



HAL
open science

Prise en charge des lésions endo-parodontales par la technique de chirurgie minimalement invasive (Minimal Invasive Surgical Technique-MIST)

Gauthier-Pierre Grillon

► **To cite this version:**

Gauthier-Pierre Grillon. Prise en charge des lésions endo-parodontales par la technique de chirurgie minimalement invasive (Minimal Invasive Surgical Technique-MIST). Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03149747

HAL Id: dumas-03149747

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03149747>

Submitted on 23 Feb 2021

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

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

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2021

Thèse n°07

THESE POUR L'OBTENTION DU
**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par GRILLON, Gauthier-Pierre

Né le 13 juin 1985 à Dax

Le 3 Février 2021

**Prise en charge des lésions endo-parodontales par la
technique de chirurgie minimalement invasive (Minimal
Invasive Surgical Technique-MIST)**

Sous la direction de : Docteur Rawen SMIRANI

Membres du jury :

Président
Directrice
Rapporteur
Assesseur

M. DEVILLARD, Raphaël
Mme. SMIRANI, Rawen
M. LAUVERJAT, Yves
M. SEDARAT, Cyril

Professeur des Universités
Assistant Hospitalo-Universitaire
Maître de conférence des Universités
Maître de conférence des Universités

UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ

01/11/2020

Président M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice Mme BERTRAND Caroline 58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie Mr DELBOS Yves 56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche M. CATROS Sylvain 57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales M.SEDARAT Cyril 57-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Cécile	BADET	Biologie Orale	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01

M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Dominique	GILLET	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-François	PELI	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie Orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01

ASSISTANTS

M.	Bastien	BERCAULT	Chirurgie Orale	57-01
M.	Baptiste	BERGES	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Virginie	CHUY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Laura	DONNET	Biologie Orale	57-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mr	Pierre-André	GUILLAUD	Parodontologie	57-01
Mme	Jane	GOURGUES	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Louis	HUAULT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Aymeric	JOUBERT DU CELLIER	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mr	Jean-Baptiste	IRIBARREN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01

Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Camille	LACAULE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Léa	MASSE	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Florianne	VILLAT	Dentisterie restauratrice et endodontie	5801
M.	Clément	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M	Paul	VITIELLO	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

Remerciements

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Raphaël DEVILLARD
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Dentisterie restauratrice et endodontie 58-01

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ma thèse. Je vous remercie également de votre enseignement tout au long de cette formation.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur Rawen SMIRANI
Assistant Hospitalo-Universitaire
Sous-section Parodontologie 57-01

Je vous remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur de reprendre la direction de cette thèse. Votre disponibilité, votre rigueur ainsi que votre gentillesse m'ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A notre Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Yves LAUVERJAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie 57-01

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Merci de m'avoir accompagné et orienté pour le début de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie 57-01

Je suis très honoré de vous compter parmi les membres de mon jury de thèse. Je garderai en souvenir de mes vacances à Xavier Arnozan votre disponibilité, votre gentillesse et nos nombreuses conversations.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

Remerciements personnels

A **Yasmina**, je n'ai pas les mots pour t'exprimer tout mon amour et te remercier de m'avoir épauler durant ces 5 années ; ce projet nous l'avons construit à deux, cela n'a pas été simple tous les jours mais on a réussi, on va pouvoir enfin profiter de la quiétude du bord de mer... je t'aime plus que tout.

A **Victoire, Eléonore et Constance**, vous êtes mes trois princesses qui remplissent ma vie de bonheur ; vous comprendrez plus tard mais il faut toujours s'accrocher à ses rêves, à force de courage l'impossible peut devenir possible. Je vous aime mes pipoux.

A **mes parents**, merci de m'avoir soutenu dans ce projet de réorientation, vous avez toujours cru en moi. Votre soutien, votre patience et votre écoute sont sans faille je ne vous remercierai jamais assez.

A **mes sœurs Aude et Claire ; mon beau frère Denis, à Thibault et Lucile**, merci de votre présence et de votre soutien dans les bons et mauvais moments. Vous m'êtes indispensables.

A **Mes beaux-parents Gabriel et Nadia ; Jamil, Emérentine, Lilah, Mira, Pierre-Abel et Joseph**, la distance fait que l'on ne se voit pas aussi souvent que j'aimerais mais sachez que vous êtes toujours présents dans mon cœur.

A **Mes amis de toujours**, Francis, Christophe, Pierre-Arnaud, Pierre et Sylvain, 29 ans que cela dure et ce n'est pas prêt de s'arrêter.

A **Julien et Clémence, Julien et Delphine, Nicolas et Marion**, merci pour nos rigolades, nos soirées ; on ne se voit pas autant que j'aimerais mais sachez que vous avez une place à part entière dans ma vie.

A **Jean-François et Kaoutar**, vous n'êtes plus que des amis, vous faites partie de ma famille, merci d'être à nos cotés.

A **Romain**, nous nous sommes rencontrés alors que j'exerçais un autre métier, nous étions collègues ; les années ont passé et maintenant tu es un ami pour la vie.

A **Paul et Sophie, Eric et Laurence**, je garderai de notre passage à Bouliac la naissance d'une belle amitié.

A **Mathieu**, mon matoche je suis un privilégié d'avoir fait de la chirurgie à tes côtés mais encore plus de te compter parmi mes amis.

A **Charlotte**, merci d'avoir été la pendant ces années d'études et de m'avoir supporté durant tous ces kilomètres de covoiturage.

A **Marlène**, merci pour ton soutien, notre amitié est précieuse bien que tu sois basque.

A **Thomas**, merci pour ta présence et ta patience au practice pour améliorer mon swing.

A **Lenaïg**, merci d'avoir été mon binôme et d'être avec moi le second membre de la Bioteam XA ; je garderai toujours en mémoire nos fous rires, les vacances hospitalières ont été une partie de plaisir à tes côtés.

A **mes collègues passerelles**, merci de votre soutien, le chemin est long mais au final ces 5 années passent vite.

A **Olivia Kérourédan**, on a failli décrocher le prix Nobel ensemble, ce n'est pas passé loin mais bon ça sera pour une prochaine fois. Merci de ta disponibilité et tes conseils.

Au **Dr Michel Bartala**, merci de votre gentillesse, de votre disponibilité durant ces années d'études.

A **Alban, Elodie et Filiz**, je ne regrette pas d'avoir passé ce coup de téléphone en Août 2019, vous avez fait confiance au petit et pour cela je ne vous remercierai jamais assez. Alban, je sais que nous sommes à l'aube de quelque chose de bien même de très bien, j'ai hâte !!!

A tous ceux que je ne peux citer et qui ont participé de près ou de loin à mon projet. Merci.

Table des matières

REMERCIEMENTS	5
REMERCIEMENTS PERSONNELS	7
TABLE DES MATIERES	9
I. INTRODUCTION	12
II. LE PARODONTE	14
A. La gencive	14
1. La gencive marginale	14
2. La gencive attachée	15
B. Le ligament alvéolo-dentaire	15
C. L'os alvéolaire	15
D. Le cément	16
III. LES LESIONS ENDO-PARODONTALES	17
A. Les voies de communications physiologiques	17
1. Le foramen apical	18
2. Les canaux accessoires et latéraux	18
3. Les tubuli dentinaires	18
4. Les sillons ou invaginations	19
B. Les voies de communications pathologiques	19
1. Les fêlures et les fissures	19
2. Les traumatismes dentaires	19
3. Les résorptions	20
4. Les perforations	20
C. Facteurs étiologiques et microbiote de la lésion endo-parodontale	20
1. Microbiologie	20
2. Étiologies	21
3. Facteurs de risques	22
D. Classifications des lésions endo-parodontales	22
1. Classification de Simon, Glick et Franck (1972)	22
2. Classification de Chicago (2017)	23
E. Démarche Diagnostique de la lésion endo-parodontale	24
1. Anamnèse	24
2. Examen clinique	25
3. Le sondage parodontal	26
4. Radiographie	26

F. Prise en charge des lésions endo-parodontales	27
IV. LES DEFAUTS OSSEUX PARODONTAUX	29
A. Lésion supra-osseuse	30
1. Traitement de la lésion supra-osseuse	30
B. Lésion infra-osseuse	31
1. Lésion infra-osseuse ne touchant qu'une seule dent	31
2. Lésion infra-osseuse touchant deux dents	33
3. Traitement des lésions infra-osseuses	34
C. Techniques de régénération	36
1. Les greffes osseuses	37
2. Les dérivés de la matrice amélaire	38
V. LAMBEAU ET TECHNIQUE DE CHIRURGIE PARODONTALE	39
A. Lambeau d'accès en macro-chirurgie	39
B. Lambeau esthétique d'accès	40
C. La chirurgie minimale invasive	41
1. Taille de l'espace inter-dentaire	42
2. La taille du défaut à traiter	43
3. Stratégie de régénération	43
VI. ETUDE DE CAS	44
A. Matériels et méthodes	45
1. Critères d'inclusion	45
2. Critères d'exclusion	45
3. Procédure	45
B. Description des cas	46
1. Cas 1 : Madame C. 61 ans	46
2. Cas 2 : Monsieur B. 48 ans	50
3. Cas 3 Monsieur V. 62 ans	54
VII. DISCUSSION	58
VIII. CONCLUSION	64
IX. BIBLIOGRAPHIE	66

**Prise en charge des lésions endo-parodontales par la
technique de chirurgie minimalement invasive (Minimal
Invasive Surgical Technique-MIST)**

I. Introduction

La décision de conserver ou d'extraire une dent à pronostic très réservé est une problématique qui se pose tous les jours au sein des cabinets dentaires.

Les dents présentant une lésion endo-parodontale sont des dents ayant un pronostic très réservé. En effet, elles sont le siège de deux atteintes concomitantes : une atteinte endodontique et une atteinte parodontale. Cette double altération peut s'expliquer par des voies de communication physiologiques et/ou pathologiques.

L'essor de l'implantologie peut faire préférer l'extraction, cependant l'augmentation des complications péri-implantaires et la difficulté de poser des implants dans une zone ayant subi une perte osseuse sont dissuasives. En effet, les complications de type mucosites ou péri-implantites ont été mises en évidence avec un taux de complications implantaires variant de 10 à 20% selon les études à 10 ans (1–3).

Le traitement des dents présentant une lésion endo-parodontale est un challenge nécessitant une prise en charge globale du patient et la mise en place d'un protocole thérapeutique bien précis.

En 2011, Cortellini *et al* publient une étude comparant la mise en place d'implants suite à l'avulsion de dents à pronostic très réservé avec une thérapie de régénération tissulaire. Les patients ayant été traités par une technique de régénération tissulaire ont pu conserver leurs dents à 5 ans mettant en évidence un gain d'attache, une diminution des récessions et une diminution de profondeur de poche (4). Cortellini a donc confirmé l'intérêt de conserver des dents présentant des lésions endo-parodontales à pronostic très réservé. En effet, ses résultats sont relativement pérennes dans le temps et reproductibles lorsqu'une chirurgie minimalement invasive associée à une technique de régénération sont instaurées. Ces techniques chirurgicales nécessitent un matériel et une dextérité particulière ayant pour objectif principal une diminution de l'accès chirurgical afin d'optimiser la cicatrisation.

L'objectif de ce travail est de faire le point sur l'apport de la chirurgie minimalement invasive dans la prise en charge des lésions endo-parodontales.

Après présentation des lésions endo-parodontales et des techniques de chirurgie minimalement invasives, la faisabilité et la reproductibilité de ce genre de technique en pratique quotidienne sera présentée à l'aide d'une série de cas.

II. Le parodonte

Le parodonte se définit comme le tissu de soutien de l'odonte et représente donc son ancrage. Il est constitué de deux tissus mous : la gencive et le ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) et de deux tissus minéralisés : l'os alvéolaire et le ciment.

La gencive, correspondant au parodonte superficiel, représente un tissu de recouvrement.

Les autres éléments du parodonte, formant ainsi le parodonte profond, permettent l'ancrage alvéolaire assurant ainsi la stabilité et l'amortissement de l'odonte (5).

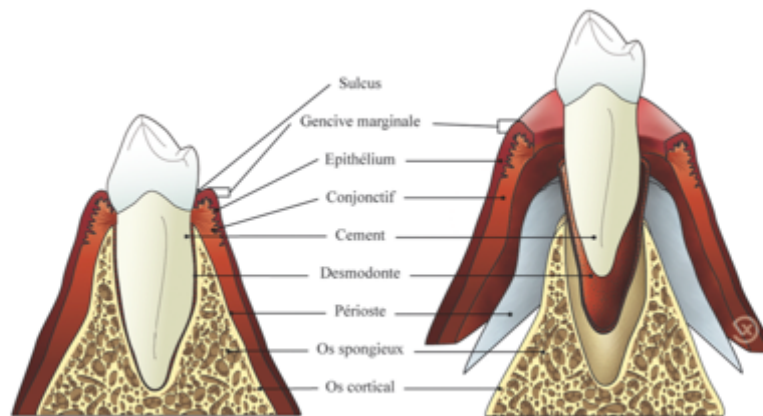


Figure 1 Le parodonte (6)

A. La gencive

La gencive est une muqueuse orale constituée d'un épithélium kératinisé et d'un tissu conjonctif fibreux solidement inséré au niveau du tissu osseux sous-jacent. Il faut distinguer la gencive marginale (ou libre) et la gencive attachée.

1. La gencive marginale

Elle est non attachée à l'émail et s'étend du bord marginal au sillon marginal. La gencive libre mesure 1,5 mm comprenant le sulcus (environ 0,5mm) et l'attache épithéliale (environ 1mm) (5).

2. La gencive attachée

Elle est limitée au niveau coronaire par le sillon marginal et au niveau apical par la ligne muco-gingivale. Sa hauteur présente de grandes variations intra et inter individuelles ; elle peut être calculée en soustrayant la profondeur de sondage du sulcus et la hauteur entre le bord marginal et la ligne muco-gingivale (5).

B. Le ligament alvéolo-dentaire

Il s'agit d'une structure visco-élastique constituée de faisceaux de fibres et d'une matrice extracellulaire interstitielle ; cette structure permet l'union de la dent à l'os alvéolaire. Son épaisseur est de 0,3 mm mais cela varie en fonction du niveau radiculaire.

Le faisceau fibreux est essentiellement composé de collagène de type I (80%), de type III (15%) et enfin de type V ; les fibres de collagène sont organisées en groupes en fonction de leurs directions.

Le desmodonte est une structure richement vascularisée et innervée. Il est essentiellement composé de fibroblastes mais également d'ostéoblastes, de cémentoblastes et de cellules mésenchymateuses peu ou pas différenciées ; il permet par conséquent d'assurer l'homéostasie et la réparation du parodonte.

Outre sa fonction d'ancrage, le ligament alvéolo-dentaire garantit l'adaptation des charges mécaniques au niveau de l'odonte et la transmission des influx nerveux permettant la coordination des muscles lors de la mastication (5).

C. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire fait suite à l'os basal du corps de la mandibule et du maxillaire. Il est constitué de deux corticales externes, d'os spongieux au centre et d'une corticale interne appelée également lame criblée. Cette dernière permet l'ancrage des fibres desmodontales appelées fibres de Sharpey.

L'os alvéolaire est un tissu en perpétuel remaniement alternant phase de résorption et phase d'apposition, on parle d'homéostasie squelettique.

Chez un sujet sain le sommet de la crête alvéolaire se situe à 1,5-2mm de la jonction amélo-cémentaire.

L'os alvéolaire est par sa nature l'élément fondamental pour le maintien de la dent ; lors de phénomènes pathologiques de type parodontite on assiste à une lyse osseuse entraînant des mobilités dentaires (5,7).

D. Le ciment

Le ciment constitue l'interface entre la dentine et le ligament alvéolo-dentaire. Il présente de nombreuses similitudes avec l'os : c'est un tissu minéralisé cependant il n'est ni innervé ni vascularisé ce qui empêche toute résorption physiologique cependant il est en apposition tout au long de la vie.

Le ciment se présente sur toute la surface radiculaire, il en existe plusieurs types de ciment :

- Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA),
- Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE),
- Le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI).

Le ciment assure trois rôles :

- **Rôle d'ancrage** : le ciment procure le maintien de la dent via les fibres de Sharpey qui s'insèrent au niveau du desmodonte et du ciment ;
- **Rôle de protection** : il protège la dentine, le phénomène d'hyperesthésie dentinaire apparaît quand la dentine n'est plus protégée par le ciment ;
- **Rôle de compensation** : la perte de substance dentaire au cours du vieillissement est assurée par une apposition de ciment (5,7).

III. Les lésions endo-parodontales

L'endodonte et le parodonte sont étroitement liés par leurs origines communes, de leurs interactions anatomiques et fonctionnelles ; on parle de « continuum endo-parodontal ». La compréhension des voies de communications est nécessaire au praticien afin d'établir le diagnostic et de mettre en place un traitement adéquat lors de la prise en charge de patients présentant une lésion endo-parodontale (8–11).

Les lésions endo-parodontales sont la résultante d'une triade : l'anatomie de l'organe dentaire (voie de communication physiologique), les facteurs aggravants (voie de communication non physiologique) et le microbiote associé ; nous allons développer ces trois protagonistes.

A. Les voies de communications physiologiques

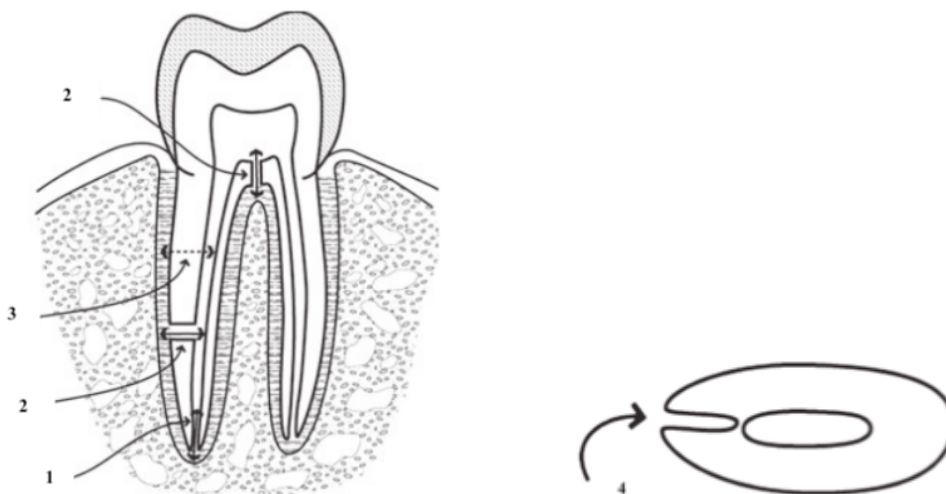


Figure 2 Les voies de communications physiologiques (12)

1. Foramen apical
2. Canal latéral
3. Tubuli dentinaires
4. Sillon ou invagination

1. Le foramen apical

Le foramen apical est la voie de communication principale ; ayant un diamètre de 20/100^{ième} de millimètre il permet la circulation du paquet vasculo-nerveux issu du parodonte.

Une pathologie telle qu'une inflammation pulpaire ou une nécrose entraîne un passage, au travers du foramen, des bactéries et de leurs sous-produits au niveau du péri-apex. Ce phénomène se manifeste par une inflammation des tissus péri-apicaux responsable de résorption osseuse et/ou radiculaire.

Le processus inverse existe mais se trouve plus rarement ; le foramen apical peut devenir la porte d'entrée des bactéries issues d'une poche parodontale seulement si cette dernière atteint l'apex (9–11,13).

2. Les canaux accessoires et latéraux

La présence de canaux accessoires et latéraux est estimée à 30% à 40% ; De Deus a mis en évidence que 17% des dents avaient des canaux latéraux dans le tiers apical, 9% dans le tiers médian et enfin 2% dans le tiers coronaire.

Les canaux latéraux et accessoires ont un diamètre pouvant varier de 4 à 700 micromètres.

Ces canaux laissent passage à du tissu conjonctif et vasculaire et peuvent donc être par conséquent une voie de propagation des produits bactériens entraînant une inflammation du parodonte (9–11,13,14).

3. Les tubuli dentinaires

A l'état physiologique les tubuli dentinaires sont recouverts par l'émail au niveau coronaire et par le ciment au niveau radiculaire. Plusieurs étiologies possibles peuvent expliquer leurs expositions anormales :

- La maladie parodontale avec récessions ;
- Anomalie morphologique de la dent (discontinuité émail-cément) ;
- Traumatisme, carie, perte de reconstitution ;
- Surfaçage radiculaire répété.

Par leur nombre et leur densité, l'exposition des tubuli dentaires peut devenir une voie de communication entre endodonte et parodonte (9–11,13).

4. Les sillons ou invaginations

Ils correspondent à une anomalie qui survient lors du développement de la dent ; il s'agit d'une invagination coronoradiculaire pouvant être à l'origine d'un défaut de la jonction cemento-dentinaire et de l'attache épithélio-conjonctive. Son incidence varie entre 2,5% à 8,5% selon les études et touche plus particulièrement l'incisive maxillaire latérale au niveau de la fosse de son cingulum (15–17).

B. Les voies de communications pathologiques

1. Les fêlures et les fissures

Une voie de communication pathologique peut être également issue lors d'une anomalie de développement anatomique ou structurale de la dent (9).

La prévalence des fêlures est difficile à évaluer car leur prise en charge s'inscrit dans un contexte pathologique ; en effet nombreuses d'entre elles peuvent rester asymptomatiques.

2. Les traumatismes dentaires

Un traumatisme dentaire peut mettre en jeu la pulpe et le ligament alvéolaire. Une fracture amélo-dentinaire simple ou compliquée entraînant l'exposition des tubuli dentinaires et/ou de la pulpe peut ouvrir une voie pour la pénétration des bactéries vers l'endodonte.

Un mésusage des instruments de préparation canalaire, d'obturation et de dépose de tenon peut engendrer des forces anormales ayant des conséquences identiques aux fêlures/fractures d'origine traumatique. Le hiatus ainsi créé engendre l'infiltration de bactéries et par conséquent une lésion inflammatoire provoquant une destruction des fibres conjonctives et du tissu osseux (9–11,13).

3. Les résorptions

La résorption radiculaire est un processus pathologique provoquant une perte de substance des tissus durs, on en distingue deux types :

- Point de départ parodontal : la résorption externe,
- Point de départ endodontique : la résorption interne.

Une résorption peut être issue d'un traitement orthodontique, d'un traumatisme, d'un traitement d'éclaircissement.

Le traitement consiste en l'ablation du tissu de résorption et à la mise en place d'un traitement endodontique afin de stopper ce processus inflammatoire pouvant entraîner une perte de l'organe dentaire (9,11).

4. Les perforations

Une communication peut faire suite à une manœuvre iatrogène notamment lors d'un traitement endodontique, la dépose d'un tenon. Cette voie pathologique entraîne une communication entre les tissus pulpaire et les tissus parodontaux compromettant le pronostic de la dent. La localisation, la taille, le traitement mis en place sont des facteurs à prendre en compte pour le devenir de la dent sur l'arcade (9,11,13).

C. Facteurs étiologiques et microbiote de la lésion endo-parodontale

1. Microbiologie

Le dernier protagoniste est la présence d'agents pathogènes au niveau de l'endodonte ou/et du parodonte. On en distingue deux types :

- les agents vivants pathogènes correspondant aux bactéries, aux agents fongiques et aux virus,
- les agents non-vivants correspondant entre autre aux résidus d'amalgames, aux produits d'obturations (9).

Takehashi, avec son étude princeps, a étudié sur des rats la corrélation entre la présence de micro-organismes et le développement de lésions parodontales et pulpaires ; ses travaux permettent d'établir un lien direct entre la présence d'agents pathogènes et une maladie parodontale et/ou pulpaire (18,19).

En 1995, Kurihara *et al* ont réalisé une étude microbiologique et immunologique des lésions endo-parodontales. Ils ont mis en évidence une prédominance de cocci Gram + (Peptostreptococcus et Streptococcus) et de bâtonnets Gram + (Actinomyces) au niveau radiculaire (20).

En 2001, Rôças *et al* se sont intéressés à la présence du complexe rouge (Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia et Treponema denticola) au niveau radiculaire, le complexe rouge étant impliqué dans les maladies parodontales sévères. Pour se faire, il a étudié 50 dents présentant une nécrose pulpaire et une pathologie péri-radiculaire ; ses résultats ont mis en évidence la présence d'au moins un des micro-organismes du complexe rouge dans 66% des cas suggérant leurs rôle dans les pathologie pulpaires (21).

L'ensemble des études met en évidence qu'il n'existe pas de flore microbiologique spécifique aux lésions endo-parodontales hormis le fait qu'elle soit anaérobie.

2. Étiologies

Nous allons distinguer deux types de lésions endo-parodontales en fonction des voies de communications vues précédemment :

a. Les lésions endo-parodontales liées à des infections endodontiques et/ou parodontales

Elles sont induites soit par une lésion carieuse touchant la pulpe et secondairement le parodonte ; soit une lésion parodontale qui touche secondairement les canaux radiculaires ; soit une lésion combinée affectant l'endodonte et le parodonte simultanément (9,15,22).

b. Les lésions endo-parodontales associées à des traumatismes et des facteurs iatrogènes

Le pronostic peut être réservé car il y a une atteinte de l'intégrité de la structure dentaire ; les situations les plus fréquentes sont les perforations radiculaires et du plancher, les fêlures dentaires et les résorptions (9,15,22).

3. Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risques sont la maladie parodontale, les traumatismes bucco-dentaires, la présence de restaurations coronaires iatrogènes ou non étanches ainsi que les malformations du développement de l'odonte (présence de sillons, de perles d'émail) (9,15,22–25).

D. Classifications des lésions endo-parodontales

Depuis près de cinquante ans de nombreux auteurs se sont intéressés aux lésions endo-parodontales dont leurs travaux ont permis l'établissement de différentes classifications ; elles ont été construites sur plusieurs critères : l'étiologie, l'évolution ou bien encore la thérapeutique.

Nous allons développer celle de Simon *et al*, classification « princeps » ; et la dernière issue du consensus de Chicago.

1. Classification de Simon, Glick et Franck (1972)

Cette classification est la plus utilisée et se base sur la première source d'infection.

- 1. Origine endodontique pure,
- 2. Origine endodontique primaire avec atteinte parodontale secondaire,
- 3. Origine parodontale pure,
- 4. Origine parodontale primaire avec atteinte endodontique secondaire,
- 5. Lésions combinées « vraies » (5,26).

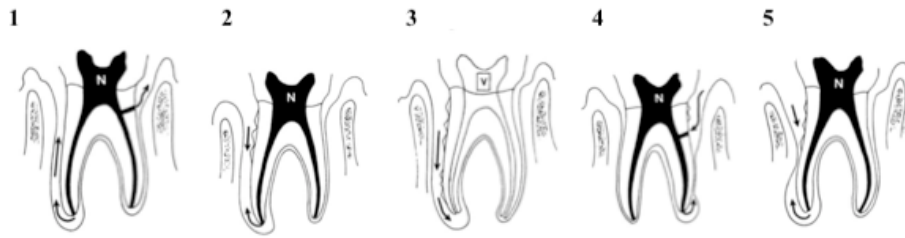


Figure 3 Classification de Simon et al (26)

2. Classification de Chicago (2017)

Cette classification a été établie en prenant compte des signes pouvant avoir un impact sur le traitement comme la présence ou non de fractures, de perforations, de parodontite et de l'atteinte parodontale autour de la dent.

- 1. Lésion endo-parodontale avec atteinte radiculaire (d'origine traumatique ou iatrogène) :
 - a. Fracture ou fêlure radiculaire,
 - b. Perforation canal radiculaire ou chambre pulpaire,
 - c. Résorption radiculaire externe.

- 2. Lésion endo-parodontale sans atteinte radiculaire :
 - a. Lésion endo-parodontale chez un patient présentant une parodontite :
 - Grade 1 : poche parodontale étroite sur une surface dentaire,
 - Grade 2 : poche parodontale large sur une surface dentaire,
 - Grade 3 : poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire.
 - b. Lésion endo-parodontale chez un patient ne présentant pas de parodontite :
 - Grade 1 : poche parodontale étroite sur une surface dentaire,
 - Grade 2 : poche parodontale large sur une surface dentaire,

- Grade 3 : poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire (27,28).

Ces différentes classifications ont été établies selon différents critères : l'étiologie, le pronostic, la thérapeutique ou bien la chronologie de la lésion. La pose du diagnostic est un élément important car il va permettre au praticien de mettre en place une thérapeutique adéquate.

La classification de Chicago est intéressante car elle permet de distinguer si il y a une atteinte de l'intégrité radiculaire ; elle prend également compte du terrain parodontal du patient et de l'importance de la perte tissulaire.

E. Démarche Diagnostique de la lésion endo-parodontale

La prise en charge d'un patient avec une suspicion de lésion endo-parodontale doit être rigoureuse et se déroule de la façon suivante :

1. Anamnèse

L'anamnèse est une étape primordiale permettant de mettre en évidence les facteurs favorisant à la survenue d'une lésion endo-parodontale :

- Présence de maladie métabolique notamment le diabète (lien bidirectionnel entre diabète et parodontite) ;
- Présence d'antécédent ou non de maladie parodontale dans la famille,
- Consommation de tabac ou non ;
- Chronologie du parcours de soins dentaires : antécédents de traumatismes bucco-dentaires, de traitements coronaires et endodontiques, présence de reconstitutions corono-radiculaires.

Cette étape est suivie par un examen clinique complet afin de poser le diagnostic positif.

2. Examen clinique

a. Examen visuel

On réalise tout d'abord un examen des tissus durs à la recherche de restaurations dentaires défectueuses et non étanches, de caries, de pink spot, de décolorations dentaires ou encore d'usure dentaire.

Il faut ensuite s'intéresser à la muqueuse afin de mettre en évidence la présence de tartre, d'inflammation gingivale ou d'ulcération. A ce stade le diagnostic ne peut pas être posé, il est nécessaire de réaliser les tests complémentaires (5,9,13).

b. Palpation

La palpation est réalisée avec une pression digitale de l'index sur la muqueuse en regard de zone apicale. La mise en évidence d'une zone douloureuse peut signer un processus inflammatoire en phase aiguë ; l'origine endodontique et/ou parodontale ne peut pas être déterminée à ce stade (5,9,13).

c. Percussion

La percussion est effectuée avec le manche du miroir métallique, en percutant doucement les surfaces occlusales. Il est noté que comme le test de palpation, la percussion ne permet pas de diagnostiquer le statut pulpaire mais permet de mettre en évidence une inflammation péri-radriculaire. Une réponse positive traduit une inflammation du ligament alvéolo-dentaire pouvant être d'origine endodontique ou parodontale (5,9,13).

d. Test de sensibilité

Le test de vitalité et le sondage parodontal sont deux tests à mettre en corrélation afin d'établir un diagnostic.

Il existe plusieurs tests afin d'évaluer le statut pulpaire ; on distingue notamment le test au froid, le test électrique, le test de débit sanguin et le test de la cavité. Une réponse négative

peut mettre en évidence une nécrose de la pulpe ; une réponse exacerbée signe un inflammation pulpaire (5,9,13).

e. Mobilité dentaire

Il est important d'évaluer la mobilité dentaire, il existe plusieurs classifications dont la classification de Mülheman :

- Mobilité 0 : ankylose,
- Mobilité 1 : mobilité physiologique,
- Mobilité 2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm,
- Mobilité 3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm,
- Mobilité 4 : mobilité axiale et transversale (5).

3. Le sondage parodontal

Le sondage parodontal va permettre de contrôler l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive. Une sonde parodontale millimétrée est utilisée, parallèlement au grand axe de la dent. Une profondeur de sondage supérieure à 5 mm traduit une perte d'attache importante pouvant être d'origine parodontale seule ou liée à une lésion endo-parodontale (5,9,13).

Il est important de réaliser un sondage parodontal bouche entière afin de poser le diagnostic de parodontite ou non. Il va pouvoir compléter l'examen clinique et par conséquent affiner le pronostic des sites touchés par une lésion endo-parodontale (27).

4. Radiographie

Après avoir réalisé un examen clinique rigoureux, l'examen radiographique rétro-alvéolaire permet de compléter l'examen afin de poser le bon diagnostic. Il permet la détection de caries, l'ajustement des reconstitutions et des prothèses en place, les traitements endodontiques et enfin la mise en évidence de zones de résorption osseuse péri-radicaire (5,9,13).

F. Prise en charge des lésions endo-parodontales

Le traitement des lésions endo-parodontales combinées nécessite un séquençage en plusieurs temps de la phase thérapeutique afin d'obtenir une cicatrisation optimale. Schmidt *et al* ont réalisé en 2014 une revue systématique de la littérature afin de répondre à plusieurs questions : « Quelles séquences de traitements ont été appliquées ? » « Y a-t-il une réduction de profondeur de poche ? » « Quel a été l'intervalle de temps après la première étape de traitement ? »

Les auteurs concluent que la première étape du traitement des lésions endo-parodontales est le traitement endodontique ; une réévaluation est réalisée à 3 mois (29).

La prise en charge d'une lésion endo-parodontale doit se dérouler ainsi :

- Séance de motivation à l'hygiène,
- Traitement ou retraitement endodontique,
- Réévaluation à 3 mois,
- Traitement parodontal en fonction de la réévaluation clinique.

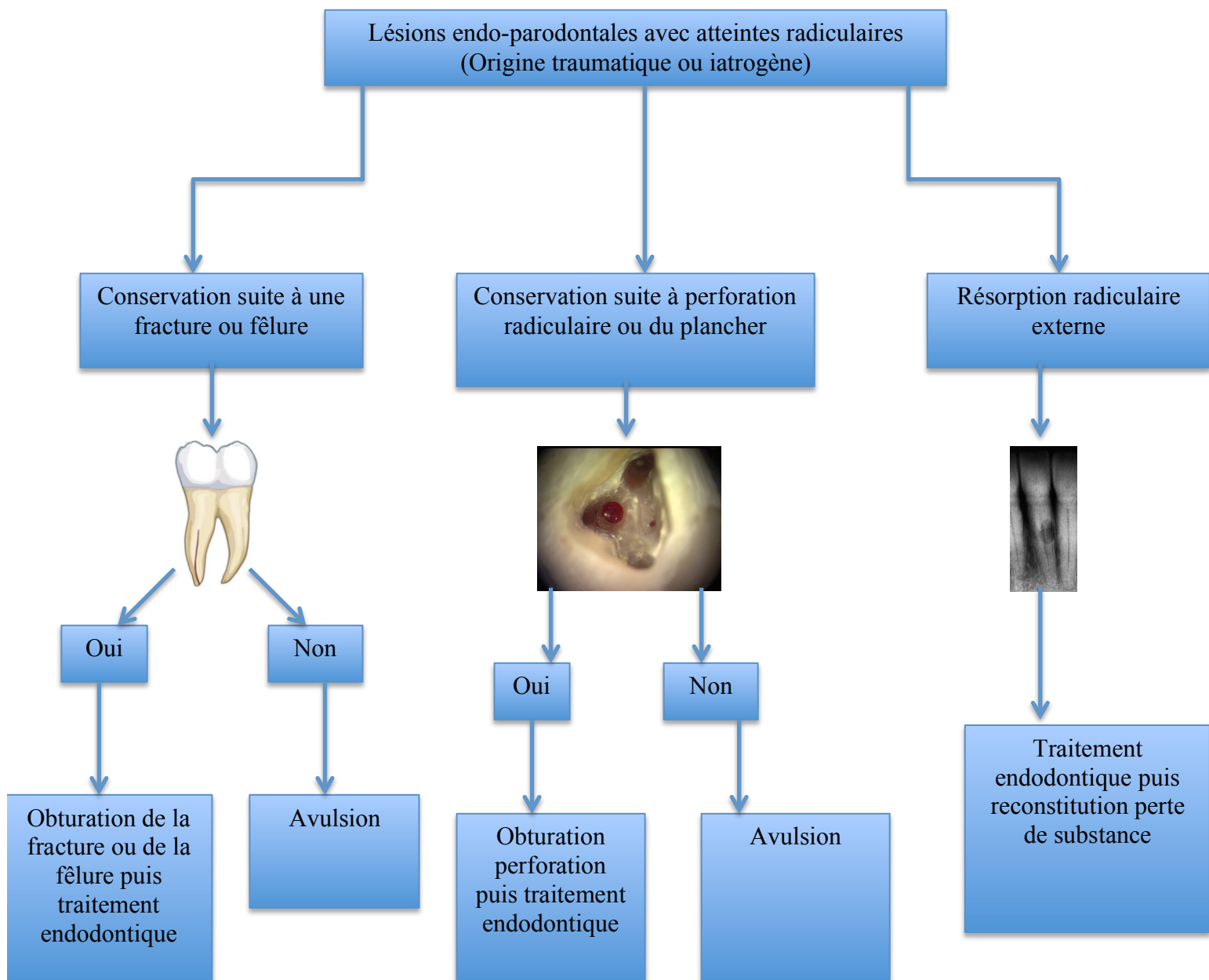
Le traitement ou le retraitement endodontique doit être entrepris en premier, en effet l'assainissement de l'endodonte est nécessaire afin de ne pas compromettre le traitement parodontal. Une thérapeutique parodontale mise en place en première aurait pour conséquence une élimination du ciment et donc la mise en exposition des tubuli dentinaires pouvant augmenter le risque de résorptions radiculaires ; l'exposition des tubuli dentinaires aux différents matériaux endodontiques majore également le risque de résorptions. Il a été également mis en évidence qu'une infection intra-canaulaire peut entraîner une réaction inflammatoire sur la surface radiculaire de la dent. La cicatrisation endodontique est également plus prédictible permettant ainsi de mettre en évidence plus facilement la composante parodontale (5,9,12,30–33).

A l'issue du traitement ou du retraitement endodontique, la thérapeutique parodontale doit être mise en place ; il n'existe pas de consensus entre les auteurs concernant le délai entre la fin de la séquence endodontique et le début de la séquence parodontale. En 2005, Vakalis *et al* a évalué sur 9 patients la standardisation de la prise en charge des lésions endo-

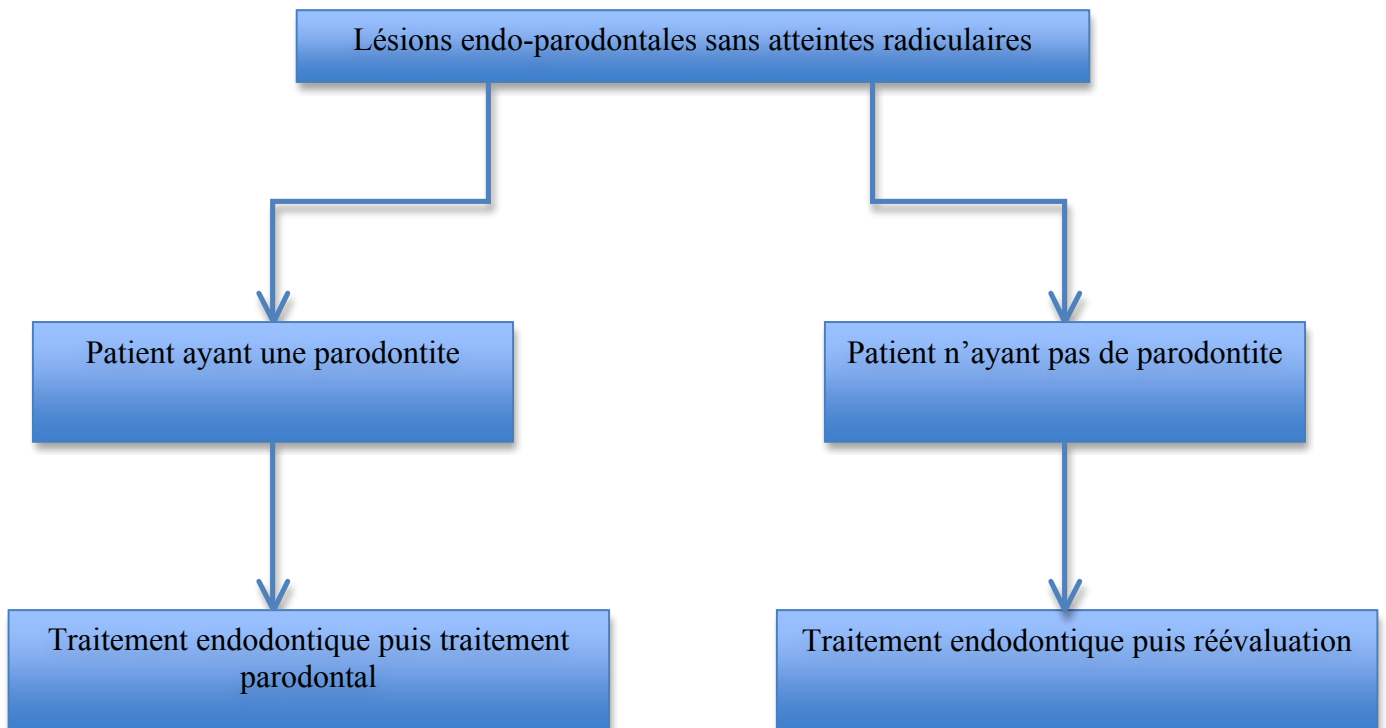
parodontales en effectuant la thérapeutique parodontale un mois après le traitement endodontique ; les résultats ont mis en évidence un gain osseux alvéolaire. Simon préconise de laisser une période de trois mois, ce délai permettant une bonne guérison de la composante endodontique et donc d'optimiser la guérison et la réparation de la composante tissulaire. Il est donc communément admis d'attendre au minimum un mois après le traitement endodontique pour entreprendre le traitement parodontal (22,30,31).

En se basant sur la nouvelle classification de Chicago nous pouvons établir un arbre décisionnel thérapeutique pour la prise des lésions endo-parodontales :

- Algorithme si présence d'une lésion endo-parodontale avec atteinte radiculaire :



- Algorithme si présence d'une lésion endo-parodontale sans atteinte radiculaire :



IV. Les défauts osseux parodontaux

L'utilisation de classification des lésions osseuses selon leurs types, leurs localisations ou leurs morphologies permettent d'aider le praticien en premier lieu sur sa conduite à tenir, mais également sur le pronostic.

La classification de Goldman et Cohen en 1958 décrit deux types de défauts osseux, la lésion supra-osseuse et la lésion infra-osseuse ; il faut également ajouter un autre type de lésion. En effet, lorsque la localisation de la lésion se situe au niveau de l'espace inter-radiculaire d'une dent pluri-radiculée on parle de lésions inter-radiculaires. Il est à noter qu'il peut exister une association de lésions : un défaut supra ou infra osseux associé à un défaut inter-radiculaire on parle alors de lésions combinées (34,35).



Figure 4 Classification de Goldman et Cohen (34,35)

A. Lésion supra-osseuse

La lésion supra-osseuse se définit comme une alvéolyse dont le fond de la poche est situé au niveau de la crête alvéolaire, on parle alors d'alvéolyse horizontale (*figure 4*). Chez un patient présentant ce type de lésion il est indispensable de prendre en charge sa maladie parodontale ; cependant une néoformation osseuse ne sera pas possible. En effet, afin de recréer de l'os, il est indispensable d'avoir une « matrice » osseuse permettant le recrutement des cellules (35).

1. Traitement de la lésion supra-osseuse

L'alvéolyse horizontale entraîne une morphologie de la crête plate ou en balcon, le praticien peut être amené à réaliser une ostéoplastie afin de favoriser une meilleure coaptation du lambeau au niveau du collet des dents (35).

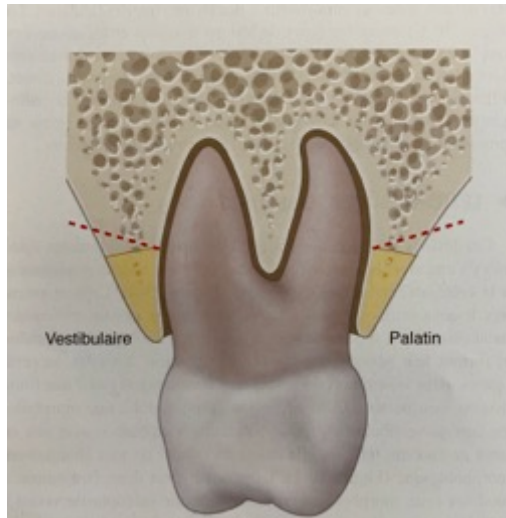


Figure 5 Ostéoplastie d'un défaut supra-osseux (35)

B. Lésion infra-osseuse

La lésion infra-osseuse correspond à un défaut parodontal dont le fond de la poche se situe sous le niveau de la crête alvéolaire (*figure 4*), on parle alors d'alvéolyse verticale.

En se basant sur la classification de Goldman et Cohen, on peut alors distinguer deux types défauts infra-osseux :

1. Lésion infra-osseuse ne touchant qu'une seule dent

- Défaut infra-osseux à 3 parois : il présente une paroi dentaire et trois parois osseuses, de meilleur pronostic car permet un matriçage.

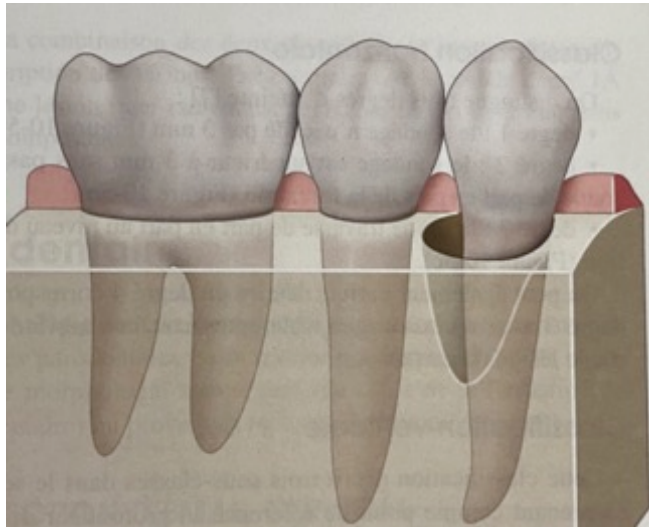


Figure 6 Lésion osseuse à 3 parois (35)

- Défaut osseux à 2 parois : il présente deux parois osseuses et une paroi dentaire

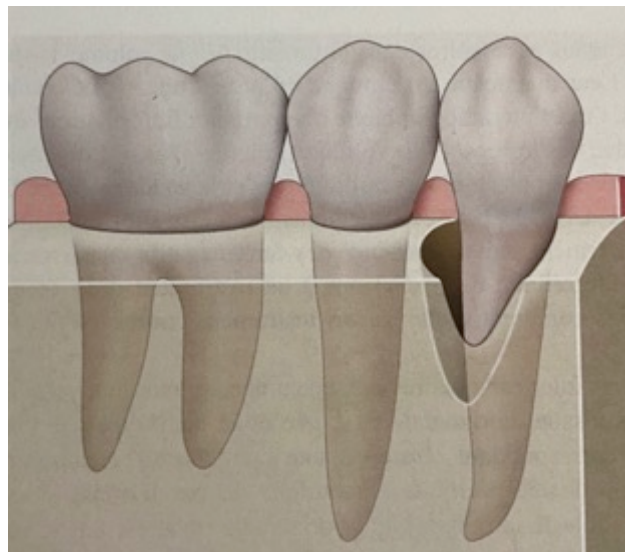


Figure 7 Lésion osseuse à 2 parois (35)

- Défaut osseux à une paroi : elle présente une paroi osseuse et 3 parois dentaires : le pronostic dans ce cas précis est très réservé.

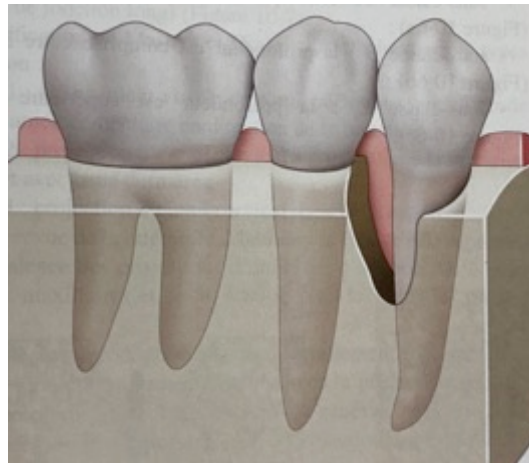


Figure 8 Lésion osseuse à 1 paroi (35)

2. Lésion infra-osseuse touchant deux dents

- Défaut osseux dit « cratère » : il s'agit d'une lésion en forme d'arc de cercle qui intéresse deux dents adjacentes avec une relative symétrie.

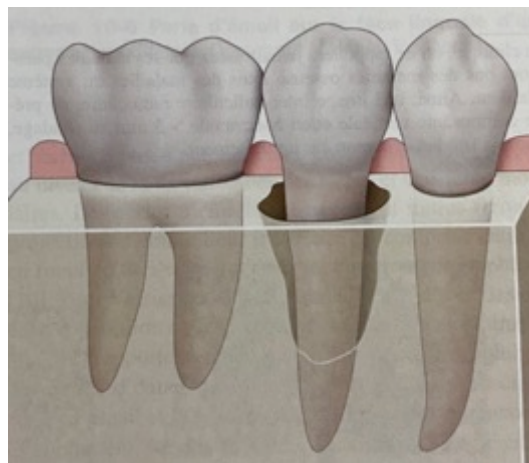


Figure 9 Lésion type "cratère" (35)

Lors de sa démarche clinique, après diagnostic de lésions infra-osseuses, le clinicien doit s'intéresser à deux éléments :

- **L'angle du défaut :**

L'angle formé par le défaut osseux et l'axe de la dent est un élément à prendre en compte afin d'optimiser le pronostic. Plusieurs études, notamment celle de Cortellini *et al* et Tsitoura *et al* ont mis en évidence un meilleur gain d'attache lorsque le défaut présente un angle inférieur à 25° en comparaison avec un angle supérieur à 37°. Tsitoura *et al* obtiennent comme résultat une probabilité de gain d'attache supérieure à 3mm soit 2,46 fois plus important lorsque l'angle du défaut est inférieur à 22° que si il est supérieur à 36° (36,37).

- **La profondeur de poche :**

On distingue deux types de défauts intra-osseux, les superficiels dont la profondeur de poche est inférieure à 3 mm et les profonds dont la profondeur de poche est supérieure à 4mm. De nombreuses études dont celle de Cortellini *et al* ont mis en évidence que la quantité de gain d'attachement était plus élevée dans les lésions profondes, cependant les potentiels de régénération sont identiques (38–40).

3. Traitement des lésions infra-osseuses

Les défauts intra-osseux signent souvent le caractère actif de la maladie parodontale, il est donc important de les prendre en charge pour éviter le risque d'aggravation.

Il faut tout d'abord prendre en compte le nombre de parois afin de mettre en place une thérapeutique adéquat :

- **Défaut à une paroi :** pronostic très réservé lié au fait de l'absence de « matricage » et donc de renouvellement cellulaire. On préconise pour ce cas la création d'une architecture osseuse physiologique ;
- **Défaut à 2 parois :** la capacité de régénération est plus importante, on réalise une résection osseuse puis on peut procéder à une technique de régénération ;
- **Défaut à 3 parois :** le pronostic est très bon, on réalise une technique de régénération ou de greffe osseuse ;
- **Défaut combiné dit « cratère » :** l'anatomie du défaut et la répartition des parois va guider notre thérapeutique (35).

Il faut également prendre en compte la profondeur et la largeur du défaut :

- **Défaut superficiel et étroit** : on réalise un curetage ouvert avec plus ou moins une résection osseuse ;
- **Défaut superficiel et large** : on réalise un curetage ouvert avec cette fois-ci une résection modérée ;
- **Défaut profond et étroit** : on réalise un curetage ouvert associé à une technique de régénération ou de comblement osseux (jamais de résection) ;
- **Défaut profond et large** : la seule thérapeutique est le curetage ouvert associé à une régénération ou à un comblement osseux (35).

Il est important de préciser que le curetage de la lésion est une étape indispensable afin d'éliminer la totalité du tissu de granulation permettant d'obtenir une régénération spontanée (35).

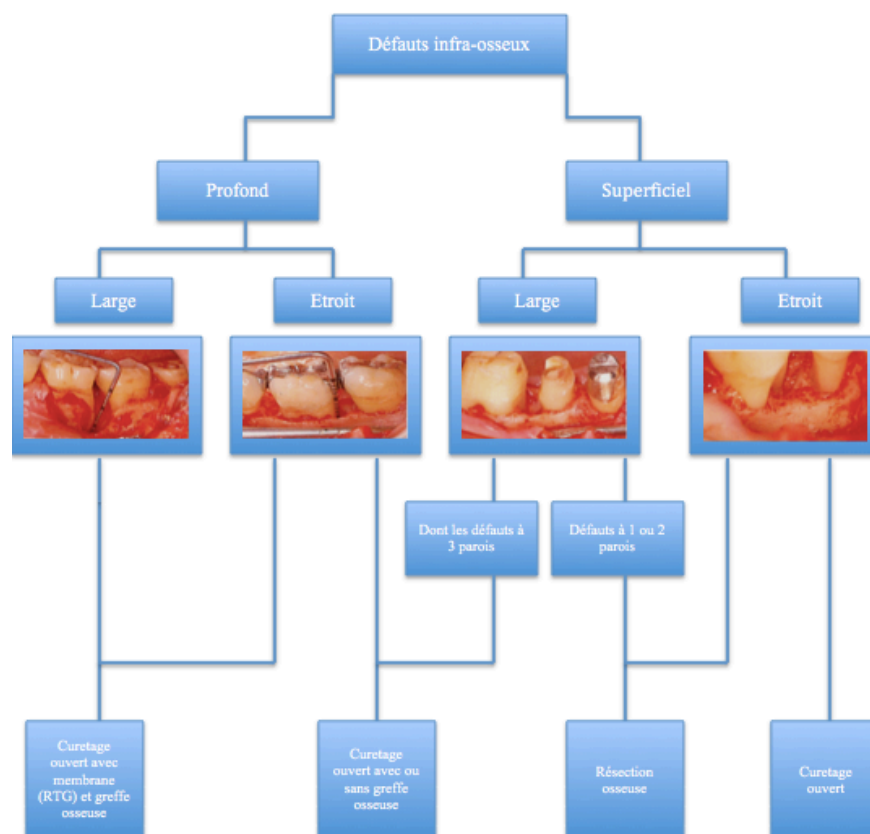


Figure 10 Arbre décisionnel des lésions infra-osseuses

Il est important de préciser que les lésions osseuses parodontales peuvent être associées, entraînant des pronostics différents :

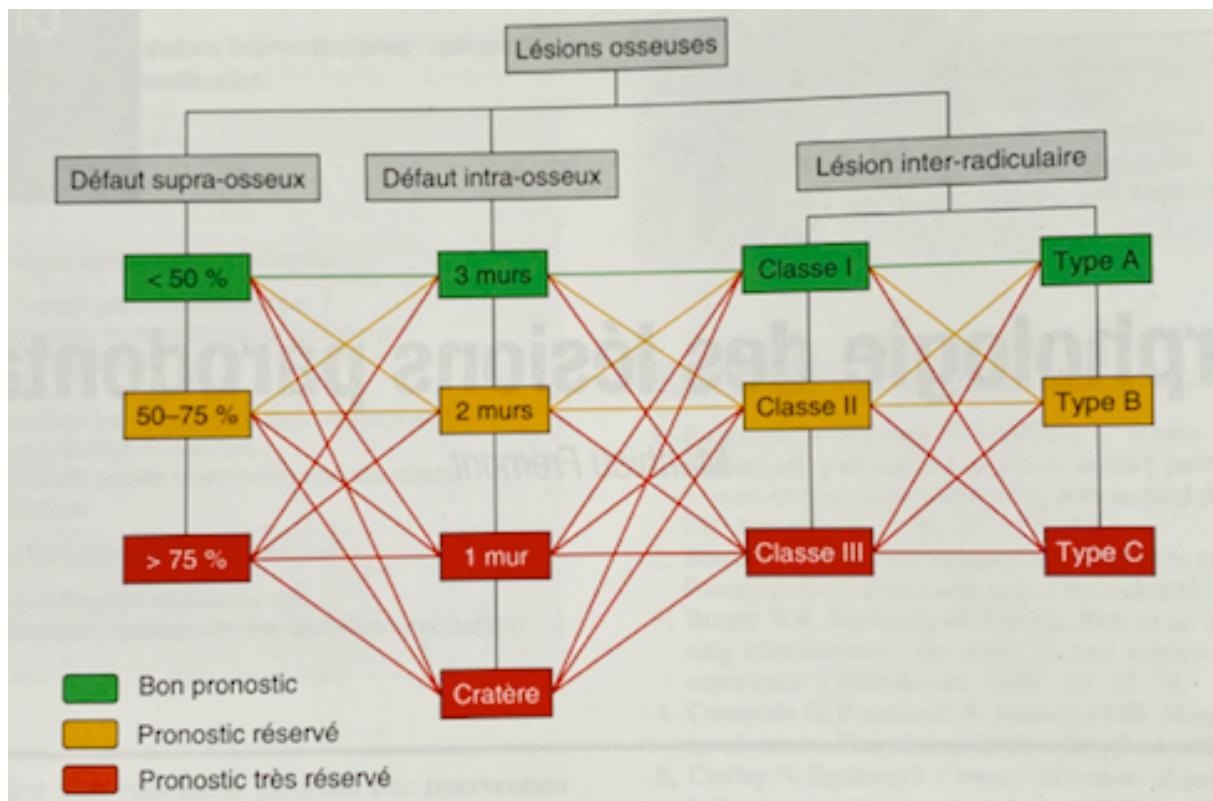


Figure 11 Pronostic thérapeutique en fonction des lésions associées (35)

Le schéma ci-dessus est l'algorithme permettant d'établir un pronostic. Par exemple, une lésion de classe 1 inter-radiculaire associée à un défaut intra-osseux de 3 murs est de bon pronostic, cependant si elle est associée à une lésion intra-osseuse d'un mur le pronostic devient très réservé.

C. Techniques de régénération

Le développement des biomatériaux permet la restauration, le maintien et l'amélioration des tissus humains et donc en odontologie d'améliorer le pronostic des dents. Nous allons développer deux types d'adjuvants thérapeutiques qui sont utilisés pour le traitement des lésions endo-parodontales : les greffes osseuses et les dérivés de la matrice amélaire.

1. Les greffes osseuses

Il est important avant de développer de définir trois termes permettant de caractériser les propriétés des biomatériaux greffés :

- L'ostéogénie : le néo-os est formé par les ostéoblastes et les ostéoclastes ainsi que les facteurs de croissance contenus lors de la greffe ; l'os autogène est le seul à posséder cette capacité ;
- L'ostéoconduction : cette propriété ne permet pas la formation de nouvel os directement mais sert de matrice à la formation osseuse permettant le développement des cellules osseuses.
- L'ostéoinduction : c'est la capacité d'un matériau d'induire la formation osseuse dans un site ectopique non-osseux. Ce type de matériaux est donc capable de recruter des cellules mésenchymateuses ostéoprogénitrices et de les transformer en ostéoblastes matures (35).

a. L'os autogène

L'os autogène est le « gold standard », il est ostéoconducteur et possède un fort potentiel ostéogénique. Il induit un meilleur gain d'attache clinique ; cependant dans le traitement des lésions endo-parodontales la disponibilité d'os autogène est relativement faible avec les techniques de chirurgie minimale invasive et donc peu utilisé en pratique courante (35,41).

b. Les substituts osseux

i. L'allogreffe

Elles sont issues d'os humains prélevés sur des cadavres ou de têtes fémorales en cours de chirurgie orthopédique, elles subissent un traitement physicochimique afin d'éliminer tout risque infectieux. On distingue deux types d'allogreffes : l'os humain lyophilisé (FDBA) et

l'os humain lyophilisé et déminéralisé (DFDBA) ; ce sont des biomatériaux ostéoconducteurs (35).

ii. La xéno greffe

Les xéno greffes proviennent d'os bovin ou du corail ; elles subissent également un traitement physicochimique afin d'éliminer tout risques d'antigénicité. En chirurgie parodontale, la xéno greffe d'origine bovine est largement privilégiée ; la structure des particules présente des macroporosités similaires à celles retrouvées au niveau de l'os spongieux humain et la résorption reste faible. Ce biomatériau peut être utilisé en association aux dérivés de la matrice amélaire pour le traitement des défauts larges permettant d'éviter l'effondrement des tissus mous (35).

iii. Les matériaux alloplastiques

Les matériaux alloplastiques ont vu le jour pour pallier à un éventuel risque de contamination d'agents infectieux inter-humains ou inter-espèces. On retrouve comme matériaux principalement des sulfates de calcium, des phosphates de calcium et des silicates. Ils agissent uniquement en ostéoconduction (35).

Il existe peu d'études randomisées comparant les différents matériaux de substitutions, le choix de tel ou tel biomatériau est donc très dépendant de l'opérateur.

2. Les dérivés de la matrice amélaire

Les dérivés de la matrice amélaire (DMA) se sont largement imposés en chirurgie parodontale du fait de leur reproductibilité. Ils sont issus des dérivés de protéines de l'émail des bourgeons de dent de sagesse porcins notamment les amélogénines qui sont utilisées en parodontologie. Leurs rôles reposent sur la propriété des amélogénines à induire la différenciation des cellules mésenchymateuses en cémentoblastes. Le produit commercial est l'*EMDOGAIN*, il est composé à 95% d'amélogénines incluses dans un gel de propylène glycol alginate (PGA) (35,42,43).

L'utilisation de DMA n'entraîne pas une formation osseuse mais une néoformation de cément au niveau de la surface radiculaire induisant secondairement la régénération du

ligament alvéolo-dentaire on parle alors de régénération tissulaire induite ; son utilisation peut être associée avec les matériaux de substitution osseuse (35,42).

V. Lambeau et technique de chirurgie parodontale

Le lambeau se définit comme un décollement chirurgical des tissus mous permettant de visualiser un site opératoire. En parodontologie, il permet un accès direct aux surfaces osseuses ou radiculaires des défauts parodontaux (6,35).

La chirurgie parodontale est devenue un adjuvant de la thérapie initiale parodontale. La décision de traiter un patient chirurgicalement se pose à 2-3 mois après la thérapie initiale lors de la phase de réévaluation ; l'existence de poches supérieures à 6 mm, de saignements pose l'indication de chirurgie.

L'élévation d'un lambeau permet d'accéder aux lésions parodontales nécessitant un traitement mécanique et/ou chimique. Heitz *et al* a mis en évidence que le traitement chirurgical des poches parodontales supérieures à 6 mm en thérapeutique initiale est supérieur au traitement non-chirurgical en gain d'attache (35,44).

A. Lambeau d'accès en macro-chirurgie

Le lambeau d'accès est un lambeau replacé, il s'effectue avec des incisions intra-sulculaires permettant un assainissement à ciel ouvert avec débridement des surfaces osseuses et radiculaires. Son inconvénient majeur est la blessure de la papille inter-dentaire pouvant aboutir à une exposition des matériaux de régénération (membrane/greffe) et surtout un perte en regard des secteurs antérieurs entraînant une problématique esthétique (35,45).



Figure 12 Lambeau d'accès (Courtoisie du Dr Popelut)

B. Lambeau esthétique d'accès

Le lambeau de préservation papillaire a été initialement décrit par Genon *et al* sous le nom de lambeau esthétique d'accès (LEA). Il est indiqué en premier lieu en secteur antérieur afin de préserver les papilles inter-dentaires. Cette technique chirurgicale présente un double intérêt : tout d'abord elle permet le maintien de la papille inter-dentaire en conservant sa vascularisation et permet la protection du caillot sanguin. Ce lambeau est désormais indiqué également en secteur postérieur (35,46,47).

Le lambeau esthétique d'accès peut présenter un abord vestibulaire ou palatin en fonction du siège de la lésion et de la largeur de l'espace inter-dentaire.



Figure 13 lambeau de préservation papillaire avec abord palatin (35)

C. La chirurgie minimale invasive

La chirurgie minimale invasive est une procédure microchirurgicale ayant pour indication le traitement des lésions infra-osseuses isolées. Harrel *et al* est un des premiers à décrire la technique de chirurgie mini-invasive (MIST) dans le cadre de régénération parodontale. Le tracé d'incision correspond à deux incisions intra-sulculaires autour des dents bordant la lésion et une inter-dentaire, la papille est ensuite décollée en vestibulaire et en palatin/lingual (35,48–50).

Cortellini et Tonetti sont les précurseurs de la chirurgie minimale invasive. En 1995, ils reprennent les travaux de Takei sur le lambeau de préservation papillaire. Cette technique de chirurgie parodontale se base sur des tracés d'incision intra-sulculaire atraumatiques et sur la réalisation de sutures matelassiers permettant de protéger le site de régénération. Plusieurs avantages sont à souligner :

- Réduire le traumatisme chirurgical,
- Favoriser la stabilité du caillot et du lambeau,
- Réduire le temps chirurgical,
- Améliorer les suites post-opératoires.

En 2007, Cortellini *et al* observe dans son étude une amélioration des paramètres cliniques avec une amélioration du gain d'attache de 4,9 mm, une réduction de profondeur de poche de 4,8 mm. On note également des récessions post-opératoires très faible, cela est dû à une réduction du traumatisme de la papille interdentaire durant l'intervention (51).

La technique MIST a été modifiée par Cortellini *et al* en M-MIST. Elle reprend la technique de chirurgie minimale invasive et elle diffère dans le fait que le lambeau est élevé

uniquement du côté de la lésion osseuse parodontale. Cette technique permet d'augmenter la stabilité pour la régénération en laissant les tissus mous attachés sur la crête osseuse, ils constituent une enveloppe stable permettant la formation d'un caillot et la création d'un espace de régénération. La morphologie du lambeau dans la technique M-MIST minimise les dommages du système vasculaire en favorise le principe de cicatrisation primaire : une fermeture primaire a été rapportée dans 100% des cas et maintenues dans 95% des cas à une semaine (49,51,52).

Les séries de Cortellini *et al* et de Ribeiro *et al* ont également mis en évidence une amélioration des suites post-opératoires avec une diminution de l'œdème, de suppuration et de déhiscence du lambeau (50,53,54).

Le ressenti par le patient est également à prendre en compte, la technique de chirurgie minimale invasive réduit le temps opératoire et l'inconfort du patient en post-opératoire. En effet, les études suggèrent une absence d'inconfort en per-opératoire ainsi qu'une absence de douleur dans plus de 70% de cas en post opératoire (52,54,55).

Au travers de ses travaux, Cortellini a établi un protocole thérapeutique en fonction de la taille de l'espace inter-dentaire, de la taille du défaut et de la stratégie de régénération (35,40,49).

1. Taille de l'espace inter-dentaire

- **Technique de préservation papillaire modifiée (MPPT) :** lorsque l'espace inter-dentaire est supérieur ou égal à 2 mm cette technique est indiquée permettant également si besoin un abord vestibulaire (35,45,56,57),

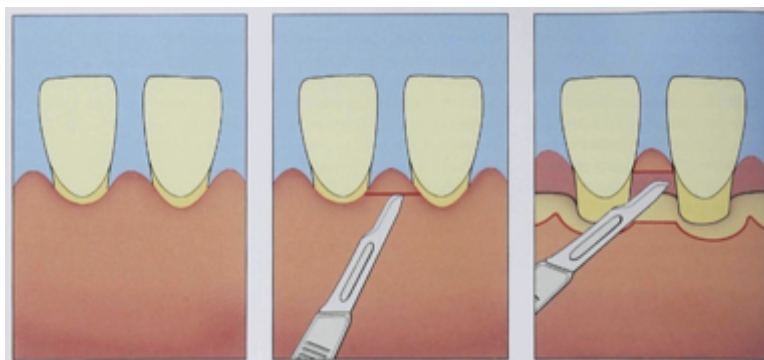


Figure 14 Technique de préservation papillaire modifiée avec abord vestibulaire (57)

- **Technique de préservation papillaire simplifiée (SPPF) :** lorsque l'espace interdentaire est inférieur à 2 mm, on ne peut pas conserver l'intégralité de la papille ; il est donc nécessaire de rentrer dans la papille afin d'obtenir une plus grande épaisseur tissulaire permettant ainsi de conserver une plus grande vascularisation (35,45,56,58).



Figure 15 Technique de préservation papillaire simplifiée (58)

- **Incision crestale :** lorsqu'on est en présence d'une crête édentée à côté du défaut à traiter.

2. La taille du défaut à traiter

- **Lorsque le défaut implique 1/3 de la racine :** il existe deux cas de figure si le nettoyage est possible en vestibulaire on élève un lambeau par la technique M-MIST ; si le nettoyage est impossible en vestibulaire on utilise la technique MIST,
- **Lorsque le défaut implique 3/4 de la racine :** on réalise un lambeau étendu (35,49).

3. Stratégie de régénération

La stratégie de régénération est dépendante également du type de lambeau :

- **Lambeau étendu** : si le défaut est contenu, on préconise l'utilisation de DMA ; si le défaut n'est pas contenu on préconise une membrane avec DMA ou substituts osseux,
- **Technique M-MIST** : si le défaut est contenu, on utilise les DMA ; si le défaut n'est pas contenu les substituts osseux+DMA sont retenus ;
- **Technique MIST** : le surfaçage seul ou l'application de DLA suffit (35,49).

Cortellini a pu établir un protocole fiable et ayant des résultats reproductibles ; il est à noter que dans la majorité des cas les sutures matelassiers verticales sont préconisées permettant de protéger le site et stabiliser le caillot (35,49,50).

VI. Etude de cas

Cette étude de cas inclut trois patients qui ont été suivis par le Docteur Antoine Popelut.

1. Une anamnèse et un examen clinique parodontal permettant de mettre en évidence :
 - Les facteurs de risque : diabète, tabac
 - Le phénotype parodontal
 - Evaluation du tartre supra et sous gingival
 - Présence/Absence de plaque
 - Les mobilités dentaires (Indice de Mülheman)
 - Indice de saignement (BoP : *Bleeding on probing*)
2. Une motivation à l'hygiène avec explication du brossage dentaire et prescription de brossettes inter-dentaires
3. Le traitement mécanique avec détartrage à l'aide d'inserts à ultrasons et si besoin le surfaçage radiculaire.
4. Le traitement ou retraitement endodontique de la dent dont le diagnostic de lésion endo-parodontale a été posé.

Cette prise en charge initiale permet de rétablir l'équilibre hôte-bactérie. Une phase de réévaluation est nécessaire 2 à 3 mois après la thérapeutique initiale afin d'objectiver la santé

parodontale. Un sondage supérieur à 5 mm, ainsi qu'un saignement lors du sondage nécessite un traitement correcteur chirurgical (59).

A. Matériels et méthodes

1. Critères d'inclusion

- Présence d'une lésion infra-osseuse en présence de maladie parodontale ou non,
- Présence de lésion endo-parodontale avec une poche parodontale en regard du péri-apex et une sensibilité pulpaire négative liée soit à une nécrose pulpaire soit un traitement canalaire ancien,
- Adhésion au protocole et compliance du patient.

2. Critères d'exclusion

Aucun critère d'exclusion n'a été retenu pour cette étude de cas.

3. Procédure

- Traitement endodontique ou retraitement endodontique
- Traitement chirurgical parodontal 2 à 3 mois après la thérapeutique endodontique :
 - Chirurgie minimale invasive/technique MIST
 - Élimination du tissu de granulation à l'aide d'inserts à ultra-sons
 - Protocole Emdogain : mise en place prefgel, nettoyage et mise en place Emdogain-Bio oss
 - Réévaluation à 3 mois.

B. Description des cas

1. Cas 1 : Madame C. 61 ans

La patiente ne présente aucun antécédent particulier. Il est à noter un facteur héréditaire concernant les problèmes parodontaux de Madame C. ; en effet sa mère et sa sœur présentent également une maladie parodontale. Madame C. ne présente ni allergie, ni intoxication tabagique (sevrage tabagique il y a 5 ans).



Figure 16 Radiographie panoramique de Madame C. (Courtoisie du Dr Popelut)

Motif de consultation : la patiente se présente pour mobilité dentaire.

Examen clinique : l'examen clinique initial met en évidence une hygiène dentaire non maîtrisée, un saignement lors du sondage initial, une mobilité de type 4 selon la classification de Muhleman sur 37-38, et type 2 sur 14-15-24-25. L'examen radiologique et clinique permet de diagnostiquer une parodontite stade 3 grade B généralisée selon la classification de Chicago.

Le sondage initial en regard de la 46 met en évidence une poche parodontale en regard de la racine mésiale de 8mm ; selon la nouvelle classification de Chicago la 46 présente une lésion endo-parodontales sans dommage de la racine de grade 2, chez une patiente atteinte de parodontite.

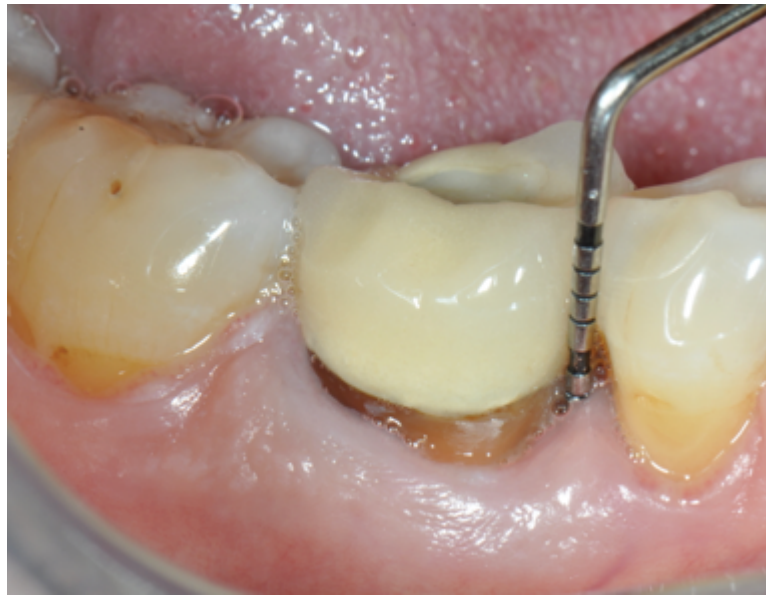


Figure 17 Sondage de 8 mm de la 46 (Courtoisie du Dr Popelut)

L'examen radiologique met en évidence un traitement endodontique pouvant être parfait ainsi qu'une lyse osseuse liée à la lésion endo-parodontale.



Figure 18 Rétro-alvéolaire avant retraitement endodontique (Courtoisie du Dr Popelut)

Après la thérapeutique parodontale initiale et le retraitement endodontique réalisé par le Dr Matthieu Marret, une réévaluation est effectuée à 2 mois. Le sondage parodontal met en évidence une profondeur de poche à 7 mm en mésial de la 46 nécessitant donc une approche chirurgicale.



Figure 19 Sondage après thérapeutique initiale parodontale et retraitement endodontique (Courtoisie du Dr Popelut)

La prise en charge de ce défaut va se faire en 3 temps :

- L'élévation d'un lambeau de préservation papillaire type MIST permettant de mettre en évidence le défaut osseux à 3 parois et d'assurer une cicatrisation de première intention optimale.
- A la levée du lambeau, nous mettons en évidence un défaut osseux à 2 parois osseuses et une paroi dentaire.
- On réalise ensuite le débridement de la poche et de la surface radiculaire avec des inserts ultrasoniques afin d'éliminer la totalité du tissu de granulation.
- Le protocole Emdogain est ensuite réalisé avec en premier lieu l'application de Prefgel pendant deux minutes puis un rinçage complet à l'aide de solution saline, ces deux étapes sont réalisées au préalable afin de conditionner les surfaces radiculaires à l'application de l'Emdogain. L'Emdogain est appliqué sur la surface radiculaire avec application concomitante de Bio-Oss.
- Des sutures type matelassiers verticales ont été effectuées.

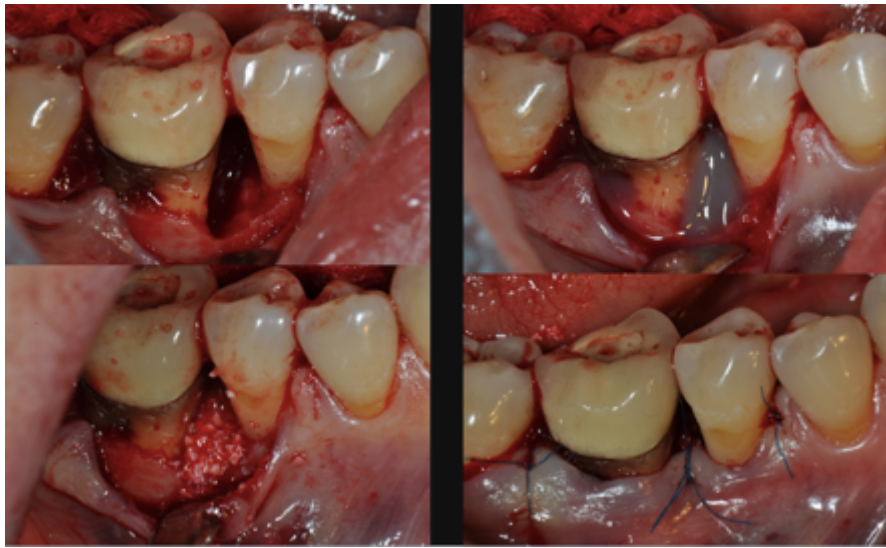


Figure 20 Etapes chirurgicales du traitement du défaut osseux en regard de la 46 (Courtoisie du Dr Popelut)

La réévaluation clinique à cinq mois met en évidence un sondage parodontal à 3 mm soit un gain d'attache de 5 mm.



Figure 21 Sondage parodontal à cinq mois du traitement chirurgical (Courtoisie du Dr Popelut)

La réévaluation radiologique met en évidence une cicatrisation de la lésion.



Figure 22 Cicatrisation de la lésion endo-parodontale après thérapeutique (Courtoisie du Dr Popelut)

2. Cas 2 : Monsieur B. 48 ans

Le patient ne présente aucun antécédent particulier. Il est à noter un facteur héréditaire concernant les problèmes parodontaux de Monsieur B., en effet son père présente également une maladie parodontale. Mr B. ne présente ni allergie, ni intoxication tabagique.



Figure 23 Radiographie panoramique de Monsieur B. (Courtoisie du Dr Popelut)

Motif de consultation : le patient est adressé par son praticien pour le traitement de sa maladie parodontale.

Examen clinique : l'examen clinique met en évidence une hygiène dentaire correcte avec un brossage électrique deux fois par jour, cependant il n'y a pas de brossage interdentaire. Il est à noter une gencive marginale inflammatoire. L'examen radiologique et clinique permet de diagnostiquer une parodontite de stade 2 et de grade C selon la classification de Chicago.

Le Sondage initial en regard de 27 met en évidence :

- Une profondeur de poche : en mésio-vestibulaire de 6 mm, en vestibulaire de 9 mm, et en disto-vestibulaire de 7 mm ;
- Une récession : en mésio-vestibulaire de 1mm, en vestibulaire de 2 mm, et en disto-vestibulaire de 2 mm.

La dent 26 présente donc une perte d'attache clinique en mésio-vestibulaire de 7mm, en vestibulaire de 11 mm et en disto-vestibulaire de 9 mm. Il est à noter un saignement au niveau des 3 sites lors du sondage.

Le sondage avec la sonde de Nabers met en évidence un atteinte de furcation de classe 2.

La dent 27 présente une mobilité type 2 selon la classification de Muhleman.

Le test de sensibilité est négatif.

Selon la classification de Chicago la 27 présente une lésion endo-parodontale sans atteinte radiculaire de grade 3, chez un patient atteint de parodontite.

Après la thérapeutique parodontale initiale, le traitement endodontique a été réalisé par le Dr Leclair.

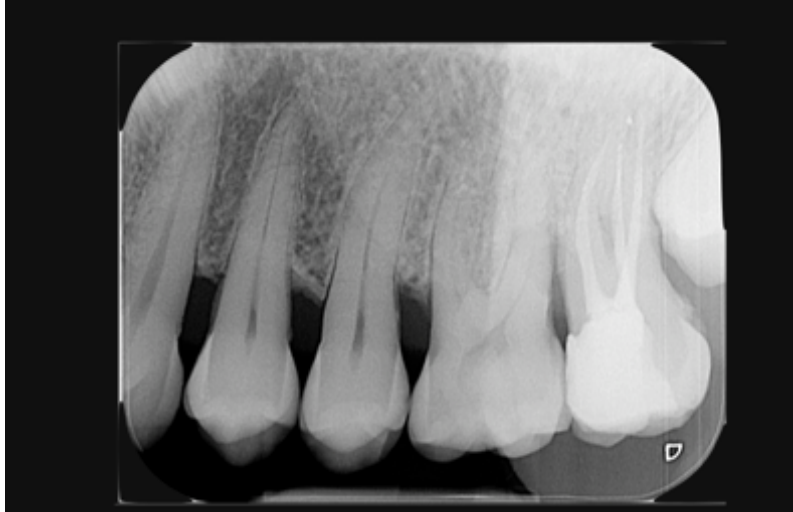


Figure 24 Radiographie rétro-alvéolaire après traitement endodontique (Courtoisie du Dr Leclair)

La prise en charge correctrice de ce défaut va se faire en 3 temps :

- L'élévation d'un lambeau plus large a été nécessaire dans ce cas clinique afin de permettre l'avulsion de la 28 et de réaliser un débridement correct en distal,
- On réalise ensuite le débridement de la poche et de la surface radiculaire avec des inserts ultrasoniques afin d'éliminer la totalité du tissu de granulation.
- Le protocole Emdogain est ensuite réalisé avec en premier lieu l'application de Prefgel pendant deux minutes puis un rinçage complet à l'aide de solution saline, ces deux étapes sont réalisées au préalable afin de conditionner les surfaces radiculaires à l'application de l'Emdogain. L'Emdogain est appliqué sur la surface radiculaire avec application concomitante de Bio-Oss.
- Des points matelassiers verticaux ont été effectués.

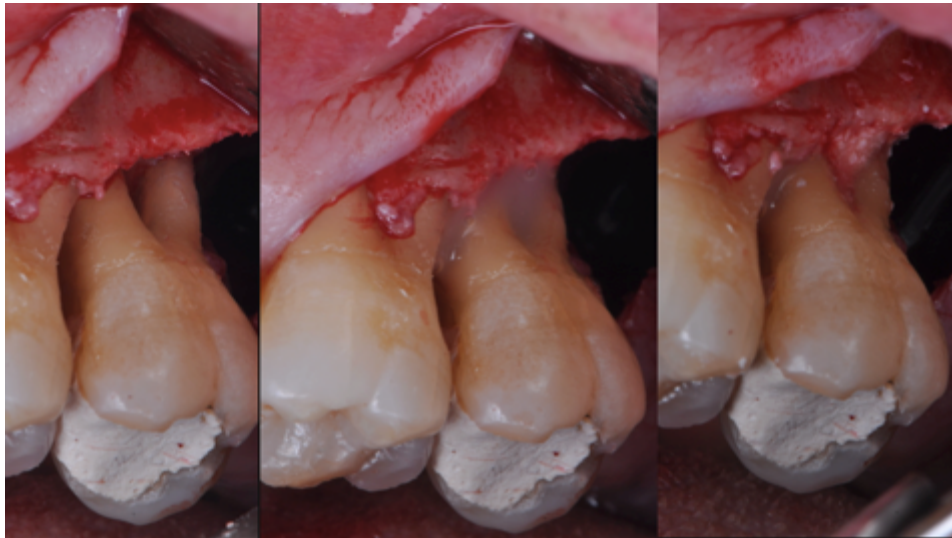


Figure 25 Etapes chirurgicales du traitement du défaut osseux en regard de la 27 (Courtoisie du Dr Popelut)

La réévaluation clinique à 5 mois met en évidence un sondage parodontal de 3 mm en mésio-vestibulaire soit un gain d'attache de 3mm ; de 4 mm en vestibulaire soit un gain d'attache de 5 mm ; et de 4 mm en disto-vestibulaire soit un gain d'attache de 3mm.

Il est à noter également une reminéralisation au niveau de la furcation et une absence de mobilité.

L'examen radiologique met en évidence une bonne cicatrisation parodontale.



Figure 26 Mis en évidence de la cicatrisation parodontale et osseuse (Courtoisie du Dr Popelut)

3. Cas 3 Monsieur V. 62 ans

Le patient ne présente aucun antécédent particulier. Il est à noter un facteur héréditaire ; en effet son père et sa mère ont également été traités pour une maladie parodontale. Monsieur V. ne présente pas d'allergie et d'intoxication tabagique (sevrage tabagique il y a 8 ans).



Figure 27 Radiographie panoramique de Monsieur V (Courtoisie du Dr Popelut)

Motif de consultation : le patient se présente en consultation car il ressent des mobilités dentaires.

Examen clinique : l'examen clinique initial met en évidence une hygiène dentaire non maîtrisée avec un contrôle de plaque déficient : le patient réalise un brossage dentaire manuel 1 fois par jour et une absence de brossage inter-dentaire. Au niveau de la dent 46, la gencive est inflammatoire, oedématisée et présente un écoulement purulent.

L'examen radiologique et clinique permettent de diagnostiquer une parodontite de stade 2 et de grade B selon la classification de Chicago.

Le Sondage initial en regard de 46 met en évidence:

- Une profondeur de poche : en mésio-vestibulaire de 4 mm, en vestibulaire de 4 mm, et en disto-vestibulaire de 10 mm ;

- Une récession : en mésio-vestibulaire de 1mm, en vestibulaire de 0 mm, et en disto-vestibulaire de 1 mm.

La dent 46 présente donc une perte d'attache clinique en mésio-vestibulaire de 5mm, en vestibulaire de 4 mm et en disto-vestibulaire de 11 mm. Il est à noter un saignement au niveau des 3 sites lors du sondage.

La dent 46 présente une mobilité type 2 selon la classification de Muhleman.

Le test de sensibilité est négatif.

Selon la classification de Chicago la 46 présente une lésion endo-parodontale sans atteinte radiculaire de grade 2, chez un patient atteint de parodontite.



Figure 28 Sondage de 8 mm de la 46 (Courtoisie du Dr Popelut)

Le traitement endodontique a été réalisé par le Dr Moulinier.



Figure 29 Rétro-alvéolaire après traitement endodontique (Courtoisie du Dr Popelut)

Après la thérapeutique parodontale initiale et le traitement endodontique, une réévaluation est effectuée à 4 mois. On note la disparition du phénomène et inflammatoire au niveau de la 46, cependant le sondage met en évidence une poche parodontale de 6mm nécessitant une approche chirurgicale.



Figure 30 Situation clinique 2 mois après la thérapeutique initiale

La prise en charge correctrice de ce défaut va se faire en 3 temps :

- L'élévation d'un lambeau de préservation papillaire de type MIST permettant de mettre en évidence le défaut osseux et d'assurer une cicatrisation de première intention optimale,
- On réalise ensuite le débridement de la poche et de la surface radiculaire avec des inserts ultrasoniques afin d'éliminer la totalité du tissu de granulation.
- Le protocole Emdogain est ensuite réalisé avec en premier lieu l'application de Prefgel pendant deux minutes puis un rinçage complet à l'aide de solution saline, ces deux étapes sont réalisées au préalable afin de conditionner les surfaces radiculaires à l'application de l'Emdogain. L'Emdogain est appliqué sur la surface radiculaire avec application concomitante de Bio-Oss.
- Des points matelassiers verticaux ont été réalisés.

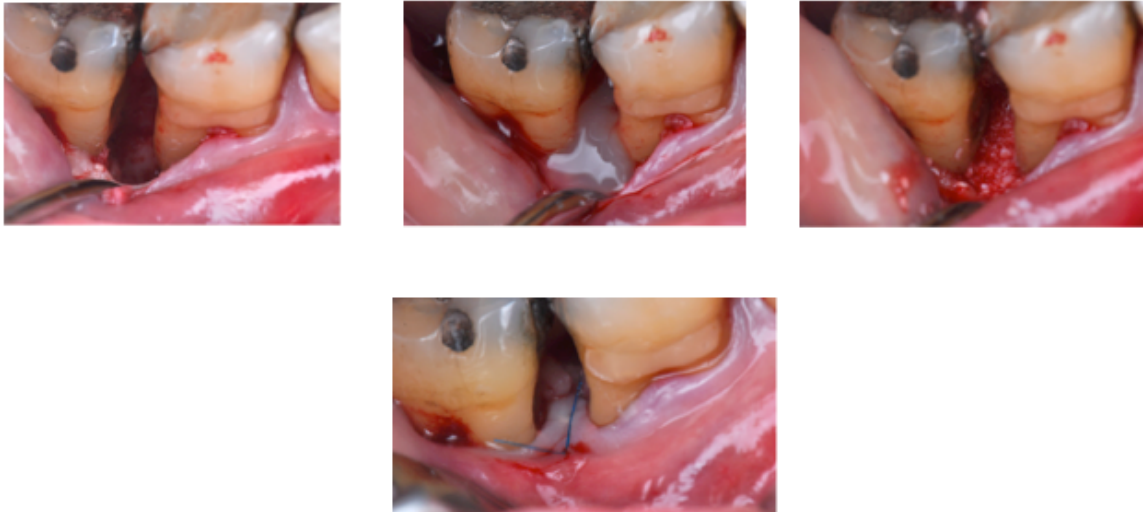


Figure 31 Étapes chirurgicales du traitement de la lésion infra-osseuse en regard de la 46 (Courtoisie du Dr Popelut)

La réévaluation clinique à 5 mois met en évidence un sondage parodontal de 3 mm en mésio-vestibulaire soit un gain d'attache de 1mm ; de 3 mm en vestibulaire soit un gain d'attache de 1 mm ; et de 4 mm en disto-vestibulaire soit un gain d'attache de 6 mm.

Il est à noter également une reminéralisation en distal et une absence de mobilité.



Figure 32 Mise en évidence de la cicatrisation parodontale et osseuse (Courtoisie du Dr Popelut)

VII. Discussion

La série de cas présentés dans cette étude a permis de mettre en évidence une amélioration des paramètres cliniques biologiques et radiologiques, le tableau ci-dessous illustre les résultats de nos cas cliniques :

Paramètre clinique	Sondage parodontal	
	Profondeur de poche Avant/après	
Cas 1	8 mm	3mm
Cas 2	MV 7mm, V 9mm, DV 7mm	MV 3mm, V 4mm, DV 4mm
Cas 3	MV 4mm, V 4mm, DV 10 mm	MV 3mm, V 3mm, DV 4mm

Paramètre clinique	Mobilité	
	Avant/après	
Cas 1	4	0
Cas 2	2	0
Cas 3	2	0

Paramètre clinique	BoP	
	Saignement au sondage Avant/après	
Cas 1	oui	non
Cas 2	oui	non
Cas 3	oui	non

Les tableaux ci-dessus mettent en relief une amélioration des paramètres cliniques étudiés. Il est également important de souligner que les 3 défauts sont similaires en terme d'anatomie, chez des patients atteints de parodontite.

Nous retrouvons dans notre série une profondeur de poche résiduelle moyenne de 3,42 mm, une disparition des mobilité et un arrêt des saignements lors du sondage. Les principales études menées par Cortellini *et al* et Ribeiro *et al* retrouvent les mêmes résultats sur des cohortes plus importantes que la nôtre (51–53,55).

Notre étude met également en évidence deux paramètres en commun avec les principales études permettant de concourir au succès dans le traitement des lésions endo-parodontales : l'opérateur et le patient.

En effet, le succès dans le traitement de ces lésions résulte de la compliance du patient. Une adhésion complète du patient au protocole d'hygiène est indispensable, notre série de cas mettant en évidence une stabilisation complète de la maladie parodontale. Il est important de faire comprendre que le patient est acteur du protocole de soin, au même titre que l'opérateur.

L'expérience de l'opérateur est un des critères de réussite également, les patients de notre série ont été traités par le Dr Antoine Popelut ayant une activité orientée en parodontologie.

La prise en charge de lésions endo-parodontales par la technique MIST nécessite une formation en chirurgie parodontale notamment en chirurgie minimale invasive. Il faut également mettre en évidence l'importance de l'équipement : les microscopes opératoires et le matériel nécessaire pour faire de la micro-chirurgie sont indispensables. Un praticien dont l'exercice est orienté en parodontologie peut investir dans un tel matériel ce qui peut être plus difficile pour un omnipraticien ayant un plus faible recrutement de patients présentant ce type de lésions.

Les lésions endo-parodontales vraies correspondent à une association de deux lésions indépendantes : une lésion endodontique et une lésion parodontale.

La lésion endodontique va entraîner une réaction inflammatoire au niveau du parodonte profond via les voies de communications ; la répercussion des atteintes parodontales sur l'endodonte est beaucoup plus rare. En effet, une lésion parodontale va plus facilement s'évacuer au niveau coronaire que vers l'endodonte (5,10,60).

Harrington *et al* a mis en évidence l'intérêt de réaliser le traitement endodontique au préalable ; l'assainissement de l'endodonte et la cicatrisation endodontique étant plus prédictible, la prise en charge parodontale devient plus adaptée et pourra se faire dans un

environnement favorable. Il est à noter qu'en cas d'abcès parodontal on commencera par le traitement de cette lésion afin de ne pas contaminer l'obturation endodontique (10,31,35).

De nombreux auteurs ont étudié la prise en charge et le pronostic des dents présentant une lésion endo-parodontale avancée. Leurs résultats mettent en évidence également une amélioration du pronostic de la dent avec une diminution de la profondeur de poche, une augmentation de l'attache clinique, un arrêt du saignement lors du sondage ainsi qu'une diminution de la mobilité. Ces différentes études ont permis de systématiser les protocoles de prise en charge des lésions endo-parodontales en établissant une séquence thérapeutique bien définie. Il est nécessaire de réaliser une thérapie parodontale initiale avec une « éducation » du patient aux méthodes d'hygiène ; un traitement endodontique suivi d'une période de 3 mois de cicatrisation est nécessaire puis un traitement parodontal chirurgical associé à une régénération induite permet d'obtenir de bons résultats. L'évaluation du patient dans l'acceptation du protocole de soin est un élément clef dans le succès de la thérapeutique. Costa *et al* ont suivi durant 6 ans des patients ; l'adhésion du patient au protocole de maintenance a permis une amélioration du microbiote gingival contribuant à la stabilité parodontale. La sensibilisation du patient à la santé bucco-dentaire, au traitement ainsi que son niveau d'éducation sont des critères prédictifs importants pour la réussite du traitement (29,61–68).

Introduite en 1995 par Harrel, la chirurgie minimalement invasive n'a cessé d'être développée par les parodontologistes. En effet, la gestion des tissus mous est la clef de voûte de la régénération parodontale lors de la prise en charge de défauts osseux. L'accès minimalement invasif présente un quadruple intérêt en comparaison avec les lambeaux d'accès standard : une amélioration de la stabilité du caillot, une amélioration de la cicatrisation de première intention, une amélioration des suites post-opératoires et une diminution de la rétraction gingivale. En 2007, Cortellini *et al* ont publié des études associant la technique de chirurgie minimalement invasive et l'application de dérivés de la matrice amélaire. Les résultats ont mis en évidence une diminution des suites post-opératoires et une augmentation du niveau d'attachement de 4,8 mm +/- 1,9 mm à un an de la chirurgie dans le traitement de simple ou multiple défauts infra-osseux (48,69–71).

En 2010, Ribeiro *et al* ont étudié les conséquences de l'utilisation de dérivés de la matrice amélaire associés à une technique de chirurgie minimalement invasive. 30 patients présentant des défauts infra-osseux ont été respectivement repartis au hasard dans 2 groupes ; 15 patients ont été traités avec la technique de chirurgie minimale invasive et l'autre groupe

avec en plus une application de dérivés de la matrice amélaire. La profondeur de sondage, la position de la gencive marginale ainsi que le niveau d'attache ont été évalués à 3 et 6 mois. Le but de l'étude était de montrer l'impact de l'application de dérivés de la matrice amélaire ; l'évaluation clinique a mis en évidence une réduction de la profondeur de sondage et une augmentation du niveau d'attache dans les deux groupes sans différence significative. Les auteurs concluent que, dans les limites de l'étude, l'application de dérivés de la matrice amélaire n'apporte pas de bénéfice dans le traitement des lésions infra-osseuses ; ils préconisent également un suivi sur le long terme afin de s'assurer de la stabilité des résultats (53).

En 2011, Cortellini et Tonetti ont étudié le traitement de défauts infra-ossuex interdentaires, et plus particulièrement la comparaison de l'efficacité clinique et radiologique de la technique de chirurgie minimale invasive seule, avec adjonction de dérivés de la matrice amélaire ou de substituts osseux (xéno greffe). 45 patients ont été inclus dans l'étude ; ils ont été ensuite assignés au hasard à 3 groupes en fonction du traitement : technique de chirurgie minimale invasive seule ; avec adjonction de dérivé de la matrice amélaire ; avec adjonction de substituts osseux (xéno greffe), l'étude s'étend sur un an. Les principaux critères analysés furent le niveau d'attache clinique, la profondeur de poche et le pourcentage de remplissage osseux au niveau radiologique. Les résultats ont mis en évidence une amélioration de tous les critères étudiés à un an ; cependant il n'a pas été montré de différences significatives entre les 3 groupes. Cette étude nous suggère que la technique de chirurgie minimale invasive seule peut permettre une correction du défaut osseux ; il faut nuancer cette conclusion comme le font les auteurs. En effet, il serait intéressant de réaliser une étude avec une cohorte plus importante ; et de plus il faudrait également étudier la nature de la guérison observée, seule une étude histologique peut mettre en évidence une régénération parodontale et donc valider ou non la technique de chirurgie minimale invasive pour le traitement des défauts infra-ossuex inter-dentaires (54).

De nombreuses études cliniques ont été réalisées dans le sens de l'étude de Cortellini *et al* ; l'implant, dans des conditions bien précises, n'apparaît plus comme le traitement de choix pour les dents présentant une lésions endo-parodontale terminale ou ayant un pronostic très réservé. En effet, l'instauration d'un traitement endodontique dans un premier temps puis la réalisation d'une thérapie parodontale régénératrice permet d'améliorer le pronostic et de garder l'organe dentaire sur l'arcade. La pose d'implant, bien que « vulgarisée » dans les

cabinets dentaires, présente des risques, le taux de péri-implantite et de mucosite en fonction des études est de 10% à 20%. Il convient donc, si le patient ne présente pas de contre-indications médicales ou « humaine » et si le cas clinique s’y prête, de proposer ce type de traitement ; en cas d’échec la pose d’implants sera tout à fait envisageable (1–3,29,61–63,65).

Une nouvelle approche des défauts intra-osseux se développe depuis une dizaine d’années : une thérapie non-chirurgicale. En 2011, Ribeiro *et al* ont réalisé une étude avec un échantillon de 29 patients qui ont été aléatoirement répartis dans deux groupes : celui utilisant une technique non-chirurgicale minimale invasive (MINST) et celui appliquant une technique de chirurgie minimale invasive (MIST). Le groupe MINST a été traité avec des mini-curettes et des inserts ultra-sons à pointes fines afin de préserver un maximum les tissus mous ; une élévation de lambeau avec préservation papillaire, l’utilisation de mini-curettes et d’inserts ultra-sons a été réalisée pour le groupe MIST. Les résultats de l’étude ont montré qu’à 3 mois et 6 mois il n’y a pas de différence significative entre les deux groupes sur la profondeur de poche, la position de la gencive marginale et sur le niveau d’attache clinique ; il a été noté que la configuration des défauts entre les groupes (nombre de murs) n’a pas été comparée, ce qui peut être considéré comme un biais. Un suivi sur le long terme doit être également entrepris afin d’évaluer les mesures des critères étudiées (55).

Barbato *et al* ont également étudié la prise en charge de patients présentant une poche infra-osseuse traitée soit par une technique chirurgicale soit par une technique non chirurgicale. Les auteurs ont réalisé une revue de la littérature et ont décidé d’inclure seulement les essais cliniques randomisés ; 244 patients ont été inclus ce qui correspond à 9 essais cliniques randomisés. L’étude permet de mettre en évidence une efficacité comparable entre la prise en charge chirurgicale et non chirurgicale (72).

En 2019, Nibali *et al* ont publié un essai clinique randomisé afin de comparer approches non chirurgicale et chirurgicale pour traiter des lésions infra-osseuses ; l’échantillon de l’étude inclut 66 patients qui ont été suivis sur une période de 16 mois. Le protocole utilisé pour le groupe test est strict avec notamment une anesthésie sans adrénaline, l’utilisation d’inserts piézo-électriques à pointes fines, éviter un rinçage sous gingival pour permettre la mise en place d’un caillot stable. Une élévation d’un lambeau avec une technique de préservation papillaire et un débridement du défaut avec des inserts à ultra-sons ont été réalisés dans le groupe contrôle. Au moment de la rédaction de cette thèse les résultats ne sont pas encore publiés, cependant les auteurs attendent des résultats similaires à une étude publiée

en 2015. En effet, la même équipe a publié une étude rétrospective ayant pour objectif d'évaluer l'efficacité du traitement non chirurgical des poches infra-osseuses ; des améliorations cliniques et radiologiques suite à une technique non chirurgicale ont été mises en évidence (73,74).

VIII. Conclusion

Les travaux de Cortellini ont permis le développement d'une chirurgie parodontale à minima permettant ainsi une réduction du traumatisme des tissus mous, une amélioration de la cicatrisation et une diminution des co-morbidités post-opératoires. Une amélioration des paramètres clinique tels que le gain d'attache clinique, la mobilité et la profondeur de poche ont été améliorées.

Notre série de trois cas a mis en évidence une correction de nos critères d'études cliniques. Cette étude nous montre la faisabilité et la reproductibilité du protocole de Cortellini ; en outre il serait intéressant de réaliser une étude prospective de plus grande ampleur.

Il apparaît évident qu'une réponse positive aux traitements mis en place nécessite une coopération du patient. En effet, l'adhésion du patient et sa compliance sont des éléments fondamentaux.

Toutes les études s'accordent à dire également que le praticien doit avoir le matériel adéquat ainsi qu'une formation en chirurgie parodontale afin de maîtriser les différentes techniques chirurgicales ce qui pose le problème de la faisabilité au sein d'un cabinet d'omnipraticque.

Le traitement des lésions endo-parodontales ne consiste plus en l'extraction et à la réhabilitation implantaire. Cortellini *et al* a publié une étude en 2011 qui compare une thérapie régénérative *versus* réhabilitation prothétique (conventionnelle ou implantaire) sur des dents présentant une lésion endo-parodontales sévères. Les résultats mettent en évidence une amélioration nette des paramètres cliniques dans le groupe où une technique de régénération a été instaurée.

Si toutes les conditions cliniques sont réunies et si le chirurgien obtient l'adhésion du patient au protocole il est nécessaire de mettre en place une thérapie parodontale en première intention. En cas d'échec, la prise en charge implantaire pourra être réaliser en second intention.

Une nouvelle voie de travail semble émerger ; une étude en cours propose une approche non chirurgicale (MNIST) dans la gestion secondaire des lésions endo-parodontales afin de

réduire de nouveau le traumatisme opératoire. Si les résultats confirment l'efficacité de cette nouvelle approche, elle pourra être utilisée comme alternative à la procédure chirurgicale.

IX. Bibliographie

1. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S267-90.
2. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. *Journal of Periodontology.* 1 mars 2015;86(3):337-47.
3. Matarazzo F, Sabóia-Gomes R, Alves BES, de Oliveira RP, Araújo MG. Prevalence, extent and severity of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a university setting in Brazil. *J Periodont Res.* oct 2018;53(5):910-5.
4. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* oct 2011;38(10):915-24.
5. Bouchard P. *Parodontologie et dentisterie implantaire, Volume 1 Médecine parodontale.* Lavoisier. 2015.
6. Vigouroux F. *Guide pratique de chirurgie parodontale.* Elsevier Maddon. 2011.
7. Tilota Françoise, Loutrou Alain, Lévy Gérard. *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. 2018.
8. Benoit R. *Embryologie dentaire : introduction à la biologie du développement.*
9. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* 2004;34:165-203.
10. Ouchène Y, Collignon A-M, Bouter D. Perio-endo lesions: therapeutic approach. *Journal de Parodontologie.* 32:13.
11. Sunitha V. R, Emmadi P, Namasivayam A, Thyegarajan R, Rajaraman V. The periodontal -- endodontic continuum: A review. *Journal of Conservative Dentistry.* 4 juin 2008;11(2):54-62.
12. Abbott P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal lesions. *J N Z Soc Periodontol.* 1998;(83):15-28.
13. Shenoy N, Shenoy A. Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations. *Indian J Dent Res.* déc 2010;21(4):579-85.
14. De Deus QD, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *Journal of Endodontics.* 1 nov 1975;1(11):361-6.

15. Simon Stéphane. L'endodontie de A à Z. Malakoff: Edition CdP. 2018. 293 p.
16. Kogon SL. The prevalence, location and conformation of palato-radicular grooves in maxillary incisors. *J Periodontol.* avr 1986;57(4):231-4.
17. Cho Y-D, Lee J-E, Chung Y, Lee W-C, Seol Y-J, Lee Y-M, et al. Collaborative Management of Combined Periodontal-endodontic Lesions with a Palatogingival Groove: A Case Series. *Journal of Endodontics.* 1 févr 2017;43(2):332-7.
18. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology.* 2002;29(8):663-71.
19. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* sept 1965;20:340-9.
20. Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco I, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *Journal of Endodontics.* déc 1995;21(12):617-21.
21. Rôças IN, Siqueira JF, Santos KRN, Coelho AMA, de Janeiro R. "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.* 1 avr 2001;91(4):468-71.
22. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. Endodontie. CDP. 2012. 544 p. (JPIO).
23. Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol.* oct 2000;16(5):218-21.
24. Kirkevang LL, Ørstavik D, Hörsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J.* nov 2000;33(6):509-15.
25. Heling I, Gorfil C, Slutzky H, Kopolovic K, Zalkind M, Slutzky-Goldberg I. Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: review and treatment recommendations. *J Prosthet Dent.* juin 2002;87(6):674-8.
26. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions. *Journal of Periodontology.* 1 avr 1972;43(4):202-8.
27. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, 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 Clinical*

Periodontology. 2018;45(S20):S162-70.

28. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P, Vaida MC. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et pé'ri-implantaires. *Journal de Parodontologie*. 2018;10.
29. Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions – a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2014;41(8):779-90.
30. Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J*. sept 2009;54 Suppl 1:S70-85.
31. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr. WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontology 2000*. oct 2002;30(1):123.
32. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol*. oct 1995;22(10):729-34.
33. Chen S-Y, Wang H-L, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997;24(7):449-56.
34. Goldman HM, Cohen WD. The infrabony pocket: classification and treatment. *J periodontol*. 1958;272.
35. Bouchard philippe. *Parodontologie et dentisterie implantaire, Volume 2 Thérapeutiques chirurgicales*. Lavoisier. 2015.
36. Cortellini P, Tonetti M. Radio- graphic defect angle influences the outcomes of GTR therapy in intrabony defects. *J Dens Res*. 1999;
37. Tsitoura E, Tucker R, Suvan J, Laurell L, Cortellini P, Tonetti M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *Journal of Clinical Periodontology*. 2004;31(8):643-7.
38. Keller J-F, Feuillet D, Rodier P. Severe infrabony defects, to where to keep? *Journal de Parodontologie*. 32:13.
39. Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects A multicenter randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998;25(12):981-7.
40. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000*. juin 2015;68(1):282-307.
41. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontology 2000*. 2000;22(1):88-103.

42. Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, et al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *J Clin Periodontol.* 2016;43(8):668-83.
43. Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol.* sept 1997;24(9 Pt 2):658-68.
44. Heitz-Mayfield LJA. How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontol 2000.* févr 2005;37(1):72-87.
45. Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000.* févr 2000;22(1):104-32.
46. Genon P, Bender JC. An esthetic periodontal access flap. *Inf Dent.* 15 mars 1984;66(11):1047-55.
47. Takei HH, Han TJ, Carranza FA, Kenney EB, Lekovic V. Flap technique for periodontal bone implants. Papilla preservation technique. *J Periodontol.* avr 1985;56(4):204-10.
48. Harrel SK, Rees TD. Granulation tissue removal in routine and minimally invasive procedures. *Compend Contin Educ Dent.* sept 1995;16(9):960, 962, 964 passim.
49. Cortellini P. Minimally invasive surgical techniques in periodontal regeneration. *J Evid Based Dent Pract.* sept 2012;12(3 Suppl):89-100.
50. Cortellini P, Tonetti MS. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Clin Periodontol.* févr 2009;36(2):157-63.
51. Cortellini P, Tonetti MS. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *Journal of Clinical Periodontology.* 2007;34(1):87-93.
52. Cortellini P, Nieri M, Prato GP, Tonetti MS. Single minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative to treat multiple adjacent intra-bony defects: clinical outcomes and patient morbidity. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35(7):605-13.
53. Ribeiro FV, Casarin RCV, Júnior FHN, Sallum EA, Casati MZ. The Role of Enamel Matrix Derivative Protein in Minimally Invasive Surgery in Treating Intrabony Defects in Single-Rooted Teeth: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Periodontology.* 1 avr 2011;82(4):522-32.
54. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical and radiographic outcomes of the modified

minimally invasive surgical technique with and without regenerative materials: a randomized-controlled trial in intra-bony defects. *J Clin Periodontol.* avr 2011;38(4):365-73.

55. Ribeiro FV, Casarin RCV, Palma MAG, Júnior FHN, Sallum EA, Casati MZ. Clinical and Patient-Centered Outcomes After Minimally Invasive Non-Surgical or Surgical Approaches for the Treatment of Intra-bony Defects: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Periodontology.* 1 sept 2011;82(9):1256-66.

56. Kruk H. Nouvelle stratégie thérapeutique: la chirurgie mini-invasive dans la régénération parodontale. *Journal de Parodontologie.* 2016;35(2):18.

57. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique with bioresorbable barrier membranes in the treatment of intra-bony defects. Case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 1996;16(6):546-59.

58. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 1999;19(6):589-99.

59. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). *Acta Endosc.* avr 1998;28(2):151-5.

60. Ricucci D, Siqueira JF. Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. *Journal of Endodontics.* août 2010;36(8):1277-88.

61. Pico-Blanco A, Castelo-Baz P, Caneiro-Queija L, Liñares-González A, Martín-Lancharro P, Blanco-Carrión J. Saving Single-rooted Teeth with Combined Endodontic-periodontal Lesions. *J Endod.* déc 2016;42(12):1859-64.

62. Zucchelli G. Long-term maintenance of an apparently hopeless tooth: a case report. *Eur J Esthet Dent.* 2007;2(4):390-404.

63. Azaripour A, Willershausen I, Kämmerer P, Willershausen B. Post-endodontic treatment periodontal surgery: a case report. *Quintessence Int.* févr 2013;44(2):123-6.

64. Oh S-L, Fouad AF, Park S-H. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review. *J Endod.* oct 2009;35(10):1331-6.

65. Ghezzi C, Virzi M, Schupbach P, Broccaioli A, Simion M. Treatment of combined endodontic-periodontic lesions using guided tissue regeneration: clinical case and histology. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2012;32(4):433-9.

66. Walter C, Krastl G, Weiger R. Step-wise treatment of two periodontal-endodontic

lesions in a heavy smoker. *Int Endod J.* nov 2008;41(11):1015-23.

67. Costa FO, Vieira TR, Cortelli SC, Cota LOM, Costa JE, Aguiar MCF, et al. Effect of compliance during periodontal maintenance therapy on levels of bacteria associated with periodontitis: A 6-year prospective study. *J Periodontol.* 2018;89(5):519-30.

68. Shah R, Thomas R, Bhandari S, Mehta DS. Influence of various factors on patient compliance after periodontal therapy: A pilot study. *J Indian Soc Periodontol.* 2017;21(1):50-4.

69. Ghezzi C, Ferrantino L, Bernardini L, Lencioni M, Masiero S. Minimally Invasive Surgical Technique in Periodontal Regeneration: A Randomized Controlled Clinical Trial Pilot Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2016;36(4):475-82.

70. Clementini M, Ambrosi A, Ciccirelli V, De Risi V, de Sanctis M. Clinical performance of minimally invasive periodontal surgery in the treatment of infrabony defects: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 27 sept 2019;

71. Cortellini P, Tonetti MS. Minimally invasive surgical technique and enamel matrix derivative in intra-bony defects. I: clinical outcomes and morbidity. *Journal of Clinical Periodontology.* 2007;34(12):1082-8.

72. Barbato L, Selvaggi F, Kalemaj Z, Buti J, Bendinelli E, Marca ML, et al. Clinical efficacy of minimally invasive surgical (MIS) and non-surgical (MINST) treatments of periodontal intra-bony defect. A systematic review and network meta-analysis of RCT's. *Clin Oral Investig.* mars 2020;24(3):1125-35.

73. Nibali L, Pometti D, Chen T-T, Tu Y-K. Minimally invasive non-surgical approach for the treatment of periodontal intrabony defects: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* sept 2015;42(9):853-9.

74. Nibali L, Koidou V, Salomone S, Hamborg T, Allaker R, Ezra R, et al. Minimally invasive non-surgical vs. surgical approach for periodontal intrabony defects: a randomised controlled trial. *Trials* [Internet]. 27 juill 2019 [cité 17 avr 2020];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6660941/>.

Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



Titre : Prise en charge des lésions endo-parodontales par la technique de chirurgie minimalement invasive (Minimal Invasive Surgical Technique-MIST)

Résumé : De nombreux protocoles ont été proposés pour la prise en charge des lésions endo-parodontales avec des résultats aléatoires. Le Pr Cortellini a développé la technique de chirurgie minimale invasive (MIST) afin de d'optimiser la cicatrisation parodontale.

L'objectif de ce travail est d'évaluer à travers une analyse bibliographique et une étude de trois cas cliniques l'apport de la technique MIST dans le traitement des lésions endo-parodontales.

Nous avons mis en évidence à travers notre étude de cas une amélioration des paramètres cliniques, en accord avec la littérature.

L'expérience du praticien et la compliance du patient sont des éléments déterminants dans la réussite de la prise en charge des lésions endo-parodontales.

Mots clés : Lésion endo-parodontale, chirurgie minimale invasive, régénération parodontale

Title : Management of endo-periodontal lesions using minimally invasive surgery (Minimal Invasive Surgical Technique-MIST)

Abstract : Management of teeth with endo-periodontal terminal lesions by minimally invasive surgery technique.

Many protocols with random results have been proposed for the management of endo-periodontal lesions. Professor Cortellini developed the minimally invasive surgery technique (MIST) in order to optimize periodontal healing.

The objective of this work was to evaluate the contribution of the MIST technique in the treatment of endo-periodontal lesions through a literature review and a study of three clinical cases.

We highlighted an improvement in clinical parameters, in agreement with the literature.

The practitioner's experience and patient compliance are key elements in the successful management of endo-periodontal lesions

Keywords : Endo-periodontal injury, minimally invasive surgery, periodontal regeneration
