



HAL
open science

La cicatrisation apicale des LIPOE après traitement endodontique initial : les facteurs en jeu

Fatoumata Baradji

► **To cite this version:**

Fatoumata Baradji. La cicatrisation apicale des LIPOE après traitement endodontique initial : les facteurs en jeu. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03186473

HAL Id: dumas-03186473

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03186473>

Submitted on 31 Mar 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.



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

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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



UNIVERSITÉ DE PARIS

UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE

Année 2020

N° M062

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 08 juillet 2020

Par

Fatoumata BARADJI

**La cicatrisation apicale des LIPOE après traitement
endodontique initial : les facteurs en jeu**

Dirigée par Mme le Docteur Anne-Margaux Collignon

JURY

Mme le Professeur Marysette Folliguet

Président

Mme le Docteur Anne-Margaux Collignon

Assesseur

Mme le Docteur Céline Gaucher

Assesseur

Mme le Docteur Charlène Lesieur

Assesseur

Mme le Docteur Marie Sevin

Invité



Tableau des enseignants de l'UFR

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

Liste mise à jour le 04 novembre 2019

Remerciements

À Mme le Professeur Marysette Folliguet

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Docteur d'État en Odontologie

Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vice-Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge

Chef de service de l'hôpital Louis-Mourier

Chevalier de l'ordre national de la Légion d'honneur

Officier de l'ordre des palmes académiques

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse d'exercice. Je vous remercie également pour tout ce que vous m'avez apporté durant ces trois années de stage hospitalier. J'ai pour vous une sincère reconnaissance ainsi qu'une profonde gratitude.

À Mme le Docteur Anne-Margaux Collignon

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Sorbonne Paris Cité

Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Tout d'abord merci infiniment d'avoir accepté de diriger cette thèse. De vous je retiens surtout votre pédagogie, votre rigueur, et l'envie que vous aviez de toujours parfaire mes connaissances d'étudiante. Ces années de stages cliniques passées à vos côtés m'ont fait aimer l'endodontie et m'ont donné envie de me former dans cette discipline. J'ai aimé faire ce travail avec vous, je vous suis très reconnaissante d'avoir fait ce bout de chemin avec moi. Je vous prie de croire sincèrement au profond respect que j'ai pour vous.

À Mme le Docteur Céline Gaucher

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maitre de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci également pour toutes les connaissances que vous m'avez apportées à travers les différents enseignements que vous avez effectués durant mes années passées au sein de cette faculté.

À Mme le Docteur Charlène Lesieur

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, UFR d'Odontologie - Montrouge

Merci beaucoup Charlène d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Les trois années passées au sein du service à tes côtés m'ont montré à quel point tu étais passionnée par ce que tu faisais. J'espère un jour l'être autant que toi. Merci aussi pour toute ta gentillesse.

À Mme le Docteur Marie Sevin

Docteur en Chirurgie dentaire

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Merci aussi pour tous ce que vous avez apporté à ma formation durant mes années stage clinique. Votre soutien et votre confiance m'ont aidée à progresser. Vous avez toute ma gratitude.

Tout d'abord à ma famille, mes parents, mes frères et sœurs, mes cousins et cousines. Je sais bien que beaucoup d'entre vous ont trouvé curieux mon choix d'effectuer de longues études mais malgré tout vous m'avez soutenue, chacun à votre manière, et pour ça je vous remercie profondément. J'espère de tout mon cœur vous avoir rendu fiers.

Petite mention spéciale à mes neveux et nièces, (pour la plupart bien trop petits pour lire ce message) qui ont une très grande place dans mon cœur. Vous illuminez ma vie, je vous aime sincèrement mes petits loulous.

À mes amis qui m'ont accompagnée durant toutes ces années et sans qui ces études n'auraient pas été les mêmes : un grand merci !

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : LES LIPOE : ORIGINE, CLASSIFICATION ET PROCESSUS DE CICATRISATION	4
1.1 RAPPELS ANATOMIQUES	4
1.1.1 <i>Le ligament parodontal</i>	5
1.1.2 <i>L'os alvéolaire</i>	6
1.1.3 <i>Le ciment</i>	7
1.2 PATHOGENESE D'UNE LIPOE	8
1.2.1 <i>Les irritants microbiens</i>	9
1.2.2 <i>Les défenses de l'hôte</i>	12
1.2.3 <i>Progression des LIPOE</i>	16
1.3 CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE	17
1.3.1 <i>Parodontite apicale aigüe (ou symptomatique)</i>	18
1.3.2 <i>Parodontite apicale asymptomatique (ou chronique)</i>	18
1.3.3 <i>Ostéite condensante</i>	20
1.3.4 <i>Abcès apical aigüe</i>	21
1.3.5 <i>Abcès apical chronique</i>	21
1.4 CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE.....	22
1.4.1 <i>Peri-Apical Index (PAI)</i>	22
1.4.2 <i>Cone Beam Computed Tomography Peri-Apical Index</i>	23
1.5 PROCESSUS CELLULAIRE DE CICATRISATION APRES TRAITEMENT ENDODONTIQUE INITIAL.....	24
1.5.1 <i>Destruction des cellules épithéliales</i>	25
1.5.2 <i>Remaniement osseux</i>	25
1.5.3 <i>Remaniement cémentaire et desmodontal</i>	26
2 REUSSITE OU ECHEC DU PROCESSUS DE CICATRISATION : LES FACTEURS EN JEU	28
2.1 LES FACTEURS LIES AU PROTOCOLE DE TRAITEMENT	28
2.1.1 <i>Désinfection du système canalaire</i>	28
2.1.2 <i>Étanchéité</i>	34
2.2 LES FACTEURS LIES A LA LESION	34
2.2.1 <i>La persistance d'une infection au sein de l'endodonte</i>	34
2.2.2 <i>L'infection extra-radicaire</i>	34
2.2.3 <i>Le dépassement de matériaux d'obturation</i>	35
2.2.4 <i>Les cristaux de cholestérol</i>	35
2.2.5 <i>La présence d'un tissu cicatriciel</i>	36

3 L'APPORT DES BIOCERAMIQUES	37
3.1 GENERALITES SUR LES BIOCERAMIQUES	37
3.2 CLASSIFICATION DES BIOCERAMIQUES	38
3.3 PROPRIETES DES BIOCERAMIQUES	38
3.3.1 <i>Composition</i>	38
3.3.2 <i>Réaction de prise</i>	40
3.3.3 <i>Propriétés biologiques</i>	41
3.4 INCONVENIENTS DES BIOCERAMIQUES.....	43
3.4.1 <i>Le retraitement</i>	43
3.4.2 <i>Intéactions avec les différentes solutions d'irrigation</i>	44
CONCLUSION	45
BIBLIOGRAPHIE	46
TABLE DES FIGURES.....	50
TABLE DES TABLEAUX.....	51

Introduction

L'endodontie est une discipline qui intègre la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies de la pulpe et du péri-apex¹. Le développement de matériaux prometteurs et les connaissances sur la capacité des cellules pulpaire à se défendre contre les agressions extérieures, sont autant d'éléments qui orientent de plus en plus notre pratique vers le maintien de la vitalité pulpaire. Il persiste des situations où les défenses pulpaire sont dépassées, le tissu pulpaire est alors détruit par l'invasion bactérienne. Lorsqu'elle atteint le parodonte profond, elle entraîne une inflammation puis une destruction progressive plus ou moins rapide des différents tissus qui sont présents dans cette zone (ligament parodontal, os alvéolaire, cément). La lésion qui survient alors peut prendre différentes formes et toutes ces formes sont regroupées sous le terme de Lésions Inflammatoires Péri-apicales d'Origine Endodontique (LIPOE). Dans notre première partie, après avoir mis en lumière les acteurs impliqués dans la genèse des LIPOE, nous décrirons les différents types de lésions qui peuvent apparaître ainsi que leurs caractéristiques. De plus nous évoquerons quelques aspects du processus de cicatrisation survenant après traitement.

Le but du traitement endodontique initial est de mettre en place tous les éléments favorables à cette cicatrisation, et permettre ainsi à la dent de retrouver son rôle fonctionnel. Cette cicatrisation pourra se faire uniquement lorsque l'irritation microbienne aura été stoppée. Nous exposerons donc dans la deuxième partie les éléments clés de la thérapeutique qui permettent de gérer au mieux ce facteur bactérien, ainsi que leurs modes d'action. Cette partie portera aussi sur certaines caractéristiques propres à la lésion qui influencent le pronostic du traitement endodontique. Enfin, nous verrons dans une troisième partie quel est l'apport des biocéramiques dans la stimulation de la cicatrisation.

¹ Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie, *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice*.

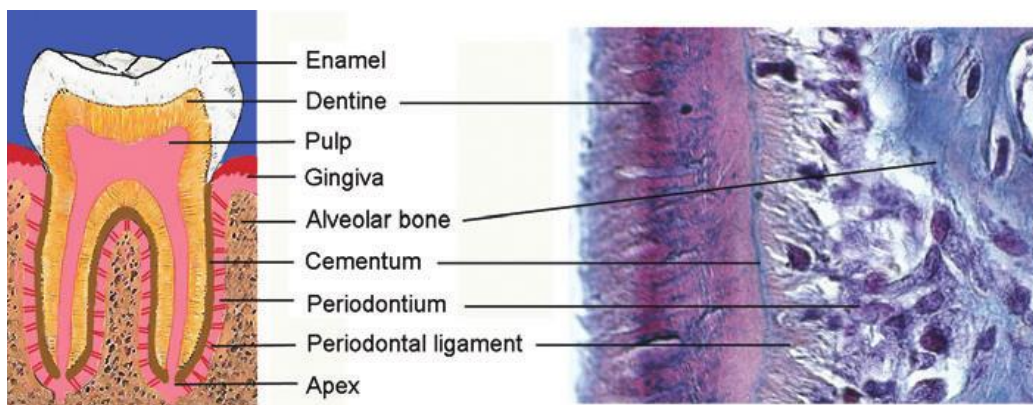
1 : Les LIPOE : origine, classification et processus de cicatrisation

Les lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique (LIPOE) sont des processus inflammatoires localisés au parodonte péri-radriculaire (le plus souvent périapical), en réponse à une agression d'origine endodontique.² Cette infection peut être d'origine infectieuse (bactéries ou toxines), mécanique ou chimique. Les LIPOE résultent de pathologies pulpaires ou de manœuvres iatrogènes (exemple : dépassement d'instrument endodontique ou de matériaux d'obturation au-delà du foramen apical)³. Elles se manifestent histologiquement et cliniquement différemment en fonction des défenses immunitaires de l'hôte et de la virulence des bactéries, impliquées dans le phénomène infectieux.

1.1 Rappels anatomiques^{4 5}

Le tissu péri-radriculaire se compose du cément, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Toutes ces structures participent à l'ancrage du système dentaire.

Figure 1 : Représentation schématique d'une molaire, associée à une coupe histologique des différentes structures de la zone radriculaire



Source : Caton et al., « Future dentistry : cell therapy meets tooth and periodontal repair and regeneration », 2011.

² Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie.

³ Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie.

⁴ Walton et Torabinejad, « La biologie de la pulpe dentaire et des tissus périradiculaires ».

⁵ Triller, *Histologie dentaire*.

1.1.1 Le ligament parodontal⁶

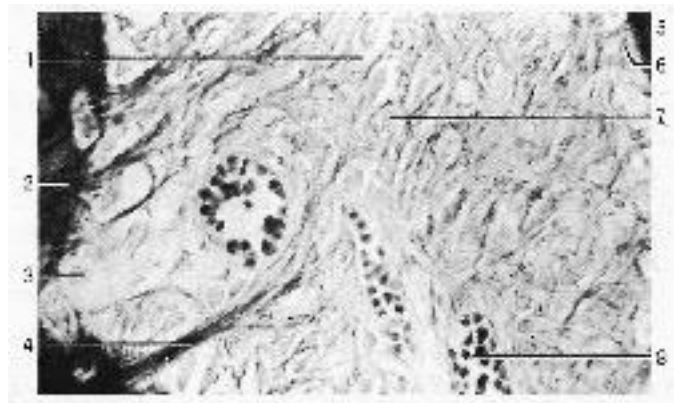
Le ligament parodontal (ou desmodonte) est un tissu conjonctif constitué majoritairement de fibres de collagènes. Ces fibres s'insèrent sur le cément et l'os alvéolaire. Elles confèrent au ligament parodontal deux rôles essentiels : le maintien de la dent dans son alvéole et l'absorption des forces occlusales, empêchant ainsi la propagation de ces forces au sein de l'os environnant.

Le tissu conjonctif se compose de plusieurs types cellulaires.

- Les fibroblastes sont les cellules responsables de la synthèse des fibres de collagène. Ces cellules sont réparties dans la zone centrale du desmodonte. Leur densité cellulaire et leur nombre diminuent avec la sénescence, et dans les secteurs en hypofonction ;
- Des cellules osseuses et cémentaires : les ostéoblastes et les cémentoblastes, qui longent les tissus durs ;
- Des cellules de défense : elles apparaissent au sein du conjonctif desmodontal, au cours de multiples circonstances traumatiques ou infectieuses, mais elles sont aussi présentes lorsque le parodonte est sain ;
- Des cellules épithéliales : les débris épithéliaux de Malassez. Ces cellules n'ont aucun rôle connu au sein du parodonte sain, mais nous verrons plus loin leur rôle en cas d'inflammation.

La largeur du ligament parodontal varie de 0,21 mm chez le sujet jeune à 0,15 mm chez le sujet âgé.

Figure 2 : Vue microscopique de la structure histologique du ligament parodontal



1= ligament parodontale, 2= os alvéolaire, 3= ostéoblastes, 4= fibres de collagène, 5= cément, 6= cémentoblastes, 7= fibroblastes, 8= vaisseau sanguin.

Source : Triller, *Histologie Dentaire*, 1987.

⁶ Triller.

1.1.2 L'os alvéolaire⁷

L'os soutenant les dents est appelé os alvéolaire ou procès alvéolaire. Il représente le premier point d'ancrage des fibres parodontales. Les perforations, en son sein, permettent le passage des vaisseaux, des nerfs et des fibres conjonctives de l'os spongieux vers le ligament parodontal.

La formation de cet os, sa structure et son remaniement constant sont intimement liés aux dents qu'il supporte :

- L'os alvéolaire se forme parallèlement à l'édification cémento-dentinaire des racines dentaires.
- Les sollicitations physiologiques et pathologiques, que subit le système dentaire, influencent sa structure et son remaniement.
- L'avulsion d'une dent entraîne la résorption de la zone alvéolaire concernée.

L'os alvéolaire est principalement lamellaire et possède une capacité d'adaptation mécanique qui se caractérise par un remaniement constant et l'alternance de phase de résorption et d'apposition osseuse.

L'os alvéolaire se compose de plusieurs types cellulaires :

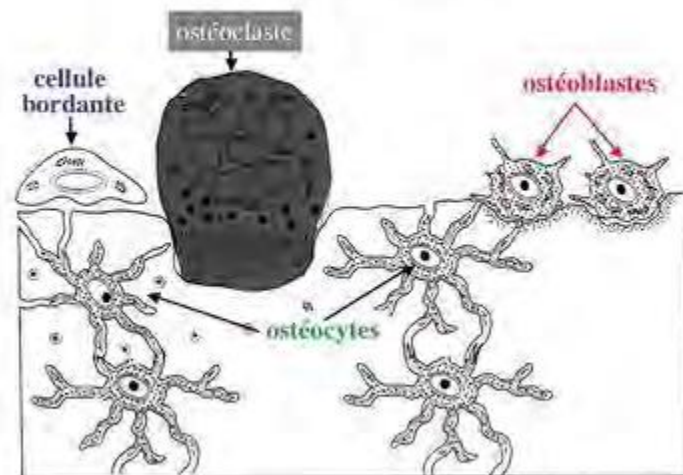
- Les ostéoblastes sont des cellules de formes arrondies dérivant des cellules mésenchymateuses ostéoprogénitrices. Leur fonction principale est la synthèse de la trame protéique de l'os (collagène et protéines non collagéniques). À la fin de leur activité sécrétrice, les ostéoblastes peuvent se transformer en cellules bordantes, en ostéocytes ou mourir.
- Les ostéocytes dérivent des ostéoblastes qui, au fur et à mesure de l'apposition osseuse, se sont retrouvés emmurés au sein du tissu osseux. Ils sont enfermés dans des cavités lacunaires appelées ostéoplastes, et possèdent de longs prolongements cytoplasmiques. Ces prolongements sont inclus dans un réseau de canalicules, qui permet de relier les ostéocytes entre eux, mais aussi aux cellules présentes au niveau de la surface osseuse. Diverses informations chimiques et mécaniques cheminent à travers ces canalicules. Ces cellules vont fonctionner comme « mécano- senseurs » au sein de l'os, et transmettre aux autres cellules osseuses les informations sur les contraintes mécaniques ressenties. Lorsque les contraintes augmentent, la formation osseuse est supérieure à la résorption et lorsqu'elles diminuent,

⁷ Del fabro, « Effets de la carence en oestrogène sur le remodelage du tissu osseux alvéolaire ».

l'inverse se produit. Le remodelage osseux permet ainsi d'adapter le tissu aux contraintes mécaniques, qui proviennent de son environnement.

- Les ostéoclastes sont les cellules de la résorption osseuse. Les ostéoclastes ont la particularité d'être polynucléées, polylobées et mobiles.
- Les cellules bordantes sont des ostéoblastes aplatis. Elles sont inactives, attachées et alignées le long des surfaces osseuses. Ces cellules peuvent avoir différents rôles : participation au réseau de communication intercellulaire et source de réserve cellulaire ostéoblastique. Elles joueraient aussi un rôle déterminant dans la modulation de l'activité ostéoclastique lors de l'activation d'un cycle de remodelage, en libérant des substances chimiotactiques reconnues par les précurseurs ostéoclastiques.

Figure 3 : Cellules du tissu osseux



Source : Del fabro, « Effets de la carence en ostrogène sur le remodelage du tissu osseux alvéolaire », 2013.

1.1.3 Le ciment⁸

Le ciment est un tissu minéralisé, synthétisé par les cimentoblastes. Ce tissu recouvre l'intégralité de la dentine radriculaire. Il se compose de deux parties : acellulaire et cellulaire.

⁸ Triller, *Histologie dentaire*.

Le ciment acellulaire couvre toute la surface radiculaire. Le ciment cellulaire se situe lui majoritairement au niveau du tiers apical de la racine et de la zone inter-radriculaire. Il se compose de cémentocytes répartis aléatoirement.

Sa structure est similaire à celle du tissu osseux. Il constitue le deuxième point d'ancrage des fibres desmodontales.

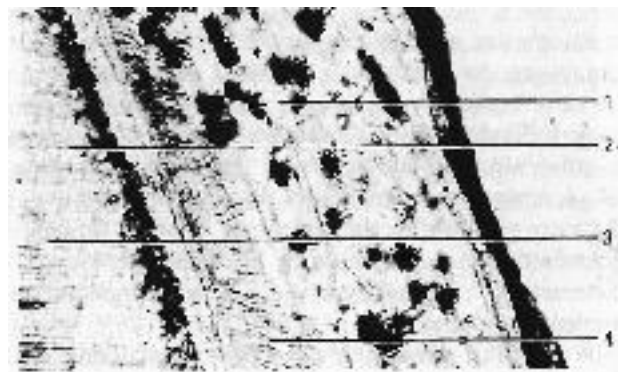
En raison de l'apposition cémentaire permanente, l'épaisseur du ciment augmente avec l'âge.

Tout comme l'os alvéolaire, l'apposition du ciment et son remaniement seront tributaires des évènements physiologiques et pathologiques liés aux dents.

Il est retrouvé plusieurs types de populations cellulaires :

- Les cémentoblastes, cellules sécrétrices de la matrice cémentoïde, et dérivants des fibroblastes.
- Les cémentocytes, qui dérivent des cémentoblastes, sont inclus dans le ciment au sein de cavités lacunaires appelés cémentoplastes.
- Des cellules multinuclées, dont la morphologie est similaire à celle des ostéoclastes, peuvent être observées lors d'une résorption cémentaire. Elles sont responsables de la formation de plages lacunaires.

Figure 4 : Vue microscopique de la structure histologique du ciment



1= Ciment cellulaire, 2 = couche granuleuse de Tomes, 3= dentine, 4= Ciment acellulaire

Source : Triller, *Histologie dentaire*, 1987.

1.2 Pathogenèse d'une LIPOE

Le tissu péri-radriculaire possède tous les éléments indispensables à la création d'une inflammation : un drainage lymphatique, une circulation sanguine importante ainsi qu'une réserve de cellules indifférenciées. Ces dernières participent autant à l'inflammation qu'à la cicatrisation des LIPOE.

L'inflammation présente met en jeu un combat dynamique entre les facteurs d'agression bactérienne et plusieurs médiateurs cellulaires, spécifiques ou non que nous allons décrire plus loin.

1.2.1 Les irritants microbiens

L'inflammation du péri-apex fait suite à la présence d'irritants, qui peuvent être de 3 types : mécaniques, chimiques ou microbiens. Nous nous intéresserons ici qu'au facteur microbien.

1.2.1.1 Les portes d'entrée vers les tissus périapicaux

- **Les canalicules dentinaires** : Ils traversent toute l'épaisseur dentinaire et ont la forme d'un cône inversé, avec un diamètre élargi et une densité plus importante près de la pulpe que près de l'émail. Ainsi lorsque la dentine est exposée, les bactéries issues des lésions carieuses, de la salive et de la plaque pourront facilement y pénétrer et diffuser vers la pulpe pour l'agresser. Toutefois lorsque la pulpe est vivante, il existe des barrières qui vont limiter la pénétration bactérienne :
 - Les molécules de défense de l'hôte à l'intérieur des canalicules ;
 - La sclérose dentinaire, qui fait suite à l'oblitération des canalicules par précipitation phospho-calcique (réactions physico-chimiques à partir du fluide dentinaire). Cette réaction se retrouve surtout lors du vieillissement, ou en présence d'une agression chronique.
 - La dentine réactionnelle est une dentine tertiaire, synthétisée par les odontoblastes et qui permet d'éloigner la pulpe de l'irritant microbien.
 - La dentine réparatrice est aussi une dentine tertiaire mais synthétisée par d'autres cellules situées près de la pulpe, les odotonblast-like. Cette dentine est dépourvue de canalicule.

Lorsque la pulpe est nécrosée, ces barrières ne peuvent se mettre en place et les bactéries diffusent alors plus facilement.

- **Les poches parodontales** : Lors d'une pathologie parodontale, la perte osseuse va exposer la surface radiculaire exposant les canalicules dentinaires, les canaux latéraux/accessoires ou le foramen apical. Cela peut entraîner une nécrose pulpaire. La lésion sera alors dite endo-parodontale.

- **Exposition directe de la pulpe** : Elle peut se faire via des traumatismes coronaires, ou des procédures iatrogènes durant un acte opératoire.

1.2.1.2 Les micro-organismes impliqués

Concernant les micro-organismes, deux aspects sont essentiels au développement des pathologies périapicales :

- Une charge microbienne importante : le nombre de bactérie par canal varie de 10^2 à 10^8 .
- La spécificité de la flore microbienne : chaque canal comprend une combinaison de bactéries, qui varie de 5 à 30 espèces en moyenne. Cette flore doit être capable de s'adapter aux variations du milieu canalaire comme la diminution de la concentration en oxygène, les variations de pH, de température, les nutriments disponibles et la résistance à l'hôte.⁹

Les bactéries impliquées sont anaérobies pour la plupart (*Actinomyces*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Prevotella*, *Treponema*, etc...), mais certaines appartiennent à la famille des anaérobies aérotolérantes et facultatives (exemple : *Streptococcus*, *Enterococcus*).¹⁰

En général, les bactéries restent à l'intérieur des canaux et (ce sont) leurs toxines (qui) sont envoyées vers les tissus péri-radiculaires. D'après Nair¹¹, il existe cependant des situations où ces bactéries sont retrouvées au-delà du foramen apical :

- Dans certaines lésions périapicales aiguës abcédées l'arrivée des bactéries au-delà du foramen entraîne une réponse inflammatoire.¹²
- L'actinomyose périapicale
- Au cours de la préparation canalaire (déplacements des bactéries à l'apex)
- Lors d'une résorption massive et incontrôlée de la racine.

1.2.1.3 Les facteurs de pathogénicité

Pour qu'une flore bactérienne infecte l'endodonte elle doit posséder plusieurs critères, qui lui permettent de se développer :

⁹ Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, « Infections endodontiques et périapicales ».

¹⁰ Estrela et Luscke Bammann, « Microbiological aspects in endodontics ».

¹¹ Nair, « Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response ».

¹² Nair, « Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions ».

- **L'Adhésion bactérienne** : C'est le premier facteur qui entre en jeu. Les bactéries devront avoir la capacité de se lier aux composants pulpaire et dentinaire mais aussi aux bactéries déjà présentes.¹³
- **L'agrégation bactérienne** : C'est l'étape d'accumulation des micro-organismes au sein de l'endodonte. Ce phénomène résulte d'un mécanisme complexe, qui implique plusieurs paramètres comme la structure des surfaces bactériennes et des interactions entre les micro-organismes et les composants environnementaux de l'hôte.¹⁴

Une fois que la colonisation du réseau canalaire est en place, les bactéries peuvent commencer à exprimer leurs facteurs de pathogénicité :

- **La sécrétion de composants impliqués dans la destruction des tissus périapicaux** :
 - Des **endotoxines**, qui sont des macromolécules, provenant de la destruction des membranes des bactéries Gram-¹⁵. Nous pouvons notamment citer la lipopolysaccharide (LPS). Cette molécule cytotoxique est un facteur majeur de virulence bactérienne, grâce notamment à sa capacité antigénique et son rôle dans la stimulation de molécules pro-inflammatoires impliquées dans la destruction osseuse.
 - Des **enzymes protéolytiques**, qui vont aider à la pénétration tissulaire par destruction des composants de la matrice extra-cellulaire (exemple : collagénase, hyaluronidase, fibrinolysine).
 - Des **exotoxines** (exemple : leucotaxine qui lyse la membrane des leucocytes), qui vont cibler les cellules eucaryotes (cellules possédant un noyau séparé du reste des organites cellulaires, et qui contient l'ADN), et donc les cellules de l'hôte.¹⁶
- **La capacité à échapper aux cellules de défense de l'hôte**¹⁷
 - L'agrégation des bactéries et la composition hydrophile de certaines capsules, sont deux facteurs qui rendent difficiles le mécanisme de phagocytose par les cellules de défense de l'hôte.

¹³ Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, « Infections endodontiques et périapicales ».

¹⁴ Estrela et Luscke Bammann, « Microbiological aspects in endodontics ».

¹⁵ Lasfargues et Machtou, « Pathogenèse des lésions périapicales ».

¹⁶ Simon, Machtou, et Pertot, *Endodontie*.

¹⁷ Estrela et Luscke Bammann, « Microbiological aspects in endodontics ».

- Certaines bactéries Gram – relarguent des constituants (composants membranaires, antigènes solubles, etc...) afin qu'ils réagissent avec les anticorps, rendant donc ces derniers indisponibles pour lutter contre les micro-organismes.
- La variation antigénique pour contrer les anticorps.

1.2.2 Les défenses de l'hôte

1.2.2.1 Immunité innée

L'immunité innée est la première réponse qui intervient lors d'une inflammation. Elle fait appel à des cellules et des médiateurs cellulaires non spécifiques.

1.2.2.1.1 Les cellules non spécifiques de l'inflammation¹⁸

Les cellules non spécifiques de l'inflammation dérivent toutes d'un précurseur hématopoïétique commun et appartiennent à la lignée myéloïde. Une fois leurs maturations médullaires achevées, elles gagnent la circulation sanguine ou les tissus périphériques pour certaines.

La phagocytose est un des mécanismes primordiaux de cette défense précoce. Elle permet d'éliminer les micro-organismes et les cellules mortes de l'organisme. Les phagocytes sont soit présents de manière constitutive dans les tissus (macrophages), ou uniquement en cas d'inflammation (polynucléaires neutrophiles).

Les macrophages sont initialement présents au niveau des tissus. Ces cellules jouent également un rôle dans la présentation antigénique. Ils participent donc à l'activation de l'immunité acquise.

Les polynucléaires neutrophiles sont présents dans la circulation sanguine. Ils expriment des molécules membranaires capables de reconnaître des motifs bactériens, permettant ainsi une phagocytose spontanée et une activation cellulaire. Une fois phagocytés, les micro-organismes sont détruits par des enzymes anti-microbiennes. Ces enzymes sont libérés dans le milieu extra-cellulaire via l'exocytose de granules cytoplasmiques. Certaines de ces enzymes (collagénase, élastase, etc..) participent également à la destruction du milieu extra-cellulaire.

¹⁸ Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, « L'immunité muqueuse ».

1.2.2.1.2 Les médiateurs cellulaires

Les médiateurs cellulaires ont aussi un rôle primordial dans le développement de l'inflammation.

Dans cette famille nous retrouvons les cytokines : petites molécules à bas poids moléculaires, produites principalement par les macrophages et les lymphocytes T.

L'IL-1 α , IL-1 β et TNF- α sont 3 médiateurs principaux. En effet, ils sont activateurs des ostéoclastes et participent ainsi à la résorption osseuse. Ils stimulent aussi la production de la prostaglandine PGE2 (dérivée de l'acide arachidonique) par les fibroblastes, les ostéoblastes et les macrophages. Cette molécule participe aussi à l'activation des ostéoclastes.¹⁹

L'immunité innée fait aussi appelle à des protéines issues du système du complément. Ce système se compose de plus de 30 protéines différentes, qui favorisent notamment le chimiotactisme des cellules phagocytaires et améliorent la perméabilité des vaisseaux, facilitant ainsi la sortie des cellules inflammatoires. Elles participent également au mécanisme d'opsonisation.

L'opsonisation est un processus qui consiste en un dépôt d'opsonines (anticorps ou éléments du complément) sur l'antigène à éliminer. Les phagocytes possèdent un récepteur capable de reconnaître une portion de ces anticorps. Une fois les bactéries recouvertes d'opsonines, la phagocytose peut se mettre en place. Ce mécanisme permet d'amplifier la phagocytose, et d'éliminer les bactéries résistantes à l'action des macrophages et des polynucléaires neutrophiles.

D'autres médiateurs non spécifiques rentrent aussi en jeu : les neuropeptides, les kinines, les agents fibrinolytiques, les amines vasoactives, les enzymes lysosomales. Elles participent toutes, de façon directe ou indirecte, à la création et/ou au maintien de l'inflammation.²⁰

1.2.2.2 Immunité adaptative²¹

Les bactéries et leurs toxines sont des antigènes propices à l'activation d'une réaction immunitaire adaptative. Cette réaction correspond à l'activation des lymphocytes T et B spécifiques à un antigène.

¹⁹ Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, « L'immunité muqueuse ».

²⁰ Torabinejad et Shabahang, « Pathologie pulpaire et périapicale ».

²¹ Chardin, Barsotti, et Bonnaure-Mallet, « L'immunité muqueuse ».

1.2.2.2.1 Les lymphocytes B

Les lymphocytes B vont, grâce à une maturation et une différenciation spécifique, se transformer en cellules plasmiques et sécréter des immunoglobulines (Ig) ou anticorps. Il existe 5 classes d'Ig : Ig-A, Ig-D, Ig-E, Ig-G, Ig-M.

Les anticorps se fixent sur des motifs antigéniques spécifiques et participent à l'élimination des micro-organismes via l'activation des protéines du complément et l'amélioration de la phagocytose par opsonisation.

1.2.2.2.2 Les lymphocytes T

Les lymphocytes T se divisent en deux sous-populations ayant chacune des rôles différents :

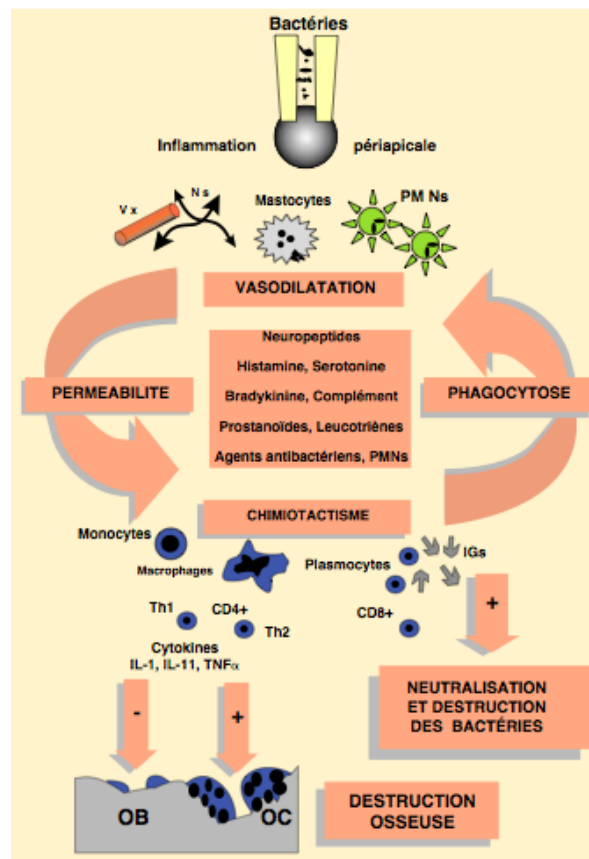
- Les lymphocytes T cytotoxiques (LTc) ou lymphocytes CD8+ sont des cellules capables de lyser les micro-organismes.
- Les lymphocytes T helper (Th1 et Th2) ou CD4+ ne possèdent pas d'actions directes permettant d'éliminer les bactéries, mais participent à la stimulation des LTc (Th1) et des lymphocytes B (Th2) grâce à la sécrétion de diverses cytokines.

D'après Nair,²² les lésions en phases aiguës se caractérisent surtout par une haute concentration en neutrophiles ainsi que par la présence de quelques macrophages, tandis que durant les phases chroniques nous retrouverons principalement des lymphocytes, des cellules plasmiques et des macrophages.

La composition cellulaire varie donc en fonction de la balance entre agression bactérienne et défense de l'hôte.

²² Nair, « Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response ».

Figure 5 : Représentation schématique de la dynamique inflammatoire durant les lésions périapicales



Source : Lasfargues et Machtou, « Pathogénèse des lésions périapicales », 2011.

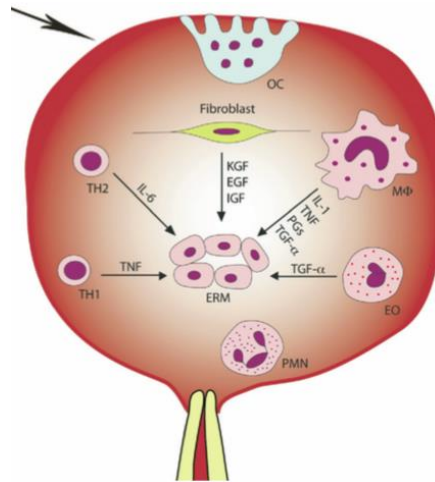
1.2.2.3 Le rôle des cellules épithéliales

Durant la formation dentaire, les cellules de la gaine épithéliale de Hertwig contrôlent la formation de la racine. À la fin de la dentinogenèse radulaire, cette gaine se désintègre mais certaines cellules persistent au sein du ligament parodontal : ce sont les débris épithéliaux de Malassez. Ces cellules sont quiescentes leur rôle n'a pas été exactement établi. Lin et *al.*²³ émettent l'hypothèse qu'elles auraient un rôle dans la prévention de la résorption radulaire et de l'ankylose.

Lors d'une inflammation périapicale, les cellules épithéliales sont stimulées par différents facteurs, qui induisent leurs proliférations dans les trois dimensions de l'espace. Leur rôle est de limiter la diffusion des toxines bactériennes dans l'os en formant une barrière autour de la lésion.

²³ Lin, Huang, et Rosenberg, « Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing ».

Figure 6 : Illustration schématique de l'activation des cellules épithéliales de Malassez durant les parodontites apicales



Source : Lin et al., « Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing », 2007.

1.2.3 Progression des LIPOE

Dans un état sain, il existe une balance entre résorption et apposition osseuse, qui permet de maintenir un niveau osseux stable. Les ostéoclastes, possèdent un récepteur membranaire RANK qui, une fois fixé à son ligand RANK-L, active ces cellules.

RANK-L est sécrété par les cellules stromales, mais aussi par les ostéoblastes subissant des phénomènes inflammatoires.

Il existe tout de même une molécule capable d'inhiber cette interaction : l'ostéoprogérine (OPG). Le ratio RANK-L/OPG permet ainsi de maintenir un équilibre entre résorption et apposition osseuse.

Lors d'une inflammation, cet équilibre est rompu et la résorption de l'os alvéolaire l'emporte.

Cette résorption est aussi initiée par la destruction de la matrice extra-cellulaire par les métalloprotéases matricielles (MMP).

Cette résorption est donc le résultat direct des défenses de l'hôte. Elle est nécessaire, car elle permet d'éloigner l'os sain des toxines bactériennes, et évite ainsi la propagation de l'infection au sein de

l'organisme et l'apparition d'ostéomyélite, qui est une infection de l'os due à des bactéries pathogènes.²⁴

1.3 Classification histologique

Les LIPOE peuvent être décrites selon différents aspects : étiologique, histologique, clinique ou radiologique.

Les critères cliniques et radiologiques sont très souvent corrélés afin de poser un diagnostic endodontique.

Il existe plusieurs classifications regroupant les différents types de lésion péri-apicale. La classification que nous allons décrire est celle de Torabinejad et Walton (2009)²⁵.

Cette classification se base sur des données cliniques et histologiques. Elle décrit la dynamique inflammatoire d'un point de vue histologique (populations cellulaires présentes, présence ou non de cellules épithéliales etc...), et classe les lésions en fonction de la présence ou non de symptômes cliniques. Les lésions qui ne présentent pas de symptômes significatifs, tels que la présence d'une douleur ou d'une tuméfaction, sont dites asymptomatiques ou chroniques, tandis que celles qui présentent de tels symptômes sont dites symptomatiques ou aiguës.

Cette classification distingue donc 5 types de LIPOE : la parodontite apicale aiguë (PAA) ou symptomatique et la parodontite apicale chronique (PAC) ou asymptomatique qui regroupe granulome et kyste, l'ostéite condensante, l'abcès apical aigu et l'abcès apical chronique.

Tableau 1 : Classification des LIPOE

Symptomatique	Asymptomatique
Parodontite apicale aiguë	Parodontite apicale chronique (granulome, kyste...)
Abcès apical aiguë	Abcès apical chronique
	Ostéite condensante

Source : Auteur, 2020

²⁴ Torabinejad et Shabahang, « Pathologie pulpaire et périapicale ».

²⁵ Torabinejad et Shabahang.

1.3.1 Parodontite apicale aiguë (ou symptomatique)

La parodontite apicale aiguë (PAA) correspond à une inflammation aiguë des tissus périapicaux. Lorsqu'elle est primaire, il s'agit d'une inflammation de courte durée, initiée dans un périapex sain. L'étiologie est principalement microbienne, même si d'autres facteurs peuvent être causaux (restaurations en hyperocclusion, dépassements des instruments endodontiques, dépassements lors d'une obturation canalaire, etc...).

- **Cliniquement** : elle s'accompagne de douleurs spontanées modérées à sévères, exacerbées lors de la morsure ou de la percussion.
- **Radiographiquement** : elle se caractérise par peu ou pas du tout de radioclarité apicale, associée ou non à un léger épaissement du ligament desmodontal.
- **Histologiquement** : nous observons la présence de plusieurs cellules immunitaires à l'intérieur d'une zone bien limitée (macrophages, leucocytes...). Il peut aussi y avoir un début de résorption de l'os et de la racine sans que cela ne soit visible radiographiquement.²⁶

La parodontite apicale symptomatique est dite secondaire lorsqu'elle apparaît sur une parodontite chronique déjà existante.

Cette phase aiguë peut être suivie par :

- Une cicatrisation spontanée, lorsque la cause est mécanique.
- Le passage à la chronicité.
- La formation d'un abcès primaire lorsque des bactéries très pathogéniques sont impliquées.

1.3.2 Parodontite apicale asymptomatique (ou chronique)

La parodontite apicale asymptomatique correspond à une inflammation chronique, associée à une destruction lente des tissus périapicaux. L'étiologie principale de ce type de lésion est la nécrose pulpaire à bas bruit, mais elle peut parfois dériver d'une PAA.

- **Cliniquement** : elle est majoritairement asymptomatique avec une percussion non douloureuse voire légèrement sensibles.
- **Radiographiquement** : elle varie entre une simple interruption de la lamina dura à une destruction osseuse étendue.

²⁶ Torabinejad et Shabahang.

- **Histologiquement** : nous observons deux familles différentes : les granulomes et les kystes
 - Le granulome est composé essentiellement de tissu de granulation.

Figure 7 : Coupe histologique d'un granulome



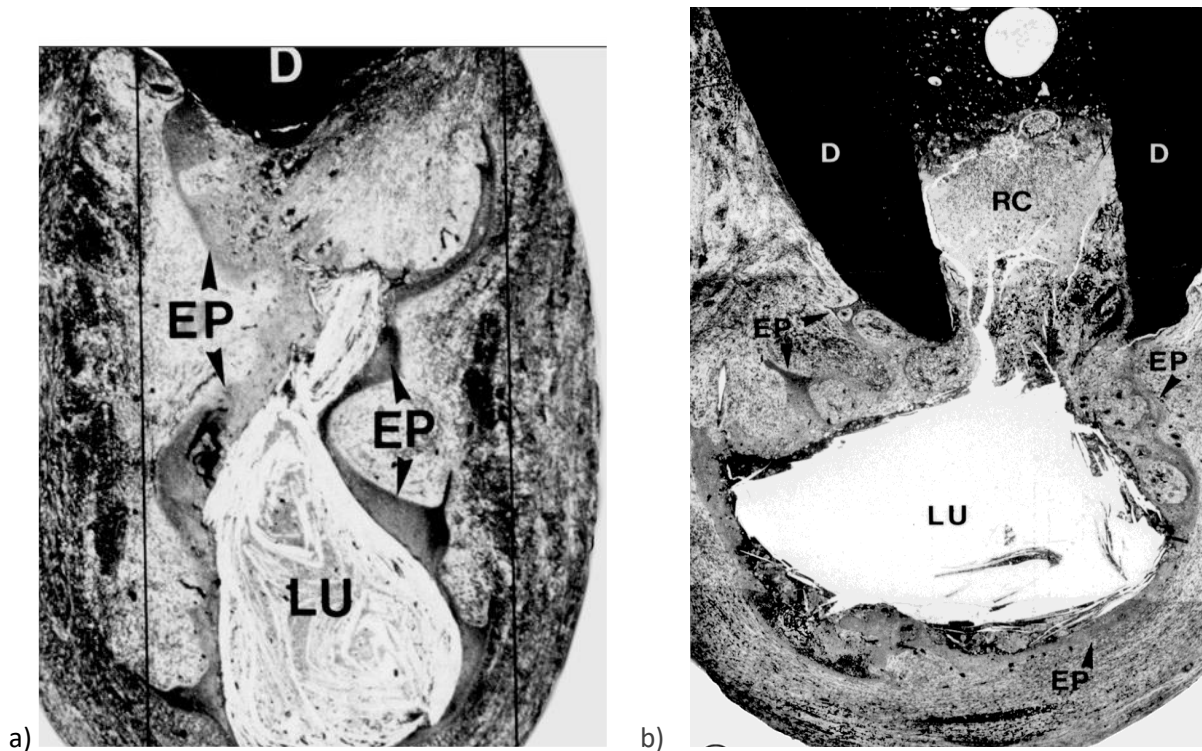
Source : Ørstavik , Pitt Ford « Essential endodontology : prevention and treatment of apical periodontitis », 2008.

Au sein de ce tissu, nous distinguons en général deux zones : une zone centrale richement vascularisée, composée de nombreuses cellules inflammatoires (lymphocytes, cellules plasmiques, macrophages) et une zone périphérique fibreuse, qui limite l'extension de la lésion. Un granulome peut être épithélialisé ou non.²⁷

- Kyste : il se développe à partir d'un granulome et se compose d'une cavité, remplie de liquide et encapsulée par un épithélium squameux stratifié. Nous distinguons deux types de kyste :
 - Le kyste vrai : la cavité kystique est totalement bordée par de l'épithélium et n'entre pas en contact avec le réseau canalaire.
Note Bene : Un traitement endodontique non chirurgical ne pourra donc pas traiter ce type de lésion.
 - Le kyste en poche : la cavité kystique est en communication directe avec le réseau canalaire.

²⁷ Nair, « Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response ».

Figure 8 : Coupes histologiques d'un a) kyste vrai , b) kyste en poche RC = lumière canalaire, LU =
Lumière kystique, D =dentine, EP = Epithélium squameux stratifié



Source : Nair, « Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response », 1997.

1.3.3 Ostéite condensante^{28 29}

C'est une inflammation osseuse chronique localisée au périapex, se traduisant par une hyperminéralisation. Elle est le plus souvent secondaire à une inflammation pulpaire chronique.³⁰

- **Cliniquement** : les symptômes seront différents en fonction de la cause (pulpite chronique ou nécrose). Elle est souvent asymptomatique mais peut aussi être associée à une douleur. La découverte de cette lésion est souvent fortuite.
- **Radiographiquement** : Elle se caractérise par une radio-opacité concentrique autour de l'apex. Ce signe est pathognomonique de la lésion.
- **Histologiquement** : elle se caractérise principalement par un remplacement de l'os spongieux par de l'os trabéculaire, plus dense. Dans certaines situations, l'os spongieux peut également être remplacé par des zones de fibrose ou par un infiltrat inflammatoire.

²⁸ Torabinejad et Shabahang, « Pathologie pulpaire et périapicale ».

²⁹ Green et al., « Histologic examination of condensing osteitis in cadaver specimens ».

³⁰ Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie, *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice*.

Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une 36 avec présence d'une ostéite condensante au niveau de sa racine distale³¹



Source : El Hariri et al., « Le point sur l'ostéite condensate focale mandibulaire chez l'adolescent », 2013.

1.3.4 Abscès apical aigu

Un abcès est une collection localisée de pus dans le périapex, consécutive à la nécrose de la pulpe.³²

- **Cliniquement** : la phase aiguë se caractérise par des douleurs spontanées, exacerbées à la percussion et à la palpation, et associées ou non à une tuméfaction (en fonction de si l'abcès est confiné à l'intérieur de l'os ou non).
- **Radiographiquement** : les signes sont variés : aucune anomalie, épaissement du ligament parodontal ou radioclarité nette.
- **Histologiquement** : un tissu granulomateux est retrouvé, à l'intérieur duquel s'est développé une zone de liquéfaction contenant plusieurs espèces cellulaires : leucocytes, polynucléaires neutrophiles, résidus cellulaires et exsudat purulent.

1.3.5 Abscès apical chronique

L'abcès apical chronique résulte d'une lésion ancienne, qui a fini par se drainer au niveau de la muqueuse buccale ou parfois même au niveau de la peau, via une fistule.

³¹ Hariri et al., « Le point sur l'ostéite condensate focale mandibulaire chez l'adolescent ».

³² Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie, *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice*.

- **Cliniquement** : cette lésion est bien souvent asymptomatique, même si des douleurs peuvent apparaître lorsque le trajet fistulaire est bouché.
- **Radiographiquement et histologiquement** : les caractéristiques sont similaires à ceux d'une PAA³³. La présence d'une fistule en présence d'un abcès apical chronique permet de différencier les deux lésions.

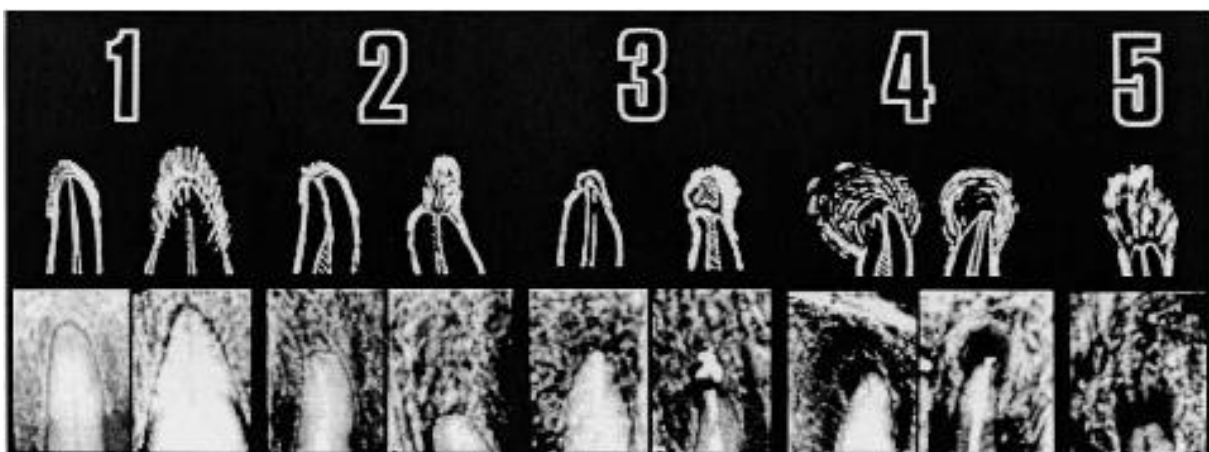
1.4 Classification radiologique

La radiographie a une place essentielle dans le traitement endodontique, et intervient durant toutes les phases du traitement. Elle permet d'évaluer l'état initial de la dent (conservabilité, morphologie canalaire, dimension de la lésion), et de constater la régression ou la progression des lésions apicales.

1.4.1 Peri-Apical Index (PAI)

Le Peri-Apical index est une classification établie par Orstavik et al³⁴, et initialement utilisée dans les essais cliniques et les études épidémiologiques. Son utilisation est aujourd'hui étendue à l'analyse rétrospective des résultats obtenus après traitement endodontique.³⁵ Elle est basée sur l'évaluation des radiographies deux dimensions (2D).

Figure 10 : Les différents stades radiographiques du PAI



Source : Huuomonen et Orstavi , «Radiological aspects of apical periodontitis s», 2002.

³³ Torabinejad et Shabahang, « Pathologie pulpaire et périapicale ».

³⁴ Orstavik, Kerekes, et Eriksen, « The periapical index : a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis ».

³⁵ Huuomonon et Orstavik, « Radiological aspect of apical periodontitis ».

Tableau 2 : Classification du PAI

SCORE PAI	Description radiologique de la lésion
1	Structure péri-apical normal
2	Légers changements au niveau de la structure osseuse
3	Changements structuraux osseux avec perte minéral
4	Parodontite avec zone radio-claire bien définie
5	Parodontite sévère avec critère d'exacerbation

Source : Auteur, 2020

Les stades 1 et 2 sont considérés comme sains.

La radiographie 2D a tout de même des limites, car son interprétation peut varier en fonction : des variations morphologiques dentaires, de la densité osseuse environnante, de l'angulation des rayons et du contraste radiographique.³⁶ De plus, en présence d'une lésion apicale naissante, il y existe un risque de faux négatifs.

L'utilisation de la radiographie trois dimensions (3D) à travers le Cone Beam Computed Tomography (CBCT) a permis une analyse plus précise des lésions apicales.

1.4.2 Cone Beam Computed Tomography Peri-Apical Index

Le CBCT PAI se base sur l'évaluation de la partie la plus large de la lésion et est basée sur 6 scores.

Tableau 3 : Classification CBCT-PAI³⁷

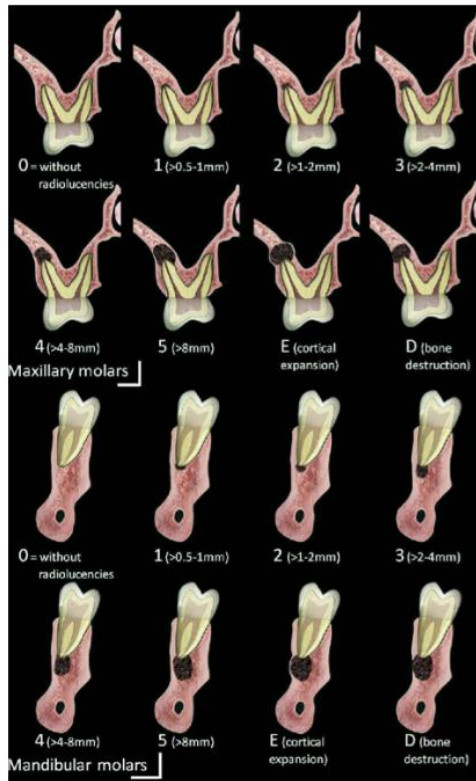
Score	Quantitative Bone Alterations in Mineral Structures
0	Intact periapical bone structures
1	Diameter of periapical radiolucency > 0.5–1 mm
2	Diameter of periapical radiolucency > 1–2 mm
3	Diameter of periapical radiolucency > 2–4 mm
4	Diameter of periapical radiolucency > 4–8 mm
5	Diameter of periapical radiolucency > 8 mm
Score (n) + E*	Expansion of periapical cortical bone
Score (n) + D*	Destruction of periapical cortical bone

Source : Estrela et al, « A new periapical index based on cone beam computed tomography », 2008.

³⁶ Estrela et al., « A new periapical index based on cone beam computed tomography ».

³⁷ Estrela et al.

Figure 11 : Aspect radiologique des différents scores de la classification CBCT-PAI



Source : Estrela et al, « A new periapical index based on cone beam computed tomography », 2008.

La différence de densité de ce type de cliché permet de différencier un granulome d'un kyste (du fait de la forme de sa cavité).

1.5 Processus cellulaire de cicatrisation après traitement endodontique initial

Nous nous intéresserons ici à la cicatrisation intervenant après traitement endodontique initial et non pas celle survenant après retraitement endodontique (retraitement endodontique sur une dent dont le traitement initial respectait les règles d'asepsie et les critères de succès radiographiques), même si aucune donnée ne nous permet d'affirmer qu'il existe une différence entre les deux situations.

Lorsque le facteur microbien a été correctement géré après un traitement endodontique initial, la cicatrisation peut alors se mettre en place. Elle concerne à la fois les tissus de la partie apicale de la dent (ligament parodontal, dentine et cément), et l'os alvéolaire environnant qui a été résorbé.

La cicatrisation tissulaire peut se faire en général de deux façons : réparation ou régénération.

Lors d'une régénération, le tissu affecté est remplacé par un tissu parfaitement identique, anatomiquement et fonctionnellement, au tissu sain de base. Lors d'une réparation, il est remplacé par un tissu cicatriciel fonctionnel mais ne retrouve pas son aspect initial.³⁸

La cicatrisation apicale fait appel à un processus de réparation.

1.5.1 Destruction des cellules épithéliales

Une fois l'irritant microbien neutralisé, les cellules épithéliales ne reçoivent plus de signaux de prolifération et vont entrer dans un processus de mort cellulaire : l'apoptose.

Ces cellules vont alors se rompre et constituer de multiples corps apoptotiques, qui seront phagocytés par les macrophages.

L'apoptose peut apparaître lorsque les cellules ne reçoivent plus de facteurs de croissance ou lorsqu'elles reçoivent des signaux de mort cellulaire (Tumor Necrosis Factor (TNF) ou FAS-L).

Les mécanismes de l'apoptose sont très complexes, cependant d'après Lin et *al.*³⁹, ce phénomène fait appel à deux voies principales initiées par des récepteurs de la surface cellulaire : Fas receptor et TNF receptor. Ces deux récepteurs se lient respectivement à leurs ligands Fas-L et TNF.

Les cellules épithéliales subissent ce phénomène non pas de façon massive mais une par une.

Une grande partie de l'épithélium constituant les lésions périapicales disparaît un an après le traitement.⁴⁰

1.5.2 Remaniement osseux⁴¹

Il existe peu d'études portant sur la cicatrisation spécifique des lésions apicales. Les données connues se basent surtout sur le processus de cicatrisation alvéolaire, qui apparaît après avulsion.

La cicatrisation osseuse se déroule selon trois phases : inflammation, formation osseuse primaire et remodelage.

- **Phase inflammatoire** : cette phase comprend l'activation en cascade de différents facteurs, qui vont entraîner une vasodilatation puis l'arrivée de plusieurs populations de cellules inflammatoires (macrophages, cellules plasmiques, neutrophiles...), dont le rôle sera d'éliminer la lésion par phagocytose. Leur rôle sera aussi de recruter des cellules souches mésenchymateuses, provenant majoritairement du périoste, qui se différencieront en

³⁸ Mendonça et Estrela, C, « Healing process after endodontic treatment ».

³⁹ Lin, Huang, et Rosenberg, « Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing ».

⁴⁰ Lin, Huang, et Rosenberg.

⁴¹ Biosse Duplan, « La cicatrisation : acteurs cellulaires et moléculaires ».

ostéoblastes. D'autres populations cellulaires vont aussi apparaître et proliférer : les fibroblastes. Ces cellules synthétiseront du collagène et les cellules endothéliales, qui mettront en place un réseau vasculaire dense.

Toutes ces cellules vont dans un premier temps constituer un tissu de granulation.

- **Formation osseuse primaire** : le tissu de granulation sera petit à petit remplacé par de l'os immature, grâce à l'activité des ostéoblastes. La différenciation de ces cellules est sous le contrôle de différentes molécules (BMP, TGF- β , ...).

Phase de remodelage : c'est la dernière phase de cicatrisation, elle transforme l'os immature en de l'os mature lamélaire. Elle se fait grâce à la succession de phases de résorption et d'apposition osseuse. Le remodelage osseux, au cours de la cicatrisation, adapte le tissu aux contraintes mécaniques, qui proviennent de son environnement.

1.5.3 Remaniement cémentaire et desmodontal

La réparation cémentaire se fait grâce à la différenciation en cémentoblastes des cellules indifférenciées, issues du tissu de granulation.⁴²

La dentine et le ciment sont remplacés par une couche cémentaire, qui subit des phases d'apposition et de résorption.

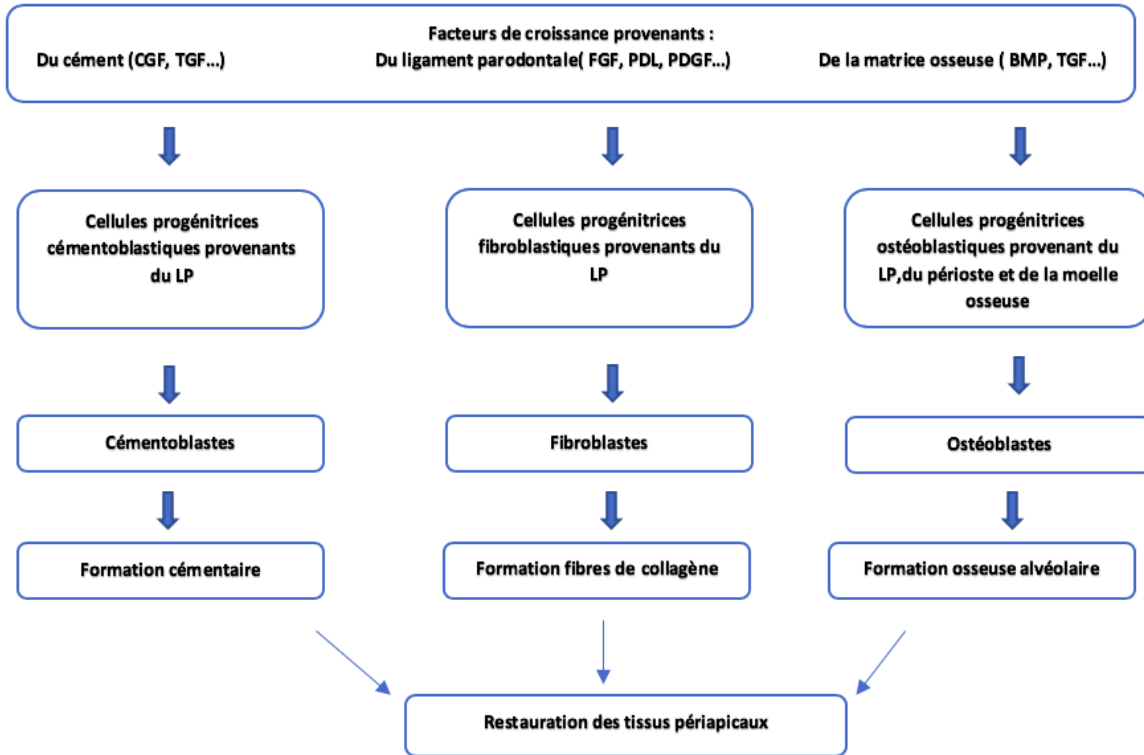
Le ligament desmodontal est le dernier tissu à être restauré.⁴³ Son remaniement est assuré par les fibroblastes.

Même si les mécanismes précis de la réparation des tissus périapicaux ne sont pour l'instant pas connus, nous savons qu'elle est sous l'influence de différents facteurs de croissance.

⁴² Mendonça et Estrela, C, « Healing process after endodontic treatment ».

⁴³ Fouad, Walton, et Rittman, « Healing of induced periapical lesions in ferret canines ».

Figure 12 : Schéma du dynamisme cellulaire au cours de la cicatrisation apicale d'après Lin L-M, Rosenberg P-A⁴⁴



Source : Auteur, 2020

⁴⁴ Lin et Rosenberg, « Repair and regeneration in endodontics ».

2 Réussite ou échec du processus de cicatrisation : les facteurs en jeu

Le succès d'un traitement endodontique repose sur plusieurs critères. Cliniquement, la dent doit être asymptomatique et fonctionnelle, radiographiquement plusieurs éléments sont à évaluer :

- un espace desmodontal de taille normale ;
- la disparition progressive de l'image apicale pré-existante : au cours de cette cicatrisation, une régénération osseuse se fait de façon progressive, et se caractérise radiographiquement par une réduction graduelle de la radioclarité présente à l'apex ;
- une densité osseuse semblable à celle des dents adjacentes ;
- une absence de résorption osseuse ou radiculaire ;
- une obturation dense confinée au sein du réseau canalaire et atteignant l'extrémité du canal.

Lorsqu'une lésion garde les mêmes dimensions, ou a une taille très légèrement inférieure, la société européenne d'endodontologie recommande de poursuivre le suivi radiographique pendant 4 ans. Si au bout de cette période une radio-clarté persiste à l'apex, la guérison pourra être considérée comme un échec.⁴⁵

Une fois le traitement endodontique réalisé de façon rigoureuse, la cicatrisation apicale peut alors se mettre en place.

Lorsqu'il existe des manquements durant le protocole de traitement cela peut conduire à des échecs. Ces manquements concernent notamment : un contrôle inadéquat de l'asepsie, une mauvaise cavité d'accès, des canaux non traités ou une instrumentation et une obturation insuffisantes. Sans décrire de façon exhaustive toutes les étapes du traitement, nous verrons quels sont les éléments clés de ces étapes, qui influent sur le processus de cicatrisation.

2.1 Les facteurs liés au protocole de traitement

2.1.1 Désinfection du système canalaire

La désinfection du système canalaire est l'objectif principal du traitement endodontique. Son but est de rétablir des conditions favorables à la cicatrisation des tissus périapicaux.

⁴⁵ Société européenne d'endodontologie, « Quality guidelines for endodontic treatment : consensus report of the European Society of Endodontology ».

2.1.1.1 Une préparation canalaire efficace

Que la technique d'instrumentation soit manuelle ou mécanisée, elle doit répondre à des impératifs biologiques et mécaniques.

Les objectifs de la préparation canalaire ont été énoncés en 1974 par H. Schilder⁴⁶, et restent encore d'actualité :

- Suppression du tissu organique pulpaire et des irritants potentiels ou avérés ;
- Respect du trajet canalaire initial ;
- Préservation des structures apicales ;
- Aménagement d'une conicité majorée et régulière.

Pour atteindre ces objectifs, la préparation canalaire doit reposer sur la synergie entre l'action mécanique des instruments et l'action chimique des différentes solutions d'irrigation.

Une mise en forme efficace permet d'optimiser la désinfection via un meilleur apport de la solution d'irrigation vers les zones apicales. Elle facilite aussi la mise en place d'une obturation tridimensionnelle dense et étanche.

2.1.1.2 Les irrigants

L'irrigation est une phase clé du traitement endodontique, et intervient durant toute la durée de l'instrumentation. Les irrigants utilisés doivent répondre à plusieurs objectifs :

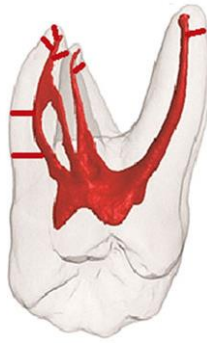
- élimination des bactéries et de leurs toxines ;
- élimination des débris dentinaires ;
- dissolution des tissus organiques ;
- lubrification des parois dentinaires afin de faciliter l'action des instruments de mise en forme.

L'irrigation permet notamment d'atteindre des zones inaccessibles à la mise en forme. En effet, d'après M. Grawehr et *al.*⁴⁷, 40 à 50 % de la surface radiculaire (isthmes, canaux accessoires) n'est pas atteinte par l'instrumentation. Ceci est dû à l'anatomie complexe du réseau canalaire.

⁴⁶ Schilder, « Cleaning and shaping the root canal system ».

⁴⁷ Grawehr et al., « Interactions of ethylenediamine tetraacetic acid with sodium hypochlorite in aqueous solutions ».

Figure 13 : Représentation schématique de l'anatomie canalaire d'une 26



Source : Ahmed et al., « A new system for classifying accessory canal morphology », 2018.

En plus de l'effet de chasse, les différentes solutions d'irrigation doivent avoir une action chimique, potentialisant la réussite du traitement.⁴⁸

Les solutions les plus utilisées durant notre pratique quotidienne sont l'hypochlorite de sodium (NaOCl) et l'acide éthylène diamine tétraacétique (EDTA)..

2.1.1.2.1 L'hypochlorite de sodium^{49,50}

L'hypochlorite de sodium est la solution d'irrigation la plus couramment utilisée, notamment pour son large spectre antimicrobien. C'est aussi la seule solution ayant la capacité de dissoudre les tissus organiques.

En solution aqueuse l'hypochlorite de sodium répond à cette réaction :



Il existe donc un équilibre entre l'ion hypochlorite OCl^- et l'acide hypochlorite HOCl . Ces 2 molécules sont les 2 formes de chlore actif, puissant agent oxydant.

À pH acide ou neutre la forme prédominante est HOCl alors qu'à pH supérieur à 9 c'est la forme OCl^- qui prédomine.

Le chlore actif aura différentes actions :

⁴⁸ Siqueirajr et al., « Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1 %, 2.5 %, and 5.25 % sodium hypochlorite ».

⁴⁹ Mohammadi, « Sodium hypochlorite in endodontics : an update review ».

⁵⁰ Haapasalo et al., « Irrigation in endodontics ».

- Il se fixe aux groupements amines des protéines (-NH₂), formant ainsi la chloramine. Cette liaison est appelée réaction de chloramination, et a pour but d'inhiber le métabolisme cellulaire des bactéries.
- Il agit avec les groupements sulfhydryles (-SH) des principales enzymes bactériennes, et entraîne ainsi la perturbation de leur métabolisme cellulaire.
- Il entraîne un pH élevé, dégradant ainsi la membrane cellulaire des bactéries et inhibant leurs activités enzymatiques.

Actuellement, il n'existe pas de consensus sur la concentration d'hypochlorite de sodium idéale à utiliser, mais il est recommandé d'utiliser une concentration comprise entre 0,5 % et 5,25 %. En France, il est courant d'utiliser une solution à 2,5 %.

Plus la concentration est élevée, plus l'effet anti-bactérien est efficace, cependant le risque de toxicité augmente lui aussi.⁵¹ L'hypochlorite de sodium n'agit pas uniquement sur les tissus nécrosés, mais sur tous les types cellulaires (exceptés sur les épithéliums hautement kératinisés). Son passage au-delà du foramen apical peut entraîner une réaction inflammatoire, accompagnée d'une douleur immédiate et d'un œdème.⁵²

Lors de la préparation canalaire, l'instrumentation va entraîner l'accumulation d'un dépôt, composé de copeaux dentinaires mais aussi de débris tissulaires et de bactéries, appelée boue dentinaire ou *smear layer*. L'hypochlorite de sodium, qui n'a pas d'effet sur les minéraux, dissoudra la partie organique de cette boue dentinaire.

L'élimination de la *smear layer* est primordiale pour plusieurs raisons :

- elle peut contenir des bactéries ;
- elle peut boucher les tubulis dentinaires, qui peuvent contenir des bactéries ;
- elle diminue la pénétration du ciment de scellement au sein des tubules dentinaires ;
- elle diminue l'adaptation du matériau d'obturation sur les parois dentinaires.⁵³

Ceci explique pourquoi l'utilisation d'un agent déminéralisant est essentielle lors du rinçage final.

2.1.1.2.2 L'acide étylène diamine tétraacétique

C'est un agent chélatant utilisé à une concentration de 15 ou 17 % en endodontie. Son objectif est d'éliminer la partie minérale de la boue dentinaire. Après son utilisation, la partie organique reste

⁵¹ Zehnder, « Root canal irrigants ».

⁵² Pashley et al., « Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue ».

⁵³ Hülsmann, Heckendorff, et Lennon, « Chelating agents in root canal treatment : mode of action and indications for their use ».

intacte, ce qui signifie que l'utilisation de NaOCl est nécessaire ensuite pour éliminer les composants organiques résiduels.

Cependant il existe une interaction entre l'EDTA et l'hypochlorite de sodium, qui diminue la concentration en chlore actif libre et ainsi diminue l'efficacité de NaOCl. Il est donc important d'utiliser ces deux solutions séparément.⁵⁴

2.1.1.3 La médication intra-canalair

Les médications intra-canalaires, utilisées en inter-séance, ont pour objectifs :

- d'éliminer les bactéries, qui n'ont pas été éliminées lors de la préparation chimio-mécanique des canaux ;
- de réduire l'inflammation péri-radicaire ;
- d'aider à l'élimination de l'exsudat apical s'il est présent ;
- de prévenir ou de stopper la résorption osseuse ;
- de prévenir la réinfection du réseau canalaire, grâce à une barrière chimique et physique.

Nous développerons ici les caractéristiques de l'hydroxyde de calcium, médication intra-canalair la plus largement utilisée.

2.1.1.3.1 L'hydroxyde de calcium

L'hydroxyde de calcium est une base puissante avec un pH d'environ 12,5 et un taux de solubilité très faible dans l'eau. En solution aqueuse, il se dissocie en ions calcium Ca^{2+} et hydroxyl OH^- . Il possède plusieurs propriétés : anti-inflammatoire, antiseptique, dissolution des tissus, inhibition de la résorption dentaire, et induction des tissus durs.

2.1.1.3.1.1 Activité antiseptique

Son activité antiseptique est due au relargage d'ions hydroxyl OH^- . Ces ions sont des radicaux libres hautement oxydants, ayant différentes actions sur les bactéries.

- Ils provoquent des dommages au niveau de la membrane cytoplasmique des bactéries. Les ions hydroxyl induisent une peroxydation lipidique, provoquant ainsi la destruction des phospholipides, composants structuraux des membranes bactériennes.

⁵⁴ Grawehr et al., « Interactions of ethylenediamine tetraacetic acid with sodium hypochlorite in aqueous solutions ».

- Ils dénaturent les protéines : l'activité et la stabilité enzymatique des bactéries sont optimales autour d'un pH neutre. Un pH alcalin va entraîner des cassures au niveau des ponts ioniques, qui maintiennent la structure des protéines. Ces changements aboutissent à une perte d'activité biologique des enzymes, et une perturbation du métabolisme cellulaire.
- Ils induisent des dommages au niveau de l'ADN : les ions hydroxyles vont entraîner une cassure au niveau des brins d'ADN, ce qui va provoquer une inhibition de la réplication de l'ADN et de l'activité cellulaire. Ces ions peuvent aussi induire des mutations létales.

2.1.1.3.1.2 Induction des tissus durs

L'induction des tissus durs est due à l'action des ions calcium, qui stimulent les cellules afin d'encourager la cicatrisation du ciment et de l'os alvéolaire).

Les ions calciums inactivent le LPS, et donc participent aussi à l'inhibition de la résorption osseuse.

2.1.1.3.1.3 Barrière physique

L'hydroxyde de calcium agit aussi comme une barrière physique. En effet, le remplissage des canaux en interséance prévient la pénétration des bactéries provenant de la salive.

2.1.1.3.1.4 Inconvénients

L'hydroxyde de calcium a tout de même quelques inconvénients.

- Plus nous nous éloignons du site d'application, moins les ions hydroxyles auront diffusé et donc plus le pH sera bas (autour de 7,4 et 9,6 au sein des tubuli). Or certaines bactéries, comme certaines souches d'enterococci, tolèrent ces valeurs de pH, et peuvent donc continuer à survivre. De plus l'hydroxyapatite a un pouvoir tampon, qui va inhiber l'élévation de pH.
- Son manque d'efficacité à court terme est dû à plusieurs aspects : le pouvoir tampon de la dentine, qui empêche les ions OH⁻ d'atteindre la zone apicale en concentration suffisante, les biofilms bactériens denses (l'organisation en biofilm des bactéries permet aux cellules en surface de protéger celles plus en profondeur).
- Son manque d'efficacité contre *Enterococcus faecalis*, bactérie majeure, souvent retrouvée lors des infections endodontiques persistantes.

2.1.2 Étanchéité⁵⁵

Une obturation tridimensionnelle, contrôlée, durable et hermétique, associée à une obturation coronaire étanche, conditionnent la réussite du traitement endodontique. En effet, son objectif est d'obtenir un joint étanche tout au long des parois du système canalaire jusqu'à l'extrémité apicale afin d'immobiliser les bactéries persistantes au sein des canaux et empêcher leur prolifération.

2.2 Les facteurs liés à la lésion

Malgré le respect strict des étapes du traitement, il existe des situations où la cicatrisation n'a pas lieu. D'après Nair⁵⁶, lorsque toutes les étapes du traitement endodontique ont été respectées et qu'il persiste tout de même une zone radio-claire à l'apex après plusieurs années, différents facteurs biologiques liés à la lésion peuvent en être la cause.

2.2.1 La persistance d'une infection au sein de l'endodonte

Certaines bactéries persistent dans l'endodonte malgré l'utilisation d'une irrigation efficace, et la mise en place d'une obturation canalaire étanche. Cette situation peut avoir différentes causes⁵⁷ :

- Une perte d'étanchéité de la restauration coronaire ouvrant la voie à une nouvelle colonisation bactérienne : l'infection sera dite secondaire.
- Des bactéries persistantes dans les canaux qui ont résisté aux traitements chimiques (médications intra-canaux et produits d'irrigation) : l'infection sera dite persistante.

Enterococcus faecalis est la bactérie la plus souvent retrouvée dans les infections persistantes des dents déjà traitées (22 à 77 %). Elle est résistante à la majorité des médicaments intra-canaux et tolère des valeurs de pH supérieures à 11,5 (capacité à réguler son pH interne grâce à une pompe à protons efficace). De plus, elle peut survivre un certain temps sans apport nutritif, et n'a pas nécessairement besoin de développer une synergie avec les autres bactéries pour croître.⁵⁸

2.2.2 L'infection extra-radicaire

L'actinomyose est une maladie infectieuse chronique et granulomateuse, causée par les bactéries *Actinomyces israelii* et *Propionibacterium propionicum*. Ces bactéries Gram+, sont des bactéries commensales de la cavité orale et infectent l'endodonte suite à un processus carieux. Selon les études,

⁵⁵ Kulid et Karabucak, « Obturation de la cavité pulpaire ».

⁵⁶ Nair, « On the causes of persistent apical periodontitis : a review ».

⁵⁷ Siqueira et Rôças, « Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures ».

⁵⁸ Nair, « On the causes of persistent apical periodontitis : a review ».

la présence des bactéries responsables d'actinomyose, au sein d'une lésion apicale sur dent traitée, varie de 3 à 24 %.⁵⁹

Elles ont la capacité de s'établir dans la zone extra-radicaire, or le nettoyage mécano-chimique n'atteint pas les zones situées au delà du forman apical.

Leur capacité à se développer en dehors du réseau canalaire n'a pas été complètement étudiée, mais il semblerait que ces bactéries aient la capacité de construire des colonies cohésives, qui leur permettraient d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte.⁶⁰

2.2.3 Le dépassement de matériaux d'obturation

La gutta percha est le matériau le plus couramment utilisé pour l'obturation des canaux.

D'après l'étude de Sjogren et al.⁶¹, les fines particules de gutta percha entraînent une réponse inflammatoire locale et intense, caractérisée par l'arrivée de macrophages et de cellules géantes. Or, les macrophages relarguent une batterie de médiateurs inter-cellulaires, impliqués dans la résorption osseuse. Inversement, lorsque la gutta est présente non pas sous forme de particules mais sous une seule masse, il est constaté qu'il y a peu ou pas de réaction inflammatoire mais plutôt la création d'une capsule fibreuse collagénique, qui entoure l'excès de matériaux.

En plus de la taille du matériau, un autre facteur entre en jeu : sa composition. L'oxyde de zinc est un des composants des cônes de gutta-percha, or il a été démontré que les particules de zinc peuvent avoir un effet cytotoxique sur les tissus.

2.2.4 Les cristaux de cholestérol

Le cholestérol est un lipide stéroïde présent sur toutes les membranes cellulaires. Sa présence au sein des lésions varie de 18 à 44 % selon les études. Les cristaux proviennent très probablement :

- de la désintégration des érythrocytes des vaisseaux sanguins, stagnants au sein des lésions ;
- de la désintégration des lymphocytes (notamment dans les lésions chroniques), des cellules plasmatiques et des macrophages (source principale) ;
- des lipides plasmatiques circulants.

⁵⁹ Nair.

⁶⁰ Nair, « Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures ».

⁶¹ Sjögren, Sundqvist, et Nair, « Tissue reaction to gutta-percha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs ».

Les cristaux sont considérés comme des corps étrangers, entraînant ainsi une réaction inflammatoire avec l'arrivée de macrophages et de cellules géantes multinucléées. Ces cellules sont malheureusement incapables d'éliminer ces cristaux, l'inflammation persiste et la réparation apicale ne peut se mettre en place.⁶²

2.2.5 La présence d'un tissu cicatriciel

Il a été montré⁶³ que certaines radioclarités persistantes sont dues à la présence d'un tissu cicatriciel. La formation de ce tissu provient probablement de la colonisation des tissus périapicaux par les cellules responsables de la régénération des tissus mous.

⁶² Nair, « On the causes of persistent apical periodontitis : a review ».

⁶³ Nair.

3 L'apport des biocéramiques

Nous avons vu précédemment que le traitement canalaire n'élimine pas l'intégralité des bactéries présentes dans les canaux. Plusieurs facteurs en sont la cause, telle que la complexité du système canalaire, les propriétés de certaines bactéries et leur organisation en biofilm. En plus de devoir assurer une étanchéité efficace et un emprisonnement des bactéries, les matériaux d'obturation peuvent avoir un rôle significatif dans le succès du traitement endodontique. En effet, leurs propriétés biologiques et physico-chimiques peuvent être un atout au processus de cicatrisation apicale.

Les ciments d'obturations sont classés selon leurs composants chimiques principaux : oxyde de zinc-eugénol, hydroxyde de calcium, verre ionomère, silicone, résine.

Ces dernières années ont vu le développement d'une nouvelle famille : les biocéramiques.

3.1 Généralités sur les biocéramiques⁶⁴

Le terme biocéramique réfère à une sous famille de matériaux à base de céramique, le préfixe « bio » faisant référence à leur biocompatibilité.

Les céramiques sont des matériaux inorganiques, non métalliques, à bases d'oxydes et de carbures, fabriqués à partir du chauffage à haute température de minéraux purs. Elles présentent des liaisons chimiques fortes ioniques ou covalentes.

Nous pouvons citer dans cette famille l'alumine, la zircone, les verres bioactifs, le silicate de calcium, l'hydroxyapatite et le phosphate de calcium résorbable.

Parmi les produits les plus utilisés nous retrouvons le Mineral Trioxide Aggregate (MTA), l'un des premiers matériaux à être utilisé dans le domaine de l'endodontie, et qui a été introduit dans les années 90 par le Dr Torabinejad. Dans un premier temps, le MTA s'utilisait surtout lors des procédures d'apexification ou de perforation radiculaire.

Restreint au départ, le champ d'utilisation des biocéramiques est devenu de plus en plus large, allant de l'obturation coronaire d'une cavité à l'obturation à rétro en endodontie, en passant par le coiffage pulpaire ou le traitement des perforations radiculaires.

⁶⁴ Raghavendra et al., « Bioceramics in endodontics : a review ».

Poussant davantage les limites d'utilisation des biomatériaux, d'autres produits destinés à l'obturation canalaire en endodontie ont récemment été commercialisés sur le marché. Nous développerons plus en détail les propriétés de deux d'entre eux : Le BioRoot Rcs® et le Total Fill BC Sealer®.

3.2 Classification des biocéramiques^{65 66}

Il existe une classification qui découpe les biocéramiques en 3 familles :

- Les céramiques bio-inertes : hautement résistantes, elles n'interagissent pas avec le système biologique (alumine, zircone).
- Les céramiques bio-actives : elles peuvent subir des interactions avec les tissus environnants, et entraîner un collage chimique avec les structures dentaires (verres bioactives, verres céramiques, silicate de calcium, hydroxyapatite).
- Les céramiques biodégradables : solubles ou résorbables, elles participent au processus métabolique d'un tissu, à l'intérieur duquel elles peuvent éventuellement être incorporées (à base de phosphate de calcium).

3.3 Propriétés des biocéramiques

3.3.1 Composition

3.3.1.1 Le BioRoot RCS®

Le BioRoot RCS® se compose d'une poudre et d'un liquide :

- La poudre contient du silicate tricalcique, de l'oxyde de zirconium, (radio-opacifiant inerte) et un polymère biocompatible hydrophile (qui augmente l'adhésion à la dentine).
- Le liquide contient de l'eau, du chlorure de calcium (modificateur de prise) et un réducteur d'eau (données du fabricant).⁶⁷

⁶⁵ Debelian et Trope, « The use of premixed bioceramic materials in endodontics ».

⁶⁶ Raghavendra et al., « Bioceramics in endodontics : a review ».

⁶⁷ Simon, « BioRoot™ RCS ».

Figure 14 : Présentation commercial du BioRoot®



Source : Septodont, BioRoot RCS, endodontie .

3.3.1.2 Le Totalfill BC sealer®

Le TotalFill BC Sealer® (FKG Suisse), également commercialisé sous le nom de Endosequence BC Sealer®, est un ciment biocéramique à base d'eau, chlorure de calcium, trisilicate de calcium, disilicate de calcium, phosphate de calcium, hydroxyde de calcium (données fabricant).

Il se présente sous forme pré-injectable mono-composant à l'aide d'une seringue et d'un embout intracanal à usage unique.

Figure 15 : Présentation commerciale du Totalfill BC sealer^{® 68}



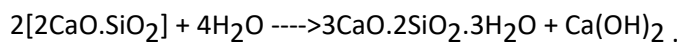
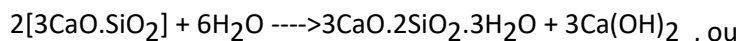
Source : Totalfill FKG Dentaire, 2019.

3.3.2 Réaction de prise⁶⁹

Les ciments biocéramiques sont des matériaux hydrophiles. Le début de la réaction de prise se fait dans un environnement humide, condition que l'on retrouve naturellement dans les tubulis dentinaires. Les nano-particules contenues dans les ciments sont capables de pénétrer les tubulis. Il se crée ainsi une zone d'infiltration minérale le long des parois dentinaires. Cette zone sera le point de départ pour la formation d'hydroxyapatite qui permettra l'étanchéité de l'obturation⁷⁰.

La réaction de prise des ciments à base de silicate de calcium est une réaction d'hydratation, suivie d'une réaction de précipitation :

L'hydratation du silicate de calcium permet la production d'un gel d'hydrate de silicate de calcium et d'hydroxyde de calcium, et répond à la formule suivante :

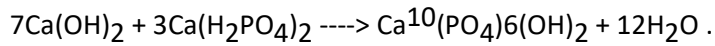


L'hydroxyde de calcium réagit ensuite avec les ions phosphates du milieu pour créer de l'hydroxyapatite et de l'eau. L'eau hydrate de nouveau le silicate de calcium. L'eau est donc un facteur déterminant du temps de prise et du taux d'hydratation :

⁶⁸ FKG Dentaire, « TotalFill : matériaux pré-mélangés en biocéramiques ».

⁶⁹ Koch, Brave, et Ali Nasseh, « A review of bioceramic technology in endodontics ».

⁷⁰ AL-Haddad et Che Ab Aziz, « Bioceramic-based root canal sealers : a review ».



3.3.3 Propriétés biologiques

3.3.3.1 Biocompatibilité

Un matériau biocompatible ne provoque ni toxicité, ni irritation, ni inflammation au niveau du tissu avec lequel il est en contact.⁷¹

Étant donné que les ciments sont en contact avec les tissus périradiculaires, leur biocompatibilité doit être une propriété majeure.

Pour évaluer la biocompatibilité des biocéramiques, certaines études se sont basées sur leur éventuelle cytotoxicité envers les cellules du ligament parodontal et les ostéoblastes.

Ces études démontrent que pour le Bioroot RCS® et pour le TotalFill BC® il existe une bonne biocompatibilité, supérieure à celle d'autres ciments testés (Pulp Canal Sealer EWT, le MTA Fillapex, le Sealapex, le AH Plus ou encore le EasySea).⁷²

Cette propriété est due à la présence de phosphate de calcium, principal composant inorganique des tissus durs tels que l'os et la dentine.

3.3.3.2 Solubilité

La solubilité désigne la réaction d'une espèce chimique vis à vis d'un solvant. Une trop forte solubilité peut entraîner la formation de lacunes au niveau des interfaces dentine/ciment et ciment/gutta, et donc permettre le passage des bactéries et de leurs produits au sein du tissu périapical. D'après la recommandation ANSI/ADA spécification 57, la solubilité des ciments de scellement ne doit pas excéder 3 % (norme ISO).

D'après Colombo et al., le BioRoot RCS® et le Totalfill® ont une solubilité importante, supérieure aux recommandations.⁷³

Cette solubilité élevée du BioRoot RCS® a aussi été trouvée dans l'étude de Siboni et al.⁷⁴. Les auteurs ont démontré une solubilité et une absorption d'eau importante pour ce matériau. Ils notent d'ailleurs

⁷¹ AL-Haddad et Che Ab Aziz.

⁷² Colombo et al., « Biological and physico-chemical properties of new root canal sealers ».

⁷³ Colombo et al.

⁷⁴ Siboni et al., « Properties of BioRoot RCS, a tricalcium silicate endodontic sealer modified with povidone and polycarboxylate ».

que la réaction d'hydratation continue même après le temps de prise finale, ce qui permet un relargage prolongé d'ions calciums.

Dans le cas du BioRoot RCS[®], la grande solubilité est corrélée à la libération d'ion OH⁻ et Ca²⁺. Les ions calciums vont se lier aux ions phosphates présents dans les tissus environnants, et ainsi former une couche superficielle calcium-phosphate. Ce phénomène est responsable de la bioactivité des ciments silicates de calcium.

3.3.3.3 Bioactivité

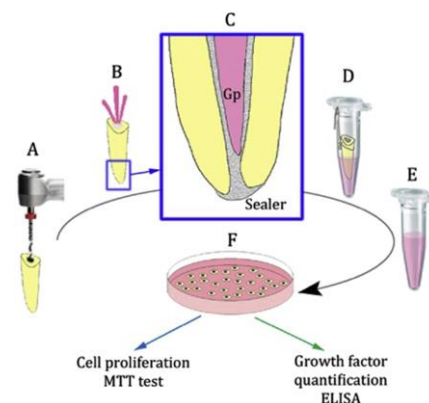
3.3.3.3.1 Etude invitro de Camps et al⁷⁵

Cette étude a pour but de comparer l'effet du BioRoot[®] et du ciment oxyde de zinc-eugénol sur les cellules du ligament parodontal, ainsi que leur capacité à induire la présence de facteurs de croissance angiogénique et ostéogénique.

La méthode consiste à extraire des incisives humaines et à les découper au niveau de la jonction émail-cément. Ensuite les auteurs effectuent une préparation canalaire, une désinfection et une obturation en utilisant les deux types de matériaux.

Les apex sont ensuite trempés dans un milieu de culture pendant 24h. Puis, les auteurs étudient la présence des facteurs de croissance ostéogéniques et angiogéniques (FGF2, BMP2, VEGF) sur plusieurs jours.

Figure 16 : Étape du protocole de l'étude de Camps et al



Source : Camps et al. , « Bioactivity of calcium silicate-based endodontic cement (BioRoot RCS) : interactions with human periodontal ligament cells in vitro », 2015

⁷⁵ Camps et al., « Bioactivity of a calcium silicate-based endodontic cement (BioRoot RCS) : interactions with human periodontal ligament cells in vitro ».

Les résultats montrent qu'à 5 jours le BioRootRCS® entraîne déjà une différence significative dans la viabilité des cellules du ligament parodontal. Concernant la présence des facteurs de croissance, les auteurs observent certes une augmentation pour les 2 types de ciments mais elle est plus importante en présence du BioRootRCS.

3.3.3.3.2 Étude de Jeaneau et al⁷⁶

Dans cette étude, l'influence du BioRootRCS a été étudiée d'une part sur le processus inflammatoire et d'autre part sur la régénération des tissus périapicaux. Les résultats montrent une diminution de la sécrétion de l'Il-6, cytokine impliquée dans le maintien de l'inflammation, et une augmentation de TGFβ-1.

Ces résultats sont en adéquation avec les résultats d'autres études, qui montrent que BioRootRCS induit de façon significative la sécrétion de facteurs de croissance, impliqués dans le recrutement des cellules souches mésenchymateuses et la différenciation ostéoblastique : EGF, FGF-2, BMP-2.

3.3.3.4 Propriétés anti-microbiennes

Les propriétés antibactériennes d'un ciment sont liées à son alcalinité. Or, nous avons vu précédemment que les ciments biocéramiques ont la capacité de relarguer des ions calciums et d'atteindre des valeurs de pH élevé (de 11 à 12).

Colombo et al⁷⁷ ont évalué l'activité antimicrobienne de six ciments différents, parmi lesquels BioRoot RCS et TotalFill BC® Sealer contre *Enterococcus faecalis*.

Les résultats ont conclu une activité antimicrobienne plus élevée des deux ciments biocéramiques.

3.4 Inconvénients des biocéramiques

3.4.1 Le retraitement

D'après Hess et al.⁷⁸, l'élimination complète des ciments tricalciques est difficile à obtenir avec les techniques classiques de retraitement. La conclusion de cette étude rejoint celle de Pedullà et al.⁷⁹,

⁷⁶ Jeaneau et al., « BioRoot RCS extracts modulate the early mechanisms of periodontal inflammation and regeneration ».

⁷⁷ Colombo et al., « Biological and physico-chemical properties of new root canal sealers ».

⁷⁸ Hess et al., « Retreatability of a bioceramic root canal sealing material ».

⁷⁹ Pedullà et al., « Retreatability of two hydraulic calcium silicate-based root canal sealers using rotary instrumentation with supplementary irrigant agitation protocols: a laboratory-based micro-computed tomographic analysis ».

dans laquelle les auteurs démontrent que l'élimination complète du ciment BiorootRcs[®] nécessite des techniques supplémentaires (ex : ultrasons). Les auteurs expliquent ce problème par l'existence de liaisons chimiques très fortes entre le ciment et la dentine.

Il est donc plus compliqué d'obtenir une perméabilité apicale sur une dent ayant été obturée avec un ciment à base de silicate de calcium.

3.4.2 Intéractions avec les différentes solutions d'irrigation

D'après l'étude d'Arias-Moliz et Camilleri⁸⁰ et celle de Donnermeyer et al.⁸¹, l'EDTA a une influence négative sur la force de liaison entre le ciment BiorootRCS[®] et la dentine. Ceci peut s'expliquer par le pouvoir chélatant de l'EDTA, qui se lie aux ions Ca²⁺ et perturbe ainsi la formation d'hydroxyapatite.

Il est donc important de bien rincer les canaux avant d'entamer l'obturation.

⁸⁰ Arias-Moliz et Camilleri, « The effect of the final irrigant on the antimicrobial activity of root canal sealers ».

⁸¹ Donnermeyer et al., « Influence of the final irrigation solution on the push-out bond strength of calcium silicate-based, epoxy resin-based and silicone-based endodontic sealers ».

Conclusion

Dans la littérature, le taux de succès des traitements endodontiques initiaux est élevé, ce qui permet de maintenir une dent dépulpée sur arcade et d'augmenter sa durée de vie. En présence de LIPOE ce taux de succès diminue considérablement (une diminution pouvant atteindre 10 % en fonction des études). Ceci s'explique notamment par la localisation (tubulis, zones extraradiculaires) des micro-organismes responsables de ces pathologies et de la difficulté à les éliminer. Le respect du protocole de traitement, des règles d'asepsie et l'utilisation correcte des différents matériaux dont nous disposons, nous permettent de gérer au mieux ce facteur bactérien. Les échecs de traitement peuvent aussi être la conséquence d'autres facteurs comme les restaurations coronaires défectueuses, qui entraînent inévitablement une contamination secondaire de micro-organismes dans les canaux. À cela s'ajoutent les aléas thérapeutiques (perforations, formations de butées, etc...) qui peuvent être dues à une méconnaissance de l'anatomie canalaire, souvent complexes, les situations où seule une intervention chirurgicale permettra d'initier la cicatrisation apicale (kyste vrai, bactéries extraradiculaires, etc...). L'avènement de nouveaux matériaux dit « bio-actifs » représente un atout majeur dans la stimulation de la réparation des tissus apicaux. Cependant, il existe très peu d'informations précises et spécifiques portant sur le phénomène de cicatrisation apparaissant après traitement endodontique initial. En effet nos recherches nous ont montré que peu d'études ont été menées sur le sujet. Ainsi nous pouvons donc penser que des connaissances plus précises sur ce thème permettraient sûrement d'améliorer le pronostic de nos thérapeutiques endodontiques.

Bibliographie

- AL-Haddad, A., et Z-A. Che Ab Aziz. « Bioceramic-based root canal sealers : a review ». *International journal of biomaterials* 2016 (2016): 1-10. <https://doi.org/10.1155/2016/9753210>.
- Arias-Moliz, M. T., et J. Camilleri. « The effect of the final irrigant on the antimicrobial activity of root canal sealers ». *Journal of dentistry* 52 (2016): 30-36. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2016.06.008>.
- Biosse Duplan, M. « La cicatrisation : acteurs cellulaires et moléculaires ». *Réalités cliniques* 27, n° 1 (2016): 5-12.
- Camps, J., C. Jeanneau, I. El Ayachi, P. Laurent, et I. About. « Bioactivity of a calcium silicate-based endodontic cement (BioRoot RCS) : interactions with human periodontal ligament cells in vitro ». *Journal of endodontics* 41, n° 9 (2015): 1469-73. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.04.011>.
- Chardin, H., O. Barsotti, et M. Bonnaure-Mallet. « Infections endodontiques et périapicales ». In *Microbiologie en odonto-stomatologie*, 239-55. Paris : Maloine, 2016.
- Chardin, H, O. Barsotti, et M Bonnaure-Mallet. « L'immunité muqueuse ». In *Microbiologie en odonto-stomatologie*, 174-91. Paris : Maloine, 2006.
- Collège national des enseignants en odotologie conservatrice et endodontie. *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice*. 2e éd. Paris : Espace ID, 2010.
- Colombo, M., C. Poggio, A. Dagna, M-V. Meravini, P. Riva, F. Trovati, et G. Pietrocola. « Biological and physico-chemical properties of new root canal sealers ». *Journal of clinical and experimental dentistry* 10, n° 2 (2018): 120-26. <https://doi.org/10.4317/jced.54548>.
- Debelian, G., et M. Trope. « The use of premixed bioceramic materials in endodontics ». *Giornale italiano di endodonzia* 30 (2016): 70-80. <https://doi.org/10.1016/j.gien.2016.09.001>.
- Donnermeyer, D, N Vahdat-Pajouh, E Schäfer, et T Dammaschke. « Influence of the final irrigation solution on the push-out bond strength of calcium silicate-based, epoxy resin-based and silicone-based endodontic sealers ». *Odontology* 107, n° 2 (2019): 231-36. <https://doi.org/10.1007/s10266-018-0392-z>.
- Estrela, C., et L. Luscke Bammann,. « Microbiological aspects in endodontics ». In *Endodontic science*, 2e édition., 268-81. Sao Paulo : Artes Medicas, 2009.
- Estrela, C., C. Prati, M. R. Bueno, B. C. Azevedo, J. R. Azevedo, et J. D. Pécora. « A new periapical index based on cone beam computed tomography ». *Journal of endodontics* 34, n° 11 (2008): 1325-31. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.08.013>.

- Fabbro, M. del « Effets de la carence en oestrogène sur le remodelage du tissu osseux alvéolaire ». Thèse d'exercice, Université Paul Sabatier, 2013.
- FKG Dentaire. « TotalFill : matériaux pré-mélangés en biocéramiques ». TotalFill, 2019. https://www.fkg.ch/sites/default/files/FKG_TotalFill_Brochure_FR_WEB_201909.pdf.
- Fouad, A-F., R-E. Walton, et B-R. Rittman. « Healing of induced periapical lesions in ferret canines ». *Journal of endodontics* 19, n° 3 (1993): 123-29. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(06\)80506-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)80506-6).
- Grawehr, M., B. Sener, T. Waltimo, et M. Zehnder. « Interactions of ethylenediamine tetraacetic acid with sodium hypochlorite in aqueous solutions ». *International endodontic journal* 36, n° 6 (2003): 411-15. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2003.00670.x>.
- Green, T.L., R.E. Walton, J.M. Clark, et D. Maixner. « Histologic examination of condensing osteitis in cadaver specimens ». *Journal of endodontics* 39, n° 8 (2013): 977-79. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.02.002>.
- Haapasalo, M., Y. Shen, Z. Wang, et Y. Gao. « Irrigation in endodontics ». *British dental journal* 216, n° 6 (2014): 299-303. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.204>.
- Hariri, El mehdi, H El yajouri, B El motarim, et H Choul. « Le point sur l'ostéite condensate focale mandibulaire chez l'adolescent ». *African journal of dentistry & implantology*, n° 16 (2013): 30-34.
- Hess, Darren, E. Solomon, R. Spears, et J. He. « Retreatability of a bioceramic root canal sealing material ». *Journal of endodontics* 37, n° 11 (2011): 1547-49. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.08.016>.
- Hülsmann, M., M. Heckendorff, et Á. Lennon. « Chelating agents in root canal treatment : mode of action and indications for their use ». *International endodontic journal* 36, n° 12 (2003): 810-30. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2003.00754.x>.
- Huumonon, S., et D Orstavik. « Radiological aspect of apical periodontitis ». *Endodontic topics* 1, n° 1 (2002): 3-25.
- Jeanneau, C., T. Giraud, P. Laurent, et I. About. « BioRoot RCS extracts modulate the early mechanisms of periodontal inflammation and regeneration ». *Journal of endodontics* 45, n° 8 (2019): 1016-23. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.04.003>.
- Koch, K., D. Brave, et A. Ali Nasseh. « A review of bioceramic technology in endodontics », 2013. https://media.zwp-online.info/archiv/pub/sim/ro/2013/ro0113/ro0113_06_13_koch.pdf.
- Kulid, J-C, et B Karabucak. « Obturation de la cavité pulpaire ». In *Endodontie : principes et pratique*, 5ème édition., 334-35. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson, 2016.
- Lasfargues, J-J, et P Machtou. « Pathogenèse des lésions périapicales ». *Réalités cliniques* 12, n° 2 (2001): 139-48.

- Lin, L. M., G. T-J. Huang, et P. A. Rosenberg. « Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing ». *Journal of endodontics* 33, n° 8 (2007): 908-16. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.02.006>.
- Lin, L. M., et P. A. Rosenberg. « Repair and regeneration in endodontics ». *International endodontic journal* 44, n° 10 (2011): 889-906. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2011.01915.x>.
- Mendonça, E., et Estrela, C. « Healing process after endodontic treatment ». In *Endodontic science*, 2ème édition., 1175-96. São Paulo : Artes medicas, 2009.
- Mohammadi, Z. « Sodium hypochlorite in endodontics : an update review ». *International dental journal* 58, n° 6 (2008): 329-41. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595X.2008.tb00354.x>.
- Nair, P. N. R. « Apical periodontitis : a dynamic encounter between root canal infection and host response ». *Periodontology* 2000 13, n° 1 (1997): 121-48. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x>.
- . « Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions ». *Journal of Endodontics* 13, n° 1 (1987): 29-39. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(87\)80089-4](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(87)80089-4).
- . « On the causes of persistent apical periodontitis : a review ». *International endodontic journal* 39, n° 4 (2006): 249-81. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x>.
- Nair, P.N.R. « Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures ». *Critical reviews in oral biology & medicine* 15, n° 6 (2004): 348-81. <https://doi.org/10.1177/154411130401500604>.
- Orstavik, D, K Kerekes, et H Eriksen. « The periapical index : a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis ». *Dental traumatology* 2, n° 1 (1986): 20-34. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1986.tb00119.x>.
- Pashley, E-L, N-L Birdsong, K Bowman, et D-H Pashley. « Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue ». *Journal of endodontics* 11, n° 12 (1985): 525-28. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(85\)80197-7](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(85)80197-7).
- Pedullà, E., R. S. Abiad, G. Conte, K. Khan, K. Lazaridis, E. Rapisarda, et P. Neelakantan. « Retreatability of two hydraulic calcium silicate-based root canal sealers using rotary instrumentation with supplementary irrigant agitation protocols: a laboratory-based micro-computed tomographic analysis ». *International endodontic journal* 52, n° 9 (2019): 1377-87. <https://doi.org/10.1111/iej.13132>.
- Raghavendra, S-S., G-R. Jadhav, K-M. Gathani, et P. Kotadia. « Bioceramics in endodontics – a review ». *Journal of istanbul university faculty of dentistry*, 2017. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5750835/>.
- Schilder, H. « Cleaning and shaping the root canal system ». Édité par S. Cohen, R. C. Burns, et K. Keiser. *Dental clinics of North America* 18, n° 2 (1974): 269-96.

- Siboni, F., P. Taddei, F. Zamparini, C. Prati, et M. G. Gandolfi. « Properties of BioRoot RCS, a tricalcium silicate endodontic sealer modified with povidone and polycarboxylate ». *International endodontic journal* 50 (2017): 120-36. <https://doi.org/10.1111/iej.12856>.
- Simon, S. « BioRoot™ RCS ». Septodont. Consulté le 18 juin 2020. <https://www.septodont-fr.be/bioroot-rcs>.
- Simon, S, P Machtou, et W-J Pertot. *Endodontie*. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2012.
- Siqueira, J-F., et I-N. Rôças. « Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures ». *Journal of endodontics* 34, n° 11 (2008): 1291-1301.e3. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>.
- Siqueirajr, J., I. Rocas, A. Favieri, et K. Lima. « Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1 %, 2.5 %, and 5.25% sodium hypochlorite ». *Journal of Endodontics* 26, n° 6 (2000): 331-34. <https://doi.org/10.1097/00004770-200006000-00006>.
- Sjögren, Ulf, G. Sundqvist, et P. M. R. Nair. « Tissue reaction to gutta-percha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs ». *European journal of oral sciences* 103, n° 5 (1995): 313-21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1995.tb00032.x>.
- Société européenne d'endodontologie. « Quality guidelines for endodontic treatment : consensus report of the European Society of Endodontology ». *International endodontic journal* 39, n° 12 (2006): 921-30. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01180.x>.
- Torabinejad, M., et S. Shabahang. « Pathologie pulpaire et périapicale ». In *Endodontie : principes et pratique*, 5e édition., 61-71. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson, 2016.
- Triller, M. *Histologie dentaire*. Paris : Masson, 1986.
- Walton, R. E., et M. Torabinejad. « La biologie de la pulpe dentaire et des tissus périradiculaires ». In *Endodontie : principes et pratique*, 5e édition. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson, 2016.
- Zehnder, Matthias. « Root canal irrigants ». *Journal of endodontics* 32, n° 5 (2006): 389-98. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2005.09.014>.

Table des figures

Figure 1 : Représentation schématique d'une molaire, associée à une coupe histologique des différentes structures de la zone radicaire	4
Figure 2 : Vue microscopique de la structure histologique du ligament parodontal.....	5
Figure 3 : Cellules du tissu osseux	7
Figure 4 : Vue microscopique de la structure histologique du ciment	8
Figure 5 : Représentation schématique de la dynamique inflammatoire durant les lésions périapicales	15
Figure 6 : Illustration schématique de l'activation des cellules épithéliales de Malassez durant les parodontites apicales	16
Figure 7 : Coupe histologique d'un granulome	19
Figure 8 : Coupes histologiques d'un a) kyste vrai , b) kyste en poche RC = lumière canalaire, LU = Lumière kystique, D =dentine, EP = Epithélum squameux stratifié	20
Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une 36 avec présence d'une ostéite condensante au niveau de sa racine distale	21
Figure 10 : Les différents stades radiographiques du PAI	22
Figure 11 : Aspect radiologique des différents scores de la classification CBCT-PAI	24
Figure 12 : Schéma du dynamisme cellulaire au cours de la cicatrisation apicale d'après Lin L-M, Rosenberg P-A	27
Figure 13 : Représentation schématique de l'anatomie canalaire d'une 26.....	30
Figure 14 : Présentation commercial du BioRoot®	39
Figure 15 : Présentation commerciale du Totalfill BC sealer®	40
Figure 16 : Étape du protocole de l'étude de Camps et al	42

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification des LIPOE	17
Tableau 2 : Classification du PAI.....	23
Tableau 3 : Classification CBCT-PAI	23

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge

Docteur Anne-Margaux COLLIGNON

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

La cicatrisation apicale des LIPOE après traitement endodontique initial : les facteurs en jeu

Résumé :

Une dent peut subir diverses agressions (lésions carieuses, usures...) qui peuvent conduire à l'invasion de l'endodonte par les bactéries. Cette contamination doit être traitée rapidement par la réalisation d'un traitement endodontique, ainsi la zone qui entoure le péri-apex restera donc « intacte ». Il existe tout de même des situations où l'on doit faire face à une lésion inflammatoire péri-radulaire d'origine endodontique (LIPOE). Dans ces situations, la cicatrisation apicale est un élément majeur dans le pronostic et la conservabilité d'une dent dépulpée. Nous présenterons donc dans cette thèse plusieurs aspects liés à ce phénomène. Dans un premier temps nous verrons quels éléments sont impliqués dans le processus d'apparition des LIPOE, leurs rôles ainsi que leurs mécanismes d'action. Ensuite nous mettrons en lumière différents facteurs influençant la probabilité de succès du traitement endodontique initial. Nous évoquerons notamment ceux liés au protocole de traitement et d'autres liés au caractéristique de l'infection et de la lésion. Enfin nous consacrerons la dernière partie à la présentation de biocéramiques leurs rôles dans l'accélération de la cicatrisation.

Discipline :

Endodontie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Maladies périapicales -- Dissertation universitaire ; Matériaux biocompatibles -- Dissertation universitaire ; Endodontie -- Thèses et écrits académiques ; Cicatrisation -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Periapical Diseases -- Academic Dissertation ; Biocompatible Materials -- Academic Dissertation

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge