



Mémoire de Fin d'Études en vue l'obtention
du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

**Evaluation clinique et radiologique du traitement
des parodontites péri apicales chroniques en une
séance versus multiples séances**

Présentée par

BOUBOSSELA Meriem

BOUCHENAKI Hafeda

BOUBEKEUSR Rajaa

Soutenu publiquement le 15 JUIN 2017 devant le jury constitué de :

Professeur N. CHAABNI : Maitre de Conférences A en Epidémiologie CHU Tlemcen **Président**

Docteur I.ALLAL : Maître assistant en odontologie conservatrice d'endodontie **Encadreur**
CHU Tlemcen

Docteur I. BENYELLES : Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie **Examinatrice**
CHU Tlemcen

Docteur B. HIMEUR : Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie **Examinatrice**
CHU Tlemcen

Professeur L.HENAOUI : Maître de conférences A en Epidémiologie CHU Tlemcen **Co- Encadreur**

Année Universitaire : 2016-2017

Remerciements

**A Madame le Professeur Chaabni
Présidente de jury**

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence de ce mémoire et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

Nous espérons nous montrer dignes de ce que vous nous avez transmis.

Au Docteur I. Allal
Encadreur du Mémoire

On tenait à remercier votre encadrement et votre
bienveillance pendant cette année.

On vous éprouve tout le respect et la gratitude.

Vous veillez toujours à ce qu'on soit laborieux et correct.

C'est un plaisir d'être avec vous!

Au Professeur Henaoui
Co encadreur du mémoire

Nous avons eu le privilège de pouvoir bénéficier de vos compétences, de vos conseils, et votre sens de travail.

Veillez acceptez nos sincère remerciements et notre reconnaissance.

Au Docteur Benyelles

Nous vous remercions très chaleureusement d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus grande gratitude.

Au Docteur B. Himeur

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter spontanément de juger cette thèse.

Nous vous remercions pour les connaissances que vous nous avez apportées, pour votre humanité et votre sympathie.

Que nos sentiments les plus sincères soient Pour vous le gage de notre amicale reconnaissance.

✿ Nous Dédions ce mémoire à ... ✍

Tout d'abord, nous remercions le Dieu, notre créateur de nos avoir donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail.

Au trinôme Boubekour Rajaa, Boubossela Meriem, Bouchenaki Hafeda pour tous les bons moments que nous avons partagés durant toutes ces années incroyables.

A tous les enseignants du département d'Odontostomatologie qui nous ont toujours aidés dans notre cursus universitaire et dans notre pratique clinique.

Au Docteur Boudjelal : Nous vous remercions infiniment pour tout ce que vous avez fait pour nous. Pour votre disponibilité et vos conseils.

A tous les copains et copines de promo pour ces six belles années et aux Résidentes du service D'OCE : Nous ne pouvons pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer nos affections et nos pensées, vous êtes pour nous des frères, sœurs et des amis sur qui on peut compter

A Madame Atika, un grand merci pour votre disponibilité, vos bons conseils et l'aide à l'élaboration de notre travail.

Au Docteur Korbas Asma, Baba Ahmed Nabil, Brixi Fatima et Sellaf Chahrazed: merci pour ces belles photos.

A Réda et aux personnelles de la stérilisation : on vous remercie pour le matériel mis à notre disposition

Le Trinôme.

Dédicaces

Merci Allah (mon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

A mon père ;

Puisque rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices démesurés qu'il a déployés pour guider mes pas, et ses encouragements continus, qui me motivent à entreprendre ce mémoire avec sérénité et confiance en moi.

Que mon père accepte, à cette occasion, mes hommages comme gage de mon profond amour, et ma reconnaissance jamais interrompue

A ma mère ;

Pour son soutien, son amour et son sacrifice.

Nulle dédicace ne saurait exprimer suffisamment ma gratitude, mon amour et mon profond respect dédié à ma mère. Sa présence et ses encouragements sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais.

A la prunelle de mes yeux, ma petite sœur Khawla, la bougie de la maison.

A mes frères Merouane et allaa din, pour leurs compréhensions, et leurs soutiens...

A mon très cher mari Dr Walid Mekri ;

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemin pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A ma meilleure amie et ma sœur Faiza,

Elle est comme moi je suis comme elle, elle pense comme moi, je pense comme elle, au fil du temps une histoire est née . On rit ensemble, on pleure ensemble, pleins de délires, de bons moments gravés en moi jusqu'à la fin des temps. Elle est pour moi ce que je suis pour elle, toi et moi, moi et toi best friends for ever ... ne l'oublie pas..... Je t'aime énormément.

A mon oncle houari et ses enfants Yousef, Hadjer, Mimich et Yassine merci pour votre soutien, amour et générosité.

A tous les membres de ma famille et de ma belle famille en témoignage de mon profond respect.

A tous mes camarades de la promotion 2011.

Je souhaiterais remercier toutes les personnes que j'oublierais de citer, et elles sont nombreuses ; pour les moments partagés, les joies, les peines, et qui ont fait que je suis la personne qui écrit ces lignes.

BOUBOSSELA Meriem

Dédicaces

A Allah, LE CLEMENT, LE MISERICORDIEUX, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir cette étude. et AU PROPRETE SEYDNA MOHAMED (Paix et salut sur lui)

A mon père

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, c'est grâce à votre confiance et votre soutien inconditionnels que j'ai pu mener mes études à bien. Jamais je ne pourrai vous remercier assez. Vous m'avez tout donné. Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance. J'espère un jour pouvoir en faire autant pour vous.

A ma mère :

À la plus belle créature que Dieu a créée sur terre à cette source de tendresse, de patience et de générosité ; vous êtes une Femme exemplaire, J'admire la femme et la mère que tu es. Tout l'amour que tu m'as donné, tous les sacrifices que tu as faits ; Sache que je t'aime très fort ; que Dieu t'accorde longue vie afin que tu puisse récolter ce que tu as semé. Jamais je ne pourrai vous remercier assez ; je vous dédie cette thèse avec tout mon amour.

A mes frères (Ilyes, Fouad, Younes)

Merci de votre soutien et de votre compréhension. ; Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

*A celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon fiancé **et futur mari Khaled** ; Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin, Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

A ma tante Fouzia et ses filles (Chanez et Lila)

Notre aimable tante un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts Fournis. Vous avez toujours été présente.

*A tous les membres de ma famille et ma belle famille, petits et grands Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection sans oublier **ma grande mère** que j'aime.*

A mon amie Zeyneb Kherbouche

Je n'oublierais jamais tout ce qu'on a vécu et appris ensemble, surtout nos appels à minuit vont me manquer trop, vous m'avez remonté le moral lorsque ma détermination flanchait merci d'avoir été mon plus grand soutien.

A Chaif Mohammed

Pour tout ce que m'apporte notre grande amitié.

A Docteur Baba Ahmed :

J'ai eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier de votre riche enseignement.

A tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de citer.

BOUCHENAKI Hafeda.

Dédicaces

A Allah, LE CLEMENT, LE MISERICORDIEUX, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir cette étude. et AU PROPRETE SEYDNA MOHAMED (Paix et salut sur lui)

A ma mère

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

A mon père

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A mes sœur Hanaa et Amel

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon très cher frère Abdelkarim

Mon cher petit frère présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A mon neveu Amine et mes nièces Fatima Serin et Abir

A tous les membres de ma famille, petits et grand surtout ma grande mère : merci pour le soutien

BOUBEKEUR Rajaa

TABLE DES MATIERES

REVUE DE LA LITTERATURE

INTRODUCTION	1
--------------------	---

Chapitre I : La Parodontite Apicale

1. Définition	2
2 .Epidémiologie de la Parodontite apicale	2
3. Etiologie de la lésion péri apicale	3
3.1. Causes infectieuses	3
3.2. Causes physiques	3
3.3. Causes chimiques	4
4. La pathogénèse de la lésion péri apicale.....	4
4.1. Les facteurs d'agression	5
4.2. Les facteurs de défense de l'hôte.....	5
5. La microbiologie de la parodontite péri apicale	7
6. Classification	10

Chapitre I I: La Parodontite Apicale Chronique

1. Définition	13
2. Etiologie.....	13
3. La physiopathologie	14
4. Progression	14
5. Transformation chronique et l'exacerbation secondaire	15
6. Les formes cliniques de la PAC	15
6.1. Le granulome	15
6.1.1. Définition	15
6.1.2. Pathogénèse.....	16
6.1.3. Clinique.....	17
6.1.4. Radiographie	18

6.1.5. Formes cliniques.....	18
6.1.6. Évolution	18
6.1.7. Anatomopathologie	18
6.1.8. Vascularisation	21
6.1.9. Innervation	21
6.2. Kyste péri apical.....	21
6.2.1. Définition	21
6.2.2. Pathogénèse.....	22
6.2.3. Étiologie.....	23
6.2.4. Anatomopathologie	24
6.2.5. Evolution.....	25
6.3. La PAC avec fistule.....	26
6.3.1. Définition	26
6.3.2. Pathogénèse.....	26
6.3.3. Développement.....	26
6.3.4. Clinique.....	27
6.3.5. Radiographie	27
6.4. L'ostéite condensante ou ostéosclérose péri apicale	28
6.4.1. Définition	28
6.4.2. Prévalence	28
6.4.3. Radiographie	28
6.4.4. Histologie	29
7. Complication 7.1.Locales	29
7.1.1. Les périostites.....	30
7.1.2. Abscess péri-maxillaire :	30
7.1.3. Fistule cutanée.....	31
7.1.4. Fistule dans le sinus.....	31
7.1.5. Lymphadénite Inflammation des ganglions régionaux.	31
7.1.6. Cellulite.....	32
7.1.7. L'ostéomyélite.....	33
7.2. Générale	33

Chapitre III : Diagnostic de la Parodontite Apicale Chronique

1. Chronologie.....	34
1.1. L'interrogatoire	34
1.2.L'examen clinique :.....	34
1.3. Démarche diagnostique systématisée appliquée aux parodontites péri apicales chronique :	35
2.Les moyens du diagnostic.....	35
2.1. Les signes cliniques.....	35
2.1.1. L'inspection.....	35
2.1.2. La palpation.....	36
Exo buccale : présence d'une adénopathie en rapport avec la dent causale.	36
2.2. Les tests cliniques	36
2.2.1. Test de sensibilité pulpaire	36
2.2.2. Test de percussion	37
2.2.3. Test de palpation intra orale	38
2.2.4. Test de choc en retour.....	38
2.2.5. Signe de crâne	38
2.3.Les tests complémentaires.....	38
2.3.1. Test du cône gutta percha	39
2.3.2. Test de transillumination	39
2.4. Examen radiographique.....	40
2.Diagnostic positif de la PAC	41
3.Diagnostic différentiel	41

Chapitre IV : Le traitement de la Parodontite Apicale Chronique

1. Thérapeutique endodontique	42
1.1. Définition	42
1.2. Les étapes du traitement endodontique.....	42
1.2.1. Radiographie préopératoire	42
1.2.2. La pose de digue.....	42
1.2.3. Dépose de matériaux de reconstitution coronaire ancienne	42
1.2.4. L'éviction des tissus cariés	43
1.2.5. Restauration pré-endodontique.....	43

1.2.6. La cavité d'accès	43
1.2.6.1. Définition	43
1.2.6.2. Réalisation	43
1.2.7. Cathétérisme.....	45
1.2.7.1. Définition	45
1.2.7.2. Objectifs	45
1.2.7.3. Exploration initiale	46
1.2.7.4. Instrumentation manuelle	46
1.2.7.5. Instrumentation mécanisée	48
1.2.8.1. Définition	49
1.2.9. La mise en forme.....	51
1.2.9.1. Définition	51
1.2.9.2. Objectifs	51
1.2.9.3. Les systèmes.....	52
1.2.10. Irrigation canalaire.....	55
1.2.10.1. Définition	55
1.2.10.2. L'action de l'irrigation	56
1.2.10.3. Qualités des solutions d'irrigation	56
1.2.10.4. Importance de l'irrigation du système canalaire	57
1.2.10.5. Les solutions d'irrigation	57
1.2.10.6. Protocole d'irrigation.....	60
1.2.11. Séchage	62
1.2.12. Désinfection	63
1.2.12.1. Définition.....	63
1.2.13. La radiographie cône en place	65
1.2.14. Obturation canalaire	65
1.2.14.1. Définition.....	65
1.2.14.2. Matériaux et matériels	66
1.2.14.3. Les techniques de l'obturation :	68
1.2.15. Restauration définitive directe au composite :	68
1.3. Le rapport de l'étanchéité coronaire et apicale avec l'apparition de la PA	69
1.4. Evaluation post opératoire.....	69
1.4.1. Critère d'évaluation clinique	70
1.4.2. Signes et critères radiographiques	70

Chapitre V: La Guérison Apicale

1. Guérison et réparation des lésions péri-apicales	73
1.1.La réparation (la cicatrisation) de la zone apicale.....	73
1.1.1.Les facteurs de la cicatrisation.....	73
1.1.2.Les éléments de la cicatrisation	73
1.2.La régénération de la zone apicale.....	74
1.3.1. Régénération osseuse.....	74
1.3.1. Régénération cémentaire	75
1.2.Facteurs liés aux pronostics des lésions péri apicales chroniques	75
1.2.1. Préopératoire	75
1.2.2. Per-opératoire	76
1.2.3. Postopératoire	77
1. Problématique et justificatifs de l'étude.....	78
2. Objectifs	79
2.1. Objectif principal	79
2.2. Objectif secondaire.....	79

Partie pratique

1. Matériels et Méthodes	80
1.1. Type de l'étude.....	80
1.2. Critère de jugement	80
1.3. Population d'étude.....	80
1.3.1 Critère d'inclusion.....	81
1.3.2 Critère de non inclusion.....	81
1.4 La collecte des données	81
1.5. Déroulement de l'étude	85
1.5.1 Traitement des cas cliniques de parodontites apicales dans le service d'odontologie conservatrice Tlemcen.....	85
1.6. Méthode d'exploitation des données	91
1.7.Aspect éthique.....	91
2. Résultat	92

2.1. Les patients	92
2.1.1. Répartition de l'échantillon enquêté selon le sexe	92
2.1.2. Répartition de l'échantillon enquêté selon la tranche d'âge	92
2.1.3. Répartition de l'échantillon enquêté selon l'hygiène bucco-dentaire.....	93
2.1.4. Répartition de l'échantillon enquêté selon le niveau socio économique	94
2.1.5. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'étiologie	94
2.2. Les dents	95
2.2.1. Répartition de la parodontite apicale chronique selon la localisation et le type de la dent causale.....	95
2.2.2. Répartition de la parodontite apicale chronique selon les formes cliniques	96
2.2.3. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état de péri-apex au début de traitement(PAI)	97
2.2.4. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état péri-apical à la fin de traitement	98
2.2.5. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation clinique	99
2.2.6. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation radiologique	100
3.Présentation des cas cliniques	92
Discussion	119
Conclusion.....	124
Bibliographie	127
Annexes.....	132

LISTE DES ABREVIATIONS

B IL6	: Interleukine 6 de cellule B
CBCTPAI	: Cone Beam Computed Tomography Periapical Index
CGRP	: Peptide relié au gène calcitonine
CLX	: Chlorhexidine
CVI	: Ciment Verre Ionomère
EDTA	: Acide éthylène diamine tétraacétique
IgA	: Immunoglobulines A
IgE	: Immunoglobulines E
IgG	: Immunoglobulines G
IgM	: Immunoglobulines M
IL1B	: Interleukine 1 beta
IL11	: Interleukine 11
LIPOE	: Lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique
LPS	: Lipopolysaccharide
NPY	: Neuropeptide Y
PA	: Parodontite apicale
PAC	: Parodontite apicale chronique
PACg	: Parodontite apicale chronique granulomateuse
PACk	: Parodontite apicale chronique kystique
PCA	: Parachloroaniline
PMNs	: Polynucléaire neutrophile
TN α	: Le facteur de nécrose tumorale
VIP	: Peptide vasoactif intestinal

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématiques des principales réactions induites dans le tissu pulpaire et les tissus péri-apicaux	5
Figure 2 : La parodontite apicale, un conflit dynamique entre l'infection bactérienne endocanalaire et la réponse de l'hôte.....	7
Figure 3 : Chaîne de streptocoque colonisant les tissus pulpaire nécrosés.	9
Figure 4 : Bacilles et <i>Cocci</i> sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les <i>tubulis</i> (b) (microscope électronique à balayage).	9
Figure 5: Schéma récapitulatif des parodontites apicales.	11
Figure 6 : Classification dynamique des parodontites apicales	12
Figure 7: Schématisation des différentes voies de contamination bactérienne	14
Figure 8: Un granulome apical sur une prémolaire extraite	16
Figure 9: Coupe macroscopique d'un granulome	19
Figure 10: Granulome péri apical adhérent à l'apex (biopsie de lésion péri apicale humaine après chirurgie endodontique et apicectomie).....	20
Figure 11 : les deux types de kystes.....	22
Figure 12: Kyste vrai, présentant une cavité kystique bien individualisée	23
Figure 13: Coupe histologique des deux types de kystes	25
Figure 14: Aspect clinique d'une fistule muqueuse	27
Figure 15: Image radio claire en regard de l'apex d'une molaire	28
Figure 16: Représentation schématique d'une ostéite condensante.....	29
Figure 17: Schéma représentant une périostite.....	30
Figure 18: Schéma représentant un abcès péri-maxillaire	30
Figure 19: L'aspect d'une fistule cutanée	31
Figure 20: Schéma représentant une fistule dans le sinus	31
Figure 21: L'aspect d'une Lymphandénite	32
Figure 22: Cellulite d'origine dentaire.....	32
Figure 23: Phlegmon d'origine dentaire	32
Figure 24: Schéma représentant une ostéomyélite	33
Figure 25: Test de sensibilité pulpaire au niveau de la 21	37
Figure 26: Test de percussion au niveau de la 21	37
Figure 27: Test de palpation intra orale	38
Figure 28 : L'introduction d'un cône de gutta dans le trajet de la fistule(8)	39
Figure 29: Test de transillumination.....	40
Figure 30: L'approfondissement de la cavité se fait en direction de la chambre pulpaire et non dans l'axe de la couronne pour les dents antérieures.	44
Figure 31 : Lime manuelle en acier pour le cathétérisme.....	45
Figure 32 : Une lime manuelle en acier est utilisée pour explorer la portion accessible du canal, sans chercher à la forcer apicalement si elle n'est pas acceptée par le canal.	46
Figure 33: Les limes K.....	47
Figure 34: Lime MMC	47
Figure 35: Pathfiles	48
Figure 36: Scout-Race	48
Figure 37: One G.....	49
Figure 38: G-files.....	49

Figure 39:Localisateur d'apex	50
Figure 40: Le Wave one.....	52
Figure 41: Le système Reciproc	53
Figure 42: le Révo-S	53
Figure 43: Le système Protaper	54
Figure 44: Le Self Adjusting File	55
Figure 45:Schéma représentant l'irrigation canalaire	56
Figure 46:9a: Paroi canalaire recouverte de boue dentinaire après préparation et irrigation. b:Paroi canalaire au niveau apical après irrigation et rinçage à l'EDTA.....	57
Figure 47: Le protocole d'irrigation	61
Figure 48: Endo-Activator.....	62
Figure 49: Seringue Vibringe	62
Figure 50:Les cônes absorbants.....	62
Figure 51: L'hydroxyde de calcium	64
Figure 52:Le BioRoot	66
Figure 53: Index péri apical selon Orstavik	71
Figure 54: plateau d'examen	82
Figure 55 : Pharmaéthyl.....	82
Figure 56 :La digue	83
Figure 57:Le système Protaper et contre angle endodontique.....	83
Figure 58:Gutta percha	84
Figure 59 : Hydroxyde de calcium	84
Figure 60:La réalisation de la cavité d'accès.....	86
Figure 61: Répartition de l'échantillon selon le sexe	92
Figure 62: Répartition de l'échantillon par tranche d'âge	93
Figure 63: Répartition de l'échantillon selon l'hygiène bucco-dentaire.....	93
Figure 64: Répartition de l'échantillon selon le niveau socio économique.....	94
Figure 65: Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'étiologie.....	94
Figure 66: Répartition de la parodontite apicale chronique selon le type de la dent causale .	95
Figure 67:La Répartition de la parodontite apicale chronique selon les formes cliniques	96
Figure 68: Répartition selon l'état de péri-apex au début de traitement(PAI).	97
Figure 69: Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état péri-apicale à la fin de traitement.....	98
Figure 70: La répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation Clinique...	99
Figure 71: La répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation radiologique	100
Figure 72: photo préopératoire.....	92
Figure 73:Radio préopératoire	92
Figure 74:Radio lime en place	103
Figure 75:Préparation canalaire par le systemen protaper.....	103
Figure 76:Obturation canalaire	103
Figure 77:Radio post opératoire	103
Figure 78 : Restauration provisoire au CVI.....	103
Figure 79: Photo du premier contrôle.....	104
Figure 80: Radio du premier contrôle.....	104
Figure 81:photo du dernier controle	104
Figure 82:radio du dernier controle	104

Figure 83:Photo pré-opératoire	105
Figure 84 :Radio préopératoire	105
Figure 85: Radio lime en place	106
Figure 86: Préparation canalair.....	106
Figure 87: Obturation canalair.....	106
Figure 88: Radio post opératoire	106
Figure 89: Restauration provisoire au CVI	106
Figure 90: Photo du premier contrôle.....	107
Figure 91: Radio du premier contrôle.....	107
Figure 92:photo du dernier contrôle.....	107
Figure 93:radio du dernier contrôle	107
Figure 94:Photo préopératoire	108
Figure 95:Radio préopératoire	108
Figure 96: La cavité d'accès	108
Figure 97: Radio lime en place	108
Figure 98: Préparation canalair.....	108
Figure 99: Obturation canalair.....	108
Figure 100:Radio post opératoire	109
Figure 101: Restauration provisoire au CVI.....	109
Figure 102: Photo du premier contrôle.....	109
Figure 103: Radio du premier contrôle.....	109
Figure 104: Photo du dernier contrôle.....	110
Figure 105: Radio du dernier contrôle.....	110
Figure 106:Photo pré-opératoire	110
Figure 107:Radio préopératoire	111
Figure 108: Cavité d'accès endodontique.....	112
Figure 109: Le cathétérisme	112
Figure 110: Radio lime en place.....	112
Figure 111: La préparation canalair.....	112
Figure 112: Obturation provisoire.....	112
Figure 113: Séchage du canal	112
Figure 114: Obturation canalair	112
Figure 115: Radio d'obturation canalair.....	112
Figure 116: Restauration provisoire au CVI.....	112
Figure 117: Photo du premier contrôle.....	113
Figure 118: Radio du premier contrôle.....	113
Figure 119: Photo du dernier contrôle	113
Figure 120: Radio du dernier contrôle.....	113
Figure 121: Photo pré opératoire.....	114
Figure 122: Radio préopératoire	114
Figure 123: La cavité d'accès.....	115
Figure 124: Radio lime en place.....	115
Figure125: Préparation canalair.....	115
Figure126: Désinfection canalair	115
Figure 127: Obturation canalair	115
Figure 128: Radio post opératoire	115

Figure 129: Restauration provisoire au CVI.....	115
Figure 130: Photo du premier contrôle.....	116
Figure 131: Radio du premier contrôle.....	116
Figure 132: Photo du dernier contrôle.....	116
Figure 133: Radio du dernier contrôle.....	116
Figure 134:Photo préopératoire.....	117
Figure 135:Radio préopératoire	117
Figure 136: Radio lime en place.....	118
Figure 137: Préparation canalair	118
Figure 138: Désinfection canalair.....	118
Figure 139: Obturation canalair	118
Figure 140: Radio post opératoire	118
Figure 141: Restauration provisoire au CVI.....	118
Figure 142: Photo du dernier contrôle.....	118
Figure 143: Radio du dernier contrôle.....	118

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des principaux signes et symptômes des PA.....	41
Tableau 2: Comparaison des avantages et inconvénients des techniques d'obturations canalaires	68
Tableau 3: Répartition de la pathologie apicale chronique selon la localisation et type de la dent	95
Tableau 4: Répartition de la pathologie selon le nombre de séance et PAI au début de traitement	98
Tableau 5: Répartition de la pathologie apicale chronique selon le nombre de séance et le PAI à la fin de traitement.....	99
Tableau 6: Répartition de la pathologie apicale chronique selon le nombre de séance et l'évaluation clinique.....	100
Tableau 7: Répartition de la pathologie selon le nombre de séance et l'évaluation radiologique.....	101

Revue de la littérature

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Parmi les lésions fréquentes que les médecins dentistes sont amenés à traiter quotidiennement, les lésions péri apicales.^{(1) (2) (3)} il s'agit des lésions inflammatoires du parodonte profond péri radiculaire, principalement de la région péri-apicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte. Elles sont provoquées par une agression infectieuse, mécanique ou chimique (d'après Larsfargues J.J. et Machtou. P) ; Elles sont souvent le résultat d'échec d'un traitement endodontique mal réalisé.^{(1) (2) (4) (5)}

Dans la majorité des cas, ces lésions sont des inflammations chroniques du péri apex encore appelées parodontites apicales chroniques⁽³⁾, souvent asymptomatiques et de découverte fortuite à l'occasion d'un examen radiographique.

La plupart des études sur les parodontites apicales soulignent leur très forte prévalence, entre 44% et 77% des sujets participant à ces études sont porteurs d'au moins une lésion péri apicale⁽³⁾, avec une prévalence élevée chez les adultes jeunes⁽⁶⁾.

Les facteurs de risque associés à cette pathologie sont : la carie dentaire, l'hygiène bucco dentaire défavorable, le mauvais traitement endodontique, les traumatismes, les lésions parodontales et les défauts d'étanchéité coronaire. La connaissance de cette parodontite apicale et ses facteurs de risque facilitera la définition de stratégies pour améliorer la prise en charge en termes de prévention et de traitement de ces pathologies.

La majorité des lésions péri apicales sont induites par les bactéries orales , la décontamination du système endodontique, sa mise en forme et son obturation étanche sont les seuls garants permettant d'éradiquer l'infection du péri apex,^(7, 8) donc notre attitude thérapeutique vise à réduire la charge bactérienne qui se trouve au niveau endodontique et apicale.

Notre étude consiste à évaluer radiologiquement et cliniquement en moyenne de 6 mois la cicatrisation des PAC après un traitement endodontique sur des monoradiculées qui peut être effectué en une seule séance versus plusieurs séances, en utilisant l'hydroxyde de calcium comme obturation canalaire provisoire en inter séance.

CHAPITRE I

LA PARODONTITE PERI APICALE

1. Définition

Selon **Fabienne Férèz** : Une lésion péri apicale dénommée maintenant LIPOE veut dire une lésion inflammatoire péri radiculaire d'origine endodontique. C'est une manifestation histopathologique de la présence de bactéries dans l'endodonte.⁽⁹⁾

D'après **Lasfargues j.j et Machtou** : C'est une lésion inflammatoire du parodonte profond du tissu conjonctif péri radiculaire consécutive à l'infection bactérienne de l'endodonte,⁽²⁾ provoquée par une agression mécanique, infectieuse ou chimique.⁽⁶⁾

Selon **Doutage G** : C'est le résultat de différentes agressions qui peuvent altérer la pulpe (acte opératoire, maladie parodontale, le manque d'étanchéité corono-radiculaire, traumatisme, fêlure, fracture ou arrachement ligamentaire /cémentaire).⁽⁶⁾

La pathologie apicale est une inflammation du péri apex de la dent qui peut survenir d'emblée ou suite à la nécrose d'une pulpe colonisée par les bactéries. Puisqu'il y a des modifications de l'environnement métabolique et nutritionnel et en absence de défense, les anaérobies vont évoluer car une inflammation pulpaire en phase extensive peut être facilement transmise vers la région apicale.⁽⁶⁾⁽¹⁰⁾

2. Epidémiologie de la Parodontite apicale

La parodontite apicale est largement sous estimée dans de nombreux pays, sa prévalence varie en effet entre 15% et 75% selon les pays et les populations étudiées (Rilliard et Boucher 2001).⁽²⁾

Une étude épidémiologique des PA dans une population d'étudiants à Dakar montre que sur 184 étudiants appartenant à la tranche d'âge entre 20-30 ans, 22 étudiants (12%) présentent des PA.⁽⁶⁾

En France 63% des patients présentent au moins une parodontite apicale, ainsi elle est présente sur 30% des racines examinées (Boucher et al 2002).⁽²⁾

Et les autres pays : La Grèce en 2005 la prévalence était 14%, l'Irlande en 2005 la prévalence était de 33%, l'Espagne en 2003 la prévalence était de 61% et la Belgique en 2000 la prévalence était de 73%.⁽²⁾

3. Etiologie de la lésion péri apicale

Plusieurs causes peuvent être à l'origine, principalement infectieuses, mais également chimiques et physiques, en insistant sur le rôle bactérien dans l'installation et la progression de la maladie.⁽⁶⁾⁽¹⁾

3.1. Causes infectieuses

- L'infection pulpaire : L'étape ultime d'une inflammation pulpaire est la nécrose, donc l'infection ne peut que s'étendre vers le péri apex puisqu'il n'existe pas de frontière entre les deux structures, cela était le résultat de plusieurs études : celle de **Kokehachi et al** en 1965 ,de **Sundqvist** en 1976, de **Fabricius et al** 1982 et **Moller1966, Moller et al** en 1981 déduit « seul un canal radiculaire mort et infecté peut être à l'origine d'une pathologie péri apicale ».
- Inoculation septique du desmodonte : des manœuvres intempestives lors d'un traitement endodontique peuvent être à l'origine d'une irritation de la région apicale, parmi ces gestes on cite : piqures septiques, refoulement des débris infectés, des fausses routes, fractures d'instruments non stérilesetc.

3.2. Causes physiques

Exclusivement mécaniques :

- Les traumatismes qu'elles occasionnent sont souvent associés (contusions, luxations) selon les études réalisées en 1970 sur des dents intactes traumatisées, nécrosées avec lésions péri apicales résultant de l'infiltration bactérienne à travers des fissures présentent dans l'émail ou dentine (**Benguhatz 1974, Sindqvist 1976**), ils ont conclu que lorsque la nécrose est aseptique elle peut rester longtemps asymptomatique.
- Les accidents thérapeutiques endodontiques survenant au cours d'un traitement endodontique (débordement des ciments de scellement, d'un cône de gutta, causant une irritation continue de l'espace apical).
- Les traumatismes oclusaux causés par des surcharges provenant des troubles d'articulé ou des restaurations en sur occlusion.

3.3. Causes chimiques

L'irritation de l'espace péri apical peut résulter des produits chimiques utilisés en endodontie dont l'application ou les doses ne sont pas respectées, ou le problème est d'emblé dans la toxicité des produits utilisés et la tolérance des patients, par exemple :

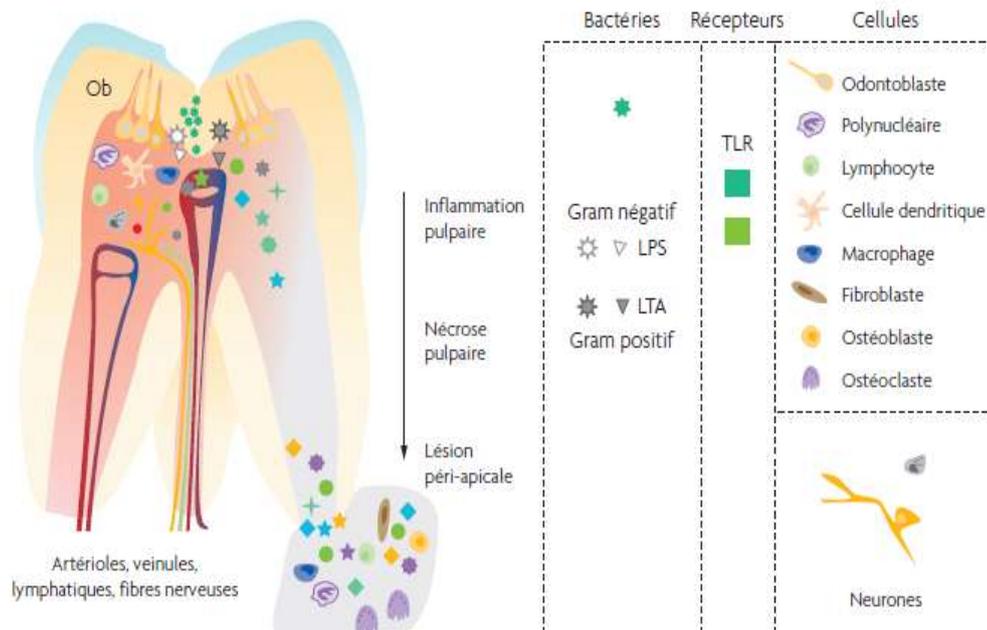
- Anhydride arsénieux.
- Antiseptiques (formol, phénol, aldéhyde...).
- Solvants, ciments de scellement et les matériaux d'obturation qui possèdent tous un certain degré d'irritation pour le péri apex dont les dimensions de l'interface matériau-tissu détermineront le degré de l'irritation et donc la réponse qui en résulte.

4. La pathogénèse de la lésion péri apicale

La parodontite apicale est le résultat d'une réaction inflammatoire à double tranchant défensive et agressive, c'est comme un combat dynamique entre l'agent agresseur de la pulpe intracanalair et la défense de l'hôte dans le péri apex, ^(3, 11) puisqu'il y'a des voix de communication entre la vascularisation de l'odonte et le système général de défense de l'hôte qui est constitué de plusieurs éléments moléculaires et cellulaires transportés dans la circulation sanguine au niveau du desmodonte et l'os alvéolaire.⁽¹²⁾

Lorsque la maladie s'étend au niveau apical une multitude de stades pathologiques peuvent se rencontrer et constituent une source d'infection pour l'organisme.⁽¹³⁾

La structure de ces lésions péri apicales varie en fonction de la distribution des cellules inflammatoires, de la présence ou de l'absence de cellules épithéliales, de l'évolution kystique ou non, et de la relation entre la cavité kystique et le canal radiculaire (kyste vrai ou kyste en poche).⁽¹¹⁾



Source : Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence Y. Boucher, R. Toledo 01/08/12, page 23

Figure 1 : Représentation schématiques des principale réactions induit dans le tissus pulpaire et les tissus péri-apicaux

4.1. Les facteurs d'agression ⁽¹¹⁾

Plusieurs études montrent que la pulpe nécrotique seule n'est pas capable d'engendrer une inflammation du péri apex et elles ont établi le rôle des bactéries dans le développement des PA, les sous produits bactériens libérés dans le canal vont migrer dans le péri apex pour déterminer les lésions péri apicales, ces produits sont :

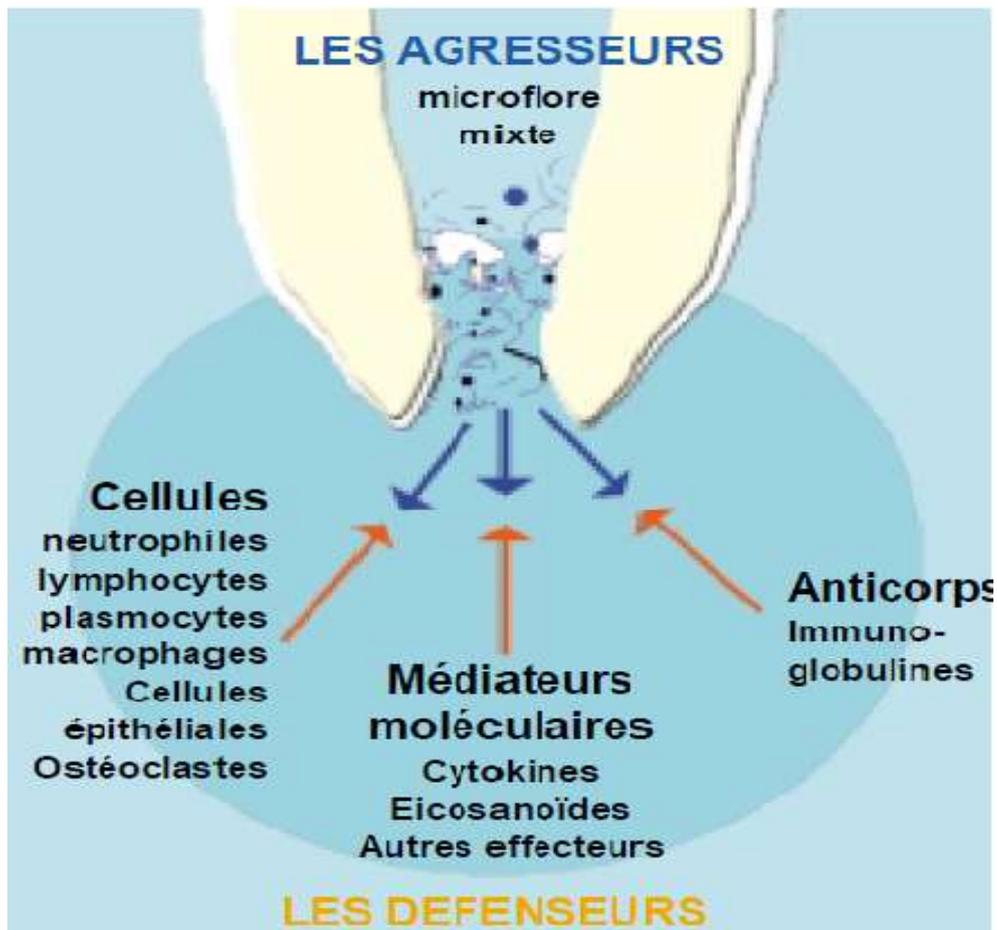
- Les enzymes protéolytiques : favorisant la pénétration tissulaire des microorganismes.
- Les exotoxines : lysent les membranes leucocytaires.
- Les endotoxines : proviennent de la désintégration des grams négatifs.
- LPS : exercent des effets pathogènes directs et indirects.

4.2. Les facteurs de défense de l'hôte ⁽¹¹⁾

- Les cellules : cette population est plus dense dans les granulomes que dans les kystes, les lymphocytes T et macrophages s'accumulent dans cette phase plus que les lymphocytes B, l'afflux des PMNs neutrophiles est extrême.
- Il n'ya pas une relation significative entre la nature des cellules présentes et la forme de la lésion (granulome, kyste).

- Les cellules épithéliales de Malassez : présentent dans 50% des kystes et granulomes périapicaux, ces cellules quiescentes peuvent être stimulées lors d'un processus inflammatoire par les cytokines et les facteurs de croissance induisant la prolifération des ostéoclastes sur la paroi alvéolaire (surtout la dentine radiculaire et le ciment) responsables de la résorption radiculaire.
- Les médiateurs et les effecteurs moléculaires : les cellules activées produisent plusieurs messagers intercellulaires qui réagissent en synergie pour inactiver et détruire l'agent pathogène ; parmi ces médiateurs, on note :
 - ✓ Les dérivés de l'acide arachidonique, les prostanoides, les leucotriènes, la prostaglandine qui participe à la vasodilatation et active les ostéoclastes.
 - ✓ Amine vasoactive (kinine, neuropeptide) : innervation péri apicale via libération des neuropeptides (substance P ; CGRP ; NPY ; VIP) stimulant la vasodilatation, le chimiotactisme et aussi l'activité phagocytaire des PMNs, on trouve aussi :
 - Métallo protéinase : détruit la matrice extracellulaire sur le réseau de collagène surtout la paroi de kyste.
 - Les cytokines (les interférons) : stimulent l'infiltration de la lésion péri apicale par les leucocytes et les monocytes alors que $IL1\alpha$, $IL1B$, $TN\alpha$ B $IL6$, $IL11$ stimulent la résorption osseuses.
 - ✓ Les anticorps sécrétés par les plasmocytes sous différentes formes : les IgA, les IgE, les IgM ainsi que les IgG qui sont multipliés par 5 dans les granulomes.

L'agent agresseur (les bactéries) va entraîner une réaction immunitaire dans le péri apex avant la destruction complète de la pulpe. Les défenses spécifiques de l'hôte empêchent la dissémination bactérienne mais en revanche contribuent à la destruction osseuse qui est proportionnelle à la virulence bactérienne et l'amplification de la réponse immunitaire engendrant la LIPOE,⁽¹¹⁾ ⁽¹⁰⁾ où il y'aura installation d'un équilibre précaire aboutissant à une réaction apicale qui dépend de plusieurs facteurs : la nature, la quantité de l'agent agresseur, la disponibilité locale des facteurs de défense et le temps.⁽¹⁴⁾



Source :Pathogénèse des lésions périapicales Jean-jacques Lasfargues Pierre Machtou realites cliniques Vol. 12 n° 2, 2001 pp. 139-148. P. 140

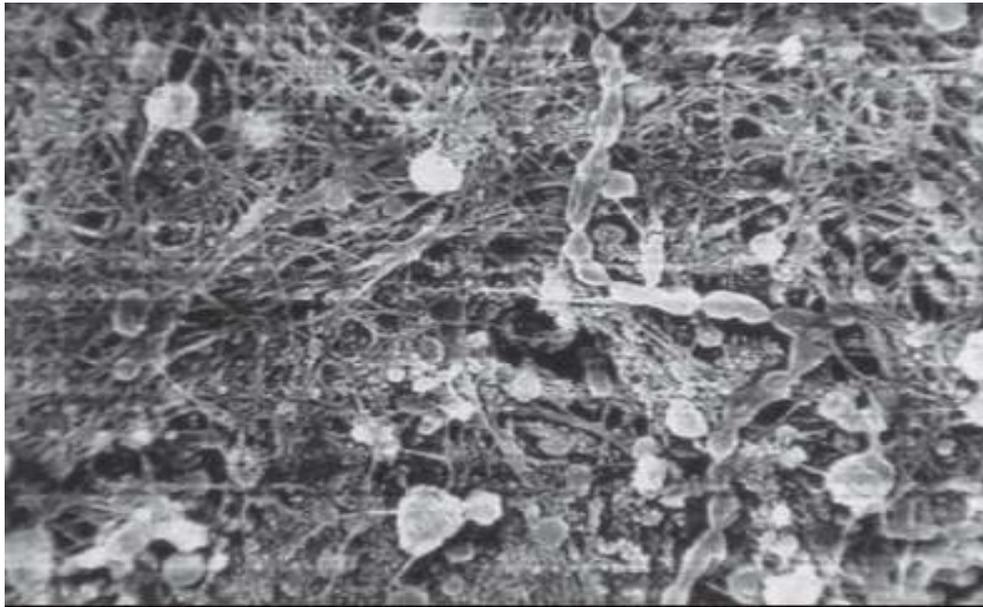
Figure 2 : La parodontite apicale, un conflit dynamique entre l'infection bactérienne endo-canaulaire et la réponse de l'hôte.

5. La microbiologie de la parodontite péri apicale

Les communautés microbiennes endodontiques indiquent une diversité et une complexité de cette flore, les différentes méthodes utilisées depuis des années ont pu mettre en évidence quelques espèces :^{(15) (16)}

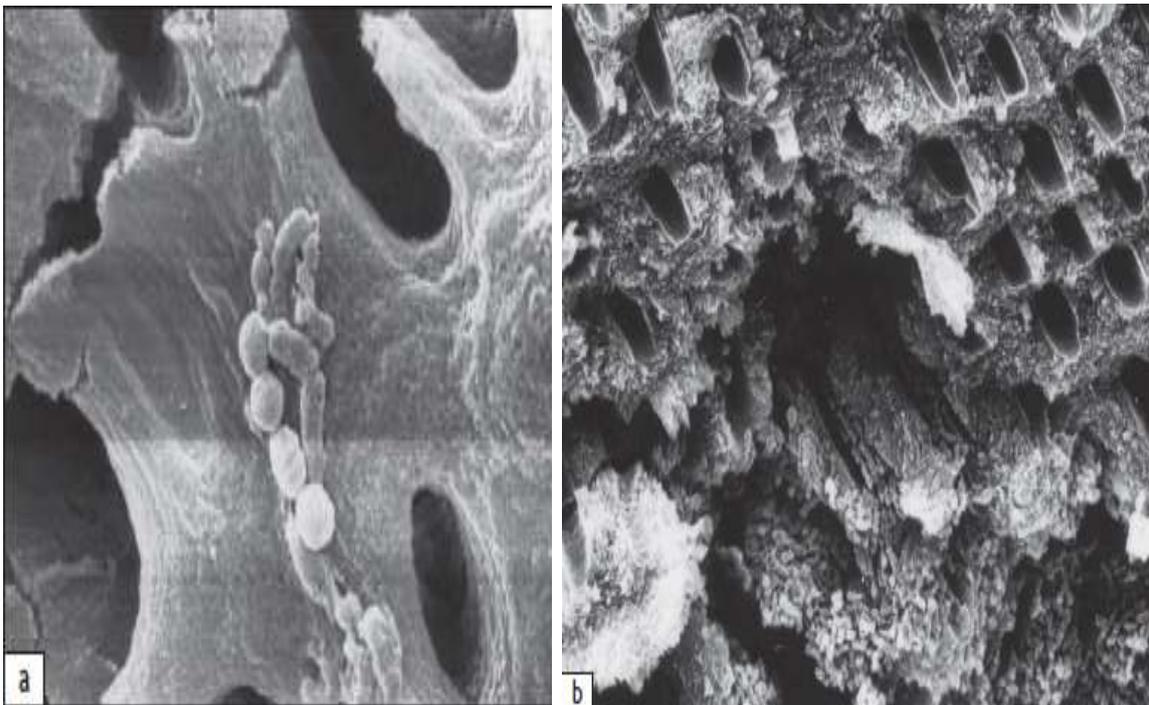
- **Au siècle dernier**, les bactéries les plus fréquemment retrouvées étaient les bactéries aérobies et anaérobies facultatives comme le Streptocoque Alpha hémolytique.
- **Pendant les années 1970**, l'avènement de nouvelles techniques de culture anaérobie a permis de démontrer l'importance des bacilles à Gram négatif anaérobies, (*Bacteroides* et *Porphyromona*) dans les lésions endodontiques.

- **En 1992**, Sundqvist (1992) a effectué des prélèvements dans 65 dents humaines infectées et présentant une pathologie péri apicale ; il a pu démontrer que les espèces les plus souvent rencontrés étaient *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P. anaerobius*, *Eubacterium alactolyticum*, *Eubacterium lentum* et *Wolinella recta*. En résumé, les espèces les plus fréquemment isolés étaient :
 - ✓ Les coques (*Streptocoques*, *Peptostreptocoques*, *Veillonella*).
 - ✓ Les bacilles (*Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Prevotella*, *Porphyromonas*).
 - ✓ Les coques à Gram positif et les Bacilles à Gram négatif étaient prédominants.
 - ✓ Les levures comme *Candida* jouent un rôle dans les infections endodontiques. Des filaments du genre *Aspergillus* ont aussi été isolés dans des canaux de dents à pulpe nécrosée associée à des lésions péri apicales (Gomes *et al.* 2010).
 - ✓ Les virus (parasites intracellulaires) sont aussi présents dans la flore endodontique. Ce sont principalement les Herpès virus avec les cytomégalovirus (CMV) et le virus d'Epstein-Barr (EBV) qui, lorsqu'ils sont identifiés, sont retrouvés dans 100 % des parodontites apicales symptomatiques et 37 % des lésions asymptomatiques (Sabeti *et al.*, 2003).
 - ✓ Récemment, des *Archaea* (*Methanobrevibacter*) ont été détectés dans les infections endodontiques symptomatiques et asymptomatiques (Vickerman *et al.*, 2007).
 - ✓ *Tannerella forsythia* : un bacille à Gram négatif anaérobie strict, mis en évidence par PCR par Conrads (1997), retrouvé aussi bien dans les infections primaires que dans les abcès (Siqueira et Roças 2003, Siqueira *et al.*, 2000).



Source :Microbiologie et endodontie F. Perez p(106-135). p120

Figure 3 : Chaine de streptocoque colonisant les tissus pulpaire nécrosés.



Source :Microbiologie et endodontie F. Perez p(106-135). p111

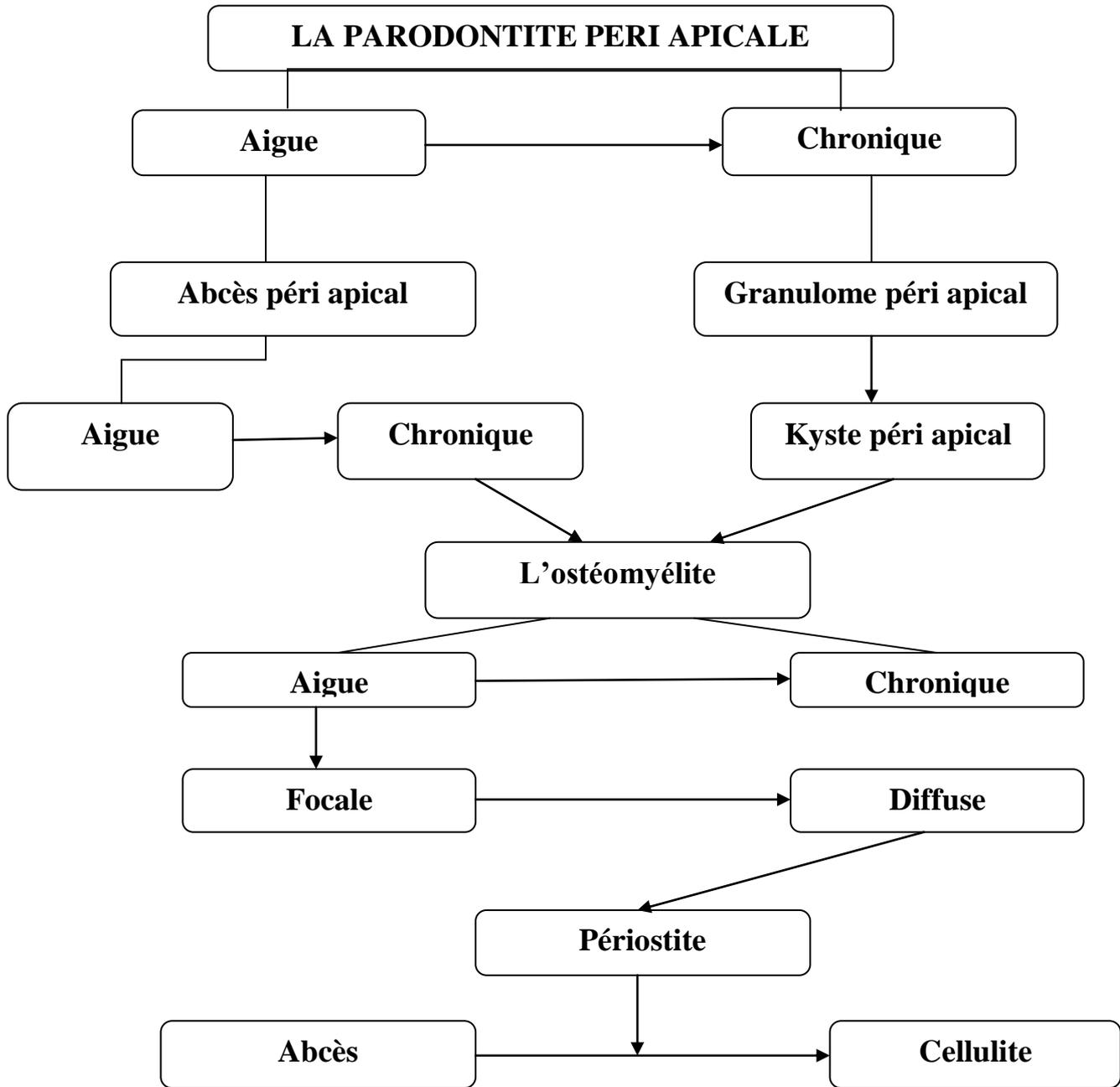
Figure 4 : Bacilles et *Cocci* sur la paroi canalaire (a) et pénétrant les *tubulis* (b) (microscope électronique à balayage).

Il est important de noter que malgré tout les progrès des mécanismes utilisés dans la microbiologie la connaissance des espèces microbiennes reste toujours limitée.

6. Classification

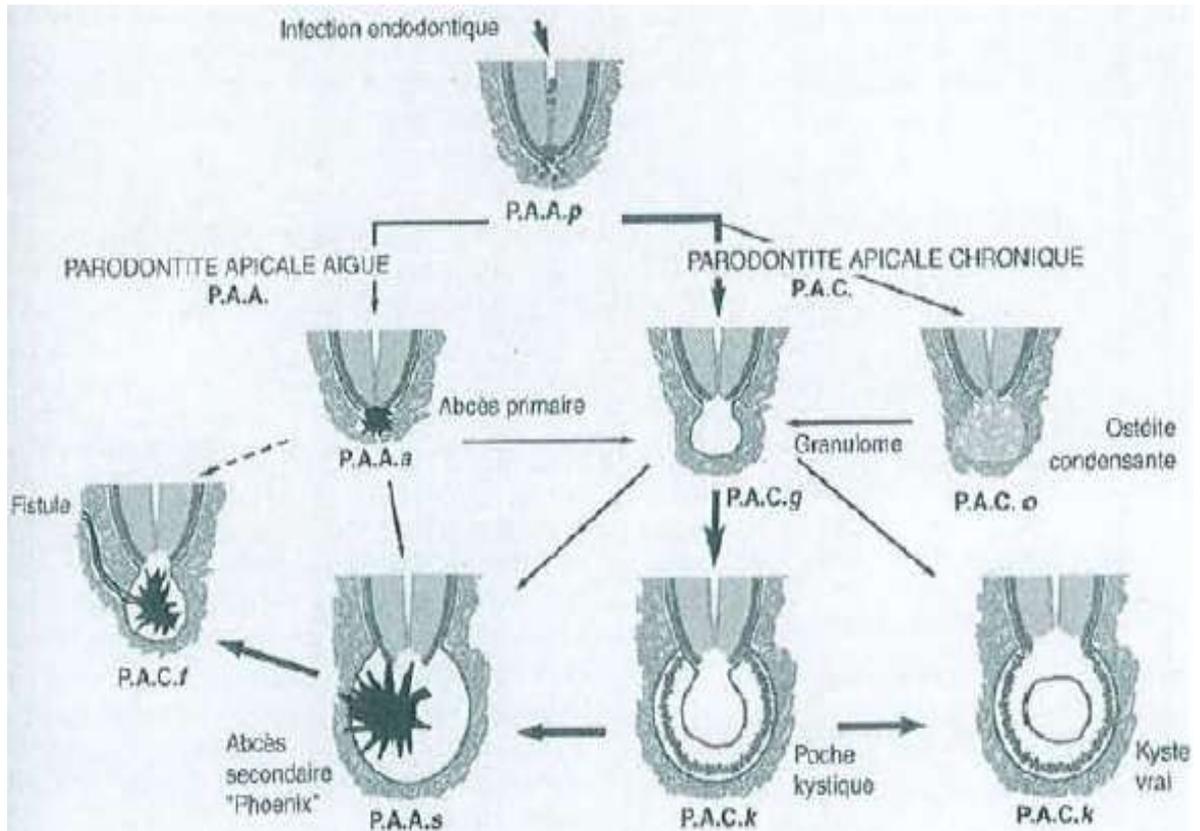
La compréhension de la dynamique des parodontites apicales dépend de la connaissance de la structure de la lésion.

De nombreux systèmes de classification ont été proposés pour décrire l'état pulpaire et péri apical en se basant sur les résultats histopathologiques, radiologiques et cliniques dont la majorité sont une combinaison de ces deux résultats, même lorsque le « gold standard » est histopathologique il reste corrélé avec les signes cliniques,⁽¹⁷⁾ ces derniers sont les plus adaptés ce qui nous orientent vers l'indication et contre indication du traitement.⁽¹⁸⁾



Source : GOPALAN S. <https://fr.slideshare.net/smijalgopalan/diseases-of-pulp-periapical-tissues-12013>.

Figure 5: Schéma récapitulatif des parodontites apicales.



Source : Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes périapicaux ;à propos de 30 cas. Patrick Girsch
02 juin 2006.p34

Figure 6 : Classification dynamique des parodontites apicales

CHAPITRE II

LA PARODONTITE PERI APICALE CHRONIQUE

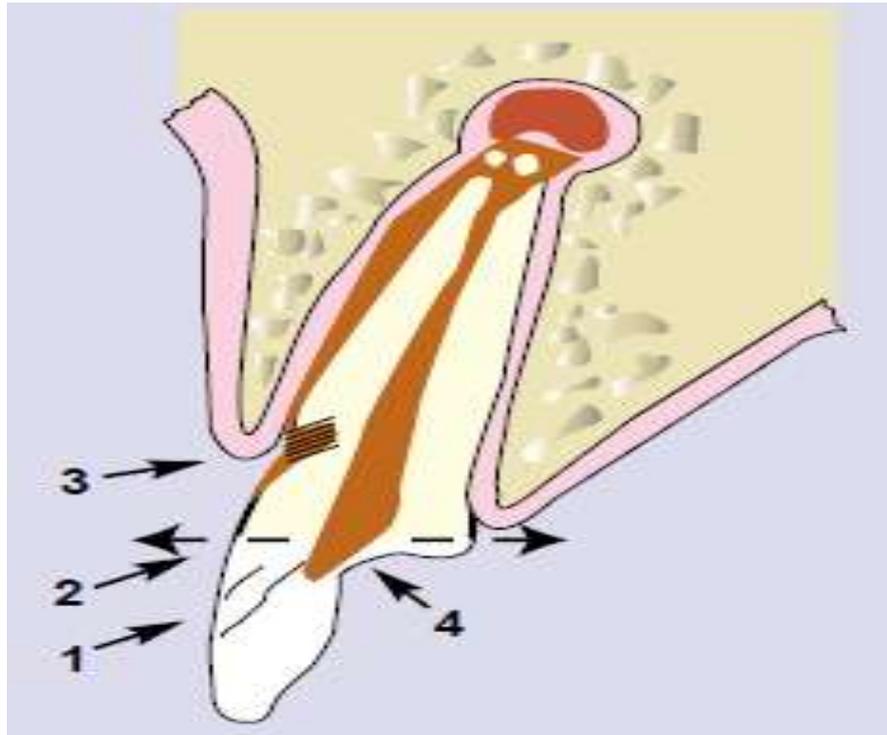
1. Définition

La parodontite apicale chronique est une réponse inflammatoire de défense du tissu conjonctif desmodontal face à une agression répétée ou continue de faible intensité, la composante proliférative (tissus de granulation) y joue un rôle prédominant. Sa particularité est qu'elle est asymptomatique car la pression intra péri apicale est faible et équilibrée. ^{(6) (14)}

Elle peut survenir d'emblée lorsqu'une irritation légère du péri apex est neutralisée, comme elle peut apparaître secondairement à une inflammation aigue. ^{(14) (19)}

2. Etiologie

Les causes de la PAC peuvent être infectieuses, physiques ou chimiques qui signent la présence des bactéries dans le réseau canalaire provenant soit par dégénérescence pulpaire due à un processus carieux ou échauffement pendant fraisage, des microtraumatismes, un traitement endodontique inadéquat, une irritation chronique par un vide canalaire ou une perforation, et par conséquence on aura la destruction des tissus parodontaux qui vont être remplacés par un tissu granulomateux ou kystique. ^{(13) (6)}



Source : Le diagnostic clinique des parodontites apicales Jean-Jacques Lasfargues 2001 pp. 149-162
p.152

Figure 7: Schématisation des différentes voies de contamination bactérienne

- 1:Pénétration transcanalaire due au micro fracture et fêlure
- 2:Exposition pulpaire par fracture
- 3:Exposition des canalicules dentinaires cervicaux
- 4:Abrasion, érosion.

3. La physiopathologie

La parodontite apicale chronique est en général découverte à la suite d'un changement de teinte ou lors de la présence d'un processus carieux mais elle est souvent d'une découverte fortuite soit par une radio panoramique ou au cours d'un examen de routine par un bilan rétro alvéolaire ⁽¹²⁾ montrant une image radio claire bien individualisée en forme de goutte apicale ; dans les stades avancés (granulome , kyste) ce sont les signes cliniques (mobilité , présence de pus) qui amènent le patient à consulter. ^{(3) (13) (19)}

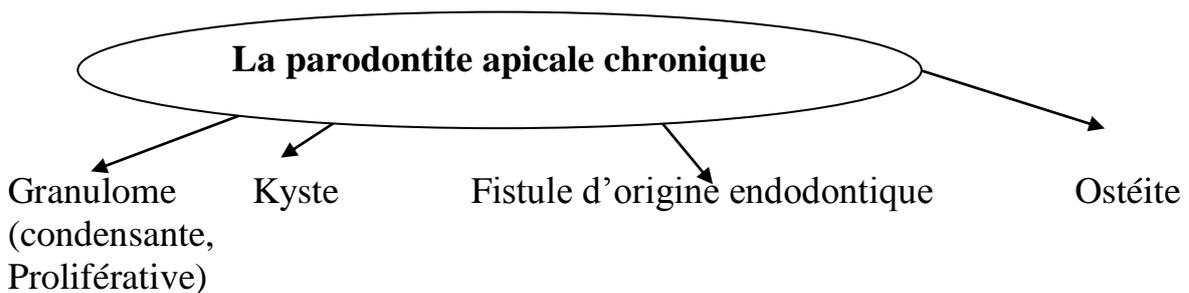
4. Progression

Les bactéries traversent les tubulis dentinaires colonisant la pulpe coronaire et en absence de traitement un état de nécrose va s'installer, puis une lésion péri apicale lorsque les bactéries atteignent le péri apex. ^{(9) (19)}

5. Transformation chronique et l'exacerbation secondaire

La présence continue d'irritant intracanalair favorise le passage de l'inflammation initiale vers une lésion encapsulée par un tissu conjonctif collagénique contenant de plus en plus des macrophages et des lymphocytes produisant des anticorps et des cytokines en stimulant les ostéoclastes qui favorisent la résorption osseuse, en revanche les facteurs de croissances stimulent les fibroblastes et l'angiogénèse va ralentir la résorption osseuse.⁽¹¹⁾

6. Les formes cliniques de la PAC :^{(6) (12)}



Selon certains auteurs⁽¹²⁾ les formes cliniques de la parodontite apicale chronique contiennent aussi:

La parodontite apicale chronique simple

Cette première réponse chronique est une irritation de faible intensité mais elle augmente suite à un passage des toxines pulpaire dans le péri apex ; ici il y'aura des modifications du desmodonte qui se transforme en tissu de granulation ainsi une attraction des polynucléaires qui sont entourées par des lymphocytes au niveau du foramen apical.⁽¹²⁾

6.1. Le granulome

6.1.1. Définition

Selon la santé de médecine : Le granulome dentaire aussi appelé granulome apical est une pathologie d'origine infectieuse. Il s'agit d'une petite tumeur bénigne qui se développe au niveau de la pointe de la racine de la dent.⁽²⁰⁾ Son origine provient d'une destruction osseuse ou la cavité ainsi générée est comblée par cette tumeur inflammatoire. C'est une pseudotumeur inflammatoire d'origine dentaire, représentant une réaction inflammatoire

hyperplasique du tissu conjonctif desmodontal. Il constitue un tissu réactionnel de défense vis à vis une infection latente et pouvant évoluer vers la formation d'un kyste.⁽²¹⁾

La parodontite apicale chronique granulomateuse (PACg) est une forme avancée de la PAC, elle est d'une évolution lente et de longue durée du processus inflammatoire.^(3, 11)



Source: Clinique dentaire service de pathologie bucco dentaire, CHU Tlemcen 25/04/2017

Figure 8: Un granulome apical sur une prémolaire extraite

6.1.2. Pathogénèse

La persistance des pathogènes intracanaux et l'irritation canalaire continue engendrent la formation d'une lésion encapsulée par un tissu conjonctif collagénique, constituée de plusieurs zones⁽¹²⁾:

- **Zone de nécrose et d'infection** : noyau de pus au centre de l'abcès.
- **Zone de contamination** : (Exsudative primaire) par l'activation des ostéoclastes (élargissement de l'espace desmodontal visible à la radio).
- **Zone d'irritation** : (Granulomateuse) ou (Proliférative primaire) c'est un tissu de réparation et de défense formé de néo capillaires et néo fibroblastes, il y'a aussi la présence des débris épithéliaux et l'absence de microorganismes, à la périphérie de cette zone les agents irritatifs sont si dilués et leur toxicité si réduite qu'ils deviennent des stimulants pour les fibroblastes et les ostéoblastes.

- **Zone d'élimination** : d'encapsulation et de production de fibres de collagènes autour de laquelle pourra se faire une ostéogenèse si l'irritation disparaît.

Alors ici on conclue que le granulome est un environnement défavorable pour les bactéries.⁽¹²⁾Cette lésion péri apicale constitue un environnement plus propice à la destruction qu'à la prolifération bactérienne⁽¹¹⁾

Il reflète un stade d'équilibre entre l'agent pathogène dans le canal et la défense autocontrôlée ce qui peut rester plusieurs années asymptomatique et sans modifications radiologiques.⁽¹¹⁾

6.1.3. Clinique

La PACg est asymptomatique ou légèrement symptomatique.

✓ Les signes subjectifs

Le test de sensibilité pulpaire est négatif ainsi le test de percussion et la palpation sauf si elle perfore le corticale osseux qu'elle devient sensible.

Parfois au niveau de la dent causale il y'a des poussées douloureuses d'intensité variable prennent l'allure d'une névralgie, ces poussées inflammatoires rendent les signes subjectifs plus nets comme sensation de pesanteur, douleur à la percussion axiale, apex plus sensible.⁽³⁾⁽¹⁴⁾⁽⁶⁾

✓ Les signes objectifs

La palpation en regard de la région apicale indique en grande partie les stades de l'évolution de la lésion ou on va persuader^(3, 22)

- **Une latence endo osseuse** : la découverte est purement radiologique ; la radio peut montrer une image radio claire, arrondie, hémisphérique ou en croissant.
- **Une phase de déformation osseuse** : pendant laquelle le doigt en regard de l'apex sent une petite voussure, qui est due à un soulèvement de la table externe et fait penser à un kyste débutant.
- **Une phase d'extériorisation** : pendant laquelle la lésion dépasse alors la table osseuse amincie et devient sous muqueuse. La palpation fait ressentir une masse

rénitente, molle à la palpation et une coloration plus ou moins foncée (parfois couleur lie de vin) de la muqueuse gingivale lors de l'inspection. Ceci est le signe d'une hyperhémie.

6.1.4. Radiographie

Faiblement radio transparente, plutôt grise, caractérisée par l'effacement de la trabéculatation osseuse péri apicale normale, c'est en somme une petite lacune plutôt sphérique de dimension conventionnelle de moins de 10 mm de diamètre.⁽²²⁾

6.1.5. Formes cliniques

Il existe deux formes cliniques péri apicales :⁽²²⁾

- Le granulome simple
- L'épithéliogranulome

6.1.6. Évolution

Le granulome peut rester stationnaire, s'accroître, s'abcéder ou guérir la plupart du temps par le traitement endodontique.⁽²²⁾

Les complications sont l'abcès secondaire,⁽³⁾ la suppuration lors d'une épisode inflammatoire avec poussées fluxionnaires, douleurs, fièvre, parfois la fistulisation, ou la transformation en kyste dont le prélèvement permet de faire la différence entre le kyste et le granulome.⁽¹⁹⁾

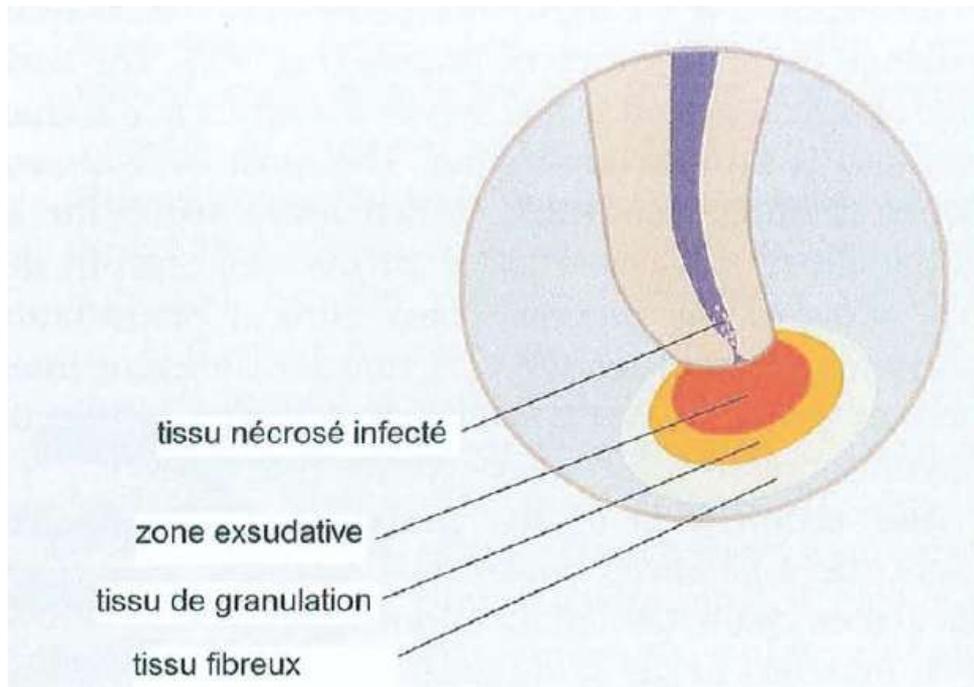
6.1.7. Anatomopathologie

✓ Macroscopique

Il est de forme sphérique ou légèrement ovalaire, sa taille est variable mais le plus souvent assez réduite, pouvant aller de la taille d'un grain de mil à celle d'un grain de maïs.⁽²¹⁾

Le granulome sera blanchâtre ou rougeâtre, arrondi, Unilobé ou polylobé ; sa surface est lisse en général mais peut présenter des encoches arciformes ; Sa consistance varie de la mollesse à la rénitence.⁽²¹⁾⁽³⁾

Le granulome va se développer aux dépens de l'os alvéolaire, dans une logette régulière.⁽²¹⁾

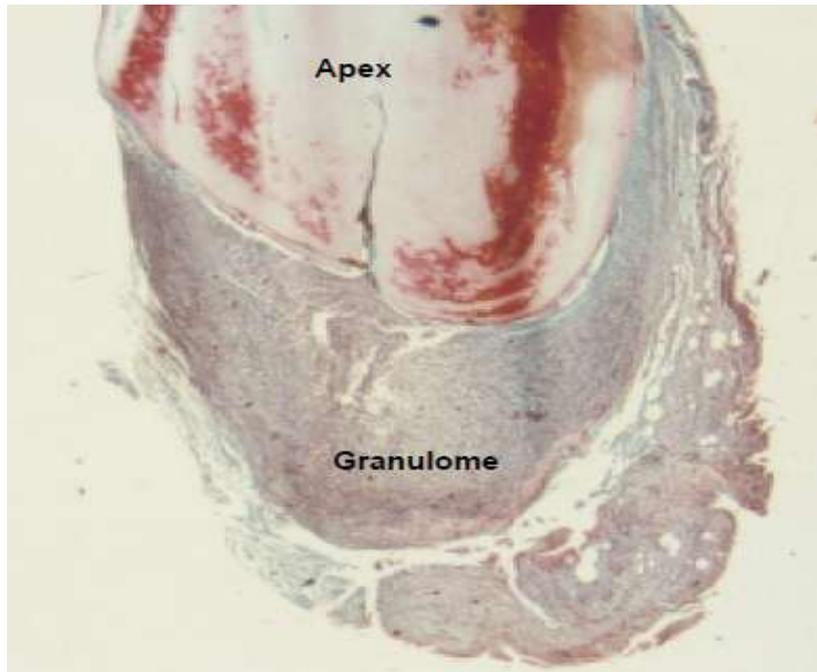


Source : Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes périapicaux à propos de 30 cas. Patrick Girsch 02 juin 2006 P40

Figure 9: Coupe macroscopique d'un granulome

✓ **Microscopique :**

C'est une lésion inflammatoire de défense qui survient suite à une nécrose de liquéfaction; Elle est caractérisée par la présence d'un tissu de granulation principalement infiltrés des polymorphonucléaires, Lymphocytes ,plasmocytes et des macrophages dans le péri apex, cette lésion pseudo tumorale peut être épithélialisée ou non.^{(3) (11) (10)}



Source : Pathogenese des lésions péri apicales Jean-Jacques Lasfargues Pierre Machtou réalité clinique Vol. 12 n° 2, 2001 pp. 139-148. P144

Figure 10: Granulome péri apical adhérent à l'apex (biopsie de lésion péri apicale humaine après chirurgie endodontique et apicectomie)

On lui distingue deux parties :⁽²²⁾

a- La partie périphérique

Elle est constituée d'une capsule conjonctive, la capsule arrondie isole nettement la lésion inflammatoire qu'elle sépare de l'os alvéolaire voisin. Cette capsule périphérique fibreuse s'attache directement au ciment de l'organe dentaire intéressé. Elle est exclusivement composée de nombreux fibroblastes à petits noyaux allongés, accolés les uns aux autres pour former une enveloppe. Plus la lésion est ancienne plus les fibres sont marquées.

b- La partie centrale

Elle est constituée d'éléments fibreux et cellulaires. En effet on observe une grande variété de macrophages, lymphocytes, cellules plasmiques ainsi que quelques polymorphonucléaires, des leucocytes et parfois des débris épithéliaux de Malassez. Le tout est entouré de fibroblastes et de fibres de collagène immatures. Les macrophages, les cellules géantes multi nucléées et les leucocytes polymorphonucléaires sont des cellules de défense inflammatoire non spécifiques.

On rencontre parfois du tissu nécrotique au sein du tissu inflammatoire granulomateux mais ce dernier est généralement localisé à proximité du foramen apical ou au centre du corps de la lésion où l'on décèle le plus haut niveau de toxines bactériennes et de produits de dégradation diffusant à travers le canal radiculaire.

Le granulome peut aussi être remplacé par un tissu fibreux ce qui donne la formation d'un nouvel os (cicatrice fibreuse ou "apical scar").⁽³⁾

6.1.8. Vascularisation

Elle est assurée par de nombreux néo vaisseaux capillaires résultant de l'hyperhémie. En phase aigüe, on peut observer des thromboses capillaires avec extravasation des hématies qui envahissent les tissus avoisinants. Par cette vascularisation, il y a possibilité de dissémination des toxines dans l'organisme.⁽²²⁾

6.1.9. Innervation

Le granulome est innervé. On y rencontre des fibres myélinisées ou non situées au niveau de la capsule, dans la masse inflammatoire et parfois même jusqu'à la surface radiculaire.⁽²²⁾

6.2. Kyste péri apical

6.2.1. Définition

L'épithélium situé à l'apex d'une dent non vitale peut être stimulé pour former un vrai kyste épithélial induit par l'inflammation à cet endroit. C'est ce qu'on appelle un kyste radiculaire ou kyste péri apical.

Un kyste est une cavité pathologique fermée ne communiquant pas avec l'extérieur et contenant le plus souvent une substance liquide ou semi liquide.

La parodontite apicale chronique kystique (PACK) est une transformation d'un granulome en kyste inflammatoire, constitué d'une poche formée par la prolifération de tissu épithélial et la dégénérescence kystique du tissu conjonctivo épithélial du centre de la tumeur. Le liquide kystique de la poche contient des cristaux de cholestérine.⁽³⁾

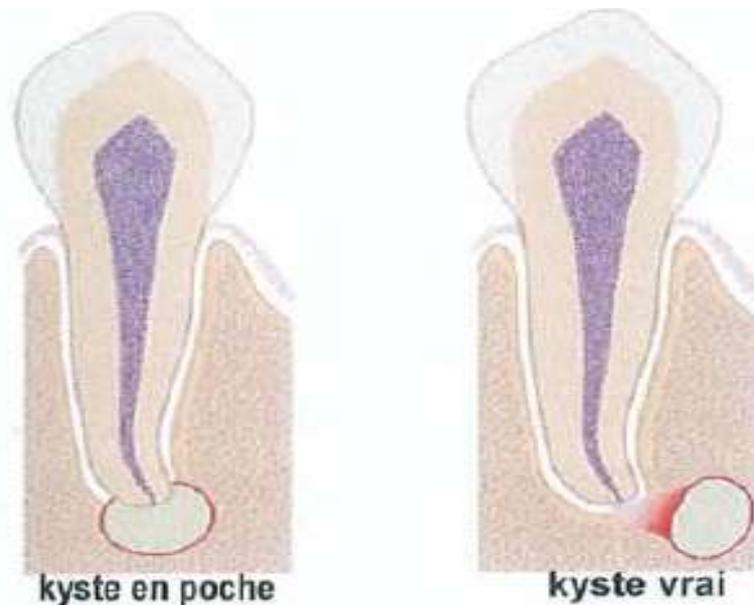
Il existe deux types de kystes périapicaux :^{(11) (3)}

- Le kyste péri-apical vrai :

C'est un kyste apical inflammatoire avec une cavité pathologique distincte, complètement entourée par un épithélium de sorte qu'il n'y a pas de communication avec la cavité pulpaire.

- Le kyste péri apical en poche :

C'est un kyste apical inflammatoire comprenant une cavité, en forme de sac, entourée d'un épithélium ouvert et en continuité avec l'apex dentaire.



Source : Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes à propos de 30 cas. Patrick Girsch 02 juin 2006 P44

Figure 11 : les deux types de kystes

6.2.2. Pathogénèse

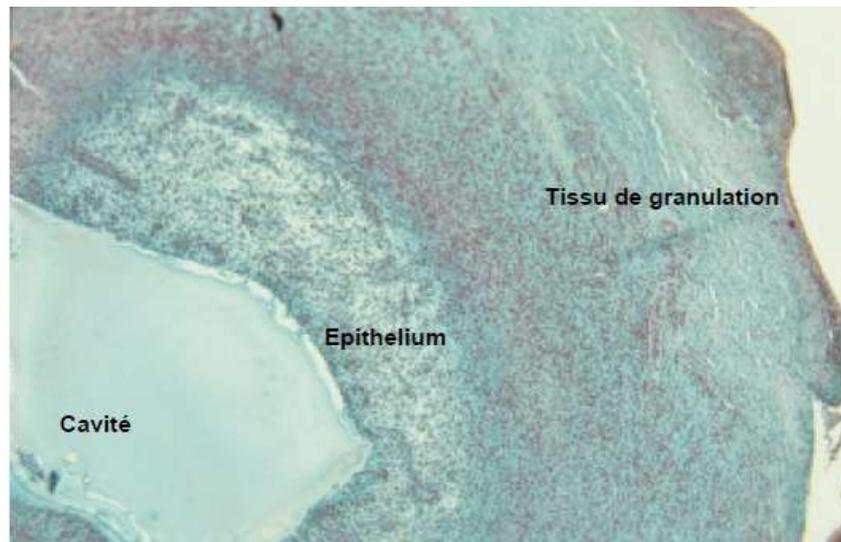
La pathogénie des kystes radiculaires est subdivisée en trois phases :^(11, 23)

Une phase d'initiation : au cours de laquelle des cellules épithéliales par stimulation des antigènes bactériens isoleraient le foyer infectieux des tissus adjacents. Les cordons épithéliaux prolifèrent d'une façon plus ou moins anarchique au sein du tissu conjonctif.

Une phase de cavitation : où la prolifération des cordons épithéliaux s'accroît. Les

cellules les plus éloignées de la couche basale privées de leur source de nutrition dégénèrent et se liquéfient créant le début d'une cavité remplie de fluide.

Une phase d'expansion : au cours de laquelle la lésion devient importante soit sous l'action physiologique des prostaglandines et des leucotriènes soit que cette expansion est due aux pressions hydrostatiques et osmotiques.



Source : Pathogénèse des lésions péri apicales Jean-Jacques Lasfargues Pierre Machtou réalités cliniques Vol. 12 n° 2, 2001 pp. 139-148. P 146

Figure 12: Kyste vrai, présentant une cavité kystique bien individualisée

6.2.3. Étiologie

Le kyste, stade ultime de l'infection non traitée, a pour étiologie les infections apicales chroniques ; ces dernières sont définies comme étant des lésions inflammatoires du parodonte profond, péri radiculaires, principalement de la région péri apicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte, il provient aussi des granulomes non traités ou ceux dont le traitement fut un échec, par la transformation d'un épithélio granulome qui proviendrait des débris épithéliaux de Malassez hyperplasiés et irritant le tissu conjonctif.⁽²³⁾

6.2.4. Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique est le seul moyen qui permet d'acquérir un diagnostic positif de certitude et un diagnostic différentiel des différentes lésions kystiques.⁽³⁾⁽¹¹⁾

✓ Macroscopie :

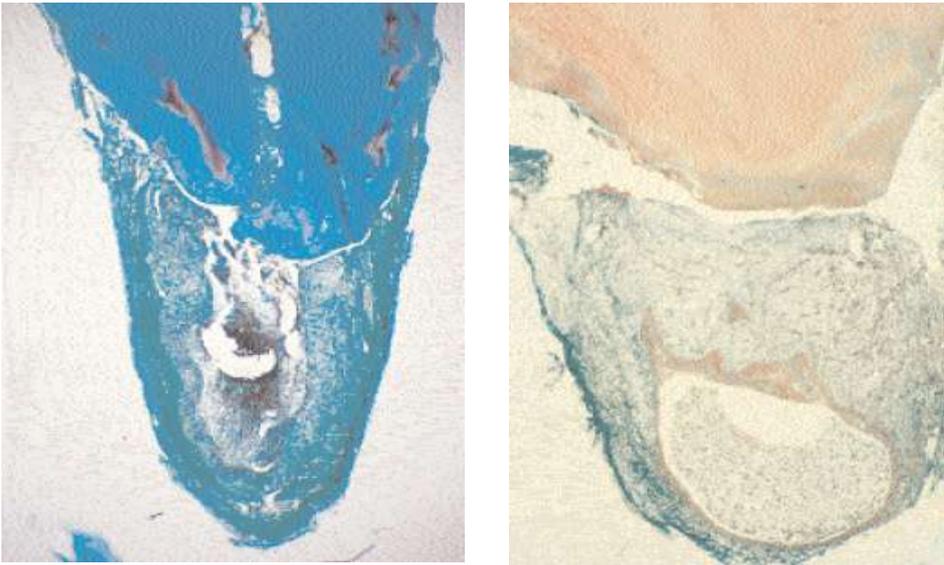
Le kyste apical réalise une géode unique, arrondie ou ovale, homogène, appendue à l'apex de la dent mortifiée au niveau duquel il est raccordé à l'image du mur alvéolaire. Sa taille est théoriquement supérieure à 10 mm, mais la présence d'un liseré périphérique de densité supérieure aux structures alvéolaires le fait différencier du granulome. Le contenu du kyste est un liquide jaune citrin avec des paillettes de cholestérine. Dans le cas d'un kyste suppuré on observe un liquide séro purulent de couleur jaunâtre ou une bouillie trouble.⁽³⁾

✓ Microscopie

La paroi kystique comprend trois couches bien délimitées :⁽²¹⁾

- La couche épithéliale interne : est constituée d'un épithélium stratifié pavimenteux ou de type adamantin bordant une cavité ou parfois même d'une alternance de ces deux types d'épithélium. A l'intérieur de la lumière de la cavité on retrouve des débris nécrotiques et une membrane importante de cristaux de cholestérine.
- La membrane basale semi perméable sépare la couche épithéliale du tissu conjonctif jeune, myxoïde, qui est tous les deux infiltrés de cellules inflammatoires.
- La couche externe : elle enveloppe le kyste et elle est constituée de tissu conjonctif fibreux et dense, pauvre en cellules mais très riche en fibres collagènes. Le caractère fibreux s'accroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la cavité kystique. Cette zone périphérique présente une surcharge lipidique plus ou moins associée à des cristaux de cholestérol.

Le kyste péri apicale peut avoir ou non des petites cavités abcédées. Les surfaces abcédées sont associées à une composante épithéliale résultant de la désorganisation et de la discontinuité. Plus grande est la sévérité de l'abcès, plus importante est la désintégration épithéliale observée.



Source :Peut-on guérir une lésion Wilhelm-J. Pertot 1999 .P26

Figure 13: Coupe histologique des deux types de kystes

- Coupe histologique montrant un kyste en poche : la cavité kystique est en relation avec le canal, source de contamination bactérienne.

- Coupe histologique montrant un kyste vrai : la cavité kystique est totalement bordée par l'épithélium, sans communication avec le canal de la dent concernée.

6.2.5. Evolution

Le taux de croissance d'un kyste radiculaire a été estimé à environ 5 mm par an,⁽¹¹⁾ au cours de son évolution comme tous les autres kystes il passe par 4 stades :^(3, 14)

- ✓ **Phase de latence** : souvent asymptomatique. Si des signes de desmodontite ne donnent pas l'éveil, c'est la radiologie de la dent mortifiée qui révèle la lésion. et la douleur n'apparaît qu'avec l'exacerbation du processus inflammatoire.
- ✓ **Phase de déformation** : caractérisée par l'augmentation de volume en absence de traitement, à la palpation on note une voussure lorsque le kyste affleure la table osseuse les symptômes sont les suivantes :
 - Au début : la palpation de la voussure donne une sensation de crépitations parcheminées.

- Au stade plus avancé : le sac kystique traverse la corticale osseuse et soulève le périoste, à la palpation le kyste apparaît liquide et fluctuant, et la radio montre une image radio clair bien limitée.
- ✓ **Phase d'extériorisation** : on note une suppuration et élévation de la température, la fistule est punctiforme et d'aspect inflammatoire, l'ouverture du kyste stoppe la croissance de ce dernier car l'effet de pression est supprimé. Néanmoins, on ne peut envisager la guérison totale du kyste, puisque la membrane kystique est toujours présente. A la radiographie, les contours sont souvent plus flous qu'à la période précédente.

6.3. La PAC avec fistule

6.3.1. Définition

La fistule est définie comme une voie de drainage extériorisée des fluides inflammatoires apicaux de contenu pyogénique présent au niveau péri apical.⁽²⁴⁾

Selon l'association américaine de l'endodontie : La fistule est une voie de communication entre un espace clos infecté et une surface épithélialisée, elle permet de diminuer la surpression dans cette zone.

6.3.2. Pathogénèse

Elle vient suite à une irritation de faible intensité et de longue durée, caractérisée par la formation active de pus sous l'effet des enzymes protéolytique qui dégradent les cellules mortes incluses dans l'inflammation. Le trajet fistuleux est bordé soit par un tissu de granulation ou un tissu de type pavimenteux stratifié. La fistule constitue un point d'alerte de présence d'une inflammation péri apicale quiescente.⁽⁴⁾

6.3.3. Développement

Elle se développe suite à un processus primaire (une PAC) ou secondaire (un abcès aigue trouvant son voie d'évacuation), comme on peut avoir la survenue d'un accident aigue ou subaigüe suite à cette fistule après l'obstruction du trajet fistuleux par le tissu pavimenteux qui le borde.⁽¹²⁾

6.3.4. Clinique

Elle est asymptomatique, son apparition est souvent ignoré par le patient.⁽²⁴⁾

L'aspect de l'orifice fistulaire est très varié :⁽⁷⁾

- Au niveau gingival : petite saillie rouge foncée, simple fente, papille ou pédicule allongé, flexible.
- Au niveau cutanée : orifice avec un aspect irrégulier, entouré d'une zone œdémateuse et congestionnée.

L'ostium fistulaire émerge le plus souvent vers la muqueuse buccale en regard de la dent en cause mais dans plusieurs cas le point d'émergence se trouve loin de son origine même parfois dans le sens controlatéral selon les cas décrits par **Feiling** et **Kaufmann** piégeant notre traitement.⁽²⁵⁾



Source : Thérapie non chirurgicale des fistules muqueuses et cutanées Dr Arnaldo Castellucci 15 AVRIL 2010.P18

Figure 14: Aspect clinique d'une fistule muqueuse

6.3.5. Radiographie

Représentée par une image radio claire péri apicale ovoïde,⁽⁶⁾ et confirmation de la dent ou de la racine causale grâce au cathétérisme du trajet fistulaire à l'aide d'un cône de gutta percha qui apparait radio opaque.⁽⁷⁾

6.4. L'ostéite condensante ou ostéosclérose péri apicale

6.4.1. Définition

L'ostéite condensante ou sclérosante ou ostéosclérose réactionnelle est une lésion réactionnelle consécutive à une infection de faible intensité du canal pulpaire,⁽²⁶⁾ elle a une capacité de défense élevée ou l'infection agit comme un stimulant et non comme un agent de destruction.⁽⁶⁾

Défini autrement par une réaction en rapport avec une pulpe vitale asymptomatique à rattacher à la catégorie des pulpites chronique, son diagnostic différentiel se fait avec des tumeurs bénignes et des dysplasies cémentaire (cémentomes).⁽¹¹⁾

6.4.2. Prévalence

Marmary & Kutner en 1986 **White et coll** en 1995 montrent que la prévalence des ostéites condensantes est comprise entre 3% et 6%.⁽²⁶⁾

Elle survient chez les sujets jeunes (généralement les filles) ,85% autour des apex des dents mandibulaires, préférentiellement au niveau prémolo-molaire.^(6, 26)

6.4.3. Radiographie



Source : Odontologie Conservatrice Endodontie Aboulker Mickhael 2011.P5

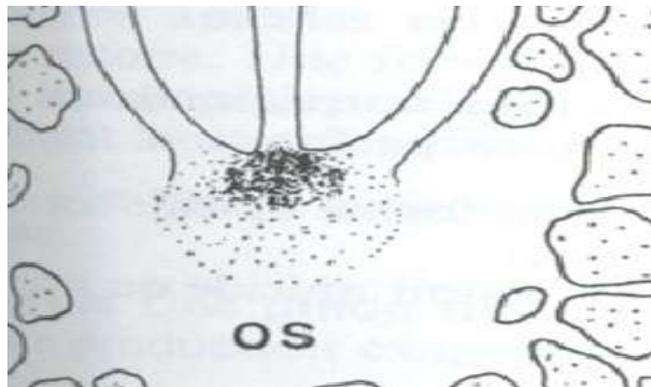
Figure 15: Image radio claire en regard de l'apex d'une molaire

La radio clarté autour de l'apex n'est pas la seule manifestation de la pathologie péri apicale chronique, l'os irrité répond aux agressions d'intensité faible et de longue durée par une hyperactivité formant une image radio opaque, dense et uniforme qui peut survenir avant que la nécrose pulpaire ne soit complètement installée.^(26, 27)

L'image radiographique montre fréquemment un espace parodontal élargi avec la perte de la lamina dura (Eliasson et coll 1984, Marse et coll 1985).⁽²⁶⁾

6.4.4. Histologie

L'os se sclérose autour de l'apex et réagit vis-à-vis l'infection, le tissu osseux résiste à l'infection et ne se dégrade pas mais prolifère en formant de l'os plus dense, cette densification de l'os trabéculaire avec raréfaction des espaces médullaires sont infiltrés de lymphocytes peu dense selon Mixner et coll en 1992.⁽²⁶⁾



Source : <http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P36>

Figure 16: Représentation schématique d'une ostéite condensante

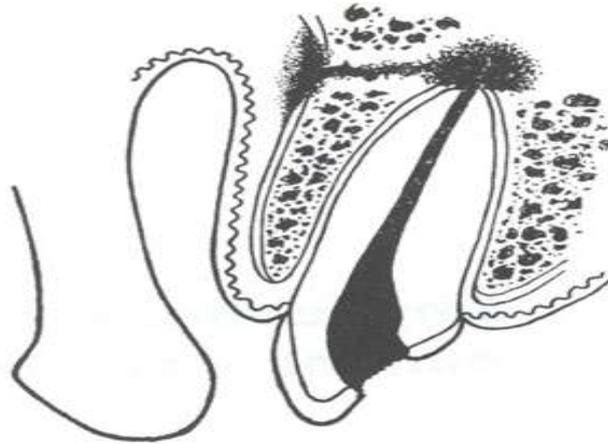
7. Complication

7.1. Locales

Les infections endodontiques peuvent s'étendre au parodonte et entraîner des complications inflammatoires et infectieuses locales de type abcès alvéolaire et cellulite ou encore des complications locorégionales de type abcès bucco-faciaux, Sinusites et troubles respiratoires.^{(28) (29)}

Parmi les complications on peut citer : ⁽²⁹⁾

7.1.1. Les périostites

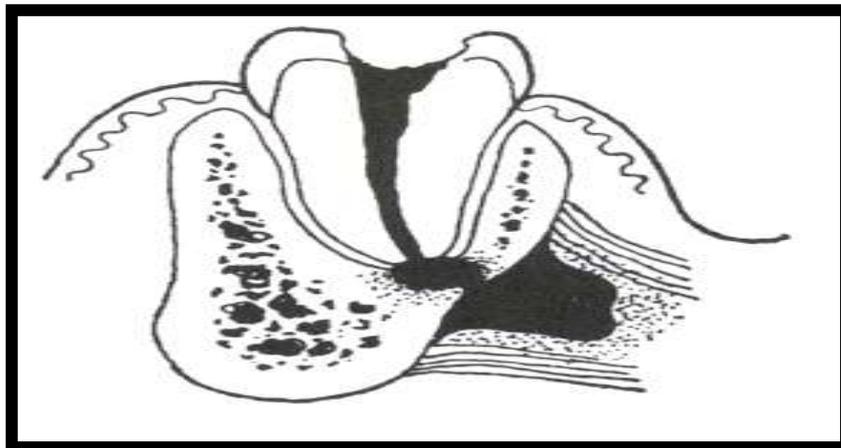


Source : <http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P45>

Figure 17: Schéma représentant une périostite

7.1.2 Abscès péri-maxillaire : ⁽³⁰⁾

Il est localisé dans l'os et les muscles



Source : <http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P49>

Figure 18: Schéma représentant un abcès péri-maxillaire

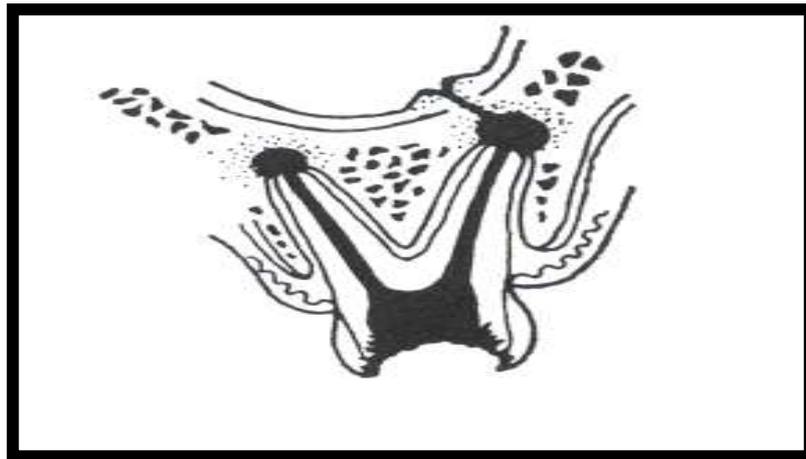
7.1.3 Fistule cutanée



Source :<http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P58>

Figure 19: L'aspect d'une fistule cutanée

7.1.4 Fistule dans le sinus



Source :<http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P59>

Figure 20: Schéma représentant une fistule dans le sinus

7.1.5. Lymphandénite

Inflammation des ganglions régionaux.



Source :<http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P60>

Figure 21: L'aspect d'une Lymphandénite

7.1.6 Cellulite

L'infection péri apicale après avoir diffusée à travers l'os alvéolaire, peut ensuite s'étendre en direction des tissus mous environnants dans les espaces tissulaires en suivant les plans musculaires et provoque une réaction inflammatoire aigüe diffuse et œdémateuse: cellulite (plus circonscrite) phlegmon (plus diffuse).⁽²⁹⁾



Source :<http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P66,68>

Figure 22: Cellulite d'origine dentaire

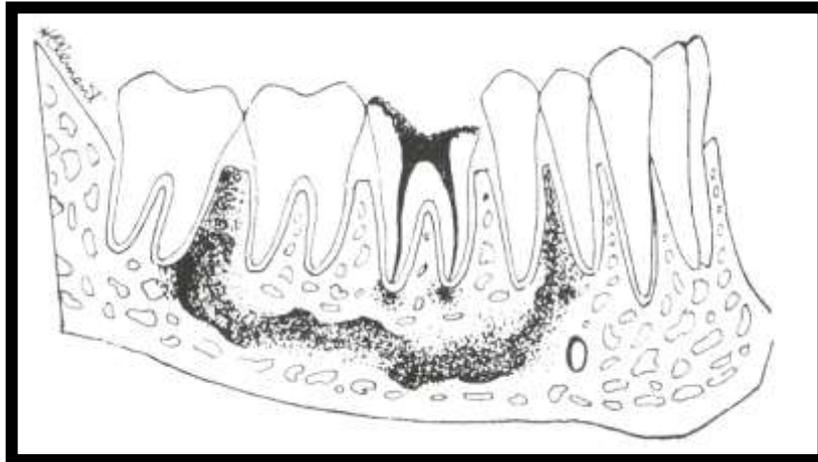


Source :<http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P66,68>

Figure 23: Phlegmon d'origine dentaire

7.1.7. L'ostéomyélite

Inflammation de l'os et de la moelle.



Source : <http://slideplayer.fr/slide/1303725/.P69>

Figure 24: Schéma représentant une ostéomyélite

7.2. Générale

La cavité buccale constitue une source importante de bactéries pathogènes et des infections focales qui peuvent apparaître à la suite des lésions telles que la nécrose pulpaire, les granulomes, les kystes et les parodontites constituant des foyers chroniques actifs en relation directe avec les voies sanguines et lymphatiques et sont capables d'être la cause d'infections à distance (cardiovasculaires, arthrite rhumatoïde, prothèses articulaires, fièvre générale inexplicée).⁽³⁰⁾

Les foyers infectieux dentaires peuvent intervenir dans la genèse des endocardites bactériennes greffées : sur des valvulopathies acquises ou congénitales.

Il existe des relations incontestables entre les foyers dentaires et la pathologie rénale, articulaire, oculaire et cutanée par le biais de processus immunologique.⁽²⁹⁾

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC DE LA PARODONTITE APICALE CHRONIQUE

1. Chronologie

Un examen clinique bien conduit permet de diagnostiquer la parodontite apicale chronique :⁽¹⁹⁾

1.1. L'interrogatoire

Le premier temps, permet surtout de savoir les antécédents généraux du malade à savoir toute pathologie qui contre indique le traitement endodontique ou qui nécessite une attitude thérapeutique spéciale (un contact avec le médecin traitant par exemple), il permet également de recueillir le ou les motifs de consultation du patient qui peuvent en grande partie nous guider.

Dans la P.A.C le plus souvent se sont les tuméfactions, les abcès, les fistulisations qui ramènent les patients à consulter.

1.2.L'examen clinique :⁽¹⁹⁾

L'inspection et la palpation en exo et en endo buccal pour objectiver notre travail :

- **Exo buccal** l'inspection peut révéler la présence d'une fistule négligée par le patient, une asymétrie faciale suite à tuméfaction d'origine endodontique alors que la palpation détecte l'existence d'un ganglion.
- **Endo buccal** l'inspection de l'hygiène, modification de teinte , présence d'un abcès, une fistulisation orientent le praticien vers la présence d'une réaction péri apicale.

1.3. Démarche diagnostique systématisée appliquée aux parodontites péri apicales chronique :⁽¹⁹⁾

Préparation psychologique du patient



Anamnèse médicale et dentaire

Savoir les antécédents et l'état actuel médical et dentaire du patient, par exemple : état

général et stomatologique



Motif de consultation

Enregistrer les plaintes du patient {
perturbation des fonctions
Esthétique (asymétrie faciale suite à une tuméfaction)
Présence d'une fistule ; abcès ...etc



Hypothèse diagnostique

Probabilité d'une lésion péri apicale chronique vue



Observation clinique

Recueil des données cliniques et radiologiques



Formulation du diagnostic

Etiologique ; Positif ; Différentiel

2. Les moyens du diagnostic⁽¹⁹⁾

2.1. Les signes cliniques

2.1.1. L'inspection

- ✓ **Exo buccale** : on peut noter
- L'asymétrie faciale suite à une tuméfaction d'origine dentaire.

- la présence d'une fistule cutanée
- ✓ **Endo buccale :**
Après une évaluation de l'hygiène bucco-dentaire, la présence de certains signes cliniques peut attirer notre attention à poser un diagnostic de PAC.
- Signes dentaires : perte de substance (carie, traumatisme ...etc), changement de la teinte (dent grisâtre suite a sa nécrose), une restauration défectueuse, les anomalies dentaires congénitales et acquises.
- Signes muqueux : aspect inflammatoire des tissus mous, ostium fistulaire, abcès avec ou sans fistule.
- Signes fonctionnels : mobilités pathologiques, des interférences (microtraumatismes).

2.1.2. La palpation

Exo buccale : présence d'une adénopathie en rapport avec la dent causale.

Endo buccale: palpation de fond de vestibule révèle une sensibilité.

2.2. Les tests cliniques

Les signes objectifs orientant notre démarche diagnostique sont :⁽¹⁹⁾

2.2.1. Test de sensibilité pulpaire

Toute réponse négative aux tests thermiques, électriques, ou de fraisages signe une pulpe nécrosée.



Source :Le diagnostic clinique des parodontites apicales Jean-Jacques Lasfargues 2001.P153

Figure 25: Test de sensibilité pulpaire au niveau de la 21

2.2.2. Test de percussion

Il se fait légèrement et axialement à l'aide d'un manche d'instrument, elle diffère selon la forme clinique de la PAC. ⁽³¹⁾



Source :Le diagnostic clinique des parodontites apicales Jean-Jacques LASFARGUES 2001.P153

Figure 26: Test de percussion au niveau de la 21

2.2.3. Test de palpation intra orale



Source :<http://www.jcda.ca/sites/default/files/a112/fig1b.jpg>

Figure 27: Test de palpation intra orale

La palpation de fond de vestibule à l'aide de la pulpe de l'index à la recherche d'une zone sensible, douloureuse ou de consistance anormale, qui renseignent parfois la présence d'une collection purulente, d'un état inflammatoire, et dans certains cas la destruction des corticales osseuses externes.

2.2.4. Test de choc en retour

Le doigt étant positionné dans le vestibule en regard de l'apex, en percutant latéralement la dent, on perçoit un choc en retour si l'os péri apical a disparu ou perforé par le granulome.

2.2.5. Signe de crâne

La palpation de la région apicale avec l'index permet de sentir une tuméfaction arrondie qui signe la déformation de l'os par le granulome ; la pression sur cette zone œdémateuse avec un instrument mousse, laisse une empreinte en godet.⁽³⁾

2.3. Les tests complémentaires⁽¹⁹⁾

2.3.1. Test du cône gutta percha

L'introduction de cône de gutta le long du trajet fistuleux à la recherche de la dent causale après une prise de radio retro alvéolaire.

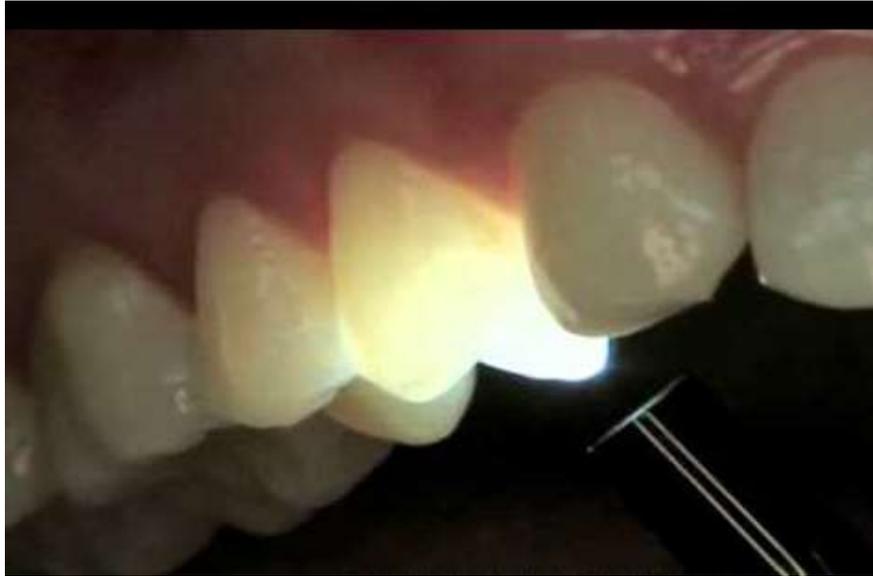


source :Le diagnosticclinique des parodontites apicales Jean-Jacques Lasfargues 2001.P154

Figure 28 : L'introduction d'un cône de gutta dans le trajet de la fistule(8)

2.3.2. Test de transillumination

Ce test révélera l'existence d'un trait de fêlure pouvant expliquer la présence d'une PAC sur une dent apparemment intacte.



Source : <https://i.ytimg.com/vi/3VNvq6WTKeM/hqdefault.jpg>.

Figure 29: Test de transillumination

2.4. Examen radiographique

C'est l'étape clé du diagnostic, révélant ou confirmant une lyse osseuse péri apicale spécifique de la PA. ⁽³²⁾

Les critères classiques du diagnostic radiologique de la lésion apicale sont :

- Le changement de la structure osseuse.
- L'augmentation de volume de l'espace radiolaire desmodontal, communément désigné "épaississement du desmodonte".
- L'interruption de la lamina dura.
- La présence d'une image radiolaire.

Le recueil de toutes ces données cliniques et radiologiques permet l'élaboration d'un diagnostic positif précis et par la suite une démarche thérapeutique adéquate.

2. Diagnostic positif de la PAC⁽¹⁹⁾

Tableau 1: Répartition des principaux signes et symptômes des PA.

Signes et symptômes	Parodontite apicale chronique		
	Granulome et kyste	fistulisation	Ostéite condensante
Douleur spontanée	-	+/-	+
Vitalité pulpaire	-	-	+/-
Douleur à la percussion	+/-	+/-	+/-
Douleur à la palpation	+/-	+	-
Œdème des tissus mous	+/-	+/-	-
Image apicale radiologique	++	+	+
Ostium fistulaire	-	++	-

Source :Le diagnostic clinique des parodontites apicales Jean-Jacques Lasfargues 2001.P155

(++) Signe prépondérant ; (+) Signe présent ; (±) Réponse présente, Absente ou ambiguë / (-) Signe absent

3. Diagnostic différentiel ⁽³²⁾

Le diagnostic différentiel des lésions péri-apicales peut être posé avec les lésions suivantes :

- Lésion d'origine marginale : elle est distinguée de la lésion endodontique vraie par son drainage par voie parodontale (fistule desmodontale).
- La fracture verticale : l'examen clinique et le sondage caractéristique symétrique sont déterminant pour poser le diagnostic.
- L'ostéomyélite.
- Le kyste parodontal : il est généralement localisé entre les racines des canines et prémolaires mandibulaires et a pour origine des cellules ou un tissu résiduel de la lame dentaire du ligament parodontal de la dent concernée. l'aspect intact de la lamina dura et les tests de vitalité positifs permettent de faire le diagnostic.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT DE LA PARODONTITE APICALE CHRONIQUE

1. Thérapeutique endodontique

1.1. Définition

Le Traitement endodontique a pour objectif d'éliminer toute lésion du péri-apex et le transformer en entité saine, asymptomatique, ainsi réduire les échecs thérapeutiques.^(28, 33, 34)

Le succès du traitement répond à un protocole technique précis et dépend du respect de l'anatomie canalaire.

1.2. Les étapes du traitement endodontique

Les étapes sont : la cavité d'accès, cathétérisme, nettoyage mécano-chimique, la désinfection ; la mise en forme et l'obturation canalaire tridimensionnelle hermétique qui sont nécessaires pour obtenir une guérison en endodontie.^(35, 36)

Avant d'entamer la réalisation du traitement endodontique on doit tout d'abord commencer par :⁽³⁷⁾

1.2.1. Radiographie préopératoire

C'est une étape primordiale souvent négligée du traitement endodontique, elle permet de repérer certaines difficultés ainsi d'estimer la longueur de travail.

Le cliché rétro-alvéolaire : c'est un élément de référence pour déterminer l'axe de la dent, l'anatomie endodontique propre à chaque dent, le nombre de canaux, leur localisations, leur orientations, leur formes et leur diamètres.⁽³⁷⁻⁴⁰⁾

1.2.2. La pose de digue

C'est la meilleure façon pour respecter l'asepsie dont les bénéfices sont indiscutables.^{(24)(40, 41)}

1.2.3. Dépose de matériaux de reconstitution coronaire ancienne

S'il s'agit d'une dent anciennement restaurée la dépose complète de matériaux de reconstitution coronaire s'avère essentielle car pendant la mise en forme des particules peuvent se détacher et obstruer les entrées canalaires, et elles peuvent masquer même une

fêlure ou fracture qui est une zone de percolation bactérienne pouvant remettre en question le pronostic.⁽²⁶⁾

1.2.4. L'éviction des tissus cariés

Il est nécessaire de développer un environnement aseptique par un curetage dentinaire complet avant de pénétrer dans l'espace endodontique.⁽²⁶⁾

1.2.5. Restauration pré-endodontique

Afin d'obtenir une cavité d'accès à 4 parois et une pose fiable de digue et ainsi sert de réservoir pour les agents d'irrigations évitant leur fuite dans la cavité buccale et percolation des fluides buccaux vers la cavité d'accès, elle peut être facilement et rapidement réalisée s'il ya une petite perte de substance et cela avec des résine composite ou CVI et en cas d'une perte importante on réalise une bague ou couronne préformée.^{(26) (22) (24)}

1.2.6. La cavité d'accès

1.2.6.1. Définition

La cavité d'accès constitue la première étape du traitement endodontique.⁽³³⁾⁽²⁸⁾

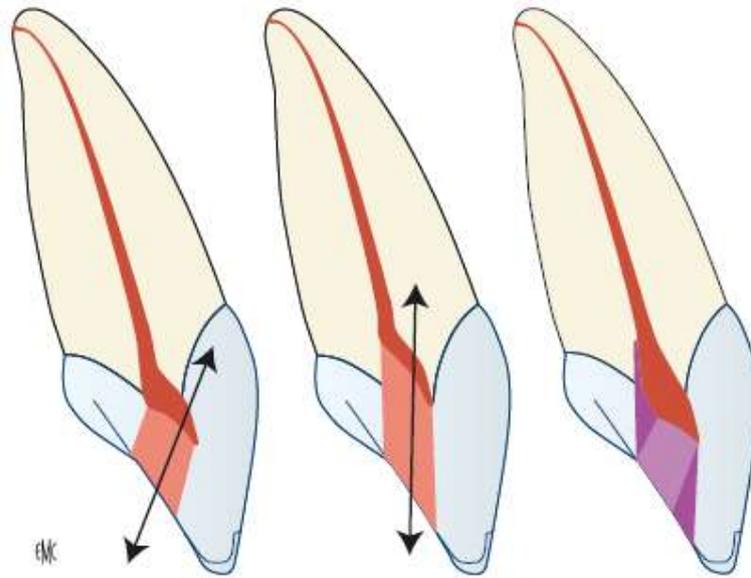
Sa conception nécessite une connaissance solide de l'anatomie et l'histologie.

Sa mauvaise réalisation compromet fortement la qualité de la préparation et de l'obturation canalaire.⁽²⁶⁾

1.2.6.2. Réalisation

- La cavité de délimitation :

Correspond à la projection des cornes pulpaires sur la face linguale pour les dents antérieures et sur la face occlusale pour les dents postérieures à l'aide d'une fraise boule.⁽²⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁶⁾⁽³³⁾



Source :Cavité d'accès en endodontie et ses secrets,S.Simon,C.ctorza-Perez.le 22 juin2012.P05

Figure 30:L'approfondissement de la cavité se fait en direction de la chambre pulpaire et non dans l'axe de la couronne pour les dents antérieures.

- La cavité de trépanation (L'effraction pulpaire) :

Approfondissement de la cavité de délimitation en masse suivant l'axe de la dent jusqu'à l'obtention d'une effraction pulpaire ⁽³³⁾

- La cavité de contour (Suppression du plafond pulpaire) :

Par mouvement de retrait axial avec des fraises long col ou des fraises (Endo Z). ^{(26) (28) (33)}

- La mise en place de l'hypochlorite de sodium :

Sa mise en place dans la chambre pulpaire de la cavité d'accès permet une meilleure visualisation du plancher par élimination des résidus pulpaire et une diminution de la charge bactérienne. ⁽²²⁾

- La cavité de convenance (Aménagement des entrées canalaire) :

C'est l'étape ultime de la cavité d'accès ; elle a pour objectif de créer un entonnoir à l'entrée du Canal qui va favoriser le passage des instruments de préparation. ⁽³⁷⁾

- Finition :

La cavité est mise de dépouille avec la fraise endo Z ou les inserts afin que les orifices canaux soient visibles. ^(38, 39)

1.2.7. Cathétérisme

1.2.7.1. Définition

C'est la clé du traitement endodontique, il fait intervenir des limes endodontiques pour explorer le réseau canalaire. ^{(20) (34)}



Source : Dentsply France SAS 1 Endodontie

Figure 31 : Lime manuelle en acier pour le cathétérisme

1.2.7.2. Objectifs ^(39, 42)

- ✓ Atteindre la jonction-cémento dentinaire.
- ✓ Evaluer l'anatomie canalaire afin d'atteindre la limite apicale
- ✓ Perméabiliser le canal et faciliter la détermination de la longueur de travail pour ne pas dépasser l'apex et pré-élargissement par préparation canalaire.
- ✓ Préparer l'accès des instruments de mise en forme mécanisés.

1.2.7.3. Exploration initiale



Source : Mise en forme et nettoyage du système canalaire W.J. Pertot, L. Pommel
01/08/12.P203

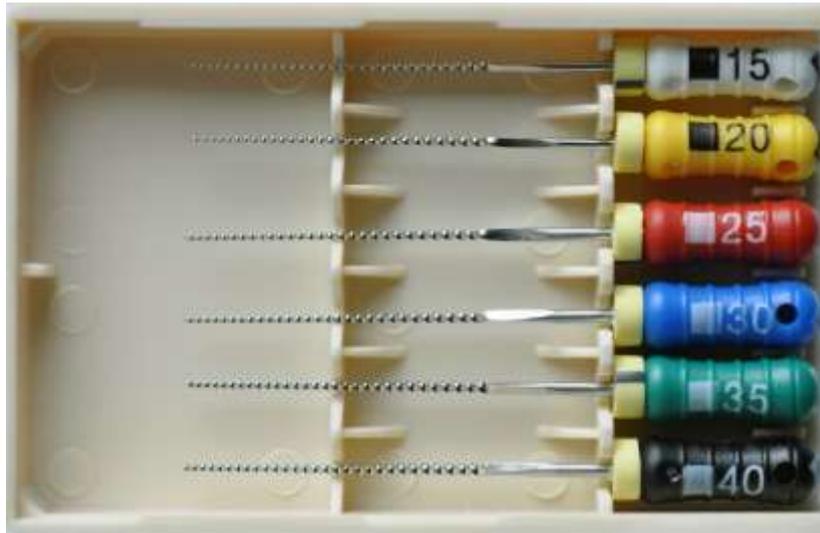
Figure 32 : Une lime manuelle en acier est utilisée pour explorer la portion accessible du canal, sans chercher à la forcer apicalement si elle n'est pas acceptée par le canal.

La première exploration canalaire est toujours réalisée avec des Limes en acier manuelles de faible diamètre pré-courbées ou Enduites de Glide File et avancer sans force par mouvement un quart de tour horaire / antihoraire en reportant la longueur de travail estimée par une radio préopératoire sur la lime K (N°8 et 10).^{(20) (43)}

1.2.7.4. Instrumentation manuelle^(34, 44)

- La lime K :

Sa pointe quadrangulaire évite de créer des fausses routes, Lors du travail la progression apicale s'exerce en un quart de tour horaire et antihoraire sans pression apicale.



Source: <http://www.jcauge.com> 10/15.P04

Figure 33: Les limes K

- Les limes MMC :

Elles ont été créées pour remplacer les limes K très fragiles, elles sont utilisées juste pour un cathétérisme initial et non pas pour l'élargissement canalaire, ces limes travaillent juste en retrait.



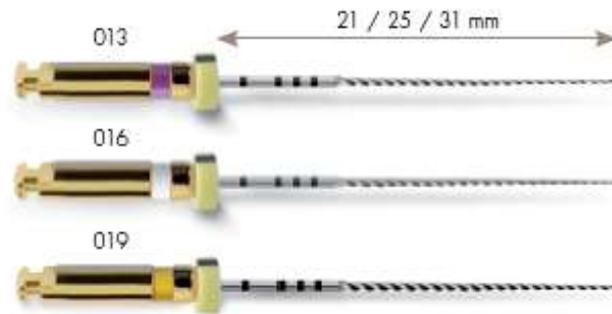
Source : <http://www.jcauge.com> 10/15.P05

Figure 34: Lime MMC

1.2.7.5. Instrumentation mécanisée⁽⁴⁴⁾

Aujourd'hui on peut réaliser le cathétérisme avec un système de rotation continue en Nickel Titane. ^{(45, 46) (39) (47)}

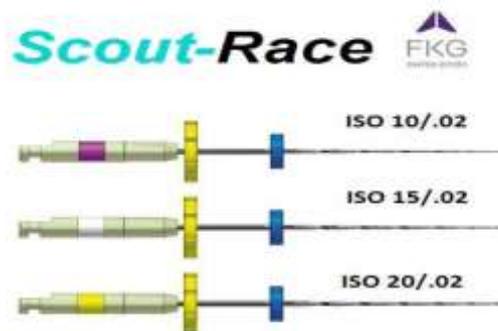
✓ Pathfiles :



Source :Le défi des canaux courbes : apport du cathétérisme mécanisé Eve Laurent,Karim Bellhari 2014.P2

Figure 35:Pathfiles

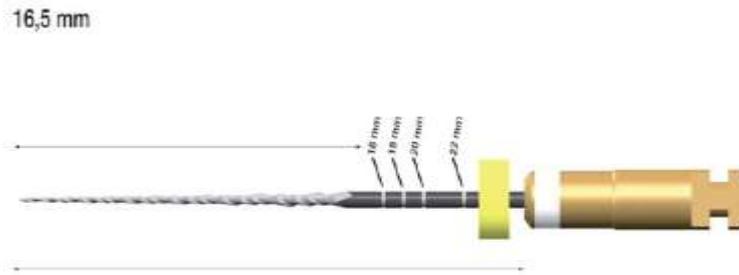
✓ Scout-Race :



Source :Le défi des canaux courbes : apport du cathétérisme mécanisé Eve Laurent,Karim Bellhari 2014.P3

Figure 36:Scout-Race

✓ One G :



Source :<http://www.jcauge.com>One G.La lime unique de cathétérisme en rotation continueP.5

Figure 37:One G

✓ G files:



Source: <http://www.jcauge.com> 09/12 Ref.: 60301642-A G-Files™ Rotary NiTi glide path instrumentation with complete safety

Figure 38: G-files

1.2.8. La détermination de la longueur de travail

1.2.8.1. Définition

La détermination de la longueur de travail est un élément crucial dans le traitement endodontique notamment s'il s'agit d'une pathologie péri apicale.

La limite apicale reste toujours un point de controverse entre les écoles américaines, et scandinaves puisque la première préconise l'arrêt de la préparation au niveau de la jonction cémento dentinaire, tout en rapprochant le plus possible de la constriction apicale par contre la deuxième école suggère une limite apicale proche de l'apex radiographique sans tenir compte de la constriction apicale pour une pulpe infectée.⁽³⁶⁾

A cet effet plusieurs méthodes sont décrites :

- Méthode sensitive : repose sur la sensation tactile du praticien, mais ça reste toujours empirique et non reproductible ⁽³⁹⁾
- Une deuxième méthode repose sur la sensation du patient (en repérant la limite apicale dès que le patient ressent des douleurs).^(36, 39)
- Méthode radiologique : prendre un cliché rétro alvéolaire avec la lime en place pour la situer par rapport à l'apex radiologique.⁽⁴⁸⁾
- Méthode de radiographie numérisée et de calcul logiciel : permet de mesurer la longueur des canaux par un logiciel.⁽⁴⁸⁾
- Méthode électrique : par localisateur d'apex : la plus fiable et reproductible permet de détecter le foramen apical, et donc la longueur de travail sera la mesure affichée moins 0.5mm. ⁽⁴⁸⁾

Il faut noter que les mesures peuvent être faussées, par présence des fluides ionisables (sang, pus..), ou pour les dents immatures (apex ouvert), ou des dents avec résorption radiculaire.⁽⁴⁹⁾



Source :L'information dentaire n° 42 - 6 décembre 2006.P 2691

Figure 39:Localisateur d'apex

1.2.9. La mise en forme

1.2.9.1. Définition

Selon **Herbert Schilder** : « Les canaux non préparés ne peuvent être nettoyés, les canaux non préparés ne peuvent être obturés ».

Selon **Castellucci**, en 2004 « désinfecter et obturer un canal qui n'a pas été préparé se révèle très délicat voir impossible ».

La mise en forme est définie comme l'aménagement de l'espace canalaire principal selon une forme conique, régulière et homothétique du canal radiculaire pour faciliter son nettoyage et permettre le remplissage du réseau canalaire radiculaire par un matériau d'obturation..^(39, 40, 50)

1.2.9.2. Objectifs

Les objectifs primaires du traitement endodontique sont :

- Nettoyer les canaux infectés sous une action chimio-mécanique (antiseptie).
- L'asepsie par une obturation étanche du système radiculaire.

Ces deux actions sont intimement liées puisque le succès de l'une dépend de l'autre, c'est pourquoi la mise en forme doit permettre aux solutions désinfectantes d'atteindre l'intégralité du système et doit leur permettre d'y être renouvelées pour assurer leur action antiseptique et solvante.⁽⁵¹⁾

Mais la préparation des canaux reste toujours un point de controverse entre les deux écoles américaines(schilderienne) qui suit les concepts énoncés par Schilder reposant sur la préparation conique du trajet canalaire tout en respectant le diamètre du foramen (le plus étroit possible),et l'école scandinave qui préconise une préparation plutôt cylindrique en boîte apicale ; une seule étude comparant entre ces deux écoles a donné une conclusion tangible. (Pertot et Pommel, 2012)^{(51) (52)}

1.2.9.3. Les systèmes

L'apparition des instruments en nickel titane ont révolutionné le monde de l'endodontie montrant de meilleures propriétés que celles des instruments en acier. ⁽³⁹⁾

- L'instrumentation manuelle : (exemple : lime ou H, broche....)

On peut ne pas attendre d'avoir pénétré et élargi entièrement le canal pour ramoner ses parois. Il est possible d'alterner les instruments de pénétration et de parage de même calibre. Ainsi, on pourra passer une broche 15 puis un racleur de Hedström 15, ensuite une broche 20 et un racleur 20, et ainsi de suite. Le ramonage en retour facilite la pénétration de la broche suivante, en agrandissant la lumière canalaire, et en libérant progressivement les matières organiques nécrosées qui peuvent faire bouchon. ⁽⁵³⁾

- L'instrumentation rotative : ⁽⁴⁴⁾

Constituée par plusieurs systèmes, exemples :

✓ **Système Wave One™ :**

Composé d'instruments de diamètres différents Small (21/100°), Primary (25/100°) et large (40/100°) avec une conicité apicale de 6 ou 8%. ⁽⁴⁰⁾



Source :Mise en forme et irrigation Maud,Fredrik,Fabienne. 2015.P6

Figure 40: Le Wave one

✓ **Le système Reciproc®**

Composé des instruments R25, R40 et R50 dont la conicité apicale diminue quand le diamètre augmente. ⁽⁴⁰⁾



Source : Mise en forme et nettoyage du système canalaire W.-J. Pertot, L.Pommel.01/08/12.P211

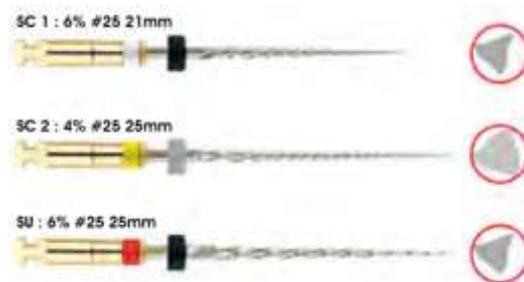
Figure 41: Le système Reciproc

✓ **F360 :**

La gamme du F360® (Komet) possède des instruments de diamètre 25, 35, 45, 55/100° de mm avec une conicité constante de 4%. Ils sont en NiTi à usage unique utilisant le mouvement de rotation continue.⁽⁴⁰⁾

✓ **Révo-S :**

Il est composé d'une séquence de base de trois instruments (SC1, SC2, SU) et de trois instruments d'élargissement apical.⁽³⁹⁾



Source :Odontologie conservatrice-endodontie D. Oriez, R. Devillard 2011.P152

Figure 42: le Révo-S

✓ **Protaper :**

Il est actuellement le seul instrument présentant une conicité variable. Les études scientifiques récentes ont montré que le Protaper® Permettait une mise en forme canalaire efficace et rapide des canaux fins et courbés. (Peters et coll. 2003, Bergmans et coll. 2003).⁽³⁹⁾



Source :Reussir Le Traitement Endodontique Wilhelm-J. PERTOT Stéphane SIMON 2003.P87

Figure 43: Le système Protaper

✓ **Le Self Adjusting File® (ou SAF) :**

C'est un système original de mise en forme à usage unique, avec une armature en NiTi asymétrique. Il est compressible et déformable dans tous les sens de l'espace avec un état de surface légèrement abrasif.^(44, 54, 55)



Source : Mise en forme et nettoyage du système canalaire W.-J. PERTOT, L. POMMEL
01/08/12.P212

Figure 44: Le Self Adjusting File

Il n'existe pas de système idéal, chacun possède des avantages et des inconvénients, et tous permettent de réaliser un traitement endodontique correct avec un risque limité de fracture (du moment que le praticien suit les recommandations du fabricant).⁽⁵⁵⁾

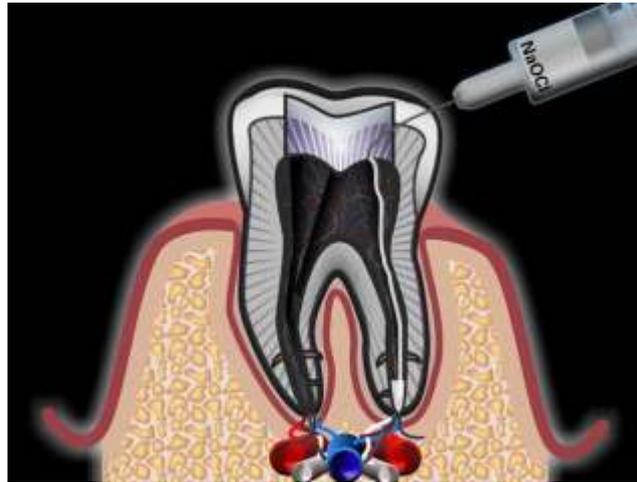
1.2.10. Irrigation canalaire

1.2.10.1. Définition

Selon P. Machtou « L'irrigation est l'action d'apporter un liquide par l'intermédiaire d'un instrument à l'intérieur de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires. »

L'irrigation est une méthode de désinfection endo canalaire qui doit commencer avec la cavité d'accès, et ne s'arrêter que si la préparation canalaire est terminée, ce qui permet une thérapeutique rapide et efficace à l'aide d'un hypochlorite alcalin, l'utilisation d'un irrigant antiseptique apporte une aide précieuse au nettoyage instrumental du canal radiculaire, il doit être renouvelé après chaque passage instrumental (à raison de 02cc), ce qui va favoriser l'élimination progressive des débris organiques ou minéralisés détachés par les instruments et la réduction de la population bactérienne d'un système canalaire infecté, grâce à son pouvoir antiseptique.⁽⁴⁰⁾

Les liquides d'irrigation doivent être disposés doucement dans le canal, et jamais poussés avec force dans les tissus périapicaux.⁽⁴⁰⁾



Source :<https://www.checkdent.com/dental-blog/wp-content/uploads/2011/01/wurzelbehandlung-sp%C3%BClung.jpg>

Figure 45:Schéma représentant l'irrigation canalaire

1.2.10.2. L'action de l'irrigation⁽⁵⁶⁾

✓ Physique :

- Lubrification des instruments.
- Emulsion des débris dentino-pulpaire.
- Eviter l'obturation apicale par des débris et copeaux.

✓ Chimique :

- Mise en solution des débris organiques.
- Antiseptique.

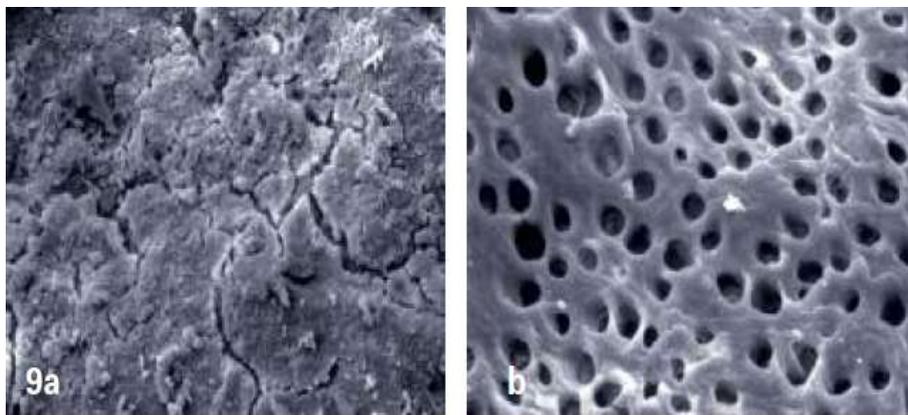
1.2.10.3. Qualités des solutions d'irrigation^(50, 56)

- Bon solvant pour les débris organiques.
- Etre un bon antiseptique.
- Ne pas être toxique ou du moins le moins toxique possible pour les tissus périapicaux.

Aucune solution d'irrigation ne présente toutes les caractéristiques nécessaires pour assurer ces fonctions et c'est pourquoi il est nécessaire d'utiliser en association un agent antiseptique et un agent chélateur.⁽⁵⁰⁾

1.2.10.4. Importance de l'irrigation du système canalaire

Selon Dr Hervé Uzan La solution d'irrigation a pour but l'élimination des tissus vivants ou nécrosés, les bactéries et les débris organiques. L'action chimique antiseptique et solvante est obtenue grâce à l'hypochlorite de sodium concentré à 3%. Il préconise l'utilisation d'une seringue de 10 CC en début de mise en forme et de 5 CC munie d'une aiguille de petit calibre avec sortie latérale en phase finale, et l'élimination de la smear layer se fera à l'aide de l'EDTA à 17%.⁽⁴¹⁾



Source : Mise en forme canalaire et irrigation Maud Guivarch, Frédéric Bukiet, Fabienne Ferez 2015.P9

Figure 46:9a: Paroi canalaire recouverte de boue dentinaire après préparation et irrigation. b: Paroi canalaire au niveau apical après irrigation et rinçage à l'EDTA.

1.2.10.5. Les solutions d'irrigation

Plusieurs solutions d'irrigation ont été utilisées en endodontie. On peut citer l'eau distillée, les solutions anesthésiques, les acides (citrique et phosphorique), les chélateurs (EDTA), les enzymes protéolytiques, les solutions alcalines (hypochlorite de sodium, hydroxyde de sodium, urée, hydroxyde de potassium), les agents oxydants (eau oxygénée, peroxyde d'urée, eau superoxydée), différents antibiotiques, les ammoniums quaternaires, l'eau ozonée et, enfin, la chlorhexidine.⁽⁵⁰⁾

L'hypochlorite de sodium représente actuellement la solution de choix pour l'irrigation canalaire, car elle remplit la majorité des conditions requises. ⁽³⁾

a) Agents antiseptiques^(40, 56, 57)

- ✓ Hypochlorites de sodium

Définition :

L'hypochlorite de sodium est la solution la plus utilisée en endodontie en raison de ses propriétés : un large spectre antibactérien, et aussi grâce à son action solvante sur les tissus organiques et son faible coût.

Des études sur l'hypochlorite de sodium :

- **L'Action solvante (Crossman et Meiman, 1941 ; Senia et al, 1971 ; The, 1979 ; Koskinen et al., 1980 ; Gordon et al., 1981) :** En 1941, Crossman et Meiman ont réalisé une expérimentation pour évaluer la capacité solvante de l'hypochlorite de sodium sur des pulpes dentaires , ils les ont immergées dans un récipient contenant une solution d'hypochlorite de sodium à 5 % , Ils ont observés une disparition du tissu pulpaire au bout de 20 minutes à 2 heures.
- **Naenni et al. (2004)** ont comparé la capacité solvante de différentes solutions d'irrigation sur des échantillons standardisés du tissu palatin porcine nécrosé : aucune des solutions testées, à l'exception de l'hypochlorite de sodium n'a montré l'action solvante substantielle sur les tissus. Les auteurs concluent que l'on doit tenir compte cliniquement de ces résultats si l'on décide de choisir une solution d'irrigation différente de l'hypochlorite de sodium.
- **Okino et al. (2004)** ont comparé l'action protéolytique sur un tissu pulpaire bovin ,au bout de 6 heures, les deux solutions de chlorhexidine et l'eau distillée n'ont eu aucune action solvante sur le tissu pulpaire alors que les taux moyens de dissolution pour l'hypochlorite de sodium à 0,5 %, 1 % et 2,5 % ont été respectivement de 0,31, 0,43 et 0,55 mg/min.
- **Clackson et al. (2006)** ont testé l'action solvant de deux concentrations d'hypochlorite de sodium sur le tissu pulpaire d'incisives porcines et ont trouvé que la concentration la plus élevée provoquait la dissolution la plus rapide.

- **en 2011** : une étude est faite sur la comparaison des 2 solutions (hypochlorite et l'EDTA) dans le traitement des PAC ; ils ont conclu que quelque soit l'irrigation les douleurs post opératoire est quasiment absente.
- **Selon Almeida G et all en 2012⁽⁵⁸⁾** ; un essai randomisé étudie l'influence de la solution d'irrigation sur la douleur post opératoire en comparant l' hypochlorite de sodium (NaOCl) à 5,25% et gel de chlorhexidine (CLX) à 2% après une seule visite de traitement d'une parodontite apicale chronique avec nécrose pulpaire, Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de la douleur postopératoire entre les 2 groupes en tout point de temps ($p > 0,05$).

Les inconvénients de l'hypochlorite de sodium (59) :

- Le principal inconvénient de l'hypochlorite de sodium est sa cytotoxicité.
- L'absence de dissolution de la boue dentinaire.
- Sa mauvaise odeur, son mauvais goût et la possibilité d'endommager les vêtements en cas de contact car c'est un produit domestique blanchissant.
- Une blessure oculaire, provoquant une douleur immédiate, une sensation de brûlure, un larmoiement profus et une rougeur de la cornée.

On peut éviter ces désagréments par :

- La mise en place d'une digue étanche.
 - La protection adéquate du praticien et du patient
 - l'utilisation d'une seringue avec un dispositif Luer-Lock d'attache de l'aiguille.
- ✓ Digluconate de chlorhexidine :

La chlorhexidine est un antiseptique à large spectre et un agent antifongique efficace spécialement sur *Candida Albicans* (Siqueira et Sen, 2004).⁽⁵⁹⁾

La tendance actuelle est de vouloir remplacer l'hypochlorite de sodium par la chlorhexidine car cette dernière ne possède pas certaines caractéristiques indésirables de l'hypochlorite de sodium, notamment sa cytotoxicité et son odeur désagréable.

Malheureusement, si l'on a utilisé de l'hypochlorite de sodium en solution d'irrigation per-opératoire, la chlorhexidine interagit avec l'hypochlorite de sodium résiduel en formant un précipité brunâtre qui contient de la « parachloroaniline (PCA) et son produit de dégradation, le 1-chloro-4-nitrobenzène, qui sont carcinogènes et mutagènes » (Basrani et al, 2007 ; Bui et al, 2008).

b) Chélateurs :

L'action mécanique des instruments de préparation canalaire crée un enduit pariétal appelé boue dentinaire (smear layer) qui ne peut être éliminé complètement par le NaOCl et la CHX, et ce même si on leur adjoint une activation. Aujourd'hui, même s'il n'existe pas de consensus sur l'élimination de la boue dentinaire, (Violich et Chandler, 2010), il est généralement recommandé de le faire, donc il est nécessaire de recourir à des agents chélateurs en plus de l'irrigation antiseptique.

✓ Acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) :

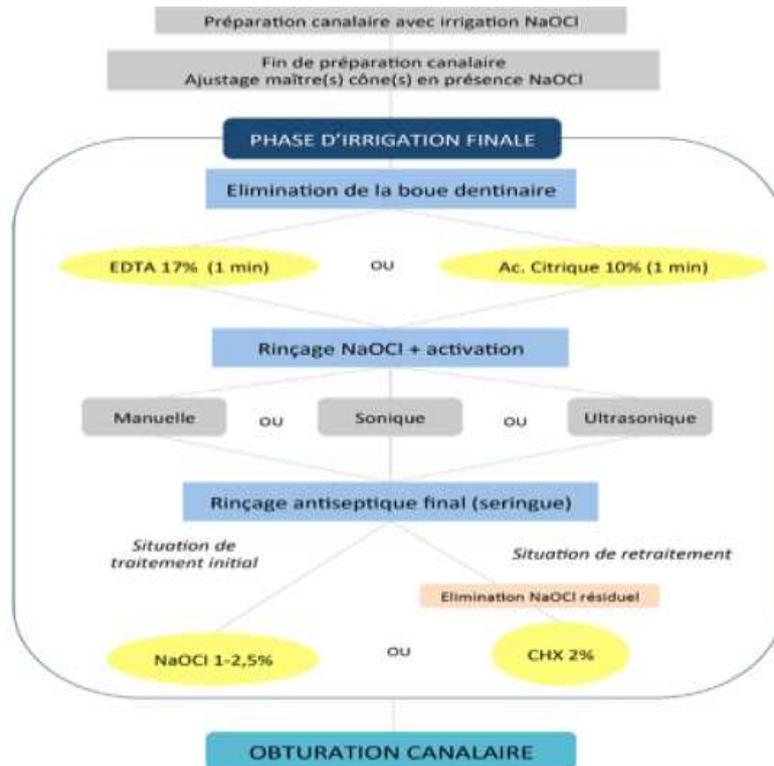
L'EDTA est un agent chélateur puissant, sans activité antibactérienne propre. Il est commercialisé sous forme liquide à des concentrations variant de 8 % (Salvizol-EDTA®, Pierre Rolland) à 15 ou 17 %. (Coltène EDTA).

✓ Acide citrique :

Il présente l'avantage d'être moins toxique que l'EDTA vis-à-vis des tissus organiques pour une efficacité équivalente, et de posséder une activité antibactérienne propre. Son utilisation reste cependant à ce jour peu répandue.

1.2.10.6. Protocole d'irrigation

Il existe Plusieurs protocoles d'irrigation du fait de la disponibilité des nombreux produits. ⁽⁴⁰⁾



Source :Mise en forme canalaire et irrigation Maud Guivarch Frédéric Bukiet Babienne Perez 2015.P13

Figure 47: Le protocole d'irrigation

✓ **Irrigation manuelle passive :**

C'est la méthode d'irrigation la plus facile ,à l'aide d'une seringue et d'aiguille appropriées, elle présente l'avantage de pouvoir contrôler la quantité de produit délivré et la profondeur de l'aiguille dans le canal ,il existe des dispositifs d'irrigation présentant une extrémité fermée et une sortie latérale afin de réduire le risque d'extrusion du liquide dans le péri apex ⁽⁴⁰⁾

- **Activation sonique :**

En utilisant des instruments possédant une fréquence d'oscillations comprise entre 1 et 6 kHz on note :⁽⁴⁰⁾



Source : Mise en forme canalaire et irrigation Maud Guivarch
Frédéric Gukiet Fabienne Perez 2015.P11

Figure 48: Endo-Activator



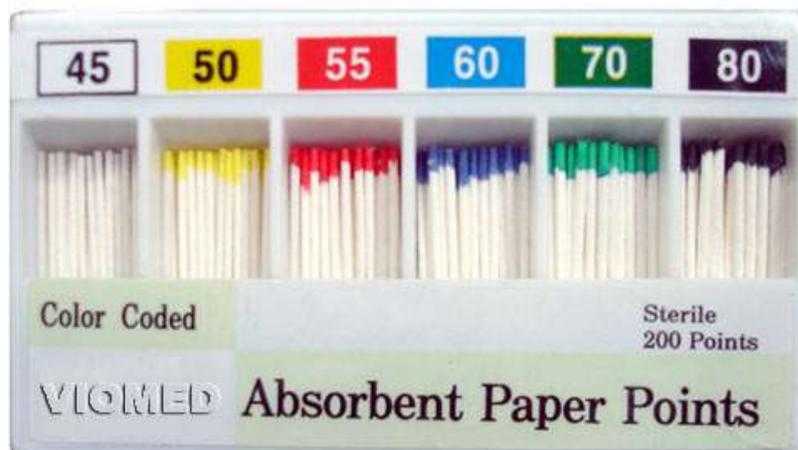
Source : Irrigation et désinfection en endodontie P.
Machtou 01/08/12.P233

Figure 49: Seringue Vibringe

- **Activation ultra sonore :**

Par l'utilisation d'une lime vibrant à une fréquence de 20 000Hz sans modification de la préparation canalaire.⁽⁴⁰⁾

1.2.11. Séchage



Source : Détermination de la longueur de travail Sandrine Dahan 2006.P2693

Figure 50: Les cônes absorbants

Ultime vérification avant obturation, cette technique permet d'affiner la mesure après la mise en forme. Dans un premier temps le canal est séché en utilisant des cônes de papier ; Cette opération est répétée trois à quatre fois afin de s'assurer de la fiabilité de la mesure.⁽⁴⁸⁾

1.2.12. Désinfection

1.2.12.1. Définition

La cause des lésions péri-apicales est la présence ou la persistance des bactéries dans le réseau canalaire, leur traitement doit viser d'abord à éliminer ces bactéries intracanales, à réduire l'œdème péri apical et à assurer une cicatrisation des tissus endommagés ; et ceci est obtenu par un parage mécanique et chimique, et par l'utilisation de médicaments endo-canaux.⁽⁶⁰⁾

Ces médications inter séances avec des pâtes d'antibiotiques et des dérivés formolés ou phénolés sont encore utilisés dans certains pays en développement, mais l'hydroxyde de calcium Ca(OH)_2 est le produit de choix pour obtenir une décontamination de l'endodonte et de la zone péri-radriculaire.⁽¹⁾⁽⁶¹⁾

- ✓ L'hydroxyde de calcium :^{(62) (63)}

Définition

Le matériau de choix et le plus largement utilisé en endodontie pour une meilleure désinfection canalaire et péri-apicale, utilisé comme obturation canalaire provisoire en inter séance, L'hydroxyde de calcium a été introduit en dentisterie par Hermann en 1920.⁽³⁾

C'est une substance hautement alcaline (pH 12.5), en solution aqueuse il libère des ions calcium et hydroxyl, ce dernier ayant des effets antimicrobiens et une capacité de dissolution tissulaire.⁽⁴⁾

Il se présente sous forme d'une poudre et d'un liquide qui peut être l'eau distillée, les anesthésiques sans vasoconstricteurs et le sérum physiologique.



Source :<http://alabodental.ma/wp-content/uploads/2014/11/HYDROXIDE-DE-CALCIUM.png>

Figure 51: L'hydroxyde de calcium

Des études in vitro sur l'efficacité de l'hydroxyde de calcium ont montrées que 26 des 27 bactéries isolées de canaux furent tuées en moins de six minutes. Des résultats d'une autre étude ont révélé que l'application d'hydroxyde de calcium dans un canal pendant 10 minutes n'était pas efficace, cependant toutes les bactéries étaient éliminées des canaux contenant de l'hydroxyde de calcium pendant sept jours. En fait, il a été montré qu'après avoir induit le canal d'hydroxyde de calcium, les ions hydroxyl diffusent rapidement dans la dentine, mais cela prend de un à sept jours pour atteindre la dentine la plus extrême.⁽⁵⁾⁽⁶⁾

Propriétés

- **Solubilité** : l'hydroxyde de calcium est très peu soluble dans l'eau, il libère les ions OH⁻ et Ca⁺⁺ qui lui confèrent des propriétés antiseptiques et induisent la néogénèse des tissus durs.⁽²⁾
- **Propriétés antiseptiques** : le PH fortement alcalin (12.5) rend le milieu défavorable à la vie bactérienne, il est surtout utilisé comme obturation canalair provisoire pour la désinfection grâce à l'ion hydroxyde (OH⁻).⁽¹⁾
- **Propriétés anti-inflammatoires** : grâce à l'ion Ca⁺⁺ il réduit l'inflammation et inhibe la dissolution osseuse sans irritation des tissus périapicaux.
- **Action hémostatique** : les propriétés hémostatiques sont dues à la présence du calcium qui est un des facteurs de la coagulation sanguine.
- **Propriétés anti-exsudatives** : l'effet anabolisant de l'hydroxyde de calcium sur les tissus périapicaux contribue à lutter contre les sérosités et les exsudats.⁽¹⁾

permettre la cicatrisation apicale et latéro-radulaire évitant toute récurrence de pathologie,^(35, 64) pour répondre à cette exigence toute obturation doit être :

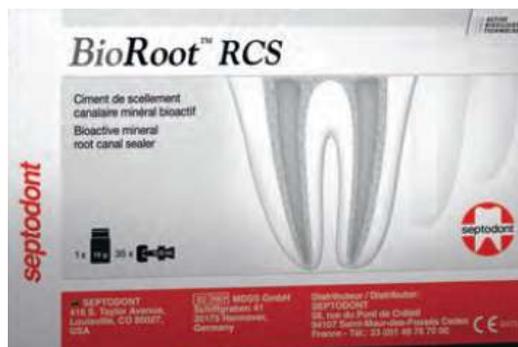
- ✓ Tridimensionnelle
- ✓ Hermétique
- ✓ Durable
- ✓ Reproductible

1.2.14.2. Matériaux et matériels

- ✓ **Les ciments de scellement** :⁽⁶⁵⁾

Il existe actuellement cinq familles de pâtes/ciments de scellement :

- A base d'oxyde de zinc-eugénol
- A base de résine
- A base d'hydroxyde de calcium
- A base de Verre Ionomère
- A base de silicone.
- BioRoot™ RCS .⁽⁶⁶⁾



Source : BioRoot™ RCS un nouveau biomatériau pour l'obturation Canalaire Stéphane Simon
Anne Charlotte Flouriot.P8

Figure 52:Le BioRoot

Un véritable matériau d'obturation, et non pas un simple sealer, constitue un véritable Changement de paradigme.⁽⁶⁶⁾

✓ **La gutta percha :**

La gutta-percha est le matériau de choix pour l'obturation canalaire mais n'adhérant pas aux parois dentinaires des canaux, donc un fin film de ciment est mis en place et joue le rôle de joint d'étanchéité entre la gutta-percha et la dentine .C'est un matériau isolant, non résorbable et biocompatible.⁽⁶⁵⁾

1.2.14.3. Les techniques de l'obturation : ^(39, 65)

Tableau 2: Comparaison des avantages et inconvénients des techniques d'obturations canalaires

Caractéristique/technique	Avantages (dans l'ordre décroissant)	Inconvénient (dans l'ordre décroissant)
Technique mono cône	Rapide Facile Faible cout Peu de matériel	Dépassement incontrôlable Fracture du bourre pate Pas tridimensionnelle Pas de densité
Condensation latérale	Contrôlable Peu de matériel Faible cout	Longue Difficile Fêlure radiculaire Pas tridimensionnelle Pas de tenon dans la même séance
Thermocompactage	Peu de matériel rapide Faible cout Tenon dans la séance	dépassement incontrôlable Fracture du condenseur Échauffement tissulaire
Condensation latérale modifiée	Contrôlable Rapide Matériel peu couteux Tenon dans la séance	Apprentissage Echauffement parodonte Pas tridimensionnelle à l'apex Fracture instrument
Condensation verticale	Tridimensionnelle Contrôlable Tenon dans la séance	Longue Apprentissage important Matériel annexe
Condensation vertical en une vague(Buchanan)	rapide Contrôlable Tridimensionnelle Tenon dans la séance	Matériel annexe Cout initial Apprentissage Risque d'échauffement
Tuteur enrobé	Très rapide Tridimensionnelle	Matériel annexe Cout Préparation du logement de tenon parfois difficile Dépassement du gutta percha

Source : Obturation de l'endodonte L. Pommel, W.-J. Pertot, 01/08/12.P258

1.2.15. Restauration définitive directe au composite : ⁽⁶⁷⁾

- Mise en place du champ opératoire.
- Mordançage à l'acide orthophosphorique (concentration entre 20 et 40 %) : 30 s au niveau de l'émail, 15 s au niveau de la dentine.
- Rinçage abondant (15 s).

- Sécher sans dessécher.
- Application de l'adhésif par brossage appuyé à la microbrush.
- Photo-polymérisation.
- Mise en place du composite par stratification.
- Photo-polymérisation.

1.3. Le rapport de l'étanchéité coronaire et apicale avec l'apparition de la PA

L'importance des obturations canalaires étanches dans le maintien des résultats obtenus après traitement des parodontites chroniques est primordiale, (68) mais les obturations coronaires sont également attribuées au maintien de ces résultats à long terme. (68-71)

On conclue que L'étanchéité coronaire assure la pérennité de l'obturation canalaire. (6)

1.4. Evaluation post opératoire

L'évaluation d'un traitement d'endodontie comprend des informations pertinentes recueillies au cours des différents examens. (72)

Dans la littérature endodontique, il existe peu d'étude sur la guérison de la lésion. (5)

- ✓ **Selon Weiger et al. (2000) et la Société Européenne d'Endodontie**, il y a trois catégories:
 - Guérison complète (espace desmodontal normal pas de symptômes cliniques).
 - Guérison non complète (pas de symptômes cliniques et diminution de la taille de lésion péri-apicale).
 - Pas de guérison (symptômes cliniques et/ou pas de diminution de la lésion péri-apicale ou la formation d'une nouvelle lésion et/ou résorption externe progressive).
- ✓ **Selon Pour Friedman et Mor (2004)**, il convient d'utiliser une classification qui est directement liée aux objectifs de traitement (la prévention ou la guérison de la maladie péri-apicale):
 - Guéri ! Healed " : Normalité clinique et radiographique.
 - En cours de guérison ! Healing " : normalité clinique avec diminution de la radio clarté.

- Maladie ! Disease " : Normalité clinique avec persistance ou apparition de radio clarté / ou normalité radiographique avec des symptômes cliniques.

1.4.1. Critère d'évaluation clinique

Plusieurs études ont utilisé les critères cliniques pour évaluer cliniquement le traitement endodontique et doivent inclure les critères suivantes :⁽⁵⁾

- Absence de sensibilité à la percussion ou à la palpation.
- Absence de la mobilité.
- Absence de la fistulisation.
- Les signes d'infection ou de tuméfaction ont disparus.

1.4.2. Signes et critères radiographiques

Seules les radiographies systématiques de contrôle sont acceptables comme éléments d'appréciation. En dehors des contrôles immédiats, des clichés seront pris après un mois, pour s'assurer que la lésion ne continue pas à croître, puis tous les trois mois jusqu'à régénération complète : celle-ci sera signée par la disparition de la perte de substance et par l'apparition d'un espace péri radiculaire régulier et radio-transparent prouvant la réorganisation du desmodonte.^{(5) (4, 73) (74) (75)}

- ✓ **En 1983, Reit et Gröndhal** : ont classé l'état péri apical selon 5 catégories ; mais elle est de très faible reproductibilité.

0 = Péri apex normal.

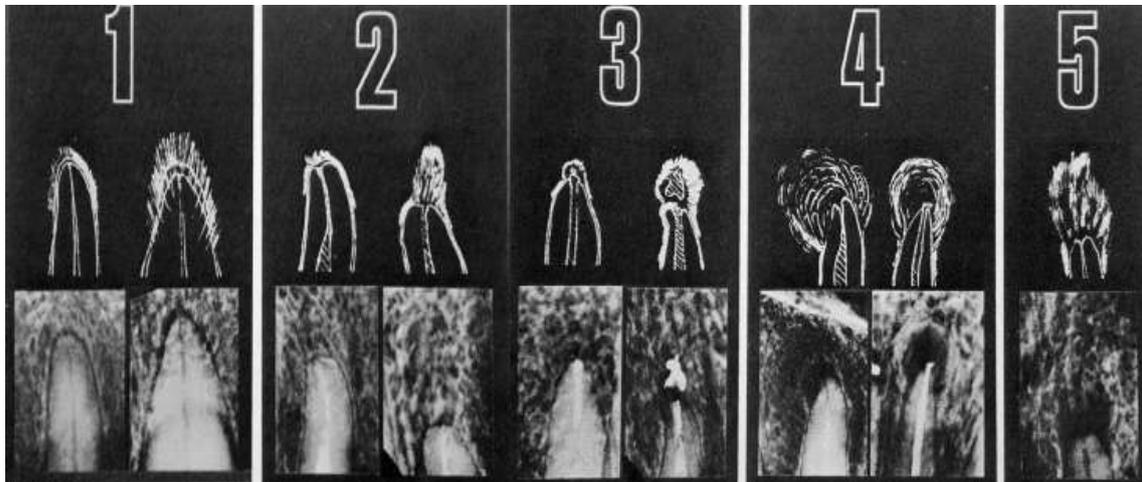
1 = Augmentation de l'espace desmodontal mais lamina dura continue.

2 = Augmentation de l'espace desmodontal mais lamina dura diffuse.

3 = Image péri-apicale radio claire.

4 = Difficulté de lire la radiographie.

- ✓ **En 1987, Reit** propose une autre classification basée sur la probabilité de la présence ou de l'absence de destruction osseuse : le PRI pour Probabilité Index.
- ✓ **En 1986 Orstavik et al** ont proposé une classification des états péri apicaux incorporant un support visuel : l'index péri apical ou PAI :



Source : Evaluation radiographique de la prévalence des parodontites apicales et de la qualité des traitements endodontiques, Cheikh, Tidiane ,28juin 2005, p33.

Figure 53: Index péri apical selon Orstavik

- 1: Structure péri-apicale normale
- 2: Petite modification de la structure osseuse
- 3: Modification structurale et perte minérale
- 4: Parodontite apicale avec image radio claire bien définie
- 5: Parodontite apicale sévère avec exacerbation.

A ce jour, l'index péri apical d'Orstavik semble être la seule classification disponible permettant une bonne lecture et une bonne distinction des différents états pathologiques du péri-apex.

✓ **CBCTPAI**

C'est le premier indice développé par Estrela et al en 2008 basé sur le cône beam computed tomographie ; cette technique détecte les PA après sept jours de sa développement et elle est mesurée dans les trois plans (bucco-palatine, mésio-distale et diagonal)

CBCTPAI est composé de 5 catégories :

0 : Les structures sont intactes.

1 : Le diamètre de la radio clarté péri-apicale est 0.5—1 mm.

2 : Le diamètre de la radio clarté péri-apicale est 1—2 mm.

3 : Le diamètre de la radio clarté péri-apicale est 2—4 mm.

4 : Le diamètre de la radio clarté péri-apicale est 4—8 mm.

5 : Le diamètre de la radio clarté péri-apicale est >8 mm.

E : Expansion du cortical péri-apical.

D : Destruction du cortical péri-apical.

CHAPITRE V

LA GUÉRISON APICALE

1. Guérison et réparation des lésions péri-apicales

Selon Melcher :

- La guérison ou régénération : est constituée par le retour des tissus à leur état antérieur après traitement, ce qui se produit la plupart du temps.
- La réparation : est le comblement de la lésion par un tissu différent du tissu original, c'est-à-dire par un tissu de cicatrisation .⁽⁷⁶⁾

Après disparition de la pulpe et des vaisseaux afférents au niveau de l'espace de Black, ces tissus sont au nombre de trois (l'os, ciment, desmodonte) vont constituer l'unité biologique qui assurera la réparation, mais l'atteinte isolée de l'un des tissus constitue une lésion péri apicale.⁽⁷⁶⁾

1.1.La réparation (la cicatrisation) de la zone apicale^(77, 78)

Elle est constituée de plusieurs éléments primordiaux :

- Diminution des éléments inflammatoires.
- Tissus de granulation deviennent fibreux.
- Les fibroblastes forment la trame collagénique du futur tissu et le système de vascularisation.

1.1.1.Les facteurs de la cicatrisation⁽⁷⁷⁾

Généraux : Age ; nutrition ; l'état général ; troubles hormonaux...

Locaux : Infection persistante (manque d'irrigation), hémorragie (dépassement), présence de corps étranger (gutta), présence de canaux accessoires.

1.1.2.Les éléments de la cicatrisation⁽⁷⁷⁾

Plusieurs éléments interviennent dans la cicatrisation péri apicale parmi eux on note :

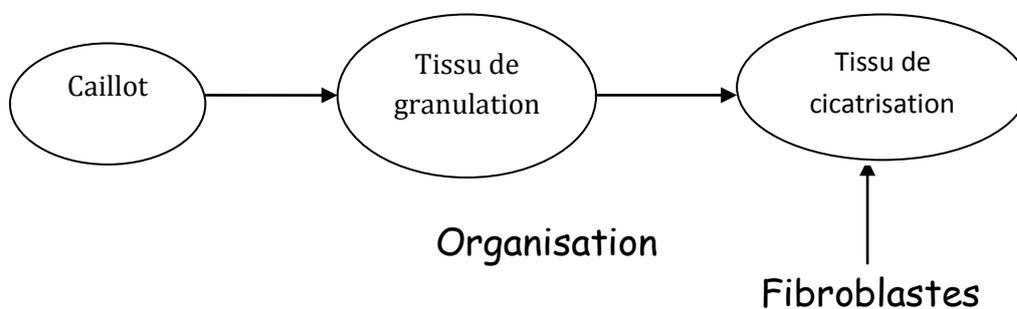
- La composante cellulaire : représentée par les cellules de défense, les cellules épithéliales, les cellules de synthèse (fibroblaste ; cimentoblaste ; ostéoblaste), les cellules de résorption (ostéoclaste, cimentoclaste) , les cellules quiescentes.

Toutes ces cellules jouent un rôle crucial dans la régénération apicale souhaitée dans les thérapeutiques des lésions périapicales.

- Espace de black :⁽⁷⁹⁾

Comprend différentes structures anatomiques et histologiques qui est composé par :

- ✓ Le ciment : qui est un tissu conjonctif minéralisé avasculaire qui recouvre la dentine radiculaire.
- ✓ Le desmodonte : il s'agit d'un tissu conjonctif d'interface qui permet d'ancrer la dent dans son alvéole.
- ✓ L'os alvéolaire : c'est un tissu osseux spongieux tapissé par un tissu osseux fasciculé .



1.2. La régénération de la zone apicale⁽⁷⁶⁾

Selon Boyle toute régénération se traduit soit par :

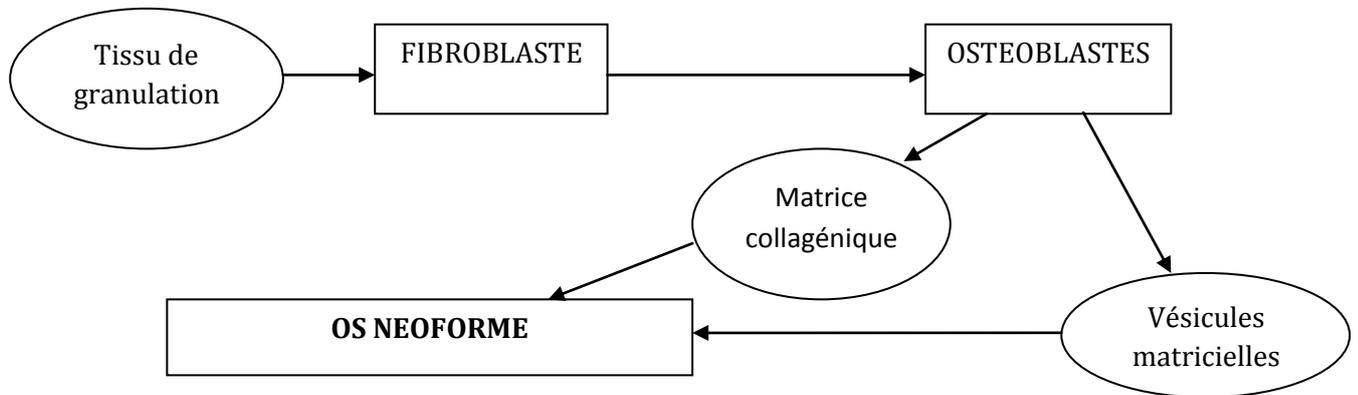
- Formation de granulation et de cicatrisation.
- Isolement par un trousseau fibreux.

La séquence des mécanismes régénérateurs commence par une phase de néoformation osseuse.

1.3.1. Régénération osseuse

Os néoformé remplace le tissu fibreux (l'os est composé de matrice collagénique infiltré de phosphate de calcium sous forme d'hydroxyapatite formé par les ostéoblastes qui vont produire un enzyme (phosphatase alcalinisé) ce qui forme une solution saturée de

phosphate de calcium qui est précipité dans la matrice collagénique et qui s'assemble pour former cette trabéculatation osseuse par l'intermédiaire des vésicules matricielles qui s'étend de la périphérie vers le centre, au fur et à mesure qu'apparaît le tissu conjonctif néoformé, les trabécules s'épaississent et se replacent pour parvenir à la disposition normale de l'os alvéolaire.



1.3.1. Régénération cémentaire

Une seconde différenciation blastique intervient : les cémentoblastes assurent la réparation cellulaire et des couches successives de ciment néoformé qui peuvent recouvrir la racine et le matériau d'obturation au niveau du foramen s'il ne dépasse pas. **Selon Ogilvie** : la première structure détruite par la lésion est le desmodonte, et c'est la dernière à retrouver son intégrité ; cela est dû à l'organisation centripète du conjonctif néoformé et met l'accent sur le point de départ osseux de toute réparation péri apicale.

On assiste alors entre les tissus osseux et cémentaires néoformés à l'organisation puis à l'attachement d'un nouveau complexe fibreux parodontal qui reconstitue le desmodonte et signe la régénération complète de l'unité biologique.

1.2. Facteurs liés aux pronostics des lésions péri apicales chroniques ^{(80) (76) (81)}

1.2.1. Préopératoire

- ✓ La présence d'une lésion :

- sa taille : les petites lésions (2-5mm) ont un meilleur pronostic car ils n'ont pas besoin de beaucoup de temps pour guérir (et selon certain auteur elle na pas d'importance),
 - le temps depuis lequel s'est installé (car plus il passe plus la flore a tendance à se diversifier)
- ✓ La présence des poches parodontales ne semble pas influencer le pronostic

Selon les études de Dakar : les lésions plus larges (kyste et granulome) réduisent après traitement et se stabilisent sans qu'il y ait une résolution complète ce qui correspond a la formation d'un tissus de cicatrisation ; ainsi 85% des dents montrent des signes de guérison au cours de la 1ere année parfois 2ans ou même jusqu'à trois à quatre ans ; ainsi le délai de cicatrisation est plus long a la mandibule qu'au maxillaire et même pour les lésions péri apicale de diamètre important.

1.2.2. Per-opératoire

Les étapes du traitement endodontique (la digue ; la cavité d'accès ; nettoyage mécano-chimique ; désinfection ; préparation canalaire ; obturation).⁽¹⁶⁾

- Le temps d'exposition de l'hydroxyde de calcium est controversé :
 - ✓ Le pronostic du traitement en une séance ne semble pas différer de celui du traitement en plusieurs séances.
 - ✓ Les dents traitées en plusieurs séances et désinfectées avec de l'hydroxyde de calcium montrent un taux de succès largement supérieur et un taux d'échec inférieur de moitié à celui des dents traitées en une séance.
 - ✓ Selon Reit et all « constate une infection qui persiste dans 26% des canaux après deux semaines ».
 - ✓ Selon Orstavik et all « ont observé la présence des bactéries dans 35% des cas après la mise en place de l'hydroxyde de calcium pendant une semaine ».
- Selon la préparation canalaire :
 - ✓ Selon Matsumiya et Kitamura « estiment qu'il est nécessaire d'élargir suffisamment le canal pour le nettoyer et permettre aux médicaments d'agir ; plus on instrumente un canal, moins il reste de bactérie et plus la guérison est rapide ».

- ✓ Selon Orstavik et al «constatent que la préparation plus large facilitant la désinfection canalaire ».
- Selon l'obturation canalaire

Les obturations très en deçà des limites apicales ont un plus mauvais pronostic que les obturations adéquates (0 à 2 mm en deçà de la limite apicale).

1.2.3. Postopératoire

La qualité de la restauration ; son étanchéité ...

1. Problématique et justificatifs de l'étude

La parodontite apicale chronique est une réponse inflammatoire du tissu conjonctif péri apical vis-à-vis des agressions d'origine diverse : infectieuses (nécrose pulpaire ou suite à un échec d'un traitement endodontique), physiques (mécaniques souvent associées à une infection), et chimiques.

La parodontite apicale chronique est asymptomatique, souvent négligée par le patient, elle constitue un véritable problème de santé, des sujets participant à des études sur la parodontite apicale chronique présentent au moins une lésion.

Plusieurs essais évaluent cliniquement et radiologiquement la guérison de la parodontite apicale chronique traitée en une seule séance versus plusieurs séances citant celle de **Weiger R et all en 2000**,⁽⁸²⁾ **Peters LB, Wesselink PR en 2002**⁽⁸³⁾, **Gesi en 2006**⁽⁸⁴⁾, **Molander A et all en 2007**⁽⁸⁵⁾, **Penesis VA en 2008**⁽⁸⁶⁾, **Paredes-vieyra J et Enriquez FJ en 2012**⁽⁸⁷⁾ et **Gill GS En 2016**⁽⁸⁸⁾et⁽⁸⁹⁾ qui n'ont pas trouvés de différence statistiquement significative entre les deux groupes de traitement sur des périodes de contrôles de un ans jusqu'à cinq ans; contrairement à l'essai de **Trope M et coll en 1999**⁽⁹⁰⁾ qui a montré que les grands groupes expérimentaux de l'ordre de centaines de patients seraient tenus de montrer des différences significatives.

D'un point de vue microbiologique, le traitement des parodontites apicales chroniques en une seule séance versus plusieurs séances n'a pas montré une différence significative entre les deux groupes selon l'étude de **Kvist T et all en 2004**⁽⁹¹⁾ par contre **Vera J et all en 2012**⁽⁹²⁾ préconisent l'utilisation d'un agent antibactérien pour maximiser la réduction des bactéries avant l'obturation canalaire.

à travers toutes ces études ,l'influence de l'hydroxyde de calcium comme désinfectants intracanaux en inter séance sur l'accélération du processus de cicatrisation apicale n'a pas été étudié donc notre objectif est d'évaluer cliniquement et radiologiquement le délai de cicatrisation apicale des parodontites apicales chroniques sur des monoradiculées traitées en une seule séance versus plusieurs séances utilisant l'hydroxyde de calcium comme désinfectant intracanalair sur une période moyenne de six mois.

Notre question de recherche est : l'hydroxyde de calcium accélère t'il le processus de cicatrisation d'une parodontite apicale chronique sur des monoradiculées chez des patients de tout âge, en bonne santé, sur une période moyenne de six mois ?

2. Objectifs

2.1. Objectif principal

L'évaluation clinique et radiologique de la régression de la lésion péri apicale chronique traitée en une seule séance versus plusieurs séances au niveau de service d'odontologie conservatrice CHU Tlemcen.

2.2. Objectif secondaire

Surveillance de la survenue des effets secondaires et les complications post thérapeutiques.

Partie Pratique

1. Matériels et Méthodes

1.1. Type de l'étude

Il s'agit d'un essai clinique thérapeutique randomisé entre deux groupes l'un est traité en une seule séance ; l'autre en plusieurs séances en utilisant une médication canalaire afin d'évaluer la régression de la lésion apicale six mois après le traitement. Cet essai débute au mois d'Octobre 2016 et se poursuit jusqu'au mois de Mai 2017.

1.2. Critère de jugement

L'évaluation thérapeutique post opératoire consiste à réaliser un examen radiographique rétro alvéolaire complétant l'examen clinique.

✓ Principale:

A partir du cliché rétro-alvéolaire, nous évaluerons la régression de la lésion par :

- La diminution de l'image préexistante de raréfaction osseuse.

✓ Secondaire:

Qui est basée sur l'évaluation clinique par :

- Absence de fistule.
- Absence de signe d'infection ou de Tuméfaction .
- Absence de douleurs et de mobilité.

1.3. Population d'étude

Notre échantillon est constitué de 20 patients qui se sont présentés au service d'odontologie conservatrice d'endodontie.

1.3.1 Critère d'inclusion

Patients de tout âge confondus en bon état général ayant une parodontite apicale chronique sur des dents monoradiculées permanentes matures, qui se présentent à notre service d'OCE CHU Tlemcen pour une meilleure prise en charge.

1.3.2 Critère de non inclusion

Tout patient qui présente :

- une maladie générale.
- Patient non disponible.
- non coopérant.
- retraitement endodontique.
- dents temporaires.
- dents immatures.

1.4 La collecte des données

La collecte des données été faite sur la base d'une fiche d'enquête.

Un interrogatoire suivi d'un examen clinique et des examens para-cliniques ont été faits.

La fiche d'enquête comporte :

- Des renseignements sociodémographiques (Nom, Prénom, âge, sexe, adresse, téléphone, faculté et état général)
- Motif de consultation
- Examen exo-buccal
- Examen endobuccal notamment l'Hygiène Bucco-dentaire (bonne, mauvaise)
- La dent causale (le numéro de la dent, l'étiologie de la parodontite apicale, diagnostic clinique, diagnostic parodontal, diagnostic radiologique).

✓ les instruments de l'examen clinique :

- Plateau d'examen (Miroir, Sonde, Précelle, excavateur).



source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

Figure 54: plateau d'examen

- Pharmaéthyl (pour le test au froid).



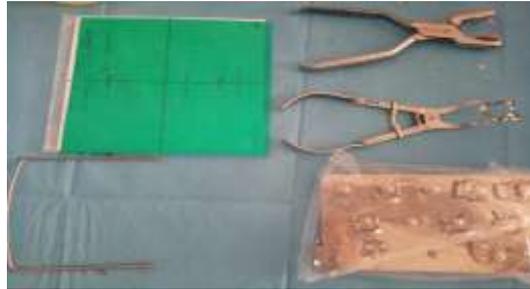
source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

Figure 55 : Pharmaéthyl

- La gutta percha (pour le test au chaud).
- ✓ Pour l'examen radiographique :
 - Des films rétro-alvéolaires, des angulateurs.
 - Négatoscope.

✓ Matériels de traitement :

-La digue.



source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

Figure 56 :La digue

- Contre angle ; turbine.
- Les fraises (boule, cylindrique, long col).
- Lime K (n°8 et 10).
- EDTA.
- Seringue d'irrigation.
- Hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- Le système Pro Taper® (Contre Angle réducteur, instruments Pro Taper).



source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

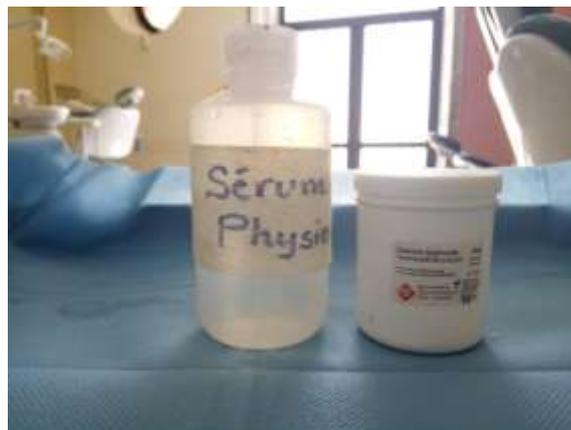
Figure 57:Le système Protaper et contre angle endodontique



Source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

Figure 58:Gutta percha

- Les cônes de gutta non normalisés et normalisés.
- Ciment de scellement canalaire et pate d'eugénol.
- Spreader (fouloir de condensation latérale).
- Hydroxyde de calcium.



source:Photo prise au service d'odontologie consevatrice

Figure 59 : Hydroxyde de calcium

-CVI.

-Composite.

1.5. Déroulement de l'étude

Cette étude a été réalisée au niveau de la clinique d'odontologie conservatrice d'endodontie CHU Tlemcen.

Après vérification des critères d'inclusions, obtention du consentement éclairé et les résultats de randomisation ; les patients étaient répartis selon les résultats de randomisation en deux groupes.

A chaque patient nous avons fait un examen clinique complet pour la confirmation du diagnostic.

Le traitement est entrepris selon l'appartenance aux groupes de randomisation.

1.5.1 Traitement des cas cliniques de parodontites apicales dans le service d'odontologie conservatrice Tlemcen

Il s'agit d'un traitement des parodontites apicales chroniques qui répond à un protocole opératoire précis :

Dans notre étude 20 patients ont été répartis selon un tirage au sort équitable afin d'entamer le traitement endodontique dont : 10 patients ont été traités en une seule séance selon le protocole préconisé par **Lasfargues J.J.** et les 10 autres ont été traités en plusieurs séances selon le protocole préconisé par **Medionie** et **Vene G.**

Le protocole opératoire fut appliqué de la manière suivante:

a) Traitement en une seule séance (groupe B)

- Radiographie préopératoire

Par des clichés radiographiques rétro-alvéolaires permettant d'obtenir des renseignements sur l'anatomie canalaire de la dent causale et estimer la longueur de travail

- Asepsie :

On a isolé la dent à traiter du reste de la cavité orale en utilisant une digue en caoutchouc qui permet d'éviter les fuites salivaires autour de la dent traitée.

- **Réalisation de la cavité d'accès endodontique**

La cavité d'accès est réalisée à l'aide d'une fraise boule diamantée en carbure de tungstène sous spray air-eau sur la face linguale des dents antérieures et sur la face occlusale des prémolaires.

L'approfondissement de cette cavité se fait en masse avec la même fraise en suivant l'axe de la dent jusqu'à l'obtention d'une effraction pulpaire qui dure un temps très bref et doit aboutir à la sensation de "vide pulpaire" ; celle-ci est repérer avec une sonde

A ce stade la suppression du plafond pulpaire se fait par mouvement de retrait axial avec des fraises long col de diamètre 12, montées sur contre angle et qui doit être contrôlé à l'aide d'une sonde qui détecte les éventuels surplombs et voir si la sonde ne se raccroche pas (elle doit glisser) afin de repérer l'entrée canalaire

Enfin La cavité est mise de dépouille(les parois sont régularisées) et rincée abondamment avec de l'hypochlorite de sodium (2,5%).



Source:La cavité d'accès 3. Wilhelm-J. PERTOT Stéphane Simon.p54

Figure 60:La realisation de la cavité d'accès.

La cavité idéale est dessinée sur la face palatine de la dent, puis approfondie jusqu'à obtenir une effraction pulpaire.

Le reste du plafond pulpaire est supprimé à l'aide d'une fraise long col travaillant en retrait.

Après suppression des triangles vestibulaire et palatin, la cavité terminée permet un accès direct au canal.

- **Cathétérisme :**

Introduire une lime K N° 15 dans le canal par mouvements de un quart de tour horaire/anti-horaire sous irrigation.

- **Détermination de la longueur de travail :**

Elle s'effectue à l'aide d'une radiographie lime(s)N°15 en place qui vérifie le niveau de la pénétration canalaire de l'instrument.

- **Préparation canalaire :**

Une mise en forme été faite par le système Pro Taper® :

Le Shaping File SX est utilisé sans pression, par un mouvement de va-et-vient et de brossage afin d'éliminer les interférences coronaires.

La pénétration du S1 doit se faire sans pression, en va et vient combiner à un mouvement de brossage ; Le S1 est ressorti du canal, ses spires sont nettoyées, et le canal irrigué. Il est alors réinséré pour avancer apicalement, par le même mouvement de brossage associé au va et vient, en appui au retrait contre les parois canalaire.

Une lime N°15 est utilisée pour perméabiliser le canal suivie par une irrigation à l'hypochlorite de sodium.

Le S2 est alors avancé à la longueur de travail, de la même façon que le S1 ; La lime de perméabilité peut être alors réutilisée suivie d'une irrigation.

Le F1, ainsi que les autres Finishing Files, sont utilisés par mouvements de va et vient seulement

Le F1 est avancé à la longueur de travail. Il est immédiatement retiré.

Le F2 est alors amené à la longueur de travail. Puis une lime 25 est utilisée pour jauger le diamètre apical. Si la lime 25 bloque apicalement, cela indique que la préparation au F2 est suffisante. Le canal est alors prêt pour l'obturation.

Si la lime 25 ne bloque pas, le F3 est amené à la longueur de travail, puis une lime 30 est utilisée pour jauger le diamètre apical.

- **Assèchement du canal**

Il est indispensable de sécher le canal afin d'obtenir une obturation canalaire le plus hermétique possible.

On a utilisé des cônes de papier absorbants de différents calibres selon le diamètre des canaux.

- **Obturation canalair**

Choix du cône :

Il doit atteindre la limite apicale de la préparation, son diamètre correspond à celui du dernier instrument utilisé pour la préparation apicale.

Essayage du maître-cône :

Il doit pénétrer jusqu'à la limite apicale de la préparation et son adaptation est vérifiée par trois tests:

Test visuel: on ajuste le maître-cône à la longueur de travail moins un millimètre

Test tactile: on perçoit une légère résistance au retrait du cône

Test radiographique: radiographie maître-cône en place pour vérifier le cône par rapport à la limite apicale.

Scellement du maître-cône

On badigeonne légèrement les parois canalaires de ciment de scellement à l'aide d'une lime K dans le sens antihoraire ; L'extrémité du cône est enduite de ciment et le cône est introduit dans le canal jusqu'à la limite apicale de préparation.

Le fouloir est introduit à son tour en direction apicale puis une pression latérale suivie de mouvements rotatifs alternés sont imprimés afin de créer un espace pour le second cône accessoire et ainsi de suite jusqu'à ce que le fouloir ne puisse plus pénétrer dans le canal que de 3 ou 4 millimètres.

Un dernier cône est alors inséré et les extrémités des cônes sont sélectionnées à l'aide d'un instrument chauffé au rouge après radiographie de contrôle.

b) Traitement en plusieurs séances

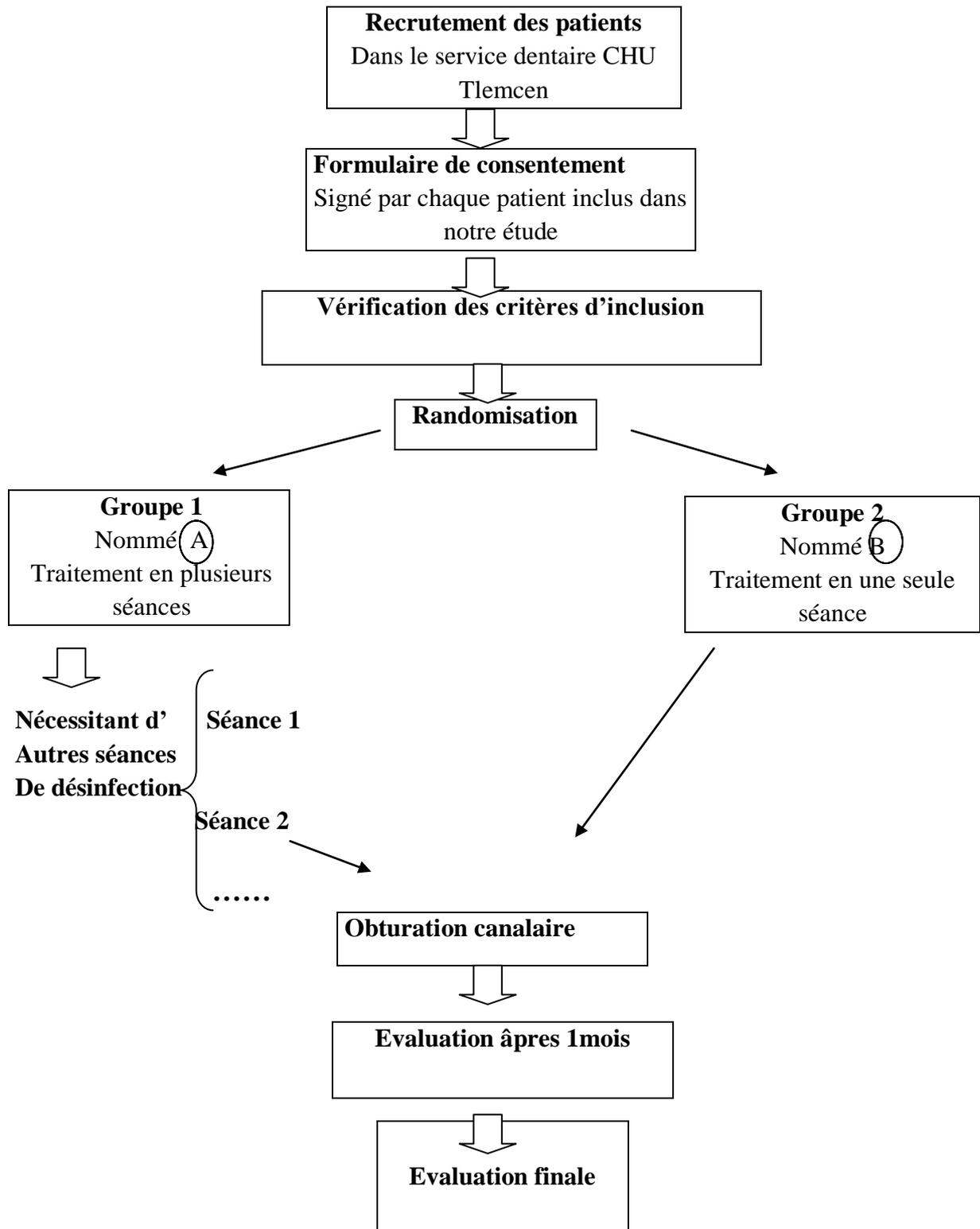
- **La première séance**

Selon le protocole cité précédemment comprend :

Radiographie préopératoire, la digue, réalisation de la cavité d'accès, cathétérisme, détermination de la longueur de travail, une mise en forme, désinfection (la pâte obtenue à partir du mélange d'hydroxyde de calcium pur avec du sérum physiologique, est introduite dans le canal à l'aide d'un bourre-pâte), et une obturation coronaire provisoire étanche en CVI fermera la cavité d'accès endodontique.

- La deuxième Séance

Après la pose de la digue, la dépose du ciment et du CVI, on effectue une irrigation avec la solution antiseptique d'hypochlorite de sodium à 2,5% et obturation canalaire définitive.



1.6. Méthode d'exploitation des données

Toutes les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Excel 2007 et SPSS 17.0. **IBM SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences)**: est un système complet d'analyse de données ; des rapports mis en tableau, des diagrammes de distributions ont été générées pour des statistiques descriptives et analytiques.

1.7. Aspect éthique

On a réalisé cet essai clinique randomisé selon les réglementations suivantes :

Article 3 : Le demandeur d'essai clinique dépose un dossier au niveau de la direction chargée de la pharmacie du Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, comportant les pièces suivantes :

- ✓ la déclaration d'intention de réaliser un essai clinique conformément au formulaire établi à cet effet ;
- ✓ le protocole d'essai clinique tel que prévu à l'article 7 ci-dessous ;
- ✓ le cahier d'observation ;
- ✓ la brochure de l'investigateur ;
- ✓ une copie du contrat d'assurance en responsabilité civile souscrit par le promoteur ;
- ✓ une copie de la convention financière passée entre le promoteur et l'investigateur.

2. Résultat

2.1. Les patients

2.1.1. Répartition de l'échantillon enquêté selon le sexe

Nous avons traité 20 patients dont 16 femmes et 4 hommes

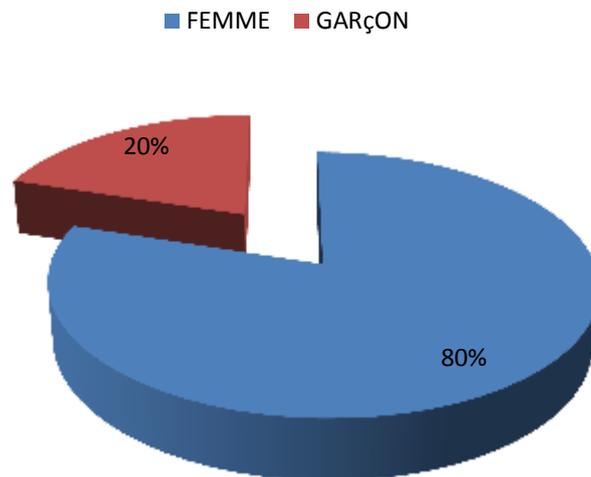


Figure 61: Répartition de l'échantillon selon le sexe

On note une prédominance féminine avec un sexe ratio égale à quatre.

2.1.2. Répartition de l'échantillon enquêté selon la tranche d'âge

Les patients de 12 à 65 ans sont répartis par tranche d'âge.

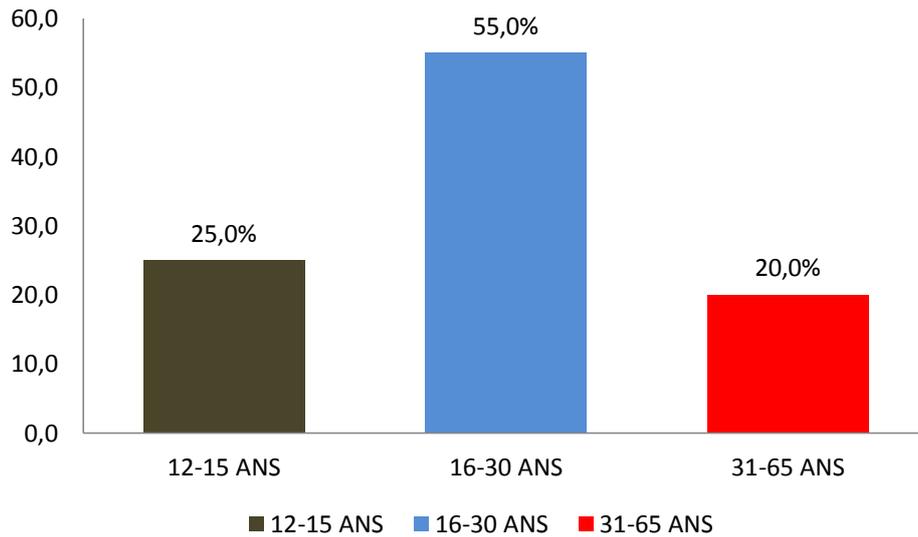


Figure 62: Répartition de l'échantillon par tranche d'âge

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 16 et 30ans soit un pourcentage de 55%.

L'âge varie entre 12 à 65ans avec une moyenne de 26,65 ans plus au moins 15.74.

2.1.3. Répartition de l'échantillon enquêté selon l'hygiène bucco-dentaire

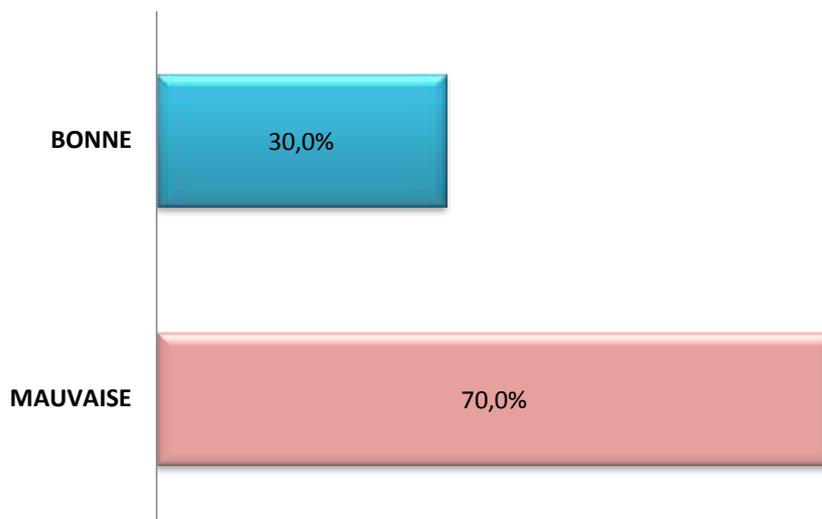


Figure 63: Répartition de l'échantillon selon l'hygiène bucco-dentaire

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est fréquente chez nos patients soit 70% de la population recrutée.

2.1.4. Répartition de l'échantillon enquêté selon le niveau socio économique

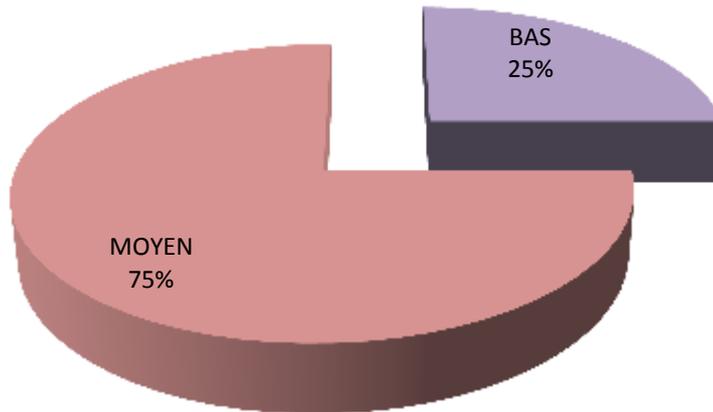


Figure 64: Répartition de l'échantillon selon le niveau socio économique

Trois quart de la population traitée appartiennent à un niveau socio économique moyen.

2.1.5. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'étiologie

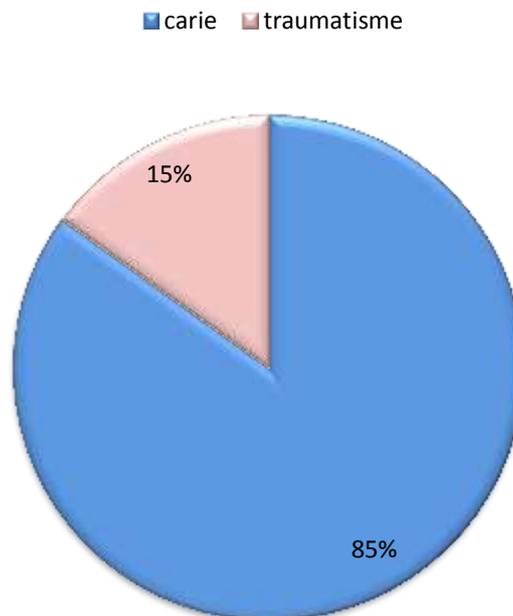


Figure 65: Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'étiologie

La cause la plus fréquente de la parodontite apicale est la carie dentaire (85%) suivie des traumatismes (15%).

2.2. Les dents

Au total 20 dents ont été traitées pour les 20 patients.

2.2.1. Répartition de la parodontite apicale chronique selon la localisation et le type de la dent causale

Tableau 3: Répartition de la pathologie apicale chronique selon la localisation et type de la dent

	Les dents	Effectifs	Pourcentage
Maxillaires (supérieure)	11	4	20,0
	12	5	25,0
	13	1	5,0
	21	5	25,0
	22	2	10,0
Mandibulaires (inférieur)	25	1	5,0
	35	1	5,0
	42	1	5,0

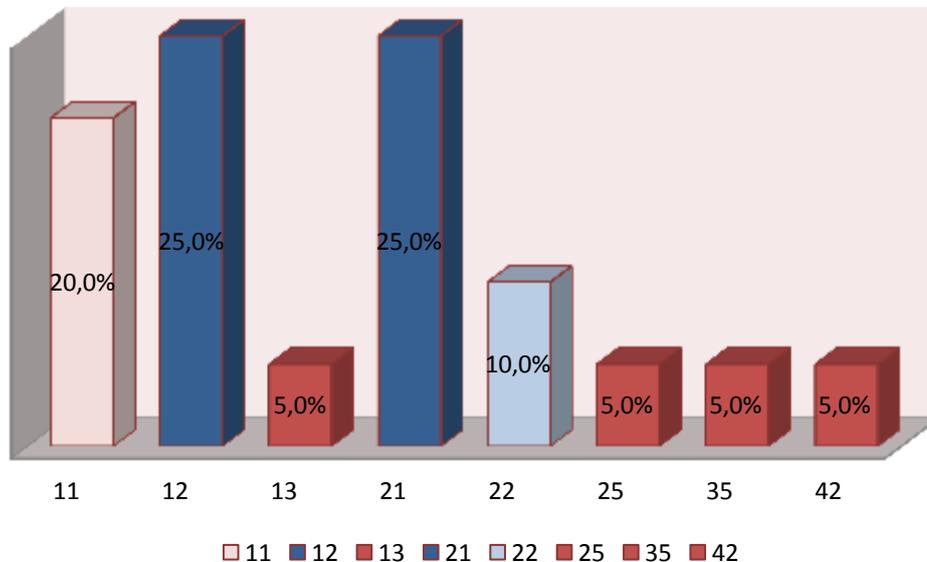


Figure 66: Répartition de la parodontite apicale chronique selon le type de la dent causale

Les dents les plus fréquemment mis en cause dans notre essai sont les dents maxillaires soit un pourcentage de 90%.

La dent la plus touchée est l'incisive centrale supérieure gauche (21) et l'incisive latérale supérieure droite (12) avec un pourcentage de 25% pour chacune

2.2.2. Répartition de la parodontite apicale chronique selon les formes cliniques

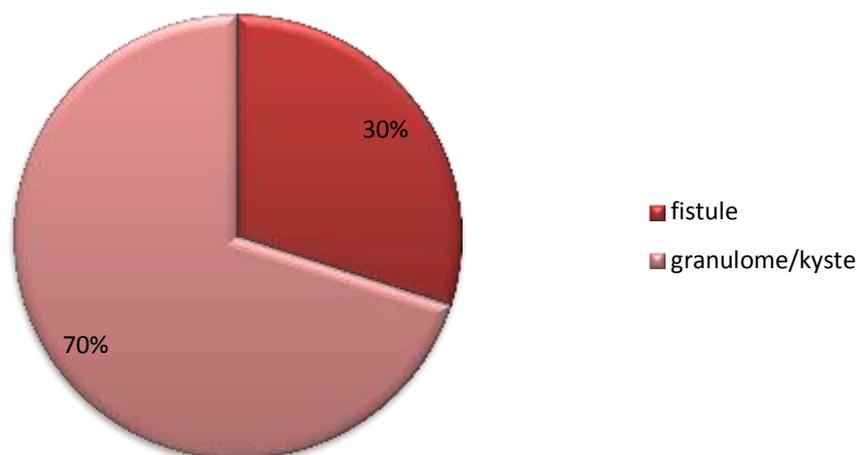


Figure 67:La Répartition de la parodontite apicale chronique selon les formes cliniques

Parmi les 20 dents atteintes de parodontite apicale, dont 14 à type de granulome ou kyste et six à type de fistule.

2.2.3. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état de péri-apex au début de traitement(PAI)

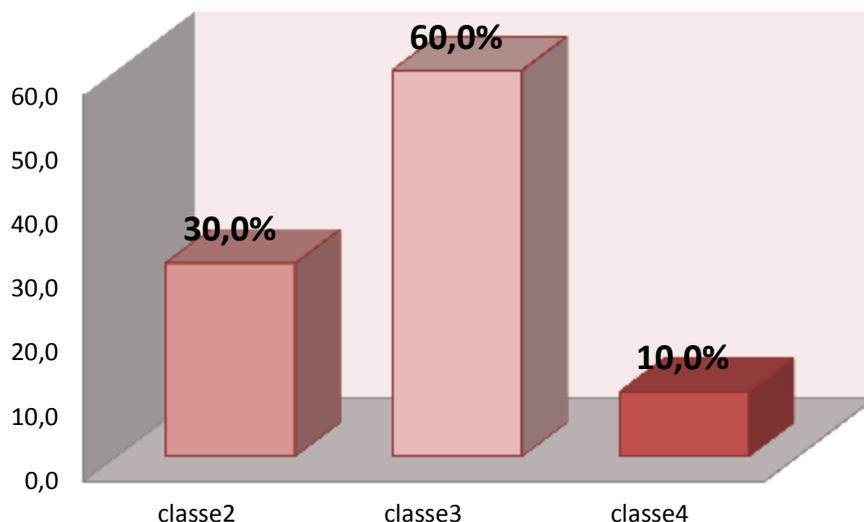


Figure 68: Répartition selon l'état de péri-apex au début de traitement(PAI).

Le nombre total des dents examinées était 20. Parmi ceux-ci six(30%) présentaient des modifications structurales et perte minérale des tissus apicaux avec un index péri-apicale (PAI) égale à deux, 12 (60%) présentaient une Parodontite apicale avec image radio claire bien définie, un index péri apicale égale à trois, tandis que juste deux dents (10%) présentaient une : Parodontite apicale sévère avec exacerbation.

Tableau 4: Répartition de la pathologie selon le nombre de séance et PAI au début de traitement

Nombre de séance	index péri-apicale chronique au début de traitement			Test de répartition <i>Khi deux</i> (χ^2)
	classe2	classe3	classe4	<i>p</i> value
Une seule séance	3	7	0	0,311
Plusieurs séances	3	5	2	

Le p value égale à 0,311.

L'étude de l'association entre le nombre de séance et l'index péri apical ne montre aucune différence significative (tableau 4).

2.2.4. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état péri-apical à la fin de traitement

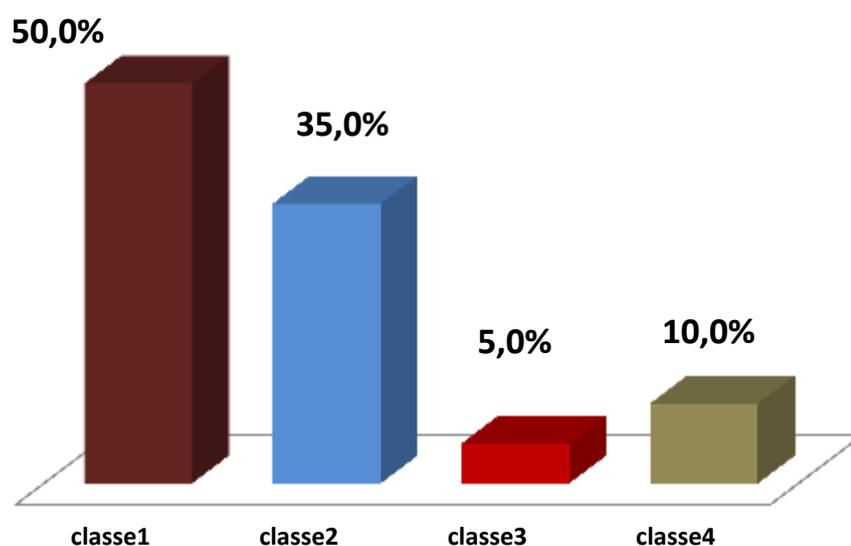


Figure 69: Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'état péri-apicale à la fin de traitement

Après les contrôles, on a distingué :

- 10 dents (50%) présentaient une petite modification de la structure osseuse.
- Sept dents (35%) présentaient une modification structurale et perte minérale.
- Une dent (5%) présentait une parodontite apicale avec image radio claire bien définie.
- Deux dents (10%) présentaient une parodontite apicale sévère avec exacerbation.

Tableau 5: Répartition de la pathologie apicale chronique selon le nombre de séance et le PAI à la fin de traitement

Nombre de séance	index péri apicale chronique à la fin de traitement				Test de répartition <i>Khi deux</i> (X^2) <i>p</i> value
	classe1	classe2	classe3	classe4	
Une seule séance	6	3	1	0	0,315
Plusieurs séances	4	4	0	2	

Le p value égale à 0,315.

L'étude de l'association entre le nombre de séance et l'index péri apical ne montre aucune différence significative (tableau 5).

2.2.5. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation clinique

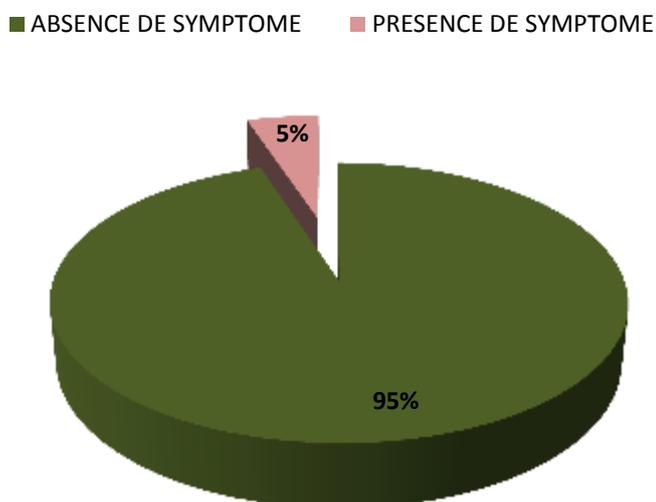


Figure 70: La répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation Clinique

Le contrôle post-thérapeutique a montré sur le plan clinique l'absence de douleurs spontanées et/ou provoquées, ce qui signe la guérison clinique avec une disparition de la tuméfaction ou de la fistule pour 19 dents (95%), par contre une dents(5%) présente une réapparition de fistule.

Tableau 6: Répartition de la pathologie apicale chronique selon le nombre de séance et l'évaluation clinique

nombre de séance	évaluation clinique a la fin du traitement		Test de répartition <i>Khi deux</i> (X^2) <i>p</i> value
	Absence de symptômes	Présence de symptômes	
une seule séance	9	1	0,305
Plusieurs séances	10	0	

Le P value égale à 0,305.

L'étude de l'association entre le nombre de séance et la présence de symptômes ne montre aucune différence significative (tableau 6).

2.2.6. Répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation radiologique

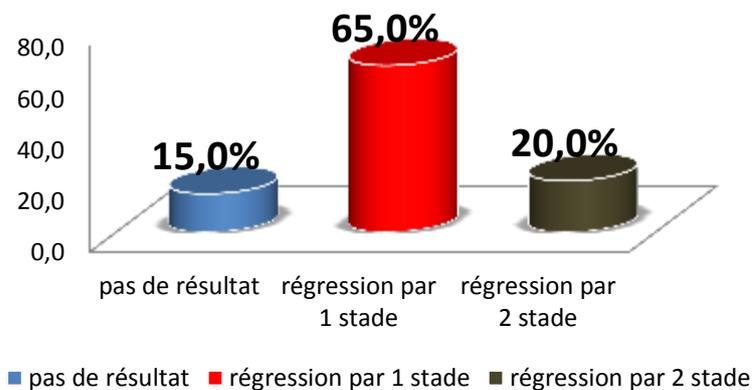


Figure 71: La répartition de la parodontite apicale chronique selon l'évaluation radiologique

Le contrôle radiographique a montré que trois dents n'ont pas subis des modifications radiographiques (pas de résultat), 13 dents ont régressé par un stade et quatre dents par deux stades.

Tableau 7: Répartition de la pathologie selon le nombre de séance et l'évaluation radiologique

Nombre de séance	Evaluation radiologique a la fin du traitement			Test de répartition <i>Khi deux</i> (X^2) <i>p</i> value
	pas de résultat	régression par 1 stade	régression par 2 stades	
Une seule séance	1	6	3	0,494
Plusieurs séances	2	7	1	

Le p value égale à 0,494.

L'étude de l'association entre le nombre de séance et la présence de symptômes ne montre aucune différence significative (tableau 7).

3. Présentation des cas cliniques

✓ Cas N°1 :

Monsieur A.M, âgé de 24 ans, en bon état général, qui s'est présenté au service d'OCE pour un motif de consultation fonctionnel.

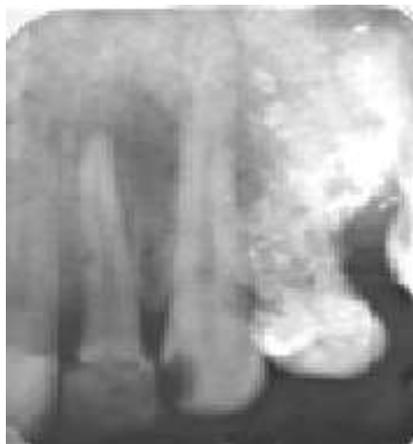
A l'interrogatoire, le patient ne rapporte aucune douleur spontanée, ni provoquée. L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène bucco dentaire et une fistule en regard de la 12.



Source :Photo prise à la clinique odontologie consevatrice CHU Tlemcen

Figure 72: photo préopératoire

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio claire péri apicale au niveau de la 12.



Source : Radio prise au service d'OCE.

Figure 73:Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique avec fistule).

Le traitement endodontique a été fait en une seule séance :



Figure 74:Radio lime en place



Figure 75:Préparation canalaire par le systemen protaper



Figure 76:Obturation canalaire

Source :Photo et radio prise au service d'OCE.



Figure 77:Radio post opératoire



Figure 78 : Restauration provisoire au CVI

Source :Photo et radio prise au service d'OCE.

Le contrôle :



Figure 79:
Photo du premier contrôle.



Figure 80:
Radio du premier contrôle.



Figure 81:
Photo du dernier contrôle.



Figure 82:
Radio du dernier contrôle

Source :Photo et radio prise au service d'OCE.

Cas N°2 :

Mademoiselle S .I, âgée de 23 ans, en bon état général, qui s'est présentée à notre service pour un motif de consultation fonctionnel.

A l'interrogatoire, la patiente ne rapporte aucune douleur spontanée, ni provoquée.

L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène bucco dentaire et une fistule en regard de la 25.



Source :Photo prise au service d'OCE.

Figure 83:Photo pré-opératoire

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio-claire péri apicale au niveau de la 25.



Source :Radio prise au service d'OCE.

Figure 84 :Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique avec fistule)

Le traitement endodontique a été fait en une seule séance :



Figure 85:
Radio lime en place



Figure 86:
Préparation canalaire



Figure 87:
Obturation canalaire

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.



Figure 88:
Radio post opératoire



Figure 89:
Restauration provisoire au CVI

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Le contrôle :



Figure 90:
Photo du premier contrôle.



Figure 91:
Radio du premier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.



Figure 92:
Photo du dernier contrôle.



Figure 93:
Radio du dernier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Cas N° 03:

Mademoiselle A.R âgée de 18 ans, en bon état général, qui s'est présentée à notre service pour un motif de consultation esthétique.

A l'interrogatoire, la patiente ne rapporte aucune douleur spontanée, ni provoquée.

L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène bucco dentaire.

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio-claire péri apicale au niveau de la 11.



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 94:Photo préopératoire

Figure 95:Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique).

Le traitement endodontique été fait en une seule séance :



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 96:
La cavité d'accès

Figure 97:
Radio lime en place

Figure 98:
Préparation canalaire

Figure 99:
Obturation canalaire



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.
Figure 100:Radio post opératoire



**Figure 101:
Restauration provisoire au CVI**

Le contrôle :



**Figure 102:
Photo du premier contrôle.**



**Figure 103:
Radio du premier contrôle.**

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.



Figure 104:
Photo du dernier contrôle.



Figure 105:
Radio du dernier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Cas N° 04:

Mademoiselle T.S, âgée de 23 ans, en bon état général, qui s'est présentée à notre service pour un motif de consultation fonctionnel.

A l'interrogatoire, la patiente ne rapporte aucune douleur spontanée, ni provoquée.

L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène bucco dentaire et une fistule en regard de la 21.



Source : Photo prise au service d'OCE.
Figure 106:photo pré-opératoire

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio-claire péri apicale en regard de la 21.



Source :Radio prise au service d'OCE.

Figure 107:Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique avec fistule).

Le traitement endodontique a été fait en plusieurs séances (trois séances).



Figure 108:
Cavité d'accès endodontique.



Figure 109:
Le cathétérisme



Figure 110:
Radio lime en place



Figure 111:
La préparation canalaire



Source :Photo prise au service d'OCE.

Figure 112:
Obturation provisoire

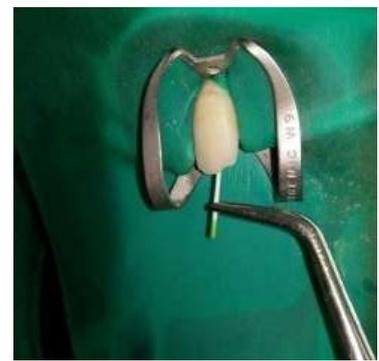


Figure 113:
Séchage du canal

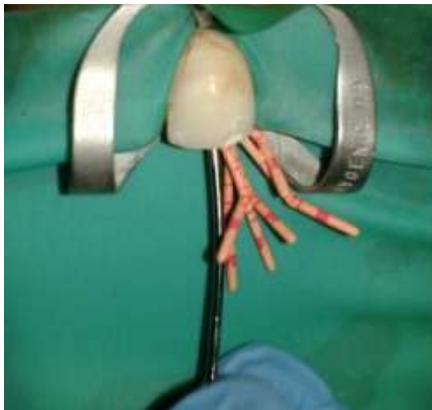


Figure 114:
Obturation canalaire



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 115:
Radio d'obturation
canaire

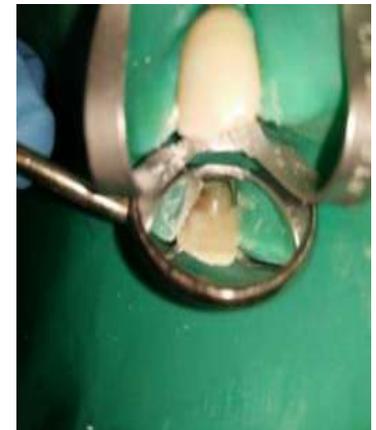


Figure 116:
Restauration provisoire au
CVI

Le contrôle :



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 117:
Photo du premier contrôle.

Figure 118:
Radio du premier contrôle.



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 119:
Photo du dernier contrôle

Figure 120:
Radio du dernier contrôle

Cas N° 05:

Patiente âgée de 15 ans, en bon état général, qui s'est présentée à notre service pour un motif de consultation esthétique.

A l'interrogatoire, la patiente ne rapporte aucune douleur spontanée, ni provoquée.

L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène bucco dentaire et un abcès chronique en regard de la 11.

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio-claire péri apicale en regard de la 11.



Source :Radio et photo prise au service d'OCE.
Figure 121:
Photo pré opératoire



Figure 122:
Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique).

Le traitement endodontique a été fait en plusieurs séances (4 séances).



Figure 123:
La cavité d'accès

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.
Figure 124:
Radio lime en place

Figure125:
Préparation
canaulaire

Figure126:
Désinfection
canaulaire



Figure 127:
Obturation canalaire

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Figure 128:
Radio post opératoire

Figure 129:
Restauration provisoire
au CVI

Le contrôle :



Figure 130:
Photo du premier contrôle.



Figure 131:
Radio du premier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.



Figure 132:
Photo du dernier contrôle.



Figure 133:
Radio du dernier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Cas N° 06:

Jeune enfant B.A, âgé de 15 ans, en bon état général, qui s'est présenté à notre service pour un motif de consultation esthétique.

A l'interrogatoire, le patient ne rapporte aucune douleur spontanée ,ni provoquée.

L'examen endobuccal montre une mauvaise hygiène buccodentaire.



Source :Photo prise au service d'OCE.
Figure 134:Photo préopératoire

L'examen radiographique rétro alvéolaire montre l'existence d'une lésion radio-claire péri apicale au niveau de la 21.



Source :Radio prise au service d'OCE.
Figure 135:Radio préopératoire

Le diagnostic clinique retenu correspond à une catégorie IV de Baume (parodontite apicale chronique avec fistule).

Le traitement endodontique a été fait en plusieurs séances :



Figure 136:
Radio lime en place



Figure 137:
Préparation canalaire



Figure 138:
Désinfection canalaire



Figure 139:
Obturation canalaire



Figure 140:
Radio post opératoire

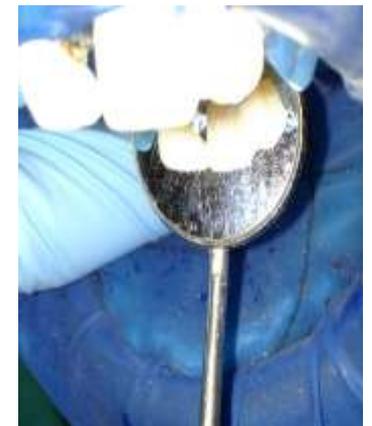


Figure 141:
Restauration provisoire au
CVI

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Le contrôle :



Figure 142:
Photo du dernier contrôle.



Figure 143:
Radio du dernier contrôle.

Source :Radio et photo prise au service d'OCE.

Discussion

Les personnes incluses dans cette étude sont des patients venant consulter au service d'Odontologie Conservatrice Endodontie CHU Tlemcen.

Sur 30 patients recrutés, 10 sont perdus de vue dont neuf étaient des femmes et un seul homme.

Un total de 20 patients présentant une parodontite apicale chronique sur des monoradiculées ont été assignés au hasard en deux groupes : le premier groupe traité en plusieurs séances avec l'utilisation du $\text{Ca}(\text{OH})_2$, et un deuxième groupe traité en une seule séance. Dans les deux groupes les canaux radiculaires ont été préparés avec le système Protaper et l'hypochlorite de sodium comme irrigant, l'obturation canalaire été faite avec la condensation latérale à froid de la gutta percha. Le péri apical Index a été utilisé pour évaluer radiologiquement les différents états périapicaux depuis le début du traitement sur une période de 06 mois.

L'échantillon était constitué de 20 sujets dont 16 de sexe féminin (80%) et 4 de sexe masculin (20%), avec un sexe ratio égale à 4, donc les femmes sont plus touchées que les hommes, alors que les études faites par Iyad Alsaleh en 2012, Diouma Ndiaye en 2001, CHEIKH TIDIANE HADRAME NGOM en 2005 et Jihane CHARKAOUI en 2008 ont constaté qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 sexes dans leur échantillons recrutés. Cette différence pourrait être expliquée par les caractéristiques de notre échantillon (un petit volume) par rapports aux autres études.

Les trois quart de la population traitée présentent un niveau socio économique moyen ceci s'explique par leur accessibilités aux services des soins gratuits car les soins en privés dépassent leur revenus mensuels

L'âge moyen des patients était de 26,65 plus au moins 15,74 ans avec un minimum de 12ans et un maximum de 65 ans. L'analyse de la distribution en fonction des tranches d'âge montre que les jeunes entre 16-30ans étaient majoritaires dans cette étude avec un pourcentage de 55%. L'étude de **NGOM Ch.** avait trouvé que la tranche d'âge la plus représentative était entre 21 et 30 ans avec un pourcentage de 51,43%, alors que **Jihane CHARKAOUI en 2008**⁽⁶⁾ a constaté que les deux tranches d'âge les plus affectées étaient

entre 20 - 25 ans (64,7%) et entre 25 -30 ans (34,8%),et selon **Diouma NDIAYE en 2001** ⁽⁶⁰⁾la tranche d'âge la plus touchée était entre 15 -30 ans avec un pourcentage de 71%. A travers toutes ces études on remarque que les adultes jeunes sont les plus affectés par la parodontite apicale chronique, puisque cette tranche consultait plus que les autres et ceci pourra correspondre à une susceptibilité plus importante à la carie ainsi que ses complications inflammatoires et infectieuses tandis que les personnes âgées préfèrent l'extraction que la conservation de leurs dents.

Parmi les 20 patients que nous avons traités, trois quart présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire soit 14 (70%) alors que ceux présentant une hygiène bucco-dentaire bonne sont au nombre de quatre (30%), ce qui concorde avec les résultats de **Iyad Alsaleh en 2001** et de **REITC en 1987**.

Alors on en déduit que l'hygiène bucco-dentaire défavorable est l'un des facteurs pouvant contribuer à l'apparition d'une parodontite apicale chronique.

L'étiologie carieuse domine avec un taux de 85% et ceci confirme la place que la carie dentaire occupe dans la pathologie bucco-dentaire (4eme fléau mondial) suivie des traumatismes (15%) ,c'est le cas de l'étude faite par **Diouma NDIAYE en 2001** et **Jihane CHARKAOUI en 2008** ⁽⁶⁾,qui a montré qu'une carie qui s'est installée sur une pulpe jeune va poursuivre son évolution rapidement et aboutir à l'apparition d'une parodontite apicale .

Sur les 20 dents présentant des parodontites apicales chroniques,18 dents (90%) appartiennent au maxillaire supérieur tandis que deux dents (10%) à la mandibule dont 9(45%) sont des incisives centrales supérieures et sept (35%) sont des incisives latérales supérieures ce qui concorde avec les résultats de **Jihane CHARKAOUI** ⁽⁶⁾, **LASFARGUES J.J. et coll** , **Iyad Alsaleh** ⁽⁵⁾ et **Diouma NDIAYE** ⁽⁶⁰⁾alors que **ERIKSEN HM** avait constaté que cette pathologie affecte principalement les incisives latérales supérieures.

parmi les 20 cas étudiés ,six(30%) avaient une parodontite apicale avec fistule dont deux appartiennent au groupe A et quatre au groupe B, et 14(70%) avaient un kyste ou granulome dont huit dans le groupe A et six dans le groupe B cependant le diagnostic différentiel entre un granulome et un kyste péri-apical représente souvent une difficulté et

ne peut pas se faire par la radio ni la clinique , l'histologie est le seule moyen de différenciation possible.⁽³⁾

Les radiographies retro alvéolaires ont été utilisées dans cette étude surtout pour évaluer l'état du péri apex et la qualité des obturations canalaires ; des études antérieures ⁽⁴⁾avaient déjà utilisées les mêmes techniques, cependant d'autres études épidémiologiques ont utilisé la radiographie panoramique seule ou en association avec des retro alvéolaires pour déceler la présence des parodontites apicales ⁽⁹³⁾. Certains auteurs comme **Ericksen et Bjertness** ⁽⁹⁴⁾ en 1991 ont noté une sous estimation des lésions apicales quand la radiographie panoramique est utilisée seule.

L'index péri apical utilisé pour évaluer le statut péri apical des dents a été décrit depuis 1986 par **Orstavik** pour les radiographies retro alvéolaires.

L'évaluation clinique de l'ensemble de l'échantillon après 6mois montre la disparition et l'absence de tout signe clinique d'une parodontite apicale chronique chez 95% des cas sans différence significative entre les deux groupes comparés, à l'exception d'un seul patient qui avait une fistule en regard de la racine de la 12 avant le traitement, après une motivation à l'hygiène buccodentaire et une obturation canalair dans la même séance la fistule a disparu durant les premiers contrôles ,par contre le dernier contrôle après 6 mois montre la réapparition de la fistule malgré la régression radiologique de la lésion par deux stades ,ceci s'expliquerait par la mauvaise hygiène buccodentaire du patient mesurée cliniquement par l'accumulation importante de la plaque malgré la motivation et surtout le traitement prothétique non achever et qui s'est arrêté à l'étape de la désobturation des deux tiers canalair sans assurer une obturation coronaire temporaire étanche ce qui favoriserait l'invasion bactérienne du canal radiculair malgré la bonne étanchéité apicale. Certains auteurs avaient établi la relation entre la qualité de la restauration coronaire et le succès du traitement ; selon **Ng et all** en 2008 « l'absence de restauration coronaire satisfaisante des dents ayant fait l'objet d'un traitement endodontique est un facteur d'échec thérapeutique ». ⁽⁹⁵⁾

Radiologiquement trois catégories de patient ont été observées après les contrôles :

- ✓ Régression par un stade dans 65% des cas.
- ✓ Régression par deux stades dans 20%.

✓ 15% n'ont pas eu une régression.

Dans le groupe A : au début du traitement l'examen radiologique montre trois patients avec un stade deux ; cinq avec un stade trois, et deux un stade quatre, et après les contrôles quatre patients avaient un stade un, quatre un stade deux, et deux un stade quatre.

Tandis que dans le groupe B, au début du traitement trois patients avaient un stade deux, et sept un stade trois, et après les contrôles, six patient avaient un stade un ,trois un stade deux, et un seul avait un stade trois.

Les deux patients du groupe A qui avaient une parodontite apicale chronique avec fistule ont eu une régression de deux stades, alors que sur les quatres patients appartenant au groupe B deux ont eu une régression de deux stades et chez les deux autres la lésion s'est améliorée par un stade.

Dans le groupe B, Parmi les six cas de parodontite apicale chronique kystique ou granulomateuse, deux ont eu une régression de deux stades, quatre d'un stade et un seul cas n'avait aucun changement tandis que dans les huit cas du groupe A ,six lésions ont régressé d'un stade et dans deux cas la lésion n'a pas diminuée.

Sur les 20 dents traitées trois (15%) n'ont pas montré d'amélioration de la lésion après le traitement ceci pourra être expliqué par la taille importante de ces lésions nécessitant plus de temps pour la régression, et vue la période insuffisante de contrôle due à la non coopération des patients qui ont refusés de revenir pour le reste des séances de contrôle malgré nos efforts, on n'a pas eu des résultats.

L'évaluation clinique et radiologique de notre échantillon après une période moyenne de six mois n'a montré aucune différence statistiquement significative des résultats entre les deux groupes comparés (P value; tableau 6 et 7) ce qui concorde avec l'essai contrôlé randomisé fait par **Penesis VA**⁽⁸⁶⁾ sur un échantillon de 63 patients répartis en deux groupes ,33 patients sur le groupe d'une seule visite et 30 dans le groupe de deux visites après une période d'évaluation de 12 mois, pour un même objectif **Paredes-vieyra J** et **Enriquez FJ**⁽⁸⁷⁾ ont réalisés un essai clinique randomisé sur 300 dents avec parodontite apicale, après une période de deux ans il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux modalités de traitements.

À partir de ces constatations, ces études cliniques ont été conduites selon les protocoles de la dentisterie fondée sur la preuve. Il semble aujourd'hui que le traitement en deux séances ne soit plus justifié pour peu que le nettoyage, la mise en forme et l'irrigation aient été parfaitement conduits pour la totalité du système canalaire. Cependant, certaines situations cliniques nécessitent le report de l'obturation canalaire lorsque:

- La durée du rendez-vous ne permet pas de mener à bien le traitement dans les meilleures conditions ;
- La dent est symptomatique ;
- Le séchage du canal est impossible à obtenir.

Dans ces situations l'obturation temporaire à l'hydroxyde de calcium garde un intérêt, celui de limiter la croissance bactérienne entre les séances et de réduire l'inflammation péri apicale.⁽⁹⁶⁾

La particularité de notre essai clinique est d'étudier la vitesse de cicatrisation d'une lésion péri apicale après un traitement en une seule séance versus plusieurs séances en utilisant l'hydroxyde de calcium comme obturation canalaire provisoire en inter séance; à cet effet en comparant les cas des deux groupes, les résultats obtenus n'ont pas montré une différence et la majorité des lésions ont régressées d'un stade après le dernier contrôle.

Ces résultats montrent que l'hydroxyde de calcium n'accélère pas le processus de cicatrisation des lésions apicales chroniques ce qui concorde avec les résultats de **Waltimo T et al** en 2005⁽⁹⁷⁾ qui ont évalués l'efficacité clinique de la préparation chimio-mécanique des canaux radiculaire en utilisant l'hypochlorite de sodium et l'hydroxyde de calcium comme médication intracanaire dans le contrôle de l'infection du canal radiculaire et la guérison des lésions péri-apicales concluant que l'hydroxyde de calcium en inter séance n'a pas montré l'effet escompté dans la désinfection du système canalaire et le résultat du traitement ce qui indique la nécessité de développés des médicaments intra canalaire plus efficace⁽⁹⁸⁾.

Conclusion

Les parodontites apicales constituent un réel problème de santé publique dans plusieurs pays eu égard leurs répercussions sur le plan économique (coût de la reprise de traitement et des reconstitutions prothétiques), sur le plan médical (possibilité d'évolution sur le plan local, régional et général entraînant des cellulites, des septicémies) et sur le plan éthique. Les pathologies apicales chroniques sont des atteintes radio-visibles ou non radio-visibles, résorbantes ou condensantes de l'ensemble ou de l'un des tissus constituant du parodonte apical ; l'os, le ciment, et le desmodonte.

Souvent asymptomatique, de découverte fortuite à l'occasion d'un examen radiographique de routine.

De nombreuses études sur la parodontite apicale chronique et l'hydroxyde de calcium comme médication canalaire ont été réalisées en Europe, aux U.S.A. et au Canada. La plupart de ces études n'ont pas pu démontrer l'efficacité de l'hydroxyde de calcium dans la cicatrisation d'une lésion apicale chronique.

A l'instar de ces pays, nous avons essayé d'évaluer cliniquement et radiologiquement le processus de cicatrisation d'une lésion péri apicale après un traitement d'une seule visite versus plusieurs visites en utilisant une médication intracanaire à base d'hydroxyde de calcium.

Notre échantillon était constitué de 20 patients dont 16 femmes et quatre hommes, d'âge moyen de 26,65 ans.

Notre essai clinique randomisé consistait à évaluer l'effet de l'hydroxyde de calcium dans l'accélération de la cicatrisation apicale.

Les résultats obtenus n'ont pas montrés une différence statistiquement significative entre les deux groupes comparés concluant que la médication inter séance à base d'hydroxyde de calcium n'a pas influencé le processus cicatriciel des lésions péri apicales. Il paraît donc que le respect de la triade : mise en forme, irrigation, et l'obturation tridimensionnelle du système canalaire constitue la pierre angulaire de succès de tout traitement endodontique qui vise toujours à transformer une dent pathologique en une entité saine et fonctionnelle.

La parodontite apicale chronique est une pathologie quiescente sans symptômes mais dont les complications peuvent être graves d'où la nécessité de la vigilance de la part du médecin dentiste.

Il est admis que la santé du péri apex est liée à la santé orale générale. **Kirkevang** et **Coll**⁽⁹⁹⁾ explique que les risques majeurs concernant la présence de la PA sont : la présence des obturations canalaires et leurs qualités, puis la présence de plusieurs lésions carieuses, la qualité des restaurations coronaires (une restauration non étanche constitue une porte de percolation bactérienne), la régularité des visites de contrôle, et le fait de fumer. Ces personnes présentant un haut risque devraient bénéficier d'un examen radiographique plus approfondi.⁽⁹⁵⁾

Si le diagnostic d'une PAC est établi une bonne démarche thérapeutique doit être entreprise assurant la désinfection optimale du système canalaire allant d'un champ opératoire étanche, une préparation chimio-mécanique la plus efficace et l'irrigation qui doit figurer d'une façon permanente durant toute la séquence de la mise en forme suivie de son obturation hermétique et complétée par une restauration coronaire étanche le plus rapidement possible notant que les avancées technologiques ont permis aux approches thérapeutiques de privilégier la possibilité du traitement dans la même séance une fois les conditions sont respectées.

C'est la bonne exécution et maîtrise des différentes étapes thérapeutiques qui assurent le succès et la pérennité de notre traitement.

Enfin une nouvelle médication inter-séance doit être développée possédant de meilleures propriétés qui aidera la cicatrisation apicale en terme de qualité et de temps. La prochaine évolution dans le domaine d'irrigation et la désinfection canalaire seront probablement tournées vers des techniques différentes telles que la désinfection par photo-activation (qui utilise un agent photo-sensibilisant et une source de laser de faible puissance), la révolution du OH-52 qui a démontré une efficacité jamais atteinte si les conditions d'application sont respectées ainsi l'association du microscope opératoire et de laser erbium YAG représente le plus technologique qui peut nous aider à être plus serein dans notre exercice.

Ces dispositifs récemment apparus sur le marché permettent d'optimiser la qualité de la désinfection mais ne permettent pas pour autant de palier la défaillance de la mise en forme et l'irrigation.

Cette évolution constante doit conduire les praticiens à se former et s'informer régulièrement afin de choisir les matériels, techniques et protocoles opératoires endodontiques correspond mieux à leur attente. ^(100, 101)

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. Majid SAKOUT BEM, Faïza ABDALLAOUI. Peut-on traiter une lésion kystique par voie endodontique ? 2010:5-6.
2. BOUCHER Y. Parodontites apicales et mauvais traitements endodontiques : état d'urgence. 2005;34:205-6.
3. GIRSCH P. ASPECTS CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES DES KYSTES ET GRANULOMES PERIAPICAUX UNIVERSITE HENRI POINCARE-NANCY 1; 2006.
4. NGOM CTH. Evaluation radiographique de la prévalence des parodontites apicales et de la qualité des traitements endodontiques : Etude dans une population sénégalaise. 2005;66:19-36.
5. ALSALEH I. Evaluation qualitative des traitements endodontiques réalisés au CHU de Clermont-Ferrand. 2014:7-41.
6. CHARKAOUI J. CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES PARODONTITES APICALES DANS UNE POPULATION ESTUDIANTINE DE DAKAR. 2008:8-102.
7. EL MERINI H. AL, JABRI M. La parodontite apicale fistulisée. Espérance médicale. 2004;11:2-3.
8. PIETTE E. et GOLBERG M LJJ, MALLET J.P., ROUSSEL T. La parodontite apicale in « la dent normale et pathologique ». 2001:137-75.
9. Éric GÉRARD Président scientifique du Congrès 2015 FP. CONGRES DE L'ASSOCIATION DENTAIRE FRANCAISE PARIS. 2015:10-1.
10. Y. BOUCHER RT. Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence. 2012:59-62.
11. LASFARGUES J-J, MACHTOU P. PATHOGENÈSE DES LÉSIONS PÉRIAPICALES. 2001:139-48.
12. BA PB. PREVALENCE DES PARODONTITES APICALES ASSOCIEES A LA PROTHESE FIXEE AU SENEGAL. 2008:14.
13. AUFAUVRE K. TRAITEMENT D'URGENCE EN ENDODONTIE: ELABORATION D'UN OUTIL DECISIONNEL. 2007;73:35-13.
14. BA PB. PREVALENCE DES PARODONTITES APICALES ASSOCIEES A LA PROTHESE FIXEE AU SENEGAL. 2008;66:14-25.
15. PEREZ F. Microbiologie et endodontie. 2012 aout 1:116-27.
16. Osama S. Alothmani NPC, Lara T. Friedlander The anatomy of the root apex: A review and clinical considerations in endodontics. Saudi Endodontic September 08, 2016;3(1):4.
17. CLASSIFICATION OF PULPAL AND PER-APICAL DISEASE SWITZERLAND. 2015:35.
18. https://fr.wikipedia.org/wiki/Pathologies_pulpaires_et_p%C3%A9riapicales_en_endodontie 2014.
19. LASFARGUES J-J. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES PARODONTITES APICALES. 2001;149-162 149-58.
20. MEDICALE S. 2013.
21. Cont DSD. Granulome & kyste apical infectieux.1-2.
22. KYSTE ET GRANULOME. 2003:47-60.

23. WADY FHSCIAWE. PATHOLOGIE Kystes inflammatoires des maxillaires :. Décembre 2012:303.
24. MICKAEL A. DIANOSTIC DES PATHOLOGIE PULPAIRE ET PERIAPICALE. 2011:1-6.
25. Castellucci DA. Thérapie non chirurgicale des fistules muqueuses et cutanées. 15 AVRIL 2010 19-22.
26. Schulz M, Reichart PA, Dula K, Bornstein MM. Ostéoscléroses maxillaires focales. 2010:335-6.
27. Laudenbach LTtpP. endodontie clinique 1993:46-7.
28. Santé HAd. Traitement Endodontique - Rapport d'évaluation 2008:19.
29. Gilain L. maladie péri-apicale. 30-77.
30. Gilain L. maladie apicale. <http://slideplayerfr/slide/1303725/>.36.
31. LASFARGUES J-J. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES PARODONTITES APICALES. 2001:149-58.
32. Leonardo Matossian YB, Pierre Machtou. INTERPRETATION RADIOLOGIQUE DES IMAGES PERIRADICULAIRE. 2005:39-45.
33. SS. Le traitement endodontique. 2010;31:1-5.
34. MM-ENDObook Votre guide endo. 10/15:10-40.
35. J.-P. MALLET ÉD. Aides visuelles en endodontie. 10/08/12:451.
36. EMERY O. LONGUEUR DE TRAVAIL. 2006:2075-6.
37. Alain Gambiez PL. La cavité d'accès et ses secrets. 2 juin 2010:43-52.
38. S.SIMON CC-P. CAVITE D'ACCES EN ENDODONTIE. 2012:1-9.
39. SIMON W-JPS. REUSSIR Le Traitement Endodontique 2003:48-93.
40. Perez mghfbf. Mise en forme canalair et irrigation. 2015:3-13.
41. Dr david c. BeNsoussAN dHu, dr Jean-Yves douKHAN Endo plaisir ou endo galère :Stratégies en endodontie. février 2008:34-8.
42. Medioni É. La Cavité d'accès endodontique FORMATION. 24 février 2010:15-7.
43. Machtou. P, Pertot., W-J., Simon, S. ENDODONTIE. 2012: p.204-5.
44. R. Arbab-Chirani VC, S. Arbab-Chirani, S. Calloch. Instrumentation canalair de préparation 2010.
45. Eve LAURENT KB. Le défi des canaux courbes : apport du cathétérisme mécanisé. 2012:1-3.
46. BAL S. Du Hero 6.4.2 au One Shape®. 2013:1-3.
47. NICOLAS Gardon. JOURNAL OF ENDOODNTIC 2015 : Sécurisez vos traitements canalaires avec One G et One Shape ®. 2015:37-8.
48. Dahan S. DETERMINATION DE LA LONGUEUR DE TRAVAIL. 2006:2691-3.
49. MARIA FENNICH* MS, FAÏZA ABDALLAOUI**. Pour une détermination rationnelle de la longueur de travail en endodontie. 2012:232-43.
50. W.-J. PERTOT LP. Mise en forme et nettoyage du système canalair. 01/08/12:187-213.
51. Valentine L. LES DIFFERENTES FORMES DES LIMITES APICALES DE LA PREPARATION ENDODONTIQUE 2014:6-28.
52. THIBAUT SF. EVALUATION DU RESPECT DES TRAJECTOIRE CANALAIR. 2013:3-12.

53. Franck DIEMER MB. LA MISE EN FORME CANALAIRE : LE POINT EN 2015. 2015:18-62.
54. BLIN M. LE SELF-ADJUSTING FILE 2013:25-32.
55. David Bensoussan PMeDM. Présentation d'une nouvelle Lime endodontique FORMATION. 23 FEVRIER 2011:14-6.
56. SIMON S. L'irrigation en endodontie : l'essentiel à connaître à tout prix ! . fevrier 2011;31:1-6.
57. BEAUGENDRE A. LE NETTOYAGE CANALAIRE. ETUDES AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE A BALAYAGE : ENDONEEDLE vs CLEANJET ENDO ET U108 vs HEROSHAPER. 2015:16-61.
58. Almeida G 1 ME, De Martin AS , da Silveira Bueno CE , Nowakowski A , Cunha RS . Influence de la solution sur la douleur postopératoire seule visite endodontique irrigation traitement : randomisé essai clinique . 2012:1.
59. MACHTOU P. Irrigation et désinfection en endodontie. 01/08/12 219-29.
60. ND/AYE D. UTILISATION DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM DANS LE TRAITEMENT DES PULPOPATHIES DE LA CATEGORIE IV DE BAUME. 2001:25-88.
61. Nerwich A. FD, Messer H.H. pH changes in root dentin over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide. 1993;19:302-6.
62. journal DE L'ORDRE DES DENTISTES DU QUÉBEC 2010;46:13-4.
63. Sjogren U. FD, Spangberg L., Sunclqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. In! Endod J. 1991:119-25.
64. Mariko D. Les obturations canalaires au cabinet 3 du CHU d'Odonto-Stomatologie de Bamako d'Avril à Septembre 2013. 2013:22.
65. L. POMMEL W-JP. Obturation de l'endodonte. 2012:247-9.
66. SIMON S, FLOURIOT AC. BioRoot™ RCS Un nouveau biomatériau pour l'obturation Canalaire.3.
67. D. Oriez RD. Odontologie conservatrice- endodontie. 2011:147.
68. MACHTOU P. ÉTANCHÉITÉ APICALE VERSUS ETANCHEITÉ CORONAIRE. 2004;15:7-20.
69. D. Martin et P. Machtou; Etanchéité coronaire versus étanchéité apicale première partie p 123
70. Mandel E. l'étanchéité apicale versus l'étanchéité coronaire 2008:122-3.
71. EMERY O. Evaluation de l'étanchéité des obturations endocanalaire : revue de la littérature. 2002:294-5.
72. Gbadebo SO AA, Sulaiman AO. PERIAPICAL PATHOLOGY: COMPARISON OF CLINICAL DIAGNOSIS AND HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS. 2014:74-85.
73. Nadia Chugal D, MS, MPH *, Sanjay M. Mallya, MDS, PhD, Bill Kahler, DCLinDent, PhD , Louis M. Lin, BDS, DMD, PhD. Oriez, R. Devillard. Endodontic Treatment Outcomes. Switzerland, 2017:60-77.
74. Ming-Ming Zhang D, *Yu-Hong Liang, DDS, PhD,*Xue-Jun Gao, DDS, PhD,*Lan Jiang, DDS,* Luc van der Sluis, DDS, PhD, and Min-Kai Wu, MSD, PhD*. Management of Apical Periodontitis: Healing of Post-treatment Periapical Lesions Present 1 Year after Endodontic Treatment. 2015:1-5.
75. Venskutonis T. Periapical tissue evaluation: analysis of existing indexes and application of Periapical and Endodontic Status Scale (PESS) in clinical practice. 21 May 2016:15-9.

76. CONFERENCE. Traitement des lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique.
77. LA CICATRISATION APICALE. 2014.
78. GAYE F. MM, PAYE E.H. F. LA CINÉTIQUE DE LA CICATRISATION APICALE ETUDE EXPERIMENTALE A PROPOS DE 25 CAS D'IMAGES RADIOLOGIQUES. 1999:10-6.
79. CAMPARD G. THERAPEUTIQUE DES LESION APICALE. 2007:6-7.
80. STYM-POPPER SA. La cicatrization de la lésion apicale d'origine endodontique. 2016:2-5.
81. ROZENN D. PRONOSTIC DES TRAITEMENT ENDODONTIQUE. 2015:46-56.
82. Weiger R 1 RR, PERDU C . Influence de l'hydroxyde de calcium pansements intracanaux sur le pronostic des dents avec endodontie induites périapicales lésions. 2000: 219-26.
83. Peters LB1 WP. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. 2002:1.
84. Gesi A 1 HM, Warfvinge J , Bergenholtz G . Incidence des périapicales lésions et symptômes cliniques après pulpectomie - une évaluation clinique et radiographique du traitement 1- contre 2-session. 2006:1.
85. Molander A 1 WJ, Reit C , Kvist T . L' évaluation clinique et radiographique du traitement à un et deux visite endodontique des dents asymptomatiques nécrotiques avec parodontite apicale : une étude randomisée essai clinique 2007:1.
86. Penesis VA 1 FP, Fayad MI , Wenckus CS , Bégole EA , Johnson BR Résultat d'une visite et deux visite traitement endodontique des dents nécrotiques avec parodontite apicale : un essai contrôlé randomisé avec l' évaluation d' un an. 2008:1.
87. Paredes-Vieyra J 1 EF. Le taux de réussite de simple par rapport à deux visite du canal radiculaire traitement des dents avec parodontite apicale: un essai contrôlé randomisé. 2012:1.
88. Gill GS 1 BA, Kalita C 2 , Das L 2 , Katakai R 2 , Bhuyan D 2 Un seul ou multi-visite traitement endodontique de dents avec apicales parodontite : une étude in vivo avec l' évaluation de 1 an. 2016:1.
89. Trope M 1 DE, Orstavik D . Le traitement endodontique des dents avec parodontite apicale : simples vs. traitement visites multiples. 1999:1.
90. Daniele Angerame MDB, Vittorio Franco, Lorenzo Bevilacqua, Attilio Castaldo Alain Gambiez, Patricia Linez. Upper central incisors with periapical lesions treated with two integrated endodontic systems: a six-month randomized controlled trial. Italy. 29 April 2016:34-9.
91. Kvist T 1 MA, Dahlén G , Reit C . L' évaluation microbiologique du traitement à un et deux visite endodontique des dents avec parodontite apicale :, une étude randomisée essai clinique 2004:1.
92. Vera J 1 SJJ, Ricucci D , Loghin S , Fernández N , Flores B , Cruz AG . One- par rapport à deux visiter endodontique traitement des dents avec parodontite apicale: une étude histobactériologique. 2012:1.
93. SCHULTE A. PK, CHARALABIDOU O., STOLL R., STACHNISS V. . Prevalence and quality of root canal filling in a German adult population. A survey of orthopantomograms taken in 1983 and 1992. . Clin. Oral Investig. 1998::67-72. .

94. ERIKSEN H. M. BE. Prevalence of periapical periodontitis and results of endodontic treatment in middle – aged adults in Norway. *Endod. Dent. Traumatol.* 1991;1- 4. .
95. F. RILLIARD LF, J. AZERAD. Succès, échec et facteurs pronostiques. 10/08/12 447-9.
96. Martin D. question nombre de séance. lundi 25 octobre 2010:1.
97. Waltimo T 1 TM, Haapasalo M , Ørstavik D . L' efficacité clinique des procédures de traitement dans le contrôle des infections endodontique et un an suivi de périapicale guérison. 2005:1.
98. Raphaël DEVILLARD RZ. Intérêt de la désinfection par photoactivation en endodontie. 2010:367-70.
99. Treguer Ce. L' évolution de la pratique de l' endodontie en France. 2013;8-60.
100. GUEX D. les technologie performante en endodontie. 17 mars 2017:1.
101. FLYNN DD. ENDO TRIBUNE The World's Endodontics Newspaper · Édition Française. MAI 2014;6.

ANNEXES

FORMULAIRE DE RECUEIL DE CONSENTEMENT ECLAIRE

De : M., Mme, Mlle

Nom :

Prénom :

Adresse :

.....

Le Docteur Allal m'a proposé de participer à une étude intitulée : le taux de réussite du traitement de la parodontite péri apicale chronique en une séance versus deux séances.

J'ai reçu oralement et par écrit toutes les informations nécessaires pour comprendre l'intérêt et le déroulement de l'étude, les bénéfices attendus, les contraintes et les risques prévisibles.

J'ai pu poser toutes les questions nécessaires à la bonne compréhension de ces informations et j'ai reçu des réponses claires et précises.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant entre les informations reçues et ce consentement avant de prendre ma décision. Je donne mon accord pour que des photos soient prises.

Ma participation pourra également être interrompue en cas d'arrêt prématuré de l'étude.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités à mon égard et je conserve tous mes droits garantis par la loi.

J'ai bien été informé(e) que mes données personnelles seront rendues anonymes, avant d'être intégrées dans un rapport ou une publication scientifique.

A ma demande, je peux obtenir toute information complémentaire auprès du Dr ALLAL.

Je serai informé(e) des résultats globaux de l'étude, à l'issue de celle-ci.

Je conserve un exemplaire de la note d'information et du présent formulaire de consentement.

En toi de quoi, j'accepte librement et volontairement de participer à cette étude. Par ailleurs, je pourrai éventuellement être sorti(e) de l'étude par le médecin s'il l'estime nécessaire.

Fait à

Le

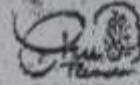
Nom et signature de l'investigateur

Signature du sujet

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE T. DAMESOUKI DE TUNISIE
 Service de Chirurgie Dentaire

Pr. Z. OUDGHIRI

Compte Rendu Clinique D'OCE



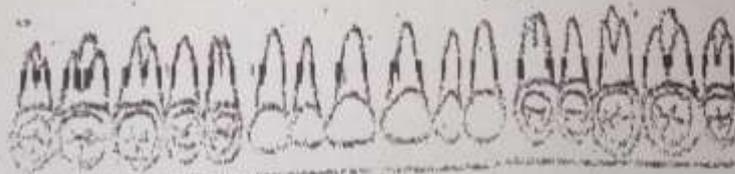
N° du Dossier :	Praticien :
Date d'entrée : / /	Grade :

Nom, Prénoms :	Age :	Sexe :
Adresse :		
Profession :	Niveau socio-économique :	Bes
Etat général :		Moyen
Motif de la consultation :		Bon
Hygiène :	Bonne :	Mauvaise :
Salive (tests) :		

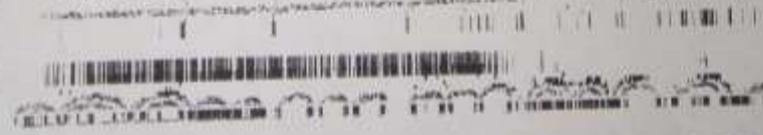
Dents absentes :
Appareillage :
Colorations dentaires :
Caries (SFSa)
Acaries : Niveau socio-économique
Bruits auriculaires (surrénaux)
mangea (tranches ou son)
indices de carie

A noter :

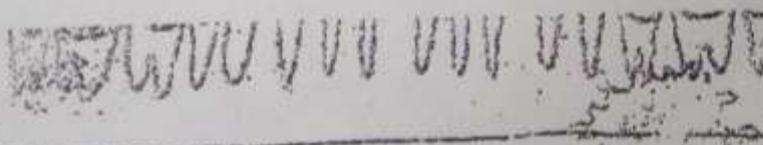
- Abrasion (A)
- Caries dentaires
- Vitamine B12



Coloration des dents



(Bleu)
 Image radio clinique
 après la fin de la
 prise



	DT	DP	
C			Données Cliniques de la dent causale (résumé) :
Ae			
Ap			
O			
CAO			

Status parodontal (résumé) :	Analyse fonctionnelle (résumé) :
Status radiographique (résumé) :	Examens complémentaires (résumé) :

DIAGNOSTIC :	PLAN de TRAITEMENT :
<p>orientations vers d'autres spécialités (D&O) :</p>	

Résumé :

Objectif : L'objectif est l'évaluation clinique et radiographique de la régression de la lésion péri-apicale sur des monoradiculées atteintes d'une PAC traitées en une seule séance versus plusieurs séances après un contrôle de 6 mois en moyenne.

Méthodologie : trente patients de tout âge en bonne santé ont été recrutés au niveau du service d'odontologie conservatrice CHU Tlemcen ayant une parodontite péri-apicale chronique sur des monoradiculées qui n'ont pas été traités au préalable dont 10 perte de vue

Les 20 patients restant étaient randomisés en deux groupes, un premier groupe A dont les patients étaient traités en plusieurs séances, et un groupe B dont les patients étaient traités en une seule séance

Toutes les dents ont été préparées par le système Protaper et irriguées par une solution à base d'hypochlorite de sodium en 2,5%, l'hydroxyde de calcium a été utilisé comme obturation canalinaire en inter-séance pour les patients du groupe A. et l'obturation définitive a été faite par la technique de condensation latérale à froid.

Résultat : après contrôles de 6 mois en moyenne, il y avait la disparition des signes cliniques dans 95% des cas, avec une régression des lésions péri-apicales par un stade (65%) des cas, par deux stades (20%) des cas et 15% n'ont pas changé de taille. L'évaluation clinique et radiographique n'a pas montré une différence statistiquement significative entre les deux groupes comparés puisque les p-values étaient respectivement de 0,30 et 0,49

Conclusion : les résultats obtenus ont montré que le traitement des PAC peut se faire en une seule séance dès que les conditions le permettent (absence de sérosité, d'odeur,...). La cicatrisation apicale n'est pas influencée par l'hydroxyde de calcium d'où la nécessité de développer une médication intracanalinaire plus efficace en terme d'accélération du processus cicatriciel du péri-apex

Mots clés : PAC ; Hydroxyde de calcium ; une seule séance ; plusieurs séances ; cicatrisation

Abstract:

Aim: The purpose of the present study is the clinical and radiographic evaluation after six months of control; of peri apical lesion regression on mono rooted teeth affected of chronic periodontitis treated one versus several visits with an intrapointment dressing of calcium hydroxide.

Methodology: Thirty patients were recruited, 10 lost of eye sight, the twenty patients left were randomized on two groups A (patients treated in several visits) and B (patients treated in one visits)

At the first visit the teeth were instrumented with protaper system and irrigated with hypochlorite sodium at 2,5%; for the groupe A the canal were filled with calcium hydroxyde as an intrapointment dressing ; the definitive obturation was done with gutta percha using the cold lateral condensation

Results: After six month 95% of the clinical symptoms disappeared

Radiographic 65% showed a regression by one stage, 20% by two stages and 15% didn't decrease. over all the clinical and radiographic evaluation showed no significant difference between the two compared groups since the p value calculated were respectively 0,30 and 0,49

Conclusion: AP can be treated in one visit when the conditions allowed, but the calcium hydroxide as an antapointment medication showed no impact on the périapical healing process so a better medication should be created.

Key Board: PCA; the calcium hydroxide; one visit; several visits; healing.