

Thé 1617.6-110/01



UNIVERSITE DE TLEMCEN ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE-DEPARTEMENT DE
MEDECINE DENTAIRE



Mémoire

Présenté pour l'obtention du

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Option : **MEDECINE DENTAIRE**

PAR

ZINEB AZZAOU

ESMAA BOULEFRED

Présenté et soutenu le 01 juillet 2012

Intitulé :

L'irrigation en endodontie : données actuelles

Encadreur : BEN-YELLES Ilham

Jury

Pr. Z.METREF

Maitre de conférences A

Président

Pr. F.OUDGHIRI

Maitre de conférences A

Examinateur

Pr N.KHELIL

Maitre de conférences A

Examinatrice

Dr H. Bouchnak Khelladi

Maitre assistante

Examinatrice

2011-2012

01 juillet 2012

A notre chère encadreur : Dr I. BEN-YELLES

Nous vous remercions de l'écoute bienveillante dont vous avez toujours su faire preuve à notre égard. Nous vous remercions pour vos conseils et votre Disponibilité.

C'est pour nous une grande fierté et je vous prie d'accepter ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A Notre Président de Jury : Pr H.METREF Maitre de conférences A

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre mémoire. Vous nous avez fait le grand honneur de bien Vouloir juger ce travail malgré les nombreuses Activités qui vous incombent.

Veillez trouver ici l'assurance de notre très vive reconnaissance et de notre sincère admiration.

A notre Juge : Pr. F. OUDGHIRI Maitre de conférences A

Nous sommes très sensibles à votre présence au sein de ce jury. Nous sommes heureux d'avoir pu apprécier votre grande implication dans le développement de notre département. Nous garderons en mémoire votre disponibilité et votre pédagogie, que nous avons appréciées pendant toutes ces années.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde considération.

A notre Juge : Pr .N.KHELIL Maitre de conférences A

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir prendre part à notre jury. Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement et l'intérêt que vous portez aux étudiants. Nous avons apprécié votre dévouement, votre sympathie et votre pédagogie tout au long de nos études.

A notre Juge : Dr.H.BOUCNAK KHELADI Maitre assistante

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Recevez le témoignage de notre reconnaissance et notre sincère gratitude

✓ *A ma sœur,*

HASNA

Qui m'a toujours soutenue. Tu me comprends mieux que personne, merci pour le bonheur que tu m'apportes. J'espère continuer un très long chemin encore à tes côtés. Et malgré la distance qui nous sépare tu étais toujours là pour nous.

✓ *A nos parents,*

Hafida, Karima, Nour -eddine ,Ahmed

Que nous aimons plus que tout. Merci pour tout l'amour que vous nous avez apporté, nous ne serons pas là aujourd'hui sans vous. Nous voudrions que vous receviez ce travail comme une modeste récompense des nombreux efforts et sacrifices consentis pour nous afin de nous soutenir dans l'ensemble de nos projets,

même si nous ne le disons pas forcément, nous savons les efforts accomplis pour notre bonheur.

Jamais les mots ne seront suffisants pour vous traduire toute notre affection et notre reconnaissance.

Chers parents, Dieu fasse que vous viviez longtemps et en bonne santé pour bénéficier des fruits de l'arbre que vous avez si bien entretenu.

✓ *A nos grand-parents ,*

Des grandes personnes qui nous ont appris de belles leçons de vie que nous respectons chaque jour. que Dieu vous assiste et vous donne encore longue vie Amine.

✓ *A nos frères et sœurs ,*

Amina, Nedjela, Cheima, Marwa, Islam et le petit Radouane .

Merci pour toutes ces parties de rigolades et aux futures à venir.

✓ *A nos chères tantes,*

Sarah, Hadjera, Naima

Nous avons toujours été conscientes de votre profond amour et dévouement pour notre réussite nous vous dédions ce travail que le bon dieu vous assiste et vous donne plus de succès, de bonheur et d'entente.

✓ *A tous nos amis, en particulier,*

Imane, Asma, Kheir eddine, Reda, Riyadh, Houda, Asma, Téma, Et tous les autres. Merci pour ces six années passées ensemble. Merci pour votre bonne humeur et votre amitié.

✓ *A toi, Mohamed,*

Que te dire, sans toi je ne serais certainement pas grand chose. Tu es mon passé, mon présent et je l'espère mon avenir pour la vie. Mille fois merci. Je t'aime...

✓ *A nos amis,*

A tous mes amis sur Facebook en particulier Abdou, Hakima, soumia, Hakim, Reda, khadija, khaldoun,

✓ *A Fethi et Moniem,*

Qui ont été à l'origine de notre première immersion dans le milieu de la microbiologie.

✓ *Au personnel du laboratoire de la microbiologie de LAMAABE et le de la faculté de médecine à Tlemcen qui nous ont accueillis à bras ouverts.*

✓ *Au personnel de la clinique dentaire à Tlemcen notamment aux agents de stérilisation.*

Table des matières

ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION _____ 1

I. Première partie: *GENERALITES.* _____ 3

1. Historique _____ 4

2. Caractéristiques de l'endodonte et des structures dentaires _____ 5

2. 1. Structures anatomiques _____ 5

2. 1.1. Pulpe _____ 5

2. 1.2. Dentine _____ 6

2. 2 .Structures histologiques _____ 9

2.3 .L'apex :l'élément clef de toute préparation _____ 11

2.3.1. Définition _____ 11

2.3.2. La structure de l'apex _____ 14

3. Justification de l'irrigation en endodontie _____ 15

3.1 .Place de l'irrigation dans le traitement endodontique _____ 15

3.2. Les obstacles d'irrigation _____ 16

3.2.1. Anatomie endodontique :Rappels _____ 16

3.2.2 .Complexités canales _____ 17

3.2.2.1 .La courbure coronoradiculaire _____ 17

3.2.2.2. La courbure apicale _____ 18

3.2.2.3. L'orifice apical _____ 18

3.2.3.Les pulpolithes _____ 21

3.2.3.1 .Définition _____ 21

3.2.3.2. Aspect histologique _____ 21

3.2.4. Les parodontites Apicales _____ 23

3.2.4.1. Classification des parodontites apicales	23
3.2.4.1.1 .Les parodontites apicales aigües	26
3.2.4.1.2. Les parodontites apicales chroniques	28
4. Incidence des pathologies pulpaires	30
4.1. Historique	30
4.2 .Types d'infections endodontiques	31
4.2.1. Infection primaire	31
4.2.2. Infection secondaire	32
4.2.3. Infection persistante	33
4.3. Biofilm et endodontie	35
4.3.1. Formation du biofilm bactérien	35
4.3.1.1. Définition	35
4.3.1.2 .Mécanismes d'adaptation	36
4.3.1.3. Formation de sous populations	37
4.3.1.4. Changement morphologique	37
4.4 .Colonisation du système canalaire	37
4.4.1. La flore bactérienne endodontique	37
4.4.2 .L'adhérence aux parois dentinaires intra-canales	40
4.4.3. La coagrégation bactérienne	41
4.5. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et Entérocooccus feacalis	43
4.6. Elimination des biofilms	47
4.7. La Smear layer	48
4.7.1 Formation	48
4.7.2 Justification de son elimination	49
4.7.2 1 Présence bactérienne au sein de la Smear layer	49

4.7.2.2 Présence bactérienne dans les tubulis dentinaires	49
4.7.2.3 Interférence avec obturation canalaire	51
4.7.3 Elimination de la Smear layer	52

II. Deuxième partie : *Les différents agents d'irrigation* _____ 53

1. Objectifs des solutions d'irrigation	54
2. Propriétés requise	54
3. Les solutions d'irrigation	56
3.1. Eau	56
3.1.1 Eau distillée stérile ou chauffée	56
3.1.2 L'eau ozonée	56
3.2. Sérum physiologique et solutions salines	57
3.3 Alcool	58
3.4 Agents tensioactifs	58
3.4.1 . Agents anioniques	58
3.4.2 Agents cationiques	59
3.4.3. Agents amphotères	59
3.4.4. Agents non ioniques	59
3.5 Composés acides(ions H)	60
3.5.1. L'acide citrique	61
3.5.1.1 Avantages	61
3.5.1.2. Inconvénients	62
3.5.1.3. Place dans l'irrigation	62
3.5.2 Ethylen diamine tetraacetic acid (EDTA)	64
3.5.2.1 Présentation et principe d'action	64
3.5.2.2 Avantages	65
3.5.2.3 EDTA et smear-layer	66
3.5.2.4 EDTA et tubulis dentinaires	66

3.11.1. Principe	88
3.11.2. Avantages	89
3.11.3. Inconvénients	90
3.11.4. Place dans l'irrigation	90

III. Troisième partie : Partie *pratique* 91

Activité antibactérienne de la digluconate de chlorhexidine(CHX) à 2% et l'hypochlorite de sodium à 2,5% dans des canaux radiculaires infectés : Etude *in vivo et in vitro*.

I.	Introduction	92
II.	Matériels et méthodes	93
	1. Échantillonnage	93
	2. Procédures de traitement	94
	3. Prélèvements	96
	4. Isolement et purification	99
	5. Identification	101
	5.1 . Observation à l'état frais	101
	5.2. La coloration de Gram	102
	5.3. Recherche de la catalase	103
	5.3.1 Principe	103
	5.3.2 Technique	103
	5.3.3 Lecture	104
	5.4. Plaque API 20 E, NE	104
	5.4.1. Présentation de la galerie API	104

5.4.2. Mode opératoire	104
5.4.2.1. Préparation de la galerie API	104
5.4.2.2. Préparation de l'inoculum	105
5.4.2.3. Inoculation de la galerie API 20 E, NE	105
5.4. 3. Lecture	105
5.4.4. Interprétation	105
III. Résultats et discussion	108
1. Résultats	108
1.1. Les prélèvements	108
1.2. Isolement et identification	111
1.3. Test de Catalase	112
1.4. Identification des Gram positifs	113
1.5. Identification des Gram négatifs	117
1.6. Identification des levures	119
1.7. Etude complémentaire <i>In Vitro</i>	120
2. DISCUSSION	121

IV. Quatrième partie: *Optimisation de l'irrigation* 124

I. Dispositifs et techniques d'irrigation	125
1. L'irrigation manuelle à l'aide d'une seringue	125
1.1. Les Seringues	125
1.2. Aiguilles	125
1.3. Principe de l'irrigation manuelle	128
2. Irrigation sonique et ultrasonique	128
2.1 Intérêt des ultrasons en endodontie	128
2.2 Avantages et principe du système synergétique	129
2.2.1 matériels	130

2.2.2	Bactériologie	131
3.	LASER	131
3.1.	Objectifs majeurs	132
3.2.	Le Traitement endodontique avec les différents lasers	132
3.2.1.	Le Traitement endodontique avec le Nd:YAG	132
3.2.2.	Le Traitement endodontique avec le LASER Nd:YAP	133
3.2.3.	Le traitement endodontique avec les LASER DIODE	134
4.	L'irrigation mécanisée sous pression	135
4.1.	Le système Rinse_Endo	135
4.2.	EndoActivator	136
4.3.	EndoVac	136
5.	Computational Fluid Dynamics (CFD) dans Les canaux radiculaires	138
II.	Optimisation des agents d'irrigation	141
1.	Quantité	141
2.	Influence de la préparation canalaire	142
3.	Agitation	144
3.1.	Techniques d'agitation manuelle	145
3.1.1.	Agitation manuelle de la seringue d'irrigation	145
3.1.2.	Utilisation de brosses	146
3.1.3.	Agitation manuelle d'un cône de Gutta-Percha	146
3.2.	Techniques d'agitation automatisées	147
3.2.1.	Agitation sonore	147
3.2.2.	Agitation ultrasonique	148
3.2.2.1.	Irrigation ultrasonique	148
3.2.2.2.	Irrigation passive ultrasonique	148
4.	Chauffage	150

III. Elaboration d'une séquence idéale _____	151
1. Avant la préparation canalaire _____	151
1.1. Problématique _____	151
1.2. Moyens disponibles _____	151
2. Pendant la mise en forme canalaire _____	151
2.1. Problématique _____	151
2.2. Moyens disponible _____	152
3. À la fin de la mise en forme canalaire _____	152
3.1. Problématiques _____	152
3.2. Moyens disponibles _____	153
4. Irrigation pré-obturation _____	154
4.1. Problématique _____	154
4.2. Moyens disponibles _____	154
CONCLUSION _____	155

ANNEXES

Liste des tableaux .

Liste des figures.

Bibliographie.

ABRÉVIATIONS

Ca(OH)₂ : Hydroxyde de calcium

CFD : Computational Fluid Dynamics

CHX : Chlorhexidine

CRA : Chlorine-releasing agent

DCCNa : Dichloroisocyanurate de sodium

DTPA : Diethylene triamine pentaacetic acid

DTPAC : Diethylene triamine pentaacetic acid + Cetavlon®

EDTA : Acid Ethyl diamine tetraacetic

EDTAC : Ethyl diamine tetraacetic acid + Cetavlon®

H₂O₂ : Eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène

LIPOE : Lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique

MTA : Mineral Trioxyde Agregate

MTAD : Mixture of Tetracycline isomer, acid and detergent

NaClO ou NaOCl : Hypochlorite de sodium

NiTi : Nickel-Titane

PAA : Parodontite apicale aiguë

PAC : Parodontite apicale chronique

PCA : Para-chloroaniline

PUI : Passive ultrasonic irrigation

UI : Ultrasonic irrigation

INTRODUCTION

La pathologie endodontique est la cause principale de consultation dentaire en urgence. Pour la plupart des chirurgiens dentistes, L'acte endodontique est une intervention complexe et délicate sur laquelle reposent la santé parodontale et la pérennité de l'organe dentaire. Il est à la base de l'exercice du chirurgien dentiste et constitue un pilier indispensable sur lequel de nombreuses autres disciplines reposent.

Depuis plusieurs décennies, de nombreuses avancées technologiques en endodontie ont permis d'une part d'améliorer significativement la qualité des traitements radiculaires et d'autre part de repousser les limites de certaines indications. Citons les systèmes de rotation continue en Nickel-titane, le microscope, le MTA .Pourtant, le volet « irrigation » lors du traitement endodontique semble être négligé par rapport à ces évolutions.

Malgré les progrès récents de l'endodontie, tant sur le plan fondamental que clinique, le clinicien reste confronté à un certain nombre d'échecs .Ces derniers sont directement liés à la persistance de bactéries au sein d'une anatomie canalaire complexe.

Aujourd'hui. La lutte antibactérienne s'impose donc comme un des éléments critiques dans le succès du traitement endodontique. Cette lutte passe par l'utilisation d'agents d'irrigation nommés «irrigants» garantissant une antisepsie efficace des canaux radiculaires.(1)

Les traitements actuels visent à conserver par différents moyens de prévention et thérapeutiques la vitalité pulpaire. Mais lorsque les techniques et les outils mis à notre disposition sont dépassés, ou bien lors de la présence de lésions périapicales existantes, le traitement endodontique associé à une restauration de la partie coronaire restent encore les seules solutions permettant de conserver les dents sur les arcades et de préserver l'intégrité des tissus et structures périodentaires.

Le concept de «triade endodontique» a été introduit par Schilder en 1974 où le parage canalaire, l'irrigation et l'obturation garantissent la pérennité du traitement endodontique (2). Les irrigants ont un rôle important à jouer, mais tous ces éléments sont intimement liés et ne

peuvent être séparés les uns des autres : ainsi une bonne préparation canalaire conditionne une meilleure efficacité des différents agents d'irrigation qui eux-mêmes vont favoriser une obturation optimale tridimensionnelle du système canalaire.

C'est donc dans ce contexte que s'est développé un grand nombre de solutions D'irrigation, à défaut d'une solution unique répondant aux nombreux objectifs requis. Il semble donc important d'insister sur l'acte d'irrigation au cours de la préparation endodontique et d'expliquer comment potentialiser l'action de ces solutions antibactériennes.

Nous évoquerons donc dans un premier temps des généralités sur les structures dentaires ainsi le traitement endodontique dans sa globalité, pour mieux situer l'irrigation au sein de cette séquence thérapeutique. Dans cette partie, nous justifierons son intérêt dans le traitement canalaire et nous nous attarderons sur certaines considérations anatomiques, biologiques et mécaniques contribuant à une meilleure compréhension du défi à relever.

Dans une seconde partie, nous étudierons chacun des irrigants utilisés en endodontie. Nous essaierons de comprendre leur mécanisme d'action, leurs avantages, leurs inconvénients et leur intérêt comme irrigant endodontique. Nous ne nous attarderons pas sur les irrigants n'ayant pas fait encore leurs preuves scientifiques.

Ensuite nous abordons dans la troisième partie les différentes étapes de notre étude pratique qui a pour but de tester l'efficacité de deux irrigants actuels qui ont fait leurs preuves dans la globalité des recherches récentes sur les solutions d'irrigation .

Enfin nous verrons qu'il est important d'optimiser les agents d'irrigation et que différentes techniques nous permettent aujourd'hui de potentialiser leur action.puis nous reprendrons étape par étape le traitement endodontique, nous évaluerons pour chacune d'elle les objectifs à atteindre ainsi que les problématiques rencontrées. Nous pourrons ainsi essayer d'établir une séquence d'irrigation idéale.

2. Caractéristiques de l'endodonte et des structures dentaires

2.1. Structures anatomiques

2.1.1. La pulpe

La cavité pulpaire est délimitée par la dentine sur tout son pourtour et ouverte apicalement par le foramen, elle renferme le système pulpaire. Cet espace est inextensible et est divisé en deux entités distinctes :

- ✓ la pulpe camérale (ou chambre pulpaire), délimitée coronairement par le plafond pulpaire et apicalement par le plancher pulpaire et/ou les entrées canalaires.
- ✓ La pulpe radiculaire (ou canal radiculaire), délimitée coronairement par le plancher pulpaire et/ou les entrées canalaires et apicalement par le foramen apical.

Dans sa portion apicale, le canal radiculaire se rétrécit jusqu'à la jonction cémentodentinaire (constriction apicale) qui marque la frontière entre l'endodonte et le parodonte. Cette limite se situe à une distance de 0,5 à 3 mm de l'extrémité radiculaire anatomique créant ainsi un espace décrit comme un cône à sommet pulpaire et à base desmodontale, appelé cône cémentaire de Kutler .

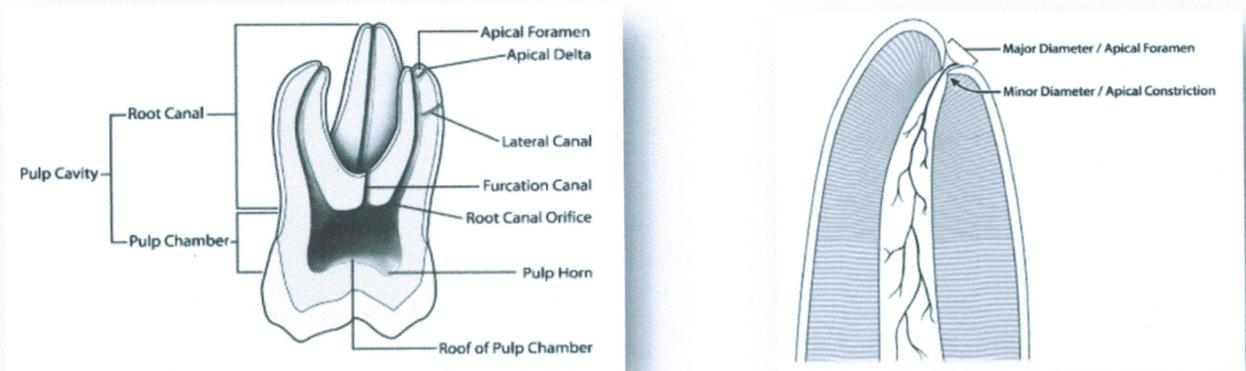


Figure 1 : Structure anatomique du système canalaire

2.1.2 La dentine

La structure anatomophysiologique de l'endodonte montre depuis la pulpe vers le cément, la barrière des odontoblastes, la prédentine, et la dentine. Cette dernière a une organisation canaliculaire complexe. (5)

Cette substance translucide, blanche jaunâtre, est moins dure que l'émail et apparaît également moins opaque que l'émail à la radiographie. (6)

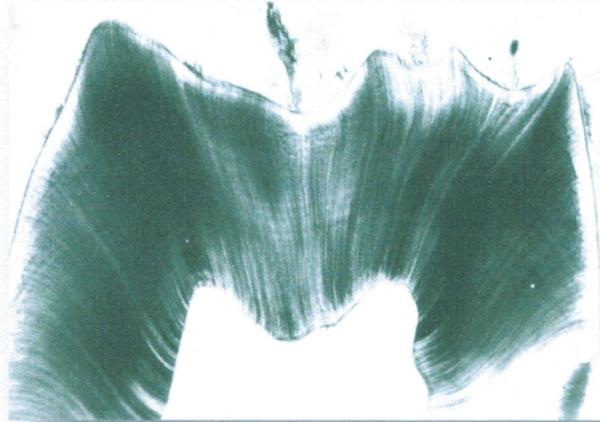


Figure 2: *Section de la couronne d'une dent montrant sa structure dentinaire tubulaire.*

Les tubuli dentinaires peuvent créer un système de communication tridimensionnel complexe entre l'environnement canalaire et buccal de la jonction amélodentinaire dans la couronne et cémentodentinaire dans la racine.

Leur nombre est estimé entre 20.000 et 40.000 par mm² avec un diamètre moyen de 0,9 –2,5 µm.

Le diamètre de ces tubules s'accroît au voisinage de la pulpe (3 à 4 µm). Ils ont un trajet sinueux en S, avec des courbures moins marquées dans la racine et au niveau du collet où ils sont presque rectilignes. Ils s'anastomosent les uns aux autres (7) par l'intermédiaire de canalicules latéraux. Ils se terminent près des jonctions de la dentine avec l'émail ou le cément en deux branches de diamètre égal ou en arborisations. Certains se prolongent dans la base de l'émail, prenant l'aspect de « fuseaux de l'émail ».

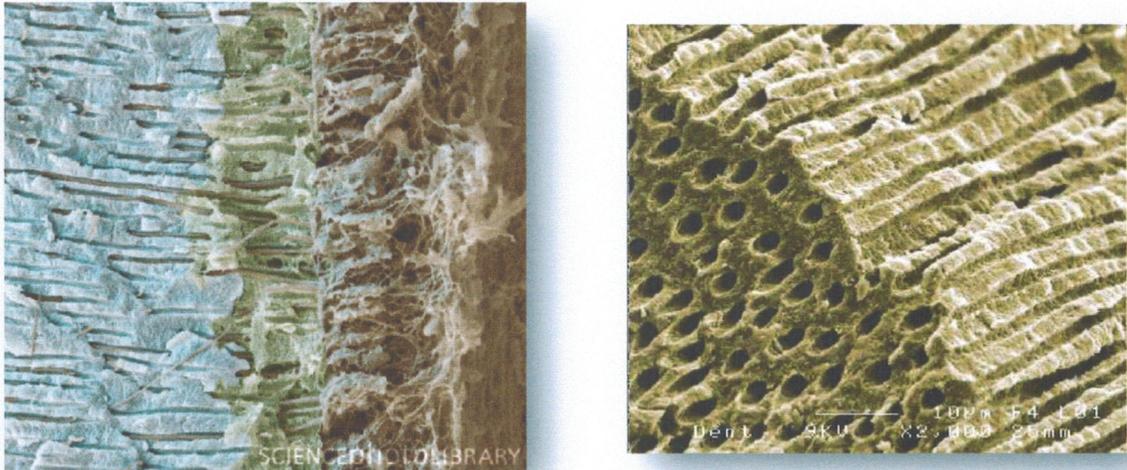


Figure 3 : Aspect histologique des tubules dentinaires sectionnés longitudinalement

L'existence du réseau tubulaire rend la dentine hautement perméable à toute agression microbienne ou chimique qui se propage très rapidement dès lors que la barrière constituée par l'émail est franchie. La quantité de micro-organismes ou bien de produits chimiques pouvant diffuser dans ces tubules ainsi que leur vitesse de diffusion sont dépendants de plusieurs facteurs tels que la taille des molécules, la température, la présence ou non de boue dentinaire, le nombre et le diamètre des tubulis.

La structure de la dentine influence l'invasion bactérienne. Les bactéries ont un diamètre variant de 0,5 à 0,7 μm . Elles peuvent donc pénétrer les tubules aisément. (8) Cette perméabilité est dépendante de l'âge du sujet. Une dentine jeune, dont les diamètres tubulaires sont plus grands, est bien plus perméable qu'une dentine âgée où la lumière tubulaire est réduite, voire obturée (grâce à la dentine intra-tubulaire).

L'oblitération des tubules dentinaires augmente de 40% entre 20 et 80 ans (8). Ceci explique en partie la plus grande rapidité de progression de la carie dentinaire chez le sujet jeune.

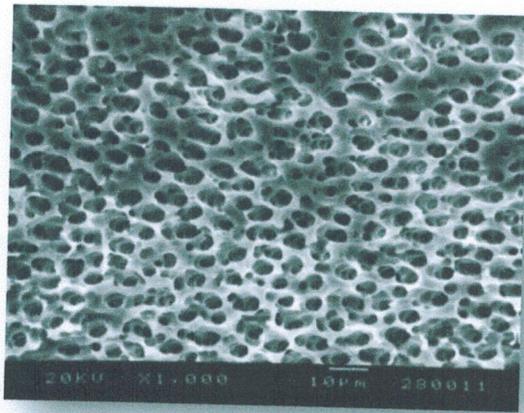


Figure 4 : Section horizontale de la dentine mature permettant d'observer les tubulis. Cette section est proche de la pulpe, ce qui explique le nombre et la taille de ces tubulis (9)



Figure 5: Section longitudinale de dentine mature dans une zone identique a celle de la figure précédente. Le diamètre des tubulis est de l'ordre de 2 μm (X1000) (9)

Ces tubulis peuvent aussi varier selon les différentes situations physiologiques et /ou pathologiques. Sur des dents pulpées, ils contiennent les prolongements odontoblastiques et le fluide dentinaire qui défend la pulpe et s'oppose à la pénétration des bactéries et des toxines (Figure 6).

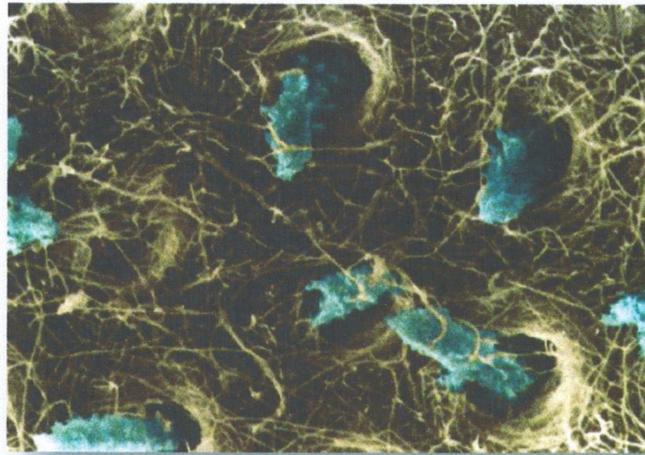


Figure 6 : Tubulis dentinaires avec leurs prolongements Odontoblastiques (10)
(MEB x 4000)

Dans les dents dépulpées, les tubulis déshydratés ne contiennent que les débris nécrotiques des prolongements odontoblastiques. Ils peuvent être aisément traversés par des microorganismes, des toxines. Plusieurs auteurs ont montré la pénétration des bactéries dans les tubulis (11,12,13,14,15,16) dans lesquels elles peuvent persister malgré les procédures de préparation chémomécanique et entraîner l'échec des traitements endodontiques (17).

2.2. Structures histologiques

Comme tous les tissus conjonctifs lâches, la pulpe est composée de cellules dispersées dans une matrice extracellulaire. La répartition des cellules n'est pas uniforme, on distingue une partie périphérique dite "dentinogénétique" et une région centrale (18).

La région dentinogénétique est classiquement divisée en trois zones :

- ✓ une zone périphérique constituée d'odontoblastes responsables de la formation et de la réparation de la dentine.
- ✓ Une zone sous-odontoblastique dépourvue de cellules d'environ 40µm d'épaisseur aussi appelée couche acellulaire de Weil.
- ✓ Une zone de faible épaisseur riche en cellules nommée également couche sousodontoblastique de Höhl.

La région centrale est elle, contrairement à la zone périphérique, beaucoup moins structurée. Elle contient majoritairement des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules immunitaires, des vaisseaux et des cellules nerveuses .

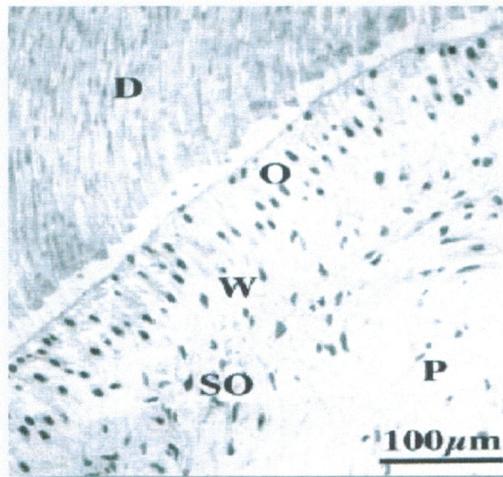


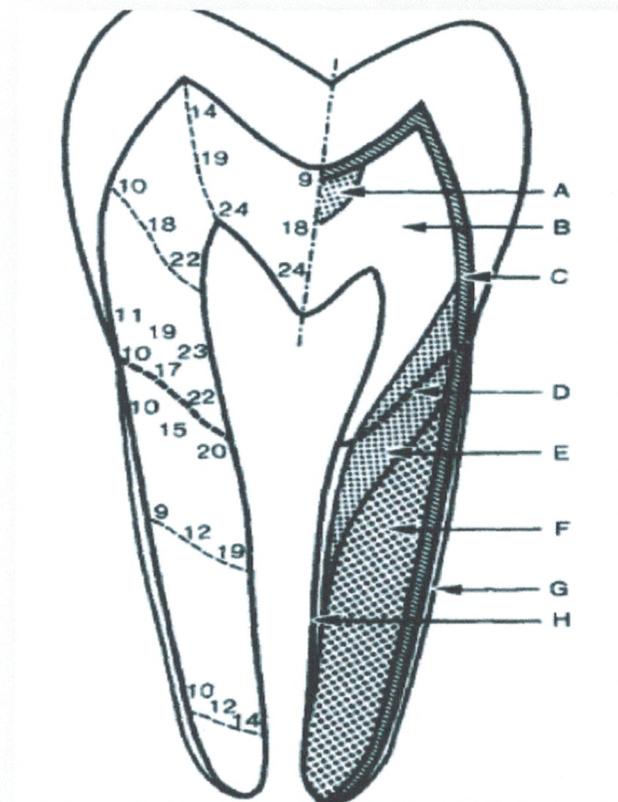
Figure 7: Structure générale de la région pulpaire dentinogénétique.

O : odontoblastes, *SO* : couche sous-odontoblastique, *W* : couche de Weil, *D* : dentine, *P* : pulpe (18)

Les canalicules dentinaires vont être un des éléments important à prendre en compte pour le traitement endodontique. L'action des instruments ainsi que différentes solutions acides vont ouvrir ces canalicules. Les différences structurales entre la dentine coronaire et la dentine radiculaire ont été démontrées par Symons (19).

- A* : zone sous fissure occlusale.
- B* : partie principale de dentine coronaire.
- C* : les 250 derniers μm de la partie externe dentinaire (couronne et racine).
- D* : ligne séparant les tubulis rejoignant la jonction amélo-cémentaire.
- E* : zone transitoire de part et d'autre de *D*.
- F* : partie principale de dentine radiculaire.
- G* : cément.
- H* : pré-dentine

Figure 8 : Diagramme montrant la densité des tubulis dentinaires (partie gauche) et leur distribution (partie droite) (20)



Dans l'analyse de Mjör, il est constaté qu'au niveau radiculaire, les tubulis dentinaires s'étendent de la jonction pulpe-prédentine jusqu'à la jonction dentino-cémentaire. Le trajet de ces tubulis radiculaires est relativement droit entre la pulpe et la périphérie contrairement à ceux rencontrés coronairement avec leur trajet en 'S' particulier. Leur diamètre est approximativement de 1 à 3µm. Leur densité diminue en direction apicale ainsi qu'en direction de la jonction amélo-dentinaire (pour la partie coronaire) et de la jonction cémento-dentinaire (pour la partie radiculaire) (20). Mjör schématise les résultats obtenus sur le diagramme présenté sur la *figure 8*.

2.3 . L'apex : l'élément clef de toute préparation canalaire

La limite apicale de préparation et d'obturation se situe idéalement au niveau de la constriction maximale du canal, considérée comme le sommet du cône de Kuttler, à la jonction cémento-dentinaire conditionne le succès du traitement de l'endodonte .

2.3.1. Définition

Selon la définition du petit Larousse illustré 2004, l'apex correspond au sommet d'un organe animal ou végétal. Cette définition est étendue à la dent. L'apex correspond donc au point culminant de la racine dentaire.

Les travaux de Kuttler (1955) ont permis d'avoir quelques précisions sur l'anatomie descriptive et topographique des canaux dans leur partie terminale.

D'un point de vue anatomique, l'extrémité du canal radiculaire est formée de deux cônes opposés par leur sommet :

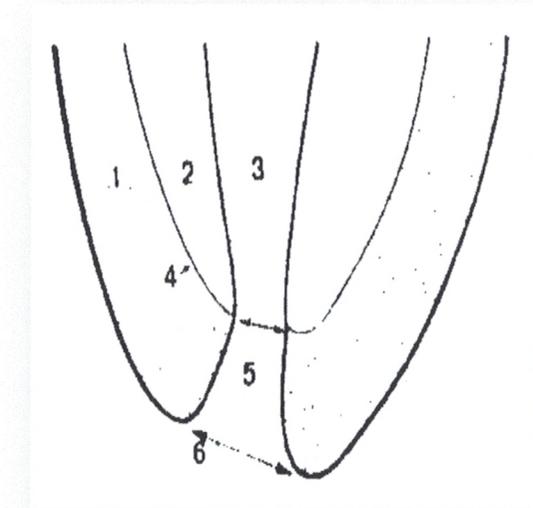
- ✓ le cône dentinaire qui a sa base au niveau de l'orifice caméral et son sommet au niveau de jonction cémento-dentinaire,
- ✓ le cône cémentaire, inversé par rapport au premier, a son sommet à la jonction cémento dentinaire et sa base au foramen apical.

L'ensemble est comparé à un sablier dont les deux compartiments sont disproportionnés et dont l'étranglement constitue la constriction apicale.

Le cône cémentaire est l'espace limité par les parois cémentaires, débutant au niveau de la constriction apicale et s'ouvrant dans le parodonte. Plus

ou moins oblique par rapport au canal principal, il a une forme d'entonnoir irrégulier qui se modifie dans le temps par suite de processus physiologique (apposition cémentaire) ou pathologique (résorption radulaire).

La base du cône cémentaire représente le foramen apical qui correspond à l'apex physiologique. Le sommet de ce cône contient le foramen mineur de l'apex, tandis que sa base correspond au foramen majeur de l'apex.



1. Cément.
2. Dentine.
3. Cône dentinaire.
4. Jonction cémentodentinaire.
5. Cône apical, cémentaire
6. Foramen apical.

Figure9: Jonction cémento -dentinaire

Quelques chiffres sont fournis par l'étude histologique de Kuttler portant sur 436 canaux. Dans 96 % des cas, la jonction cémento_dentinaire est une réalité visible. A son niveau, ou très près de celle-ci, se trouve la constriction apicale dont le diamètre varie de 210 à 224 microns. Le foramen apical plus ou moins oblique par rapport au canal principal, présente un diamètre qui oscille de 502 à 681 microns. La hauteur du cône cémentaire, c'est-à-dire la distance qui sépare la jonction cémento-dentinaire du foramen apical, varie de 0,524 millimètre chez l'adulte à 0,629 millimètre chez le sujet âgé (apposition cémentaire continue au niveau apical).

En général, l'emplacement du foramen ne correspond pas à l'apex anatomique mais apparaît excentré, situé en moyenne de 0,2 à 0,8 millimètre du vertex (point le plus élevé de l'apex). Ainsi, selon SCHWARTZ, 70 % des foramina sont excentrés. La constriction apicale est donc située au delà de l'apex anatomique. Ces déviations peuvent parfois être mises en évidence sur un cliché radiographique lorsqu'elles sont orientées vers les faces proximales.

Elles passent totalement inaperçues lorsqu'elles sont dirigées vers la face vestibulaire ou linguale. Ainsi la distance séparant la constriction apicale de l'apex anatomique est en moyenne comprise entre 0,5 et 2 millimètres. Cette distance augmente avec l'âge et est plus importante au niveau des dents postérieures qu'au niveau des dents antérieures.

L'apex radiographique est la projection sur un cliché radiographique de la limite radiculaire la plus éloignée de la couronne. Il diffère de l'apex anatomique dans tous les cas où la racine présente une courbure apicale. Dans le cas d'une courbure vestibulaire ou palatine (non radiovisible), l'incidence radiographique vestibulolinguale ne permet pas de localiser l'apex anatomique.

- 1: apex anatomique ou vertex,
- 2 :centre de foramen majeur apical,
- 3 : distance vertex _foramen apical,
- 4: jonction cemento_dentinaire,
- 5: foramen mineur apical,
- 6 : distance foramen majeur-foramen mineur

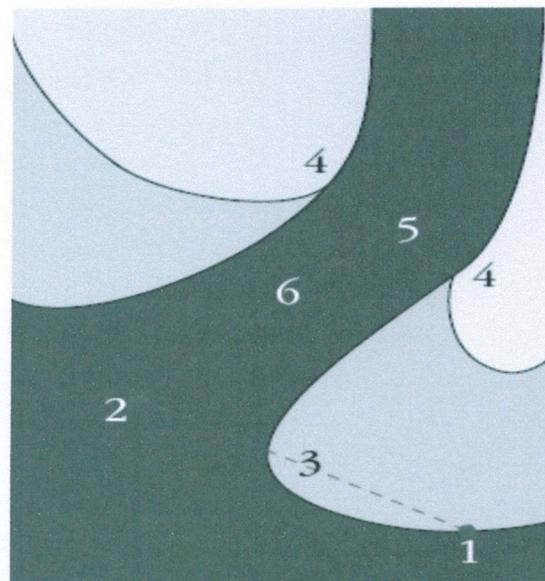


Figure 10: Illustration schématique de l'apex

2.3.2 La structure de l'apex

Quelques auteurs ont tenté de classer les différentes ramifications du réseau canalaire (CARAMES DE APRILE en 1959 et BOURDEAU en 1974). De toute, la classification de DEUS en 1975 est la plus évidente. L'auteur ne s'est intéressé qu'aux canaux qui relient la pulpe au parodonte. Il a mis à part le delta apical qu'il considère très fréquent sinon habituel. Cette classification distingue :

- ✓ le canal latéral situé dans la partie moyenne de la racine qui relie le canal principal et le desmodonte,
- ✓ le canal secondaire situé entre 1 millimètre et 3 millimètre de l'apex qui relie le canal principal et le desmodonte,
- ✓ le canal accessoire qui est une ramification du canal secondaire

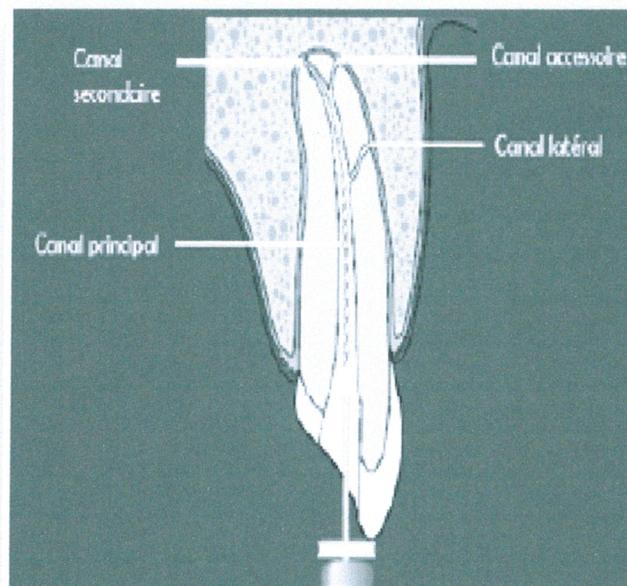


Figure 11: Illustrations des ramifications canales de la racine dentaire

3. JUSTIFICATION DE L'IRRIGATION EN ENDODONTIE

3.1. Place de l'irrigation dans le traitement endodontique

L'objectif du traitement endodontique actuel est d'éliminer l'ensemble des microorganismes et leurs toxines présents dans le système canalaire et d'empêcher toute recolonisation ultérieure.

Seule l'irrigation, dont les objectifs sont l'élimination des micro-organismes, la lubrification des instruments canaux et la dissolution des débris organiques et minéraux (3), permet de désinfecter l'ensemble de ce système, mais la préparation mécanique est indispensable pour réaliser une irrigation optimale, et elle n'est pérenne que par l'obturation tridimensionnelle du système canalaire. L'instrumentation du système canalaire est nécessaire, mais des études montrent qu'environ le tiers des parois radiculaires ne sont pas préparées (21), il faut donc impérativement palier ce manque de désinfection mécanique par une désinfection chimique.

L'analyse des échecs en endodontie a permis d'établir que la principale cause d'échec était une cause bactérienne (22) et que l'étiologie primaire de la persistance de lésions périapicales était attribuée aux bactéries restantes dans les zones non nettoyées du système canalaire (23).

De nombreuses études ont été menées pour isoler les micro-organismes persistants après traitement, ils ont été répertoriés dans une revue de littérature en 2008 (24). C'est dans l'optique de ces recherches que de nombreuses solutions d'irrigation ont été étudiées sous différentes concentrations et associations notamment par Bystrom (25).

Le tissu pulpaire qui peut subsister après le traitement endodontique est une source potentielle de nutriments pour les bactéries, donc les irrigants doivent supprimer l'ensemble des micro-organismes présents, et le cas échéant supprimer tout substrat potentiel.

L'objectif principal de l'irrigation étant de supprimer l'ensemble des micro-organismes présents, il est donc impératif de ne pas contaminer l'endodonte pendant son traitement.

La digue ou champ opératoire s'impose. De plus, pour pouvoir mettre en place ce dispositif, il convient de reconstituer une cavité d'accès à quatre parois, le réservoir ainsi formé permet une meilleure irrigation et un meilleur renouvellement de l'irrigant. En France, la pose du champ opératoire est recommandée (26).

3.2.Obstacles d'irrigation

3.2.1. Anatomie endodontique : Rappels

Pour bien mener le traitement endodontique, il est nécessaire de respecter et de connaître :

Le réseau canalaire qui peut être très complexe : canaux latéraux, anastomoses, ramifications apicales sont souvent présents et rarement correctement nettoyés et mis en forme. Le plus souvent, le canal est décrit comme étant homothétique à la morphologie externe de la racine de la dent.

Pourtant, il ne s'agit pas de canal unique mais d'un véritable système endodontique, puisque de nombreuses études ont montré l'existence d'un canal principal situé selon l'axe radiculaire subissant d'éventuelles modifications de forme ou de volume, mais aussi d'autres canaux plus ou moins horizontaux

➤ **Le canal principal (A)**

La chambre pulpaire se prolonge dans la racine à travers le canal principal qui contient la majeure partie du tissu conjonctif pulpaire au sein de la racine.

➤ **Le canal latéral (B)**

Le canal latéral est une émanation du canal principal mettant en communication l'endodonte avec le desmodonte au niveau des deux tiers coronaires de la racine. Son axe est souvent perpendiculaire à l'axe du canal principal.

➤ **Le canal secondaire (C)**

Le canal secondaire naît à partir du canal principal au niveau du tiers apical de celui-ci. Son axe est plutôt oblique par rapport à celui du canal principal.

➤ Le canal accessoire (D)

Le canal accessoire est une branche latérale du canal secondaire.

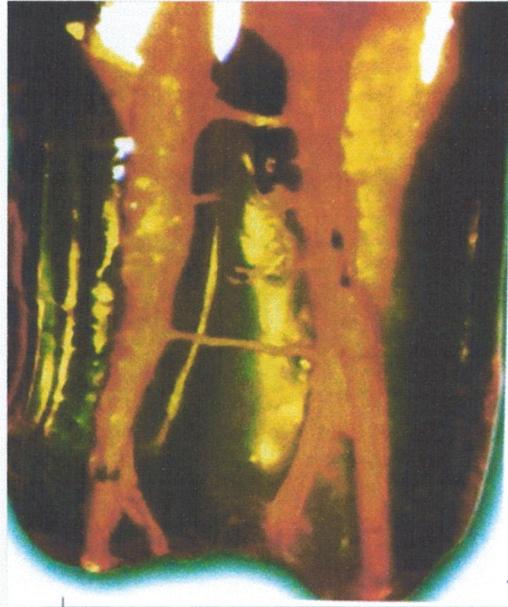


Figure 12: Coupe d'une seconde prémolaire maxillaire avec un réseau canalaire complexe après obturation canalaire (15)

3.2.2. Complexité canalaire

L'anatomie endodontique n'est pas une entité figée. Les stimulations d'ordre physiopathologique induisent des remaniements perpétuels au sein du parenchyme pulpaire.

3.2.2.1. La courbure corono radiculaire

Au cours de la vie pulpaire, l'apposition dentinaire qui se fait de façon centripète réduit peu à peu le volume pulpaire. Sa mise en place est axiale dans le sens corono-radiculaire.

Au niveau des molaires, la formation de la dentine camérale se fait de façon préférentielle sur la paroi mésiale.

Cette apposition asymétrique de la dentine détermine un angle d'accès oblique au canal et est donc à l'origine de la mise en place de la courbure du trajet canalaire.

Par ailleurs, pendant l'apexogénèse, le dépôt de tissu calcifié accentue l'incidence des bifurcations et trifurcations canalaire au sein des groupes multicuspidés (10) aboutissant à une multitude de configurations insoupçonnées. (27)

3.2.2.2.La courbure apicale

La forme du canal coïncide souvent avec celle de la racine. Cependant, cela n'est plus vrai lorsque'on s'approche du tiers apical du canal. Le trajet canalaire peut alors revêtir des variations brusques et indépendantes du contour externe de la racine.

D'ailleurs, le foramen peut être déporté sur l'une des surfaces radiculaires alors que la racine elle-même demeure tout a fait rectiligne. La courbure apicale dévie l'orifice de sortie du canal du centre géométrique de l'apex.

D'un point de vue thérapeutique, toute modification du trajet courbe au niveau apical prédispose à un nettoyage insuffisant et à une obturation non tridimensionnelle .

Du respect de la courbure apicale dépend le succès du traitement.

3.2.2.3.L'orifice apical

Les travaux de KUTTLER ont permis d'établir que l'extrémité du canal radiculaire correspond, en fait, à la superposition de deux cônes :

- un long cône dentinaire, ayant comme sommet la jonction cémentodentinaire et à base cervicale ;
- un petit cône cémentaire, inversé par rapport au premier et à base foraminale.

Tooth/root type	Diameter of apical foramen (μm)
Maxillary incisors	289.4 \pm 120.9
Mandibular incisors	262.5 \pm 190.2
Maxillary premolars	210.0 \pm 170.9
Mandibular premolars	368.3 \pm 183.9
Maxillary molars	
Palatal root	298.0 \pm 62.1
Mesial root	235.1 \pm 101.0
Distal root	232.2 \pm 66.09
Mandibular molars	
Mesial root	257.5 \pm 343.3
Distal root	392.0 \pm 77.5

Tableau 1 : Diamètre en (μm) du foramen apical (28)



Figure 13: Morphologie des parties apicales du système canalaire d'une prémolaire maxillaire et canine comme décrit par Meyer (27)

L'analyse du complexe endo-canaire a été introduite par l'étude de Vertucci en 1984 (29). Cette recherche a permis de mettre en évidence la complexité canalaire et de classifier les différentes situations rencontrées.

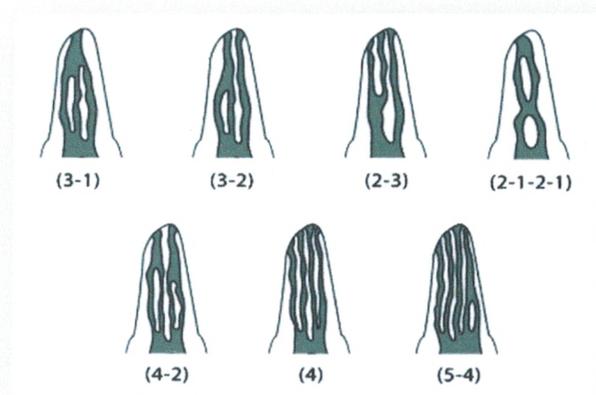
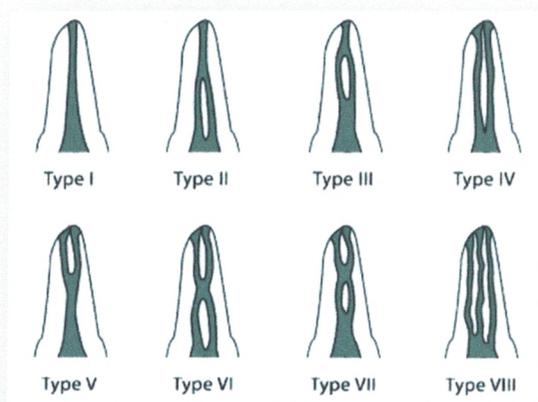


Figure 14 : Configurations canalaires de Vertucci (28)

Figure 15 : Configurations canalaires supplémentaires de Gulabivala(29)

Une connaissance complète de la morphologie dentaire et une exploration détaillée de l'endodonte sont des préalables essentiels au bon pronostic du traitement. Vertucci décrit et illustre la morphologie canalaire et discute de ses rapports avec les procédures endodontiques dans une revue de littérature (28).

Cette analyse de la complexité du système canalaire est essentielle pour comprendre les principes et les problèmes posés pour la mise en forme et donc le nettoyage qui suit.

D'après sa classification, on comprend très bien que certaines configurations semblent très difficiles voir impossibles à préparer mécaniquement. Les irrigants doivent alors permettre de traiter chimiquement ces zones non préparées.

Outre la configuration anatomique principale des canaux radiculaires, il existe des particularités telles que des anastomoses, des deltas apicaux, des canaux accessoires, des canaux latéraux, des connexions inter-canales, etc. Toutes ces particularités sont autant d'éléments qui ne peuvent être instrumentés, il faut donc une action différente qui est apportée potentiellement par les irrigants.

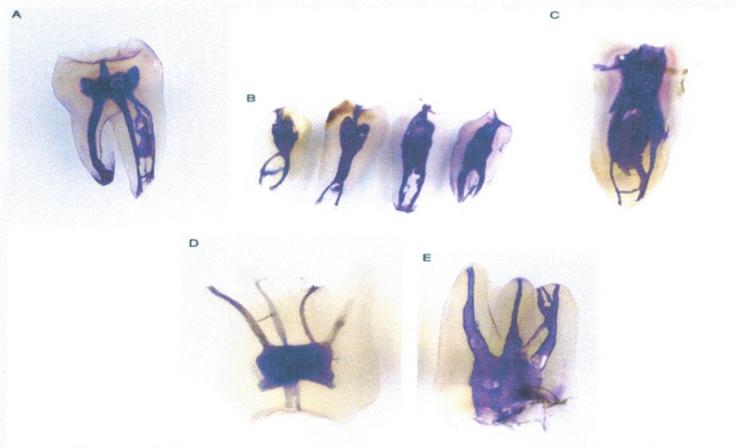


Figure 16 : *exemples de variations canalaires anatomiques (28) :*

A : *molaire mandibulaire avec 3 canaux mésiaux.*

B : *prémolaires mandibulaires avec canaux de type V.*

C : *prémolaire mandibulaire avec 3 canaux et connexions inter-canales.*

D : *molaire maxillaire avec 2 canaux palatins.*

E : *molaire maxillaire avec 2 canaux mésio-vestibulaires se divisant en 3.*

3. 2.3 .Les pulpolithes

De nombreuses modifications physiologiques pulpaire, telles les oblitérations, accentuent la difficulté de découverte des orifices canaux.

Parallèlement, une autre forme de calcification est retrouvée très fréquemment au sein des chambres pulpaire : les pulpolithes.

3.2.3. 1. Définition :

Les calcifications intrapulpaires sont des processus de minéralisation atypiques qui se produisent dans le mésenchyme pulpaire ou en bordure de la dentine à n'importe quel niveau de la cavité endodontique. Ce type de dégénérescence pulpaire pose de sérieux problèmes d'ordre diagnostic et thérapeutique..



Figure17 : Radiographie rétro-alvéolaire préopératoire permettant d'évaluer la hauteur du pulpolithe coronaire

3.2. 3.2. Aspect histologique :

La classification des pulpolithes repose sur leur composition structurelle et leur position au sein de la dent. Il existe :

- vrais pulpolithes (composés de dentine et bordés d'odontoblastes)
- faux pulpolithes (composés de cellules dégénérées minéralisées).

- Une troisième forme est décrite et définie comme pulpolithes diffus ou amorphes : leurs formes sont plus irrégulières que les faux pulpolithes et ils sont souvent retrouvés à proximité de vaisseaux sanguins. Les pulpolithes sont formés par une apposition de fibres collagéniques, plus ou moins concentriques selon les trois formes, qui se calcifient par imprégnation de sels minéraux.

Les différentes formes de pulpolithes peuvent se retrouver « emprisonnées », adhérentes ou libres au sein du tissu pulpaire. Si les calcifications présentes dans le canal sont adhérentes ou emprisonnées aux parois, elles peuvent compliquer la réalisation du traitement endodontique par l'oblitération de la lumière canalaire. Les pulpolithes libres (non adhérents) sont les plus fréquemment retrouvés lors des examens radiographiques. Leur taille varie de 50 μm de diamètre à plusieurs millimètres et ces calcifications peuvent complètement obturer la chambre pulpaire .

3.2.4. Les parodontites apicales

Les bactéries et leurs toxines présentes dans le canal endodontique et dans les tissus périapicaux sont autant d'antigènes reconnus par le système immunitaire péri-apicale de l'hôte et déclenchant une réaction de défense contre l'agent agresseur : la réaction inflammatoire.



Figure 18 : Vue en microscopie d'une lésion péri-apicale (x20). EP : épithélium ; AP : parodontite apicale ; D : dentine (29).

3.2.4.1. Classification des parodontites apicales :

Une certaine confusion sémantique règne pour désigner les complications péri-apicales des pulpopathies et témoigne de la mauvaise compréhension des phénomènes histopathologiques caractérisant les parodontites apicales. La classification internationale des maladies adaptées à l'odontostomatologie désigne les diverses entités pathologiques. Une classification simplifiée classant les parodontites apicales (PA) selon la nature aiguë ou chronique de la ligne pathogénique paraît plus adaptée à l'exercice clinique, tout en étant conforme à la dynamique inflammatoire de ces lésions (30).

Nair (1996) classifie les pathologies péri-apicales en trois catégories :

- ✓ les parodontites apicales aiguës pouvant donner lieu à des abcès ;
- ✓ les parodontites apicales chroniques ou granulomes apicaux ;
- ✓ les kystes.

D'autres auteurs placent les kystes parmi les parodontites apicales chroniques. La parodontite apicale aiguë (PAA) est une inflammation aiguë d'origine pulpaire initiée dans un périapex sain.

- Primaire, elle correspond à une inflammation débutante de courte durée (PAAp). Elle peut se transformer directement en abcès péri-apical primaire (PAAa) si l'infection pulpaire est brutale, ou le plus souvent évoluer en parodontite apicale chronique (PAC).
- Secondaire, elle correspond à l'exacerbation d'une lésion chronique préexistante (PAAc) et se traduit par la formation d'abcès ou micro-abcès secondaires ou « phoenix » du fait d'une recrudescence d'activité des neutrophiles polymorphonucléaires au sein du tissu de granulation apical. L'évolution se fera selon les cas vers une fistulisation ou des complications majeures (cellulites) (30).

Les parodontites apicales chroniques (PAC)

On peut distinguer différentes parodontites apicales chroniques (PAC).

- Les parodontites apicales chroniques granulomateuses (PACg) : il s'agit d'une évolution lente et de longue durée du processus inflammatoire, liée à une infiltration lymphoplasmocytaire du péri-apex, accompagnée d'une destruction osseuse adjacente. Communément nommée granulome, la lésion peut être épithélialisée ou non et évoluer vers l'abcès secondaire, la fistulisation, ou la transformation en kyste, en fonction de la virulence et de la pathogénicité de la flore bactérienne intra-canalair.
- La parodontite apicale chronique kystique (PACk) est une transformation du granulome en kyste inflammatoire. On distingue les « kystes vrais » des « poches kystiques » ou « kyste en baie ». Ces deux entités seront décrites précisément dans les parties suivantes.

- La parodontite apicale chronique avec fistule (PACf) correspond à un drainage spontané des exsudats inflammatoires, pouvant intervenir brutalement à la suite d'un abcès ou après un processus de longue durée impliquant une épithélialisation du trajet fistuleux.
- La parodontite apicale chronique avec ostéite condensante (PACo) est une réaction de densification de l'os péri-apical en réponse à une irritation de faible intensité, en général une pulpite chronique ancienne. Elle peut être associée ou non à des phénomènes d'hypercémentose (30). Survenant chez les jeunes, elle est presque toujours asymptomatique. L'examen radiologique montre une opacité circonscrite de l'apex de la dent causale (hyper-condensation osseuse).

<i>Classification dynamique des auteurs</i>	<i>Abréviations</i>	<i>Classification de l'O.M.S.</i>	<i>Dénominations courantes</i>
Parodontites apicales aiguës	PAA	Périodontite apicale aiguë	Desmodontite
Parodontite apicale aiguë <i>primaire</i> débutante puis installée	PAAp	Périodontite apicale aiguë d'origine pulpaire	Desmodontite, desmodontite aiguë, pulpodesmodontite, ...
Parodontite apicale aiguë <i>primaire</i> <i>abcédée</i>	PAAa	Abcès périapical sans fistule	Abcès dentaire, abcès périapical primaire, ...
Parodontite apicale aiguë <i>secondaire</i>	PAAs	Abcès périapical	Flambée apicale, abcès secondaire, abcès alvéolodentaire, abcès phoenix, ...
Parodontites apicales chroniques	PAC	Périodontite apicale chronique	Granulome et kyste
Parodontite apicale chronique <i>granulomateuse</i>	PACg	Granulome apical	Granulomes dentaires et épithéliogranulomes,
Parodontite apicale chronique <i>kystique</i> : – poches kystiques (lumière en continuité avec le canal) – kystes vrais (lumière close)	PACk	Kyste radulaire, comprend : Kyste radulaire apical et latéral, résiduel, paradental, inflammatoire (à l'exclusion des kystes latéraux liés au développement)	Kyste d'origine dentaire, kyste dentaire, kyste apical, kyste en baie, ...
Parodontite apicale chronique <i>avec fistule</i>	PACf	Abcès périapical avec fistule s'ouvrant dans le sinus maxillaire, dans la fosse nasale, dans la cavité buccale, fistule dermique	Granulome avec fistule, abcès dentaire avec fistule, abcès récurrent, ...
Parodontite apicale chronique – avec <i>ostéite condensante</i> – avec <i>hypercémentose</i>	PACo	Maladies de la pulpe et des tissus périapicaux, autres et sans précision	Ostéosclérose périradiculaire, ostéomyélite sclérosante, hyper- plasie cémentaire

Tableau 2 : Terminologie et catégorisation des parodontites apicales (30).

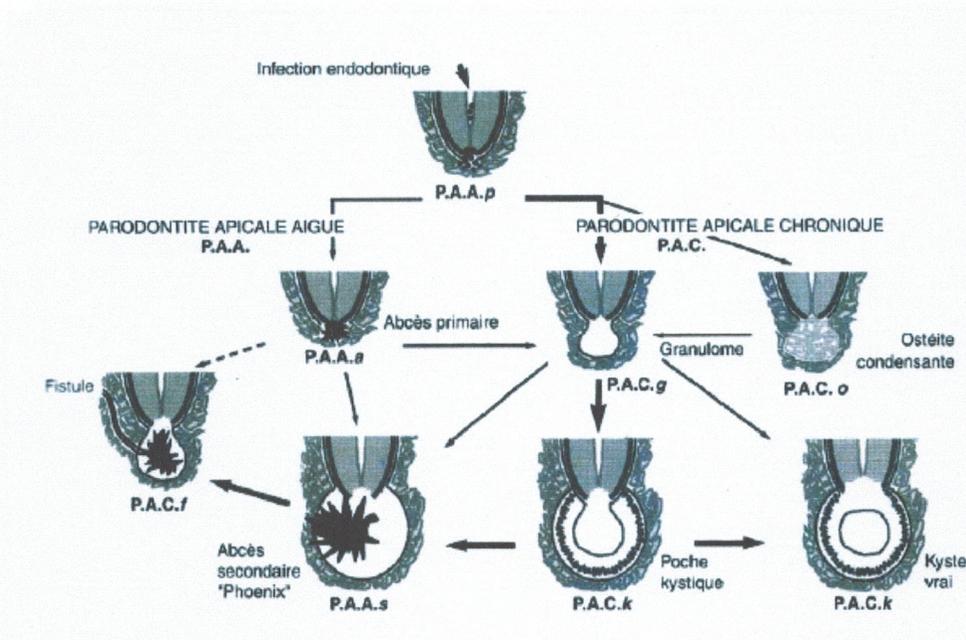


Figure 19 : Classification dynamique des parodontites apicales. Les flèches en gras indiquent les voies prépondérantes (30).

3.2.4.1.1. Les parodontites apicales aiguës :

Les parodontites apicales aiguës sont associées à la première étape de la réaction inflammatoire : une réaction non spécifique faisant appel aux cellules de défense naturellement présentes sur le site de l'agression. Un mur précoce de polymorphonucléaires se met très vite en place. En effet, les parodontites apicales aiguës se caractérisent, d'un point de vue histologique, par un exsudat composé de granulocytes polynucléaires et de macrophages, limité à l'espace du ligament alvéolo-dentaire, élargi par les ostéoclastes. Les macrophages jouent un rôle dominant dans la dégradation des complexes immuns et des complexes du complément alors que les granulocytes neutrophiles représentent un système de défense vis-à-vis des substances étrangères. Les macrophages attirent les antigènes bactériens et augmentent leur immunogénicité. Cela entraîne la poursuite de l'accumulation massive des granulocytes, cellules qui phagocytent des antigènes. En phagocytant, ces cellules meurent et sont à l'origine du relargage d'enzymes toxiques provoquant une destruction tissulaire et la formation d'abcès (31).

La phase initiale des parodontites apicales aiguës est intense et de courte durée. Elle prend le temps nécessaire aux défenses immunitaires de l'hôte pour stopper la progression des bactéries et leurs produits toxiques contenus dans l'endodonte. Elle est caractérisée par une hyperhémie, une congestion vasculaire et un oedème du desmodonte et une extravasation des neutrophiles par chimiotactisme. Ce dernier est à corrélérer avec la douleur associée à la pathologie.

Les modifications et destructions tissulaires ayant lieu essentiellement au niveau du ligament alvéolo-dentaire, le seul signe visible à la radiographie est un épaississement ligamentaire. La destruction osseuse reste limitée mais peut cependant s'enclencher très vite et cela, avant même la nécrose pulpaire. Ceci explique la présence possible d'images apicales radio-claires alors qu'il persiste un tronçon pulpaire vital (30).

Une infection péri-apicale aiguë peut évoluer de différentes manières :

- la guérison spontanée pour un cas d'asepsie .
- une amplification donnant naissance à un abcès primaire .
- l'abcédation et la fistulisation donnant naissance à un abcès alvéolaire .
- l'évolution vers la chronicité : le granulome ou le kyste (30).

3.2.4.1.2. Les parodontites apicales chroniques :

a .Le granulome et l'épithélio-granulome :

Parmi les parodontites apicales chroniques, on classifie les granulomes et les épithéliogranulomes(32).

La présence continue d'irritants intra-canalaires favorise graduellement le passage de l'inflammation initiale vers une lésion encapsulée par un tissu conjonctif collagénique contenant de plus en plus de macrophages et de lymphocytes, produisant des anticorps et des cytokines. Si les polymorphonucléaires disparaissent sans avoir supprimé tous les agents agresseurs, les macrophages, à durée de vie plus longue, persistent et prennent le relais, en rendant l'infection chronique. L'extravasation des macrophages est activée par les lipopolysaccharides bactériens. Au cours de cette transformation, les cytokines vont orienter le statut de la lésion, tantôt en stimulant les facteurs d'activation des ostéoclastes et en favorisant la résorption osseuse, tantôt en stimulant les facteurs de croissance favorisant la prolifération des fibroblastes et l'angiogenèse, la reconstruction du tissu conjonctif et le ralentissement de la résorption. Les cellules T sont impliquées dans ce processus inhibiteur de la destruction osseuse.

Une parodontite apicale chronique peut rester sans évolution et asymptomatique des mois voire des années. La progression de l'inflammation n'est pas linéaire mais discontinue avec alternance de poussées aiguës de courte durée au sein de la phase chronique s'étalant sur des années (30). La parodontite apicale chronique est, dans la plupart du temps, inconnue par le patient. Sa taille est fonction de la charge bactérienne et de l'efficacité des défenses de l'hôte.

La guérison d'une parodontite apicale chronique est possible au même titre que la parodontite apicale aiguë. La lésion cicatrise de l'extérieur vers l'intérieur, à condition d'avoir supprimé l'agent agresseur. Le tissu de granulation forme une matrice réparatrice, et tout autour, il y a activation des ostéoclastes, qui permettent la reformation osseuse. Le ligament est le dernier à cicatriser.

b. Le kyste d'origine dentaire ou radiculo-dentaire :

Parmi les kystes apicaux, on différencie les kystes vrais des kystes « en baie ou en poche ». Ces deux kystes ont pratiquement la même structure mais diffèrent dans leur mode d'élaboration.

On dénombre 50% de kystes vrais et 50% de kystes en baie **(31)**. Le kyste est considéré comme une séquelle de l'épithélio-granulome. Seules 20% des lésions épithélialisées sont des kystes. Tous les épithélio-granulomes ne deviennent pas des kystes. Le kyste radulaire se définit comme une zone d'inflammation présentant une cavité centrale close bordée d'un épithélium périphérique **(31)**.

On différencie un kyste d'un épithélio-granulome dans l'organisation des cellules épithéliales qu'il contient (amas de cellules parsemées ou paroi épithéliale individualisée). La différence entre un kyste et un granulome est impossible à faire cliniquement. Seules les analyses histologiques nous le permettent. Cependant, des études ont montré qu'une lésion péri-apicale ayant un diamètre supérieur à 10 mm est probablement plutôt un kyste qu'un granulome **(30)**.

4. Incidence des pathologies pulpaire sur la colonisation bactérienne

Pour bien comprendre l'utilité des agents d'irrigations en endodontie, il faut avoir à l'esprit que la colonisation bactérienne du système endo-canalair est différente selon la pathologie pulpaire rencontrée. C'est pour ces raisons que la différenciation des stades des pathologies pulpaire va avoir une incidence directe sur le pronostic du traitement endodontique.

4.1 Historique :

Les relations entre l'infection bactérienne endodontique et les lésions inflammatoire périapicale ont été établies par deux expériences qui font maintenant référence :

- ✓ Princeps de Kakehashi et al. en 1965 (33) : dans cette étude, les pulpes de molaires chez des rats sains et des rats axéniques («germ free») étaient exposés chirurgicalement et maintenue au contact de la flore buccale. Toutes les pulpes chez les rats sains se nécrosaient et développaient des lésions périapicale avec destruction osseuse ; contrairement à celles des rats axéniques où se formait un pont dentinaire en l'absence de contamination bactérienne.
- ✓ Expérience de Moller et al. en 1981 (34) : dans cette étude, les pulpes de dents chez le singe sont dilacérées dans des conditions strictes d'asepsie puis scellées, il en résulte une nécrose, mais sans aucune réaction inflammatoire périapicale. Par la suite, l'implantation de bactéries au niveau de certaines pulpes provoque une destruction osseuse au niveau apical.

Ces deux expériences permettent de conclure que la présence bactérienne intra-canalair est une condition suffisante et nécessaire au développement des parodontites apicale.

Il est donc impératif d'éliminer l'ensemble des micro-organismes présents dans le système canalair pour éviter tout échec du traitement.

4.2 Types d'infections endodontiques

Il existe plusieurs classifications pour déterminer le stade de la pathologie pulpaire (32) mais nous allons distinguer uniquement certaines situations qui vont impliquer une flore bactérienne spécifique :

4.2.1. Les infections endodontiques dites primaires :

Ce sont les infections qui sont provoquées par des micro-organismes colonisant initialement le système endodontique.

Bien que la cavité buccale renferme de nombreuses espèces bactériennes, seul un petit nombre arrive à coloniser, survivre et se développer au sein du système endo-canalair. Malgré un facteur patient dépendant, où les espèces retrouvées et isolées peuvent être significativement différentes d'un individu à l'autre, les bactéries anaérobies obligatoires prédominent clairement. Cependant, la flore bactérienne ne se limite pas à une ou deux espèces, on parle alors d'infection polymicrobienne.

On va retrouver parmi les bactéries à Gram négatif :

- les espèces de *Fusobacterium* : ce sont les bactéries à Gram - les plus fréquemment retrouvées dans les infections endodontiques et notamment *Fusobacterium nucleatum* (35 ; 36,37;38). Elles semblent jouer un rôle étiologique dans les différentes formes de LIPOE et en particulier les PAA (39).
- les *Bacteroides* : elles sont très souvent retrouvées dans les différents types d'infection endodontique (38).
- les espèces de *Dialister* sont également identifiées dans les infections endodontiques primaires (38).
- les espèces *Camphylobacter*, des spirochètes et des tréponèmes ont aussi été isolées dans les infections endodontiques primaires.

On retrouve également des bactéries à Gram + dans la flore commune aux infections endodontiques primaires avec principalement *Pseudomonas aeruginosa* comme bâtonnet (40) et les peptostreptocoques et streptocoques comme cocci (41 ; 42). En revanche *Enterococcus faecalis* est très rarement retrouvé dans les infections primaires (42).

4.2.2. Les infections endodontiques dites secondaires :

Elles sont provoquées par des micro-organismes qui n'étaient pas présents au moment de l'infection primaire. La colonisation bactérienne est donc secondaire à l'infection initiale. Les microorganismes retrouvés peuvent être introduits :

Pendant le traitement endodontique. Plusieurs causes peuvent permettre aux micro-organismes la colonisation de l'endodonte :

- Persistance de lésion carieuse, de tartre ou de plaque dentaire,
- Isolement de la dent perfectible, soit parce que la digue n'a pas été posée, soit parce qu'elle n'assure pas une bonne étanchéité.
- Contamination des instruments utilisés pendant le traitement.
- Contamination des solutions d'irrigation.

Entre plusieurs rendez-vous. Les micro-organismes peuvent pénétrer l'endodonte lors de :

- Percolation au travers des restaurations temporaires.
- Fracture ou perte de la restauration provisoire.
- Fracture dentaire.

Ou bien après le traitement dans les situations suivantes :

- Percolation ou infiltration de la restauration temporaire ou définitive.
- Fracture, fissure.
- Récidive carieuse exposant l'obturation radiculaire aux micro-organismes.

À la différence des infections endodontiques primaires, la flore bactérienne isolée est beaucoup plus restreinte en nombre d'espèces. C'est sans doute à cause des conditions extrêmes que seuls quelques micro-organismes peuvent survivre et proliférer.

La plupart des études, qui ont essayé d'isoler les micro-organismes responsables des infections endodontiques, retrouvent essentiellement *Enterococcus faecalis* et *Candida albicans*. Il a été démontré que ces espèces étaient résistantes aux solutions d'irrigation généralement utilisées (43 ;44 ;45 ;46 ;47;48 ;49. 50).

4.2.3. Infection endodontique persistante :

Les micro-organismes responsables des infections persistantes sont les «restes» d'une infection primaire ou secondaire. Par conséquent on va retrouver essentiellement les micro-organismes résistants aux procédures de nettoyage du système endodontique c'est à dire principalement *Enterococcus faecalis* (43,51 ;52) et *Candida albicans* (53).

Se sont les infections persistantes qui concentrent actuellement la majorité des recherches. En effet la persistance de bactéries dans le système endocanalaire est responsable d'une grande partie des échecs rencontrés en endodontie.

Une meilleure connaissance de ces micro-organismes et de leur mécanisme d'action est primordial et permet d'une part d'identifier clairement les germes en cause et d'autre part d'orienter les recherches sur l'action bactéricide des solutions d'irrigation.

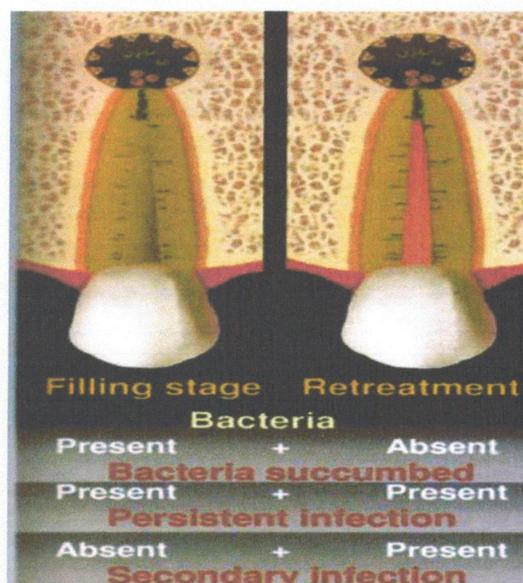


Figure 20 : Définition en image d'une infection endodontique secondaire et persistante (51).

Nous avons vu que selon le stade de l'infection pulpaire et le mécanisme de colonisation bactérienne de l'endodonte, les micro-organismes retrouvés peuvent être significativement différents.

Les bactéries peuvent coloniser directement le système radiculaire soit via des lésions carieuses, soit via une exposition pulpaire suite à un traumatisme.

Cependant, beaucoup d'infections pulpaires résultent de la pénétration bactérienne supra- ou sous-gingivale suite à une dentine exposée, des fissures ou fractures amélares ou dentinaires et par infiltrations de certaines restaurations (54).

(A) Invasion bactérienne des tubulis dentinaire par atteinte de l'intégrité amélaire ou cémentaire : carie, fêlure, fracture, restauration et atteinte parodontale.

(B) Biofilm bactérien présent dans un canal radiculaire infecté.

(C) Invasion bactérienne des tubulis dentinaires par les bactéries des canaux radiculaires dans les 2/3 coronaires.

(D) Invasion bactérienne des tubulis dentinaires par les bactéries des canaux radiculaires dans le tiers apical.

(E) Coupe histologique montrant que des pathologies péri-apicales sont induites par les bactéries radiculaires.

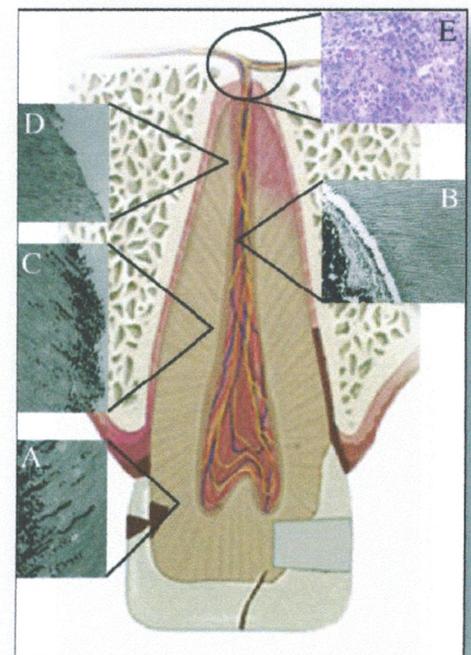


Figure 21: Diagramme représentant les origines potentielles de l'invasion bactérienne du complexe dentino-pulpaire et ses conséquences .(54)

4.3. Biofilm et endodontie

Récemment le terme de biofilm en endodontie est apparu. Le biofilm n'est pas nouveau en dentisterie, mais son application en endodontie est aujourd'hui l'un des axes de recherche important pour comprendre les sources d'échecs du traitement endodontique.

4.3.1. Formation du biofilm bactérien

4.3.1.1. Définition :

Qu'est ce qu'un biofilm bactérien ?

Le terme de biofilm a été introduit pour désigner l'agrégation de micro-organismes pouvant se produire sur diverses structures induite par la présence de bactéries en suspension dans une solution aqueuse. Le biofilm peut donc se développer sur n'importe quelle structure, qu'elle soit organique ou inorganique, du moment que des micro-organismes sont présents en solution aqueuse (55).

Le premier scientifique à mettre en évidence une telle organisation fut Marshall en 1976 (56).

Appliqué au milieu dentaire, le biofilm est bien connu pour le processus de formation de la plaque dentaire. En effet, les bactéries présentes dans la salive sont à l'initiative de la formation du biofilm. Ce dernier est présent sur toutes les surfaces dentaires en contact avec le milieu salivaire et sert de substrat primaire pour l'installation de la plaque bactérienne.

Bien que l'organisation structurelle des biofilms, leur composition et leur activité dans différents environnements puissent être différentes, l'établissement de ces microcolonisations suivent les mêmes étapes de développement (cf. figure 22). Elles incluent dans un premier temps le dépôt d'une couche initiatrice, ensuite l'adhésion et la colonisation de micro-organismes au sein d'une matrice de polymères, puis la co-adhésion d'autres organismes et enfin le détachement de micro-organismes des biofilms dans l'environnement (57).

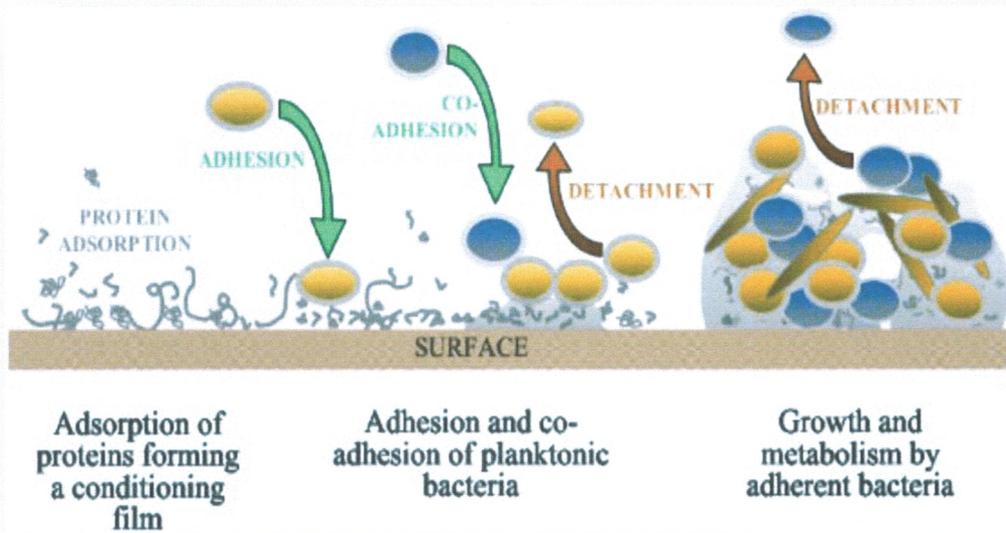


Figure 22 : Etapes de formation d'un biofilm (57)

4.3.1.2. Mécanismes d'adaptation des bactéries :

On sait que la persistance bactérienne est l'une des causes principales des échecs rencontrés (58). Cependant, la théorie selon laquelle certaines espèces bactériennes spécifiques seraient résistantes aux traitements conventionnels est fortement remise en cause. C'est sur la capacité d'adaptation physiologique des bactéries sur les nouvelles conditions environnementales induites par le traitement endodontique, que les recherches s'orientent aujourd'hui pour expliquer les échecs rencontrés en endodontie (59).

En endodontie, le concept de biofilm a été principalement cité pour les cas de pulpes nécrosées ou infectées. Les bactéries possèdent différents mécanismes pour s'adapter à leur environnement comme la formation d'un biofilm (60), les modifications d'ordre physiologique (61), les réactions face à un stress (62) et la création de sous-populations résistantes (63).

4.3.1.3 Formation de sous-populations :

L'adaptation bactérienne inclut également la création de sous-populations cellulaires. Cette nouvelle génération cellulaire se produit par mutation génétique ou par modification du phénotype bactérien. Ces sous-populations bactériennes sont en général plus résistantes, ce qui les rend moins sensibles aux solutions anti-bactériennes (59).

4.3.1.4 Changement morphologique :

Il est clairement établi, que les bactéries ont, pour certaines, la capacité de modifier leur structure morphologique et en particulier en réponse à un stress environnemental. On comprend bien que ce mécanisme d'adaptation peut induire des interactions différentes avec le milieu environnant et leur susceptibilité aux agents anti-bactériens (59).

4.4 La colonisation du système canalaire :

Tant que la nécrose pulpaire n'est pas acquise, la pénétration bactérienne dans l'endodonte ne peut pas avoir lieu. Une fois l'endodonte dépourvu de vie, les bactéries provenant successivement de la cavité buccale et des tubulis dentinaires coronaires peuvent coloniser le système canalaire dans ses moindres ramifications (64). Parallèlement, il se produit une sélection bactérienne avec élaboration et maturation d'un biofilm bactérien endodontique. Les bactéries peuvent alors se propager librement dans l'endodonte grâce à leurs capacités d'adhésion aux parois dentinaires intraradiculaires.

4.4.1. La flore bactérienne endodontique :

Au sein de l'endodonte, les bactéries peuvent être présentes sous deux formes. Certaines forment de petites colonies qui adhèrent aux parois canalaire. Les bactéries qui ont envahi le canal se rassemblent en communauté de plusieurs types de germes et forment une plaque palissadique de colonies auto-agrégées.

Pour autant, toutes les parois canalaire ne sont pas recouvertes de bactéries. A ces colonies, s'ajoutent des bactéries planctoniques, flottant dans le fluide canalaire et provenant de la flore commensale de la cavité buccale ou de la plaque dentaire (65).

La flore endodontique est composée d'une population microbienne mixte constituée de coques, de bâtonnets, de spirochètes et d'organismes longs et filamenteux (65).

Le canal endodontique est un milieu humide propice au développement d'un biofilm bactérien. Le biofilm bactérien endodontique présente la même structure que le biofilm dentaire. En effet, il est composé d'une multitude de

microcolonies bactériennes reliées par des chaînes nutritionnelles entourées d'une matrice extracellulaire protectrice (66).

Au fur et à mesure de la progression de l'infection endodontique, les bactéries s'associent pour former des populations ou niches bactériennes. Plusieurs populations s'associent et forment une communauté bactérienne. Chaque niche a un rôle dans la communauté. La communauté se place dans un environnement particulier de survie : on parle d'écosystème bactérien. Le biofilm est le premier moyen de survie des bactéries dans le milieu canalaire. Les bactéries sont alors en équilibre entre elles et avec leur environnement premier (67). Elles synthétisent la matrice extracellulaire et deviennent plus résistantes et plus pathogènes.

Lorsque les bactéries ne disposent pas d'un environnement physique structuré, les micro-organismes tendent à créer leur propre microenvironnements et niches, en créant un biofilm (68).

L'élaboration d'un biofilm confère aux bactéries :

- ✓ Une résistance accrue aux agents antibactériens ;
- ✓ Une augmentation locale de la concentration en oxygène ;
- ✓ L'opportunité pour l'échange de matériel génétique ;
- ✓ La communication inter-bactérienne ;
- ✓ La production de facteurs de croissance dans la limite des espèces présentes.

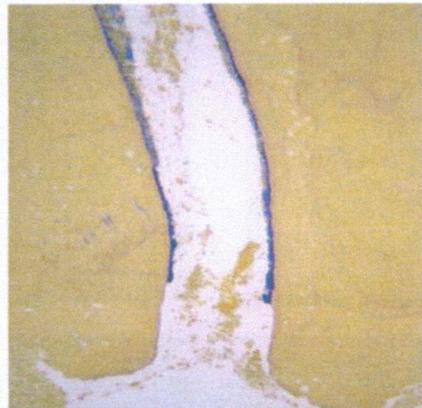


Figure23 : Mise en évidence du biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire (66).

Les proportions et le nombre d'espèces bactériennes différentes varient en fonction du stade de maturation du biofilm (69). Des interactions microbiennes s'opèrent et contribuent à une sélection bactérienne au sein du biofilm endodontique (70). Les micro-organismes ne sont pas distribués uniformément tout au long du canal. Miller (1894) constate que la composition de la flore endodontique est différente selon qu'elle se trouve dans la partie apicale, moyenne ou coronaire du canal. La disponibilité des nutriments et la pression en oxygène réduite expliquent la dominance d'espèces bactériennes anaérobies strictes.

Plus l'infection est ancienne, plus la quantité de bactéries augmente et plus les bactéries anaérobies facultatives provenant de la carie dentinaire profonde sont rapidement remplacées par les bactéries anaérobies strictes.

Au début de la contamination, 50% des bactéries mises en évidence dans le canal endodontique infecté sont des micro-organismes anaérobies stricts (le reste étant composé essentiellement de bactéries anaérobies facultatives et de champignons). Environ 1000 jours après le début de la contamination, les études ont montré que les bactéries anaérobies strictes représentent 98% du biofilm bactérien endodontique (67).

Les bactéries anaérobies facultatives, présentes en faible quantité, sont essentiellement *Streptococcus mutans*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus* et *Actinomyces israelii*.

A cela s'ajoutent quelques bactéries à Gram - anaérobies. Ce sont des bactéries à pigments noirs telles que le genre *Prevotella* (*Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella denticola*) ou bien le genre *Porphyromonas* (*Porphyromonas gingivalis* et *Porphyromonas endodontalis*). *Candida albicans*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Veillonella*, *Fusobacterium* sont également mis en évidence parmi la flore bactérienne caractéristique des infections endodontiques primaires mais en très faible quantité.

Pseudomonas et *Enterococcus faecalis* sont des bactéries d'origine extra-orale mises en évidence dans les canaux endodontiques nécrosés largement ouverts et en cours de désinfection (après une phase de médication intermédiaire par exemple). Ces bactéries ne sont pas présentes initialement dans un canal infecté (67).

On retrouve environ une à douze espèces bactériennes dans un canal endodontique nécrosé non traité soit une charge de 10^2 à 10^8 CFU par canal (71). Il est admis que tout organisme présent dans le canal endodontique infecté est pathogène.

ANAEROBIES STRICTS	ANAEROBIES FACULTATIFS
Cocci à Gram +	Cocci à Gram +
- <i>Streptococcus</i>	- <i>Streptococcus</i>
- <i>Peptostreptococcus</i>	- <i>Enterococcus</i>
Bacilles à Gram +	Bacilles à Gram +
- <i>Actinomyces</i>	- <i>Actinomyces</i>
- <i>Lactobacillus</i>	- <i>Lactobacillus</i>
- <i>Bifidobacterium</i>	
- <i>Propionibacterium</i>	
- <i>Eubacterium</i>	
Cocci à Gram -	Cocci à Gram -
- <i>Veillonella</i>	- <i>Neisseria</i>
Bacilles à Gram -	Bacilles à Gram -
- <i>Porphyromonas</i>	- <i>Capnocytophaga</i>
- <i>Prevotella</i>	- <i>Eikenella</i>
- <i>Fusobacterium</i>	
- <i>Selenomonas</i>	
- <i>Campylobacter</i>	
Spirochètes	Levures
- <i>Treponema</i>	- <i>Candida</i>

Tableau 3 : Genres et espèces bactériennes identifiés au niveau de canaux radiculaires de dents infectées (67).

4.4.2.L'adhérence aux parois dentinaires intra-canalaires :

La contamination du système canalaire endodontique se déroule de la même manière que la contamination des tubulis dentinaires coronaires. Elle fait intervenir le mécanisme de division cellulaire (70). De plus, les bactéries présentent un pouvoir d'adhésion aux parois dentinaires radiculaires. Les bactéries capables d'envahir les tubulis dentinaires coronaires gardent cette capacité dans des conditions environnementales différentes et envahissent les tubulis dentinaires radiculaires (71).

Les bactéries présentes dans les caries profondes se servent des glycoprotéines salivaires recouvrant l'hydroxyapatite du tissu dentinaire à l'entrée du canal pour y pénétrer et s'y ancrer. Ainsi, *Streptococcus*, bactérie anaérobie facultative et colonisateur primaire du système canalaire, se lie à l'hydroxyapatite, composant la dentine radiculaire, par l'intermédiaire des protéines salivaires (72).

La majorité des bactéries appartenant à la flore orale présentent cette capacité de reconnaissance et d'adhérence dentinaire. Ce mécanisme d'adhérence dentinaire ne suffit pas à toutes les bactéries pour envahir le système endodontique. Il faut également que les bactéries soient capables de survivre dans les conditions environnementales particulières du système canalaire et des tubulis dentinaires (milieu humide à faible teneur en oxygène) (71).

Enterococcus faecalis, bactérie caractéristique des infections endodontiques, adhère à la dentine canalaire par l'intermédiaire de deux types d'adhésines : la sérine protéase et la collagen-bindingprotein (Ace) (73). Ace promouvoit l'adhésion d'*Enterococcus faecalis* aux protéines de la matrice extracellulaire dentinaire et notamment le collagène de type I. La sérine protéase, en dégradant le collagène dentinaire, prépare la surface canalaire à l'adhésion bactérienne (74). Le collagène est le premier substrat à la fixation d'*Enterococcus faecalis* aux parois tubulaires intra-canalaire. L'expression de Ace est majeure à 37°C et durant la phase de croissance de la bactérie (présence de nutriments). La transcription du gène *ace* codant pour la protéine Ace (adhésine bactérienne) augmente en présence de collagène de type I déminéralisé.

Enterococcus faecalis est capable d'envahir d'une façon majeure un tubuli dentinaire en formant un agglomérat de bactéries alors que le tubuli dentinaire voisin reste vide (75).

Le nombre de bactéries envahissant les tubulis dentinaires est proportionnel au nombre de bactéries présentes dans le système endodontique et à la taille de l'infection péri-apicale primaire. La pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires le long du canal endodontique principal est mise en évidence dans 81% des cas. La quantité de bactéries varie entre 10^4 et 2×10^4 .

Dans la portion cémentaire des tubulis dentinaires radiculaires (ou portion externe), les bactéries ne sont présentes que dans 62% des cas. On en dénombre alors entre 5×10^3 et 10^4 (76).

4.4.3. La coagrégation bactérienne :

La coagrégation a lieu entre deux espèces différentes. Dans le cas contraire, on parle parfois d'agglutination ou d'autoagrégation. Elle a lieu entre une protéine bactérienne et un hydrate de carbone de l'autre bactérie. Dans le cas où la coagrégation a lieu entre deux espèces qui ne s'associent pas en temps normal, le mécanisme fait intervenir la vésicule extérieure d'une troisième espèce (77). *Prevotella intermedia* ne pénètre pas seul, c'est-à-dire en monoculture, dans les tubulis dentinaires.

Il en est de même pour *Porphyromonas gingivalis*. Par contre, dans le cas où cette dernière bactérie arrive à contaminer les tubulis dentinaires (en association avec d'autres espèces colonisatrices), la contamination se fait profondément. *Fusobacterium nucleatum* est présent en grande quantité le long des parois endodontiques mais pénètre peu dans les ramifications du système endodontique. *Fusobacterium nucleatum* présente une forme en fuseau facilitant sa pénétration dans les tubulis dentinaires (78).

Fusobactérium nucleatum, bacille à Gram - anaérobie strict, reconnaît le collagène de type I des parois dentinaires canalaire. Il a la capacité de s'y fixer. Une fois que cette bactérie adhère aux parois intra-radiculaires, elle coagrège avec les bactéries à Gram +, bactéries colonisatrices primaires du canal endodontique telles que *Streptococcus sanguinis*, *Peptostreptococcus micros* et *Porphyromonas gingivalis*. Cette coagrégation lui permet d'envahir le canal endodontique jusqu'à l'apex radiculaire en formant un biofilm (79).

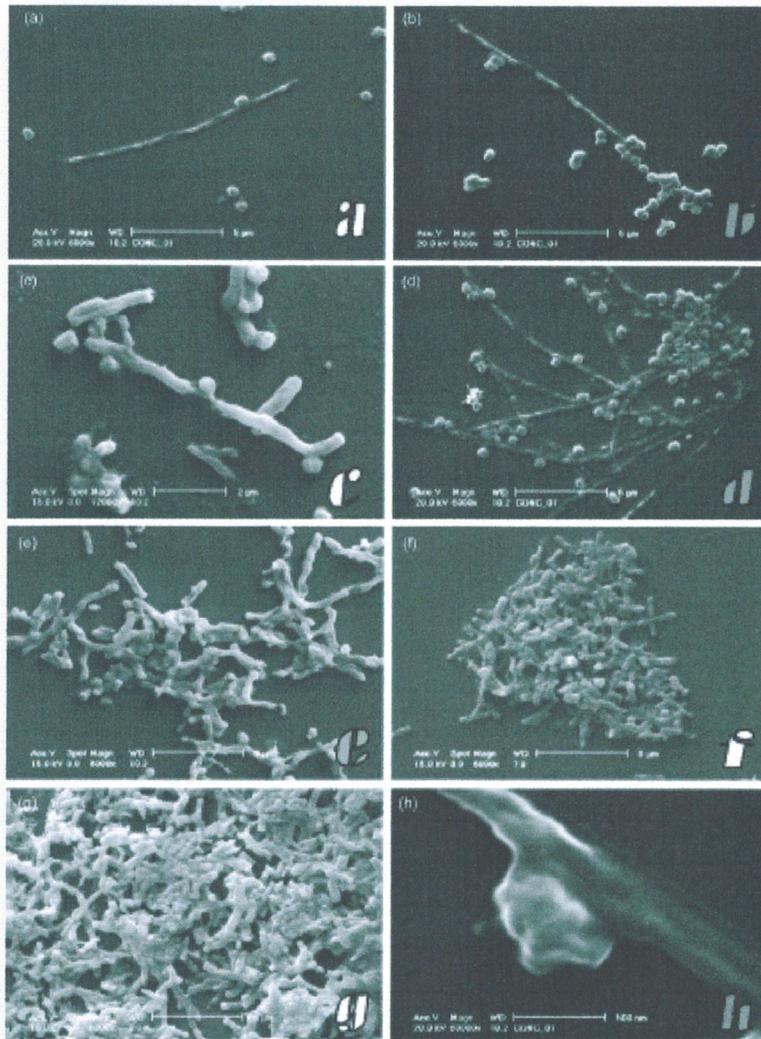


Figure 24: Vue en microscopie électronique de différents modèles de coagrégation bactérienne

4.5. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et *Enterococcus faecalis*

La flore bactérienne présente dans l'endodonte lors d'un échec de traitement est différente de celle retrouvée lors d'une infection endodontique primaire (nécrose pulpaire non traitée). On peut donc en déduire que les conditions environnementales de survie sont différentes. En effet, un canal obturé ne présente pas les mêmes conditions de survie bactérienne qu'un canal non obturé.

Il y a également une différence dans la composition du biofilm bactérien endodontique selon qu'il soit dans un canal endodontique mal traité ou bien traité. Les conditions environnementales présentes dans un canal mal traité sont les mêmes que celles caractérisant un canal non traité. Leurs flores bactériennes ont donc la même composition (80).

A nouveau, les capacités d'adaptation bactérienne sont mises en jeu pour mieux résister. Les bactéries résistantes sont capables de s'adapter aux modifications d'environnement induites par nos traitements comme par exemple un PH basique induit par une médication intra-canaulaire à l'hydroxyde de calcium (81).

Cette flore particulière est essentiellement constituée de bactéries à Gram (+) anaérobies facultatives. En effet, la plupart des bactéries anaérobies ne survivent pas dans un canal obturé. Les bactéries à Gram + sont plus résistantes et ont une meilleure capacité d'adaptation face aux modifications environnementales. Ce sont des micro-organismes à croissance rapide (82).

Les bactéries persistantes prennent la place des bactéries qui ne résistent pas à nos traitements (82). Ces derniers contribuent à éliminer les bactéries compétitrices des bactéries responsables d'infections endodontiques secondaires et persistantes.

Très peu d'espèces bactériennes sont retrouvées dans les échecs de traitement endodontique (1 à 5 espèces différentes). Il s'agit essentiellement de :

- *Pseudomonas aeruginosa* ;
- *Streptocoques* (20%) ;
- *Candida* ;
- *Enterococcus faecalis* ;
- *Actinomyces*.

Les genres streptocoques et entérocoques sont les plus fréquents (81).

Quelques rares bactéries à Gram - sont malgré tout mises en évidence telles que: *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia* (Siqueira and Rôças, 2008 ;

Sundqvist and Figdor, 2003; Orstavik and Pitt Ford, 2008). On compte encore 10^2 à 10^5 bactéries par échantillons après détersions mécaniques et chimiques suivies, ou non, d'une phase de médication intra-canaulaire. On remarque donc que la diversité de la flore endodontique associée aux échecs de traitement est réduite par rapport à celle des infections endodontiques primaires.

Cependant, toutes les bactéries ne sont pas encore connues et répertoriées. 50% des bactéries qui persistent dans le canal sont dites noncultivables.

On ne connaît donc pas leurs caractéristiques ni les moyens de les éradiquer (82). *Enterococcus faecalis*, bactérie anaérobie facultative est dite caractéristique de l'échec de traitement endodontique. Cette bactérie est le marqueur de l'infection endodontique secondaire (83). On ne la retrouve que très rarement dans les infections endodontiques primaires mais plutôt dans les infections persistantes et asymptomatiques (84). Elle est souvent mise en évidence dans les canaux endodontiques « réparés » de multiples fois ou bien laissés ouverts entre deux étapes de traitement, sur des durées équivalentes à des journées (absence d'obturation coronaire étanche) (84).

De nombreuses interrogations persistent quant à cette bactérie :

- ✓ Pour Sundqvist et ses collaborateurs (1998), elle est présente dans 38% des canaux endodontiques infectés secondairement ;
- ✓ Pour Stuart et ses collaborateurs (2006), elle serait retrouvée dans 24 à 77% des cas.
- ✓ D'après Siqueira et Rôças (2008), la persistance de l'infection endodontique et l'échec de traitement découlent de l'association de nombreuses bactéries s'organisant en biofilm pour survivre.

L'origine de l'infection est polymicrobienne. Cela explique pourquoi nos traitements chimiques doivent avoir un spectre d'action large.

Cependant, certaines études ont montré qu'*Enterococcus faecalis* serait capable, seul, d'adhérer au collagène dentinaire, coloniser la surface intraradiculaire, envahir les tubulis dentinaires et former un biofilm bactérien. *Enterococcus faecalis* serait capable de survivre dans des conditions environnementales difficiles sans l'aide d'autres espèces bactériennes (chaînes nutritionnelles, transfert d'ADN), espèces ne pouvant survivre dans ces mêmes conditions.

Enterococcus faecalis présente des filaments et une capsule polysaccharidique lui permettant d'adhérer à la surface dentinaire (85).

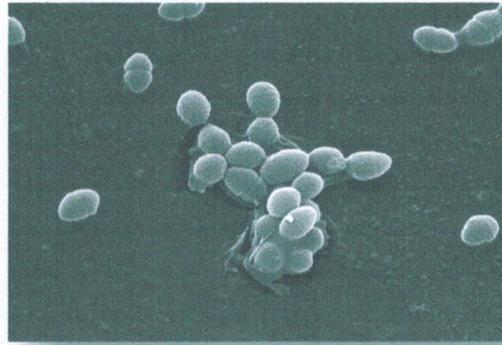


Figure 25 : *Vue en microscopie électronique d'Enterococcus faecalis*

Enterococcus faecalis est une bactérie pathogène opportuniste de la cavité buccale. Les entérocoques ne sont présents que dans 5% des infections endodontiques primaires. On suppose que les conditions environnementales présentes dans un canal non traité ne favorisent pas la croissance de cette bactérie. Elle ne peut faire face à la compétition bactérienne et laisse sa place à

d'autres espèces colonisatrices. Par contre, cette bactérie étant difficile à éradiquer avec nos procédures de déterision chimiques et mécaniques, contrairement aux autres espèces colonisant l'espace canalaire, elle persiste et se multiplie après obturation canalaire et pendant les phases de médication temporaire. Elle prend la place des espèces ne survivant pas à nos traitements. Dès lors qu'*Enterococcus faecalis* envahit l'endodonte, elle fait preuve d'une résistance extrême.

Cette bactérie a la capacité de survivre dans des conditions normalement létales pour d'autres micro-organismes : un milieu très salé (6,5% NaCl), une large gamme de pH, une large gamme de température (10 à 60°C), et en présence de détergents.

Enterococcus faecalis est capable de survivre en période de privation de nutriments. Il conserve la capacité d'adhésion aux parois canalaire et notamment la capacité d'invasion des tubulis dentinaires. Il peut rester un an dans un canal obturé et à partir du moment où il retrouve des nutriments, il peut continuer à exprimer une certaine virulence et donc à entretenir ou faire naître une infection péri-apicale. L'entretien de cette infection dépend de la localisation des bactéries dans le système endodontique et de la virulence bactérienne. La présence ou non d'oxygène n'altère en rien la survie de la bactérie. Elle a une faible sensibilité aux agents antimicrobiens et est capable de les inactiver. Les bactéries se mettent dans un état où elles sont vivantes mais difficiles à mettre en évidence car faiblement actives métaboliquement.

Enterococcus faecalis est également capable d'interagir avec la dentine péri-canalaire. Après formation d'un biofilm, il a été démontré que cette bactérie est capable d'induire une dissolution de la fraction minérale de la dentine grâce à ses toxines. Il se produit parallèlement une augmentation du pH canalaire (il passe de 7,1 à 8,2).

Enterococcus faecalis forme un biofilm ayant une structure de carbonato-apatites proche de celle des fluoro-carbonato-apatites de la dentine (71).

Les caractéristiques de cette bactérie la rendent plus forte face à nos traitements qu'ils soient chimiques ou mécaniques. Elles permettent également d'expliquer le phénomène de résorption interne présent dans 74% des dents présentant des lésions péri-apicales.

On retrouve plus souvent ce biofilm calcifié au niveau de la partie apicale du canal endodontique, zone difficilement nettoyable après une contamination initiale (86).

Nos traitements mécaniques et chimiques contribuent à rendre le milieu canalaire pauvre en oxygène, pauvre en nutriments et contenant des éléments antibactériens. L'élaboration d'un biofilm par *Enterococcus faecalis* est le premier moyen d'adaptation aux conditions environnementales présentes dans le canal endodontique obturé (expression d'un phénotype caractéristique). Dans ces conditions, *Enterococcus faecalis* présente une meilleure capacité d'adhérence, augmente sa virulence et est plus résistante aux agents antimicrobiens : ce sont les caractéristiques du mode de vie des bactéries composant le biofilm(86). L'adhésion à la surface dentinaire est une étape indispensable et détermine la pathogénicité d'*Enterococcus faecalis*. La capacité de formation d'un biofilm et la pénétration des bactéries dans les tubules dépendent de la qualité du substrat mais aussi des facteurs environnementaux et nutritionnels. La croissance d'*Enterococcus faecalis* a lieu dans ce milieu où le potentiel d'oxydoréduction est bas et les nutriments sont disponibles en faible quantité (87).

4.6.Élimination des biofilms

Pour des raisons évidentes, l'élimination des biofilms est un pré-requis essentiel pour assurer un bon pronostic au traitement endodontique entrepris. Cependant, les auteurs étudiant l'action des agents d'irrigation sur ces biofilms bactériens, ont révélé qu'il était très difficile de les supprimer du fait de leur nature d'une part et de leur localisation d'autre part.

En effet les biofilms sont principalement rencontrés au niveau apical là où la désinfection est la moins efficace. La résistance des biofilms face aux solutions antiseptiques peut être attribuée à différents mécanismes. La structure et l'organisation dense des biofilms empêcheraient la pénétration des agents antibactériens et laisseraient intacts les micro-organismes les plus profonds. Ces agents pourraient être inactivés au sein même du biofilm, en effet le taux de croissance des micro-organismes est relativement faible lorsque ceux-ci sont organisés en biofilm, or, la division cellulaire est une phase de vulnérabilité pour les micro-organismes. De plus les bactéries organisées en biofilms peuvent présenter des phénotypes distincts beaucoup plus résistants aux solutions antibactériennes (89).

À l'heure actuelle, seul l'hypochlorite de sodium serait capable de perturber cet agrégat bactérien (90).

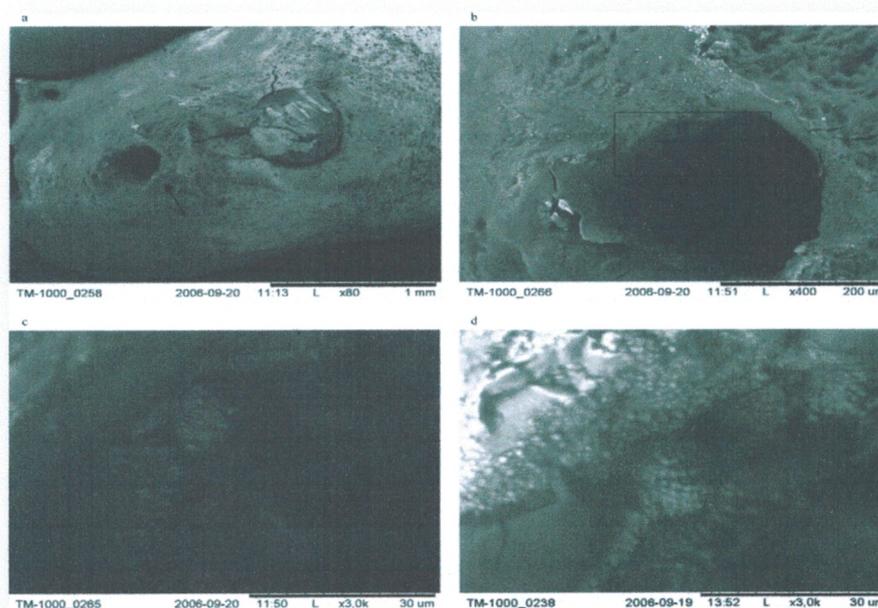


Figure 26: Mise en évidence d'un biofilm bactérien en microscopie électronique
D'un canal accessoire (91) :

4.7 La smear-layer

4.7.1. Formation :

On retrouve le terme «smear-layer» dans la littérature française sous le nom de «boue dentinaire», mais il est préférable de conserver le terme anglo-saxon compte tenu de sa composition non-exclusive ou son autre traduction : «enduit pariétal».

La smear-layer est un enduit créé par les instruments, qu'ils soient manuels ou mécanisés, sur les parois canalaires lors de la mise en forme selon les méthodes actuelles. Ce film est composé de substances organiques et inorganiques qui incluent :

- des débris dentinaires et prédentinaires, des débris nécrotiques ou de pulpe vitale (comme par exemple des fragments de prolongements odontoblastiques), des micro-organismes et leurs toxines et d'un mélange d'irrigants utilisés pendant la phase de mise en forme(92)

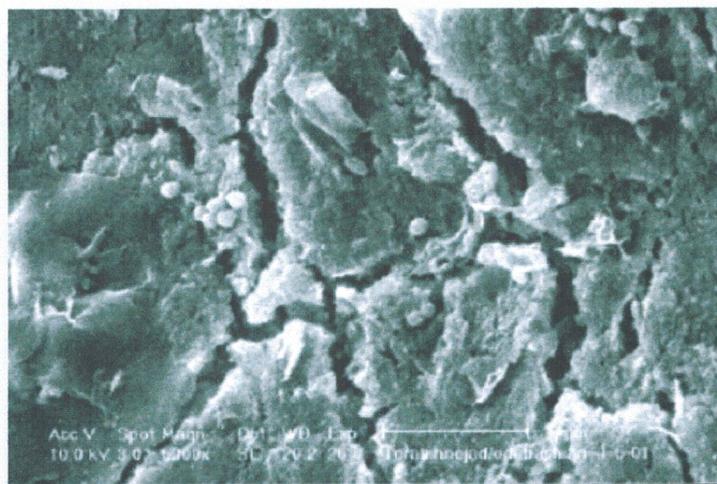


Figure 27 : Présence de smear-layer sur les parois canalaires après instrumentation. MEB X5000 (93)

La smear-layer est donc considérée comme un film superficiel qui recouvre la surface des paroi canalaires d'une épaisseur de 1 à 5 μm et d'une couche plus profonde contenue dans les tubulis dentinaires jusqu'à une profondeur pouvant atteindre les 40 μm (94 ; 95,93). Sa formation est facile à mettre en évidence lors du travail des instruments (qui en sont recouverts) et lors de l'irrigation où on peut visualiser la remontée de nombreux débris.

4.7.2. Justification de son élimination

4.7.2.1. Présence bactérienne au sein de la smear-layer :

De nombreuses études ont montré que les pathologies pulpaires et péri-radicales ne peuvent pas se développer en l'absence de bactéries (96 ; 97). La colonisation bactérienne du système canalaire est donc systématique. Ces micro-organismes présents avant toute intervention, vont être incorporés aux différents débris pendant toute la phase de mise en forme. La smear-layer va donc comporter un certain nombre de bactéries. Sa suppression est primordiale afin de supprimer les micro-organismes qu'elle contient.

4.7.2.2. Présence bactérienne dans les tubulis dentinaires :

Les tubulis dentinaires sont très facilement mis en évidence par l'imagerie en microscopie électronique et s'étendent de la jonction pulpe-prédentine à la jonction dentine-cément. Il est prouvé que les bactéries ayant un diamètre plus petit que ces tubulis, peuvent s'y infiltrer et se développer. Sen et al. ont examinés 10 dents extraites suite à des necroses pulpaires et ont mis en évidence une pénétration bactérienne à travers les tubulis dentinaires jusqu'à une distance de 150 μm dans les deux tiers apicaux des racines (98). Horiba et al. ont trouvé la présence d'endotoxines dans les parois dentinaires de racines infectées (99). Lors de la contamination bactérienne du système canalaire suite à une infection pulpaire, les micro-organismes présents ne rencontrent aucune barrière physique ou chimique qui empêcherait leur progression au travers de ces tubulis.

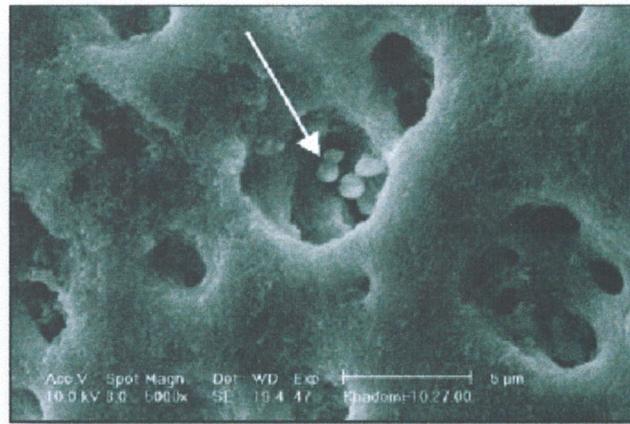


Figure 28 : Mise en évidence de bactéries dans les tubulis dentinaires. MEB X5000(93)

Les facteurs tels que le nombre et le type de bactéries, associés à la durée d'exposition et à l'absence ou présence de smear-layer, peuvent influencer sur la profondeur de pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires. À cause de la difficulté d'analyse, la composition exacte de la flore bactérienne des tubulis dentinaires est inconnue à ce jour (100).

L'action des instruments pendant la mise en forme va permettre la formation de smearlayer qui s'accumule contre les parois radiculaires. L'élimination de la prédentine par les instruments a pour conséquence d'ouvrir les tubulis dentinaires dans un premier temps.

Dans un second temps, la smear-layer peut alors s'y infiltrer grâce à la pression exercée contre les parois par les instruments de mise en forme .

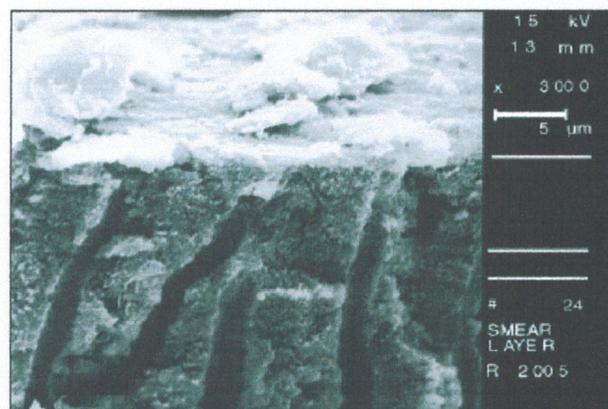


Figure 29 : Après instrumentation canalair : parois canalisées recouvertes de smear-layer. MEB X3000 (101)

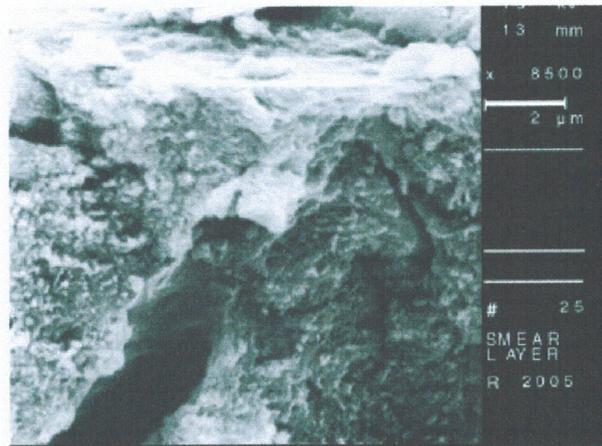


Figure 30 : La smear-layer pénètre dans les tubulis dentinaires.

MEB X8(101)

L'obturation de ces tubulis par la smear-layer empêche les irrigants d'agir dans ces anfractuosités, il en résulte une persistance bactérienne au sein du système canalaire qui peut être responsable d'un échec du traitement endodontique. De plus cette couche de débris est un véritable obstacle à la désinfection car elle peut obturer de façon importante certains canaux accessoires ou latéraux, empêchant ainsi une désinfection optimale du système endo-canalaire.

4.7.2.3. Interférences avec l'obturation endodontique :

Pendant de nombreuses années, la question de la conservation ou de l'élimination de la smear-layer a fait débat. En parallèle de son implication dans les procédures adhésives pour les reconstitutions coronaires, sa présence dans les phases d'obturation endodontique soulevait les mêmes questions. Il existe une réelle controverse sur ce sujet concernant l'efficacité des ciments de scellement et l'adaptation de la gutta percha aux parois dentinaires avec ou sans smear-layer.

Plusieurs études ont montré que l'adhésion entre les parois dentinaires et les matériaux d'obturation était meilleure après avoir éliminé la smear-layer pour certains ciments (102 ; 103). Une fois la smear-layer éliminée, les ciments endodontiques vont pénétrer dans les tubulis dentinaires, augmentant ainsi la surface de contact et l'adhésion de ces ciments.

D'autres, au contraire, n'ont pas trouvé de différence significative d'adaptation entre le matériau d'obturation et les parois dentinaires avec ou sans smear-layer (104).

Ces différences manifestes dans les résultats sont vraisemblablement dues à des protocoles différents, utilisant des ciments différents et des techniques d'obturation différentes. Ce débat n'a plus lieu d'être aujourd'hui compte tenu du fait que son élimination n'est plus à remettre en cause. En effet, la persistance de micro-organismes dans le système canalaire est l'une des étiologies principales des échecs endodontiques (105). La simple constatation que la smear-layer peut comporter des microorganismes suffit au consensus qui vise à supprimer la smear-layer (93).

4.7.3. Élimination de la smear-layer :

Nous avons vu précédemment toutes les caractéristiques de la smear-layer et de son implication dans le traitement endodontique. Pour toutes les raisons suivantes, il est justifié de s'assurer de son élimination complète avant de procéder à l'obturation du réseau canalaire :

- Présence bactérienne dans sa composition.
- Oblitération des tubulis dentinaires.
- Présence bactérienne dans les tubulis dentinaires.

Du fait de sa composition à la fois organique et minérale, une seule solution d'irrigation n'est pas suffisante pour éliminer complètement la smear-layer. Les solutions les plus couramment utilisées comprennent différentes concentrations de NaClO (106) et d'EDTA (107 ; 108).

***II*^{ème} PARTIE**

**LES DIFFERENTS AGENTS
D'IRRIGATION**

1. Objectifs des solutions d'irrigation :

Les solutions d'irrigation agissent selon deux modes d'action :

- Une action purement physique et mécanique, liée à la quantité et au volume de la solution délivrée dans le canal et à la mise en suspension des débris organiques et des copeaux dentinaires.
- Une action chimique liée à la qualité et à la nature de la solution : antiseptique, solvante des débris organiques, la plus biocompatible possible.

2. Propriétés requises :

Afin d'obtenir les résultats escomptés par les irrigants, il est important de connaître ce qu'on attend d'eux. Si on doit définir les propriétés physiques et chimiques de la solution idéale, elle serait :

- **Antiseptique :**
Avec un spectre d'action qui permettrait d'éliminer la totalité des micro-organismes présents dans le système endo-canalaires. Les bactéries sont essentiellement situées sur le conjonctif nécrosé, et les paroi canalaire
- **Solvante sur les substrats organiques :**
Pour supprimer les résidus tissulaires. C'est le but premier de Grossman, il faut éliminer le contenu canalaire, c'est-à-dire le tissu pulpaire vivant ou nécrosé. S'il est nécrosé, cela pose peu de problèmes; s'il est vivant, il est lié à la dentine par des fibres collagènes et il faudra donc une solution qui ait une action protéolytique pour compléter l'action des instruments pour l'élimination du conjonctif pulpaire.
- **Solvante sur les substrats minéraux :**
Elle permettrait d'empêcher la formation de smear-layer pendant l'instrumentation ou de supprimer celle-ci une fois formée.
- **Lubrifiante :**
Pour faciliter le travail des instruments et soulager ces derniers pendant toute la phase de mise en forme. L'irrigant doit faciliter le passage des instruments en limitant les forces de frottement. Il permet aussi un nettoyage de l'instrument. La mise en suspension des copeaux

dentinaires et leur évacuation évite la formation de bouchons dentinaires responsables de la perte de la longueur de travail .

Une mouillabilité élevée de la solution permet un abaissement de la tension superficielle du contenu canalaire et donc une meilleure pénétration de la solution sur les parois et dans les tubulis dentinaires

- **Effervescente** : afin d'autoriser la remontée des débris.
- **Eclaircissante** : afin d'empêcher ou de prévenir la coloration de la racine après traitement.

Un seul et même irrigant ne peut répondre pas à l'ensemble de ces critères. Les irrigants utilisés et testés en endodontie sont répertoriés dans le tableau suivant :

Type of chemical	Generic and brand examples
Chelating agents (EDTA containing)	EDTA,EDTAC,REDTA,Salvisol,Tublicid,RcPrep,Gly de,EGTA
Halide complexes	Sodium hypochlorite,tincture of iodine,povidone-iodine,iodine potassium iodide ,oxidative potential water (electrochemically activated water).
Acides (organic and inorganic)	Phosphoric acid,citric acid ,lactic acid,polyacrylic acid,tannic acid ,DMAS(dimercaptosuccinic acid)
Antibiotics	Tetracycline hydrochloride ,doxycycline hydrochloride
Oxydizing agents	Hydrogene peroxyde
Others	Certrimide,bardac-22(quaternary ammonium compound tergensol(0.2% lauryl sulfate),chlorhexidine,MTAD(tétracycline isomer ,an acid, detergent,ethylenediamine,methylene bleu dye,titanium tetrafluoride,trientine hydrochloride (syprine),succiner(chemet
Organic solvents	Chlorofarm,halothane, xylene ,eucalyptus oil ,orange oil

Tableau 4 : Classification des agents chimiques utilisés en endodontie d'après Gulabivala (1)

Comme le montre le tableau, il existe une multitude d'irrigants qui ont été testés avec plus ou moins de réussite pour atteindre les objectifs définis. Nous nous consacrerons essentiellement à quelques irrigants qui ont fait leur preuve et qui apportent une utilité réelle dans le traitement endodontique.

L'ensemble des irrigants étant des solutions irritantes voire toxiques pour l'organisme, il est impératif d'isoler la dent à traiter du reste du milieu buccal. La pose de la digue (ou champ opératoire) est donc fortement recommandée par la Haute Autorité de la Santé (2).

3. Les solutions d'irrigation

3.1 Eau

3.1.1 Eau distillée stérile ou chauffée :

C'est un produit parfaitement biocompatible, très bon marché et capable d'emporter par lavage mécanique les bactéries, dans le flux et reflux de la solution(3).

Malheureusement, le courant d'irrigation hydrique est incapable de désinfecter l'endodonte et d'éliminer la boue dentinaire produite par les instruments endodontiques(4;5).

Néanmoins, nous considérons le flux d'eau comme une aide importante lors du nettoyage et la mise en forme canalaire pour éliminer les débris macroscopiques pulpaire et en partie les bactéries(6).

3.1.2 L'eau ozonée :

L'ozone (O₃) est connu pour être un puissant agent antimicrobien contre les bactéries, les virus et les levures. C'est un composé très instable qui se décompose facilement en libérant de l'oxygène. Son état gazeux permet une meilleure diffusion dans le réseau radiculaire, incluant les canaux accessoires. Un système commercial utilisant l'ozone est aujourd'hui proposé en odontologie conservatrice. Son emploi en endodontie pourrait être envisagé.

L'eau ozonée, *in vitro*, présente une activité antibactérienne contre *Enterococcus faecalis* et *Streptococcus mutans* presque équivalente à celle de

l'hypochlorite de sodium à 2,5% (7). De plus, l'eau ozonée présente une cytotoxicité envers les fibroblastes inférieure à celle de NaOCL.

3.2. Sérum physiologique et solutions salines :

Le sérum physiologique est une solution saline isotonique, il :

- Est lubrifiant et ne présente aucune action antiseptique ou chimique.(8)
- Permet une diminution considérable de la flore, mais ne permet pas de la faire disparaître totalement. En effet, les solutions salines, in vitro, ne permettent pas d'éliminer *Enterococcus Faecalis*(9), et de façon générale ne présentent pas d'activité antibactérienne.(10;11)
- N'élimine pas(12) ou peu(13) la smear layer, et ainsi son utilisation affecte la qualité et l'étanchéité du scellement apical, celui-ci n'étant plus étanche 270 jours après l'obturation.(14)
- Ne provoque pas de réaction inflammatoire lorsqu'il se produit un dépassement, lors de l'irrigation endodontique, dans le péri-apex.
- Permet d'éliminer les débris intracanaux.

Le sérum physiologique peut être utilisé pour le rinçage. Il est systématiquement utilisé comme témoin des expérimentations des différentes solutions d'irrigation.

Son utilisation clinique se limitera au rinçage et à l'élimination des débris macroscopiques.

3.3 Alcool :

L'utilisation de l'alcool comme solution d'irrigation canalaire n'est pas recommandée. YESILSOY (1995) a observé que l'alcool à 11,6% était inefficace sur la plupart des microorganismes (15).

AYHAN (1999) lors d'une étude in vitro n'a obtenu des résultats acceptables qu'à des concentrations supérieures à 21% (16)

Cependant un rinçage final à l'alcool est conseillé pour déshydrater les parois canalaire et favoriser ainsi l'adaptation et l'adhérence des matériaux d'obturation canalaire

3.4. Agents tensioactifs :

Les agents tensioactifs peuvent être combinés aux solutions d'irrigation afin d'augmenter la mouillabilité de ces dernières. Les agents tensioactifs abaissent la tension à l'interface entre l'eau et les surfaces solides ou les liquides hydrophobes, ce qui améliore la mouillabilité de ces surfaces et permet à l'eau de les imprégner puis de les débarrasser de leurs souillures. Ils agissent par un mécanisme purement physique. Ils permettent souvent de solubiliser des antiseptiques peu ou pas solubles et de faciliter leur pénétration à travers la membrane bactérienne et ainsi d'en améliorer les performances. Quatre types d'agents tensioactifs peuvent être distingués : les anioniques, les cationiques, les amphotères et les non ioniques .

3.4.1 . Agents anioniques :

Ce sont les agents qui s'ionisent en solution aqueuse pour fournir des ions organiques chargés négativement et responsables de l'activité de surface. Ils comportent dans leurs molécules une partie hydrophile et une partie lipophile. Celle-ci est une longue chaîne hydrocarbonée qui a tendance à adhérer à la membrane cellulaire et qui est combinée avec une charge négative (partie hydrophile). Parmi les agents anioniques il y a les dérivés laurylés, tel que le sulfate de sodium laurylé. Celui ci peut être recommandé comme adjuvant pour l'irrigation des canaux car il possède les propriétés suivantes :

- Il abaisse la tension superficielle des membranes cellulaires, ainsi que de l'eau ;
- Il modifie la structure moléculaire des protéines et les rend solubles dans l'eau ;
- Il solubilise et émulsionne les matières grasses.

Cependant, ses propriétés antiseptiques sont faibles et ils sont incompatibles avec certaines solutions d'irrigation telle que la chlorhexidine.

3.4.2 Agents cationiques :

Ils s'ionisent en solution aqueuse pour fournir des ions organiques chargés positivement et responsables de l'activité de surface. Ils sont actifs en milieu acide et présentent des incompatibilités nombreuses. Ils sont peu détergents et peu moussants. Les agents ioniques ,anioniques ,et cationiques se neutralisent réciproquement.

3.4.3. Agents amphotères :

Ce sont des détergents dont les solutions moussent. Ils peuvent selon les conditions du milieu s'ioniser en solution aqueuse en conférant aux composés le caractère d'agent de surface anionique ou cationique. Ils sont actifs et stables quelque soit le pH.

Leur groupe hydrophile est constitué par une fonction ammonium quaternaire.

Ces derniers ne pourront vraiment avoir une large utilisation en endodontie que lorsqu'on pourra les associer à des solvants tissulaires efficaces (17). En effet, leurs propriétés antiseptiques sont d'autant plus faibles qu'ils sont utilisés en solution très diluée pour diminuer leur toxicité. De plus ils peuvent provoquer des manifestations allergiques.

3.4.4. Agents non ioniques :

Les agents non ioniques sont très utilisés du fait de leur bonne tolérance cutanée. Ils ne s'ionisent pas en solution aqueuse, ils sont stables, actifs à tous pH et compatibles avec les ioniques et les amphotères. Ce sont les esters de glycol et d'acides gras, les esters de sorbitane et leurs homologues

polyoxyéthylènes (Polysorbate ou Tween) et les esters alkylphénolpolyoxyéthylénés (Triton).

3.5 Composés acides (ions H) :

L'usage de solutions déminéralisantes a été indiqué afin d'éliminer la smear layer, ainsi que pour permettre une meilleure progression des instruments endodontiques dans les canaux minéralisés.(18)

Les acides forts de type acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide nitrique, eau régale, ou eau régale inversée sont totalement abandonnés car cytotoxique et dangereux a manipuler.

Les solutions proposées aujourd'hui sont l'acide phosphorique de 6 à40% ou l'acide citrique.se sont des solvants de la portion minérale. Ils peuvent être intéressants dans les cas des canaux calcifiés.

L'avantage des composés acides est qu'ils éliminent la portion minérale de la smear-layer.

Ces acides présentent :

- Une efficacité limitée comme antiseptiques et solvants organiques
- Une action agressive avec des signes de déminéralisation des parois dentinaires
- Une désactivation rapide au contact des débris organiques, il faut donc les renouveler fréquemment.
- Une tendance à cristalliser et précipiter sur la surface dentinaire, il faut donc rincer le canal à l'eau distillée.
- Une action très agressive pour le dentine péri-tubulaire et inter-tubulaire.

3.5.1. L'acide citrique

Est existant à l'état physiologique dans le corps humain : il constitue une étape du cycle mitochondrial de KREBS.

L'acide citrique a été proposé comme irrigant endodontique dès les années 70 (19).

- **Présentation**

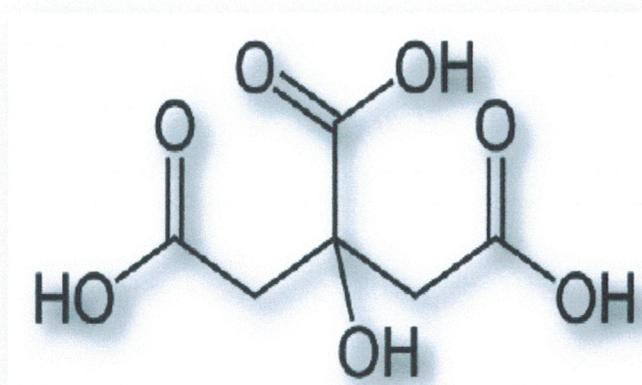


Figure 31 : Structure moléculaire de l'acide citrique.

L'acide citrique est utilisé en endodontie à des concentrations variant de 1 à 50% (19). Son mécanisme d'action est similaire à celui de l'EDTA en formant un complexe nommé chélate en captant les ions métalliques.

3.5.1.1 Avantages:

- **Cytotoxicité**

L'acide citrique est beaucoup moins toxique sur les tissus organiques que les autres chélatants comme l'EDTA principalement (20).

- **Acide citrique et smear-layer**

L'acide citrique est proposé par certains auteurs pour supprimer la smear-layer (21 ; 22 ; 23). Les résultats de certaines études montrent même que l'acide citrique serait plus efficace ou du moins tout autant, que l'EDTA pour supprimer la smear-layer (24 ; 25 ; 26).

➤ Action antibactérienne

L'action antibactérienne de l'acide citrique peut être à la fois un avantage et un inconvénient selon la référence de comparaison. Parmi les agents chélatants, l'acide citrique possède une action bactéricide plus importante que l'EDTA pour lequel son action est restreinte (27). De plus Yamaguchi rapporte que l'acide citrique est efficace contre les bactéries anaérobies qui sont très largement prédominantes dans les infections endodontiques. Cependant, si on le compare à l'hypochlorite de sodium, son action reste très limitée. C'est pour cette raison que les auteurs préconisent son utilisation en alternance avec l'hypochlorite de sodium.

3.5.1.2. Inconvénients:

L'acide citrique n'a pas de réel inconvénient si ce n'est que les études se rapportant son utilisation en endodontie restent limitées .

3.5.1.3. Place dans l'irrigation:

L'action de l'acide citrique étant similaire à celle des solutions à base d'EDTA, son emploi en endodontie sera le même. L'acide citrique peut donc être utilisé pour supprimer la smear-layer comme irrigant terminal en association avec le NaClO afin de potentialiser son action (28) .

- **Conclusion:**

- Elimine mieux la smear- layer lorsqu'il est utilisé durant trois minutes que lorsqu'il est utilisé pendant 10 ou 15 minutes (29). Ceci est mis en évidence par des observations en microscopie électronique à balayage.
- Est moins efficace que l'EDTA à 17% en ce qui concerne l'élimination de la smear layer (29). Mais selon une autre étude, l'acide citrique à 1mol/l(19%) est aussi efficace que l'EDTA à 15%.(30)
- Capacité accrue à solubiliser l'hydroxyapatite :dissolution de la trame minérale par l'acide citrique neuf fois supérieure à celle de NaOCl.(31)
- Activité antimicrobienne nettement inférieure à celle de NaOCl. (31)

- Est aussi chélatant que l'EDTA à 17%,**(32)** voir plus. **(33.34)**
- Concentré à 15%, entraîne une plus grande perméabilité de la dentine que l'EDTA.**(35)**
- Perd son efficacité dans le temps.
- Ne présente pas une capacité de dissolution des tissus satisfaisante pour un traitement canalaire.**(36)**
- L'acide citrique, à 25% comme à 19%, présente une efficacité de déminéralisation supérieure à l'EDTA à 17%, ceci étant mis en évidence par la diminution de la dureté de la dentine après immersion dans des solutions d'EDTA à 17% et d'acide citrique à 25% ou 19%.**(37)**

3.5.2. Ethylen diamine tetraacetic acid (EDTA)

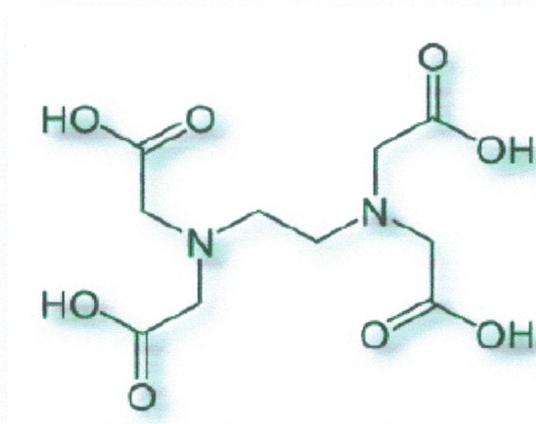
Bien que l'hypochlorite de sodium apparaisse comme une solution d'irrigation incontournable, il n'en demeure pas moins qu'elle est inefficace sur la dissolution des matières inorganiques et sur la prévention de la formation de smear-layer pendant l'instrumentation (38).

En 1951, les premières études montrant l'effet déminéralisant de l'EDTA sur les tissus dentaires étaient publiées (39 ; 40).

Sa première utilisation en endodontie a été introduite quelques années plus tard pour négocier et faciliter le travail des canaux fins et calcifiés (41).

L'EDTA est assimilé aux agents chélatants, c'est le composé principal de ces solutions, mais il existe d'autres solutions comme le DTPA (Diethylene triamine pentaacetic acid), l'EDTAC et le DTPAC (solutions d'EDTA ou de DTPA auxquelles est ajouté un surfactant : le Cetavlon®).

3.5. 2.1. Présentation et principe d'action :



Molécule d'EDTA (Ethylen Diamine TetraAcetate)

L'EDTA à usage dentaire est commercialisé sous deux formes : d'une part sous forme de solutions (elles contiennent toutes essentiellement de l'EDTA concentré entre 15 et 17% avec un pH relativement neutre), d'autre part sous forme de pâtes ou de gels (où l'EDTA est couplé ou non à un agent blanchissant comme le peroxyde de carbamide notamment).

La déminéralisation produite par les solutions à base d'EDTA est complexe et fait appel à un type de réaction particulière : la chélation (figure32). Cette liaison entre l'EDTA et les ions calcium constituant les tissus

minéralisés dentaires (nommé chélate) désorganise la structure minérale dentaire.

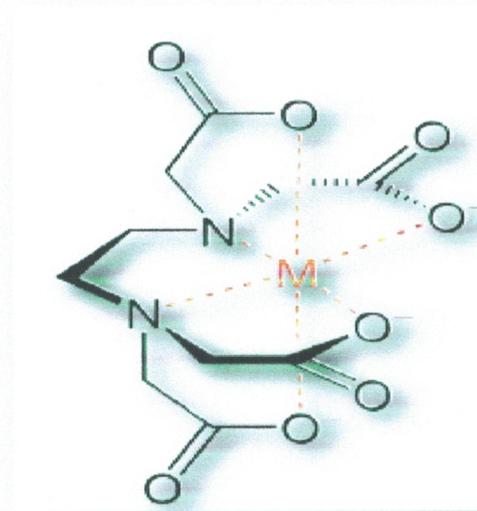


Figure 32 : Formation d'un complexe de chélation entre l'EDTA et un cation.

Chimiquement, deux réactions co-existent et peuvent être distinguées : d'une part la formation d'un complexe (1), c'est la chélation, et d'autre part une protonation (2) .



Malgré ces connaissances, le mécanisme réel d'action des solutions d'EDTA n'est pas connu.

3.5.2.2. Avantages :

- Biocompatibilité

Il existe beaucoup de discussions pour savoir si le passage d'EDTA à travers le foramen peut provoquer une inflammation des tissus. Certaines études ne détectent aucuns dommages créés par l'EDTA sur les tissus péri-apicaux (41 ; 42 ; 43).

À l'opposé, certains auteurs concluent que les solutions à base d'EDTA ont des effets délétères sur les tissus péri-apicaux et peuvent même induire des modifications de la réponse immunologique dans la zone apicale (44 ; 45).

En analysant ces résultats contradictoire, il semble préférable d' éviter toute extrusion périapicale d'EDTA pendant la phase de mise en forme et de nettoyage du système endocanalalaire (46).

3.5.2.3. EDTA et smear-layer

Pour deux raisons, l'élimination de la smear-layer est primordial, d'un côté elle peut contenir elle-même des bactéries, et d'un autre côté, elle peut protéger les microorganismes présents dans les tubulis dentinaires (47). La smear-layer étant soluble dans des solutions acides, l'EDTA semble être une solution adéquate (48).

De nombreuses études ont rapporté que l'EDTA concentré à 17% est très efficace pour nettoyer les parois dentinaires. En effet, l'EDTA a une action chélatante sur les composants inorganiques de la smear-layer, à savoir les débris dentinaires.

Cependant, les résidus organiques et les micro-organismes présents au sein de la smear layer peuvent subsister, c'est pourquoi les auteurs préconisent une irrigation à l'hypochlorite de sodium en complément pour s'assurer de l'élimination complète de la smear-layer (49 ; 50).

Pour conclure, la combinaison séparée d'hypochlorite de sodium et d'EDTA engendre une action synergique, permettant la suppression totale de la smear-layer intra-canalalaire (51 ; 52).

3.5.2.4. EDTA et tubulis dentinaires

Le diamètre des tubulis dentinaires diminue de 1,2 μ m au niveau de jonction pulpodentinaire à 0,4 μ m à la jonction dentino-cémentaire (53). Le nombre de tubulis est d'autant plus grand que l'on se rapproche de la pulpe (58000/mm²) contre 10000/mm² en direction de la jonction dentino-cémentaire (54). On peut conclure que la dentine radiculaire n'est pas minéralisée uniformément.

La perméabilité dentinaire est directement fonction de la surface de la lumière tubulaire et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi radiculaire (55).

Après la préparation mécanique, il est évident que l'épaisseur des parois radiculaire est réduite tandis que la surface de la lumière tubulaire augmente (56).

L'EDTA étant un acide, il agit sur la partie minérale de la dentine, et en particulier sur la dentine périradulaire. Il en résulte un élargissement de l'entrée de ces tubulis par déminéralisation (57 ; 58) et une modification de la perméabilité dentinaire. Cette augmentation de la perméabilité peut paraître néfaste mais elle permet d'améliorer l'action des irrigants endodontiques utilisés en association à l'EDTA.

3.6. Les bases (ions OH⁻) :

- Les bases agissent sur les graisses en les saponifiant, et les savons formés sont solubles donc éliminables facilement ; ils sont doués d'un grand pouvoir mouillant, qui aide à la diffusion médicamenteuse. Une action nécrotique sur le péri-apex peut se produire, si la base dépasse le foramen apical.
- NaOH, la soude, a connu un grand succès dans le passé. Elle a rarement été utilisée en l'état, mais comme résultat de l'action d'autres substances (fabrication intracanal de soude) et en particulier du dioxyde de sodium (la soude est alors formée par le contact du dioxyde de sodium et de l'eau).
- Le dioxyde de sodium (Na₂O₂) est une base forte, avide d'eau, d'où une diffusion rapide dans tout le réseau radiculaire, y-compris les canalicules. C'est un bon antiseptique, protéolytique et cytotoxique.
- Son stockage est contraignant, sa manipulation est délicate. Il est nécessaire d'utiliser la digue et de neutraliser la soude avec des mèches de teinture d'iode. Son utilisation est abandonnée.

3.7. Peroxyde d'hydrogène (Eau oxygénée - H₂O₂)

Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) est très largement utilisé pour la désinfection, la stérilisation et l'antisepsie (59).

3.7.1. Généralités :

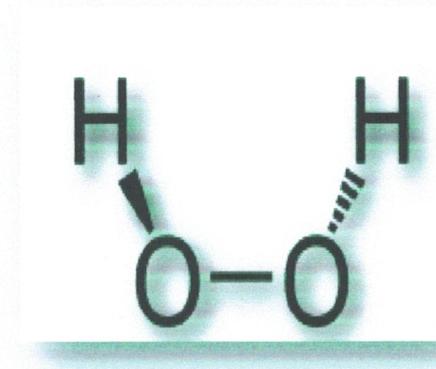


Figure 33 : Molécule de peroxyde d'hydrogène

Bien que les solutions pures soient relativement stables, le peroxyde d'hydrogène est commercialisé à des concentrations allant de 1 à 90% avec des stabilisateurs. Mais il est utilisé en dentisterie à des concentrations variant de 1 à 30%. L'eau oxygénée se présente sous la forme d'un liquide incolore. Du point de vue environnemental, l'eau oxygénée ne pose pas de problème, puis qu'elle est dégradée dans l'eau et l'oxygène qui sont deux produits inoffensifs.

L'eau oxygénée est un composé oxydant en produisant des radicaux libres (\bullet OH), qui ont la possibilité d'attaquer des composants cellulaires essentiels comme les protéines, les lipides ou les chaînes d'ADN (60).

3.7.2. Avantages

➤ Réaction avec NaClO

L'action effervescente qui résulte du mélange des deux solutions peut être résumée par l'équation suivante, O₂ étant le gaz responsable de cette effervescence (60) :



L'action effervescente qui résulte de l'association entre l'hypochlorite de sodium et le peroxyde d'hydrogène peut par effet de chasse faciliter l'élimination de débris créés pendant la phase de mise en forme canalaire (61).

➤ **Action blanchissante**

Le peroxyde d'hydrogène est utilisé depuis longtemps comme agent blanchissant notamment en dentisterie pour éclaircir les dents (62). Il est donc légitime de penser que l'utilisation d'eau oxygénée comme irrigant endodontique aura le même effet.

Cette action blanchissante sur l'organe dentaire est due à sa diffusion à travers les tubulis dentinaires. Les tubulis dentinaires n'étant pas restreints à la partie coronaire, cette action blanchissante peut être intéressante lorsque les dents à traiter endodontiquement présentent déjà certaines dyschromies ou pour prévenir l'apparition de ces changements.

3.7.3. Inconvénients

• **Activité antibactérienne**

Le peroxyde d'hydrogène possède un spectre d'efficacité contre les virus, certaines bactéries, les levures et les spores. Il est plus efficace contre les bactéries à Gram positif qu'à Gram négatif.

Cependant, dans une étude comparant la combinaison de plusieurs irrigants canalaire, Siqueira et al, n'ont pas montré de différence significative entre l'efficacité de l'association NaClO-H₂O₂ et l'hypochlorite de sodium seul contre *E. faecalis* (63). Une autre étude a conclu que la chlorhexidine avait un effet anti-bactérien supérieur à l'eau oxygénée (64).

Toutes les études menées sur l'utilisation du peroxyde d'hydrogène comme irrigant canalaire, n'ont pas montré de réel intérêt car son spectre antibactérien est restreint et n'est complémentaire d'aucun autre irrigant.

• **Irritant pour les tissus péri-dentaires**

Le peroxyde d'hydrogène étant utilisé pour l'éclaircissement dentaire, beaucoup d'études ont été menées sur sa toxicité (65). En effet plusieurs, études montrent que le peroxyde d'hydrogène peut créer des inflammations ligamentaires et même des résorptions externes (66 ; 67).

Le peroxyde d'hydrogène diffuse par les tubulis dentinaires, sa persistance intra-tubulaire est à l'origine de ces manifestations cliniques. C'est pourquoi son utilisation comme irrigant canalaire doit être combinée à un rinçage important pour éviter toute irritation des tissus, notamment le péri-apex.

3.7.4. Place dans l'irrigation

Bien que le peroxyde d'hydrogène ait été longtemps utilisé comme irrigant endodontique, la littérature actuelle disponible ne soutient plus son utilisation, au vu de ses caractéristiques insuffisantes par opposition à d'autres solutions d'irrigation (68).

Au contact des matières organiques, H_2O_2 se décompose en libérant de l'oxygène, et plus particulièrement de l'oxygène gazeux qui est nettement oxydant .

L'utilisation du peroxyde d'hydrogène est aujourd'hui déconseillée.

3.8. Digluconate de chlorhexidine (CHX)

Bien que l'hypochlorite de sodium soit très efficace sur les bactéries, il n'en demeure pas moins un produit toxique pouvant provoquer de graves accidents, c'est pourquoi les auteurs ont proposé la chlorhexidine comme irrigant endodontique, mais aussi comme médication intra-canalair (69).

3.8.1. Structure et mécanisme d'action

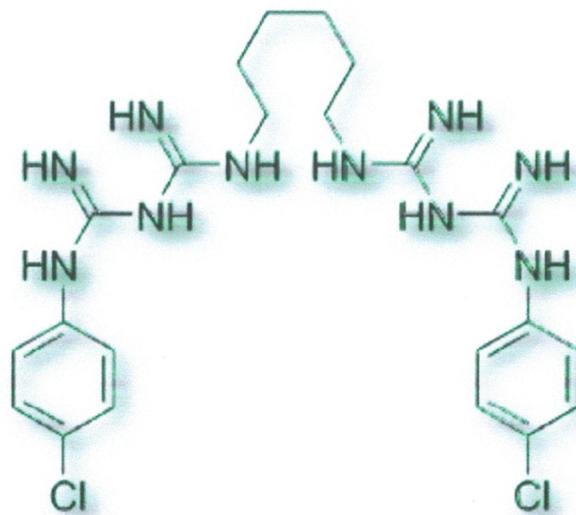


Figure 34 : Structure moléculaire de la chlorhexidine

La chlorhexidine est une molécule synthétique, développée vers la fin des années 40, faisant partie de la famille des bis-guanides. Elle est chargée positivement et possède un caractère hydrophobe et lipophile. Cela lui confère la particularité de réagir directement avec les membranes (charge négative des groupes phosphates des parois bactériennes) et d'attaquer ainsi les membranes bactériennes et les membranes plasmiques des champignons (70.71). De fortes concentrations en chlorhexidine entraîne la coagulation des constituants intracellulaires (72).

La chlorhexidine est utilisée depuis longtemps en dentisterie sous une forme particulière : le digluconate de chlorhexidine, grâce à ses propriétés antibactériennes, sa rémanence et sa faible toxicité relative (72). Particulièrement utilisée pour la lutte contre la formation de plaque bactérienne à des concentrations aux alentours de 0,2%,

On retrouve plutôt facilement des concentrations de 2% dans la littérature pour l'irrigation endodontique (71).

3.8.2. Avantages

- **Activité antibactérienne**

Le spectre anti-bactérien de la chlorhexidine est assez large puisqu'elle est active sur les bactéries à Gram négatif et positif, avec une prédominance pour les Gram + (73). Dans l'ensemble, bien que les études qui ont comparé l'action antibactérienne de l'hypochlorite de sodium et de la chlorhexidine aient des résultats légèrement différents, il semblerait qu'en utilisant les mêmes concentrations, leur effets in vivo soient semblables (74).

Par contre la chlorhexidine n'est pas considérée comme un antiviral efficace puisque son activité se limite à l'enveloppe lipidique des virus (75).

- **Activité anti-fongique**

Les champignons constituent une petite proportion de la flore bactérienne buccale, dont l'espèce *Candida* est la plus connue (70). Des champignons sont retrouvés occasionnellement dans des racines infectées non traitées endodontiquement, mais sont le plus souvent rencontrés sur des dents traitées avec une infection secondaire ou dans le cas d'un échec du traitement entrepris. La proportion de champignons retrouvés dans les canaux radiculaires varie entre 1 et 17% (55). Ainsi, les irrigants qui ont une action antifongique peuvent aider dans la gestion des infections endodontiques secondaires persistantes (76.50).

Plusieurs auteurs ont essayé de mettre en évidence l'activité fongicide de la chlorhexidine(77; 78 ; 79). En conclusion, l'activité anti-fongique des solutions de gluconate de chlorhexidine est significativement moins importante que celle de l'hypochlorite de sodium (80) même si elle apparait très efficace contre *C. albicans*.

- **Chlorhexidine et biofilm**

Plusieurs études ont testé l'action de la chlorhexidine sur les biofilms bactériens, mais seules les associations avec des antibiotiques permettent une destruction du biofilm. Même si la CHX agit sur les biofilms, elle n'est pas assez efficace pour les détruire complètement (76).

3.8.3. Chlorhexidine et rémanence

La dentine traitée avec la chlorhexidine acquiert une rémanence antibactérienne (77). Les ions positifs relégués par la CHX peuvent être absorbés par la dentine et prévenir la colonisation bactérienne pendant quelques temps au-delà du temps d'application (81).

Dans une étude en laboratoire, il a été montré que la rémanence antibactérienne de la chlorhexidine concentrée à 2% et utilisée comme solution endodontique, perdure pendant 72h (81). Une autre étude, in vivo, rapporte que l'activité rémanente de la chlorhexidine était constatée jusqu'à 48h après son application (80).

Après une application pendant 10 minutes de CHX à 2%, Rosenthal et al. Rapportent que la CHX était retenue dans la dentine radiculaire pendant 14 semaines (80). En synthétisant ces études, les auteurs admettent que la rémanence de la chlorhexidine dans la dentine perdure jusqu'à 12 semaines.

L'effet rémanent de la chlorhexidine dépend en réalité du nombre de molécules de CHX disponibles pour interagir avec la dentine. En conséquence, le traitement des canaux radiculaires avec des concentrations plus importantes devrait augmenter la résistance à la colonisation bactérienne (79).

- **CHX et médication intra-canaulaire**

Lorsque le traitement endodontique ne peut pas être réalisé en une séance (manque de temps, suintement apical persistant ou dent symptomatique), il est recommandé de passer par une étape intermédiaire faisant appel à une médication intra-canaulaire. La CHX (sous forme de gel principalement) a été proposée comme produit inter-séance, tout comme l'hydroxyde de calcium

(Ca(OH)₂) (79 ; 80 ; 81). En raison de son activité antibactérienne et de sa rémanence écrites précédemment, la CHX apparait comme une médication intra-canaulaire très intéressante.

Plusieurs études ont montré que la chlorhexidine n'était pas significativement plus efficace que l'hydroxyde de calcium comme médication intra-canaulaire (82 .83) mais qu'elle possédait une action intéressante contre les bactéries à Gram +.

D'autres, au contraire, ont rapporté des différences entre ces deux médications en faveur de la chlorhexidine notamment pour son action sur *E. faecalis* (84 ; 85). Ces résultats divergents peuvent être expliqués par une utilisation de la CHX à des concentrations différentes et faibles : 0,2% en general alors qu'elle est préconisée à 2% pour une utilisation en endodontie.

3.8.4. Inconvénients

- **Non solvante sur les tissus**

L'une des qualités requises pour les irrigants endodontiques est la capacité à dissoudre les matières organiques à l'intérieur du système canalaire. Dans une étude évaluant la dissolution des tissus organiques avec différentes solutions de NaClO, de CHX en solution ou en gel, il a été montré que les solutions à base de chlorhexidine n'ont eu aucune action solvante sur les tissus en 6h (86).

Parallèlement, d'autres solutions ont été comparées et les auteurs arrivent à la même conclusion : aucunes des solutions testées hormis l'hypochlorite de sodium n'ont d'action sur les tissus organiques(87).

Dans l'ensemble, l'un des inconvénients majeurs de la chlorhexidine est qu'elle n'a aucune action solvante sur les tissus organiques (53).

- **Interactions avec NaClO**

Un protocole clinique a été suggéré par Zehnder combinant une irrigation à l'hypochlorite de sodium, à l'EDTA et à la chlorhexidine. Bien que la combinaison des trois produits augmente le spectre d'action de l'irrigation, les interactions sont à considérer avec attention (89).

En l'occurrence, plusieurs études ont rapporté un changement de couleur et la formation d'un précipité lorsque la chlorhexidine était combinée avec l'hypochlorite de sodium (70. ; 69 ; 71). Basrani et al. décrivent très précisément la nature du précipité et de la couleur obtenue dans leur étude.

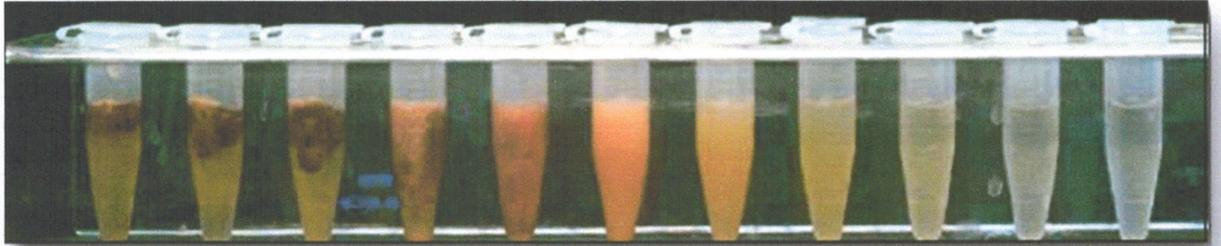


Figure 35 : tubes contenant des concentrations différentes de NaClO mélangée à de la CHX à 2% montrant la formation d'un précipité et un changement de couleur (71).

Dans cette étude des solutions d'hypochlorite de sodium à différentes concentrations sont mélangées à une solution de CHX concentrée à 2% (représentées par les neuf tubes de droite sur la figure 26 avec respectivement de gauche à droite : 6%, 3%, 1,5%, 0,75%, 0,38%, 0,19%, 0,094%, 0,047% et 0,023% de NaClO). Le dixième et le onzième tube étant respectivement rempli de NaClO à 6% et de CHX à 2% pures et servent de témoins pour l'expérience.

Le changement de couleur est observé dans chacun des 9 tubes où est ajoutée la chlorhexidine, y compris celui avec la plus basse concentration en NaClO (0,023%). Avec l'augmentation de la concentration en NaClO, la couleur passe d'une coloration «pêche» à une coloration brune et le précipité est d'autant plus épais. Le changement de couleur est observé immédiatement après mélange des deux solutions et sans modification dans le temps.

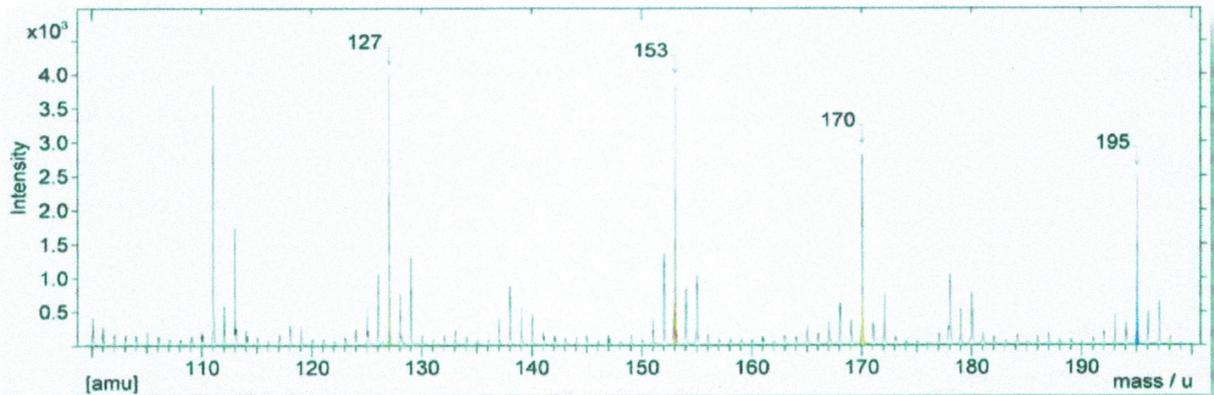


Figure 36 : Spectre de masse du précipité (2% CHX et 3% NaClO) (91)
L'analyse de la composition du précipité (. figure 35)

Cette figure montre la présence de pics correspondant aux masses atomiques de différentes molécules (111, 127, 153, 170 et 195 unités de masse atomique). La CHX s'hydrolyse lentement en solution aqueuse pour former un composé nommé para-chloroaniline (PCA) de masse atomique 127. Les autres pics correspondraient alors à la fragmentation de la molécule de CHX (91) :

- 153 uma : $\text{Cl}(\text{C}_6\text{H}_4)\text{CH}_2\text{N}_2$
- 170 uma : $\text{Cl}(\text{C}_6\text{H}_4)\text{CH}_5\text{N}_3$
- 195 uma : $\text{Cl}(\text{C}_6\text{H}_4)\text{C}_2\text{H}_4\text{N}_4$
- 127 uma : para-chloroaniline : $\text{C}_6\text{H}_6\text{ClN}$

Cliniquement, outre le changement de couleur qui peut induire une coloration dentaire, la formation d'un précipité, quant à elle, peut interférer avec la qualité de scellement de l'obturation en obstruant les tubulis dentinaires (92).

- **Cytotoxicité - Allergie**

Dans une étude, Tatnall et al. ont montré que les fibroblastes et les kératinocytes en contact avec la chlorhexidine, aux concentrations recommandées en endodontie, sont tués dans 100% des cas (94).

Malgré cela, la chlorhexidine est considérée comme l'agent antiseptique le moins toxique. Et dans l'ensemble, aux concentrations recommandées, la biocompatibilité de la chlorhexidine est acceptable (73).

L'hypersensibilité à la chlorhexidine est extrêmement rare, cependant certains symptômes sont répertoriés : desquamation gingivale, coloration des dents, de la langue et l'apparition de dysgueusie (altération du goût) (95).

3.8.5 Place dans l'irrigation

La chlorhexidine a été proposée comme irrigant canalaire en endodontie pour sa moindre toxicité par rapport à l'hypochlorite de sodium. Sa rémanence et son action supérieure notamment sur *C. albicans*, qui est fréquemment retrouvé dans certains échecs endodontiques, en ont fait une alternative intéressante face à l'hypochlorite de sodium.

Cependant, son interaction avec l'hypochlorite de sodium décrite précédemment l'empêche d'être utilisée sans précautions particulières. Afin d'éviter tout contact entre les deux solutions, il est impératif de sécher les canaux radiculaires avant l'utilisation de ces produits. La chlorhexidine peut donc être utilisée comme irrigant surtout en irrigation terminale dans les cas d'échec du traitement initial.

De plus, sa commercialisation sous forme de gel, permet de l'utiliser comme médication intracanaire où une réelle efficacité a été montrée.

3.9. Dérivés chlorés

C'est en 1972 que Javelle introduit les premières solutions chlorées, en faisant "barboter" du chlore gazeux dans une solution de potasse ($\text{NaOH} + \text{Cl}_2$) après un siècle d'utilisation sporadique en 1915, une solution de NaOCl à 0.5% neutralisée avec de l'acide borique est utilisée afin de nettoyer les blessures lors de la guerre de 14_18. La solution de Dakin fut très utile en tant que désinfectant, mais présente l'inconvénient d'être instable.

3.9.1. chloramine(NCl)

- Un dérive chloré de synthèse .
- Présente une action voisine de celle de NaOCl , mais moins rapide, soluble dans l'eau .
- Elle est moins toxique que NaOCl , de par un PH proche de la neutralité .

3.9.2. Dichloroisocyanurate de sodium (DCCNa)

Le dichloroisocyanurate de sodium est un agent libérant du chlore, utilisé généralement pour la désinfection des surfaces contaminées et des solutions. Il a été commercialisé pour la première fois en 1971 sous le nom de Kirbychlor® (Kirby-Warrick Pharmaceutical Ltd.).

3.9.2.1. Propriétés



Figure 37 : Molécule de dichloroisocyanurate de sodium.

La plupart des études s'intéressant au dichloroisocyanurate de sodium le compare à l'hypochlorite de sodium pour deux raisons : d'une part parce que le NaOCl reste la référence comme solution antiseptique et d'autre part par leur similitude de mécanisme d'action, en effet ce sont toutes deux des solutions libérant du chlore (CRA : Chlorine- Releasing Agent) (96).

3.9.2.2. Avantages

➤ Action antibactérienne

L'activité bactéricide du dichloroisocyanurate de sodium a été étudiée par de nombreuses études (97 ; 98 ; 99). Ainsi, Coates rapporte que les solutions de DCCNa contenant 4000 ppm de chlore disponible montrent un effet bactéricide équivalent aux solutions de NaClO en contenant 17000 (98). Dans une autre étude plus récente, l'effet bactéricide du DCCNa a été comparé à celui du NaClO sur certains micro-organismes (*S. sobrinus*, *E. faecalis*, *S. salivarius* et *S. mutans*). Les résultats montrent que les valeurs des concentrations inhibitrices et bactéricides sont sensiblement identiques pour les deux solutions, ce qui semble valider l'utilisation du DCCNa comme alternative au NaClO (99).

3.9.2.3. Inconvénients

➤ Action solvante sur les tissus

L'un des objectifs d'un irrigant en endodontie est sa capacité à dissoudre les tissus vivants formant le complexe pulpaire. Dans une étude de 2004, les auteurs rapportent une action solvante significativement plus importante qu'une solution de chlorure de sodium, mais que 90% de la masse du tissu de départ est toujours présente (100). Cette étude place le DCCNa au même rang que la CHX sur son action solvante. Cette faible action solvante est surprenante, en effet on pensait que l'action solvante des solutions chlorées était en relation directe avec la quantité de chlore «disponible» (OCl-/HClO) (101). Théoriquement, le DCCNa devrait contenir plus de chlore disponible que le NaClO, mais l'hypochlorite est lié à l'isocyanate permettant de stabiliser la solution à pH neutre. Pour une même concentration en chlore «disponible», le DCCNa est moins solvant que le NaClO (100).

➤ **Stabilité de la solution**

Le DCCNa est principalement commercialisé sous forme de comprimés à diluer, ce qui rend son utilisation simple et permet un stockage des plus aisés. Dans une étude menée par Coates, il utilise des comprimés de DCCNa ayant été stockés pendant 9 mois et ne remarque pas de différence dans la concentration en chlore disponible par rapport à des solutions préparées avec des comprimés récents. Cependant, même si son stockage semble intéressant, une fois dilué, le DCCNa apparaît moins stable que le NaClO (98).

Cette instabilité de la solution nécessite une utilisation immédiate de la solution préparée. Il n'est donc pas possible de stocker une solution de DCCNa prête à l'emploi ce qui rend son utilisation plus contraignante que celle de l'hypochlorite de sodium.

3.9.2 .4. Place dans l'irrigation

Le dichloroisocyanurate de sodium apparaît comme une alternative intéressante face à l'hypochlorite de sodium. Son activité bactéricide est presque équivalente au NaClO, voire même supérieure sur certains germes comme *E. faecalis*, qui a été identifié comme microorganismes responsable de certains échecs en endodontie (100).

Cependant, son incapacité à dissoudre les tissus organiques est un inconvénient majeur. À ce jour, seul l'hypochlorite de sodium conserve cette activité incontournable pour l'irrigation en endodontie.

3.10. Hypochlorite de sodium (NaOCl)

La première solution d'hypochlorite a été mise au point par Berthollet vers la fin du VIII^e siècle en France, cette solution a été ensuite commercialisée sous le nom d'eau de Javel.

En 1789 dans une blanchisserie de la ville inspirant son nom (102). L'hypochlorite de sodium est utilisé en endodontie depuis près de 90 ans, il a été introduit comme irrigant en 1920 (103). L'hypochlorite, de manière générale, est un puissant agent oxydant et hydrolysant et est commercialisé principalement pour la désinfection domestique.

En France, l'eau de javel était commercialisée sous une forme en degrés chlorométriques, ce qui correspondait au nombre de litres de chlore actif que pouvait fournir 1kg de NaOCl. Depuis 2001, le titre doit être exprimé en pourcentage de chlore actif.

Du fait de son large spectre d'action dans le domaine de la désinfection et de son ancienneté, l'hypochlorite de sodium est très largement étudié. C'est l'irrigant pour lequel il existe le plus de références bibliographiques avec une méthodologie fiable.

3.10. 1. Formation et mécanisme d'action

L'hypochlorite de sodium est traditionnellement formé en portant à ébullition du chlore sous forme gazeuse (Cl₂) au travers d'une solution d'hydroxyde de sodium (NaOH), pour obtenir de l'hypochlorite de sodium (NaClO), du chlorure de sodium (NaCl) et de l'eau (H₂O).



Dans l'eau, l'hypochlorite de sodium s'ionise pour produire des ions Na⁺ et OCl⁻ qui forment un équilibre avec l'acide hypochloreux (HClO) (104). L'activité de l'hypochlorite est d'autant plus efficace que la proportion d'HClO est grande (96).

L'hypochlorite de sodium, sous sa forme commerciale, est une solution fortement alcaline, hypertonique et variant pour des concentrations de chlore entre 10 et 14% . L'excès de chlore mène à une solution acide et instable qui en fait un de ses inconvénients. Les solutions concentrées à plus de 5% requièrent un conditionnement spécifique pour empêcher la formation d'oxygène. Ces changements chimiques sont synthétisés par deux équations :



Toutes les solutions d'hypochlorite de sodium commercialisées contiennent d'autres substances que l'hypochlorite de sodium lui-même, ces substances pouvant être **(105)** :

- Des produits de dégradation de l'hypochlorite de sodium comme le chlorate de sodium (NaClO_3) et le chlorure de sodium (NaCl).
- De l'hydroxyde de sodium (NaOH) : qui permet de maintenir un pH élevé et donc sa stabilité.
- Des ions métalliques : qui proviennent de la chaîne fabrication ou de son conditionnement pendant sa commercialisation.
- Des amines chlorés : qui proviennent de la réaction avec des substrats organiques qui peuvent contaminer la solution.
- Des parfums : pour celles qui sont destinées à un usage domestique.
- Des surfactants : pour abaisser la tension superficielle et permettre un meilleur nettoyage.
- Des acides gras : qui entraînent une saponification avec l'excès d'hydroxyde de sodium.

3.10.2 Concentration

La concentration des solutions NaOCl utilisées en endodontie est située entre 0.5% et 5.25%.

Le degré chlorométrique exprime : le pouvoir oxydant d'un litre d'eau de Javel, à 20°C, exprimé en litres de dichlore gazeux (Cl_2) sous 1 bar et à 0°C. Il correspond au dichlore gazeux utilisé pour fabriquer l'eau de Javel. Cette définition est utilisée essentiellement dans les pays francophones. La réaction chimique considérée est la suivante :



Cette libération suppose la réaction d'une quantité suffisante d'acide chlorhydrique. Dans les pays anglo saxons le degré chlorométrique correspond au nombre de gramme de chlore actif dégagé par 100g de NaClO

En prenant pour poids du litre de chlore 3.225g, la relation entre les deux systèmes est représentée par la formule suivante :

$$\text{Degré français} = \text{degré anglo saxon} / 0.3225$$

La solution de NaClO est dosée à 47°-50°chlorométrique

$$\text{Degré anglo saxon} = \text{degré français} * 0.3225$$

$$\text{degré anglo saxon} = 47^{\circ} * 0.3225 = 15\%$$

Pour obtenir une solution de sodium correspondant au 5%anglo saxon, il faut donc diluer la solution mère au 1/2 une partie de NaClO plus deux parties d'eau distillée

Si l'on veut obtenir une solution 2.5% la solution mère soit se situer au 1/6 : une partie de NaClO plus cinq partie d'eau distillée.

Une grande diversité d'opinion existe sur la concentration idéale à choisir, mais si l'on attache de l'importance à la capacité solvante du NaClO, la plus part des travaux montrent que celle-ci devient négligeable aux concentration : 0.5-1%

Pour Hand et coll, les solutions à 50.5% sont significativement supérieures aux dilutions à 2.5%-1%-0.5%

C'est pourquoi, l'hypochlorite de sodium est utilisé à des concentrations variantes de 0,5% à 5,25% en endodontie, il est cependant recommandé de l'utiliser à des concentrations supérieures à 1%.

3.10.3. Avantages

- **Activité antibactérienne**

L'hypochlorite de sodium est un puissant antiseptique. C'est un agent antibactérien à large spectre qui s'est avéré efficace contre les bactéries, spores, levures et virus (106). Il agit très rapidement et à de faibles concentrations ce qui le place au premier rang des irrigants endodontiques.

Toutes les études in vitro montrent une meilleure action des solutions concentrées à 5,25% que celles ayant des concentrations plus faibles (107 ; 108 ; 109 ; 110). Cependant, les études in vivo ont échoué dans ce sens et n'ont pas trouvé de différence significative entre les solutions dont les concentrations varient de 0,5 à 5,25% (106). Les trois grandes différences entre les études in vitro et in vivo sont donc le volume de principe actif disponible, l'accès à tous les micro-organismes et l'absence d'autres matériaux dans les études in vitro (111).

- **Action solvante sur les substrats organiques**

L'un des avantages majeurs de l'hypochlorite de sodium sur les autres irrigants est son action solvante sur les tissus, il agit efficacement sur la dissolution des résidus pulpaire, des protéines et des composants organiques dentinaires. Il agit rapidement en s'attaquant directement à l'activité des membranes cellulaires (112).

L'hypochlorite de sodium est le seul irrigant possédant la capacité de dissoudre les résidus de pulpes nécrotiques (113) et les composants organiques de la smear-layer (114).

- **Action sur les biofilms**

Dunavant et al. ont testé au laboratoire plusieurs solutions d'irrigation sur un biofilm d'*Enterococcus faecalis*. Ils ont conclu que parmi tous les irrigants, 1% de NaClO et 6% de NaClO étaient les plus efficaces pour éliminer le biofilm présent (115).

Une autre étude conclut que les solutions de NaClO à 3 et 6% perturbent le biofilm apical, mais n'éliminent pas les bactéries et que la CHX est incapable d'agir sur ce biofilm (116).

En conclusion, il semble que seule l'hypochlorite de sodium soit capable de perturber et de détruire les biofilms dentinaires (117).

3.10.4. Inconvénients

- **Cytotoxicité**

Au vu de la composition de l'hypochlorite de sodium, il est évident que cette solution est toxique sur les tissus vivants. Ses effets biologiques ont cependant été étudiés par Pashley et al. à différentes concentrations et concluent que les effets biologiques sont beaucoup plus importants avec des concentrations de 5,25% que des solutions concentrées à 0,5 ou 1% **(118)**. Cette relation entre la concentration et la cytotoxicité a été montrée également dans une étude plus récente **(119)**.

Malgré ces précautions, des complications au cours de l'utilisation de l'hypochlorite de sodium sont recensés dans la littérature. Elles ont été répertoriées dans une revue de littérature en 2000 **(120)**:

- Dommages occasionnés sur les vêtements : c'est probablement l'incident le plus commun. L'hypochlorite étant un agent blanchissant puissant, les dégâts peuvent être importants.
- Contact avec les yeux : cette réaction entraîne une douleur immédiate accompagnée d'intenses brûlures et d'érythème. Il peut en résulter une destruction de cellules épithéliales de la cornée **(121)**.
- Injection d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen apical. Par inadvertance, elle est rencontrée principalement sur les dents avec un apex non fermé ou lors de la destruction de la constriction apicale par une sur-instrumentation ou une résorption. Elle peut être accidentelle en cas de pression d'injection excessive.
- Réaction allergique à l'hypochlorite de sodium : ces réactions restent rares et deux cas sont référencés **(122 ; 123)**.

Des cas sévères sont rapportés dans la littérature endodontique et décrivent les symptômes d'une injection d'hypochlorite de sodium dans les tissus péri-apicaux .

- Après une irrigation en pression excessive sur une dent maxillaire, le patient a tout de suite ressenti de violentes douleurs et en quelques secondes, a développé un hématome et une ecchymose en regard de la dent. C'est seulement un mois après que la situation était revenue à la normale **(124)**.

- D'autres cas ont été rapportés dans la littérature, tous décrivant relativement les mêmes symptômes, à savoir de violentes douleurs, un oedème réactionnel et des sensations de brûlures (126 ; 127;128 ; 129 ; 130 ;).



Figure 38: ecchymose et oedème provoqués par extrusion accidentelle d'hypochlorite de sodium à travers le foramen apical .

- **Stabilité de la solution**

L'un des inconvénient de l'hypochlorite de sodium est son manque de stabilité dans le temps. Il possède une demie-vie raisonnable mais beaucoup de facteurs peuvent influencer sa dégradation. L'hypochlorite se détériore en fonction (131) :

- ✓ du temps,
- ✓ de la température,
- ✓ de l'exposition à la lumière,
- ✓ de sa contamination avec des ions métalliques.

Des solutions dites "stabilisées" sont commercialisées, mais leur stockage et leur conservation demandent tout de même certaines précautions. IL est impératif de respecter certaines règles:

- La conservation doit se faire dans un flacon ou récipient teinté ou opaque (en verre ou polyéthylène), hermétique et placé dans un endroit frais et sombre.

- La conservation doit se faire dans un flacon ou récipient teinté ou opaque (en verre ou polyéthylène), hermétique et placé dans un endroit frais et sombre.
- Si la solution est diluée, elle doit être utilisée le plus rapidement possible car une solution diluée se détériore plus rapidement qu'une solution concentrée.
- L'hypochlorite de sodium domestique se détériore plus vite car elle ne contient pas de sels pour augmenter sa stabilité.
- L'utilisation de récipients métalliques est à proscrire, car l'hypochlorite réagit avec les métaux.
- La nature corrosive de l'hypochlorite de sodium implique un rinçage abondant de tout le matériel utilisé et de tous les matériaux exposés. Il est extrêmement corrosif sur les métaux excepté sur le titane et quelques formes d'aciers inoxydables (132).

3.10.5. Place dans l'irrigation

En raison de son spectre d'action important, son action solvante sur les substrats organiques et son action sur les biofilms, l'hypochlorite de sodium fait l'unanimité comme irrigant de choix par tous les auteurs et toutes les institutions. Cependant, il existe une réelle controverse quand à la concentration d'usage. En effet, toutes les études in vivo ne montrent aucune différence significative sur la réduction de la flore bactérienne que ce soit des solutions concentrées à 0,5% ou à 5,25%. Malgré ces études, les auteurs préconisent tout de même des concentrations supérieures ou égales à 1% pour assurer une action optimale en minimisant les risques de toxicité. Quant à la HAS, elle recommande d'utiliser une solution d'hypochlorite de sodium concentrée à 2,5% (133).

Il est recommandé de démarrer l'irrigation à l'hypochlorite de sodium dès l'ouverture de la cavité d'accès endodontique. L'utilisation d'instruments NiTi en rotation continue crée beaucoup de débris. L'utilisation d'hypochlorite de sodium après chaque passage instrumental permet d'une part de lubrifier les instruments, d'autre part de faciliter la remontée de ces débris. Par ailleurs, son renouvellement favorise l'action solvante et antibactérienne de l'hypochlorite de sodium.

Un rinçage final avec une solution d'hypochlorite de sodium est préconisé afin d'éliminer le maximum de débris présents et permettre une action prolongée sur les micro-organismes juste avant de passer à la phase d'obturation. Cette irrigation pré-obturation est essentielle pour désinfecter les derniers millimètres des canaux radiculaires.

En conclusion, l'hypochlorite de sodium semble être une solution incontournable car son action est essentielle durant toute les phases du traitement endodontique : de l'accès aux canaux radiculaires, jusqu'à la fin de la mise en forme.

3.11. MTAD

MTAD, pour Mixture of Tetracycline isomer, Acid, and Detergent est un produit récemment mis sur le marché par Biopure®, Tulsa Dentsply®, Tulsa OK, USA. Cet irrigant a été proposé pour la première fois en 2003 par Torabinejad comme produit de recherche pour une meilleure irrigation canalaire (132). Bien que les irrigants possèdent de nombreux avantages, ils ont également tous des inconvénients, et afin de maximiser leurs effets, l'utilisation de plusieurs irrigants est indispensable (133). Pourquoi ne pas réunir l'action de ces solutions en un seul irrigant?

3.11.1. Principe

Le MTAD combine des tétracyclines (doxycycline), un agent déminéralisant (acide citrique) et un détergent (polysorbate 80), cette combinaison a pour objectif de désinfecter les surfaces dentinaires, supprimer la smear-layer, ouvrir les tubulis dentinaires et permettre aux agents bactéricides de pénétrer l'ensemble du système canalaire (132).

La mise au point de cet irrigant s'est faite en plusieurs étapes. Dans un premier temps, les auteurs se sont concentrés sur la doxycycline et son action bactéricide qui semblait plus appropriée que celle des autres antibiotiques au vu de la composition de la flore bactérienne responsable des pathologies pulpaires.

Ensuite pour que cet antibiotique puisse pénétrer la dentine infectée, il a fallu ajouter un agent déminéralisant pour supprimer la smear-layer qui recouvre les parois dentinaires.

Plusieurs agents chimiques ont été proposés pour éliminer la smear-layer (132), ils ont donc été testés en association avec la doxycycline. Il s'avère qu'un

mélange de 5 ml d'acide citrique combiné à la doxycycline est le plus efficace pour éliminer la smear-layer (132).

Enfin, une fois le mélange identifié (5 mL d'acide citrique/doxycycline), afin d'améliorer la pénétration de la doxycycline dans les parois dentinaires, des abaisseurs de tensions superficielle ont été ajoutés. La «mixture» la plus efficace est donc une combinaison de doxycycline, d'acide citrique et de polysorbate 80 (132).

3.11.2. Avantages

- **Élimination de la smear-layer**

Les tétracyclines contenues dans le MTAD ont une propriété intéressante et particulière, c'est d'avoir un pH relativement bas, ce qui peut induire une action chélatante sur le calcium et ainsi déminéraliser les surfaces amélares et dentinaires.

Dans une étude comparant l'efficacité du MTAD par rapport à des solutions d'EDTA à différentes concentrations, il ressort que le MTAD en irrigation finale combiné à l'hypochlorite de sodium est plus efficace que l'EDTA pour éliminer la smear-layer notamment au niveau du tiers apical (132). Une étude a montré également que le MTAD était moins érosif que l'EDTA sur la structure dentinaire .

- **Activité antibactérienne**

D'autres solutions antibiotiques ont été proposées par le passé pour désinfecter le système endodontique comme les pénicillines, bacitracines, streptomycines, mais elles se sont révélées inefficaces contre la flore bactérienne endodontique.

Différentes concentrations de NaClO, d'EDTA et de MTAD ont été testées sur *E. faecalis*. Les résultats montrent que le MTAD est plus efficace que les autres solutions sur ce germe qui a été identifié sur des dents présentant un échec endodontique (). La combinaison de NaClO concentré à 1,3% avec le MTAD comme irrigation finale est plus efficace pour la suppression de *E. faecalis* (132).

- **Rémanence de son activité antibactérienne**

Comme la chlorhexidine, les tétracyclines possèdent une activité antibactérienne rémanente. La solution pénètre la dentine et le ciment qui libère progressivement leur contenu dans le temps (Baker et al., 1983 ; Wikesjo et al., 1986).

3.11.3. Inconvénients

- **Utilisation indispensable de NaClO**

Dans une étude de 2003, les auteurs ont testé l'efficacité du MTAD avec différentes concentrations d'hypochlorite de sodium. Les résultats montrent qu'une irrigation préalable à l'hypochlorite de sodium permettait d'obtenir de meilleurs résultats sur l'élimination de la smear-layer et sur son action antibactérienne que le MTAD seul (132).

L'objectif premier de cette solution était d'offrir une alternative réelle à l'utilisation du NaClO, or, il s'avère indispensable de combiner son utilisation à celle du NaClO.

- **Coût - Disponibilité**

En plus de son coût élevé, comparé notamment à l'hypochlorite de sodium qui est très bon marché, le MTAD n'est pas disponible en France pour l'instant.

3.11.4. Place dans l'irrigation

L'objectif primaire de l'apparition de cette solution était d'être une alternative réelle face à l'hypochlorite de sodium, mais il s'est avéré que l'utilisation de NaClO combinée à une irrigation terminale au MTAD était plus efficace qu'une simple irrigation au MTAD (135). Par conséquent, une irrigation terminale au MTAD est recommandée après l'utilisation de NaClO à 1,3% (135.136).

***III^{ème}* PARTIE**

PARTIE PRATIQUE

Activité antibactérienne de la digluconate de chlorhexidine(CHX) à 2% et l'hypochlorite de sodium à 2,5% dans des canaux radiculaires infectés :

Etude in Vivo et in Vitro.

I. Introduction

La parodontite apicale est une maladie infectieuse causée par les biofilms microbiens intracanaux (1). En conséquence, le résultat du traitement endodontique dépend du succès de l'élimination microbienne du système canalaire infecté afin de minimiser la charge microbienne préexistante (2).

Pendant le traitement endodontique, le parage canalaire joue un rôle essentiel dans la désinfection du réseau canalaire. En plus des effets mécaniques de l'instrumentation, l'utilisation d'une substance antimicrobienne pour l'irrigation est fortement indiquée, car elle réduit d'une façon significative la population bactérienne (3-4).

Bien que de nombreuses substances ont été proposées pour l'irrigation canalaire, l'hypochlorite de sodium (NaOCl) demeure la solution la plus utilisée en irrigation en raison de sa forte activité antimicrobienne (5) et sa capacité solvante (6). La chlorhexidine (CHX) a été proposée comme un substitut potentiel du NaOCl compte tenu de ses effets optimaux contre les bactéries endodontiques (7, 8).

Les études comparant l'efficacité antimicrobienne de NaOCl et de CHX ont généré des résultats contradictoires. Certaines études ont montré que NaOCl est plus efficace (9, 10), d'autres ont rapporté que CHX est plus efficace (11, 12), et d'autres n'ont pas observé de différence significative entre eux (13-15).

En ce qui concerne l'élimination des lipopolysaccharides (LPS) du canal radiculaire, une étude a démontré que ni NaOCl à 2,5%, ni CHX gel à 2% élimine d'une façon totale la virulence des bactéries à Gram-négatif dans une quelconque des dents évaluées, suggérant une faible toxicité pour les deux substances (14-16).

Le but de notre étude clinique est de tester les effets antimicrobiens des deux solutions d'irrigation : l'hypochlorite de sodium à 2,5% (NaOCl) et de digluconate de chlorhexidine à 2% (CHX) associés à l'EDTA à 19% pendant le traitement canalaire des dents présentant le diagnostic de la parodontite apicale chronique.

II. Matériels et méthodes

1. Échantillonnage

Cette étude a inclut dix (10)patients qui se sont présentés à la clinique de médecine dentaire à la faculté de médecine de l'université Abou Baker Belkaid à Tlemcen ; pour l'évaluation et le traitement des parodontites apicales ;Chaque patient a contribué pour une ou deux dents, et la sélection a été faite selon des critères strictes d'inclusion / d'exclusion ; Pour l'inclusion, les dents devaient être monoradiculées et contenant un seul canal, avec des parois de la chambre pulpaire intactes ,le diagnostic de la parodontite apicale chronique a été confirmé par les réponses négatives aux différents tests de vitalité pulpaire ; et les examens cliniques et radiologiques.

Toutes les dents présentent une raréfaction osseuse apicale dont la taille varie de 2 -3mm à 12 -15 mm. Les critères d'exclusion ont été impliqué chez les patients qui ont reçu un traitement antibiotique dans les 3 mois précédents, des dents présentant des fractures coronaires ou radiculaires, ou qui étaient déjà sujettes à un traitement canalaire , ou bien dents symptomatiques.

Les dents des 10 patients (6 femmes et 4hommes) âgés entre 20 et 35 ans avec une moyenne de 25 ans ont été divisé en deux groupes. Cinq(05) dents dans le premier groupe (A) ont été irrigué avec l'hypochlorite de sodium à 2.5% NaOCl (*PHARMACIE.PARIENTE .75019 Paris fab le 21 /04/2012 N°335120 par :Phie Delpeach.paris75005*) associé à l'EDTA à 19% (*MM EDTA cream*). et cinq (05) dents dans le deuxième groupe (B) ont été irrigué avec la digluconate de chlorhexidine à 2%(*chlorhexidine digluconate Sol ;52 Avenue Jean Jaurès 75019 Paris, fabriquée 21 /04 /2012 N° 335120 par Phie Delpech .paris*) associé à l'EDTA à 19%(*MM EDTA cream*).(*Figure 39*)



Figure 39 :à gauche (A) l'hypochloride de sodium (NaOCl) à 2.5%,(B) la digluconate de chlorhexidine (CHX) à 2%,à droite l'EDTA à 19%.

2. Procédures de traitement

Avant la mise en place de la digue, les biofilms supra-gingivaux ont été éliminés de chaque dent, Les caries et / ou les restaurations coronaires défectueuses ont été ensuite éliminés en utilisant des fraises stériles à haute vitesse et à basse vitesse. Après l'application de la digue, le champ opératoire a été nettoyé et désinfecté(*figure40*). Après avoir terminé la préparation de la cavité d'accès (*figure41*) avec une autre fraise stérile sous irrigation saline, une nouvelle antiseptie du champ opératoire a été réalisée.



Figure 40 : préparation du champ opératoire .

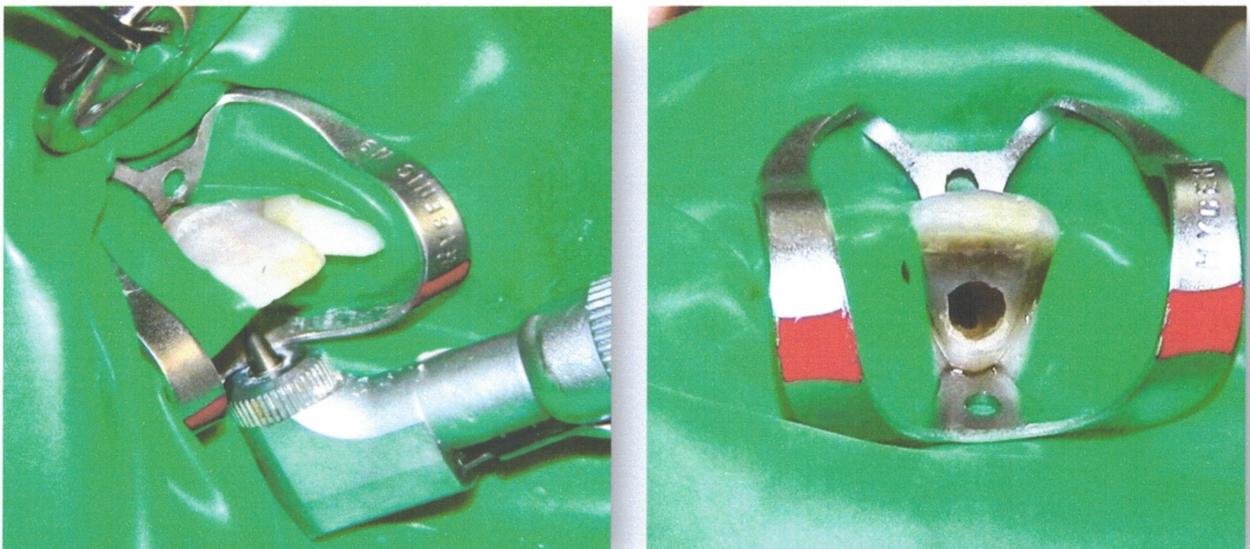


Figure41 : la cavité d'accès .

Après avoir évalué la longueur de travail qui a été confirmée par la radiographie (*figure42*) on a procédé au traitement endodontique par la technique Step_back .

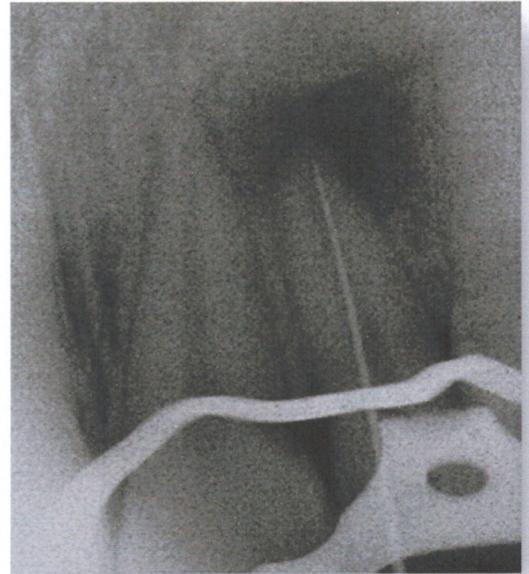


Figure 42 : évaluation de la longueur de travail

3. Prélèvements

Les premiers prélèvements ont été réalisés en pré et post irrigation et après avoir préparé le canal jusqu'à la lime N° 35 ,les prélèvements microbiologiques ont été recueillis par l'introduction d'un cône absorbant stérile laissé dans le canal irrigué avec une solution saline (patient témoin) pendant au moins une (1) minute ,le cône doit avoir un diamètre compatible avec celui du canal pour absorber le maximum .et les prélèvements des deux groupes des dents irriguées avec l'hypochlorite de sodium NaOCl à 2.5% (groupe 1)et la digluconate de chlorhexidine à 2%(groupe2) associés au gel chélatant EDAT 19% ont été obtenus respectivement de la même manière du protocole précédent .

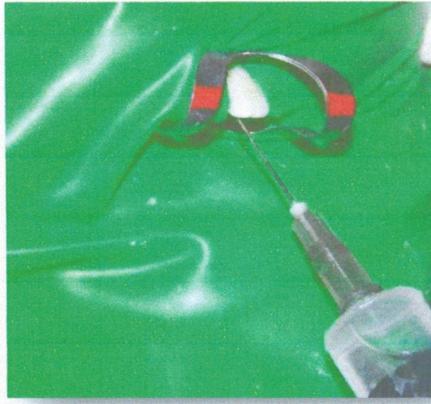


Figure 43 : Irrigation à l'aide d'une seringue 5cc

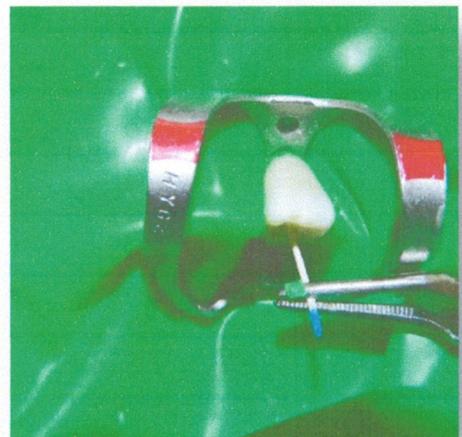


Figure 44 : Prélèvements avec les cônes buvards .



Figure 45 : Flambage de l'orifice du tube

- Les cônes absorbants ont été immédiatement placés dans 3 tubes à essai contenant le Bouillon Nutritif ,le Muller -Hinton ,milieu Roth successivement .

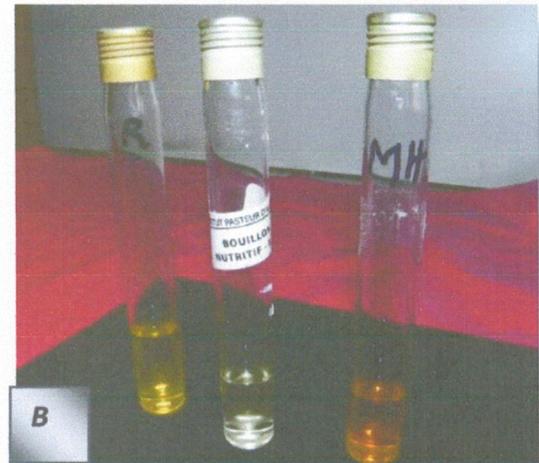
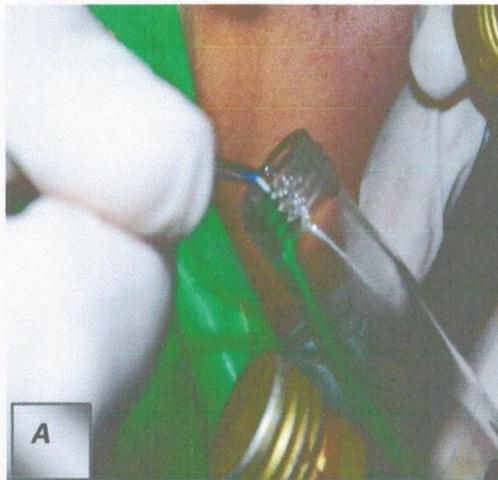


Figure 46 : (A) Mise en place des cônes absorbants dans les trois tubes ,(B) de gauche à droite milieu Roth, bouillons nutritif(institut Pasteur Alger) ,Muller Hinton .

- Après les cônes qui ont été mis dans les (3)trois tubes (dont l'orifice a été flamber pour créer un champs d'asepsie)(figure45) avant l'irrigation, et d'autres 3 tubes en post-irrigation pour les deux groupes (A) et (B) .
- Les tubes seront ensuite incubés dans l'étuve de 18 à 24h à 37C° (figure47)



Figure 47 : L'incubation de 18à 24h à 37c°.

4. Isolement et purification

Divers milieux sont utilisés qui doivent satisfaire les besoins nutritifs et énergétiques des bactéries à cultiver. En pratique, sont utilisés plusieurs milieux solides (gélés) avec une technique particulière d'ensemencement (isolement orthogonal ou en cadran) permettant l'isolement de clones bactériens sous la forme de colonies (de l'ordre de 10^6 bactéries).

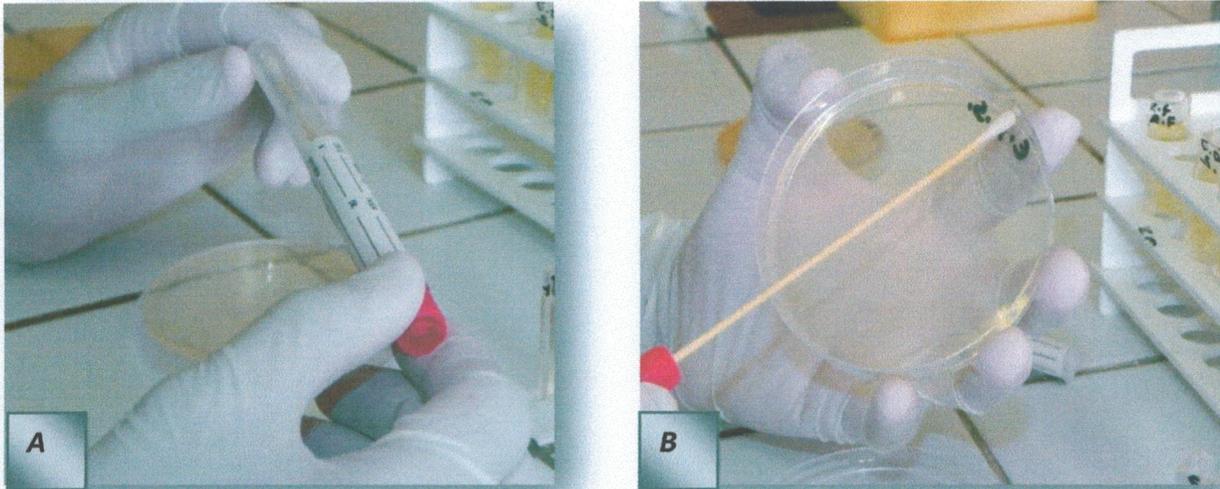


Figure 48 : (A) Ecouvillon stérile permettant l'étalement des bactéries sur milieux gélosés (B) l'ensemencement.

✓ L'isolement a été réalisé sur différents milieux de culture gélosés : gélose Chapman, gélose Muller Hinton, gélose Bile esculine Agar, gélose MacConkey, La gélose de Sabouraud.

- **La gélose Chapman** : est le milieu sélectif des bactéries halophiles et plus particulièrement fermentant le mannitol. C'est un milieu semi-synthétique. Il est utilisé pour l'isolement des *Staphylococcus*.
- **Gélose Muller Hinton** : La gélose Mueller Hinton est un milieu solide utilisé pour les tests de sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes. Milieu relativement riche, mais qui reste un milieu de base qui permet la culture des bactéries non exigeantes.

- **gélose Bile esculine Agar** : est un milieu servant à l'identification présomptive des espèces d'*Enterococcus* et du groupe *Streptococcus*
- Organisme de contrôle (souche *Enterococcus faecalis* ATCC **29212**) :
croissance, noircissement autour des colonies (noircissement de la moitié du milieu ou d'avantage)

Résultats : si au bout de 24h à 48h, le phénomène de noircissement affecte plus de la moitié du milieu le test est positif .

- **La gélose de Mac Conkey** : est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement des Entérobactéries tel que *Salmonella*, et *E. coli* ainsi que des bactéries coliformes dans les eaux, les produits alimentaires, les produits pharmaceutiques et biologiques.
- ✓ la purification a été obtenue après ensemencement, les diverses géloses sont incubées dans une étuve à 37°C.

- **La gélose de Sabouraud** :

Est recommandée pour :

- l'isolement des champignons et les levures à partir des produits pathologiques non souillés par des bactéries ou des champignons saprophytes.
- la culture des champignons en vue de leur identification.
- la différenciation des *Candida* par addition de chlorure de triphényl-2,3,5-tétrazolium (T.T.C.) à raison de 100 mg/l. l'incubation se fait de 20 à 25°C pendant 5 à 15 jours .

5. Identification

La pureté des souches a été vérifiée par l'état frais pour voir leurs pureté, la mobilité, et d'en déceler leurs caractères morphologiques.

5.1. Observation à l'état frais

- **Technique de la préparation de l'état frais**

- Déposer une petite goutte d'eau stérile sur la lame.
- Prélever une fraction de colonies sur gélose, de préférence aux bords de celle-ci. Faire une suspension homogène dans la goutte d'eau en incorporant progressivement l'inoculum et en remuant très délicatement (afin de ne pas casser les flagelles).
- Recouvrir d'une lamelle en évitant d'enfermer des bulles d'air. Le liquide ne doit pas déborder.
- Observer rapidement à l'objectif 40 du microscope optique.

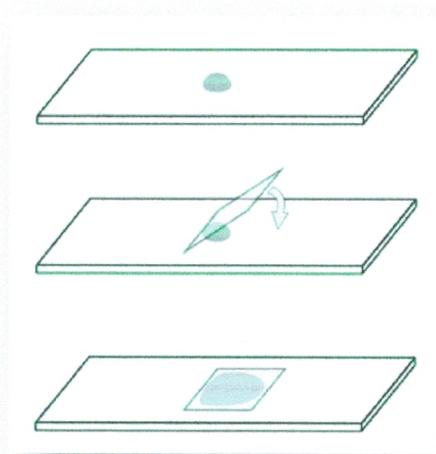


Figure 49 : *Technique de la préparation de l'état frais*

5.2. La coloration de Gram

➤ principe :

La coloration de Gram mise au point en 1884, s'effectue en trois temps :

- Dans un premier temps, les bactéries sont colorées en violet par un colorant basique tel que le violet de gentiane puis par une solution de lugol (mordançage).
- Dans un deuxième temps, les bactéries sont soumises à l'action de l'alcool ou d'un mélange alcool + acétone. Les bactéries se répartissent en deux catégories : celles qui conservent la coloration violette et qui sont qualifiées de bactéries à Gram positif et celles qui sont décolorées et qui sont appelées bactéries à Gram négatif.
- Dans un troisième temps, afin de mieux visualiser les bactéries décolorées, on procède à un traitement par la fuschine ou par la safranine. Les bactéries à Gram positif apparaissent alors violettes et les bactéries à Gram négatif se recolorent en rouge ou en rose.
- Le mécanisme de cette coloration est connu. Le violet de gentiane se fixe sur des composants cytoplasmiques et après ce temps de coloration, toutes les bactéries sont violettes. Chez les bactéries à Gram négatif, la paroi, riche en lipides, laisse passer l'alcool (ou le mélange alcool + acétone) qui décolore le cytoplasme alors que, chez les bactéries à Gram positif, la paroi constitue une barrière imperméable à l'alcool et le cytoplasme demeure coloré en violet.

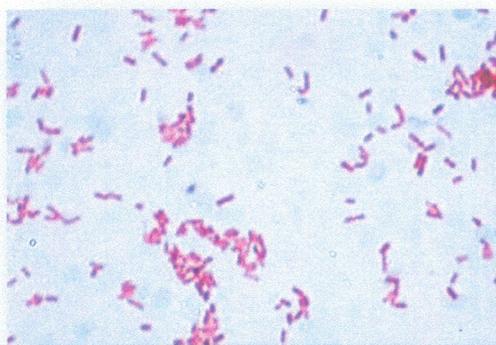


Figure 50 : Exemple de bactérie à Gram (-)

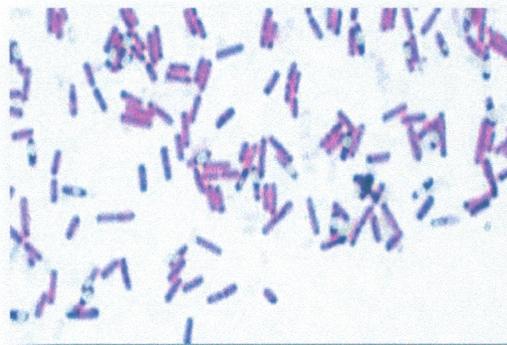


figure 51: Exemple de bactérie à Gram (+)

- ✓ Toutes les souches ont été identifiées grâce aux méthodes bactériologiques classiques production de la catalase et quelques souches par les caractères biochimiques à l'aide des galeries API 20Eet API 20 NE .

5.3. Recherche de la catalase

5.3.1 Principe

Cette enzyme est produite en abondance par les bactéries à métabolisme respiratoire qui peuvent détruire les peroxydes H_2O_2 dont l'accumulation à un effet létal pour les bactéries.

La catalase a la propriété de décomposer H_2O_2 avec dégagement d' O_2 sous forme gazeux selon la réaction suivante (17)



5.3.2 Technique

Déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée puis la mettre en contact avec une colonie isolée prélevée directement à partir d'une gélose avec une pipette pasteur boutonnée.

5.3.3 Lecture La présence de catalase est marquée par la formation immédiate des bulles de gaz O₂

5.4 Plaque API 20 E ,20 NE

5.4.1. API Présentation de la galerie

Galerie de **20 microtubes** prêts à l'emploi permettant de réaliser 23 tests biochimiques afin d'identifier des bacilles Gram – appartenant à la famille des ENTEROBACTERIACEAE .



Figure 51 : Plaque API 20 E

5.4.2. Mode opératoire

5.4.2.1 PRÉPARATION DE LA GALERIE API

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 mL d'eau dans les alvéoles (avec pipette graduée) pour créer une atmosphère humide. (1,2)
- Incrire les références de la souche bactérienne sur la languette latérale de la boîte (+ date et initiales de l'opérateur).
- Sortir la galerie de son emballage individuel (3,4)
- Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.

5.4.2.2. PRÉPARATION DE L'INOCULUM

- Ouvrir une ampoule de « Suspension Medium » (exercer une pression horizontale avec le pouce sur la partie striée du bouchon de flacon à casser l'extrémité de l'ampoule). (5,6).
- Avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé. Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. (7,8)

5.4.2.3. INOCULATION DE LA GALERIE API 20 E

- * Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement, remplir tubes et cupules des tests Ne remplir que les tubes et non les cupules sans dépasser le niveau du tube .pour éviter la formation de bulles au fond des tubes poser la pipette sur le coté de cupule en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant (9.10).
- * Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.
- * Créer une anaérobiose dans les tests **ADH, LCD, ODC, URE, H₂S** en remplissant leur cupule d'huile de paraffine. (11)
- * Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures. (12)

5.4.3. Lecture :

Après l'incubation, lire les réactions conformément au tableau de lecture (Annexe B) en ajoutant une goutte de chacun des réactifs suivants

- ◆ Test VP : VP1 et VP2
- ◆ Test NIT : NIT 1 et NIT 2

5.4.4. Interprétation

L'identification est obtenue à partir du profil numérique .



1



2



3



4



5



6



7



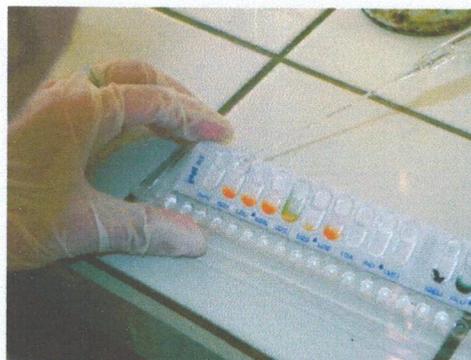
8



9



9



10



11



12

Figure 51 : Les principales étapes d'ensemencement des plaques API 20 E et 20NE

III. Résultats et discussion

1. Résultats :

1.1. Les prélèvements

L'identification des germes en cause est conditionnée par la qualité des prélèvements bactériologiques en essayant d'éviter toutes contaminations.

Les prélèvements ont été pris à partir des canaux des dents présentant des parodontites apicales chroniques asymptomatiques, chez des patients qui se sont présentés à la clinique dentaire au niveau de la faculté de médecine Abou Bakr Belkaid dont la tranche d'âge varie entre 20 et 35ans.

Toutes les cultures obtenues avant la préparation chimiomécanique de toutes les dents étaient positives(+).

Le taux de croissance des bactéries avant l'irrigation pour les deux groupes (A,B) dans les trois milieux(bouillon nutritif , le Muller- Hinton , le milieu Roth) est de 100% ; Cette croissance est déterminée par l'apparition des troubles (figure52) dans les milieux liquides et solides (gélifiés)(figure53) après incubation de 18-24h à 37C°.

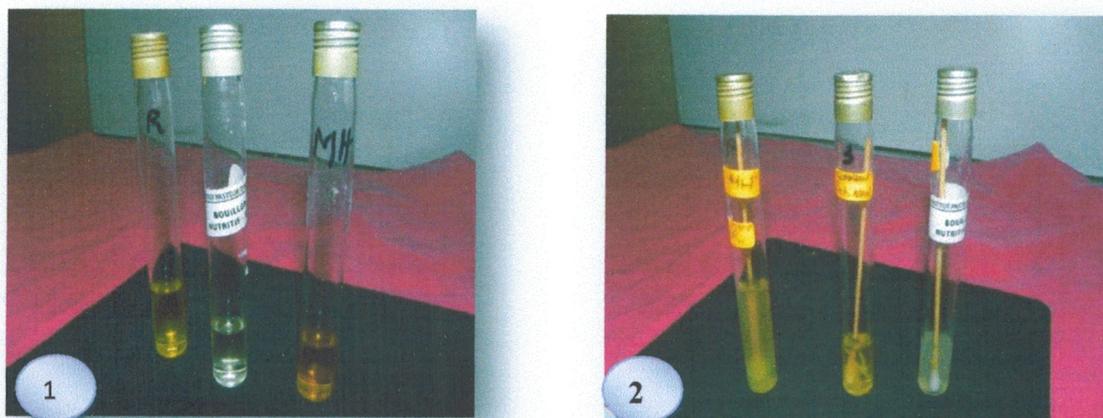


Figure 52 : (1) Etat des milieux avant les prélèvements, (2) Etat des milieux après les prélèvements (présence de trouble)

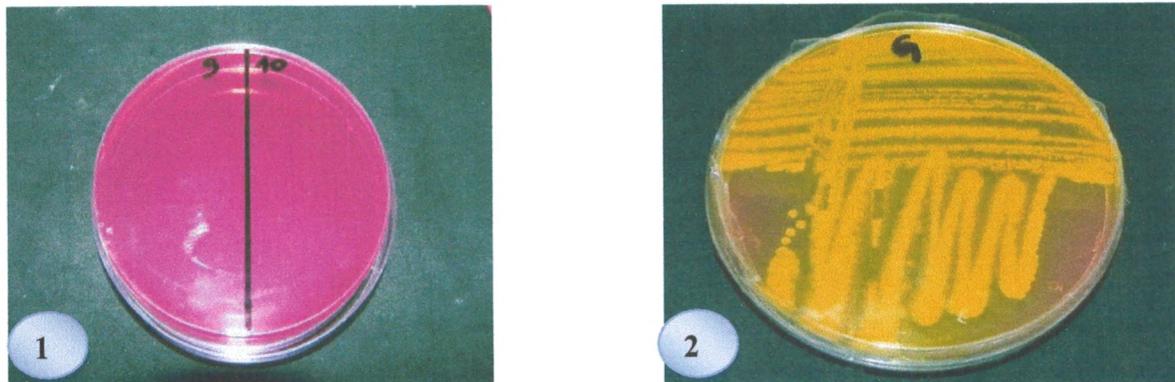


Figure 53 : (1) Etat des milieux gélosés avant l'ensemencement , (2) Etat des géloses après l'ensemencement.

Patient	Solution d'irrigation	Les milieux			Les Entérocoques (gélrose BEA)	Autres bactéries (gélrose riche)
		Roth	Muller-Hinton	Bouillon Nutritif		
P ₀ (patient témoin)	Solution saline	+	+	+	+	+
P1	NaOCl	-	-	-	-	-
P2		+	+	-	+	+
P3		+	+	+	+	+
P4		+	-	-	+	-
P5		-	+	+	-	+
P6	CHX	-	+	+	-	-
P7		+	-	-	+	+
P8		-	+	-	-	+
P9		-	+	-	-	+
P10		-	+	+	-	+

(+) présence bactérienne

(-)absence bactérienne

Tableau 5 : Distribution de la croissance et l'absence bactérienne dans les différents milieux et les différentes géloses après l'irrigation pour les deux groupes (A,B).

A partir des tableaux (5,6) : l'irrigation avec l'hypochlorite de sodium ou la chlorhexidine réduit de façon significative le nombre de cultures positives après l'irrigation ; par rapport aux cultures positives obtenues à partir du patient témoin (P°). Le nombre de cultures positives obtenues à partir des dents traitées par la digluconate de chlorhexidine est plus faible par rapport à celui obtenu avec l'hypochlorite de sodium , mais cette différence n'est pas significative.

Irrigant	Nombre de cultures positives	
	Pré-irrigation	Post -irrigation
L'hypochlorite de sodium	25	14
La digluconate de chlorhexidine	25	12
La solution saline	5	5

Tableau 6 : la différence du nombre de cultures positives entre d'hypochlorite de sodium et de la digluconate de chlorhexidine et la solution saline.

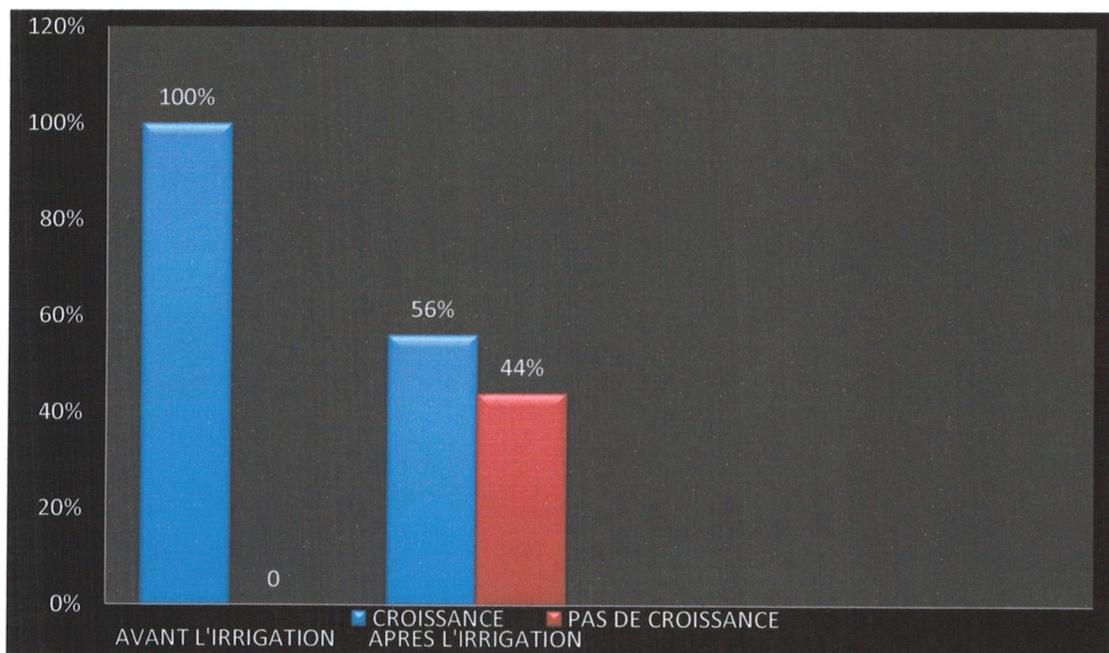


Figure 54 : Représentation graphique du taux de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour les deux solutions

Nous avons constaté que le taux de la croissance bactérienne est maximal avant l'irrigation dans les deux groupes (A,B), cependant ce taux a diminué de 44% après l'irrigation.(figure54)

1.2 Isolement et identification :

Dans cette étude bactériologique, l'isolement des bactéries a été réalisé par des repiquages successifs sur différents milieux gélosés (gélose Muller_Hinton, gélose Chapman, gélose Bile esculin agar, La gélose de Sabouraud, la gélose Mac conkey) jusqu'à l'obtention des colonies isolées pures.

une collection des souches s'est avérée des cocci à Gram positif(+) dominant les deux groupes (groupeA et B)après l'irrigation , révélées par la coloration de Gram , et des bâtonnets à Gram négatif (-)en nombre minime .

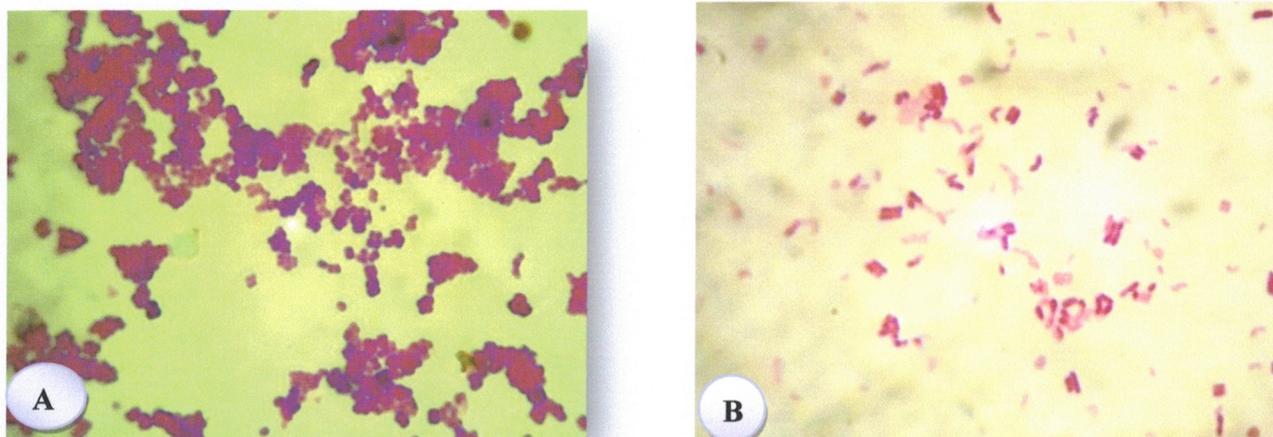


figure 55 : Vue au microscope optique des colorations de Gram ,(A) des bactéries cocci à Gram (+),(B) des bactéries bacilles à Gram (-)

1.2. Test de Catalase :

- Sur une lame de verre propre, nous avons déposé une goutte de H_2O_2 , puis la mettre en contact avec une colonie isolée, prélevée directement avec une pipette pasteur boutonnée.
 - Si formation des bulles, la bactérie possède la catalase (effervescence) .
 - Si rien n'est observé, la bactérie ne possède pas l'enzyme catalase.

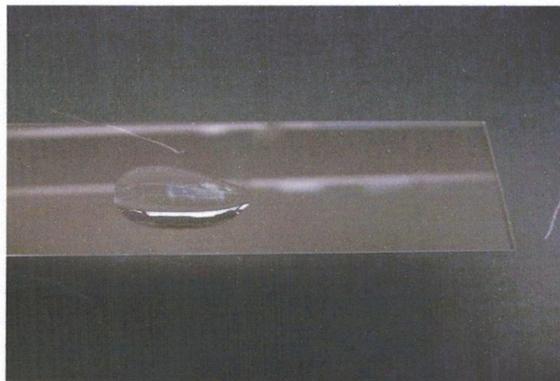


Figure 56 : Test catalase négatif

✓ Dans notre étude, nous avons constaté que 80% des lames présentent un test de catalase négatif pour les deux groupes après l'irrigation.

1.3. Identification des *Gram positif (+)*

✓ Identification des *Enterococcus*

La mise en culture des souches poussées en milieu Roth après l'irrigation (milieu sélectif pour les Entérocoques) ont été ensemencées sur milieu bile esculine agar (gélose sélective pour les Entérocoques) afin de confirmer la présence des Entérocoques dans nos prélèvements.

Après l'incubation à 37C° pendant 24h en aérobiose, nous avons constaté la présence des Entérocoques dans les deux groupes (A) et (B) sur gélose bile esculine agar qui est un milieu destiné à l'isolement sélectif et à la différenciation des streptocoques du groupe D et des Enterocoques qui tolèrent la bile et hydrolysent l'esculine en glucose et esculetine (esculetine + citrate de fer: coloration noire).

- La bile inhibe les bactéries à Gram positif autres que les Entérocoques.
- L'azide de sodium éventuellement présent inhibe les bactéries à Gram (-) négatif. (18)

Les colonies présentes sur la gélose sont grises ou incolores avec halo noir ou éventuellement un noircissement complet du milieu, en comparant avec la souche de référence d'*Enterococcus faecalis* ATCC 29212, ce virage de couleur se traduit par la formation d'esculetine qui a réagit avec le citrate de fer, donc hydrolyse de l'esculine ; Ce qui confirme l'orientation vers les Entérocoques. (figure 57)



Figure 57 : A droite souche de référence d'*Enterococcus faecalis* ATCC 29212, et à gauche résultat positif.

❖ Pour le groupe A

Irrigué par l'hypochlorite de sodium à 2.5% associé à l'EDTA à 19% , nous avons noté la présence des Entérocoques dans la majorité des boîtes Pétri pour les quartes 4 patients, ces résultats sont répertoriés dans le tableau suivant :

- **Le groupe A (NaOCl à 2.5% associé à l'EDTA à 19%) :**

	Les Enterocoques		Autres bactéries	
	C	PC	C	PC
Pré irrigation	5(100%)	0%	5(100%)	0%
Post irrigation	4(80%)	1(20%)	3(60%)	2(40%)

C : croissance bactérienne PC : pas de croissance bactérienne

Tableau 7 : La répartition en pourcentage de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour le groupe A

- Notre étude a montré que le pourcentage de la croissance bactérienne avant l'irrigation est de 100%, nous avons constaté une diminution de 20% du taux bactérien après l'irrigation pour les Entérocoques, tandis que pour les autres bactéries, elle est de 60%.

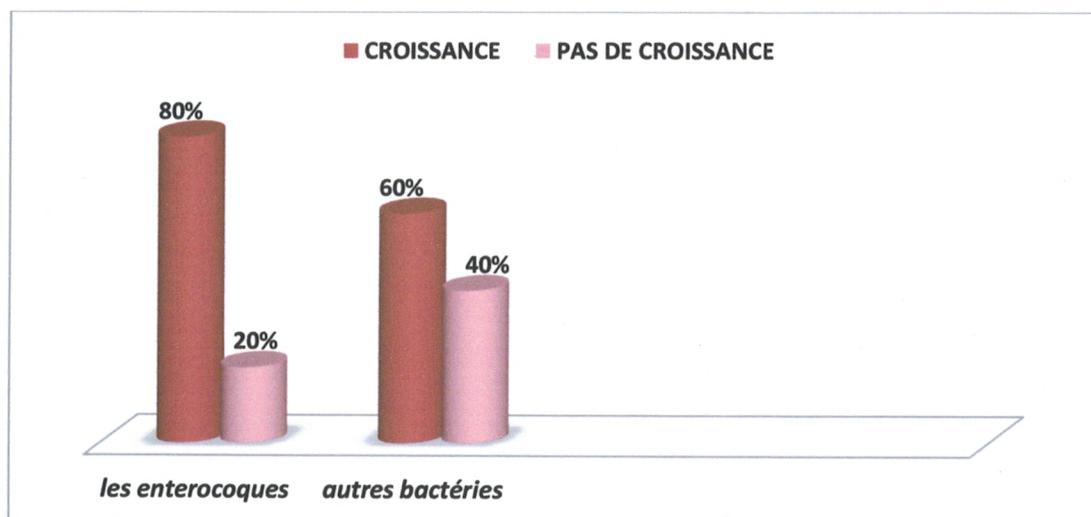


Figure 58 : Représentation graphique montrant le pourcentage de la croissance bactérienne après l'irrigation avec l'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 2.5% associé à L'EDTA à 19%.

❖ Le Groupe B

Irrigué par la digluconate de chlorhexidine à 2% associé à l'EDTA à 19% , nous avons noté la présence des Entérocoques dans une seule boîte Pétri pour un seul patient et leur absence pour les 4 patients, ces résultats sont représentés dans le tableau suivant :

- **Le groupe B (CHX à 2% associé à l'EDTA à 19%) :**

	LES Entérocoques		Autres bactéries	
	C	PC	C	CP
Pré irrigation	5(100%)	0%	5(100%)	0%
Post irrigation	1(20%)	4(80%)	4(80%)	1(20%)

C : croissance bactérienne PC : pas de croissance bactérienne

Tableau 8: La répartition en pourcentage de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour le groupe B

- Contrairement au groupe(A), nous avons constaté une diminution considérable de 80% du taux des Entérocoques après l'irrigation ,tandis que pour les autres bactéries elle est de 20% .

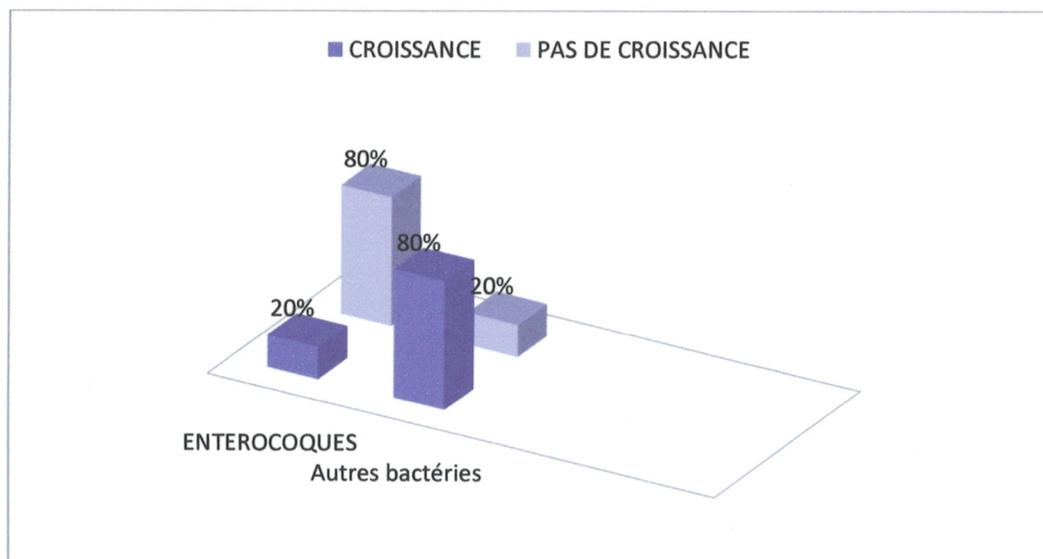


Figure 59 : Représentation graphique montrant le pourcentage de la croissance bactérienne après l'irrigation avec Digluconate de Chlorhexidine à 2% associé à l'EDTA à 19%

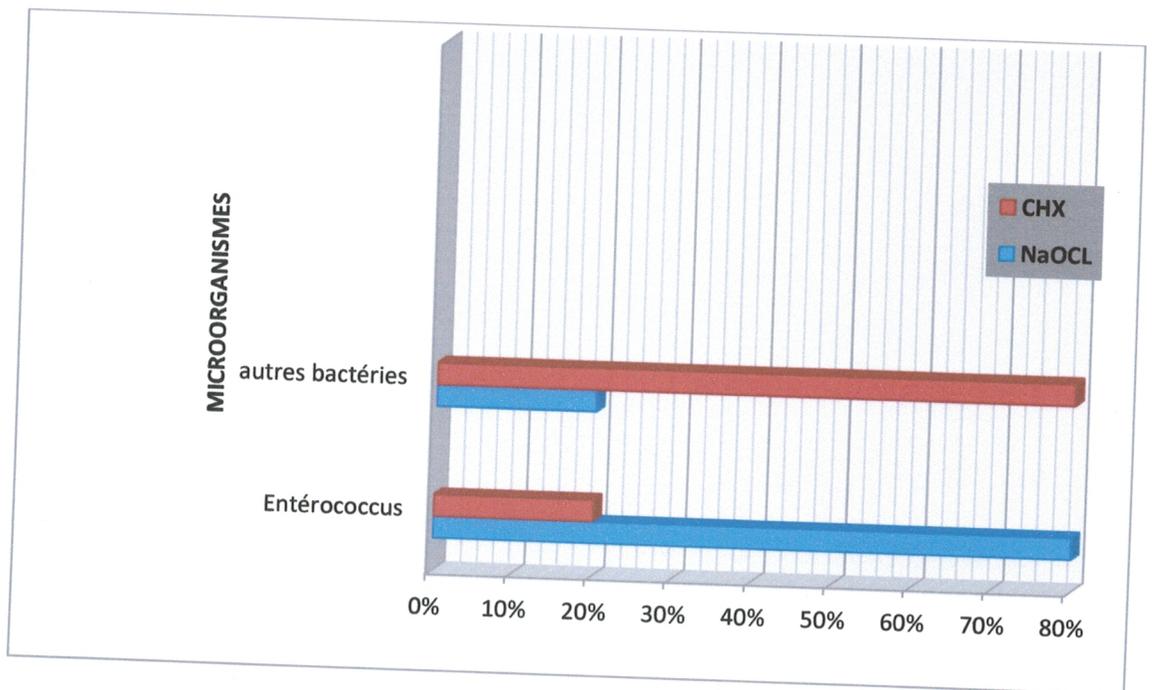


Figure 60 : Pourcentage de la résistance des Entérocooccus et d'autres bactéries après l'irrigation pour les deux groupes (A ,B)

1.5. Identification des Gram négatif(-)

Parallèlement et après ensemencement sur gélose Mac conkey (un milieu sélectif pour l'isolement des bacilles à gram négatif(-)) révèle la présence des entérobactéries (*figure61*),cette identification a été confirmée par l'utilisation du système Api 20E (*figure62*),ce dernier repose sur des tests enzymatiques (zymogramme) et des tests d'acidification ou l'utilisation des sucres (auxanogramme) ,les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux ;les réactions sont produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanées ou révélés par l'addition de réactifs .

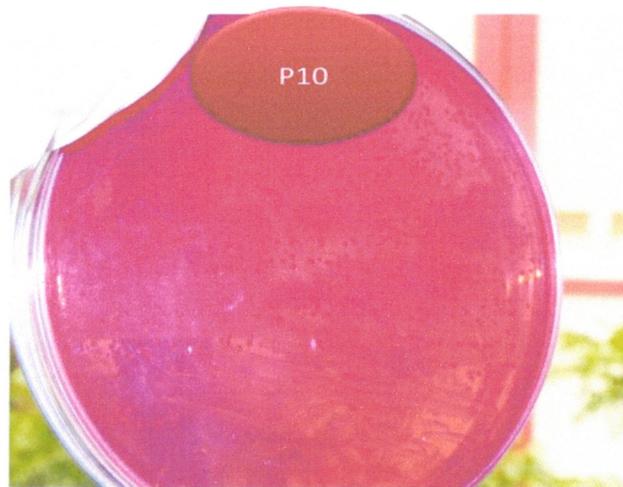


Figure 61 : *Ensemencement sur milieu Mac conkey montre la présence des Entérobactéries.*

- ✓ L'identification par ces galeries a permis de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques de *Escherichia coli*(*Figure 62*) , les résultats ont été obtenus à l'aide du logiciel API.xls 2008(*figure 63*) .



Figure 62 : Plaque API 20E

	Proba	typi@	incompa	test sur proba	test sur typi@	BUG : pb si dans le cl.
1	Burkholderia cepacia	0.851	-1.81	1	Excellent id	mauvaise typi@
2	Pasteurella penicillina/Moraxella haemolytica	0.056	-2.91	1	mauvaise identifi@	mauvaise typi@
3	Moraxella mallei/Moraxella mallei	0.040	-2.14	2	mauvaise identifi@	mauvaise typi@
4	Legionella pneumophila	0.018	-2.23	4	mauvaise identifi@	mauvaise typi@
5	Chlorobacterium anthracis	0.012	-2.18	3	mauvaise identifi@	mauvaise typi@

Figure63 : Logiciel API .xls2008

- ✓ Le diagnostic bactériologique des souches de *Pseudomonas* est fortement orienté par l'aspect des colonies vertes et l'odeur sur Muller-Hinton, la confirmation de ces souches peut avoir recours à l'ensemencement d'une galerie 20NE.



Figure 64 : Plaque API 20NE

L'identification par ces galeries a permis de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques de *Burkholderia cepacia*, les résultats ont été obtenus à l'aide du logiciel API.LX 2008.

1.6. Identification des levures

L'apparition de quelques colonies blanches crémeuses après l'incubation sur gélose Sabouraud, en raison de son faible pH et de sa forte concentration en glucose. Et par l'ajout de chlorure de triphényl 2-3-5-tétrazolium (TTC) (à 0,1 g/l) comme antibactérien permettant la différenciation des levures du genre *Candida* et en comparant avec la souche de référence utilisée, cela confirme que les levures de ce genre ont poussé sur la gélose de Sabouraud après l'irrigation (*figure 64*)

Cette Observation macroscopie des boîtes de pétri permet une pré-identification. Pour une identification des candidas, Il convient d'effectuer des tests biochimiques et de procéder à des analyses microscopiques et sérologiques afin de confirmer les résultats.

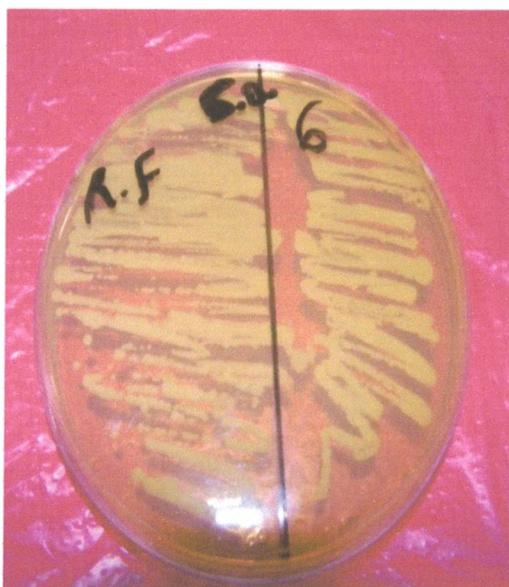


Figure 65 : A gauche souche de référence des *Candidas*, à droite résultat positif .

1.7.ETUDE COMPLEMENTAIRE In VITRO

Après avoir tester l'efficacité de l'hypochlorite de sodium(NaOCL) à 2,5% et la digluconate du chlorhexidine à 2% in vivo sur un échantillon de dix 10 patients dévisé en deux groupes (A) et (B). Nous avons procédé au teste de l'efficacité des deux solutions in vitro, sur des colonies pures d'Entérocoques déjà ensemencées sur gélose bile esculine agar. Cette étude a montré que la zone d'inhibition autour du disque imbibé avec la digluconate de chlorhexidine à 2% est plus étendue que celle entourée du disque imbibé avec l'hypochlorite de sodium à 2.5%.

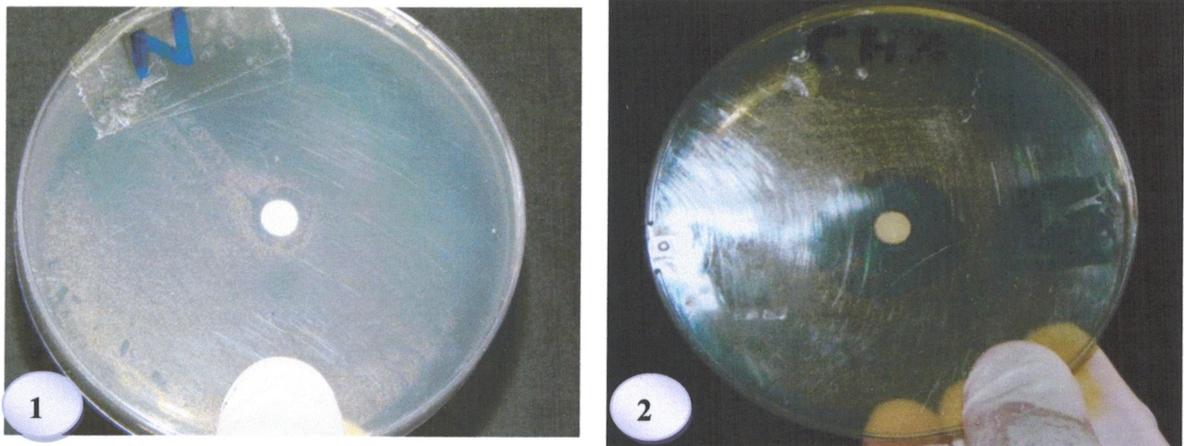


Figure66 : Etude complémentaire in VITRO

2. DISCUSSION

Les micro-organismes sont la principale cause de la pathologie endodontique ; (9) Bien que l'instrumentation mécanique réduit les bactéries dans les canaux radiculaires d'environ 50%, la persistance des microorganismes dans les zones inaccessibles nécessite une action chimique apportée potentiellement par les irrigants. (10)

Pour cette raison, pendant le traitement endodontique, le choix d'une instrumentation idéale et des solutions d'irrigation efficaces permettent la neutralisation des bactéries et l'inactivation des toxines, et c'est la clef du succès du traitement endocanalaire .

De nombreux auteurs ont conclu que l'action des agents de désinfection est obligatoire pour l'élimination du biofilm endodontique. Par conséquent, une irrigation devrait détruire idéalement les micro-organismes sans endommager les tissus de l'hôte. Donc, la concentration souhaitable devrait avoir une faible toxicité et des effets antibactériens désirés.(19)

L'action de L'hypochlorite de sodium est indéniable, il a été considéré comme solution de choix pendant (NaOCl) plus de 70 ans, en raison de son effet antimicrobien et sa capacité solvante des tissus organiques. La toxicité de l'hypochlorite de sodium(NaOCl) est directement proportionnelle à sa concentration (12).

Toutefois, en raison de son effet décolorant et caustique sur les tissus dentaires et mous, une solution alternative avec moins d'effets indésirables a été largement recherchée pendant de nombreuses années dont la digluconate de chlorhexidine(CHX) vient dans le premier rang des solutions d'irrigation endodontiques en raison de sa composition chimique et son activité antibactérienne importante contre les bactéries à Gram positif et à Gram-négatifs(13).Et son principal avantage est l'absence de toxicité .

Si l'activité antimicrobienne était la seule exigence d'un irrigant endodontique, les résultats de cette étude semblent indiquer que la digluconate de chlorhexidine est la solution d'irrigation de choix. Il est aussi efficace que l'hypochlorite de sodium et relativement non toxique (3).

Cependant l'inconvénient majeur de la digluconate de chlorhexidine comme un irrigant primaire endodontique, est l'incapacité de dissoudre les tissus pulpaire nécrotiques (15). Bien qu'elle soit efficace contre de nombreuses bactéries à Gram-négatif et positif. Cette constatation a été confirmée par notre étude.

Nos résultats indiquent également que la digluconate de chlorhexidine à 2,0% est aussi efficace que l'hypochlorite de sodium comme solution d'irrigation endodontique. Notre étude montre des résultats similaires dans la réduction du nombre de cultures positives, dans les deux groupes irrigués par l'hypochlorite de sodium et la digluconate de chlorhexidine respectivement par rapport à la dent traitée par la solution saline. Cependant l'irrigation par la digluconate de chlorhexidine a abouti à un nombre de cultures positives moins que celui irrigué par l'hypochlorite de sodium mais la différence n'était pas significative. (20)

Les résultats de cette étude sont similaires à ceux obtenus par d'autres recherches qui ont évalué l'utilisation de la chlorhexidine comme un irrigant endodontique. Delany et al. (3), en utilisant 0,2% de chlorhexidine, ont constaté aussi une réduction significative du nombre de cultures positives après l'irrigation par rapport aux patients témoins traités par la solution saline. leurs résultats sont variées de notre étude, car 90% de leurs dents traitées par la chlorhexidine a donné des cultures positives, tandis que la notre, le pourcentage reste minime. Nous ne savons pas la raison de cette différence, mais elle pourrait être attribuée à l'augmentation de 10 fois de la concentration de la chlorhexidine utilisée dans nos expériences.

Comme l'*Enterococcus faecalis* est la bactérie responsable de nombreux échecs en endodontie, et vue sa résistance aux produits d'irrigation(21), nous nous sommes intéressées dans notre étude à identifier la famille d'Entérocoques, nos résultats montrent que la digluconate de chlorhexidine à 2% associée à l'EDTA à 19% est plus efficace sur ce genre de bactéries et ce pouvoir antibactérien reste minime pour les autres bactéries. Cependant, l'hypochlorite de sodium présente une forte activité antimicrobienne contre la majorité des bactéries alors que cette activité reste largement faible contre la famille d'Entérocoques.

Les résultats de notre étude montrent des similitudes avec les résultats de certaines autres recherches. Jeansonne et Blanc (22), en comparant la digluconate de chlorhexidine à 2% et l'hypochlorite de sodium 2,5% in vitro,

ont montré que la première solution à 2% a été plus efficace dans la réduction de la charge bactérienne que la deuxième solution 2,5% et cela a été mis en évidence par la mesure en millimètre de la zone d'inhibition. mais les différences n'étaient pas statistiquement significatives. Ohara et al. ont évalué l'effet antibactérien de six irrigants contre des bactéries anaérobies et ont signalé que la digluconate de chlorhexidine était la plus efficace (16).

La digluconate de chlorhexidine peut être préférée comme un irrigant endodontique que l'hypochlorite de sodium. D'autres études sont nécessaires d'évaluer les deux irrigants. Toutefois, à ce stade, la digluconate de chlorhexidine semble être un moyen efficace, et peut-être une forme préférée, et alternative à l'hypochlorite de sodium .

Et la question est toujours ouverte ; lequel de ces deux irrigants est préférable ?

IV^{ème} PARTIE

OPTIMISATION DE L'IRRIGATION

I. DISPOSITIFS ET TECHNIQUES D'IRRIGATION

Certaines études ont mis en évidence que l'action lavante est plus importante que le type d'irrigant, et que le nettoyage est plus en fonction de la quantité que du type d'irrigant(1), il existe différentes techniques utilisées afin de nettoyer le réseau canalaire radiculaire :

- Irrigation manuelle à l'aide d'une seringue.
- Irrigation ultrasonore, utilisation du laser(2)
- Irrigation sous pression (*Rinsendo*).

L'efficacité et la sécurité de l'irrigation dépend des moyens de livraison. Traditionnellement, l'irrigation a été réalisée avec une seringue en plastique et une aiguille. Un nombre croissant de nouvelles aiguilles font leur apparition dans un effort pour mieux répondre aux défis de l'irrigation.

1. L'irrigation manuelle à l'aide d'une seringue

1.1 Les Seringues

Les seringues en plastique de différentes tailles (1-20 ml) sont les plus couramment utilisées pour l'irrigation (*Figure. 67*). Bien que les seringues de grands volumes permettent une certaine économie de temps, ils sont plus difficiles à contrôler la pression et les accidents peuvent arriver. Par conséquent, pour maximiser la sécurité et le contrôle, l'utilisation de seringues de 1 - à 5 ml sont plutôt recommandées.

A cause des réactions chimiques entre les irrigants, de nombreuses seringues distinctes devraient être utilisé pour chaque solution.

1.2 Aiguilles

Bien que les aiguilles à calibre 25 étaient courantes pour l'irrigation endodontique, récemment ils ont d'abord été remplacés par les aiguilles à 27-G, maintenant de 30 G et 31-G. Comme 27 G correspond aux normes internationales, les petites tailles d'aiguilles sont préférées.

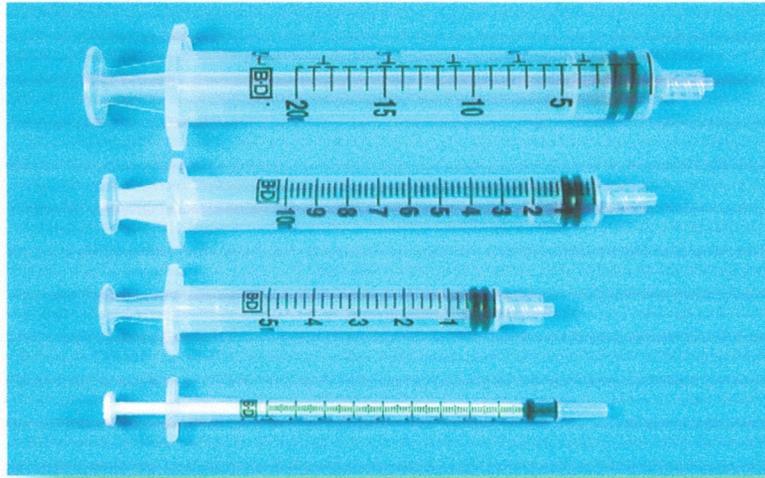


Figure 67 : *Différentes seringues en plastique d'irrigation canalaire .*

Actuellement, la seringue jetable est la plus utilisée, le choix de l'aiguille est capital, elle doit avoir une longueur suffisante (25mm) et un diamètre compris entre 30 et 40/100 afin de pouvoir pénétrer profondément dans le canal et pour que son extrémité puisse descendre dans la partie supérieure du 1/3 apical, ce qui n'est pas le cas de la seringue à insuline la plus utilisée par nos praticiens. Afin de limiter le risque de propulsion d'hypochlorite dans le périapex ,il existe des aiguilles qui possèdent deux orifices à son extrémité: un orifice terminal et une perforation latérale, cette perforation latérale permet à ce liquide de s'échapper et d'atteindre les régions plus larges du canal et se diriger vers la chambre pulpaire, tout en exerçant son action.

Plusieurs études ont montré que la solution d'irrigation n'a qu'un effet limité au-delà de la pointe de l'aiguille en raison des bulles d'air dans la zone apicale du canal, qui empêchent la pénétration de la solution dans la zone apicale. Cependant, les aiguilles de petit diamètre permettent la livraison de l'irrigation à l'apex. Plusieurs modifications de la conception de la pointe d'aiguille ont été introduites dans ces dernières années, afin de faciliter l'efficacité et minimiser les risques (*fig. 67 et 68*).

Il ya peu de données comparatives sur l'effet de la conception d'aiguille sur l'efficacité de l'irrigation.



Figure 68 : Quatre modèles d'aiguilles différentes, produites par des modèles en maille informatisés basés sur aiguilles véritables et virtuelles.

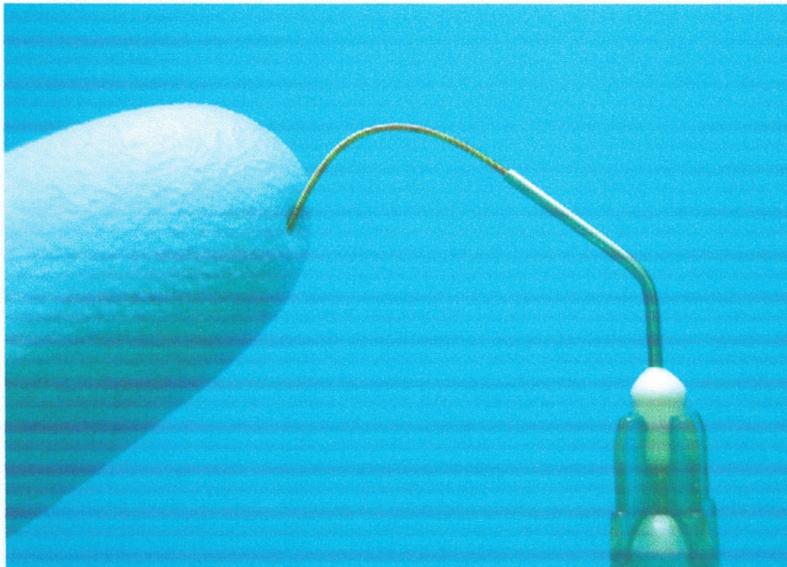


Figure 69 : Aiguille Flexiglide pour l'irrigation suit facilement les canaux courbes.

1.3. Principe de l'irrigation manuelle

On charge une seringue du liquide d'irrigation désiré, sur celle-ci on adapte une aiguille droite ou coudée selon le cas, avec laquelle on irrigue le système canalaire, la conséquence retenue est :

- Contact (jusqu'aux murs canalaires), retrait, (de 1 à 2 mm), éjection (sous très faible pression), la solution évacuée par l'orifice canalaire est aspirée par l'aspirateur chirurgicale.

L'inconvénient de ce système est que l'on ne maîtrise pas la pression d'éjection du liquide d'irrigation, plus l'aiguille sera fine plus la pression exercée sur le piston de la seringue sera importante, de plus aucun effet mécanique n'est appliqué pour potentialiser l'effet chimique de l'irrigant. Enfin, la pénétration d'aiguille est limitée par son diamètre.

Le nettoyage des débris canalaires est dépendant de la taille du canal, du diamètre de l'aiguille d'irrigation et de sa profondeur de pénétration dans le canal radiculaire, (1) l'irrigation manuelle n'est efficace qu'à partir d'un élargissement à une taille de 40 /100°(3).

Le problème de l'irrigation manuelle est que la pénétration de la solution d'irrigation est limitée par la profondeur d'insertion de l'aiguille d'irrigation(5), et ne dépasse en direction apicale que très peu la lumière de l'aiguille utilisée. (6)

2. Irrigation sonique et ultrasonique

2.1. Intérêt des ultrasons en endodontie :

Baker (4) pense que l'action mécanique de la solution d'irrigation est la plus importante et Martin a démontré l'efficacité bactéricide de l'hypochlorite de sodium, tandis qu'Elpiner mettait en évidence le rôle des ultrasons dans la potentialisation des bactéricides. Boucher et Last ont décrit en 1971 un système « sono-synergétique » pour la stérilisation des instruments, basé sur la propriété des ondes ultrasonores d'accélérer les réactions chimiques et d'entraîner des effets de cavitation.

En 1976, Martin publiait sa première étude et démontrait que l'association d'un agent physique (les ondes des ultrasonores) à un agent chimique (l'hypochlorite de sodium), pouvait amener la désinfection immédiate du canal : l'idée du système « sono-synergétique » était née, l'onde ultrasonore, seule, étant insuffisante pour obtenir une désinfection efficace.

2.2 Avantages et principe du système synergétique

Spangberg a démontré qu'il est nécessaire d'établir un contact entre l'agent de désinfection et les bactéries pour obtenir un résultat, or aucun instrument classique (seringues et limes) n'est en mesure d'amener l'irrigant au contact des zones cryptiques du canal.

L'irrigation ultrasonore est donc une amélioration considérable des techniques d'irrigation. Les ondes ultrasonores peuvent amener la solution irrigante dans les moindres anfractuosités et produisent à la fois des effets chimiques et des effets mécaniques par leur propagation. (*Figure 70*)

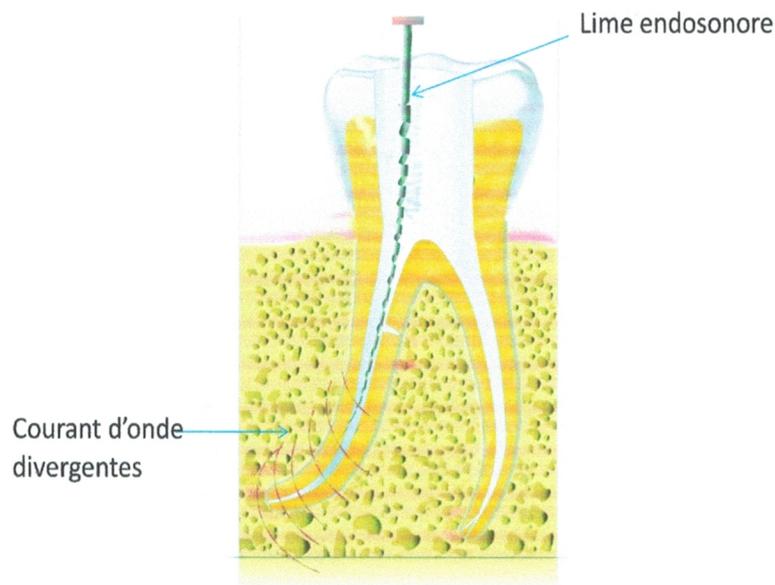


Figure 70 : Courant d'onde divergeant généré par une lime endosonore

Les effets chimiques comprennent des phénomènes de liaison, de dissociation, d'activation des radicaux et d'oxydation. Les propriétés physiques sont directement liées aux phénomènes de « cavitation » de la solution.

La cavitation est la formation de vides microscopiques dus à l'éclatement du support liquidien sous la pression alternée des ondes ultrasonores, lorsque ces vagues d'ondes successives traversent la solution, l'effet acoustique d'éclatement se développe et agrandit la bulle qui s'est formée, jusqu'à son implosion, l'effet d'implosion crée un vide, rempli par la solution environnante, sous une énorme pression hydrodynamique, qui crée des ondes de choc radiantes, effet qui peut rompre une membrane cellulaire, ou créer un effet de « broissage » mécanique, du à l'agitation très irrégulière de la solution.

En même temps que la cavitation, on observe une augmentation de la température locale, avec des modifications concomitantes de pression, qui favorisent l'action des solutions bactéricides par des mécanismes suivants : libération des radicaux actifs, oxydation et dégénérescence des molécules, destruction enzymatique et augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires permet une lyse des bactéries par éclatement des parois bactériennes, d'où un effet antibactérien conséquent.

2.2.1 matériels

Lime K endosonore, générateur d'ultrasons :

La lime ultrasonique ne doit jamais être introduite à plus de la longueur de travail LT_1mm afin de ne pas créer l'épaulement dans le canal. Les limes endosonores les plus fines génèrent une oscillation plus importante dans la vitesse avec l'augmentation de la puissance ultrasonore. (7)

Afin d'obtenir un maximum d'efficacité, l'irrigation ultrasonore est assurée en utilisant une lime endosonore n°15 qui respecte la longueur de travail diminuée de 1 mm. (8)

2.2.2 Bactériologie

Lorsqu'une solution saline est activée avec les ultrasons in vitro on obtient une charge bactérienne résiduelle intracanalair inférieure à celle obtenue avec une irrigation manuelle(9 ;10) ,par contre face à Escherichia coli et streptococcus Mutans ,l'irrigation manuelle se montre plus efficace que l'irrigation ultrasonique ,expérimentalement on met en évidence une nette supériorité de l'irrigation ultrasonique lorsque l'irrigation est réalisée avec une solution saline ,mais une différence significativement réduite lorsque l'irrigation est réalisée avec NaOCl à 2 ,5%.(10)

3. LASER

Les traitements endodontiques posent un véritable déficit quotidien pour le praticien. Les techniques mécanisées ont révolutionné. Le praticien dispose désormais d'un échantillonnage de moyens, du localisateur d'apex au microscope opératoire, dans lequel le laser trouve désormais entièrement sa place.

L'utilisation des lasers en endodontie a été étudiée depuis les années 1970, laser à DIODE , plusieurs études ont approuvé l'utilisation du laser dans toutes les étapes du traitement endodontique ,d'accéder au canal, la désinfection ,la mise en forme canalaire ,et l'obturation .(11)

Les lasers Nd:YAG, Nd:YAP, Er:YAG, Er,Cr:YSGG et les laser à DIODE peuvent être munis d'une fibre optique de 200 micromètres de diamètre.

A ce titre, ils sont indiqués en endodontie car l'énergie lumineuse est alors délivrée jusqu'à l'extrémité apicale.

3.1. Objectifs majeurs :

1. Effectuer un parage mécanique et chimique de l'endodonte.
2. Accéder aux apex en conservant la constriction apicale.
3. Elimination de la smear layer :
 - éviter le passage des débris canalaires au delà de la lumière apicale.
 - ouvrir les canaux secondaires.
4. Décontamination de l'endodonte.
5. Séchage tridimensionnel de l'endodonte.
5. Obturation hermétique, biocompatible, stable, non soluble dans l'eau, radio-opaque, mise en œuvre et désobturation aisée et obturation tridimensionnelle.

3.2. Le Traitement endodontique avec les différents lasers

3.2.1. Le Traitement endodontique avec le Nd:YAG

Les effets bactéricides

De nombreuses études ont montré les effets bactéricides intracanalaires du laser Nd:YAG sans effet thermique iatrogène sur les tissus adjacents.

L'effet du laser Nd:YAG est également bactéricide en profondeur sur des coupes de dentine de 1mm d'épaisseur, avec des résultats équivalents aux lasers Er:YAG et Er,Cr:YSGG.

Un modèle plus réaliste avec des irradiations réalisées dans le canal dentaire en condition clinique parallèle à la surface, montre un effet bactéricide du laser Nd:YAG sur plus de 1000µm contre 250 µm pour le laser Er :YAG.(11)

Le laser Nd YAG est donc un laser de choix pour la désinfection en profondeur des tubulis dentinaires sans effets thermiques iatrogènes sur

- **Les effets sur la dentine radulaire**

Le laser Nd : YAG élimine la smear layer et il laisse une surface dentinaire homogène avec scellement des tubulis dentinaires par recristallisation de l'hydroxyapatite.

De plus, l'action du laser Nd:YAG , est plus efficace et laisse une surface dentinaire canalaire sans smear layer avec des tubulis dentinaires ouverts. Ceci a pour avantage de laisser l'accès des solutions d'irrigation antiseptiques aux tubulis dentinaires.(11)

- **Conclusion**

Le laser Nd:YAG est un outil efficace, éprouvé, fiable, non iatrogène, pour la stérilisation du canal et des tubulis dentinaires.

3.2.2. Le Traitement endodontique avec le LASER Nd:YAP

Les effets bactéricides

Seule une étude in vitro montre que le laser Nd:YAP a des propriétés bactéricides sur des souches *Streptococcus. mitis*.

Il existe une seule étude in vivo montrant l'absence de symptômes et signes cliniques à 7 jours et à 18 mois suite à des reprises de traitement sur dents symptomatiques avec une lésion péri-apicale.(11)

- **Les effets sur la dentine radulaire**

Le laser Nd YAP n'élimine pas complètement la smear layer. In vitro, il n'y a pas d'effets thermiques iatrogènes à 200mJ 20Hz.

- **Conclusion**

Le laser Nd:YAP est indiqué pour la désinfection endocanalaire. D'autres études s'avèrent nécessaire pour confirmer ces résultats aux paramètres donnés. (11)

3.2.3. Le traitement endodontique avec les lasers DIODE

- **Les effets bactéricides**

De nombreuses études ont montré les effets bactéricides intracanaux des lasers DIODE sans effet thermique iatrogène sur les tissus adjacents.

L'effet des lasers DIODE est également bactéricide en profondeur sur des coupes de dentine de 1mm d'épaisseur, avec des résultats équivalents aux lasers Nd:YAG, Er:YAG et Er,Cr:YSGG.(11)

- **Les effets sur la dentine radiculaire**

Aux paramètres indiqués, les lasers DIODE éliminent la smear layer laissant une surface dentinaire homogène avec scellement des tubulis dentinaires par recristallisation de l'hydroxyapatite.

- **Conclusion**

Les lasers DIODE sont des outils efficaces, éprouvés, fiables, non iatrogènes, pour la stérilisation du canal et des tubulis dentinaires, comparable au laser Nd : YAG.

4. L'irrigation mécanisée sous pression :

4.1. Le système RinsEndo

C'est une nouvelle méthode d'irrigation des canaux radiculaires, qui repose sur l'activation hydrodynamique de la solution de rinçage par une technique d'aspiration_ pression.

Ce système est composé d'une pièce à main en titane de 87 gr, mesurant 150mm sur 22mm de largeur et de 35 mm de hauteur ,dans laquelle est placé un transmetteur d'impulsion déclenchant l'injection de 65microlitres de solution à fréquence de 1.6Hz dans le canal (vitesse de rinçage =6.2ml /min) sous une pression de 2.3à 4.2bars ,via une canule spécifique de 0.45×28mm à prélevée d'une seringue adapté)= ouverture latérale ,la solution d'irrigation est prélevée d'une seringue adaptée à la pièce à main ,l'injection de la solution est couplée à une injection d'air ,dont la consommation est de 0.5l /min.

Afin que le patient et le praticien soient protégés de toute éclaboussure, la canule est munie d'une protection sur laquelle l'aspiration peut être placée pour éliminer l'excès de solution d'irrigation.

Le *RinsEndo* est fourni avec une solution de décontamination et la pièce à main est stérilisable par passage à l'autoclave à 134c°, les canules ne sont pas stériles

Le principe est d'associer une action mécanique à l'action chimique de la solution d'irrigation, et d'obtenir ainsi un nettoyage jusqu'à l'apex du canal radiculaire, même en présence de conditions anatomiques défavorables (forte courbure ou faible diamètre) en introduisant la canule dans le tiers coronaire du canal.

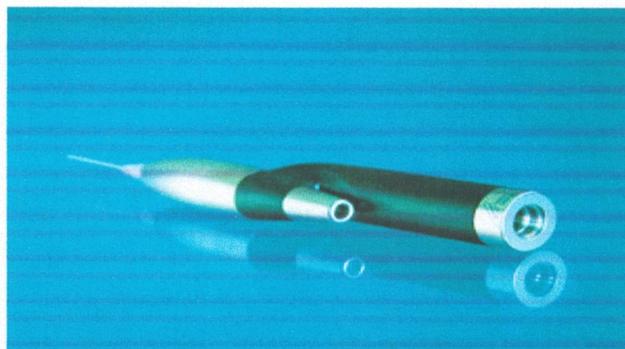


Figure71: système RinsEndo

4.2. EndoActivator

EndoActivator (Endodontie avancées, Santa Barbara, CA, USA) est un nouveau type d'optimisateur d'irrigation. Il est basé sur la vibration sonore (jusqu'à 10.000 cpm) d'un embout en plastique dans le canal radiculaire. Le système dispose de 3 tailles différentes qui sont facilement fixés à la pièce à main qui crée des vibrations soniques (*figure. 72*). EndoActivator ne permet pas un renouvellement d'irrigation dans le canal, mais il facilite la pénétration et le renouvellement de l'irrigant dans le canal. Deux études récentes ont indiqué que l'utilisation d'EndoActivator facilite la pénétration d'irrigation et le nettoyage mécanique par rapport à l'aiguille d'irrigation, sans augmentation du risque d'extrusion apicale des solutions d'irrigation. (12 ;13)

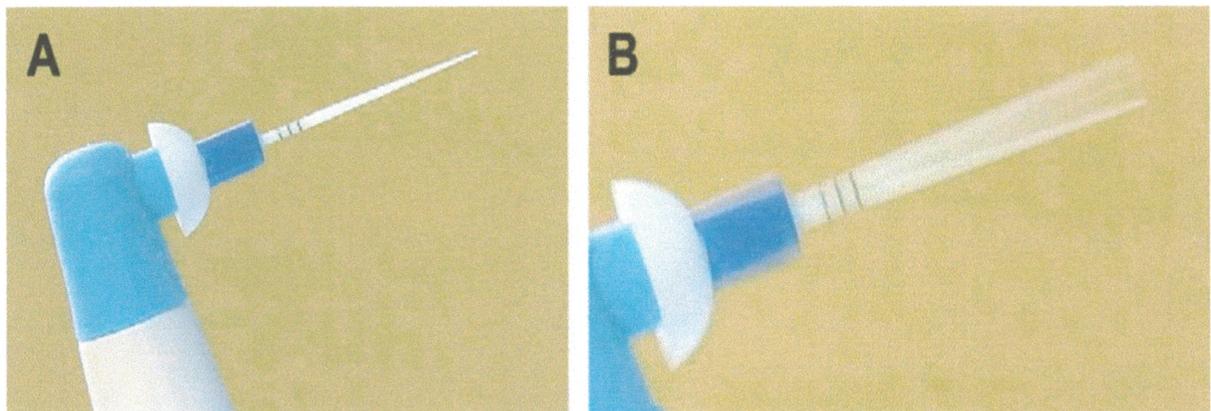


Figure72 : (A) EndoActivator avec le grand embout en plastique (bleu). (B) même pointe en mouvement sonore.

4.3. EndoVac

EndoVac (Discus Dental, Culver City, CA, USA) représente une nouvelle approche d'irrigation, le système EndoVac est basé sur une aiguille à pression négative où l'irrigant injecté dans la chambre pulpaire est aspiré du canal radiculaire et sauvegardé à nouveau par le biais d'une aiguille fine avec une conception spéciale (*figure71*). Il est prouvé que, par rapport à l'aiguille traditionnelle et d'autres systèmes d'irrigation, le système EndoVac diminue les risques associés à proximité du foramen apical considérablement. (13) Un autre avantage de l'écoulement inversé des irrigants peut être le bon nettoyage apical

A 1 mm de l'apex et un fort effet antibactérien quand l'hypochlorite est utilisé, comme le montre des études récentes. (14 ;15)

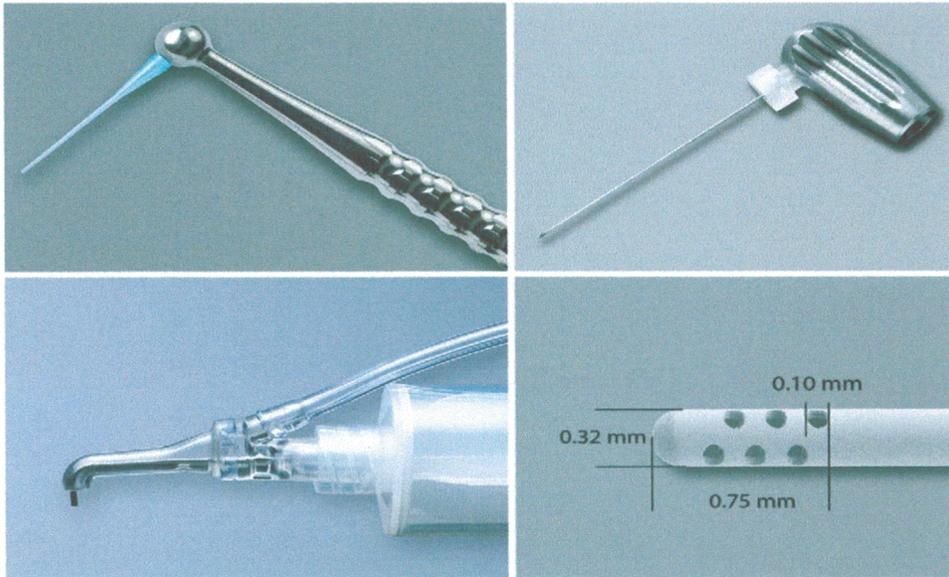


Figure 73 : Le système EndoVac utilise une pression négative afin de rendre l'irrigation plus sécurisée et efficace dans le tier apical .

5. Computational Fluid Dynamics(CFD) dans Les canaux radiculaires

Computational Fluid Dynamics (CFD) est une nouvelle approche dans la recherche endodontique qui peut améliorer notre compréhension de la dynamique des fluides dans le canal radiculaire. L'écoulement de fluide est fréquemment étudié de 1 à 3 façons:

- La dynamique des fluides expérimentale.
- la dynamique des fluides théorique.
- dynamique des fluides théorique et dynamique des fluides computationnelle. (*Figure 72*)



Figure 74 : *Suivi des particules lors de l'irrigation simulée par un modèle CFD*

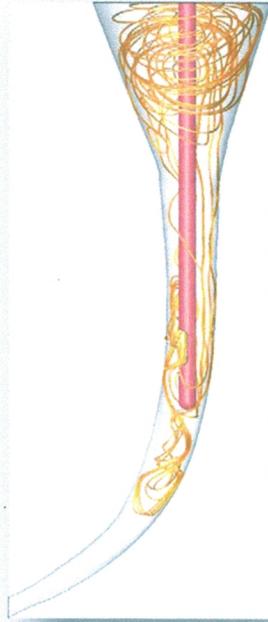


Figure 75 : Aérodynamique permet une visualisation de l'écoulement dans le canal lors de l'irrigation

CFD est la science qui se concentre sur la prévision d'écoulement de fluides et des phénomènes connexes par la résolution des équations mathématiques qui régissent ces processus. Des approches numériques et expérimentales jouant des rôles complémentaires dans les investigations de l'écoulement du fluide.

Des études expérimentales ont l'avantage de réalisme physique; une fois que le modèle numérique est validé expérimentalement, il peut être utilisé pour simuler les diverses conditions théoriquement et d'effectuer des enquêtes paramétriques. CFD peuvent être utilisés pour évaluer et prévoir des paramètres spécifiques, tels que la ligne de courant (*figure 73*), distribution de la vitesse de débit d'irrigation dans le canal radiculaire (*figure 74*), la pression d'écoulement sur les parois, la complexité des canaux accessoires, qui sont difficiles à mesurer in vivo en raison de la taille microscopique de ces canaux. (16 ;17)

La vitesse d'irrigation sur la paroi du canal est considéré comme un facteur très important dans la détermination de la dynamique des solutions d'irrigation dans certaines parties du canal radulaire .

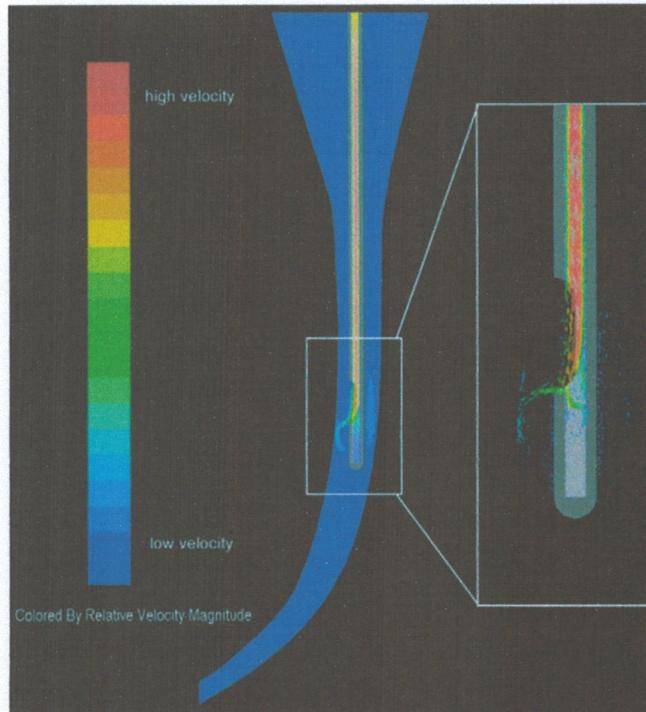


Figure76 :L'ampleur de vitesse et des vecteurs colorés indiquant l'ampleur de vitesse dans une turbulence.

II. OPTIMISATION DES AGENTS D'IRRIGATION

1. Quantité

Il a été établi que ce n' est pas tant la quantité d' irrigant délivrée en elle-même qui est importante, mais son renouvellement même si ces paramètres sont intimement liés. En effet, dans une étude relativement récente, les auteurs ont testé l' action bactéricide de différents irrigants en présence de débris dentinaires (pour simuler en laboratoire la mise en forme canalaire). Il s' est avéré que les débris dentinaires ont une action inhibitrice sur l' action bactéricide du NaClO et de la CHX qui diminue fortement. L' amplitude de cette interaction est dépendante de la concentration des irrigants et le temps de contact (18). Pendant toute la phase de mise en forme canalaire, les instruments créent de nombreux débris qu' il faut éliminer pour assurer un bon nettoyage du système endodontique. Le renouvellement permanent de l' irrigant entre les passages instrumental permet d' éliminer d' une part les débris créés mais aussi une action optimal des solutions utilisées. Il n' y a pas de consensus réel sur la quantité d' irrigant à utiliser, en revanche tout le monde s' accorde sur le fait de renouveler très fréquemment les solutions afin d' optimiser leur action et de les utiliser du début à la fin du traitement (19 ;20).

Parallèlement, le temps d' action des irrigants est un facteur important à prendre en considération. Heling rapporte qu' il est impératif que la durée d' action de l' hypochlorite de sodium ne doit pas être inférieure à 10 minutes pour éliminer efficacement les microorganismes, y compris les plus résistants. (21)

2. Influence de la préparation canalaire

La pénétration d'un irrigant dans un canal instrumenté est directement fonction du diamètre de l'aiguille utilisée et de la taille de la préparation canalaire(fig 40). Le but de l'instrumentation et de l'irrigation est de (21) :

- ✓ Supprimer les débris tissulaires et les tissus infectés.
- ✓ Faciliter l'irrigation canalaire.
- ✓ Créer un espace suffisant pour pouvoir obturer les canaux radiculaires, où le cas échéant, mettre en place une médication intra-canalaire.

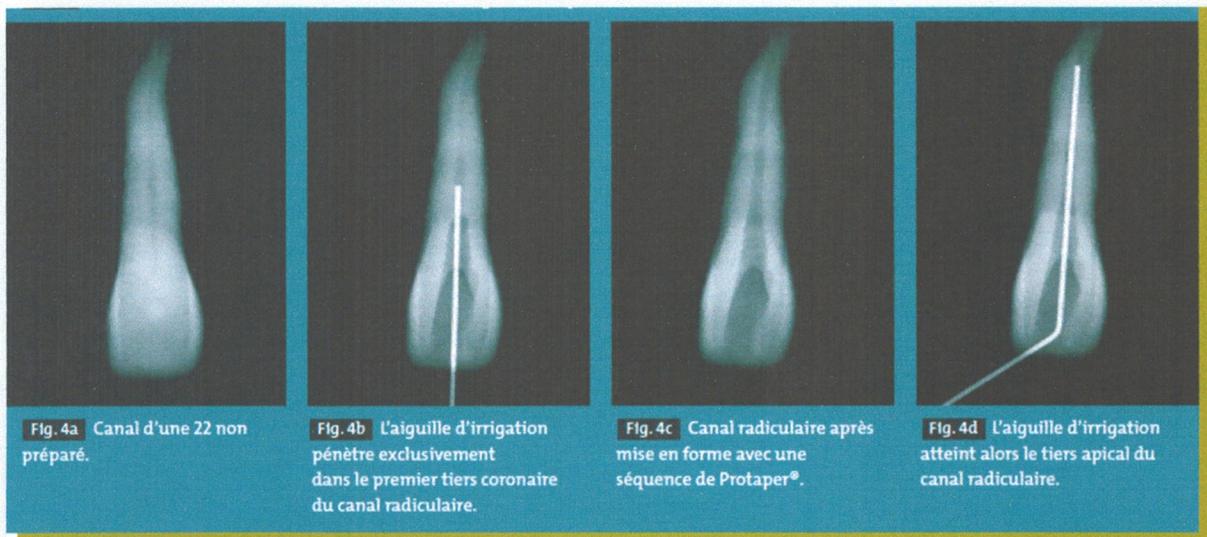


Figure77 : Intérêt de la mise en forme canalaire.

Bien que l'objectif technique de l'instrumentation soit bien défini, il n'est pas possible de déterminer une recommandation sur la taille de la préparation apicale, cependant quelques éléments sont indispensables à respecter. (22)

- ❖ Une conicité importante au niveau apical est essentielle afin de permettre une irrigation efficace jusqu'à l'apex.

Le deuxième point mérite quelques explications supplémentaires, en effet les aiguilles utilisées en endodontie pour délivrer les irrigants sont d'assez gros diamètre. Plusieurs travaux ont montré qu'une solution d'irrigation ne peut pas descendre au delà d'un ou deux millimètres de l'extrémité de l'aiguille de la seringue d'irrigation (23). Il serait donc tentant d'augmenter le diamètre de la préparation pour permettre le passage de l'aiguille d'irrigation jusqu'à la longueur de travail, mais la conservation de la constriction apicale serait alors remise en question. La seule possibilité d'allier les deux paramètres est de conserver un petit diamètre apical mais avec une conicité importante dans les trois derniers millimètres. Cette technique permet de délivrer l'irrigant jusqu'à la zone apicale sans bloquer l'aiguille (24).

Cette augmentation de la conicité apicale en respectant le foramen apical avec un diamètre le plus petit possible est discutée par l'école scandinave principalement. En revanche d'autres études montrent que si une conicité minimale de 5 à 6% est donnée à la préparation, il n'est pas nécessaire d'augmenter le diamètre apical pour assurer un bon nettoyage du système endodontique ; l'essentiel étant de pouvoir amener l'aiguille de la seringue d'irrigation à 2 millimètres de la longueur de travail. (25)

Par conséquent, le choix de l'aiguille de la seringue d'irrigation est primordial pour assurer un bon nettoyage :

- Elle doit être assez longue pour pouvoir être amenée au plus proche de la longueur de travail.
- Elle doit avoir un diamètre de 30 à 40/100 de millimètre pour que son extrémité puisse atteindre la zone apicale.
- Pour éviter une propulsion d'irrigant dans le péri-apex, des aiguilles à fenêtre d'éjection latérales sont recommandées. De plus cette caractéristique augmente la distribution d'irrigant autour de l'aiguille et permet un meilleur renouvellement de la solution. (*figure 76*)

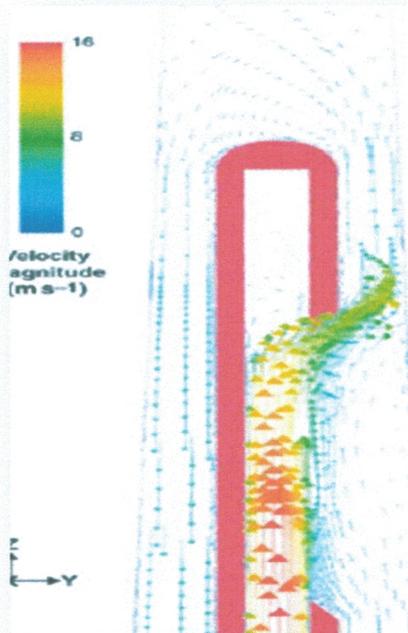


Figure 78 : Schématisation du flux hydraulique généré par les aiguilles à fenêtre d'éjection latérale.

3. Agitation

La suppression des résidus pulpaire, des débris dentinaires, des micro-organismes et des toxines bactériennes du système endo-canaire est essentielle pour obtenir un succès du traitement endodontique. (26 ;27)

C'est un idéal à atteindre mais il est quasiment impossible de préparer et de nettoyer l'ensemble du réseau canalaire essentiellement du fait de la complexité anatomique du système endodontique.

Des efforts ont été menés, depuis le début de l'endodontie, que ce soit dans le développement des irrigants, ou dans les systèmes d'agitation de ces irrigants. Ces systèmes peuvent être divisés en deux catégories : les techniques d'agitation manuelle et les dispositifs d'agitation automatisés. (26)

3.1. Techniques d'agitation manuelle

3.1.1. Agitation manuelle de la seringue d'irrigation

L'irrigation dite "conventionnelle" avec une seringue a été préconisée comme méthode efficace avant l'introduction de l'activation ultrasonique. (27) Cette technique est encore largement acceptée par beaucoup d'endodontistes.

Les aiguilles à ouvertures latérales ont été proposées afin d'améliorer l'activation hydrodynamique des irrigants et d'éviter les extrusions péri-apicales des solutions d'irrigation. Il est crucial que l'aiguille reste libre dans le canal radiculaire pendant l'irrigation. Cela permet à l'irrigant de remonter plus de débris coronairement tout en évitant une extrusion potentielle.

L'un des avantages de cette technique est de permettre un meilleur contrôle de la longueur de pénétration de l'aiguille dans le canal radiculaire et le volume d'irrigant ainsi utilisé. (27)

Néanmoins, l'action mécanique créée par l'irrigation conventionnelle est relativement limitée. Après celle-ci, les extensions canalaires inaccessibles et les irrégularités rencontrées sont susceptibles d'héberger des débris et des bactéries persistants, rendant le débridement canalaire complet difficile. (28)

Une étude a montré que lorsque cette technique était utilisée, la solution d'irrigation n'était délivrée qu'un mm au-delà de l'extrémité de l'aiguille. (28)

Une conséquence directe, est que la proximité entre l'apex et l'extrémité de l'aiguille est un facteur important dans l'efficacité de cette technique. Une irrigation lente, en combinaison avec un mouvement continu dans l'agitation permet de minimaliser les accidents dus à l'extrusion des solutions dans le péri-apex. Avec une utilisation contrôlée, les bénéfices de cette irrigation seraient supérieurs aux risques. Cependant, il est difficile de standardiser et de contrôler le débit de solution pendant ce type d'agitation. (29)

3.1.2. Utilisation de brosses

Dans les années 90, l'utilisation d'une brosse spécifiquement dessinée pour l'endodontie a été mentionnée. Cette "brosse" permettait un nettoyage plus complet en fin d'instrumentation en délogeant une partie des débris qui étaient inaccessibles avec les instruments. (30)

Dans cette étude, les résultats indiquaient un meilleur nettoyage des canaux radiculaires avec ce système, mais que cet instrument ne pouvait pas être utilisé sur toute la longueur de travail en raison de sa taille et du fait qu'il avait tendance à pousser les débris vers le tiers apical. (30)

Récemment, des systèmes d'irrigation ont repris ce concept en l'intégrant directement sur les aiguilles des seringues d'irrigation. Une étude a néanmoins montré que ce système n'était pas significativement plus efficace dans les deux premiers tiers radiculaires. Les résultats obtenus auraient pu être meilleurs si l'irrigation était combinée à une agitation manuelle de l'aiguille afin de potentialiser l'action des irrigants. (31)

De plus, la friction créée entre la brosse et les parois dentinaires qui pourrait avoir comme conséquence le délogement de certains débris, n'a pas été facilement identifié par les cliniciens ayant testé ce système même sous microscope opératoire. (31)

3.1.3. Agitation manuelle d'un cône de Gutta-Percha

Un irrigant doit être en contact direct avec les parois canalaires pour être efficace, mais il est souvent difficile qu'il atteigne la portion apicale du canal. Des recherches ont montré que le déplacement d'un maître-cône de gutta-percha avec des mouvements de va-et-vient sur 2 ou 3 mm produit un effet hydrodynamique efficace et peut améliorer significativement le déplacement et l'échange d'un réactif. (32)

Cette technique a été récemment confirmée par plusieurs études (33). Ces études ont démontré que l'irrigation dynamique manuelle (avec un cône de gutta-percha) était plus efficace que d'autres systèmes d'irrigation dynamique automatisés et que l'irrigation statique. Plusieurs facteurs sont avancés pour expliquer ces

- **résultats :**

- Le va-et-vient du cône de gutta-percha peut générer des changements de Pression intra-canalair, permettant une meilleure distribution de l'irrigant.
- Une fréquence de va-et-vient plus élevée peut engendrer des turbulences plus importantes et donc un meilleur renouvellement de l'irrigant.
- Le mouvement de va-et-vient agit physiquement sur l'irrigant en mélangeant de façon optimale la fraction n'ayant pas encore réagit de l'irrigant avec celle qui n'est plus efficace une fois réagit. Bien que cette irrigation dynamique manuelle soit préconisée en raison de sa simplicité et de son faible coût, sa mise en œuvre manuelle est décrite comme contraignante par certains auteurs. Par conséquent de nombreux dispositifs mécanisés sont proposés par les fabricants (26).

3.2. Techniques d'agitation automatisées

3.2.1. Agitation sonore

C'est en 1985, que les premiers auteurs ont rapporté l'utilisation d'un instrument sonore en endodontie. L'irrigation sonore est différente de l'irrigation ultrasonore du fait des fréquences inférieures utilisées (1 à 6kHz).

L'activation sonore est une méthode efficace pour désinfecter le système canalair et agit particulièrement sur les biofilms (34). Certaines études ont montré que l'activation ultrasonore était plus efficace que l'activation sonore pour supprimer les débris dentinaires (35), d'autres n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux systèmes . Mais il serait raisonnable de penser que lorsque l'activation sonore est appliquée pendant un certain temps, il n'y aurait pas de différences entre ces deux techniques (26).

Traditionnellement, l'irrigation sonore utilise un instrument endodontique sur lequel est fixée une pièce à main sonore. L'inconvénient principal de cette technique est que l'instrument peut endommager les parois canalaires pendant son agitation et donc la préparation canalair préalable

En conclusion, une fréquence de 10000 cycles par minute permet d'optimiser le nettoyage et provoque la dislocation de la smear-layer et des biofilms (26).

3.2.2. Agitation ultrasonique

On distingue deux méthodes d'agitation ultrasonique décrites dans la littérature :

- -L'irrigation ultrasonique (UI : Ultrasonic Irrigation) : c'est une combinaison d'instrumentation ultrasonique et d'irrigation simultanée.
- L'irrigation passive ultrasonique (PUI : Passive Ultrasonic Irrigation) qui fonctionne sans instrumentation simultanée.

3.2.2.1. Irrigation ultrasonique

Certaines études montrent que le nettoyage des dents préparées avec ce système est sensiblement meilleur qu'avec des techniques conventionnelles (36 ; 37). D'autres, au contraire n'ont pas réussi à établir une différence significative entre ces deux techniques (38 ; 39).

Ces résultats contradictoires pourraient être attribués à l'efficacité toute relative des vibrations et des contraintes que subit l'instrument dans un canal pas suffisamment évasé (38). De plus, le contrôle du travail instrumental est difficile à apprécier, beaucoup de perforation latérales par stripping et d'irrégularités dans la préparation canalaire ont été retrouvées.

3.2.2.2. Irrigation passive ultrasonique

Le terme d'irrigation passive ultrasonique a été utilisé pour la première fois en 1980 (40), mais il ne reflète pas exactement le procédé d'irrigation utilisé puisqu'il est bel et bien actif, mais lorsqu'il a été présenté, il faisait référence au fait que l'instrument n'agit pas de façon active sur les parois canalaire comme l'irrigation ultrasonique.

L'irrigation passive ultrasonique se fonde sur la transmission de l'énergie acoustique (ondes ultrasoniques) d'un instrument en oscillation à l'irrigant dans le canal radiculaire et peut ainsi induire un "flux" et des "cavitations acoustiques".

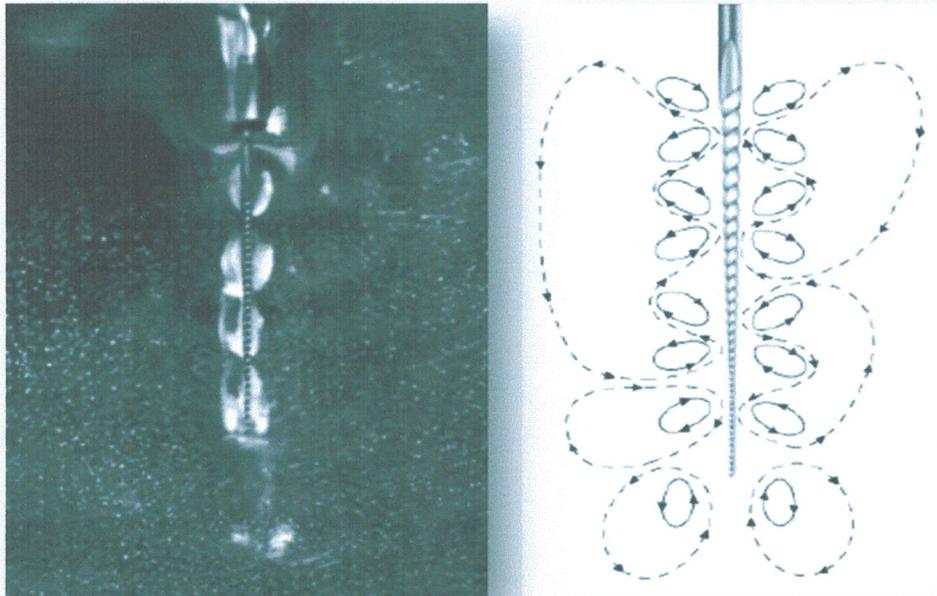
Le flux acoustique est un mouvement rapide d'un fluide autour d'un instrument en oscillation. Le flux qui se crée dans un canal radiculaire pendant l'irrigation ultrasonique a été décrit comme un micro-flux acoustique.

La cavitation acoustique peut être définie par la création de nouvelles bulles par Expansion, contraction et/ou distorsion de bulles préexistantes dans un liquide.

Le flux acoustique est un mouvement rapide d'un fluide autour d'un instrument en oscillation. Le flux qui se crée dans un canal radiculaire pendant l'irrigation ultrasonique a été décrit comme un micro-flux acoustique.

La cavitation acoustique peut être définie par la création de nouvelles bulles par Expansion, contraction et/ou distorsion de bulles préexistantes dans un liquide.

La cavitation acoustique peut être définie par la création de nouvelles bulles par Expansion, contraction et/ou distorsion de bulles préexistantes dans un liquide



Figures 79 : Flux acoustique autour d'un instrument dans un liquide (à gauche) et son tracé schématique (à droite)

L'hypochlorite de sodium est l'irrigant permettant la dissolution des tissus pulpaire et son action antibactérienne est importante. Mais la solution devient vite inefficace et son renouvellement est donc primordial pour optimiser son action. Deux méthodes d'utilisation sont décrites pour l'irrigation passive ultrasonique (26):

- Une irrigation intermittente : l'utilisation d'une seringue d'irrigation est alors indispensable pour injecter l'irrigant. Il est ensuite activé avec l'utilisation d'un instrument ultrasonique. Le canal radiculaire est alors irrigué une nouvelle fois pour faire remonter les débris dissous et délogés.
- Une irrigation continue : l'irrigant est alors délivré directement par la pièce à main ultrasonique. Cette technique permet de délivrer un irrigant

zones non accessibles, comme les canaux latéraux, les delta apicaux ou toute autre irrégularité dans les canaux radiculaires (41).

De nombreuses investigations ont démontré que l'utilisation de la PUI après la mise en forme canalaire réduisait significativement le nombre de bactéries et était plus efficace que les techniques d'agitation manuelle. Ces résultats peuvent être expliqués par deux principaux facteurs : d'une part le flux acoustique peut déstructurer les biofilms rendant donc les bactéries plus sensibles aux irrigants, et d'autre part les cavitations acoustiques pourraient entraîner un affaiblissement temporaire des membranes cellulaires, rendant les bactéries plus perméables à l'hypochlorite de sodium .

4. Chauffage

L'augmentation de la température crée une agitation moléculaire. On comprend donc facilement que cette agitation peut permettre un renouvellement continu de la solution d'irrigation, un peu comme l'agitation mécanique.

Berutti préconise même d'utiliser des solutions réchauffées à 40°C environ, soit quasiment la température corporelle (42). Cependant peu d'études se sont penchées sur le sujet, et l'irrigation ultrasonique reste, semble-t-il, le moyen le plus efficace pour optimiser les agents d'irrigation

III. ÉLABORATION D'UNE SÉQUENCE IDÉALE

1. Avant la mise en forme canalaire

1.1. Problématique

La cavité d'accès endodontique est un élément essentiel avant tout traitement radiculaire, il conditionne tout le travail qui suivra. Dans les cas de nécroses pulpaires, de pulpites ou de retraitements endodontiques, le système canalaire est déjà pour une partie ou complètement infecté.

L'une des règles importantes en endodontie est l'asepsie : ce sont tous les moyens mis en œuvre pour empêcher la contamination bactérienne. Il est donc préférable d'éliminer les micro-organismes présents dans la chambre pulpaire afin d'éviter de les propulser dans les canaux radiculaires où la désinfection est plus compliquée.

1.2. Moyens disponibles

L'utilisation d'une solution antiseptique comme l'hypochlorite de sodium permet d'emblée de supprimer les résidus pulpaires de la chambre pulpaire et de baisser fortement la charge bactérienne à l'entrée des canaux radiculaires.

L'élimination des résidus et le nettoyage de la chambre pulpaire permet de mieux visualiser le plancher pulpaire guidant ainsi l'opérateur afin de trouver les entrées des canaux radiculaires.

De plus le temps d'action de l'hypochlorite de sodium est allongé, permettant une action optimisée de l'irrigant. C'est pour toutes ces raisons que l'irrigation avec une solution d'hypochlorite de sodium, dès la cavité d'accès préparée, est essentielle au bon nettoyage du système canalaire.

2. Pendant la mise en forme canalaire

2.1. Problématique

L'objectif principal de l'irrigation étant de supprimer les microorganismes présents au sein du système canalaire, l'utilisation d'une solution antiseptique est essentielle. La mise en forme canalaire, qu'elle soit manuelle ou mécanisée, produit une grande quantité de débris organiques et inorganiques. Ces débris

sont responsables de la formation de smear-layer pendant la préparation canalaire et doivent être éliminés pour assurer un nettoyage optimal du réseau canalaire ,Afin de faciliter le travail des instruments endodontiques et réduire ainsi potentiellement le risque de fracture, l'utilisation d'une solution pour lubrifier ces instruments est nécessaire.

2.1. Moyens disponibles

L'hypochlorite de sodium, grâce à son action antibactérienne importante semble être la solution d'irrigation de choix pendant la mise en forme canalaire. Son renouvellement régulier permet de diminuer la formation de smear-layer pendant la préparation canalaire, d'augmenter son temps de contact avec les bactéries et donc son efficacité, afin de potentialiser son action bactéricide.

Entre chaque passage instrumental, les canaux radiculaires doivent être copieusement irrigués avec de l'hypochlorite de sodium. Nous avons vu précédemment que l'utilisation de gels à base d'EDTA était discutée, d' une part à cause de son interaction avec l'hypochlorite de sodium qui entraîne une inefficacité de ce dernier et d' autre part du fait du pouvoir lubrifiant qu'on veut bien leur attribuer mais qui n'est prouvé par aucune étude scientifique. Cependant, si un gel d'EDTA est employé pendant cette étape, alors une irrigation importante avec de l'hypochlorite de sodium est indispensable afin d' éliminer toute trace d'EDTA résiduelle.

En revanche, l'utilisation d'hypochlorite de sodium pendant la mise en forme canalaire permet une meilleure action mécanique des instruments endodontiques (43), une diminution de l'effet de torsion des instruments NiTi (44), comparée à des conditions d'utilisation sans irrigant. C'est pourquoi tout instrument introduit dans un canal doit se faire dans un environnement humide. (45)

3.À la fin de la mise en forme canalaire

3.1. Problématiques

Une fois la mise en forme canalaire réalisée, bien que le renouvellement d'hypochlorite de sodium pendant la phase de préparation diminue fortement la formation de smear-layer et élimine une grande partie des débris, les parois canalaires en sont tout de même recouvertes.

Nous avons vu précédemment que la smear-layer pouvait contenir des microorganismes et qu'elle obturait les tubulis dentinaires eux-mêmes source potentielle de réservoir bactérien. Sa suppression est une importante étape pour faciliter la désinfection du système canalaire .



Figure 80 : Après instrumentation, les parois canales sont recouvertes de débris et smear-layer, MEB x250 .

3.2. Moyens disponibles

La suppression de la smear-layer requiert l'utilisation d'irrigants qui peuvent dissoudre à la fois les éléments organiques et les éléments inorganiques qui la composent. Différents irrigants ont été recommandés pour supprimer la fraction inorganique de la smear-layer, comme les solutions à base d'EDTA concentrées à 17% environ et avec un pH neutre, mais aussi l'acide citrique à des concentrations variant de 5 à 50%, ou encore l'acide phosphorique concentré à 5 Ou 24%.

Au vu des résultats des études, les solutions à base d'EDTA semblent idéales pour déstructurer et désorganiser la smear-layer et ainsi la rendre plus soluble, même si les autres solutions acides comme l'acide citrique permettent également de déminéraliser et d'élargir ainsi l'ouverture des tubulis dentinaires. Cependant aucune recommandation n'existe pour définir le temps et le procédé utilisé pour cette irrigation .Il est généralement convenu que chaque canal doit

être rincé pendant environ une minute avec 5 à 10mL d'une solution d'EDTA concentrée à 17% à un pH égal à 7. (45)

Il est important d'avertir qu'une irrigation prolongée avec des concentrations importantes d'EDTA peut induire des modifications dentinaires. La résistance mécanique et le module d'élasticité dentinaires sont affectés, car directement fonction de la teneur minérale de la dentine (46).

4. Irrigation pré-obturation

4.1. Problématique

L'irrigation avec une solution d'EDTA, permet d'ouvrir les tubulis dentinaires et d'éliminer la smear-layer, mais l'EDTA n'étant pas une solution antiseptique, les bactéries ainsi exposées ne sont pas éliminées.

Il faut donc irriguer une dernière fois avec une solution antiseptique puissante pour éliminer le maximum de micro-organismes présents dans les anfractuosités du réseau canalaire ainsi exposées.

4.2. Moyens disponibles

Une fois, la smear-layer supprimée et les tubulis dentinaires élargis, une irrigation terminale avec une solution antiseptique apparait bénéfique, Cependant le choix de cet irrigant final dépend du traitement effectué auparavant.

En effet, si une séance intermédiaire a été réalisée, et que la mise en place d'un hydroxyde de calcium dans les canaux a été choisi, il semble approprié d'utiliser l'hypochlorite de sodium comme irrigant final. Les propriétés chimiques de ces deux produits étant parfaitement complémentaires.

Dans le cas de pulpectomies, l'ouverture du réseau canalaire avec des solutions d'EDTA, peut révéler des résidus pulpaire qui n'étaient pas en contact avec les irrigants pendant la phase de mise en forme canalaire. C'est pourquoi il parait évident d'utiliser une solution d'hypochlorite de sodium qui est la seule solution ayant une action solvante sur les tissus pulpaire.

Dans le cas où la dissolution des résidus pulpaire n'est pas un objectif de la séance endodontique, d'autres agents chimiques autres que l'hypochlorite de sodium peuvent être employés. La chlorhexidine semble être l'agent le plus prometteur comme irrigant final dans cette situation. En effet, la chlorhexidine

possède une affinité particulière pour les tissus durs dentaires, et une fois liée à une surface, une prolongation de son activité antibactérienne appelée rémanence particulièrement efficace sur les bactéries Gram +.

Une irrigation finale utilisant une solution de chlorhexidine semble avantageuse, Particulièrement dans des cas de retraitements endodontiques, où des proportions élevées de bactéries Gram + sont retrouvées.

Toutefois, il est important de préciser que si de l'hypochlorite de sodium est présent dans le système canalaire, l'utilisation de CHX est à proscrire compte tenu de leur interaction importante : formation de précipité et coloration. Une alternative est d'utiliser des pointes papiers afin d'éliminer toutes traces d'irrigants avant cette irrigation finale.

CONCLUSION

Le traitement endodontique fait appel à de nombreuses notions qu'elles soient physiologiques, bactériologiques, chimiques et mécaniques ; Bien que l'irrigation soit un des éléments clef du succès thérapeutique en endodontie, il serait utopique de vouloir l'isoler des autres étapes, à savoir la mise en forme qui permet une action optimale des irrigants, et l'obturation tridimensionnelle du système endodontique qui la pérennise.

Un des points cruciaux dans le traitement endodontique est la désinfection du système canalaire, à l'heure actuelle un nettoyage endodontique parfait est impossible à obtenir en raison de la complexité anatomique de l'endodonte, et les pathologies pulpaires préexistantes.

L'action solvante et désinfectante des irrigants est en effet réduite dans les zones inaccessibles aux instruments mécaniques (anastomoses, connexions intercanalaires ...) et nous savons que nous sommes incapables d'assurer une élimination totale des microorganismes. tout le secret de la réussite du traitement endodontique est là,

A travers notre étude pratique et d'après la littérature actuelle, nous pouvons affirmer qu'il n'existe pas, à ce jour un irrigant optimal, même si l'hypochlorite de sodium et la digluconate de chlorhexidine paraissent incontournables et ont fait leurs preuves depuis des années par leur action antibactérienne, ils n'en demeurent pas moins imparfaits. L'élimination de la smear-layer est impératif et seul un agent chélatant (acide citrique ou EDTA) associé au NaClO peut aujourd'hui la supprimer de façon optimale.

La découverte récente des biofilms endodontiques apporte de nouvelles connaissances et au sein du système endo-canalair. À défaut de trouver un irrigant idéal, certaines recherches s'orientent vers l'optimisation des agents d'irrigation afin de potentialiser leur action. C'est dans cette optique que le laser a été introduit en endodontie et qui a connu un essor considérable.

Le jour où l'irrigant idéal, couplé à une préparation et une obturation idéale sera découvert, la notion d'échec endodontique ne sera plus d'actualité. Cependant, à ce jour, ce n'est que pure fiction et nous ne pouvons pas nous passer de l'hypochlorite de sodium et la digluconate de la chlorhexidine et des solutions chélatantes pour assurer un nettoyage optimal d'après les moyens mis à notre disposition.

ANNEXES

Liste des tableaux

Tableau 1 : Diamètre en (μm) du foramen apical (28)

Tableau 2 : terminologie et catégorisation des parodontites apicales

Tableau 3 : genres et espèces bactériennes identifiés au niveau de canaux radiculaires de dents infectées

Tableau 4 : classification des agents chimiques utilisés en endodontie d'après Gulabivala

Tableau 5 : Distribution de la croissance et l'absence bactérienne dans les différents milieux et les différentes géloses après l'irrigation pour les deux groupes (A,B)

Tableau 6 : la différence du nombre de cultures positives entre d'hypochlorite de sodium et de la digluconate de chlorhexidine et la solution saline .

Tableau 7 : La répartition en pourcentage de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour le groupe A

Tableau 8: La répartition en pourcentage de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour le groupe B

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : structure anatomique du système canalaire

Figure 2: Section de la couronne d'une dent montrant sa structure dentinaire

Figure 3 : Aspect histologique des tubules dentinaires sectionnés longitudinalement

Figure 4 : section horizontale de la dentine mature permettant d'observer les tubulis. Cette section est proche de la pulpe, ce qui explique le nombre et la taille de ces tubulis

Figure 5: section longitudinale de dentine mature dans une zone identique à celle de la figure précédente. Le diamètre des tubulis est de l'ordre de 2 μm

Figure 6 : tubuli dentinaires avec leurs prolongements Odontoblastiques

Figure 7: structure générale de la région pulpaire dentinogénétique.

Figure 8 : diagramme montrant la densité des tubulis dentinaires (partie gauche) et leur distribution (partie droite)

Figure 9: jonction cemento dentinaire

Figure 10: Illustration schématique de l'apex

Figure 11: Illustrations des ramifications canalaire de la racine dentaire

Figure 12: coupe d'une seconde prémolaire maxillaire avec un réseau canalaire complexe après obturation canalaire .

Figure 13: Morphologie des parties apicales du système canalaire d'une prémolaire maxillaire et canine comme décrit par Meyer

Figure 14 : configurations canalaire de Vertucci

Figure 15 : configurations canalaire supplémentaires de Gulabivala

Figure 16 : exemples de variations canalaire anatomiques

Figure 17 : Radiographie rétro-alvéolaire préopératoire permettant d'évaluer la hauteur du pulpolithe coronaire

Figure 18 : vue en microscopie d'une lésion péri-apicale (x20).

Figure 19 : Classification dynamique des parodontites apicales. Les flèches en gras indiquent les voies prépondérantes

Figure 20 : Définition en image d'une infection endodontique secondaire et persistante

Figure 21: Diagramme représentant les origines potentielles de l'invasion bactérienne du complexe dentino-pulpaire et ses conséquences

Figure 22 : Etapes de formation d'un biofilm

Figure 23 : Mise en évidence du biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire

Figure 24: Vue en microscopie électronique de différents modèles de coagréation bactérienne

Figure 25 : Vue en microscopie électronique d'Enterococcus faecalis

Figure 26: Mise en évidence d'un biofilm bactérien en microscopie électronique D'un canal accessoire

Figure 27 : Présence de smear-layer sur les parois canalaires après instrumentation. MEB X5000

Figure 28 : Mise en évidence de bactéries dans les tubulis dentinaires. MEB X5000

Figure 29 : Après instrumentation canalaire : parois canalaires recouvertes de smear-layer. MEB X3000

Figure 30 : la smear-layer pénètre dans les tubulis dentinaires. MEB X8

Figure 31 : Structure moléculaire de l'acide citrique

Figure 32 : Formation d'un complexe de chélation entre l'EDTA et un cation

Figure 33 : Molécule de peroxyde d'hydrogène

Figure 34 : Structure moléculaire de la chlorhexidine

Figure 35 : Tubes contenant des concentrations différentes de NaClO mélangée à de la CHX à 2% montrant la formation d'un précipité et un changement de couleur

Figure 36 : Spectre de masse du précipité (2% CHX et 3% NaClO) (L'analyse de la composition du précipité

Figure 37 : Molécule de dichloroisocyanurate de sodium

Figure 38: Ecchymose et oedème provoqués par extrusion accidentelle d'hypochlorite de sodium à travers le foramen apical

Figure 39 :A gauche (A) l'hypochlorite de sodium (NaOCl)à 2.5%,(B) la digluconate de chlorhexidine (CHX) à 2%,à droite l'EDTA à 19%.

Figure 40 : Préparation du champ opératoire

Figure41 : Cavité d'accès

Figure 42 : Evaluation de la longueur de travail

Figure 43 : Irrigation à l'aide d'une seringue 5cc

Figure 44 : Prélèvements avec les cônes buvards

Figure 45 : Flambage de l'orifice du tube

Figure 46 : (A) mise en place des cônes absorbants dans les trois tubes ,(B) de gauche à droite milieu Roth, bouillons nutritif(institut Pasteur Alger) ,Muller Hinton .

Figure 47 : L'incubation de 18à 24h à 37c°.

Figure 48 :(A) Ecouvillon stérile permettant l'étalement des bactéries sur milieux gélosés(B) l'ensemencement.

Figure 49 : Technique de la préparation de l'état frais

Figure 51 : Plaque API 20 E

Figure 51 : Les principales étapes d'ensemencement des plaques API 20 E et NE

Figure 52 : (1) état des milieux avant les prélèvements, (2) état des milieux après les prélèvements (présence de trouble)

Figure 53 : (1) état des milieux gélosés avant l'ensemencement (2) état des géloses après l'ensemencement.

Figure 54 : Représentation graphique du taux de la croissance bactérienne avant et après l'irrigation pour les deux solutions

figure 55 : Vue au microscope optique les colorations de Gram ,(A) des bactéries cocci à Gram (+),(B) des bactéries bacilles à Gram (-)

Figure 56 : Test catalase négative

Figure 57 : A droite souche de référence d'*Enterococcus faecalis* ATCC 29212,et à gauche résultat positif.

Figure 58 : Représentation graphique montrant le pourcentage de la croissance bactérienne après l'irrigation avec l'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 2.5% associé à L'EDTA à 19%.

Figure 59 : Représentation graphique montrant le pourcentage de la croissance bactérienne après l'irrigation avec Digluconate de Chlorhexidine à 2% associé à l'EDTA à 19%

Figure 60 : Pourcentage de la résistance des Entérocooccus et d'autres bactéries après l'irrigation pour les deux groupes (A ,B)

Figure 61 : Ensemencement sur milieu Mac conkey montre la présence des Entérobactéries .

Figure 62 : Plaque API 20E

Figure63 : Logiciel API .xls2008

Figure 64 : Plaque API 20 NE

Figure 65 : A gauche souche de référence des Candidas, à droite résultat positif .

Figure66 : Etude complémentaire in VITRO

Figure 67 : Différentes seringues en plastique d'irrigation canalaire

Figure 68 : Quatre modèles d'aiguilles différentes, produites par des modèles en maille informatisés basés sur aiguilles véritables et virtuels

Figure 69 : Aiguille Flexiglide pour l'irrigation suit facilement les canaux courbes.

Figure 70 : Courant d'onde divergeant généré par une lime endosonore

Figure 71 : système RinsEndo

Figure 72 : (A) EndoActivator avec le grand embout en plastique (bleu). (B) même pointe en mouvement sonore.

Figure 73 : Le système EndoVac utilise une pression négative afin de rendre l'irrigation plus sécurisée et efficace dans le tiers apical .

Figure 74 : Suivi des particules lors de l'irrigation simulée par un modèle CFD

Figure 75 : Aérodynamique permet une visualisation de l'écoulement dans le canal lors de l'irrigation

Figure 76 : L'ampleur de vitesse et des vecteurs coloré indiquant l'ampleur de vitesse dans une turbulence .

Figure 77 : Intérêt de la mise en forme canalaire

Figure 78 : Schématisation du flux hydraulique généré par les aiguilles à fenêtre d'éjection latérale

Figures 79 : Flux acoustique autour d'un instrument dans un liquide (à gauche) et son tracé schématique (à droite)

Figure 80 : Après instrumentation, les parois canalaire sont recouvertes de débris et smear-layer, MEB x250 .

BIBLIOGRAPHIE

1^{ère} PARTIE :

1. Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment. *Int. Endod. J.*, 1994; **27**, 3, 115-24.
2. **Schilder H**, Cleaning and shaping the root canal. *Dent. Clin. North Am.*, 1974; **18**, 2, 269-96.
3. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int. Endod. J.*, 2006; **39**, 12, 921-30.
4. **Esposito P T** and **Cunningham C J**, A comparison of canal preparation with nickeltitanium and stainless steel instruments. *J. Endod.*, 1995; **21**, 4, 173-6.
5. **Peters O A**, **Schonenberger K** and **Laib A**, Effects of four Ni-Ti preparation techniques on root canal geometry assessed by micro computed tomography. *Int. Endod. J.*, 2001; **34**, 3, 221-30
6. **Young G**, **Parashos P** and **Messer H**, The principles of techniques for cleaning root canals. *Aust. Dent. J.*, 2007; **52**, 1 Suppl, S52-S63.
7. **Nair P N**, On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int. Endod. J.*, 2006; **39**, 4, 249-81.
8. **Siqueira J F**, Jr. and **Rocas I N**, Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J. Endod.*, 2008; **34**, 11, 1291-301 e3.
9. **Bystrom A** and **Sundqvist G**, The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int. Endod. J.*, 1985; **18**, 1, 35-40
10. **HAS**, Traitement endodontique - Rapport d'évaluation technologique. 2008
11. **Mjor IA**, **Nordhal I**. The developing and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996 ; 41 :401-408
12. **Auriol M.**, **Y. Le Charpentier**, **G. Le Naour** (2000). "Histologie du complexe pulpodentinaire." Encyclopédie médico-chirurgicale. E. S. e. M. Elsevier. Paris. 22-007-B-10: 15p.
13. **Brannstrom M**, **Astrom A**. The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972 ; 22 : 219-227
14. **Love R.M.** and **H.F. Jenkinson** (2002). "Invasion of dentinal tubules by oral bacteria." *Crit Rev Oral Biol Med* 13(2): 171-83.
15. **Mount G.J.** and **W.R. Hume** (2002). *Préservation et restauration de la structure dentaire*. Paris, De Boeck Université
16. **CANTATORE G**. L'irrigation de l'endodonte: importance dans le nettoyage et la stérilisation du réseau canalaire. In : concepts cliniques en endodontie. Editions SNPMD, Paris. 2005; 59-75
17. **BERKITEN M**, **OKAR I**, **BERKITEN R**. In vitro study of penetration of streptococcus sanguis and prevotella intermedia strains into human dentin tubules. *J Endod.* 2000; 26: 236-9.
18. **BERUTTI E**, **MARINI R**, **ANGERETTI A**. Penetration ability of different irrigants into dentinal tubules. *J Endod.* 1997; 23: 725-7.
19. **BUCK R**, **ELEAZER PD**, **STAAT RH**. In vitro disinfection of dentinal tubules by various endodontics irrigants. *J Endod.* 1999; 25: 786-8.
20. **BUCK RA**, **ELEAZER PD**, **STAAT RH**, **SCHEETZ JP**. Effectiveness of three endodontic irrigants at various tubular depths in human dentin. *J Endod.* 2001; 27: 206-8
21. **ORSTAVIK D**, **HAAPASALO M**. Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod Dent Traumatol.* 1990; 6: 142-9.

22. **SIQUIERA JF**, DE UZEDA M, FONSECA ME. A scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by select anaerobic bacteria. *J Endod.* 1996; 22: 308-10.
23. **NAIR PSU**, KREY G, KAHNBERG K. Intraradicular bacteria and fungi in root filled asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long light and electron microscopics follows-up study. *J Endod.* 1990; 16: 580-8
24. **Piette E** and Goldberg M, *La dent normale et pathologique*, ed. D. Boeck. 2001
25. **Symons N B**, A histochemical study of the secondary cartilage of the mandibular condyle in the rat. *Arch. Oral Biol.*, 1965: **10**, 4, 579-84.
26. **Mjor I A** and Nordahl I, The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch. Oral Biol.*, 1996: **41**, 5, 401-12.
27. **Soukos NS**, Chen PS, Morris JT, et al. Photodynamic therapy for endodontic disinfection. *J Endod* 2006;32:979-84.
28. **Morfis A**, **Sylaras S N**, Georgopoulou M, Kernani M and Prountzos F 1994 Study of the apices of human permanent teeth with the use of scanning electron microscope *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*
29. **Vertucci F J**, Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endodontic Topics*, 2005: **10**, 1, 3-29
30. **Cohen S.**, R.C. Burns, K. Keiser (2006). Pathways of the pulp. St Louis (Miss.), Mosby.
31. **Piette E.** and M. Goldberg (2001). La dent normale et pathologique, De Boeck Université
32. **Beer R.**, M. Baumann, A. Kielbassa, F. Le Sueur-Almosini (2008). Atlas de poche d'endodontie. Paris.
33. **Noguchi N.**, Y. Noiri, M. Narimatsu, S. Ebisu (2005). "Identification and localization of extraradicular biofilm-forming bacteria associated with refractory endodontic pathogens." *Appl Environ Microbiol* 71(12): 8738-43.
34. **Gulabivala K**, Patel B, Evans G and Ng Y-L, Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces. *Endodontic Topics*, 2005: **10**, 1, 103-22
35. **Kakehashi S**, Stanley H R and Fitzgerald R J, The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulp in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1965: **20**, 340-9
36. **Moller A J**, Fabricius L, Dahlen G, Ohman A E and Heyden G, Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand. J. Dent. Res.*, 1981: **89**, 6, 475-84.
37. **Abbott P V** and Yu C, A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Aust. Dent. J.*, 2007: **52**, 1 Suppl, S17-31.
38. **Sundqvist G**, Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol. Immunol.*, 1992: **7**, 5, 257-62.
39. **Fouad A F** et al., PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infections. *J. Clin. Microbiol.*, 2002: **40**, 9, 3223-31.
40. **Baumgartner J C**, Siqueira J F, Jr., Xia T and Rocas I N, Geographical differences in bacteria detected in endodontic infections using polymerase chain reaction. *J. Endod.*, 2004: **30**, 3, 141-4.

41. **Siqueira J F, Jr. and Rocas I N**, Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections. *J. Clin. Microbiol.*, 2005: **43**, 7, 3314-9.
42. **Rocas I N**, Siqueira J F, Jr., Santos K R and Coelho A M, "Red complex" (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Treponema denticola*) in endodontic infections: a molecular approach. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2001: **91**, 4, 468-71.
43. **Le Goff A**, Bunetel L, Mouton C and Bonnaure-Mallet M, Evaluation of root canal bacteria and their antimicrobial susceptibility in teeth with necrotic pulp. *Oral Microbiol. Immunol.*, 1997: **12**, 5, 318-22.
44. Siqueira J F, Jr. and Rocas I N, *Pseudoramibacter alactolyticus* in primary endodontic infections. *J. Endod.*, 2003: **29**, 11, 735-8.
45. **Sundqvist G**, Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol. Immunol.*, 1992: **7**, 5, 257-62.
46. **Gomes B P**, Lilley J D and Drucker D B, Clinical significance of dental root canal microflora. *J. Dent.*, 1996: **24**, 1-2, 47-55.
47. **Rocas I N**, Siqueira J F, Jr. and Santos K R, Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. *J. Endod.*, 2004: **30**, 5, 315-20.
48. **Molander A**, Reit C, Dahlen G and Kvist T, Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int. Endod. J.*, 1998: **31**, 1, 1-7.
49. **Waltimo T M**, Orstavik D, Siren E K and Haapasalo M P, In vitro susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int. Endod. J.*, 1999: **32**, 6, 421-9.
50. **Gomes B P et al.**, Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against *Enterococcus faecalis* in bovine root dentine in vitro. *Int. Endod. J.*, 2003b: **36**, 4, 267-75.
51. **Shabahang S** and Torabinejad M, Effect of MTAD on *Enterococcus faecalis* contaminated root canals of extracted human teeth. *J. Endod.*, 2003: **29**, 9, 576-9.
52. **Radcliffe C E et al.**, Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis*. *Int. Endod. J.*, 2004: **37**, 7, 438-46.
53. **Siqueira J F, Jr. and de Uzeda M**, Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J. Endod.*, 1997: **23**, 3, 167-9.
54. **Portenier I**, Waltimo T, Orstavik D and Haapasalo M, Killing of *Enterococcus faecalis* by MTAD and chlorhexidine digluconate with or without cetrimide in the presence or absence of dentine powder or BSA. *J. Endod.*, 2006: **32**, 2, 138-41.
55. **Arias-Moliz M T**, Espigares-Rodriguez E and Espigares-Garcia M, Bactericidal activity of phosphoric acid, citric acid, and EDTA solutions against *Enterococcus faecalis*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2008: **106**, 2, e84- e9.
56. **Sundqvist G**, Figdor D, Persson S and Sjogren U, Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 1998: **85**, 1, 86-93.

57. **Siqueira J F, Jr.** and Rocas I N, Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections. *J. Clin. Microbiol.*, 2005: **43**, 7, 3314-9.
58. **Siqueira J F, Jr.** and Sen B H, Fungi in endodontic infections. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2004: **97**, 5, 632-41.
59. **Love R M**, Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endodontic Topics*, 2004: **9**, 1, 52-65.
60. **Bowden G.H.W.** and Y.H. LI (1997). "Nutritional influences on biofilm development." *Adv Dent Res* 11: 81-89.
61. **Donlan R.M.** and J.W. Costerton (2002). "Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms." *Clin Microbiol Rev* 15(2): 167-93.
62. **Svensater G** and Bergenholtz G, Biofilms in endodontic infections. *Endodontic Topics*, 2004: **9**, 1, 27-36.
63. **Young G**, Parashos P and Messer H, The principles of techniques for cleaning root canals. *Aust. Dent. J.*, 2007: **52**, 1 Suppl, S52-S63.
64. **Chavez de Paz L E**, Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. *J. Endod.*, 2007: **33**, 6, 652-62.
65. **Costerton J W** et al., Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu. Rev. Microbiol.*, 1987: **41**, 435-64.
66. **Cohen S.**, R.C. Burns, K. Keiser (2006). *Pathways of the pulp*. St Louis (Miss.), Mosby
67. **Svensater G.**, J. Welin, J.C. Wilkins, D. Beighton, I.R. Hamilton (2001). "Protein expression by planktonic and biofilm cells of *Streptococcus mutans*." *FEMS Microbiology Letter* 205: 139-146.
68. **Bergenholtz G.**, P. Horsted-Bindslev, C. Reit (2003). *Textbook of endodontology*. Oxford.
69. **Prescott L.M.**, J.P. Harley, D.A. Klein, C.M. Bacq-Calberg, J. Dusart (2003). *Microbiologie*. Bruxelles
70. **Ingle J.I.**, L.K. Backland, J.C. Baumgartner (2008). *Ingle's Endodontic* 6. Baltimore, Williams & Wilkins.
71. **Sundqvist G.** and D. Figdor (2003). "Life as a endodontic pathogen. Ecological differences between the untreated and root-filled root canals." *Endodontic topics*(6): 3-28.
72. **Vianna M.E.**, G. Conrads, B.P. Gomes, H.P. Horz (2006). "Identification and quantification of archaea involved in primary endodontic infections." *J Clin Microbiol* 44(4): 1274-82
73. **Drenkard E** and Ausubel F M, Pseudomonas biofilm formation and antibiotic resistance are linked to phenotypic variation. *Nature*, 2002: **416**, 6882, 740-3.
74. **Svensater G** and Bergenholtz G, Biofilms in endodontic infections. *Endodontic Topics*, 2004: **9**, 1, 27-36
75. **Lewis K**, Persister cells and the riddle of biofilm survival. *Biochemistry (Mosc)*. 2005: **70**, 2, 267-74
76. **Schafer E** and Lau R, Comparison of cutting efficiency and instrumentation of curved canals with nickel-titanium and stainless-steel instruments. *J. Endod.*, 1999: **25**, 6, 427-30.

77. **Sundqvist G.** and D. Figdor (2003). "Life as a endodontic pathogen. Ecological differences between the untreated and root-filled root canals." *Endodontic topics*(6): 3-28.
78. **Ando N.** and E. Hoshino (1990). "Predominant obligate anaerobes invading the deep layers of root canal dentin." *Int Endod J* 23(1): 20-7.
79. **Edwardsson S.** (1974). "Bacteriological studies on deep areas of carious dentine." *Odontol Revy Suppl* 32 : 1-143
80. **Hoshino E.** (1985). "Predominant obligate anaerobes in human carious dentin". *J Dent Res* 64(10): 1195-8.
81. **Peters L.B.,** P.R. Wesselink, J.F. Buijs, A.J. van Winkelhoff (2001). "Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis." *J Endod* 27(2): 76-81.
82. **Bergenholtz G.,** P. Horsted-Bindslev, C. Reit (2003). *Textbook of endodontology.* Oxford.
83. **Fouad A.F.** (2009). *Endodontic microbiology.* Iowa (USA).
84. **Love R.M.** and H.F. Jenkinson (2002). "Invasion of dentinal tubules by oral bacteria." *Crit Rev Oral Biol Med* 13(2): 171-83.
85. **Love R.M.** (2001). "*Enterococcus faecalis* - a mechanism for its role in endodontic failure." *Int Endod J* 34(5): 399-405.
86. **Hubble T.S.,** J.F. Hatton, S.R. Nallapareddy, B.E. Murray, M.J. Gillespie (2003). "Influence of *Enterococcus faecalis* proteases and the collagen-binding protein, Ace, on adhesion to dentin." *Oral Microbiol Immunol* 18(2): 121-6.
87. **Chivatxaranukul P.,** S.G. Dashper, H.H. Messer (2008). "Dentinal tubule invasion and adherence by *Enterococcus faecalis*." *Int Endod J* 41(10): 873-82.
88. **Peters L.B.,** P.R. Wesselink, J.F. Buijs, A.J. van Winkelhoff (2001). "Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis." *J Endod* 27(2): 76-81.
89. **Gilbert P,** Das J and Foley I, Biofilm susceptibility to antimicrobials. *Adv. Dent. Res.*, 1997: 11, 1, 160-7.
90. **Mohammadi Z** and Abbott P V, The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int. Endod. J.*, 2009: 42, 4, 288-302.
91. **Hulsmann M** and Hahn W, Complications during root canal irrigation—literature review and case reports. *Int. Endod. J.*, 2000: 33, 3, 186-93.
92. **McComb D** and Smith D C, A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. *J. Endod.*, 1975: 1, 7, 238-42.
93. **Torabinejad M,** Handysides R, Khademi A A and Bakland L K, Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002: 94, 6, 658-66.
94. **Goldman L B,** Goldman M, Kronman J H and Lin P S, The efficacy of several irrigating solutions for endodontics: a scanning electron microscopic study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1981: 52, 2, 197-204.
95. **Mader C L,** Baumgartner J C and Peters D D, Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J. Endod.*, 1984: 10, 10, 477-83.
96. **Kakehashi S,** Stanley H R and Fitzgerald R J, The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulp in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1965: 20, 340-9.
97. **Moller A J,** Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. *Methodological studies. Odontol. Tidskr.*, 1966: 74, 5, Suppl:1-380.

98. Sen B H, Piskin B and Demirci T, Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1995: **11**, 1, 6-9
99. Horiba N, Maekawa Y, Matsumoto T and Nakamura H, A study of the distribution of endotoxin in the dentinal wall of infected root canals. *J. Endod.*, 1990: **16**, 7, 331-4.
100. Torabinejad M, Handysides R, Khademi A A and Bakland L K, Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002: **94**, 6, 658-66.
101. Hulsmann M, Heckendorff M and Lennon A, Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int. Endod. J.*, 2003: **36**, 12, 810-30.
102. Gettleman B H, Messer H H and ElDeeb M E, Adhesion of sealer cements to dentin with and without the smear layer. *J. Endod.*, 1991: **17**, 1, 15-20.
103. Economides N, Liolios E, Kolokuris I and Beltes P, Long-term evaluation of the influence of smear layer removal on the sealing ability of different sealers. *J. Endod.*, 1999: **25**, 2, 123-5.
104. Kennedy W A, Walker W A, 3rd and Gough R W, Smear layer removal effects on apical leakage. *J. Endod.*, 1986: **12**, 1, 21-7
105. Young G, Parashos P and Messer H, The principles of techniques for cleaning root canals. *Aust. Dent. J.*, 2007: **52**, 1 Suppl, S52-S63.
106. Baumgartner J C, Siqueira J F, Jr., Xia T and Rocas I N, Geographical differences in bacteria detected in endodontic infections using polymerase chain reaction. *J. Endod.*, 2004: **30**, 3, 141-4.
107. Hottel T L, el-Refai N Y and Jones J J, A comparison of the effects of three chelating agents on the root canals of extracted human teeth. *J. Endod.*, 1999: **25**, 11, 716-7.
108. O'Connell M S, Morgan L A, Beeler W J and Baumgartner J C, A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA. *J. Endod.*, 2000: **26**, 12, 739-43.

2^{EME} PARTIE

1. **Gu L, Kim J R, Ling J, Choi K K, Pashley D H and Tay F R** 2009 Review of contemporary irrigant agitation techniques and devices *J. Endod.* **35** 791–804
2. **Gulabivala K, Patel B, Evans G and Ng Y-L,** Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces. *Endodontic Topics*, 2005; **10**, 1, 103-22.
3. HAS, Traitement endodontique - Rapport d'évaluation technologique. 2008.
4. **SCHILDER H.** Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am.* 1974; **18**: 269-96.
5. **BYSTRÖM A, CLAESSON R, SUNDQVIST G.** The antibacterial effect of CPC, CMCP and calcium hydroxide in the treatment of the infected root canal. *Endod Dent Trau-matol.* 1985; **1**: 170-4.
6. **CANTATORE G.** L'irrigation de l'endodonte: importance dans le nettoyage et la stérilisation du réseau canalaire. In : concepts cliniques en endodontie. Editions SNPMD, Paris. 2005; 59-75
7. **KIM S.** Color atlas of microsurgery in endodontic. Philadelphia, WB. Saunders Company 2001.
8. **KAKEHASHI S, STANLEY H, FITZGERALD R.** The effects surgical exposures of dental pulps in germ – free and conventional rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; **20**: 340-9.
9. **Ingle JI, ZELDOW B.** An evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy. *J Am dent Assoc.* 1958; **57**: 471.
10. **SIQUERA JF Jr, ROCAS IN, FAVIERI A et coll.** chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5% and 5.25% sodium hypochlorite *J Endod* 2000 ;**26**(6) :331-334
11. - **HOLLAND R, SOARES IJ et SOARES IM.**
Influence of irrigation and intracanal dressing on the healing process of dog's teeth with apical periodontitis.
12. *Endod Dent Traumatol* 1992;**8**(6): 223-229.
- **VAHDATY A, PITT FORD TR et WILSON RF.**
Efficacy of chlorhexidine in disinfecting dentinal tubules in vitro.
Endod Dent Traumatol 1993;**9**(6): 243-248.
- i- **ZAMANY A, SAFAVI K et SPANGBERG W.**
13. The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;**96**(5): 578-581.
14. **DAUTEL-MORAZIN A, VULCAIN JM, et BONNAURE-MALLET M.**
A ultrastructural study of the smear layer : comparative aspects using secondary electron image and backscattered electroimage.
J Endod 1994;**20**(11): 531-534.
15. - **FERGUSON DB, MARLEZ JT et HARTWELL GR.**
The effect of chlorhexidine gluconate as an endodontic irrigant on the apical seal : long-term results.
J Endod 2003;**29**(2): 91-94.

16. YESILSOY C, WHITAKER E, CLEVELAND D, PHILIPPS E, TROPE M. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J Endod.*1995; 21: 513-15.

17. AYHAN H, SULTAN N, CIRAK M, RUHI MZ, BODUR H.Antimicrobial effects of various endodontic irrigants on selected microorganisms. *Int Endod J.* 1999; 32: 99-102.

18. Ingle JI, ZELDOW B. An evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy. *J Am dent Assoc.*1958; 57: 471.

19. AKISUE E et GAVINI G.
Effect of the 25% citric acid solution and 17% EDTA solution in the dentinal hardness.
ECLER Endod 2000; 2(2) Sao Paulo
http://ecler.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-40552000000200002&lng=es&nrm=iso

20. Loel D A, Use of acid cleanser in endodontic therapy. *J Am Dent Assoc*, 1975: **90**, 1, 148-51.

21. Ando F, [Chemical preparation in endodontic therapy. 2. Various properties of EDTA, phenolsulfonic acid and citric acid]. *Aichi Gakuin Daigaku Shigakkai Shi.*, 1985: **23**, 2, 455-66.

22. Loel D A, Use of acid cleanser in endodontic therapy. *J Am Dent Assoc*, 1975: **90**,1, 148-51.

23. Baumgartner J C, Brown C M, Mader C L, Peters D D and Shulman J D, A scanning electron microscopic evaluation of root canal debridement using saline, sodium hypochlorite, and citric acid. *J. Endod.*, 1984: **10**, 11, 525-31.

24. Czonstkowsky M, Wilson E G and Holstein F A, The smear layer in endodontics. *Dent. Clin. North Am.*, 1990: **34**, 1, 13-25.

25. Liolios E, Economides N, Parissis-Messimeris S and Boutsoukias A, The effectiveness of three irrigating solutions on root canal cleaning after hand and mechanical preparation. *Int. Endod. J.*, 1997: **30**, 1, 51-7.

26. Di Lenarda R, Cadenaro M and Sbaizero O, Effectiveness of 1 mol L⁻¹ citric acid and 15% EDTA irrigation on smear layer removal. *Int. Endod. J.*, 2000: **33**, 1, 46-52.

27. Machado-Silveiro L F, Gonzalez-Lopez S and Gonzalez-Rodriguez M P, Decalcification of root canal dentine by citric acid, EDTA and sodium citrate. *Int. Endod. J.*, 2004: **37**, 6, 365-9.

28. Yamaguchi M, Yoshida K, Suzuki R and Nakamura H, Root canal irrigation with citric acid solution. *J. Endod.*, 1996: **22**, 1, 27-9.

29. Haapasalo M, Endal U, Zandi H and M-Coil J, Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontics Topics*, 2005a: **10**, 77-102

30. SCELZA MFZ,ANTONIAZZI JH et SCELZA P. Efficacy of final irrigation _a scanning electron microscopic evaluation ,*JEndod* 2000.26(6) :355-358

31. DI LEONARDA R,CADENAROM et SBAIZERO O. Effectiveness of 1mol/Lcitric acid and 15% EDTA irrigation on smear layer removal .*JEndod* 2000.33(1) :35-35

32. - **FAROUZ R, DELZANGLES B et LAURENT E.**
L'enduit pariétal endodontique : deuxième partie.
33. - **SCELZA MFZ, TEIXEIRA AM et SCELZA P.**
Decalcifying effect of EDTA-T, 10% citric acid or 17% EDTA on root canal dentin.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95(2): 234-236.
34. **AKISUE E et GAVINI G.**
Effect of the 25% citric acid solution and 17% EDTA solution in the dentinal hardness.
ECLER Endod 2000; 2(2) Sao Paulo
http://ecler.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-40552000000200002&lng=es&nrm=iso
35. - **MACHADO-SILVEIRO LF, GONZALEZ-LOPEZ S, GONZALES-RODRIGUEZ MP et coll.**
Decalcification of root canal dentine by citric acid, EDTA and sodium citrate.
Int Endod J 2004;37(6): 365-369.
36. - **CABA JY et GAVINI G.**
Evaluation in vitro of the influence of different final irrigation substances over the dentine radicular canal.
Endod Clin Pract Educ Res 1999;1(2).
http://ecler.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-40551999000200001&lng=es&nrm=iso&tlng=en
37. - **NAENNI N, THOMA K et ZEHNDER M.**
Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants.
J Endod 2004;30(11): 785-787.
38. - **MONTOURIS G, SILIKAS N et ELIADES G.**
Effect of sodium hypochlorite treatment on the molecular composition and morphology of human coronal dentin.
J Adhes Dent 2004;6(3): 175-182.
39. **Lester K S and Boyde A**, Scanning electron microscopy of instrumented, irrigated and filled root canals. *Br. Dent. J.*, 1977: **143**, 11, 359-67.
40. **Lester K S and Boyde A**, Scanning electron microscopy of instrumented, irrigated and filled root canals. *Br. Dent. J.*, 1977: **143**, 11, 359-67.
41. **Hahn F L and Reygadas F**, Demineralization of hard tissues. *Science*, 1951: **114**, 2966, 462-3
42. **Sreebny L M and Nikiforuk G**, Demineralization of hard tissues by organic chelating agents. *Science*, 1951: **113**, 2941, 560.
43. **Nygaard-Östby B**, Chelation in root canal therapy. *Odontol. Tidskr.*, 1957: **65**, 3-11.
44. **Patterson S S**, In vivo and in vitro studies of the effect of the disodium salt of ethylenediamine tetra-acetate on human dentine and its endodontic implications. *N Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1963: **16**, 83-103.

45. Lindemann R A, Hume W R and Wolcott R B, Dentin permeability and pulpal response to EDTA. *J. Prosthet. Dent.*, 1985: **53**, 3, 341-3.
46. Masillamoni C R, Kettering J D and Torabinejad M, The biocompatibility of some root canal medicaments and irrigants. *Int. Endod. J.*, 1981: **14**, 2, 115-20.
47. Segura J J et al., EDTA inhibits in vitro substrate adherence capacity of macrophages: endodontic implications. *J. Endod.*, 1997: **23**, 4, 205-8.
48. Hulsmann M, Heckendorff M and Lennon A, Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int. Endod. J.*, 2003: **36**, 12, 810-30.
49. Torabinejad M, Cho Y, Khademi A A, Bakland L K and Shabahang S, The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J. Endod.*, 2003a: **29**, 4, 233-9.
50. Pashley E L, Birdsong N L, Bowman K and Pashley D H, Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J. Endod.*, 1985: **11**, 12, 525-8.
51. Zehnder M, Schmidlin P, Sener B and Waltimo T, Chelation in root canal therapy reconsidered. *J. Endod.*, 2005: **31**, 11, 817-20.
52. Mello I, Robazza C R, Antoniazzi J H and Coil J, Influence of different volumes of EDTA for final rinse on smear layer removal. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2008: **106**, 5, e40-e3.
53. Baumgartner J C, Brown C M, Mader C L, Peters D D and Shulman J D, A scanning electron microscopic evaluation of root canal debridement using saline, sodium hypochlorite, and citric acid. *J. Endod.*, 1984: **10**, 11, 525-31.
54. Grawehr M, Sener B, Waltimo T and Zehnder M, Interactions of ethylenediamine tetraacetic acid with sodium hypochlorite in aqueous solutions. *Int. Endod. J.*, 2003: **36**, 6, 411-7.
55. Pashley E L, Birdsong N L, Bowman K and Pashley D H, Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J. Endod.*, 1985: **11**, 12, 525-8.
56. Mjor I A, Sveen O and Heyeraas K, *Normal structure and physiology*, in *Pulp-dentin Biology in Restorative Dentistry*, I.A. Mjor, Editor. 2002: Chicago, USA. p. 1-22.
57. Reeder O W, Jr., Walton R E, Livingston M J and Pashley D H, Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. *J. Dent. Res.*, 1978: **57**, 2, 187-93.
58. Pashley D H, *Pulpodentin Complex*, in *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, K. Hargreavers and E. Goodis, Editors. 2002: Chicago, USA. p. 63-94.
59. Goldberg F and Abramovich A, Analysis of the effect of EDTAC on the dentinal walls of the root canal. *J. Endod.*, 1977: **3**, 3, 101-5.
60. Hottel T L, el-Refai N Y and Jones J J, A comparison of the effects of three chelating agents on the root canals of extracted human teeth. *J. Endod.*, 1999: **25**, 11, 716-7.
61. McDonnell G and Russell A D, Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1999: **12**, 1, 147-79.
62. Shiozawa A, Characterization of reactive oxygen species generated from the mixture of NaClO and H₂O₂ used as root canal irrigants. *J. Endod.*, 2000: **26**, 1, 11-5.
63. Svec T A and Harrison J W, Chemomechanical removal of pulpal and dentinal debris with sodium hypochlorite and hydrogen peroxide vs normal saline solution. *J. Endod.*, 1977: **3**, 2, 49-53.
64. Walton R E and Torabinejad M, *Principles and practice of endodontics*, W. Saunders, Editor. 1989: Philadelphia. p. 385-97.

65. **Siqueira J F, Machado A G, Silveira R M, Lopes H P and Uzeda M**, Evaluation of the effectiveness of sodium hypochlorite used with tree irrigation methods in the elimination of *Enterococcus faecalis* from the root canal, in vitro. *Int. Endod. J.*, 1997: **30**, 4, 279-82.
66. **Heling I and Chandler N P**, Antimicrobial effect of irrigant combinations within dentinal tubules. *Int. Endod. J.*, 1998: **31**, 1, 8-14.
67. **Kinomoto Y, Carnes D L, Jr. and Ebisu S**, Cytotoxicity of intracanal bleaching agents on periodontal ligament cells in vitro. *J Endod*, 2001: **27**, 9, 574-7.
68. **Harrington G W and Natkin E**, External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. *J. Endod.*, 1979: **5**, 11, 344-8.
69. **Cvek M and Lindvall A M**, External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1985: **1**, 2, 56-60.
70. **Moller A J**, Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies. *Odontol. Tidskr.*, 1966: **74**, 5, Suppl:1-380
71. **Haapasalo M, Endal U, Zandi H and M-Coil J**, Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontics Topics*, 2005a: **10**, 77-102.
72. **Gomes B P et al.**, Evaluation of time required for recontamination of coronallysealed canals medicated with calcium hydroxide and chlorhexidine. *Int. Endod. J.*, 2003a: **36**, 9, 604-73.
73. **Gomes B P et al.**, Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against *Enterococcus faecalis* in bovine root dentine in vitro. *Int. Endod. J.*, 2003b: **36**, 4, 267-75.
74. **Zamany A, Safavi K and Spangberg L S**, The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2003: **96**, 5, 578-81
75. **Russell A D and Day M J**, Antibacterial activity of chlorhexidine. *J. Hosp. Infect.*, 1993: **25**, 4, 229-38.
76. **Mohammadi Z and Abbott P V**, The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int. Endod. J.*, 2009: **42**, 4, 288-302.
77. **Park J B and Park N H**, Effect of chlorhexidine on the in vitro and in vivo herpes simplex virus infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1989: **67**, 2, 149-53.
78. **Waltimo T M, Haapasalo M, Zehnder M and Meyer J**, Clinical aspects related to endodontic yeast infections. *Endodontic Topics*, 2004: **9**, 66-78.
79. **Sen B H, Piskin B and Demirci T**, Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1995: **11**, 1, 6-9.
80. **Khademi A A, Mohammadi Z and Havaee A**, Evaluation of the antibacterial substantivity of several intra-canal agents. *Aust. Endod. J.*, 2006: **32**, 3, 112-5.
81. **Athanassiadis B, Abbott P V and Walsh L J**, The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics. *Aust. Dent. J.*, 2007: **52**, 1 Suppl, S64-82.
82. **White R R, Hays G L and Janer L R**, Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine. *J. Endod.*, 1997: **23**, 4, 229-31.
83. **Leonardo M R et al.**, In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J. Endod.*, 1999: **25**, 3, 167-71.
84. **Rosenthal S, Spangberg L and Safavi K**, Chlorhexidine substantivity in root canal dentin. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2004: **98**, 4, 488-92.
85. **Siqueira J F, Jr. and de Uzeda M**, Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. *J. Endod.*, 1997: **23**, 3, 167-9.
86. **Ferguson D B, Marley J T and Hartwell G R**, The effect of chlorhexidine gluconate as an endodontic irrigant on the apical seal: long-term results. *J. Endod.*, 2003: **29**, 2, 91-4.
87. **Lynne R E et al.**, In vitro antimicrobial activity of various medication preparations on *E. faecalis* in root canal dentin. *J. Endod.*, 2003: **29**, 3, 187-90.

- 88. Evans M D, Baumgartner J C, Khemaleelakul S U and Xia T**, Efficacy of calcium hydroxide: chlorhexidine paste as an intracanal medication in bovine dentin. *J. Endod.*, 2003: **29**, 5, 338-9.
- 89. Ercan E, Dalli M and Dulgergil C T**, In vitro assessment of the effectiveness of chlorhexidine gel and calcium hydroxide paste with chlorhexidine against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2006: **102**, 2, e27-31.
- 90. Okino L A, Siqueira E L, Santos M, Bombana A C and Figueiredo J A**, Dissolution of pulp tissue by aqueous solution of chlorhexidine digluconate and chlorhexidine digluconate gel. *Int. Endod. J.*, 2004: **37**, 1, 38-41.
- 91. Naenni N, Thoma K and Zehnder M**, Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J. Endod.*, 2004: **30**, 11, 785-7.
- 92. Zehnder M**, Root canal irrigants. *J. Endod.*, 2006: **32**, 5, 389-98.
- 93. Vivacqua-Gomes N et al.**, Influence of irrigants on the coronal microleakage of laterally condensed gutta-percha root fillings. *Int. Endod. J.*, 2002: **35**, 9, 791-5.
- 94. Basrani B R, Manek S, Sodhi R N, Fillery E and Manzur A**, Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *J. Endod.*, 2007: **33**, 8, 966-9.
- 95. Vivacqua-Gomes N et al.**, Influence of irrigants on the coronal microleakage of laterally condensed gutta-percha root fillings. *Int. Endod. J.*, 2002: **35**, 9, 791-5.
- 96. Tatnall F M, Leigh I M and Gibson J R**, Comparative study of antiseptic toxicity on basal keratinocytes, transformed human keratinocytes and fibroblasts. *Skin Pharmacol.*, 1990: **3**, 3, 157-63.
- 97. Krautheim A B, Jermann T H and Bircher A J**, Chlorhexidine anaphylaxis: case report and review of the literature. *Contact Dermatitis*, 2004: **50**, 3, 113-6.
- . McDonnell G and Russell A D**, Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1999: **12**, 1, 147-79.
- 97. Bloomfield S F and Uso E E**, The antibacterial properties of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate as hospital disinfectants. *J. Hosp. Infect.*, 1985: **6**, 1, 20-30.
- 98. Coates D**, A comparison of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate products. *J. Hosp. Infect.*, 1985: **6**, 1, 31-40
- 99. Heling I, Rotstein I, Dinur T, Szwec-Levine Y and Steinberg D**, Bactericidal and cytotoxic effects of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate solutions in vitro. *J. Endod.*, 2001: **27**, 4, 278-80
- 100. Naenni N, Thoma K and Zehnder M**, Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J. Endod.*, 2004: **30**, 11, 785-7
- 101. Zehnder M, Kosicki D, Luder H, Sener B and Waltimo T**, Tissue-dissolving capacity and antibacterial effect of buffered and unbuffered hypochlorite solutions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002: **94**, 6, 756-62.
- 102. Zehnder M**, Root canal irrigants. *J. Endod.*, 2006: **32**, 5, 389-98.
- 103. Crane A B**, *A practicable root canal technic*. Lea & Febiger ed. 1920.
- 104. Haapasalo M, Endal U, Zandi H and M.Coil J**, Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic Topics*, 2005b: **10**, 1, 77-102.
- 105. Clarkson R M and Moule A J**, Sodium hypochlorite and its use as an endodontic irrigant. *Aust. Dent. J.*, 1998: **43**, 4, 250-6.

- 106. Bystrom A and Sundqvist G**, Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1983: **55**, 3, 307-12
- 107. Waltimo T M, Orstavik D, Siren E K and Haapasalo M P**, In vitro susceptibility of *Candida albicans* to four disinfectants and their combinations. *Int. Endod. J.*, 1999: **32**, 6, 421-9.
- 108. Gomes B P et al.**, Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against *Enterococcus faecalis* in bovine root dentine in vitro. *Int. Endod. J.*, 2003b: **36**, 4, 267-75.
- 109. Radcliffe C E et al.**, Antimicrobial activity of varying concentrations of sodium hypochlorite on the endodontic microorganisms *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis*. *Int. Endod. J.*, 2004: **37**, 7, 438-46.
- 110. Vianna M E et al.**, In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2004: **97**, 1, 79-84.
- 111. Haapasalo M, Endal U, Zandi H and M-Coil J**, Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontics Topics*, 2005a: **10**, 77-102.
- 112. Barrette W C, Jr., Hannum D M, Wheeler W D and Hurst J K**, General mechanism for the bacterial toxicity of hypochlorous acid: abolition of ATP production. *Biochemistry*, 1989: **28**, 23, 9172-8.
- 113. Naenni N, Thoma K and Zehnder M**, Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J. Endod.*, 2004: **30**, 11, 785-7.
- 114. Baumgartner J C and Mader C L**, A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. *J. Endod.*, 1987: **13**, 4, 147-57.
- 115. Dunavant T R, Regan J D, Glickman G N, Solomon E S and Honeyman A L**, Comparative evaluation of endodontic irrigants against *Enterococcus faecalis* biofilms. *J. Endod.*, 2006: **32**, 6, 527-31.
- 116. Clegg M S, Vertucci F J, Walker C, Belanger M and Britto L R**, The effect of exposure to irrigant solutions on apical dentin biofilms in vitro. *J. Endod.*, 2006: **32**, 5, 434-7.
- 117. Mohammadi Z and Abbott P V**, The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int. Endod. J.*, 2009: **42**, 4, 288-302.
- 118. Chang Y C, Huang F M, Tai K W and Chou M Y**, The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine on cultured human periodontal ligament cells. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2001: **92**, 4, 446-50.
- 119. Pashley E L, Birdsong N L, Bowman K and Pashley D H**, Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J. Endod.*, 1985: **11**, 12, 525-8.
- 120. Hulsmann M and Hahn W**, Complications during root canal irrigation—literature review and case reports. *Int. Endod. J.*, 2000: **33**, 3, 186-93.
- 121. Ingram T A, 3rd**, Response of the human eye to accidental exposure to sodium hypochlorite. *J. Endod.*, 1990: **16**, 5, 235-8.
- 122. Kaufman A Y and Keila S**, Hypersensitivity to sodium hypochlorite. *J. Endod.*, 1989: **15**, 5, 224-6.
- 123. Caliskan M K, Turkun M and Alper S**, Allergy to sodium hypochlorite during root canal therapy: a case report. *Int. Endod. J.*, 1994: **27**, 3, 163-7.
- 124. Becker G L, Cohen S and Borer R**, The sequelae of accidentally injecting sodium hypochlorite beyond the root apex. Report of a case. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1974: **38**, 4, 633-8.
- 125. Herrmann J W and Heicht R C**, Complications in therapeutic use of sodium hypochlorite. *J. Endod.*, 1979: **5**, 5, 160.

- 126. Reeh E S and Messer H H**, Long-term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in maxillary incisor. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1989: **5**, 4, 200-3.
- 127. Sabala C L and Powell S E**, Sodium hypochlorite injection into periapical tissues. *J. Endod.*, 1989: **15**, 10, 490-2.
- 128. Becking A G**, Complications in the use of sodium hypochlorite during endodontic treatment. Report of three cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1991: **71**, 3, 346-8.
- 129. Gatot A, Arbelle J, Leiberman A and Yanai-Inbar I**, Effects of sodium hypochlorite on soft tissues after its inadvertent injection beyond the root apex. *J. Endod.*, 1991: **17**, 11, 573-4.
- 130. Joffe E**, Complication during root canal therapy following accidental extrusion of sodium hypochlorite through the apical foramen. *Gen. Dent.*, 1991: **39**, 6, 460-1.
- 131. Clarkson R M and Moule A J**, Sodium hypochlorite and its use as an endodontic irrigant. *Aust. Dent. J.*, 1998: **43**, 4, 250-6.
- 132. Selinger B**, *Chemistry in the marketplace*. 1989, Harcourt Brace Jovanich: Sydney. p. 55-
- 133. HAS**, *Traitement endodontique - Rapport d'évaluation technologique*. 2008.
- 132. Torabinejad M, Cho Y, Khademi A A, Bakland L K and Shabahang S**, The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J. Endod.*, 2003a: **29**, 4, 233-9.
- 133. Haapasalo M, Endal U, Zandi H and M.Coil J**, Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions. *Endodontic Topics*, 2005b: **10**, 1, 77-102
- 134. Torabinejad M, Handysides R, Khademi A A and Bakland L K**, Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002: **94**, 6, 658-66.
- 135. Torabinejad M, Shabahang S, Aprecio R M and Kettering J D**, The antimicrobial effect of MTAD: an in vitro investigation. *J. Endod.*, 2003c: **29**, 6, 400-3.
- 136. Torabinejad M et al.**, A new solution for the removal of the smear layer. *J. Endod.*, 2003b: **29**, 3, 170-5.

III^{ème} partie

1. **Harrison J.** Irrigation of the root canal system. *Dent Clin North Am* 1984;28:797–08.
2. **Jeansonne M, White RR.** A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25 sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants *J Endodon* 1994;20:276–8.
3. **Jhonson RB, Remeikins NA.** Effective shelf-life of prepared sodium hypochlorite solution. *J Endodon* 1993;19:40–3.
4. **Cheung GS, Stock CJ.** In vitro cleaning ability of root canal irrigants with and without endodontics. *Int Endod J* 1993;26:334–43.
5. **Senia ES, Marshall FJ, Rosen S.** The solvent action of sodium hypochlorite on pulp tissue of extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;31:96–103.
6. **Ferraz CCR, Gomes BPF, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ.** In vitro assessment of the antimicrobial action and the mechanical ability of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant. *J Endodon* 2001;27:452–5.
7. **Komorowski R, Grad H, Yu Wu X, Friedman S.** Antimicrobial substantivity of chlorhexidine-treated bovine root dentin. *J Endodon* 2000;26:315–7.
8. **Parsons GJ, Patterson SS, Miller CH, Katz S, Kafrawy AH, Newton CW.** Uptake and release of chlorhexidine by bovine pulp and dentin specimens and their subsequent acquisition of antibacterial properties. *Oral Surg* 1980;49: 455–9
9. **Grossman LI, Meinmann BW.** Solution of pulp tissue by chemical agents. *J Am Dent Assoc* 1941;28:223–5.
10. **Lee LW, Lan WH, Wang GY.** Anevaluation of chlorhexidine as an endosonic irrigant. *J Formos Med Assoc* 1990;89:491–7.
11. **Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Phillips E, Trope M.** Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J Endodon* 1995;21:513–5.
12. **Bondestam O, Gahnberg L, Sund ML, Linder L.** Effect of chlorhexidine gel treatment on the prevalence of mutans streptococci and lactobacilli in patient with impaired salivary secretion rate. *Spec Care Dentist* 1996;16:123–7.
13. **Gordon TM, Damato D, Christner P.** Solvent effect of various dilutions of sodium hypochlorite on vital and necrotic tissue. *J Endodon* 1981;7:466–9.
14. **Kaufman AY, Kella S.** Hypersensitivity to sodium hypochlorite. *J Endodon* 1989;15:224–6
15. **Marley J, Ferguson D, Hartwell G.** Effects of chlorhexidine gluconate as an endodontic irrigant on the apical seal: short-term results. *J Endodon* 2001;27:775–8.
16. **Ohara P, Torabinejad M, Ketterin g JD.** Antibacterial effects of various endodontic irrigants on selected anaerobic bacteria. *Endod Dent Traumatol* 1993;9:95–100.
17. **Didier P.(2006)** Activité enzymatique et cinétique de la catalase (en ligne) disponible sur <http://www.didier-pol.net/3ftcat .htm> (consulté le 2 juin 2012 à 19H :10)
18. **Baptiste VERONGELOSE D-COCCOSEL (bioMérieux)(En ligne)** disponible sur <http://www.microbiologi medicale.fr/milieudisolement/selectifs/gram+/bea.htm> (consulté le 5 juin 2012 à 23 :09)
19. **Bystrom A, Sundqvist G.** Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55: 307–12.

- 20 . Brito PR**, Souza LC, Machado de Oliveira JC, et al. Comparison of the effectiveness of three irrigation techniques in reducing intracanal *Enterococcus faecalis* populations: an in vitro study. *J Endod* 2009;35:1422–7.
- 21. Williamson AE**, Cardon JW, Drake DR. Antimicrobial susceptibility of monoculture biofilms of a clinical isolate of *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 2009;35:95–7
- 22. Jeansonne M**, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25 sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endodon* 1994;20:276–8.

IV^{ème} PARTIE :

1. **ABOU RASS Met PICCININO MV** the effectiveness of four clinical irrigation methods on the removal of root canal debris Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1982 ;**54**(3) : 323-328
2. **NEMEC M ,JELINKOVA H ,DOSTALOVA T et coll .**
Er :YAG and alexanderite laser radiation in root canal and its effect on bacteria . J Clan laser Med surg 1999 ;**17**(6) ;267_ 272
3. **RAMZ effectiveness of root canal irrigation**
Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod1977 ;**44**(2) :306-312
4. **Lee S-J, Wu M-K, Wesselink PR** (2004b)The effectiveness of syringe irrigation and ultrasonics to remove debris from simulated irregularities within prepared root canal walls.
International
5. **.WALTERS MJ,BAUMGARTNER JCet MARSHALL JG .**Efficacy of irrigation with rotary instrumentation JEndod 2002 ;**28**(12) :837-839
6. **.FAROUZ ,DELZANGLES B et LAURENT E ,**l'enduit pariétal endodontique :deuxieme partie Rev Odontostomatol 1988 ;**17**(3) :227-236
7. **AHMAD M,PITT FORD TR et CRUM LA**
Ultrasonic debridment of root canals :acoustic streaming and its possible role.JEndod 1987 ;**13**(10) :490 499
- 8
5- **FAROUZ R, DELZANGLES B et LAURENT E.**
L'enduit parietal endodontique: première partie.
Rev Odontostomatol 1988 ;**17**(2): 107-115.
- 9 - **CUNNINGHAM WT, MARTIN H, PELLEN GB et coll.**
A comparison of antibacterial effectiveness of endosonic and hand root canal therapy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1982;**54**(2): 238-241.
- 10 - **SPOLETI P, SIRAGUSA M et SPOLETI MJ.**
Bacteriological evaluation of passive ultrasonic activation.
J Endod 2003;**29**(1): 12-14.
- 11 . **Dental laser academy** ,le laser en endodontie,disponible sur ; :http://www.dental-laser-academy.com/lire/article_details.php?rubid=40(consulté le 1 /06/2012
12. **Townsend C, Maki J.** An in vitro comparison of new irrigation and agitation techniques to ultrasonic agitation in removing bacteria from a simulated root canal. J Endod 2009;**35**:1040–3.
13. **Desai P, Himel V.** Comparative safety of various intracanal irrigation systems. J Endod 2009;**35**:545–9.
14. **Hockett JL, Dommisch JK, Johnson JD, et al.** Antimicrobial efficacy of two irrigation techniques in tapered and nontapered canal preparations: an in vitro study. J Endod 2008;**34**:1374–7.
15. **Nielsen BA, Craig Baumgartner J.** Comparison of the EndoVac system to needle irrigation of root canals. J Endod 2007;**33**:611–5.

16. **van Ertbruggen C**, Corieri P, Theunissen R, et al. Validation of CFD predictions of flow in a 3D alveolated bend with experimental data. *J Biomech* 2008;41: 399–405.
17. **Gao Y, Haapasalo M**, Shen Y, et al. Development and validation of a three-dimensional computational fluid dynamics model of root canal irrigation. *J Endod* 2009; 35:1282–7.
18. **Endodontology E S o**, Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment. *Int. Endod. J.*, 1994: **27**, 3, 115-24.
19. **Heling I, Rotstein I, Dinur T, Szvec-Levine Y and Steinberg D**, Bactericidal and cytotoxic effects of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate solutions in vitro. *J. Endod.*, 2001: **27**, 4, 278-80.
20. **Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology.** *Int. Endod. J.*, 2006: **39**, 12, 921-30.
21. **Chow T W**, Mechanical effectiveness of root canal irrigation. *J. Endod.*, 1983: **9**, 11, 475-9.
22. **Schilder H**, Cleaning and shaping the root canal. *Dent. Clin. North Am.*, 1974: **18**, 2, 269-96.
23. **Coldero L G, McHugh S, MacKenzie D and Saunders W P**, Reduction in intracanal bacteria during root canal preparation with and without apical enlargement. *Int. Endod. J.*, 2002: **35**, 5, 437-46.
24. **Siqueira J F, Jr.**, Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int. Endod. J.*, 2001: **34**, 1, 1-10.
25. **Siqueira J F, Jr. and Rocas I N**, Pseudoramibacter alactolyticus in primary endodontic infections. *J. Endod.*, 2003: **29**, 11, 735-8.
26. **Gu L S et al.**, Review of contemporary irrigant agitation techniques and devices. *J. Endod.*, 2009: **35**, 6, 791-804.
27. **van der Sluis L W, Versluis M, Wu M K and Wesselink P R**, Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature. *Int. Endod. J.*, 2007: **40**, 6, 415-26
28. **Ram Z**, Effectiveness of root canal irrigation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1977: **44**, 2, 306-12.
29. **Boutsioukis C, Lambrianidis T, Kastrinakis E and Bekiaroglou P**, Measurement of pressure and flow rates during irrigation of a root canal ex vivo with three endodontic needles. *Int. Endod. J.*, 2007: **40**, 7, 504-13.
30. **Keir D M, Senia E S and Montgomery S**, Effectiveness of a brush in removing postinstrumentation canal debris. *J. Endod.*, 1990: **16**, 7, 323-7.
31. **Al-Hadlaq S M, Al-Turaiki S A, Al-Sulami U and Saad A Y**, Efficacy of a new brushcovered irrigation needle in removing root canal debris: a scanning electron microscopic study. *J. Endod.*, 2006: **32**, 12, 1181-4.
32. **Machtou P**, [Irrigation in endodontics]. *Actual. Odontostomatol. (Paris)*. 1980: **34**, 131, 387-94.
33. **Huang T Y, Gulabivala K and Ng Y L**, A bio-molecular film ex-vivo model to evaluate the influence of canal dimensions and irrigation variables on the efficacy of irrigation. *Int. Endod. J.*, 2008: **41**, 1, 60-71.
34. **Pitt W G**, Removal of oral biofilm by sonic phenomena. *Am. J. Dent.*, 2005: **18**, 5, 345-52.

35. **Stamos D E**, Sadeghi E M, Haasch G C and Gerstein H, An in vitro comparison study to quantitate the debridement ability of hand, sonic, and ultrasonic instrumentation. *J. Endod.*, 1987: **13**, 9, 434-40.
36. **Martin H** and Cunningham W T, An evaluation of postoperative pain incidence following endosonic and conventional root canal therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1982: **54**, 1, 74-6.
37. **Cunningham W T**, Martin H and Forrest W R, Evaluation of root canal debridement by the endosonic ultrasonic synergistic system. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1982a: **53**, 4, 401-4.
38. **Ahmad M**, Pitt Ford T J and Crum L A, Ultrasonic debridement of root canals: acoustic streaming and its possible role. *J. Endod.*, 1987a: **13**, 10, 490-9.
39. **Walker T L** and del Rio C E, Histological evaluation of ultrasonic and sonic instrumentation of curved root canals. *J. Endod.*, 1989: **15**, 2, 49-59.
40. **Weller R N**, Brady J M and Bernier W E, Efficacy of ultrasonic cleaning. *J. Endod.*, 1980: **6**, 9, 740-3.
41. **Lumley P J**, Walmsley A D, Walton R E and Rippin J W, Effect of precurving endosonic files on the amount of debris and smear layer remaining in curved root canals. *J. Endod.*, 1992: **18**, 12, 616-9.
42. dentinal tubules. *J. Endod.*, 1997: **23**, 12, 725-
43. **Yguel-Henry S**, Vannesson H and von Stebut J, High precision, simulated cutting efficiency measurement of endodontic root canal instruments: influence of file configuration and lubrication. *J. Endod.*, 1990: **16**, 9, 418-22.
44. **Peters O A**, **Boessler C** and Zehnder M, Effect of liquid and paste-type lubricants on torque values during simulated rotary root canal instrumentation. *Int. Endod. J.*, 2005: **38**, 4, 223-9.
45. **Zehnder M**, Root canal irrigants. *J. Endod.*, 2006: **32**, 5, 389-98.
46. **Angker L**, Swain M V and Kilpatrick N, Characterising the micro-mechanical behaviour of the carious dentine of primary teeth using nano-indentation. *J. Biomech.*, 2005: **38**, 7, 1535-42.

Résumé

Malgré les avancées technologiques et les progrès de l'endodontie qui ont permis d'améliorer la qualité des traitements radiculaires, le chirurgien dentiste reste toujours confronté à certains nombres d'échecs .ces derniers sont liés à la persistance bactérienne au sein d'une anatomie canalaire complexe.

Dans notre étude l'activité antimicrobienne de l'hypochlorite de sodium et la digluconate de chlorhexidine a été testé sur un échantillonnage de 11 canaux radiculaires (incisives et prémolaires) de dix (10) patients ; chaque patient a contribué pour une ou deux dents; ces dernières ont été divisées en deux groupes (A,B) irrigués avec l'hypochlorite de sodium à 2.5%,et la digluconate de chlorhexidine à 2% respectivement associés à l'EDTA à 19%. Les prélèvements bactériologiques ont été obtenus par l'introduction des cônes buvards stériles au sein des canaux radiculaires infectés. Ces prélèvements ont été soumis par la suite à un traitement microbiologique.

Nous avons constaté que l'activité antimicrobienne de la chlorhexidine est plus élevée sur les *Entérocoques* que l'hypochlorite de sodium et reste minime sur les autres bactéries.

Pendant , l'hypochlorite de sodium présente une forte activité antimicrobienne contre la majorité des bactéries alors que cette activité reste largement faible contre la famille d'Entérocoques. Mais cette différence n'est pas significative.ces deux solutions ont fait leurs preuves depuis des années mais restent inefficaces sur certains micro-organismes d'ou l'intérêt de faire appel à d'autres moyens pour obtenir une meilleure désinfection canalaire .

Abstract

Despite the technological advances in endodontics, which have improved the quality of root canal treatment, the dentist is still faced to certain number of failures. These are linked to bacterial persistence in a complex endodontic anatomy.

In our study the antimicrobial activity was tested on a sample of 11 root canals (incisors and premolars) to ten (10) patients, each patient contributed one or two teeth; these have been divided into two groups (A, B) irrigated with the 2.5% sodium hypochlorite, 2% chlorhexidine digluconate respectively associated with EDTA to 19%.

Bacteriological samples were obtained by the introduction of sterile paper points in infected root canals . Samples obtained from the root canals were subjected to microbiologic processing.

we found that the antimicrobial activity of chlorhexidine is stronger on the Enterococcus than sodium hypochlorite and is minimal on other bacteria. However, sodium hypochlorite has a high antimicrobial activity against most bacteria while this activity remains largely weak against the family of *Enterococcus*. But this difference was not significant. both chlorhexidine gluconate and sodium hypochlorite were significantly effective to reduce the microorganisms in the teeth periapical pathologies, or both, and could be used successfully as an irrigant solution.but still it is necessary to use more effective tools to obtain better disinfection of root canals .