

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة أويكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIR DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

THEME :

*Démarche diagnostique et thérapeutique des
lésions endo-parodontales*

Présenté par :

Saidani Amel

Zahdour Wiam

Boumeddane Imane

Soutenu publiquement le : 17 Juin 2014 devant le jury constitué de :

Pr F. OUDGHIRI

Dr H. TALEB

Dr I. BENYELLES

Dr A. ZOUAOUI

Maitre conférence classe « A »

Maitre assistante

Maitre assistante

Maitre assistante

Président

Examineur

Examineur

Examineur

Dr N. HOUALEF

Dr B. HIMEUR

Maitre assistante

spécialiste en OCE

Encadreur

Co-encadreur

Année Universitaire 2013 - 2014

A Notre Juge et Directeur de thèse

Mademoiselle le docteur N. HOUALEF

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités a la faculté de médecine département de médecine dentaire
de TLEMCEN

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Vous nous avez fait le très grand honneur
de diriger ce travail et de nous guider tout
au long de son élaboration.*

*On vous suit reconnaissantes pour votre
appui, disponibilité, vos critiques et du
respect que nous avez témoigné durant
tout ce temps.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de nos
remerciements les plus sincères.*

A Notre co-encadreur

A Mademoiselle le Docteur B.Himeur,

- Docteur en odontologie conservatrice et endodontie
- Praticienne assistante au centre Hospitalo universitaire-service OCE

*Nous vous remercions de nous avoir
guidées tout au long de la réalisation de
ce travail.*

*Nous vous sommes particulièrement
reconnaissant pour votre patience, votre
disponibilité et votre aide en clinique,
vos précieux conseils et votre gentillesse.*

*Veillez trouver dans ce mémoire
l'expression de notre très sincère estime.*

A notre Président de Thèse
Monsieur le Professeur F.OUDGHIRI,

Docteur en médecine dentaire

Professeur en odontologie conservatrice endodontie

Chef de service d'odontologie conservatrice endodontie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire
de TLEMCEN

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que
vous nous faite en acceptant la présidence de
notre jury de thèse.*

*Pour votre conception de la pédagogie et la
connaissances que vous avez apportées, qu'il
nous soit permis de vous témoigner
l'expression de nos remerciements les plus
sincères et de notre profond respect.*

A notre Juge

Madame le docteur H.TALEB

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire
de TLEMCEN

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie
du jury de cette thèse.*

*La qualité de votre enseignement clinique est
à la base de notre intérêt pour la
parodontologie.*

*Pour votre très grande disponibilité et toutes
les connaissances que vous avez apportées,
veuillez trouver dans ce travail l'expression
de nos remerciements les plus sincères et de
notre profond respect.*

A notre Juge

Mademoiselle le docteur A. ZOUAOUI

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en parodontologie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire
de TLEMCEN

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Nous vous remercions d'avoir accepté
si spontanément de bien vouloir faire
partie de notre Jury de thèse.*

*Pour votre disponibilité et de tout
l'intérêt que vous nous avez témoigné,
veuillez trouver en ces mots
l'expression de notre vive
reconnaissance..*

A notre Juge

Mademoiselle le docteur I. BENYELESS

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en odontologie conservatrice endodontie

Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire
de TLEMCEN

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

*Vous avez eu l'amabilité de bien vouloir
faire partie de notre jury de thèse.*

*Pour la qualité de l'enseignement que
vous nous avez délivré avec tant
d'attention, qu'il nous soit permis de
vous exprimer nos sincères
remerciements.*

Je dédie ce modeste TRAVAIL

Âmes chers parents :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Âmes chers et adorables sœur et frères, Bouchra, Mohammed et Oussama :

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

À mes chers grand-pères et grand-mères, que Dieu vous garde pour nous.

*À mes chers oncles, tantes, cousins, et toute la famille « SAIDANI »
et « CHIKH »*

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère

À mes amies de toujours: KHADIDJA, WIAM, DJAWHAR

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À toutes les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce travail.

À tous ceux que j'ai omis de citer.

SAIDANI AMEL

Je dédie ce travail à :

*A l'homme de ma vie,
Mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui
qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à mon père,
ZAHDOUR LARBI,
à qui j'aurais voulu présenter ce travail avec fierté et de reconnaissance, mais
qui n'est plus avec nous et dont la perte est avec moi en permanence.*

*A la lumière de mes jours,
la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; à ma
mère, ZAHDOUR LATIFA
que j'adore, Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,
longue vie et bonheur.*

*A mes frères : WALID et MOHAMED NADIR,
En témoignage de mon amour éternel que Dieu vous garde, et vous offre une
vie pleine de joie.*

*A toute la famille ZAHDOUR
En témoignage de mes remerciements pour votre gentillesse et prière, dans les
moments les plus difficiles.*

*A mes chères amies: Djawhar, Amel, Wassila, Khadidja
En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour
vous.*

ZAHDOUR WIAM

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents .

Qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur. Vous m'avez encouragé tout au long de mon cursus, merci de tout ce que vous faites pour moi, sans vous j'en 'enserrais pas là. Je vous aime.

A ma grande sœur Fawzia, son mari Mohamed et ma petite nièce Amina.

A mon petit frère Mohammed Younes.

A mes chères sœurs Oum alkhir, Meriem et Kawtar.

Vous êtes toujours présents dans mon cœur et je vous remercie pour votre soutien tout au long de mes études ainsi que dans la Vie.

A toute la famille Boumeddane et Kada sans exception.

A tous mes amies :

Votre présence et votre soutien durant toutes ces années m'ont beaucoup touché et m'ont permis de ne pas me sentir seule.

Merci pour les bons moments passés ensemble. Que Dieu exauce mes vœux, Profonde admiration.

A tous les professeurs qui m'ont enseigné et qui par leurs compétences m'ont soutenu dans la poursuite de mes études.

A mes binômes

En témoignage de toute mon affection.

Et à tous ceux que j'ai oublié et tous ceux qui ont participé de près ou de loin à cette thèse, ce travail est aussi le vôtre, merci à vous tous.

BOUMEDDANE IMANE

Tables des figures et des tableaux

Table des figures :

Figure	Titres des figures	Page
Fig. 1.1	L'organe dentaire : odonte et parodonte	3
Fig. 1.2	schémas de Deus 1975	5
Fig. 1.3	Voies de communication physiologiques endo-parodontales.	6
Fig. 1.4.	Représentation schématique de l'accumulation de la plaque sur gencive saine et le passage au stade de gingivite.	8
Fig1.5.	Représentation schématique d'une parodontite.	9
Fig1.6.	Schémas d'une fistule desmodontal vrais	12
Fig1.7	Schémas d'un trajet fistulaire trans corticale.	13
Fig2.1	classification de Gulabivala et Darbar en 2004	19
Fig2.2	Sondage d'une lésion parodontale	26
Fig2.3	Schémas des lésions inter radiculaires selon la classification de Meyer, 1980.	27
Fig2.4.	Sondage d'une lésion d'origine endodontique	30
Fig2.5.	Une série de radiographies démontrant le succès de la thérapeutique endodontique dans une incisive	35
Fig2.6	Mise en place de la digue (Photo prise au service d'OCE)	36
Fig2.7	Cavité d'accès sur la 22(photo prise au service d'OCE)	37
Fig2.8	Préparation canalaire (photo prise au service d'OCE)	37
Fig2.9	Irrigation canalaire a base d'hypochlorite de sodium (photo prise au service d'OCE)	38
Fig2.10	Obturation canalaire définitive (photo prise au service d'OCE)	38
Fig2.11	Détartrage avec l'insert(photo prise au service de parodontologie)	40
Fig2.12	Surfaçage manuel (photo prise prise au service de parodontologie)	41

Fig2.13	Polissage des surfaces dentaires (photo prise au service de parodontologie)	42
Fig2.14	Irrigation sous gingival (photo prise au service de parodontologie)	43
Fig2.15	Irrigation à base d'antiseptique (photo prise au service de parodontologie)	44
Fig3.1	Plateau d'examen parodontal standard (photo prise au service de parodontologie)	59
Fig3.2	Instrument parodontal (photo prise au service de parodontologie)	59
Fig3.3	Insert (photo prise au service de parodontologie)	60
Fig3.4	Plateau d'examen clinique standard (photo prise au service d'OCE)	60
Fig3.5.	Limes et bourres pate LENTULO (photo prise au CHU de Tlemcen au service d'OCE)	61
Fig3.6.	Coffret de composite et lampe pour photo polymérisation (photo prise au CHU de Tlemcen au service d'OCE)	62
Fig3.7	Fig3.1. radio préopératoire de la 12 prise au service d'OCE	64
Fig3.8.	Photo avant la thérapeutique de la 12 prise au service d'OCE	65
Fig3.9	. Photo après la thérapeutique de la 12 prise au service d'OCE	65
Fig 3.10	Radio préopératoire de la 12 prise au CHU Tlemcen	66
Fig3.11	Radio post-opératoire de la 12 prise au service d'OCE	66
Fig3.12	Radio de contrôle 1 mois prise au service d'OCE	66
Fig3.13	Radio de contrôle 3 mois prise au service d'OCE	66
Fig3.14	Photo prise à la première consultation au service de parodontologie	67
Fig3.15	Photo avant la thérapeutique de la 34 prise au service d'OCE	69
Fig3.16	Photo après la thérapeutique de la 34 prise au service d'OCE	69
Fig3.17	Radio per opératoire prise au service d'OCE	70
Fig3.18	Radio post-opératoire prise au service d'OCE	70

Fig3.19	Photo prise à la première consultation au service de Parodontologie	71
Fig3.20	radio pré opératoire de la 22.prise au service d'OCE	72
Fig3.21	Radio post-opératoire de la 22 prise au service d'OCE	74
Fig3.22	Radio de contrôle après un mois de l'obturation prise au service d'OCE	74
Fig 3.23	Radio de contrôle après 3 mois de l'obturation prise au service d'OCE	74
Fig3.24	Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE	75
Fig3.25	Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE	75
Fig3.26	Photo pris à la première consultation au service de parodontologie	76
Fig3.27	Radio panoramique de la patiente S K âgée	76
Fig3.28	Radio pré opératoire de la 36 prise au service d'OCE	78
Fig3.29	Radio poste opératoire de la 36 prise au service d'OCE	78
Fig3.30	Radio de contrôle de la 36 après un mois prise au service d'OCE	78
Fig3.31	Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE	79
Fig3.32	Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE	79
Fig3.33	Photo prise à la première consultation au service d'OCE	80
Fig3.34	Radio panoramique de la patiente B S âgée de 51	80
Fig3.35	Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE	82
Fig3.36	Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE	82
Fig3.37	Radio post opératoire de la 14.	83
Fig3.38	Photo prise à la première consultation au service d'OCE	83
Fig3.39	Radio peropératoire prise au service d'OCE	84
Fig3.40	Photo avant la thérapeutique de la 24	84
Fig3.41	Photo après la thérapeutique de la 24	85

Fig3.42	Radio per opératoire de la 24 prise au service d'OCE	85
Fig3.43.	Radio post-opératoire de la 24 prise au service d'OCE	86
Fig3.44	Photo prise la première consultation au service d'OCE	86
Fig3.45	Photo prise la première consultation au service de parodontologie	87
Fig3.46	: Radio panoramique de la patiente B.M	88
Fig3.47 :	Radio pré opératoire de la 22 prise au service d'OCE	89
Fig3.48	Radio post opératoire de la 22 prise au service d'OCE	91
Fig3.49	Radio de contrôle après un mois de l'obturation prise au service d'OCE	91
Fig3.50	Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE	91
Fig3.51	Fig3.51. Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE	92
Fig3.52	Fig3.52. Photo de la première consultation prise au service de parodontologie	93
Fig3.53	Radio panoramique de la patiente A.N âgée de 39ans.	94
Fig3.54	Radio cône en place au niveau de la 21 prise au service d'OCE	94
Fig3.55	: Radio post opératoire de la 21 et la 22 prise au service d'OCE	96
Fig3.56	Radio de contrôle de la 21 et la 22 prise au service d'OCE	96
Fig3.57	Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE	96

Tableaux :

Tableau 2.1	éléments récapitulatifs de diagnostic, pronostic, et traitement des lésions d'origine endodontique, des lésions d'origine parodontal et des lésions combinées endo-parodontales	56
Tableau 3.1	la démarche diagnostique sur la 12 (cas n°1)	63
Tableau 3.2	la réévaluation clinique et radiologique de la 12 (cas n°1)	65
Tableau 3.3	la démarche diagnostique sur la 34 (cas n°2)	68
Tableau 3.4	la réévaluation clinique et radiologique de la 34 (cas n°2)	69
Tableau 3.5	la démarche diagnostique sur la 22 (cas n°3)	71
Tableau 3.6	la réévaluation clinique et radiologique de la 22 (cas n°3)	73
Tableau 3.7	la démarche diagnostique sur la 36 (cas n°4)	77
Tableau 3.8	la réévaluation clinique et radiologique de la 36 (cas n°4)	78
Tableau 3.9	la démarche diagnostique sur la 14 (cas n°5)	81
Tableau 3.10	la réévaluation clinique et radiologique de la 14 (cas n°5)	82
Tableau 3.11	la démarche diagnostique sur la 24 (cas n°6)	84
Tableau 3.12	la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (14) (cas n°6)	85
Tableau 3.13	la démarche diagnostique sur la 22 (cas n°7)	88
Tableau 3.14	la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (22)	90
Tableau 3.15	la démarche diagnostique sur la 21 et la 22 (cas n°8)	94
Tableau 3.16	la réévaluation clinique de la 21 et la 22 (cas n°8)	95

Table des matières

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
Définition.....	2
CHAPITRE 1 : Rappel physiopathologique des lésions endo parodontales	
1. Rappel anatomo-physiologique	3
1.1. Parodonte.....	3
2.1.1. La gencive	3
2.1.2. Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire	4
2.1.3. Le ciment	4
2.1.4. L'os alvéolaire	4
2.2. Odonte	4
2.2.1. L'émail	4
2.2.2. La dentine	4
2.2.3. La pulpe dentaire	4
2. Voies de communication endo-parodontales	5
2.1. Anatomiques (physiologique).....	5
2.2. Non physiologiques.....	6
3. Pathogénie des lésions pulpaires et parodontales	7
3.1. Pathogénie dégénérative	7
3.2. Pathogénie inflammatoire	7
3.2.1. Pathogénie inflammatoire de la maladie parodontale	7
3.2.1.1. Gingivite	8
3.2.1.2. Parodontite.....	9
3.2.2. Pathogénie des maladies pulpaires.....	10
4. Interrelations pathologiques entre endodontie et parodonte	11
4.1. Influences des états pathologiques pulpaires sur le parodonte.....	11
4.1.1. Dégénérescence pulpaire	11
4.1.2. Pulpite	11
4.1.3. Nécrose pulpaire (Pulpe mortifiée).....	11
4.1.3.1. Lésions chroniques	11
4.1.3.2. Lésions aiguës	12
4.2. Influence des thérapeutiques endodontiques sur le parodonte.....	13
4.2.1. Perforation radiculaire.....	14
4.2.2. Fracture radiculaire.....	14

4.2.3. Dents traitées.....	14
4.3. Influence de la pathologie parodontale sur la pulpe	14
4.3.1. Gingivite	14
4.3.2. Parodontite	15
4.4. Influence des thérapeutiques parodontales sur la pulpe.....	15
4.4.1. Le surfaçage radiculaire	15
4.4.2. Hypersensibilité dentinaire	15
4.4.3. L'application d'acide citrique	16
CHAPITRE 2 : Diagnostic et attitudes thérapeutiques des lésions endo parodontales	
1. Classifications	17
1.1. Classification de Bender et Seltzer en 1972 modifiée par Simon et coll.....	17
1.2. Classification de Hiatt 1977	17
1.3. Classification de CHAIRY, GIAUANNOLI et ARMADON 1986	18
1.4. Classification de Weine 1976.....	18
1.5. Classification de Gulabivala et Darbar en 2004	18
2 .Etiologies.....	19
2.1. Irritants mécaniques	19
2.2. Irritants chimiques	19
2.3. Irritants bactériologiques (Microbiologie).....	20
2.4. Autres	20
3. Diagnostic	21
3.1 Moyens de diagnostic	21
3.1.1. L'interrogatoire.....	21
3.1.2. L'examen visuel.....	21
3.1.3. La palpation	21
3.1.4. L'examen des mobilités.....	22
3.1.5. La douleur.....	22
3.1.6. La vitalité pulpaire.....	22
3.1.7. Œdème.....	22
3.1.8. Le sondage parodontal.....	22
3.1.9. La radiographie.....	23
3.2. Limites des tests diagnostiques.....	23

3.3. Diagnostic des lésions endo-parodontales (selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004)	23
3.3.1. Lésion d'origine parodontale	24
3.3.1.1. Diagnostic de la lésion parodontale	24
3.3.1.1.1. L'interrogatoire.....	24
3.3.1.1.2. L'examen clinique	24
3.3.1.1.2.1. Examen du parodonte superficiel	24
3.3.1.1.2.2. Étude de l'herméticité du système d'attache parodontale.....	25
3.3.1.1.2.3. Études des mobilités dentaires	26
3.3.2.1.1.3. L'examen radiographique.....	27
3.3.1.2. Diagnostic des interférences endodontiques.....	27
3.3.2. Lésion d'origine endodontique	28
3.3.2.1. Diagnostic de la lésion endodontique.....	28
3.3.2.1.1. L'interrogatoire.....	28
3.3.2.1.2. Examen clinique de l'odonte.....	28
3.3.2.1.3. Examen radiographique.....	29
3.3.2.2. Diagnostic de l'interférence parodontale	29
3.3.2.2.1. L'interrogatoire.....	29
3.3.2.2.2. L'examen clinique	29
3.3.2.2.3. L'examen radiographique	30
3.3.3. Lésion combinée endo-parodontale.....	31
4. Diagnostic différentiel des lésions endo- parodontales	31
5. Attitude thérapeutique	32
5.1. Chronologie opératoire dans le traitement des lésions endo-parodontales.....	32
5.1.1. Lésions d'origine endodontique	32
5.1.2. Lésions d'origine parodontale	33
5.1.3. Lésions combinées	34
5.2. Traitement endodontique	34
5.2.1. Schéma d'un traitement canalaire	35
5.2.2. Champ opératoire (la digue)	36
5.2.3. Cavité d'accès.....	37

5.2.4. Préparation canalaire	37
5.2.5. Irrigation de l'endodonte	38
5.2.6. Obturation canalaire provisoire.....	39
5.2.7. Obturation coronaire provisoire	39
5.2.8. Obturation définitive	40
5.2.9. La restauration définitive	41
5.2.10. Le suivi clinique et radiologique	41
5.3. Traitement parodontale	41
5.3.1. La thérapeutique initiale	41
5.3.1.1. la motivation à l'hygiène bucco-dentaire	41
5.3.1.2. Détartrage ; surfaçage radiculaire	41
5.3.1.3. Polissage.....	43
5.3.2. Phase de réévaluation	44
5.3.3. La thérapeutique corrective	44
5.3.3.1. La thérapeutique non chirurgicale.....	44
5.3.3.2. La thérapeutique chirurgicale.....	45
5.3.3.2.1. Indications principales de la chirurgie	45
parodontale.....	
5.3.3.2.2. Contres indications et précautions	46
médicales	
5.3.4. La réhabilitation occlusale	46
5.3.5. La maintenance	46
5.4. Abord chirurgical des lésions endo-parodontales	47
5.4.1. Curetage apical	47
5.4.1.1. Indication	47
5.4.1.2. Technique opératoire	47
5.4.2. Résection apicale	48
5.4.2.1. Indications.....	48
5.4.2.2. Technique opératoire	48
5.4.2.3. Cicatrisation apicale	48
5.4.3. Amputation corono-radulaire et amputation radulaire	49
5.4.3.1. Amputation corono-radulaire.....	49
5.4.3.1.1. Principe de l'amputation corono - radulaire	49

5.4.3.1.2. Indications de l'amputation corono - radiculaire	50
5.4.3.1.3. Contre – indications de l'amputation corono – radiculaire..	51
5.4.3.1.4. Technique opératoire.....	51
5.4.3.1.5. Cicatrisation	52
5.4.3.2. L'amputation radiculaire	52
5.4.3.2.1. Principe de l'amputation radiculaire	53
5.4.3.2.2. Indications de l'amputation radiculaire	53
5.4.3.2.3. Contre – indications de l 'amputation radiculaire	53
5.4.3.2.4. Protocole opératoire	53
5.4.3.3.5. Cicatrisation	54
6. Pronostic	54
6.1. Les lésions d'origine endodontique	54
6.2. Les lésions d'origine parodontales	54
6.3. Les lésions combinées endo –parodontale	55
7. Tableau récapitulatif.....	56
CHAPITRE 3 : Etude clinique	
1. Type d'étude	57
2. Objectifs	57
3. Méthodologie	57
3.1. Cadre et durée d'étude	57
3.2. Sélections des patients	58
3.2.1. Critères d'inclusion	58
3.2.2. Critères d'exclusion	58
3.3. Matériels et méthodes	58
3.3.1. Méthodes.....	58
3.3.2. Matériels	59
3.3.2.1. Instrumentation parodontale.....	59
3.3.2.2. Instrumentation endodontique	60
4. Cas cliniques.....	63
5. Résultats	97
5.1. Lésion d'origine parodontale	97
5.2. Lésion d'origine endodontique	97

5.3. Lésion combinée endo-parodontale	97
6. Discussion	98
Conclusion	100
Bibliographie	101
Annexes	106
Résumé	121

Introduction

Le parodonte et la pulpe sont deux structures étroitement liées par leur proximité et par la présence de foramen apicale et des canaux latéraux, de cet effet la maladie d'une structure provoque la propagation au niveau de l'autre et vis-versa, ce qui donne naissance à ce qu'on appelle les lésions endo parodontales.

Ces lésions endo-parodontales constituent un thème largement débattu dans la littérature scientifique. Cependant l'identification du facteur causal de ces pathologies et les confusions de classification restent problématiques, ainsi que les difficultés de diagnostic différentiel éprouvées par le praticien, et les échecs de traitement rencontrer, nous a motivé à faire une étude descriptive sur des cas cliniques selon la classification de Gulabivala et Darbar en 2004 dont le but d'établir une approche pratique de diagnostic de la lésion endo-parodontale et d'accéder à une démarche thérapeutique propre à chaque lésion.

Définition

Les lésions endo parodontales comprennent les cas où une lésion endodontique communique avec une lésion parodontale et réciproquement, de la combinaison des deux lésions résulte « lésion endo-parodontale vraie » Simon et Coll 1972. ^[1]

Chapitre 1

Rappel physiopathologique des
lésions endo parodontales.

1. Rappel anatomique :

L'organe dentaire est formé de l'odonte (ou dent anatomique) et de parodonte (tissus de soutien).

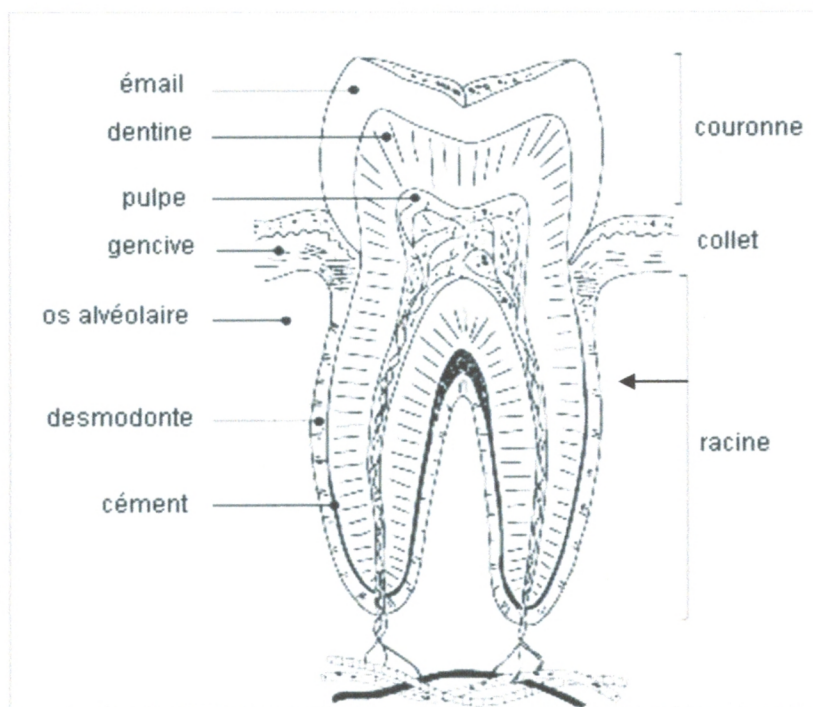


Fig.1.1. L'organe dentaire : odonte et parodonte

1.1. Parodonte :

Appareil de soutien de la dent, le parodonte est formé par quatre éléments : la gencive, le desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire.^[2]

1.1.1. la gencive :

Unité fonctionnelle comprenant le tissu conjonctif gingival recouvert de ses épithéliums. Elle comporte deux portions : l'une attachée et l'autre libre, au contact de la dent. La jonction gingivo-dentaire appartient à ce dernier type.^[3]

Cette jonction appelée aussi sillon gingivo dentaire est d'une profondeur de 0,5 à 2 mm mesuré à partir de l'extrémité coronaire de la gencive.

Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part.^[2]

1.1.2. Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire :

Est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres attache la dent à l'alvéole osseux.^[2]

1.1.3. Le ciment :

C'est un tissu conjonctif dur, avasculaire, qui tapisse la racine dentaire. Bien qu'il soit un des trois tissus minéralisés de la dent, il appartient au parodonte puisqu'il est, avec l'os alvéolaire, un point d'attache essentiel du ligament parodontal.^[3]

1.1.4. L'os alvéolaire :

C'est une structure qui se développe avec la formation et lors de l'éruption des dents et se résorbe largement après leur perte.^[4]

1.2. Odonte :

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe.

1.2.1. L'émail :

est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (calcium et phosphate sous forme de cristaux d'hydroxyapatite) à partir d'une matrice organique.^[5]

1.2.2. La dentine :

est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- La couronne, intra-orale, où la dentine est recouverte par l'émail ;
- La racine, intra-osseuse, où la dentine est recouverte de ciment.^[6]

1.2.3. La pulpe dentaire :

Tissu conjonctive bordée par les odontoblastes, comporte un axe vasculo-nerveux du type terminal pénétrant par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires, V3 pour les dents mandibulaires).^[6]

2. Voies de communication endo-parodontales :

Les dents et le parodonte constituent une véritable unité anatomophysiologique, grâce aux différentes voies de communications qu'ils entretiennent.

2.1. Anatomiques (physiologiques) :

Lors du développement embryonnaire de l'organe dentaire, les futurs tissus pulpaire et parodontaux établissent des relations intimes.

Les voies de communication principales sont :

- Les canalicules dentinaires : traversent toute l'épaisseur de la dentine depuis la pulpe jusqu'à la jonction amélo dentinaire dans la couronne et cémento dentinaire dans la racine. [6]
- Les canaux latéraux: il y a une multitude de branches reliant le système de canal principal avec le ligament parodontal. Ces ramifications canalaire ont d'abord été décrites il ya près de 100 ans par Preiswerk (1901). Ces ramifications sont maintenant à qualifier de «canaux accessoires». [7]

De Deus (1975) a trouvé :

- 17 % de canaux latéraux dans le tiers apical
- 9 % dans le tiers moyen
- moins de 2 % dans le tiers cervical.

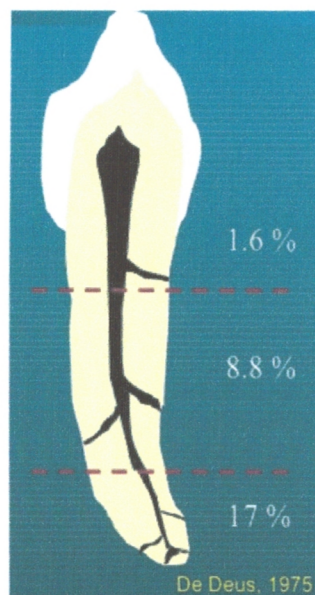


Fig 1.2. Schémas de Deus 1975

- L'espace inter-radulaire : Les septa inters radiculaires cloisonnent les alvéoles porteuses des dents multi radiculaires, ils sont très riches en canaux accessoires. [8]
- La zone apicale constitue le moyen privilégié de communication entre l'endodonte et le parodonte et notamment pour le passage des micro-organismes et de leurs sous-produits. (De Deus 1975).

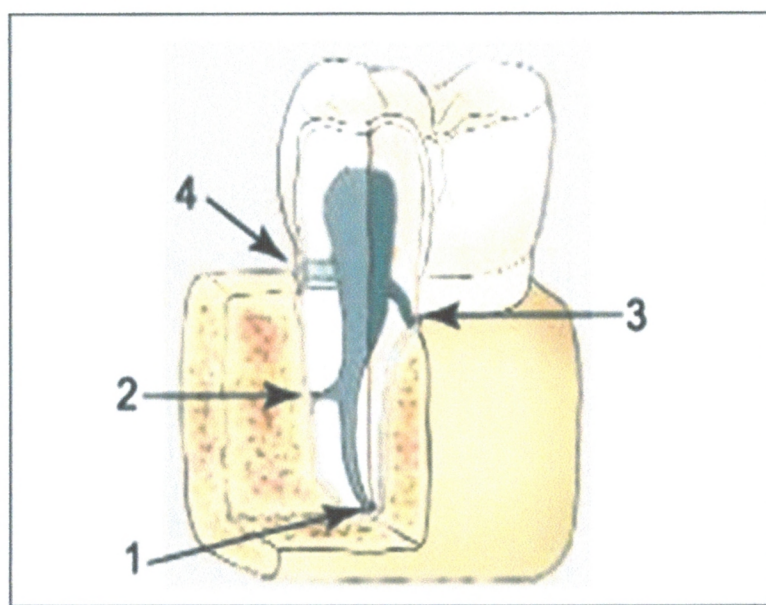


Fig.1.3. Voies de communication physiologiques endo-parodontales.

1. La zone apicale.
2. canal latéral.
3. L'espace inter-radulaire
4. Les canalicules dentinaires

2.2. Non physiologiques :

- Les canalicules dentinaires peuvent être exposés dans le sillon gingivo-dentaire ou dans la poche parodontale, en cas de défaut congénital (absence de jonction amélo-cémentaire, puits palatin des incisives maxillaires), ou de la maladie parodontale ou de séquelles du traitement mécanique chirurgical ou non chirurgical (surfaçage iatrogène). [9]
- Les perforations radiculaires iatrogènes lors des actes endodontiques ou prothétiques (préparation pour reconstitutions corono-radiculaires) représentent des voies de communication non physiologiques entre endodonte et parodonte. Leur pronostic dépend de la taille, de la situation, de l'ancienneté et de l'accessibilité du défaut. [10]

- Les fractures radiculaires verticales : sont des véritables autoroutes de contamination microbienne. Les causes peuvent être traumatiques ou là encore, iatrogènes. reconstitution corono-radulaire coulée ou foulée surdimensionnée ou surpression lors de l'obturation par condensation.^[10]
- Les fêlures radiculaires surviennent souvent après un traumatisme, celui-ci peut être d'origine occlusale, traumatique ou iatrogène.^[9]
- Une perte osseuse en regard de la dent suite à une maladie parodontale : au stade le plus avancé de la maladie parodontale, une lésion infra- osseuse peut atteindre la zone du foramen apical et exposer directement la pulpe dentaire au contenu de la poche parodontale.^[11]

3. Pathogénie :

Les modifications pathologiques qui intéressent les tissus parodontaux et les tissus pulpaire sont du type inflammatoire ou du type dégénératif (Chacker, 1974).

3.1. pathogénie dégénérative :

La dégénérescence est le résultat de changements métaboliques aux niveaux cellulaire et tissulaire. Elle est due entre autre à une diminution de l'apport nutritionnel et de l'oxygénation.

Elle peut être caractérisée par une atrophie, une hyalinisation, une calcification ou une nécrose, et évolue vers une perte de vascularisation.

Les tissus dégénérés, ne peuvent plus répondre aux agressions par une réaction inflammatoire normale.^[12]

3.2. Pathogénie inflammatoire :

Un tissu conjonctif répond à une agression par un ensemble de phénomènes biologiques, caractérisant l'inflammation. La nature, la fréquence et la durée de l'agression déterminent le type de réaction inflammatoire. Quand cette inflammation provoquée est répétée, des changements dégénératifs peuvent apparaître.

3.2.1. Pathogénie inflammatoire de la maladie parodontale :

La pathogénie est la séquence des événements menant à l'apparition d'une maladie.

En parodontologie, la pathogenèse de la gingivite et la parodontite sont liées, mais ont tendance à être décrites séparément et bien que les changements cliniques et histologiques qui se produisent sont bien connus, les détails des mécanismes pathogènes spécifiques sont moins clairement définis.^[13]

3.2.1.1. Gingivite :

Quand les bactéries de la plaque dentaire s'accumulent au bord de la gencive, les produits bactériens (par exemple sous-produits métaboliques, endotoxine, protéases) traversent l'épithélium de jonction et invoquent une réponse inflammatoire dans les tissus gingivaux. Cette réponse est caractérisée par une perméabilité vasculaire accrue, une vasodilatation et une fuite de fluide dans les tissus et le sillon gingival. Les neutrophiles migrent à partir des vaisseaux sanguins dans les tissus et le sillon gingival. Les fibres de collagène autour des vaisseaux sanguins et apicaux de l'épithélium de jonction sont dégradées.

Après plusieurs jours, les lymphocytes(en particulier les lymphocytes T) et les macrophages s'accumulent, les fibroblastes montrent des changements morphologiques avec une capacité réduite à former le collagène. En fin de compte, les plasmocytes deviennent les cellules prédominantes dans les tissus gingivaux, la détérioration du collagène poursuit, et prolifère l'épithélium de jonction.^[14]

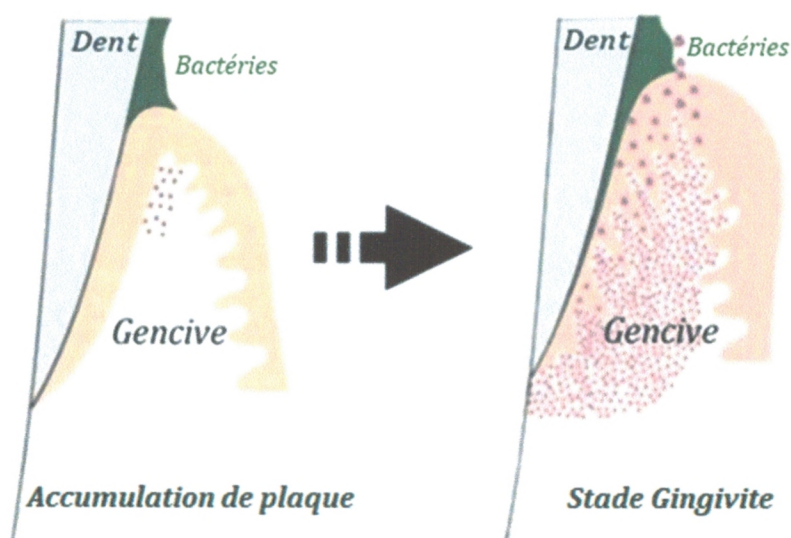


Fig 1.4. Représentation schématique de l'accumulation de la plaque sur gencive saine et le passage au stade de gingivite.

3.2.1.2.Parodontite :

La gingivite chronique peut persister indéfiniment, les facteurs qui influencent un changement de gingivite à la parodontite destructrice sont toujours mal connus.

Une altération de l'équilibre entre les bactéries et la réponse de l'hôte peut être importante dans la détermination de la progression de la maladie.

Les collagénases de neutrophiles et des fibroblastes détruisent les fibres de tissu conjonctif du ligament parodontal, Les cellules épithéliales de l'épithélium jonctionnel migrent apicalement le long de la surface de la racine, ce qui entraîne la formation de la poche.

Cela permet la décroissance en sous-gingival de la plaque dentaire dans l'environnement protégé de la poche parodontale, favorisant la croissance des anaérobies pathogènes.

Les ostéoclastes sont stimulés à résorber l'os alvéolaire par les cytokines et les médiateurs inflammatoires libérés par les neutrophiles et des macrophages, y compris les interleukines et la prostaglandine E2 (PGE2).

La réponse de ces cellules à des antigènes bactériens semble être génétiquement déterminée en matière d'équilibre entre la réponse anti corps protectrice et la réponse inflammatoire destructrice. Les différences dans l'expression de la maladie parodontale entre les individus sont probablement une conséquence de différents traits de la réponse immunitaire des cellules. [13]

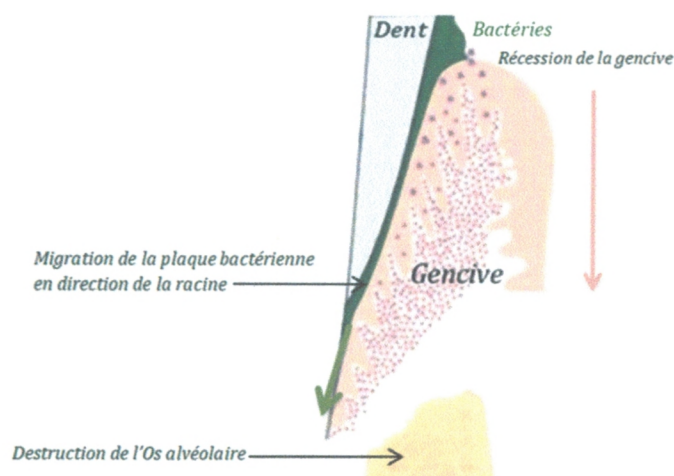


Fig1.5. Représentation schématique d'une parodontite.

3.2.2. Pathogénie des maladies pulpaire :

A la suite d'une fracture coronaire non pénétrante et de l'infiltration microbienne inhérente par la voie canaliculaire, il se produit une inflammation aiguë, partielle, à l'emplacement de la blessure, tandis que le reste de la pulpe reste à peu près indemne.

Cette inflammation qui se développe dans une pulpe saine est aiguë et primaire, pure sur une dent jeune, moins pure sur une dent âgée, à cause du développement des fibres de collagène et de la réduction de la vascularisation (sénescence). Si la cause de la pulpite a une action prolongée, la persistance de la carie par exemple pendant des semaines et des mois, elle détermine une irritation continue et une réponse inflammatoire chronique de la pulpe.

Si la carie n'est pas traitée, une exposition de la pulpe intervient, entraînant une infection massive. La pulpite de chronique devient aiguë (réchauffement).

Les études ont démontré que lorsque le processus carieux atteignait la pulpe et l'exposait, il se produisait toujours une nécrose des tissus pulpaire coronaire. La pulpe coronaire de ces dents se nécrose partiellement ou totalement, cependant la pulpe radiculaire n'est atteinte que dans les deux tiers des cas. La pulpe coronaire de ces dents renferme toujours des bactéries, mais celles-ci ne colonisent le canal radiculaire que dans un tiers des cas.

La gangrène : est un état pathologique de la pulpe dans lequel on a une nécrose totale de la pulpe associée à une infection du canal radiculaire. Il s'agit d'une véritable décomposition du tissu pulpaire sous l'effet des germes anaérobies ou aérobie ou aéro anaérobie facultative face à ce stade de nécrose l'infection reste localisée à l'intérieur de la dent sans essaimage vers le péri apex.

Les parodontites apicales : d'après J.J. LASFARGUES et PMACHTOU., sont des lésions inflammatoires du parodonte profond péri-radiculaire, principalement de la région péri-apicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte provoquée par une agression infectieuse, mécanique ou chimique. Les bactéries et leurs produits de dégradation jouent un rôle primordial dans le développement du processus infectieux et de la lésion apicale.^[16]

4. Les interactions endo-parodontales :

4.1. Influence des états pathologiques pulpaire sur le parodonte :

La maladie pulpaire peut jouer un rôle important dans le début, la progression et la guérison de la maladie parodontale, ainsi que la maladie parodontale peut être l'agent responsable de la pathologie pulpaire. Cela est possible par ce que le tissu pulpaire et le parodonte sont liés entre eux. Les foramens apicaux et les canaux radiculaires accessoires peuvent transmettre l'infection endodontique au parodonte et vice-versa.^[17]

4.1.1. Dégénérescence pulpaire :

Elle peut être le résultat des traumatismes d'origine occlusale, orthodontique ou iatrogène. La vascularisation est perturbée avec diminution d'apport de nutriments et d'oxygénation tissulaire, le nombre des cellules pulpaire diminue, alors que celui des fibres augmente, les calcifications sont nodulaires, diffuses et/ou pariétales. La dégénérescence pulpaire a une évolution indolore et irréversible car elle aboutit à une perte de vascularisation empêchant toute réponse à des nouvelles agressions. La dégénérescence pulpaire n'a pas d'incidence sur le parodonte.^[15]

4.1.2. Pulpite :

Les systèmes veineux et lymphatiques pulpaire transportent vers le parodonte les produits du catabolisme cellulaire (principe hémodynamique de Chacker en 1974). Cependant, la quantité des irritants est insuffisante pour induire une destruction importante des tissus parodontaux, mais elle entraîne un élargissement desmodontal et une interruption de la continuité de la lamina dura. Les pulpites symptomatiques présentent des douleurs spontanées, une sensibilité thermique avec percussion positive. En règle générale, la pulpite a une incidence modérée sur le parodonte.^[15]

4.1.3. Nécrose pulpaire (Pulpe mortifiée):

4.1.3.1. Lésions chroniques :

Les produits bactériens d'origine pulpaire passent directement dans le parodonte par l'ouverture des canaux apicaux et des canaux latéraux et /ou accessoires. Ils déclenchent une réaction inflammatoire, engendrent une destruction des fibres desmodontales et une résorption de l'os alvéolaire adjacent. L'étendue de la destruction parodontale dépend de la

virulence des germes contenus dans le canal dentaire et de la capacité de l'hôte à neutraliser les produits bactériens. Dans la plupart des cas un équilibre s'instaure et une lésion chronique peut garder la même taille pendant de nombreuses années.

Cette lésion est caractérisée par la présence d'un tissu de granulation richement vascularisé et infiltré de cellules inflammatoires : plasmocytes, lymphocytes, macrophages et granulocytes neutrophiles (granulome). Occasionnellement une transformation kystique peut survenir et engendre une destruction osseuse plus étendue.^[18]

4.1.3.2. Lésions aiguës :

Une lésion péri-apicale aiguë (abcès péri-apicale) peut être l'extension directe d'une nécrose pulpaire. Cet abcès cherche à drainer son contenu purulent par un trajet de moindre résistance appelé « le fistule » le trajet fistulaire peut s'extérioriser dans le sillon gingivo-dentaire ou dans une poche existante et l'abcès ainsi formé, bien que l'origine endodontique présente les signes cliniques d'un abcès parodontal.

Dans un tel cas, il est important de distinguer deux trajets possibles :

1-Trajet fistulaire se développe le long de l'espace desmodontal, et met en communication directe la lésion péri apicale et le sillon gingivo-dentaire ou la poche existante ; il s'agit alors d'une fistule desmodontale vraie

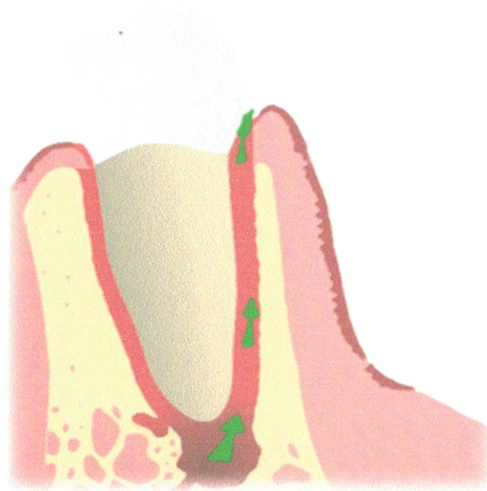


Fig 1.6. Schémas d'une fistule desmodontale vraie

2-L'abcès perfore la corticale osseuse au voisinage de l'apex et le trajet fistulaire se développe en soulevant les tissus mous, y compris le périoste et s'extériorise dans le sillon gingivo-dentaire ou la poche existante.

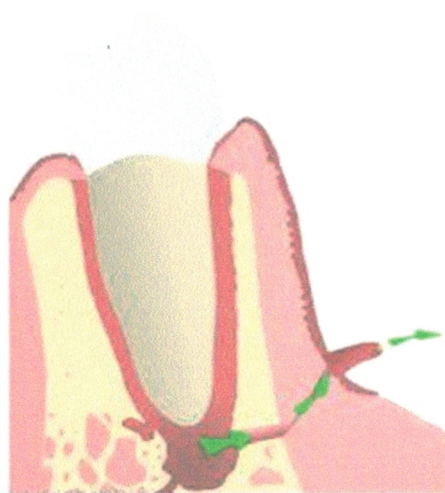


Fig 1.7. Schémas d'un trajet fistulaire trans corticale.

Sur les dents pluri radiculées, ces lésions aiguës d'origine endodontique peuvent se fistuliser dans la zone de la furcation et présenter certains signes cliniques et radiographiques des lésions inter radiculaires .La nécrose pulpaire a un retentissement important sur le parodonte par l'intermédiaire des canaux principaux et accessoires. Cependant, le parodonte a un potentiel réparateur plus grand que la pulpe. ^[17]

4.2. Influence des thérapeutiques endodontiques sur le parodonte :

Lorsque le canal est obturé, la possibilité d'une étiologie endodontique devrait être examinée à plus forte raison si l'obturation canalaire est incomplète.

Des produits infectieux peuvent gagner le parodonte en passant par l'apex et/ou les canaux accessoires situés au niveau des lacunes de l'obturation canalaire.

4.2.1. Perforation radiculaire :

Au cours du traitement endodontique ainsi que lors de la préparation des canaux radiculaires en vue de la mise en place de tenon, l'utilisation des instruments peut provoquer accidentellement une perforation radiculaire et une lésion du desmodonte.

Les perforations peuvent se situer au niveau des parois canalaire ou du plancher pulpaire des dents pluri radiculées.

Ces perforations seront le siège d'une réaction inflammatoire qui se développera au sein du parodonte. Si la perforation est située près du rebord gingival, la lésion résultante peut fusionner avec le sulcus ou la poche gingivale.^[8]

4.2.2. Fracture radiculaire :

Des fractures radiculaires peuvent parfois survenir sur des dents ayant subi un traitement endodontique.

On a également suggéré que les dents dont les racines sont obturées deviendraient avec le temps plus fragiles et moins résistant aux forces occlusales ainsi qu'aux traumatismes mécaniques.^[8]

4.2.3. Dents traitées :

Les dents dont les racines sont obturées, deviennent fragiles et résistent moins bien aux forces occlusales, les bactéries peuvent proliférer dans le hiatus créé par une fracture ou un scellement canalaire insuffisant et engendrer rapidement une réponse inflammatoire du desmodonte et de l'os alvéolaire.^[17]

4.3. Influence de la pathologie parodontale sur la pulpe :

4.2.1. Gingivite :

Les premiers stades inflammatoires du desmodonte liés à la plaque n'ont aucune influence sur l'état pulpaire. Tant que le ciment reste intact, l'inflammation ne franchit pas cette barrière.^[19]

4.3.2. Parodontite :

La destruction progressive de l'appareil d'ancrage au cours de la maladie parodontale et la formation de plaque bactérienne sur les surfaces radiculaires ainsi dégagées peuvent parfois induire des modifications du tissu pulpaire (la dégénérescence et l'inflammation pulpaire).

Les produits bactériens et les substances libérées par le processus inflammatoire dans le desmodonte peuvent gagner la pulpe en empruntant les canaux accessoires exposés, le foramen apical et les tubulés dentinaires, de la même façon que les produits infectieux diffusent en direction opposée allant de la pulpe nécrotique aux tissus parodontaux.^[19]

4.4. Influence des thérapeutiques parodontales sur la pulpe :

4.4.1. Le surfaçage radiculaire :

Expose les tubules dentinaires et les canaux latéraux obturés par le ciment.

Pour Hattler et Lisgarten, le surfaçage manuel entraîne la formation d'une couche de dentine réactionnelle qui augmente au cours des trois premiers mois, se stabilise et protège la pulpe.

Cette dentine est localisée en regard de la zone radiculaire traitée si le surfaçage est limité au ciment ; par contre, s'il est profond, la réaction dentinaire est plus importante, et intéresse aussi le côté opposé.^[20]

Bergenholtz et Lindhe estiment qu'après un surfaçage radiculaire, une couche de 2 mm de dentine suffit à protéger la pulpe.

-Kitchings et coll. en 1984 notent des modifications pulpaire de type déplacement des odontoblastes, hyperhémie pulpaire et infiltrat inflammatoire lors du surfaçage à la fraise.

4.4.2. Hypersensibilité dentinaire :

Les patients se plaignent fréquemment d'une augmentation de la sensibilité de leurs dents aux stimuli thermiques, osmotiques et mécaniques après un traitement parodontal comprenant des détartrages et surfaçages radiculaires.

Les symptômes atteignent leur maximum d'intensité au cours des premières semaines qui suivent le traitement puis s'estompent progressivement. Cependant, l'hypersensibilité peut persister et même s'intensifier.^[4]

4.4.3. L'application d'acide citrique :

Un surfaçage superficiel ou profond ; provoque une déminéralisation de la dentine péri tubulaire sur 10 µm en moyenne mais sans de répercussion sur la pulpe. Par contre, Ryan et coll. en 1984 trouvent que l'application d'acide citrique, chez le chat, provoque 28 % d'abcès ou de nécroses pulpaire et mettent en évidence des bactéries de la plaque dans les tubulis.^[19]

Chapitre 2

Diagnostic et attitudes thérapeutiques des
lésions endo parodontales

1. Classifications :

Des dizaines de classifications des lésions endo-parodontales ont été proposées ces 40 dernières années. Elles ont fourni un répertoire des différentes situations pathologiques impliquant l'endodonte et le parodonte. Cependant, leur sectorisation parfois incertaine et leur complexité en ont fait de véritables sources de confusions pour le praticien.

Une classification doit apporter une aide diagnostique au praticien qui doit être en mesure de la retenir et de l'appliquer.

1.1. Classification de Bender et Seltzer en 1972 modifiée par Simon et coll :

S'appuie sur l'origine et la progression de la lésion :

1. Lésions endodontiques pures
2. Lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire
3. Lésions parodontales pures
4. Lésions parodontales primaires avec complications endodontiques secondaires
5. Lésions associées
6. Lésions combinées : lésions endo-parodontales vraies. ^[8]

1.2. Classification de Hiatt 1977 :

Elle différencie les lésions selon leur chronologie:

1. Lésion pulpaire avec atteinte parodontale secondaire de courte durée
2. Lésion pulpaire avec atteinte parodontale secondaire de longue durée
3. Lésion parodontale de courte durée avec lésion pulpaire secondaire
4. Lésion parodontale de longue durée avec lésion pulpaire secondaire
5. Lésion parodontale traitée par hémisection
6. Fracture corono-radulaire complète ou incomplète
7. Lésion pulpaire évoluant en lésion parodontale après traitement
8. Lésion parodontale évoluant en lésion pulpaire après traitement. ^[8]

1.3. Classification de CHAIRY, GIAUANNOLI et ARMADON 1986 :

1. Lésion parodontale avec interférence endodontique.
2. Lésion endodontique avec interférence parodontale.
3. Lésion combinée endo-parodontale.
4. Lésion endodontique traumatique secondaire à la parodontie.
5. Lésion parodontale traumatique secondaire à l'endodontie. ^[8]

1.4. Classification de Weine 1976 :

- Classe I : dent dont les symptômes cliniques et radiologiques simulent une maladie parodontale mais dont l'étiologie est en fait une inflammation et/ou une nécrose pulpaire.
- Classe II : dent qui présente en même temps une maladie parodontale et une maladie pulpaire ou péri apicale
- Classe III : maladie parodontale, absence de maladie pulpaire mais nécessité d'un traitement endodontique en vue d'une amputation radiculaire
- Classe IV : simulation clinique et radiologique d'une maladie pulpaire ou péri apicale alors qu'il s'agit d'une maladie parodontale. ^[8]

1.5. Classification de Gulabivala et Darbar 2004 :

Plusieurs auteurs ont proposé une classification accessible et simple, nous retiendrons la plus récente proposée par Gulabivala et Darbar en 2004 :

- Classe I : lésion d'origine endodontique
- Classe II : lésion d'origine parodontale
- Classe III : lésion endo-parodontale combinée

Cette classification est orientée vers la clinique et débouche sur l'attitude thérapeutique à adopter. ^[21]

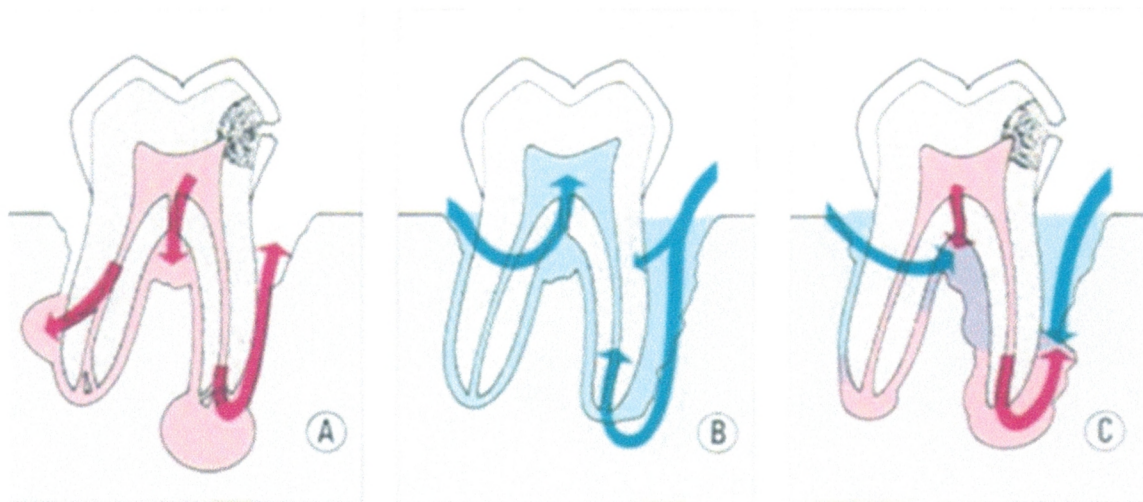


Fig 2.1: Classification de Gulabivala et Darbar en 2004

A-lésion d'origine endodontique.

B-lésion d'origine parodontale.

C-lésion endo-parodontale combiné.

2. Etiologies :

L'étiologie est celle des maladies parodontales (biofilm bactérien, facteurs favorisants, anomalies de développement, sillon palatin cingulaire, perles d'émail) et celle des pathologies atteignant les tissus durs de la dent (caries, restauration défectueuse, traumatisme, perforation radiculaire, traitement endodontique défectueux).

Elle se présente en irritants mécaniques, chimiques ou bactériologiques :

2.1. Irritants mécaniques :

L'irritation mécanique comprend : les traumatismes, procédure chirurgicale, les forces orthodontiques excessives, utilisation excessive des instruments canaux.^[22]

2.2. Irritants chimiques :

Une irritation pulpaire peut résulter des toxines bactériennes ou certains agents des matériaux de restauration ou de conditionnement.

L'irritation péri radiculaire peut se produire à partir des solutions d'irrigation, médicaments canaux à base de phénol ou des matériaux de remplissage du canal. ^[22]

2.3. Irritants bactériologiques (Microbiologie):

Un continuum endodonte/parodonte existe aussi au niveau microbiologique (bactéries, champignons, virus, levures). La microbiologie des lésions endo-parodontales combinées reflète celle des lésions endodontiques d'une part et parodontales d'autre part. Le profil microbiologique des lésions endo-parodontales n'est pas spécifique (Dahlén 2002).

Les bactéries pathogènes anaérobies Gram-négatives (Dahlén 2002 ; Kipioti et coll., 1984 ; Kobayashi et coll., 1990) sont communes aux deux tissus. Si autrefois, la mise en évidence de spirochètes déterminait l'origine parodontale d'une lésion, ce n'est plus le cas, puisque la présence de spirochètes dans le système endo-canalair est maintenant bien documentée (Rotstein et Simon, 2004).

Toutefois la flore des poches parodontales profondes est plus riche en matière de quantité de bactéries et de diversité des espèces que celle de l'endodonte infecté (Meng 1999). Les cultures bactériennes mettent en évidence 6 à 7 espèces au sein d'une pulpe nécrosée contre une centaine dans les poches parodontales profondes. Aujourd'hui, par les techniques de biologie moléculaire, les chercheurs trouvent une cinquantaine d'espèces bactériennes dans les lésions endodontiques. ^[23]

Ces résultats se rapprochent de ceux des poches parodontales profondes.

La similarité des flores endodontiques et parodontales suggère que les infections croisées entre endodonte et la poche parodontale sont possibles (Dahlén 2002).

2.4. Autres :

Il existe en outre des facteurs favorisant spécifiques aux espaces inter radiculaires :

- Les perles d'émail : qui sont localisées le plus souvent au niveau de la bifurcation des racines des molaires supérieures, plus rarement à la surface vestibulaire ou linguale des racines des molaires inférieures (Piette et Goldberg, 2001).
- Les projections d'émail : sont des excroissances d'émail qui prennent la forme d'un éperon, d'une plaquette, d'une crête ou d'une langue. Elles sont situées près du collet,

habituellement sur la face vestibulaire des deuxièmes molaires inférieures, moins souvent sur les premières molaires supérieures (Piette et Goldberg, 2001). Ces anomalies de morphologie peuvent induire un défaut parodontal avec une nécrose secondaire de la pulpe (Cohen et Machtou, 1996)

3. Diagnostic :

Il va permettre de préciser l'origine pulpaire ou parodontale des lésions et d'appliquer la thérapeutique étiopathogénique :

3.1. Moyens de diagnostic :

Le diagnostic des lésions endo-parodontales se base sur plusieurs éléments cliniques et para cliniques qui doivent être associés.

3.1.1. L'interrogatoire :

L'anamnèse et le motif de consultation du patient contiennent des éléments parfois très importants quant à l'origine et l'ancienneté du problème.

L'écoute attentive des symptômes ressentis par le patient permet de les reproduire par les tests diagnostiques et le cas échéant de les confirmer. ^[24]

3.1.2. L'examen visuel :

La recherche de caries, restaurations défectueuses, érosions, abrasions, fêlure ou fractures d'une part, de plaque dentaire, de tartre et d'inflammation gingivale d'autre part, apporte des renseignements précieux. ^[24]

Les aides optiques (loupe, microscope) et la transillumination améliorent la qualité de l'examen visuel. ^[24]

3.1.3. La palpation :

La palpation de la muqueuse et des corticales osseuses externes s'effectue par pression ferme des index au niveau apical des organes dentaires. Elle permet de détecter une zone douloureuse signe d'un phénomène inflammatoire aigu. ^[24]

3.1.4. L'examen des mobilités :

La mobilité dentaire s'évalue à l'aide de deux manches d'instruments par des mouvements vestibulo-linguaux et corono-apicaux.

La mobilité reflète l'intégrité de l'appareil d'attache d'une dent et l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire. Elle augmente en cas de maladie parodontale active, d'abcès apical aigu, de traumatisme ou de déplacement orthodontique.^[24]

3.1.5. Douleur :

La présence de douleurs indique en règle générale l'implication endodontique, surtout si la douleur est sévère. Habituellement, la douleur est absente si la pathologie parodontale est chronique.

3.1.6. Vitalité pulpaire :

En présence d'une lésion péri-apicale ou latérale ; la vitalité pulpaire reste l'élément déterminant pour le diagnostic.

- Test au froid, au chaud, test de la cavité (fraisage).

Si la pulpe est vivante, la pathologie est parodontale. Si la pulpe ne répond plus aux tests de vitalité, la lésion est endodontique.^[8]

3.1.7. Œdème :

En cas de lésion pulpaire, il apparaît dans le sillon vestibulaire, et se trouve plus coronaire en présence de lésion parodontale.

Dans la pathologie parodontale, il est rare d'observer des œdèmes faciaux fermant l'œil ou affectant d'autres parties du visage.^[8]

3.1.8. Sondage parodontal :

Le sondage est accessoire lorsque la lésion est d'origine endodontique. Une poche parodontale plus large autorise l'enfoncement de plusieurs sondes. Une lésion mixte sera révélée par un sondage concave (lésion parodontale) avec un enfoncement ponctuel (lésion endodontique).^[8]

3.1.9. Radiographie :

Des caries, des restaurations évoquent une lésion endodontique, alors que des couronnes intactes évoquent une lésion parodontale.

La perte osseuse d'origine endodontique se limite apicalement à une surface plus large, alors que la perte osseuse d'origine parodontal intéressant plusieurs faces, et elle est plus large coronairement.

3.2. Limites des tests diagnostiques :

-L'apport diagnostique de la radiographie est grand mais ce serait une erreur de faire un diagnostic uniquement sur une image radiographique puisque celle-ci projette une lésion tridimensionnelle sur un plan avec une perte de renseignements morphologiques.

La réalisation d'au moins deux clichés angulés de 15° entre eux permet de limiter cet inconvénient (Machtou et Cohen, 1988).

-Il convient de faire attention à la validité des tests de sensibilité dont l'interprétation peut être délicate sur les pluri-radiculées, un canal pouvant être nécrosé et les autres non (Meng 1999 ; Rotstein et Simon, 2004).

-De plus, à l'heure actuelle les tests ne renseignent pas sur l'état histopathologique (vitalité) de la pulpe mais sur sa sensibilité nerveuse. L'hypothèse retenue est qu'une dent qui ressent des stimuli sensoriels est vivante. D'où, la confusion généralement admise entre tests de vitalité et tests de sensibilité pulpaire. Le laser doppler, l'oxymétrie ou des tests de température pulpaire sont encore du domaine de la recherche expérimentale et non disponible en clinique. [8]

3.3. Diagnostic des lésions endo-parodontales (selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004) :

Pour qu'une lésion puisse être qualifiée d'endo-parodontale deux critères sont nécessaires :

1. la dent mise en cause, au niveau de la lésion, doit avoir perdu sa vitalité pulpaire,
2. le système d'attachement parodontal doit être rompu depuis le sillon gingivo-dentaire jusqu'à l'apex ou, tout au moins, jusqu'au niveau d'un canal latéral et/ou accessoire pouvant être mis en cause dans la lésion. [26]

3.3.1. Lésion d'origine parodontale :

Ces lésions sont causées principalement par des agents pathogènes parodontaux. Dans ce procédé, la parodontite chronique progresse le long de la surface apicale de la racine. Dans la plupart des cas, des tests pulpaire indiquent une réaction pulpaire cliniquement normale. Il est souvent une accumulation de la plaque dentaire et du tartre et de la présence des poches profondes peuvent être détectées.

Elle se caractérise par:

- Une perte de vitalité pulpaire.
- Une perte de l'herméticité du système d'attachement parodontal.
- Une lyse osseuse marginale.^[26]

3.3.1.1. Diagnostic de la lésion parodontale :

3.3.1.1.1. L'interrogatoire :

Cet élément diagnostique non négligeable, renseigne sur l'aspect aigu ou chronique de la pathologie car il est à remarquer, qu'en dehors de phases aiguës rares, une lésion parodontale est indolore et peut, de ce fait, passer totalement inaperçue pour le malade.

3.3.1.1.2. L'examen clinique :

3.3.1.1.2.1. Examen du parodonte superficiel :

Macroscopiquement, plusieurs éléments peuvent différencier une gencive malade d'une gencive cliniquement saine. Ce sont: la couleur, le saignement, la consistance et la texture

▪ La couleur :

Les transformations vasculaires dues à l'inflammation se traduisent par un érythème marginal. Selon la gravité de l'atteinte, la couleur de la gencive peut aller du rose au rouge vif ou au rouge-bleuté, reflétant un engorgement vasculaire, une stase circulatoire ayant pour conséquence une certaine anoxémie tissulaire.

▪ Le saignement :

Qu'il soit spontané ou déclenché par un sondage parodontal doux, il constitue un élément diagnostique majeur, permettant d'estimer la gravité et l'activité de la maladie. Il traduit, en effet, l'importance de la vascularisation et l'amincissement, voire l'ulcération de l'épithélium de jonction

▪ La consistance et la texture :

Une gencive saine se caractérise par une consistance ferme et une texture granitée en «peau d'orange».

Les transformations pathologiques se manifestent par une surface gingivale lisse et tendue, un aspect boursoufflé facilement dépressible, donnant une impression de friabilité des tissus.

3.3.1.1.2. Etude de l'herméticité du système d'attache parodontal :

La profondeur du sillon gingivo-dentaire est évaluée avec une sonde parodontale. L'application d'une force de pénétration douce est impérative (Poison et coll.26, 1980; Garnick et coll.27, 1980).

Le sondage mesure la perte d'attachement depuis le rebord marginal de gencive jusqu'à la limite apicale de la lésion.

Comme l'a décrit Harrington, 1979, la morphologie typique d'une lésion parodontale est concave, le rapport du sondage décrivant une courbe graduellement descendante puis ascendante.^[26]

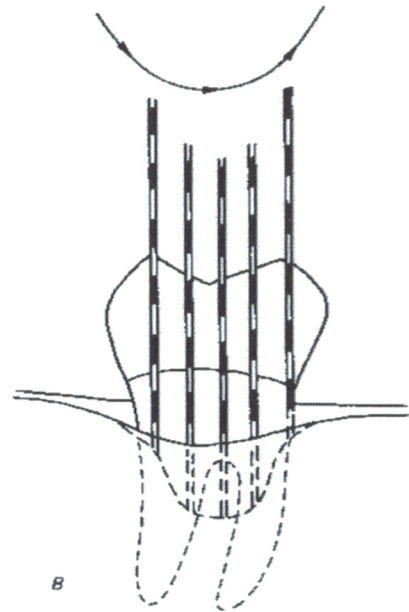
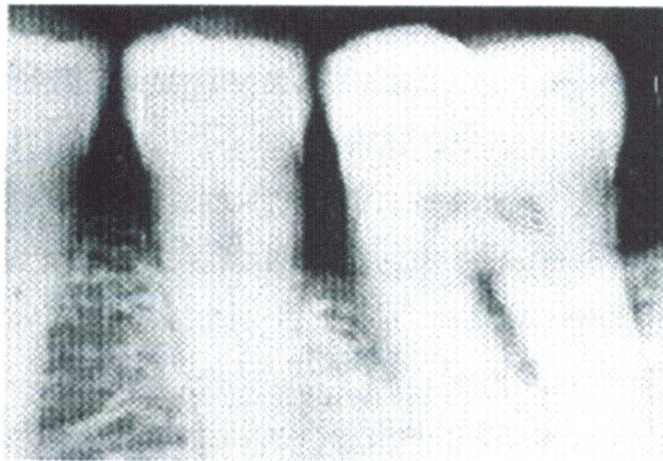


Fig 2.2: Sondage d'une lésion d'origine parodontale

A- mise en évidence radiographique d'une alveolyse concave d'origine parodontale d'une 46 pulpée.

B- le sondage confirme la morphologie concave typique de la lésion.

3.3.1.1.2.3. Étude des mobilités dentaires :

Elles sont évaluées subjectivement et décrites selon la **Classification ADA** : (Association dentaire américaine)

Indice 0 : mobilité dentaire physiologique

Indice 1 : Mobilité dentaire horizontale inférieure à 1mm ;

Indice 2 : mobilité dentaire horizontale supérieure à 1mm sans direction verticale.

Indice 3 : mobilité dentaire verticale

3.3.1.1.3. L'examen radiographique :

Effectué de préférence par la technique du long cône, complémentaire de l'examen clinique, il permet d'apprécier le degré d'alvéolyse, et d'en donner, approximativement une topographie.

Afin de mieux déterminer l'origine de la lésion, il est possible d'objectiver le trajet et la profondeur d'une poche parodontale. En introduisant dans cette dernière des matériaux radio-opaques tels que des cônes de gutta-percha.

Pour les lésions inter-radiculaires, il est surtout important d'en apprécier la topographie par rapport aux structures osseuses voisines et elles peuvent selon Meyer, 1980, se définir comme supra, juxta ou infra-osseuses. ^[27]

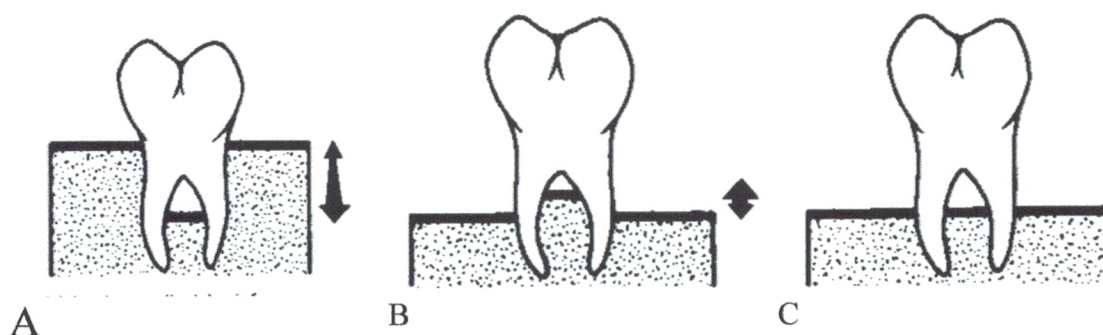


Fig2.3. Schémas des lésions inter-radiculaires selon la classification de Meyer, J. :
Actualités odonto-stomat, 1980.

- A. Lésion inter radiculaire infra-osseuse.
- B. Lésion inter-radiculaire supra-osseuse.
- C. Lésion inter-radiculaire juxta-osseuse.

3.3.1.2. Diagnostic des interférences endodontiques :

La réaction pulpaire à la pathologie parodontale peut présenter tous les tableaux cliniques, de la pulpite simple à la nécrose pulpaire.

Les aspects de cette pathologie paro-endodontique suggèrent quelques remarques:

- la douleur, à l'inverse de la maladie parodontale, est le symptôme le plus fréquent de la maladie pulpaire. Il faut donc garder à l'esprit la possibilité de l'atteinte pulpaire par voie parodontale, en face d'une dent suspecte, bien qu'indemne de carie et/ou d'obturation.
- les réponses aux tests de vitalité sont influencées par les problèmes parodontaux lorsque ceux-ci sont l'origine à de modifications pulpaires comme les pulpites partielles chroniques ou des atrophies.

3.3.2. Lésion d'origine endodontique :

Une exacerbation aiguë d'une lésion chronique apicale sur une dent avec une pulpe nécrosée peut drainer coronairement par le ligament parodontal dans le sillon gingival. Cette condition peut s'exprimer cliniquement par la présence d'un abcès parodontal. Cependant, la fistule provenant de la pulpe débouche dans le ligament parodontal.

Elle se caractérise par:

- Une perte de vitalité pulpaire,
- Une perte de l'herméticité du système d'attachement parodontal
- Une lyse osseuse apicale ou juxta- radiculaire. ^[26]

3.3.2.1. Diagnostic de la lésion endodontique :

3.3.2.1.1. L'interrogatoire :

Dans le cas de lésion pulpaire chronique, et en dehors de la phase d'abcédation, l'interrogatoire est d'un intérêt limité; hormis des douleurs présentes à la pression, les douleurs pulpaires proprement dites, qui ont précédé la nécrose, appartiennent au passé de l'histoire de la maladie. ^[28]

3.3.2.1.2. L'examen clinique de l'odonte :

En présence d'une cavité carieuse ou d'une obturation existante, il est possible de pressentir le point de départ de l'atteinte responsable de la nécrose pulpaire.

Les tests de vitalité s'avèrent nécessaires pour confirmer la perte de sensibilité. Néanmoins, il faut demeurer prudent car la nécrose pulpaire peut n'être que partielle ou n'intéresser qu'un des canaux d'une dent multi-radiculée. ^[28]

3.3.2.1.3. L'examen radiographique :

Dans ce type de lésion, il est d'une utilité toute particulière. Il peut, à lui seul, mettre en évidence l'origine endodontique de la lésion secondairement parodontale.

Celle-ci peut être liée à un traitement canalaire ancien mal conduit, ou une absence quasi totale de traitement sur une dent dévitalisée, les deux étiologies potentielles étant visibles sur le cliché radiographique et leurs conséquences se manifestant, comme pour toutes les autres lésions de même origine, sous la forme d'une image radio claire située apicalement, latéralement ou dans le septum inter radiculaire.

Hormis la lésion de la ou des furcations, l'image radiologique présente une forme approximativement conique dont le sommet est coronaire selon la progression de la lésion, à l'inverse d'une lésion d'origine parodontale où la conicité de l'image demeure mais le sommet en est alors apical.^[28]

3.3.2.2. Diagnostic des interférences parodontales :

3.3.2.2.1. L'interrogatoire:

Il renseigne principalement sur la date d'apparition de la tuméfaction gingivale, de la fistule et d'une exsudation purulente éventuelle.

3.3.2.2.2. L'examen clinique:

Il peut révéler deux manifestations possibles de la pathologie

1. soit une tuméfaction avec ou sans extériorisation;
2. soit une fistule desmodontale avec ou sans tuméfaction de la gencive marginale

L'exploration précise du sillon gingivo-dentaire à la sonde parodontale est essentielle. Seule, dans une région très étroite de l'ordre de 1 à 2 mm, la sonde parodontale révèle une perte d'attache matérialisée par un enfoncement jusqu'à l'origine de la lésion (canal latéral et/ou accessoire ou foramen apical).^[26]

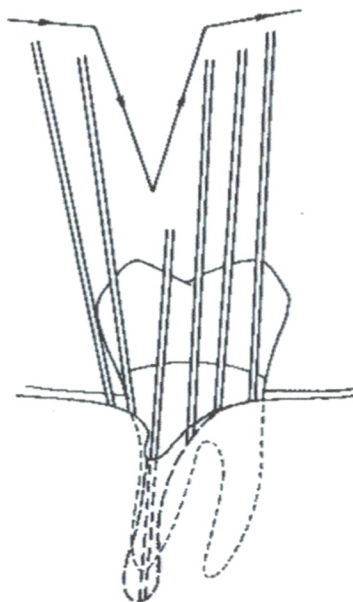


Fig 2.4.Sondage d'une lésion d'origine endodontique

Le sondage révèle une perte d'attache étroite jusqu'à l'origine de la lésion. Sans approfondissement par ailleurs du sillon gingivo-dentaire (*Documents J.-L. Giovannoli. 1980*)

3.3.2.2.3. L'examen radiographique :

Le trajet fistulaire peut être objectivé par l'insertion de matériaux radio-opaques tels que des cônes de gutta percha.

La profondeur de l'enfoncement associée à une variation de l'angulation du générateur permet de distinguer les rapports de voisinage entre le repère radio-opaque et la morphologie radiculaire d'une part, et l'origine topographique de la pathologie, d'autre part.

[26]

3.3.3. Lésions combinées endo-parodontales :

Elles apparaissent lorsque deux pathologies d'origine endodontique et parodontale évoluant indépendamment se rencontrent ou lorsqu'une fistule d'origine endodontique est colonisée par la plaque, entraînant une migration apicale de l'attache épithéliale, ou encore si la lésion s'épithélialise par prolifération de l'attache.^[29]

Pour Harrington ^[30], il y a une lésion endo-parodontale mixte si la dent en cause est nécrosée et présente une perte d'attache et un défaut osseux allant du sulcus jusqu'à l'apex de la dent ou jusqu'à l'extériorisation d'un canal latéral à la surface radiculaire.

4. Diagnostic différentiel :

En connaissant la difficulté dans la détermination de l'origine de la lésion endo-parodontale, Dahlén^[25] a mené une étude sur la microbiologie des abcès dentaires et des lésions endo-parodontales.

Si la dent est nécrosée, il peut être difficile de déterminer si la lésion est principalement endodontique ou parodontale. Si un problème parodontal existe autour de la dent non-viable, il faut toujours tenir compte de l'hypothèse d'une infection endodontique, le processus inflammatoire qui passe à travers un canal latéral ou le foramen apical provoque une lésion d'origine endodontique.

Lorsque la pulpite est cliniquement reconnue dans une dent à la maladie parodontale pré existante, la pulpite peut être secondaire à la maladie parodontale, en particulier en l'absence de toute autre cause évidente de pulpite. La présence des dépôts de tartre sous-gingivaux et le degré et l'emplacement de l'inflammation sont à noter dans la détermination de la source primaire de la maladie.^[25]

Lorsque des lésions graves ou angulaires du parodonte sont détectées, le diagnostic différentiel entre les origines pulpaires et parodontales doit être effectué. Les lésions parodontales localisées graves sont bien documentées conséquences parodontales de l'infection pulpaire. Cependant, la destruction du parodonte près ou sur la région apicale d'une dent ne signifie pas nécessairement que la lésion est d'origine pulpaire. Une destruction apicale radiologiquement évidente peut se produire sans compromettre la santé des tissus pulpaires.

Ces lésions peuvent se produire dans les circonstances suivantes:

- 1) extension directe d'une lésion parodontale active;
- 2) lésion du canal inter dentaire, généralement vu dans la zone mandibulaire canine;
- 3) Lésions kystiques provenant des restes épithéliaux des tissus de formation des dents ;
- 4) sites localisés d'une parodontite à progression rapide.^[26]

La microbiologie de la lésion endo-parodontale combinée reflète la flore de la lésion endodontique et parodontale séparée. Les lésions endo-parodontales ne peuvent pas avoir un seul profil microbiologique.

Il a été suggéré que le pourcentage de spirochètes comme on le voit par microscopie sur fond noir pourrait être utile dans le diagnostic différentiel des abcès parodontaux et endodontiques. Dans cette étude de Huan Xin Meng ; il a été rapporté que, dans les abcès parodontaux, les spirochètes étaient prédominants (moyens, $40,6 \pm 10,9\%$) avec des cellules coccoïdes présentes en nombre significativement plus faibles (en moyenne, $19,7 \pm 10,9\%$). En cas d'un abcès endodontique l'inverse était vrai, où les cellules coccoïdes dominées (moyenne, $44,3 \pm 19,7\%$) et seulement quelques spirochètes étaient présents (moyenne, $5,6 \pm 4,7\%$). La valeur clinique de cette observation n'a pas encore été déterminée.^[18]

5. Attitudes thérapeutiques :

5.1. Chronologie opératoire dans le traitement des lésions endo-parodontales:

5.1.1. Lésions d'origine endodontique :

En phase aigüe, la lésion d'origine endodontique récente se manifeste par une douleur intense et la présence d'un exsudat purulent s'extériorisant dans le sillon gingivo-dentaire.

La présence d'une tuméfaction gingivale signe un trajet fistulaire sous périoste avec perforation de la corticale osseuse.

Dans ce cas une incision doit être réalisée dès la première visite afin de faciliter le drainage de la collection purulente. L'ouverture de la chambre pulpaire confirme la nécrose et permet d'entamer la désinfection de l'espace canalaire. L'hypochlorite de sodium à 2,5% demeure la solution d'irrigation la plus utilisée. L'obturation endodontique ne peut

s'effectuer qu'après débridement, désinfection, stérilisation, mise en forme et assèchement du canal. Quelle que soit la technique employée, les pénétrations instrumentales doivent être effectuées en présence d'irrigants et sous pression contrôlée. ^[31]

La lésion d'origine endodontique ancienne est asymptomatique, et seule, la détection d'une nécrose pulpaire permet de la différencier d'une lésion exclusivement parodontale. Bien sûr, elle peut être la conséquence d'un traitement endodontique ancien, mal conduit, détecté grâce à l'examen radiographique.

La conduite à tenir doit associer le traitement parodontal au traitement endodontique. En effet, la présence d'une fistule desmodontale ancienne a permis la pénétration de la plaque bactérienne, l'infiltration du ciment et la formation de tarte le long de la surface radiculaire, en regard de la fistule.

Dans tous les cas, l'acte endodontique doit précéder l'acte parodontal. Le succès de l'endodontie étant plus prévisible, il est important de savoir attendre la guérison maximum de la portion apicale des lésions avant d'entreprendre un traitement chirurgical, quand il est indiqué.

Un délai de 6 mois est couramment recommandé, date à laquelle une évaluation clinique et radiographique doit être réalisée. Ce principe permet d'obtenir le maximum de régénération osseuse et d'adopter ainsi l'attitude la plus conservatrice.

Cela, bien sûr, n'exclut pas d'entreprendre précocement une préparation parodontale par un surfaçage radiculaire et utilisation d'agents antimicrobiens. ^[32]

5.1.2. Lésions d'origine parodontales :

Une lésion parodontale peut être à l'origine d'une nécrose pulpaire. Cette dernière peut être exceptionnellement précédée d'une pulpite dont les symptômes ont alarmé le patient, mais la notion de pulpite à rétro est aujourd'hui contestable. Pour qu'une lésion parodontale puisse atteindre la pulpe, il faut que les microorganismes et les produits bactériens pénètrent directement dans les canaux, ce qui implique une atteinte parodontale terminale.

Face à ce type de lésion, la conduite à tenir est la même que dans le cas d'une lésion d'origine endodontique ancienne. Un traitement canalaire doit être associé au traitement parodontal selon les mêmes principes. Les résultats obtenus sont, bien sûr dépendants du succès des thérapeutiques parodontales entreprises. ^[32]

5.1.3. Lésions combinées :

Ces lésions sont qualifiées pour certains de « vraie lésion endo-parodontale ». Ce type de lésions présente des destructions osseuses importantes dont le pronostic est souvent très médiocre.

La profondeur des lésions étant telle que l'acte chirurgical ne pourra être évitée, mais l'obturation canalaire doit être réalisée précocement, au cours de la préparation parodontale.

Il est intéressant à noter que dans les cas favorables, l'obturation endodontique permet d'obtenir une guérison de la portion apicale (d'origine endodontique) de la lésion combinée, ce qui doit inciter à attendre cette réparation possible, avant d'entreprendre la phase chirurgicale. Par contre on peut affirmer, aujourd'hui que le traitement canalaire n'influence pas la guérison de la portion coronaire (d'origine parodontale) d'une lésion combinée.^[31]

5.2. Traitement endodontique :

L'objectif global du traitement endodontique est d'exclure le canal radiculaire en tant que source de microorganismes. Par conséquent, une tâche principale comprend des efforts pour éradiquer les bactéries résident dans le système canalaire.^[33] Une seconde charge est de fournir des mesures pour s'assurer que l'infection du canal radiculaire ne se reproduira pas. Le mode opératoire comprend plusieurs phases, où l'instrumentation mécanique est utilisée pour le nettoyage et la mise en forme des canaux radiculaires, l'irrigation et la désinfection sont des éléments essentiels. Pour prévenir la réinfection, une obturation hermétique est indiquée par la suite.

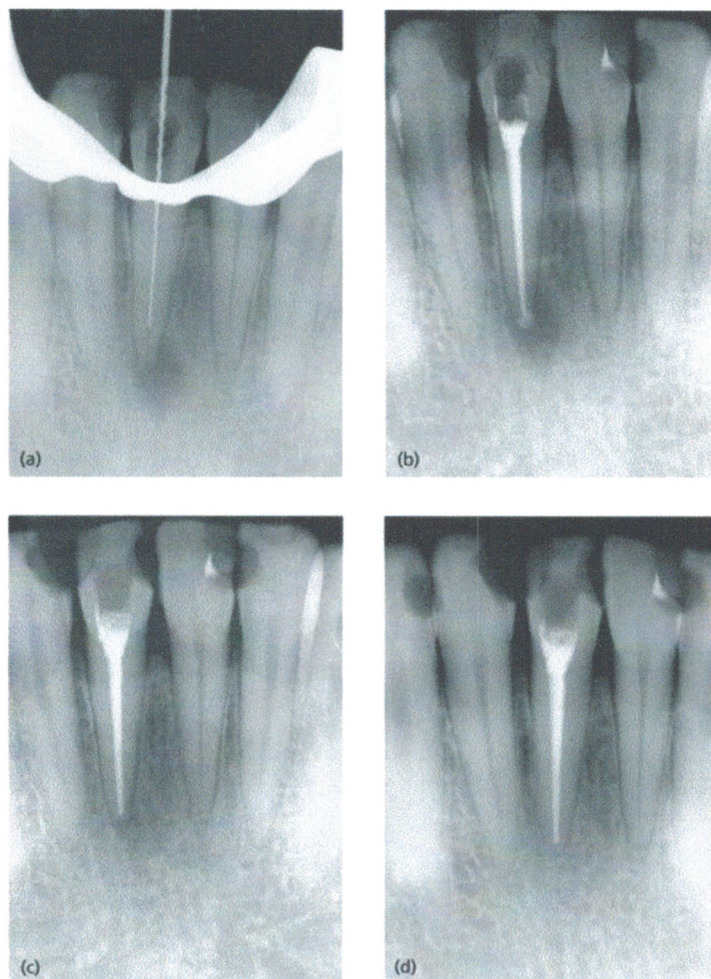


Fig 2.6. Une série de radiographies démontrant le succès de la thérapeutique endodontique dans une incisive.

- (a) Une lime est placée dans le canal pour déterminer la longueur de travail,
- (b) une obturation canalaire définitive légèrement débord la racine.
- (c) radiographie prise 2 ans plus tard.
- (d) Radiographie prise 6 ans plus tard, montrant la résolution complète de la lésion précédente

5.2.1. Schémas d'un traitement canalaire :

Pour obtenir un résultat optimal du traitement canalaire, plusieurs étapes critiques peuvent être identifiées:

1. Évaluer, avant le traitement, les difficultés techniques que l'on peut rencontrer au cours de la procédure en matière de pouvoir d'accès et de négocier l'anatomie canalaire.
2. Fournir un champ aseptique de fonctionnement, y compris l'utilisation de la digue.
3. L'ouverture de la dent à traiter, afin de localiser tous les canaux, (préparation à la réalisation de cavité d'accès endodontique).
4. préparation canalaire.
5. Irriguer le système canalaire pour enlever les débris
6. Assurer une obturation provisoire antimicrobienne jusqu'au prochain rendez-vous.
7. Obturation coronaire provisoire entre rendez-vous.
8. Évaluer le résultat du traitement initial.
9. Obturation canalaire définitive.
10. Suivi et contrôle 6-12 mois pour évaluer le résultat à long terme.^[34]

5.2.2. Champ opératoire (la digue):

Les dents avec pulpe nécrosées sont le plus souvent infectées, un traitement canalaire exige une technique aseptique de fonctionnement ou l'application correcte de la digue est indispensable.^[33]



Fig2.7. Mise en place de la digue sur une 12.
(Photo prise au service d'OCE)

5.2.3 Cavité d'accès :

C'est la première étape du traitement endodontique, Permettant d'accéder à l'endodonte, La qualité de la cavité d'accès conditionne le succès du traitement endodontique Car ses insuffisances se répercuteront sur toutes les étapes suivantes du traitement. ^[35]

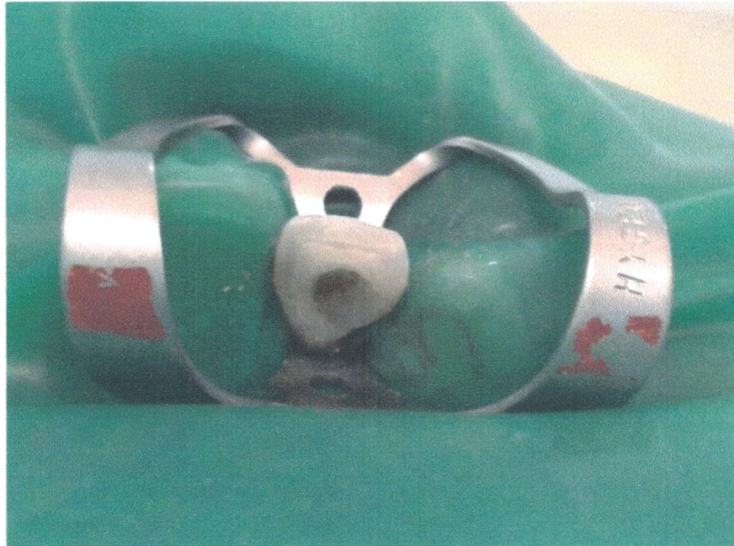


Fig 2.8. Cavité d'accès sur la 22 (photo prise au service d'OCE)

5.2.4. Préparation canalaire :

La préparation du canal avec des instruments manuel ou avec le système de rotation continu sont des techniques importantes qui consistent à retirer la masse bactérienne et son apport nutritionnel. Le parage doit être effectué sur toute la longueur du travail déjà déterminée. La procédure vise à:

- éliminer autant que possible la masse bactérienne, y compris les bactéries attachées aux parois du canal dans une structure du film biologique.
- Éliminer les sources de substrat pour la repousse bactérienne et de multiplication, y compris les tissus nécrosés et les produits de dégradation.
- Retirer la partie interne des parois canalaire, où la dentine est plus fortement infectée.
- Donner accès des solutions d'irrigation à toutes les parties du système canalaire pour le nettoyage et la désinfection chimique.

- Créer un canal propre et bien en forme qui facilite l'insertion d'une garniture d'étanchéité hermétique. ^[34]

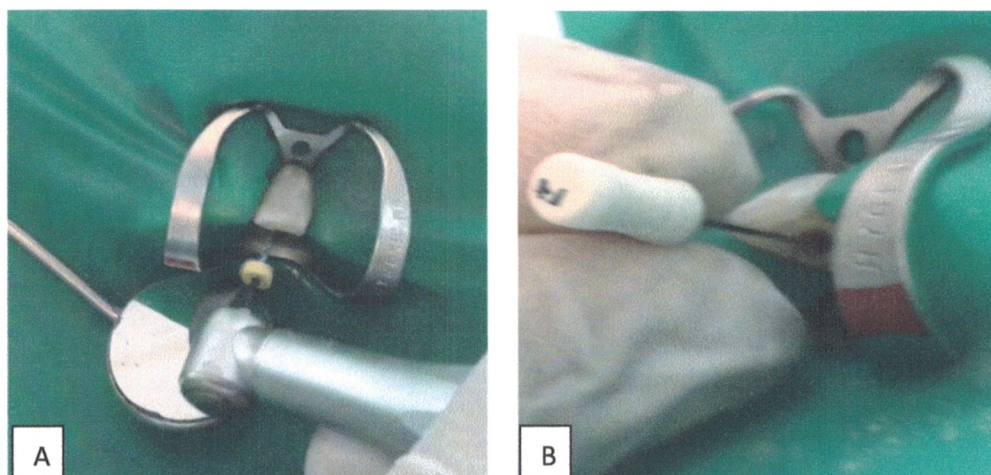


Fig 2.9. Préparation canalaire : (photo prise au service d'OCE)

A-préparation manuel

B-préparation mécanisée (SYSTEME REVO S)

La tâche n'est pas facile. Non seulement les micro-organismes situés dans le canal principal, mais ils seront également pénétrés dans des espaces et des ramifications à leur disposition, y compris tubules de la dentine, et les canaux latéraux. ^[37]

5.2.5. Irrigation de l'endodonte:

L'objectif principal de la mise en forme du canal est d'obtenir une forme appropriée du canal principal dans lequel la circulation de la solution d'irrigation sera ainsi rendue possible. Cette solution va permettre de désinfecter le canal d'une part, et de dissoudre les débris organiques (débris pulpaire, pré-dentine, bactéries, etc.) d'autre part. ^[38]

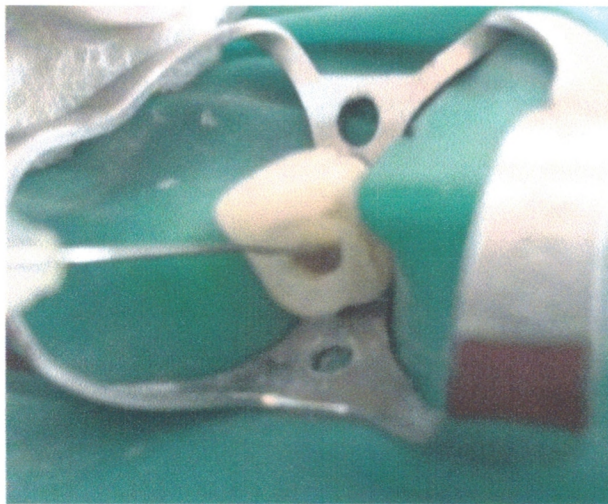


Fig 2.10. Irrigation à base d'hypochlorite de sodium
(photo prise au service d'OCE)

5.2.6. Obturation canalaire provisoire :

Pour réduire la charge bactérienne résiduelle avant l'obturation permanente, il est préconisé d'obturer le canal préparé avec une médication à action prolongée entre deux séances de traitement.

L'hydroxyde de calcium ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) combine plusieurs caractéristiques intéressantes. Il s'agit d'une forte substance alcaline (pH 12,5) qui se dissocie en calcium et des ions hydroxyle dans une solution aqueuse. Avec son assez faible solubilité, il peut être utilisé en tant qu'un pansement intra-canalair sur de longues périodes de temps. Sa fonction la plus essentielle est la désinfection canalaire, ce qui peut se produire par:

- remplissage de canal préparé.
- blocage d'apport nutritionnel des exsudats inflammatoires dérivés de la lésion apicale.

Autre produits d'obturations canalaires provisoires : les pâtes antibiotiques ; ce sont des ATB à action locale (polymyxine, nomycine, bacitracine, MTAD).^[39]

5.2.7. Obturation coronaire provisoire :

Pour exclure une contamination bactérienne en endodontie, une obturation temporaire adéquate entre les rendez-vous est requise. De plus, les canaux ne doivent jamais être laissés ouverts de la cavité buccale pendant une période de temps prolongée, car il existe le risque d'introduction d'organismes oraux qui sont difficiles à effacer.

Le matériau d'obturation coronaire provisoire doit répondre à la fois à des exigences d'ordre biologique (biocompatibilité), mécaniques et physiques (étanchéité, longévité, mise en œuvre).^[40]

5.2.8. Obturation définitive :

Une obturation hermétique du canal radiculaire doit rendre la dent aussi inerte que possible vis-à-vis de l'organisme dans son ensemble, elle doit également empêcher toute réinfection ou prolifération des micro-organismes qui auraient pu être laissés à l'intérieur du canal.

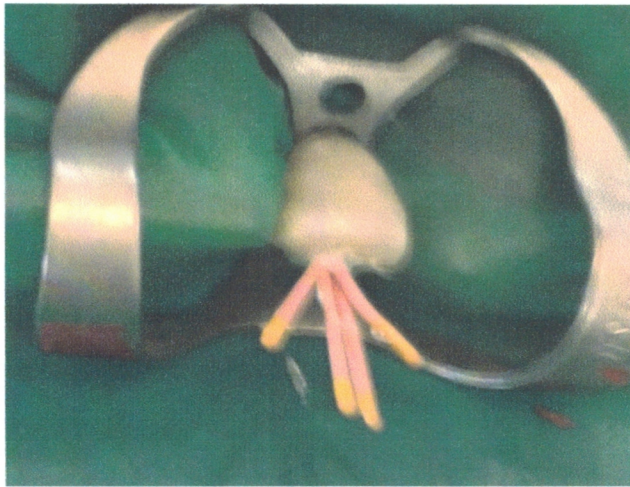


Fig2.11. Obturation canalaire définitive (photo prise au service d'OCE)

Un matériau d'obturation canalaire idéal devrait :

- fermer hermétiquement le canal latéralement et verticalement sans irriter les tissus péri-apicaux.
- conserver un volume constant, c'est-à-dire qu'il ne devrait pas se rétracter à l'intérieur du canal.
- ni augmenter ni favoriser d'une manière quelconque la croissance bactérienne,
- être le plus bactériostatique possible tout en maintenant une compatibilité biologique et ne devrais pas être toxique. ^[37]

5.2.9. La restauration définitive :

A la fin d'un traitement endodontique une restauration définitive de la dent traitée est essentielle dont l'objectif est d'assurer une restauration esthétique qui est à la fois biologiquement et mécaniquement compatible. ^[22]

5.2.10. Le suivi clinique et radiologique :

Les patients soumis à un traitement canalaire devraient être invités à revenir pour un rendez-vous dans un délai de 6-12 mois. Le but de ce rendez-vous est de contrôler, par un examen clinique et radiologique, si la guérison est complète ou en cours. Les signes d'un succès sont l'absence des symptômes cliniques (douleurs, les fistules, les gonflements..). L'inspection, la palpation, la percussion et le sondage de poche parodontale peuvent confirmer une telle condition.

L'examen radiographique révèle la mesure dans laquelle une radio clarté préopératoire a disparu. Après 4-6 mois, les radiographies peuvent révéler des signes déjà d'os guéri en cours ; bien que certaines lésions prennent plus de temps à guérir.

Dans les cas d'une grande lésion, il est recommandé d'effectuer le rappel par 4-6 mois. Si la guérison n'est évidemment pas en cours, une chirurgie peut être envisagée. ^[34]

5.3. Traitement parodontale :

5.3.1. La thérapeutique initiale :

Consiste à la mise en état de cavité buccal, son but est d'éliminer tous les facteurs étiologiques locaux, favorisant et le facteur local direct déclenchant (la plaque bactérienne)

5.3.1.1. la motivation à l'hygiène bucco-dentaire :

L'enseignement de la méthode de brossage et la durée (3mn /3fois par jour)

5.3.1.2. Détartrage ; surfaçage radiculaire :

- ✓ **Le détartrage :** Le procédé par lequel le tartre est détaché des surfaces dentaires tant coronaires que radiculaires. ^[20]



Fig2.12. Détartrage avec l'insert (photo prise au service de parodontologie)

- ✓ **Surfaçage** : est le procédé par lequel les résidus tartriques et une partie du ciment et/ou de la dentine sont enlevés pour obtenir une surface radiculaire lisse, dur et propre. [20]



Fig2.13. Surfaçage manuel (photo prise au service de parodontologie)

Le détartrage et le surfaçage radiculaire ne sont pas des opérations séparées. tous les principes de régissent le détartrage s'applique au surfaçage radiculaire, ce dernier est un

traitement de finition, il s'effectue avec la même instrumentation de détartrage, il se réalise par voie chirurgicale ou non chirurgicale. ^[11]

- **But de détartrage et du surfaçage :**

Le but de ces techniques est d'obtenir des surfaces lisses, dure et propres, rendant possibles :

- L'élimination de la masse bactérienne et tartrique sous gingivale.
- Un nettoyage plus aisé des surfaces radiculaires par le patient et par le praticien lors des séances de prophylaxie professionnelle .ce qui permet la cicatrisation des poches et prévient la récurrence. ^[11]

- **Indications du détartrage et surfaçage :**

Classiquement, le surfaçage radiculaire était réservé aux parodontites débutantes et moyennes. Au-delà, s'indiquaient les lambeaux ou curetage à ciel ouvert.

Ainsi il sera appliqué sans restriction pour le traitement initial de toutes les poches parodontales. Nous n'élèverons un lambeau qu'en cas d'échec du surfaçage radiculaire, éventuellement répété, après la réévaluation (6mois à 1an) et à condition que la prophylaxie du patient se révèle correcte, cette attitude donne aux lambeaux de multiples avantages :

- Intervention dans les meilleures conditions grâce à une réduction de l'inflammation et donc un saignement per opératoire diminué.
- Réduction de l'étendue des lambeaux ; ils ne s'effectueront que dans les zones évolutives.
- Réduction du temps de travail chirurgical.
- Réduction des douleurs postopératoire.
- Réduction des retraits cicatriciels.

5.3.1.3.Polissage :

Le polissage est souvent la dernière étape de nettoyage dentaire et mise à l'échelle, ainsi que certains autres processus. Cette méthode élimine les taches, polit et adoucit la dent. On utilise une cupule caoutchouc sur contre angle à vitesse lente et une pâte à polir. ^[11]



Fig 2.14. Polissage mécanique (photo prise au service de parodontologie)

5.3.2. Phase de réévaluation :

Cette nouvelle estimation de l'état parodontal signe parfois la stabilisation.

Généralement, un mois après la fin du détartrage et surfaçage, une première évaluation est réalisée ; elle concerne surtout le contrôle de la plaque. Des compléments d'instruction sont donnés au patient et souvent du nettoyage inter dentaire. ^[8]

5.3.3. La thérapeutique corrective :

5.3.3.1. La thérapeutique non chirurgicale :

C'est l'ensemble des moyens physiques et chimiques mis en jeu afin d'arrêter la progression de la maladie parodontale.

Ce traitement anti-infectieux repose sur deux approches, l'une mécanique (détartrage et surfaçage) et d'autres médicamenteux (l'irrigation sous gingival). ^[41]

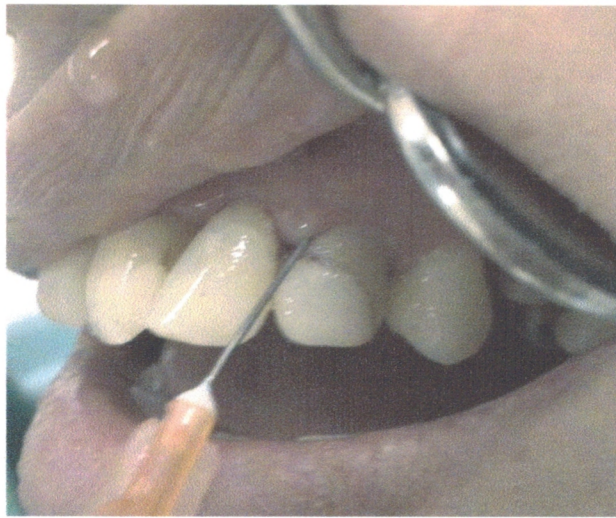


Fig2.15. Irrigation à base d'antiseptique (photo prise au service de parodontologie)

Le but de ces deux modalités qui peuvent être séparées ou conjointes étant toujours l'élimination du biofilm microbien, agent étiologique principal des gingivites et parodontites.

• **Objectifs :**

- La réduction de l'inflammation gingivale
- Stabilisation de la maladie parodontale en arrêtant son évaluation.
- Obtenir une surface radiculaire biologiquement compatible avec les tissus mous.
- Favoriser la ré-attache.
- Réduction de la profondeur des poches et établir un sulcus peu profond et sain.
- Arrêter la destruction osseuse.
- Le remplacement de la flore pathogène par une flore plus compatible avec la santé parodontale. ^[41]

5.3.3.2. La thérapeutique chirurgicale :

Concerne toute intervention chirurgicale sur les tissus parodontaux.

Elle permet :

- Un meilleur accès aux surfaces radiculaires dans les poches profondes, surtout en cas de persistance de l'inflammation après traitement parodontal initial.
- d'améliorer une situation plus favorable au contrôle de plaque.

- la correction pré prothétique de sites parodontaux.
- la correction d'actes iatrogènes tels que les perforations radiculaires.
- Le curetage parodontal s'avère utile surtout en cas d'abcès et suit parfois le surfaçage radiculaire, au niveau de certains sites où le tissu de granulation abonde.

La chirurgie de la poche s'aborde par différentes :

- Le lambeau de widman modifié (intervention la plus fréquente).
- Le lambeau muco-periosté ou d'épaisseur totale.
- Le lambeau d'accès palatin dans les zones antéro-supérieures. ^[42]

- **Indications principales de la chirurgie parodontale:**

- meilleur accès pour le surfaçage radiculaire (chirurgie de la poche).
- zone d'accès difficile pour l'hygiène.
- préparations parodontales avant restauration dentaire (odontologie conservatrice ou prothèse).
- correction de certains actes iatrogènes.
- problèmes muco-gingivaux. ^[42]

- **Contres indications et précautions médicales :**

La chirurgie parodontale, comme tout acte sur le tissu gingival, entraîne une bactériémie importante, d'où un risque d'infection focale. D'autre part, les interventions de chirurgie parodontale sont très sanglantes, ce qui nécessite dans certains cas une préparation médicamenteuse. ^[42]

5.3.4. La réhabilitation occlusale :

Selon Glickman « Ensemble de procédés utilisés pour restaurer la denture dans le but d'établir le meilleur rapport fonctionnel possible, une phonétique acceptable et une bonne esthétique. Pour cela il invoque les moyens de la dentisterie, de la prothèse et de l'ODF dans le but de restaurer un environnement fonctionnel prédisposant à la santé parodontale»

5.3.5. La maintenance :

Par des visites périodiques afin de maintenir les résultats du traitement et éviter la récurrence. ^[11]

5.4. Abord chirurgical des lésions endo-parodontales :

Les concepts de chirurgie péri apicale ont considérablement évolué ces dernières années. Cette évolution est due à une meilleure compréhension des phénomènes de cicatrisation des tissus concernés par l'acte chirurgical ainsi qu'à la mise sur le marché de matériel plus performant.

Quel que soit le nom qu'on lui donne : curetage péri-apical, apicectomie, chirurgie apicale, chirurgie endodontique, endodontie chirurgicale, il s'agit d'une technique chirurgicale qui permet, par un abord muco-périosté, l'exérèse du tissu inflammatoire, la résection de l'apex ou la mise à plat de la zone apicale, et le scellement apical du système canalaire.

L'endodontie chirurgicale est réellement la dernière chance de pouvoir conserver la dent sur l'arcade.

5.4.1. Curetage apical :

5.4.1.1. Indications :

- Une lésion péri-apicale persistante malgré un traitement endodontique correct : Cette situation laisse présager la présence de tissus nécrotiques inaccessibles par une technique traditionnelle. Elle est fréquemment rencontrée en présence de calcifications intracanales, d'instruments canaux fracturés ou d'anatomie complexe.
- Une lésion péri-apicale importante ne pouvant pas être traitée par un traitement canalaire conventionnel.
- Une dent support d'une restauration prothétique dont la dépose est hasardeuse.
- La présence de matériaux d'obturation canalaire refoulé au-delà de l'apex et entretenant une lésion péri-apicale. ^[43]

5.4.1.2. Technique opératoire :

- une anesthésie locale ou locale plus locorégionale selon la région opérée.
- Lambeau muco-périosté incliné à l'aide de décolleur.
- Trépanation osseuse à l'aide de la fraise Zeckrya montée sur turbine ou micromoteur à grande vitesse, sous spray.
- Curetage de la lésion pour l'élimination des tissus pathologiques.
- Hémostase à l'aide de différents matériaux hémostatiques résorbables ou non
- Suture pour favoriser la formation du caillot. ^[43]

5.4.2-Résection Apicale :

5.4.2.1. Indications:

- La résection apicale est indiquée dans les cas cliniques suivants, ou le traitement d'endodontie rétrograde en place semble acceptable :
- L'extrémité radiculaire empêche la réalisation du curetage complet de la lésion.
- Lésion péri-radriculaire qui s'élargit après les radiographies de rappel.
- Lésion péri-radriculaire persistante qui ne diminue pas de taille, 1 à 2 ans après le traitement du canal.
- Fistule persistante.
- Symptômes persistants.
- Option offerte au patient être solution de recharge au retraitement. ^[44]

5.4.2.2. Technique opératoire :

- Une anesthésie locale ou locale plus locorégionale selon la région opérée
- Lambeau muco-périosté incliné à l'aide de décolleur
- Trépanation osseuse à l'aide de la fraise Zeckrya montée sur turbine ou micromoteur à grande vitesse, sous spray.
- Curetage de la lésion pour l'élimination des tissus pathologiques.
- Résection apicale : elle précède parfois le curetage tout dépend de volume de la lésion
- L'obturation canalaire : peut être faite avant ou après résection apicale.
- Hémostase à l'aide de différents matériaux hémostatiques résorbables ou non
- Suture pour favoriser la formation du caillot

5.4.2.3. Cicatrisation apicale :

Lorsqu'on procède à l'exérèse chirurgicale de la lésion, le vide crée va être comblé par un tissu conjonctif jeune, à partir duquel émergeront rapidement os, ciment et desmodonte.

La séquence des mécanismes régénérateurs commence par une phase de néoformation osseuse après différenciation de cellules blastiques (ostéoblastes ou cellules mésenchymateuses profondes). La trabéculatation osseuse s'étend de la périphérie vers le centre, à mesure qu'apparaît le conjonctif néoformé. Les trabécules s'épaississent et se replacent, pour parvenir

à la disposition normale de l'os alvéolaire .Ce phénomène de régénération est comparable à celui du comblement d'une alvéole après extraction dentaire (Weinmann et Sicher).

Le tissu conjonctif néoformé étant alors au contact de la racine, une seconde différenciation blastique intervient : les cémentoblastes assurent la réparation cellulaire et des couches successives de ciment néoformé peuvent recouvrir la racine et le matériau d'obturation au niveau du foramen.

On assiste alors entre les tissus osseux et cémentaires néoformés à l'organisation, puis à l'attachement, d'un nouveau complexe fibreux parodontal qui reconstitue le desmodonte et signe la régénération complète de l'unité biologique péri – apicale de relais, à condition que l'unité biocompatible de substitution (obturation) ne vienne pas entraver la marche de ces mécanismes, auquel on n'obtiendrait qu'une régénération partielle mais cliniquement acceptable. ^[43]

5.4.3. Amputation corono-radicaire et amputation radicaire :

L'amputation corono-radicaire (L'hémisection) et l'amputation radicaire sont des inventions d'odontologie chirurgicale qui se pratiquent sur des dents pluri-radicairees.

Cette approche conservatrice d'une dent encore fonctionnellement valable, représente un choix réfléchi valable, entre deux termes d'une alternative conservatrice partielle ou extraction.

Pour tout praticien privilégiant au maximum la conservation de l'organe dentaire, l'amputation corono-radicaire et radicaire constituent des actes élargissant, l'éventail des techniques conservatrices. ^[43]

5.4.3.1-Amputation corono-radicaire:

Peut se définir comme une ablation partielle de la dent, en sens que seule les racines lésées sont extraites avec leur partie coronaire correspondante. ^[43]

5.4.3.1.1. Principe de l'amputation corono - radicaire :

Le principe de base est la section vestibulo- linguale de la dent, au détriment de la portion qui doit être enlevée, il s'agit d'une mesureconservatrice permettant de laisser à la partie restante, une quantité de tissus dentaires suffisante pour mener à une restauration coronaire.

5.4.3.1.2. Indications de l'amputation corono - radiculaire :

Le grand nombre d'indications spécifiques doivent être analysé, en fonction des considérations étiologiques que nous pouvons distinguer, en indications parodontales et en indications endodontiques.

- **Indications parodontales :**

Les principales indications parodontales sont :

-Poches parodontales infra osseuses qui n'ont pas pu être traitées avec succès, par les méthodes conventionnelles, ou quand leur situation anatomique les rendent inaccessibles et lorsque au moins une des racines de la dent répond aux critères raisonnés de la conservabilité.

-Atteintes des furcations : l'amputation corono-radiculaire doit permettre la mise à plat de la zone de furcation radiculaire.

Cette amputation permet alors un curetage efficace et un bon contrôle de plaque.

- **Indications endodontiques :**

- L'amputation coronaire radiculaire s'adresse aux dents pluri-radiculées, et plus particulièrement aux molaires avec une légère préférence aux molaires inférieures.

-L'indication se pose très rarement au niveau des prémolaires supérieures, en raison de difficultés anatomiques rencontrées à leur niveau.

-Les conditions d'accessibilité et la morphologie radiculaire font que le traitement endodontique sur les molaires cause souvent des soucis aux praticiens ; de ce fait les complications consécutives aux traitements endodontiques sont plus fréquentes, aux niveaux molaires qu'au niveau incisif, il en résulte plusieurs indications :

- ✓ Un canal radiculaire impénétrable, d'où l'impossibilité de réaliser une obturation radiculaire orthograde. ; mais cette mesure chirurgicale n'est envisageable que si les tentatives de désobturation, se sont soldées par un échec ou en cas de risques de complications (fractures longitudinales de la racine).

- ✓ en cas d'échecs du traitement endodontique :

- Obturation canalaire insuffisante et impossibilité de reprendre le traitement par voie endodontique.

- Parodontite apicale d'étiologie endodontique ne réagissant, pas après traitement endodontique ou survenant après le traitement.
- Incidents au cours du traitement endodontique : fracture d'un instrument avec conséquences cliniques et radiographiques.
- Perforation qui ne sont traitables ni par voie endodontique ni chirurgicalement, et on qui est la cause de nouvelles pathologies.

5.4.3.1.3. Contre – indications de l'amputation corono - radiculaire :

- L'état général du patient qui interdit éventuellement des séances de soins nombreuses
- L'incompréhension du patient concernant le sens et l'intérêt de l'intervention, ou dont l'hygiène buccale constitue un risque pour le succès de la thérapeutique.
- L'intervention envisagée ne constitue pas un facteur certain d'amélioration de l'ensemble du plan de traitement.

5.4.3.1.4. Technique opératoire :

- **Phase endodontique :**

Si l'amputation est envisagée sur une dent vivante, il faut dans un premier temps, faire un traitement endodontique dans le segment destiné à être conservé.

Si l'amputation se fait dans une séance ultérieure à celle du traitement endodontique, il faut préserver de façon stricte et étanche à l'abri de l'infection, la pulpe vivante qui va être ensuite extraite pour éviter les douleurs après, on peut envisager une pulpectomie de la racine qui doit être extraite, mais cela allonge encore la séance de soins endodontiques. ^[43]

- **Phase chirurgicale :**

- Une anesthésie locale et ou locorégionale sera effectuée.
- L'incision du lambeau. Le choix se portera sur un lambeau d'épaisseur totale car il permet d'avoir une vue plus directe sur les lésions osseuses. Ainsi, la gencive et le périoste seront réclinés, il sera possible de faire des retouches osseuses, un détartrage sous gingival, un curetage profond et une ostéoplastie.
- La réalisation de la ou des coupes verticales à l'aide d'une fraise à fissure longue et effilée en carbure de tungstène montée sur turbine. Il faudra aller en profondeur, car une certaine distance sépare la couronne de la furcation. Tout ceci s'opère sous

irrigation permanente.

- Le contrôle de la séparation se fera à l'aide d'un élévateur.
- La luxation et l'extraction de la racine.
- L'adoucissement de la partie à conserver de même que la zone de bifurcation.
- Le nettoyage de la région
- Le repositionnement du lambeau.
- La pose des sutures
- La mise en place d'un pansement chirurgical. [44]

• **Phase restauratrice :**

Après la guérison de la plaie, certains auteurs conseillent d'attendre six mois avant de soumettre ces piliers à des contraintes fonctionnelles. [43]

5.4.3.1.5. Cicatrisation :

Dans le cas d'amputation avec lambeau, en absence de tout incident de parcours, des plaies bien suturées, sont réépithélialisées en espace de 48 heures : C'est la cicatrisation par deuxième intention.

L'alvéole déshabitée sera remplacé par un caillot de sang, stable, rapidement colorisé, par un tissu de granulation et réossifié.

Les cellules ayant subi une agression mécanique chimique ou thermique, doivent être d'abord résorbées ce qui retarde la cicatrisation.

L'os environnant va subir des remaniements, au cours duquel, il y a libération des protéines induisant la transformation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes. La transformation des cellules jeunes osseuses en os lamellaire mature, intervient au cours des mois sous impulsion des stimuli fonctionnels

Le bon sens veut que l'on fasse des contrôles radiographiques après 3 à 6 mois. [44]

5.4.3.2-L'amputation radiculaire :

C'est l'extraction complète de toute une racine d'une dent pluri-radiculée.

5.4.3.2.1. Principe de l'amputation radiculaire :

Le principe de l'amputation radiculaire sans section de la racine, est la séparation d'une racine du tronc radiculaire commun, suivant une ligne partant du point le plus coronaire de la zone de furcation et rejoignant approximativement la jonction émail- cément

Ce plan de coupe implique par définition que la contribution de la racine à enlever, à la formation de la zone de furcation peut être entièrement éliminée.

Cette technique s'applique dans tous les cas où l'amputation radiculaire, est une solution préservant l'intégrité de la surface d'occlusion.

5.4.3.2.2. Indications de l'amputation radiculaire :

- **Indications endodontiques :**

Si une nouvelle tentative de retraitement sur cette dent est impossible, et si la chirurgie péri-apicale est impraticable, son amputation permet de conserver la partie de la dent.

- **Indications parodontales :**

- Exposition sévère de la racine, du fait de la déhiscence.
- Proximité défavorable de la racine d'une dent adjacente, interdisant l'hygiène dans la zone proximale.

5.4.3.2.3. Contre – indications de l'amputation radiculaire :

- présence des dents adjacentes fortes, pouvant servir de pilier de bridge.
- présence de racines fusionnées.
- Etat général du patient altéré. ^[43]

5.4.3.2.4. Protocole opératoire :

Après la phase endodontique, qui consiste en la préparation et l'obturation des canaux destinée à être conservé. Dans une séance ultérieure :

- une anesthésie locale, du côté vestibulaire et buccal.
- une aseptie parfaite.
- Les lambeaux muco-périostés sont réclinés à l'aide d'un décolleur.
- Le tissu de granulation sera éliminé et un surfaçage permet parfaitement de visualiser l'os alvéolaire et la zone de furcation.

-On introduit la fraise Zekrya endo dans la zone de furcation radiculaire, en la faisant progresser prudemment en direction palatine, d'une part et d'autre part, en direction proximale soit mésiale, ou distale.

5.4.3.3.5. Cicatrisation :

En cas d'amputation radiculaire, le vide crée, doit d'abord être comblé par le tissu conjonctif jeune, qui met en jeu un potentiel complètement différent, à partir de cette néoformation conjonctive, les mécanismes de régénération sont celle d'une régénération osseuse par participation.^[44]

6. Pronostic :

Le pronostic dépendra de la part de responsabilité de chacune des lésions initiales, en sachant qu'une implication endodontique prépondérante est plus favorable, plus facile à maîtriser et à contrôler qu'une destruction parodontale.^[45]

6.1. Les lésions d'origine endodontique :

En effet, on doit s'assurer que la suppuration d'origine canalaire qui sourd à travers le desmodonte ou l'os alvéolaire (fistule) a disparu ; et que les furcations sur les multi-radiculées ne communiquent pas avec le sulcus.

A cet égard le pronostic général de la lésion passe donc par le pronostic du traitement endodontique ; généralement excellent.

Le traitement endodontique peut s'avérer suffisant et aboutir à des résultats spectaculaires. Cependant la moindre péripétie d'origine parodontale reposerait le pronostic de la lésion dans son ensemble et nécessiterait une intervention supplémentaire, parodontale cette fois.^[30]

6.2. Les lésions d'origine parodontale :

En cas de parodontolyse moyenne ou sévère ayant fusionné avec une ostéolyse apicale d'origine endodontique, la guérison de ce foyer reste très précaire.

La diminution de la mobilité dentaire, au départ parfois très important dans les semaines qui suivent le traitement endodontique, est un indice précoce de guérison confirmant le diagnostic initial.^[19]

L'expérience clinique montre que le pronostic est plus réservé quand il y a destruction du rebord osseux vestibulaire ou palatin et/ou lingual.

Le pronostic des lésions dépend donc de l'efficacité du traitement parodontal et nous pouvons donc établir que, plus l'atteinte parodontale est grande, plus faibles sont les chances de succès.

6.3. Les lésions combinées endo –parodontales :

En déterminant les limites de l'endodontie et de la parodontie, la connaissance du potentiel de réparation des tissus atteints aide à évaluer les chances de guérison et dicte ainsi la conduite thérapeutique à tenir face aux lésions endo-parodontales. .

En effet, la lésion radiculaire peut présenter un aspect variable : granulome étendu, kyste, ostéite, ainsi qu'une difficulté opératoire qui peut nous entraîner à une amputation chirurgicale apicale ou radiculaire dans le cas des pluri-radiculées. La gravité de ces lésions peut être telle que confrontée aux lésions parodontales, elle augure un pronostic général mauvais qui nous décidera d'emblée à extraire la dent.

Lorsque le traitement endodontique conservateur a pu être mené à bien, le traitement parodontal lui sera associé. Dans ce cas, le pronostic général de la lésion est mixte puisqu'il s'agit du traitement synchrone de deux lésions.

Ainsi le pronostic endodontique est fonction de l'état parodontal, de telle sorte que persistance d'un trauma occlusal ou d'une poche infra-osseuse localisée et profonde peut mettre en échec la cicatrisation péri apicale.

Il en est de même pour le processus parodontal qui est conditionné par la thérapeutique endodontique, au point que la persistance d'une furcation ou d'une fistule qui débouche au fond d'une poche peut remettre en question la guérison de l'organe dentaire.

En déterminant les limites de l'endodontie et de la parodontie, la connaissance du potentiel de réparation des tissus atteints aide à évaluer les chances de guérison et dicte ainsi la conduite thérapeutique à tenir face aux lésions endo-parodontales.^[45]

7. Tableau récapitulatif (diagnostic, pronostic, et traitement des lésions endo-parodontales) :

	Diagnostic	Pronostic	Traitement
Lésion d'origine endodontique	-nécrose pulpaire. -sondage en V. -absence de : plaque, tartre, mobilité, trauma occlusal, parodontite généralisée	-excellent : 100%	- Endodontique - Parodontal
Lésion d'origine parodontale	-nécrose pulpaire -sondage en U ouvert au collet -présence de : plaque, tartre, mobilité, trauma occlusal, parodontite généralisée	-fonction de : -nombre de murs osseux restants. -participation endodontique : -facteurs généraux : coopération du patient, aptitude du patient	-parodontal -endodontique
Lésion combiné endo-parodontale	-nécrose pulpaire. -sondage mixte. -présence de plaque, tartre, mobilité++++, trauma occlusal, parodontite généralisée	-fonction de nombre de : -nombre de murs osseux restants -participation endodontique : Facteurs généraux : coopération du patient, aptitude du patient.	Phase1 : endodontique Phase2 : parodontal

Tableau 2.1 : éléments récapitulatifs de diagnostic, pronostic, et traitement des lésions d'origine endodontique, des lésions d'origine parodontal et des lésions combinées endo-parodontales ^[17]

Chapitre 3

Etude pratique

De manière quotidienne, les pathologies endo-parodontales peuvent poser un problème diagnostique et thérapeutique au clinicien.

Les nombreuses voies de communication anatomiques et non physiologiques entre l'endodonte et le parodonte expliquent ces lésions infectieuses. Toutefois l'étiologie des lésions endo-parodontales reste difficile à établir.

Si les répercussions de la nécrose septique de l'endodonte sur le parodonte apical et marginal sont établies, un consensus sur l'influence des maladies parodontales sur l'état de la pulpe est loin d'être acquis.

Mais, l'important consiste à savoir poser de façon précise, un diagnostic différentiel à l'aide de moyens simples pour aboutir à une démarche rationnelle de traitement, en fonction de chaque type de lésion rencontrée : lésion d'origine parodontale, lésion d'origine endodontique et lésion combinée endo-parodontale.

Notre but est de rappeler les éléments du diagnostic différentiel des lésions endo-parodontales et d'illustrer par des cas cliniques la démarche thérapeutique selon le type de pathologie rencontrée.

1. Type d'étude : étude clinique descriptive.

2. Objectifs :

➤ Objectif principal :

- Etablir une approche pratique du diagnostic de la lésion endo parodontales

➤ Objectifs secondaires :

- Connaissances fondamentales : voies de communication ; étiologie ; classifications.
- Les éléments du diagnostic différentiel.
- Accéder à une démarche thérapeutique propre à chaque lésion.
- Contrôler l'évolution de cette pathologie.

3. Méthodologie :

3.1. Cadre et durée d'étude :

L'étude a été faite au service de parodontologie et d'odontologie conservatrice endodontie (OCE) CHU Tlemcen. Elle s'est déroulée du mois d'octobre 2013 au mois de mai 2014, durant les séances cliniques des étudiants de 6^{ème} année médecine dentaire.

3.2. Sélections des patients :

Les patients sélectionnés étaient des adultes présentant des lésions endo-parodontales. Le consentement éclairé des malades a été obtenu. Les patients ont été informés sur la nature de traitement.

3.2.1. Critères d'inclusion :

- Patients sans pathologie générale contre indiquant un traitement parodontal et endodontique.
- Patients motivés et disponibles pour permettre un suivi.
- patients de sexe féminin ou masculin.
- patients présentant une lésion endo-parodontale.
- patients âgés plus de 12 ans.

3.2.2. Critères d'exclusion :

Les caractéristiques suivantes justifiaient la non inclusion dans l'étude

- Critères généraux :
 - Patients avec pathologie générale contre indiquant un traitement parodontal et endodontique.
 - Patient non motivé.
- Critères locaux :
 - Des dents présentant des images péri-apicales radio-claire suite à un traumatisme.
 - Patients avec des dents immatures.
 - Une résorption radiculaire interne ou externe.

3.3. Matériels et méthodes :

3.3.1. Méthodes:

Tous les patients présentant une maladie parodontale et suspecte d'une lésion endo-parodontale ont fait l'objet d'une observation clinique préopératoire conforme à la littérature, Les données de cette observation ont été relevées à l'aide de la fiche de suivi du patient (voire. annexe).

Un diagnostic est posé on se référant à la classification de Gulabivala et Darbar 2004

3.3.2. Matériels :

3.3.2.1. Instrumentation parodontale :

- Un champ opératoire pour le patient.
- un plateau d'examen clinique standard : miroir, précelle, sonde graduée.

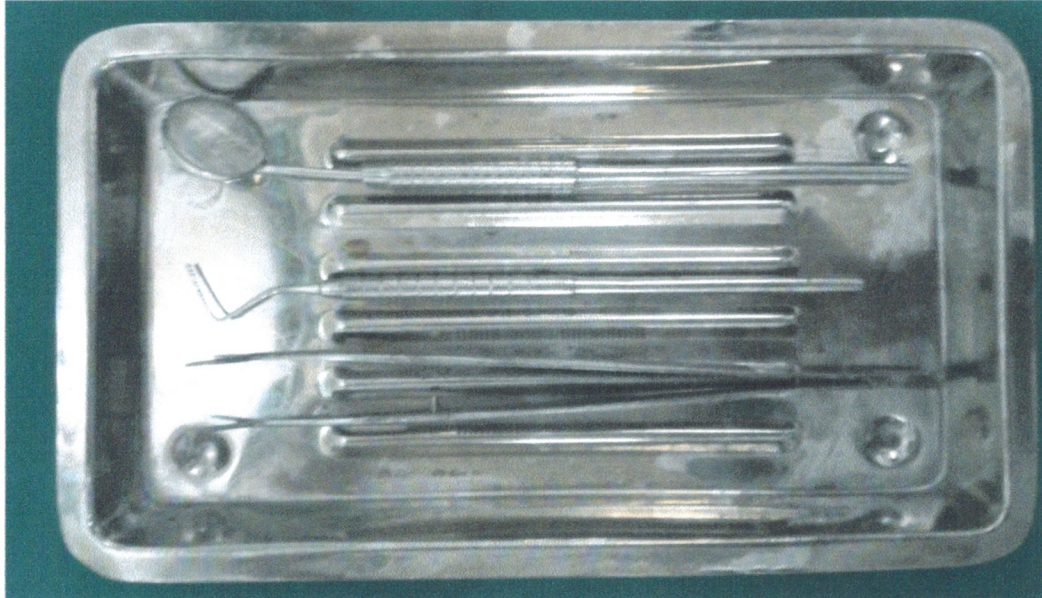


Fig 3.1. Plateau d'examen parodontal standard (photo prise au service de parodontologie)

- Curette (deppler, gracey),
- Grattoire (falciforme,en forme de houe),
- Ciseaux parodontal.

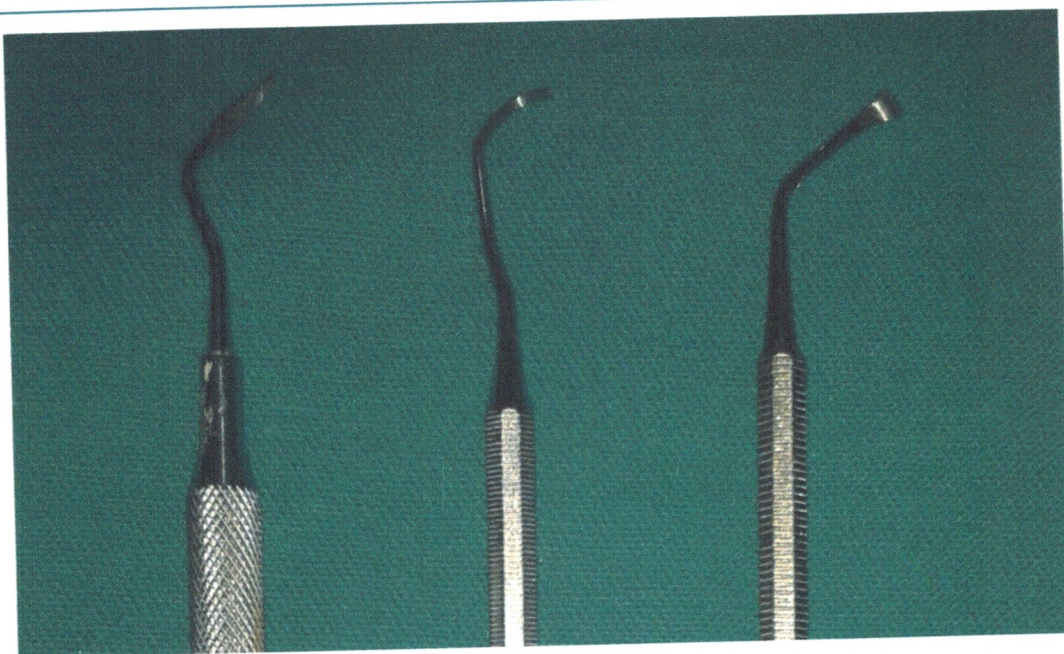


Fig 3.2. Instrument parodontal (photo prise au service de parodontologie)

-Instrumentation sonore (insert)



Fig 3.3. Insert (photo prise au service de parodontologie)

3.3.2.2. Instrumentation endodontique :

-plateau d'examen clinique standard : sondes 17, 9, un miroir, une précelle, une spatule à bouche, et un excavateur.



Fig 3.4. Plateau d'examen clinique standard (photo prise service de parodontologie)

- le dichloro-difluoro-méthane pour tester la vitalité pulpaire.
- un tube radiogène long cône pour radiographie dentaire.
- Des films rétro-alvéolaires autodéveloppant.
- un appareil photo numérique.
- un champ opératoire (digue).
- des rouleaux de coton.
- canule pour pompe à salive.
- turbine et contre angle.
- fraise boule, flamme, cylindrique.
- seringue jetable 5cc.
- Hypochlorite de sodium concentré à 2.5 %.
- les limes, les broches et les bourres pate LENTULO.

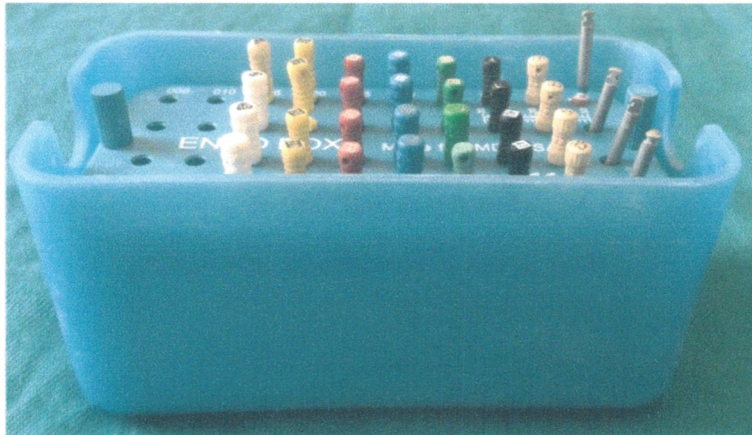


Fig 3.5. Limes et bourres pate LENTULO (photo prise au service d'OCE)

- les cônes absorbants.
- les cônes de gutta.
- la pâte d'obturation canalair.
- hydroxyde de calcium en préparation magistrale
- Coffret de composite.
- lampe pour photo polymérisation.
- oxyde de zinc eugénol
- système Revo S, glyde



Fig 3.6. Coffret de composite et lampe pour photo polymérisation (photo prise auservice d'OCE)

4. Cas cliniques :

Cas clinique N° 1 :

-La patiente M H, âgée de 55ans s'est présentée à notre service de parodontologie en urgence pour une tuméfaction gingivale, purulente, douloureuse, pulsatile, et diffuse en regard de la 12.

- ✓ Sur le plan général : la patiente est hypertendue.
 - ✓ À l'examen endo buccal on note :
 - une hygiène bucco-dentaire mauvaise selon l'indice d'oleary (60%)
 - Une inflammation gingivale généralisée avec GI=2 ; SBI =3
 - Des vrais poches entre 5 et 7mm, et des récessions entre 2 et 4mm au niveau du secteur incisivo-canin.
 - ✓ A l'examen radiologique, on note une lyse osseuse irrégulière généralisée
- Le Diagnostic positif : une parodontite chronique complexe généralisée.

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la12

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
Dent 12	-fistule vestibulaire (coronaire)	Négative	Horizontale : Positive Verticale : positive	Perte d'attache de 7mm coté mésial (Poche de 5 mm, récession de 2mm) et 9mm coté distal (poche de 7mm, récession de 2mm)	Degré 2 (classification ADA)	-Lyse oblique profonde mésiale et distale -élargissement desmodontal

Tableau 3.1 : la démarche diagnostique sur la 12 (cas n°1)



Fig3.7. radio préopératoire de la 12 prise
au service d'OCE

A partir de ces données cliniques on conclut qu'il s'agit d'une lésion endo-parodontale d'origine parodontale selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

-Plan de traitement :

Traitement d'urgence : drainage de l'abcès, curetage et lavage.

La thérapeutique initiale :

- La motivation à l'hygiène bucco- dentaire
- Détartrage, surfaçage, polissage
- Traitement endodontique de la 12
- La date de l'obturation canalaire définitive : 18/02/2014.

-le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (12) :

Réévaluation	Aspect clinique	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
1mois	disparition de fistule.	Perte d'attache de 5mm coté mésial (Poche de 3mm, récession de 2mm) et 6mm coté distal (poche de 4mm, récession de 2mm)	Degré 1 (classification ADA)	-Lyse oblique moyenne mésiale et distale -persistance de l'élargissement desmodontal
3mois	Disparition de la fistule.	Perte d'attache de 4mm coté mésiale (Poche de 2mm, récession de 2mm) et 5mm coté distal (poche de 3mm, récession de 2mm)	Degré1 (classification ADA)	-réduction de l'élargissement desmodontal

Tableau 3.2 : la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (12)



Fig3.8. Photo avant la thérapeutique prise au service de parodontologie

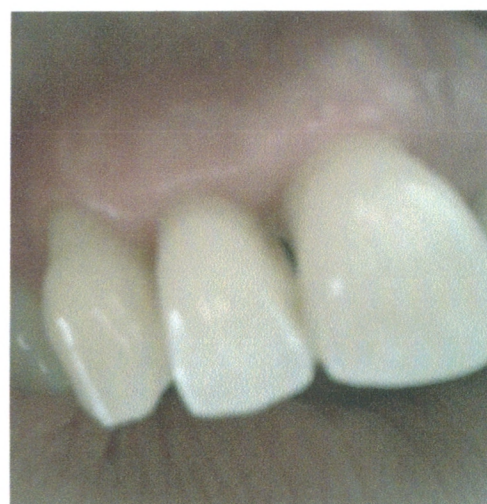


Fig3.9. Photo après la thérapeutique prise au service de parodontologie



Fig 3.10 : Radio préopératoire de la 12 prise au CHU Tlemcen



Fig3.11 : Radio post-opératoire de la 12 prise au CHU Tlemcen

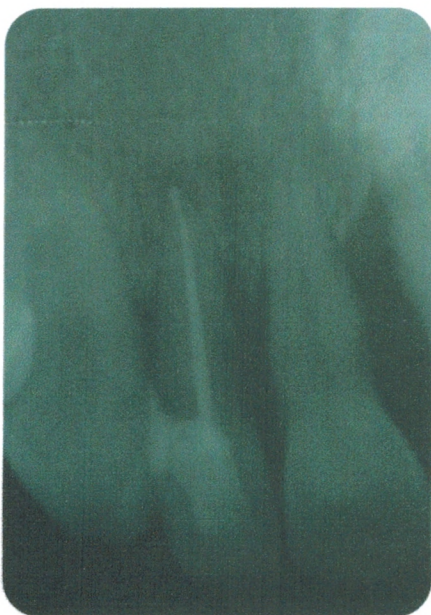


Fig3.12 : Radio de contrôle 1mois prise au service d'OCE



Fig3.13 : Radio de contrôle 3mois prise au service d'OCE

Cas clinique N°2 :

-La patiente Z. H âgée de 45 ans s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif douloureux au niveau de la 34.

- ✓ Sur le plan général la patiente est hypertendue.
- ✓ À l'examen endo buccal on note :
 - Une hygiène mauvaise selon l'indice d'oleary (70%).
 - Une inflammation gingivale GI=2
 - Des poches de 2mm et des récessions entre 2 et 4mm au niveau du secteur incisivo-canin inférieur.

-le diagnostic positif, d'après l'examen clinique et radiologique, est une parodontite de l'adulte superficielle simple localisée au bloc incisivo-canin inférieur



Fig. Photo prise à la première consultation au service de parodontologie

Le tableau suivant résume la démarche diagnostique sur la 34 :

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
Dent 34	-cavité de carie occlusale	Négative	Verticale : Positive Horizontale : positive	Perte d'attache de 4 mm du côté mesial et distal.	0(classification ADA)	- une lyse osseuse horizontale superficielle. -un élargissement desmodontal .-image radio-claire péri-apicale.

Tableau3.3 : la démarche diagnostique sur la 34 (cas n°2)

-A partir de ces données cliniques on conclut qu'il s'agit d'une lésion endo-parodontale d'origine endodontique selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

L'origine endodontique est évidente vu la présence de cavité de carie et nécrose pulpaire.

-Plan de traitement :

- ✓ Thérapeutique initiale :
 - La motivation à l'hygiène
 - Détartrage, surfaçage, polissage
 - Traitement endodontique de la 34
 - La date d'obturation canalaire définitive : 26/02/2014.

-le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale

	Aspect clinique	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
Contrôle 1 mois	-restauration composite -pas de tuméfaction gingivale	Perte d'attache de 4 mm du côté mesial et distal.	0 (classification ADA)	-pas d'élargissement desmodontal -réduction du volume de la réaction péri-apicale

Tableau 3.4 : la réévaluation clinique et radiologique de la 34(cas n°2)



Fig3.15 : Photo avant la thérapeutique de la 34 prise au service d'OCE



Fig3.16 : Photo après la thérapeutique de la 34 prise au service d'OCE

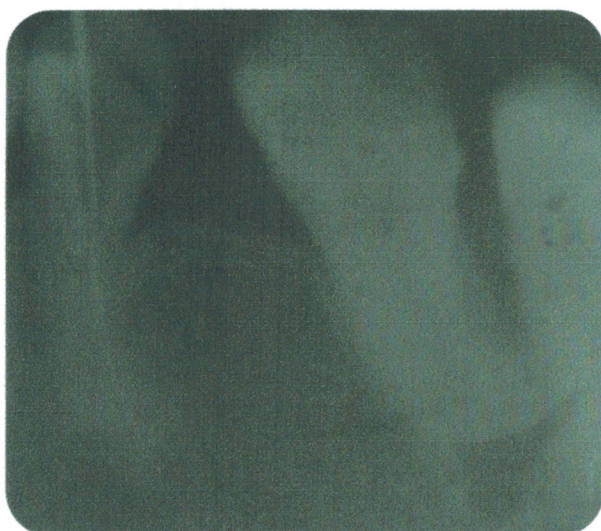


Fig3.17 : Radio peropératoire prise au service d'OCE

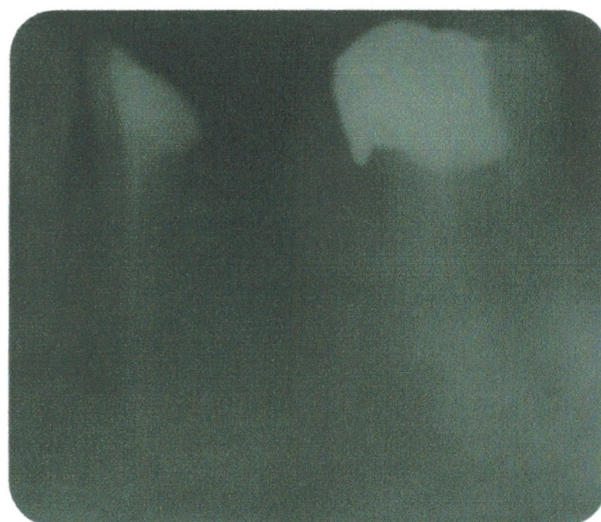


Fig 3.18: Radio post-opératoire prise au service d'OCE

Il s'agit de la patiente B Z, âgée de 65 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie après une orientation de la part de service d'OCE ;

- ✓ Sur le plan général ; la patiente est hypertendue et diabétique (diabète non insulino dépendant)
- ✓ À l'examen endo- buccal on note :
 - Une hygiène bucco-dentaire mauvaise 45 %
 - Une inflammation gingivale généralisée au deux maxillaires GI=2
 - Des vraies poches sur la 24, 25, 26, 35, 44,45 de 3 à 4 mm avec des récessions localisées au niveau de ses dents de 2 à 3 mm.

L'examen clinique et radiologique montre que la patiente présente une parodontite simple superficielle généralisée à évolution chronique



Fig3.19 : Photo prise à la première consultation au service de parodontologie

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la 22.

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité	Radiographie
Dent 22	Fistule vestibulaire (pré du fond du vestibule) Carie distale Dyschromie	Négative	Horizontale : positive Vertical : Positive	Poche distale et mésiale de 2 mm	0 (classification ADA)	Lyse osseuse horizontale superficielle distale Un élargissement desmodontal Réaction péri apicale

Tableau 3.5 : la démarche diagnostique sur la 22 (cas n°3)



Fig 3.20: radio pré opératoire de la 22.prise au service d'OCE

A partir de ces données on conclue qu'il s'agit d'une lésion endo-parodontale d'origine endodontique selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004. L'origine endodontique est évidente vu la cavité de carie distale et la localisation de la fistule.

-Plan de Traitement :

- ✓ Traitement initial :
 - la motivation à l'hygiène.
 - détartrage, surfaçage, polissage
 - traitement endodontique de la 22 : réalisé sous couverture antibiotique (2 gr d'amoxicilline 1 heure avant l'acte)

La date de l'obturation canalaire définitive : 04 /03/2014.

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (22) :

réévaluation	Aspect clinique	Sondage	Mobilité	Radiographie
Après l'obturation canalaire définitive	Gencive saine (disparition de la fistule) Dyschromie	Poche mésiale et distale de 2 mm	0(classification ADA)	Dépassement de la pâte d'obturation. -persistance de l'élargissement desmodontal
Après 1 mois	Gencive saine (disparition de la fistule) Dyschromie	Poche mésiale et distale de 1 mm	0(classification ADA)	-disparition de la pâte d'obturation. - persistance de l'élargissement desmodontal
Contrôle 3 mois	Gencive saine (disparition de la fistule) Dyschromie	Poche mésiale et distale de 1 mm	0(classification ADA)	-réduction de volume de la réaction péri apicale.



Fig 3.20. Radio pré opératoire de la 22 prise au service d'OCE

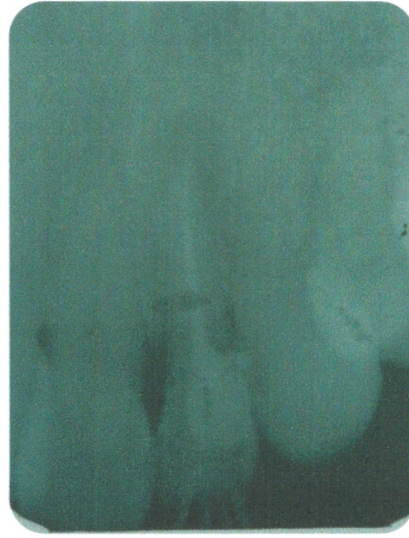


Fig3.21 : Radio post-opératoire de la 22 prise au service d'OCE

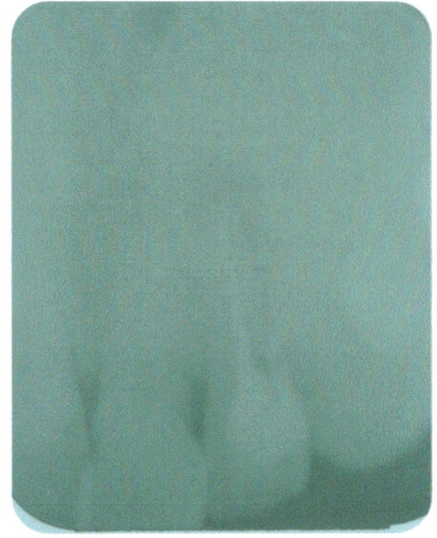


Fig3.22 : Radio de contrôle après un mois de l'obturation prise au service d'OCE



Fig 3.23 : radio de control après 3mois de l'obturation canalaire



Fig3.24 : Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.25 : Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

Cas clinique n°4:

Il s'agit de la patiente S. K, âgée de 25 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif douloureux : douleur provoquée, spontanée nocturne au niveau de la 36

- ✓ Sur le plan général elle ne présente aucune tare.
- ✓ A l'examen endo- buccale :
 - Une hygiène bucco-dentaire moyenne de 45% selon OLERY.
 - Une légère inflammation gingivale généralisée au deux maxillaires (GI=01).
 - Des vraies poches localisées peu profondes sur la 11, 12, 16, 22, 24, 27, 35, 37,41, 44, 47, et profondes sur la 26,36. Une atteinte des furcations de classe 1 sur la 26 et de classe 2 sur la 16,36.



Fig3.26 :Photo pris à la première consultation au service de parodontologie

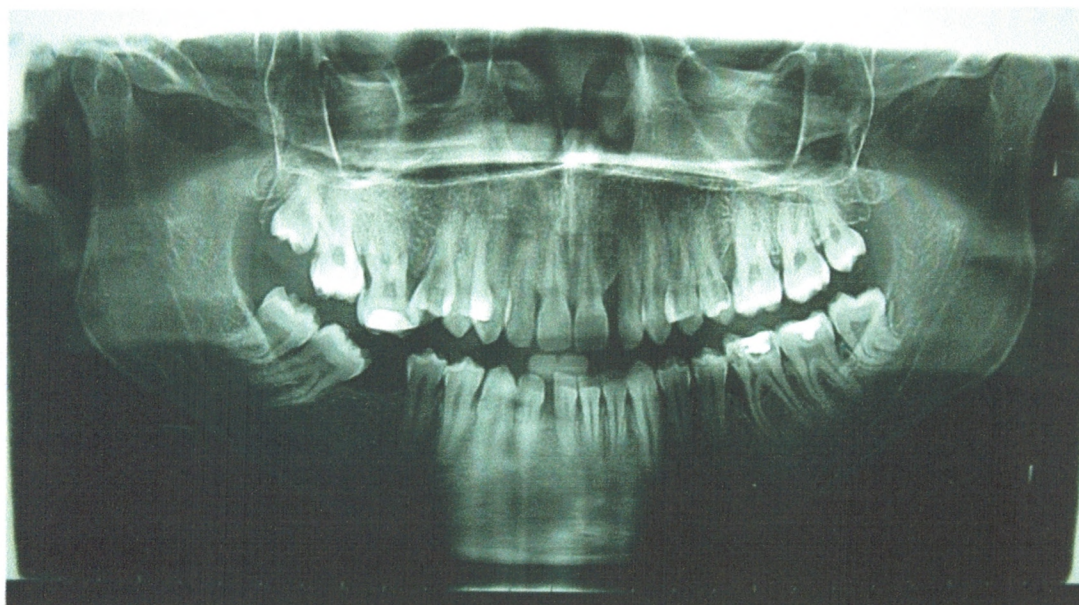


Fig3.27 : Radio panoramique de la patiente S K âgée de 25 ans

L'examen clinique et radiologique montre que la patiente présente une : parodontite agressive généralisée

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la 36.

	Aspect clinique	vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité	Radiographie
Dent 36	Carie cervical Restauration occlusale au composite	Négative	Horizontale : Positive Verticale : positive	-Perte d'attache mésiale de 6 mm (poche de 4mm, récession de 2 mm) -Poche distale de 3 mm	0 (classification ADA)	-Lyse osseuse oblique profondemésiale -Elargissement de l'espace desmodontal -Réaction péri apicale

Tableau 3.7 : la démarche diagnostique sur la 36 (cas n°4)

A partir de ces données on conclue qu'il s'agit d'une lésion endo-parodontale combinée selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

L'origine de la lésion est mixte, endodontique et parodontale ; l'origine parodontale est évidente vu l'atteinte parodontale généralisée de type agressive (profonde sur la dent concernée), ainsi que l'origine de la nécrose pulpaire vu la récurrence de la carie.

Plan de Traitement :

Traitement initial :

- ✓ la motivation à l'hygiène,
- ✓ détartrage, surfaçage, polissage
- ✓ traitement endodontique de la 36 :

La date de l'obturation : 12/03/2014.

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (36) :

réévaluation	Aspect clinique	Sondage	Mobilité	Radiographie
Après l'obturation canalaire définitive	Gencive saine	Perte d'attache mésiale de (Poche de 3 mm, récession de 1 mm) Poche distale de 2 mm	0(classification ADA)	-réduction de l'élargissement desmodontal
Après 2 mois	Gencive saine	Perte d'attache mésiale de (Poche de 2 mm, récession de 1 mm) poche distale de 1 mm	0(classification ADA)	-réduction de l'élargissement desmodontal

Tableau 3.8 : la réévaluation clinique et radiologique de la 36 (cas n°4)

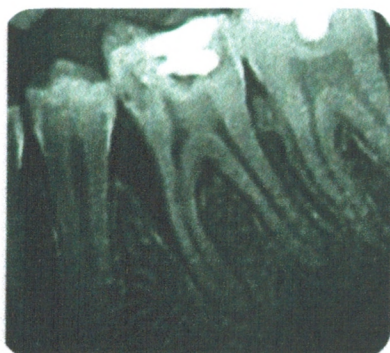


Fig3.28 : Radio pré opératoire de la 36 prise au service d'OCE



Fig3.29 : Radio poste opératoire de la 36 prise au service d'OCE



Fig3.30 : Radio de contrôle après un mois prise au service d'OCE

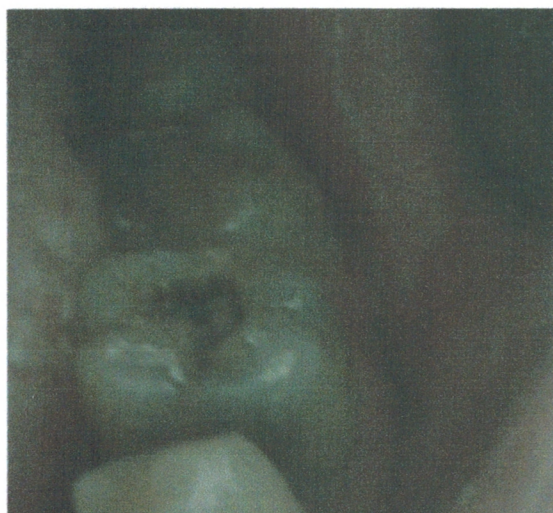


Fig3.31 : Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.32 : Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

Cas clinique n°5 :

Il s'agit de la patiente B. S âgée de 51 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif fonctionnel (douleur spontanée nocturne et provoquée au niveau de la 14).

- ✓ Sur le plan général la patiente est hypertendue et elle a une hypothyroïdie
- ✓ À l'examen endo- buccal on note :
 - Une hygiène bucco-dentaire bonne de 20% selon OLERY.
 - D'une légère inflammation gingivale généralisée au deux maxillaires (GI=01).
 - Des vraies poches localisées peu profond sur la 11, 12, 16, 22, 24, 27, 35, 37,41, 44, 47, et profond sur la 26,36.



Fig3.33 : Photo prise à la première consultation au service de parodontologie

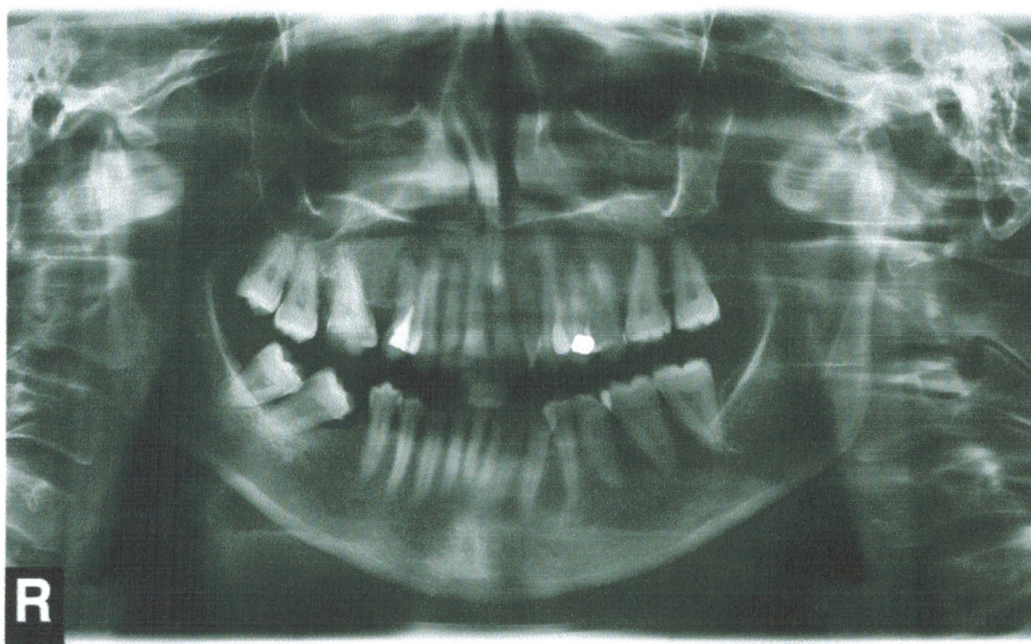


Fig3.34 : Radio panoramique de la patiente B S âgée de 51 ans

L'examen clinique et radiologique montre que la patiente présente une parodontite superficielle simple généralisée à évolution chronique.

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la 14.

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	sondage	mobilité	Radiographie
Dent 14	Restauration occluso-distal au composite (qualité : mauvaise)	Négative	Horizontale : positive Verticale : Positive	Poche distale de 4 mm et mésiale de 3 mm	0(classification ADA)	Lyse osseuse horizontale superficiel distale Elargissement de l'espace desmodontal Réaction péri apicale

Tableau 3.9 : la démarche diagnostique sur la 14 (cas n°5)

A partir de ces données on conclue qu'il s'agit d'une lésion endo-parodontale d'origine endodontique selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

-Plan de Traitement :

- ✓ Traitement initial :
 - la motivation à l'hygiène,
 - détartrage, surfaçage, polissage
 - traitement endodontique de la 14:

La date de l'obturation canalaire définitive : 01/04/2014

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (14) :

Réévaluation	Aspect clinique	Sondage	Mobilité	Radiographie
Après l'obturation canalair définitive	Gencive saine	Poche mésiale de 2mm Poche distale de 3 mm	0(classification ADA)	Persistance de l'élargissement desmodontal
Après 1 mois	Gencive saine	Poche mésiale de 2mm et distales de 2 mm	0(classification ADA)	Réduction de volume de la réaction péri apicale

Tableau 3.10 : la réévaluation clinique et radiologique de la 14 (cas n°5)



Fig3.35 : Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.36 : Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

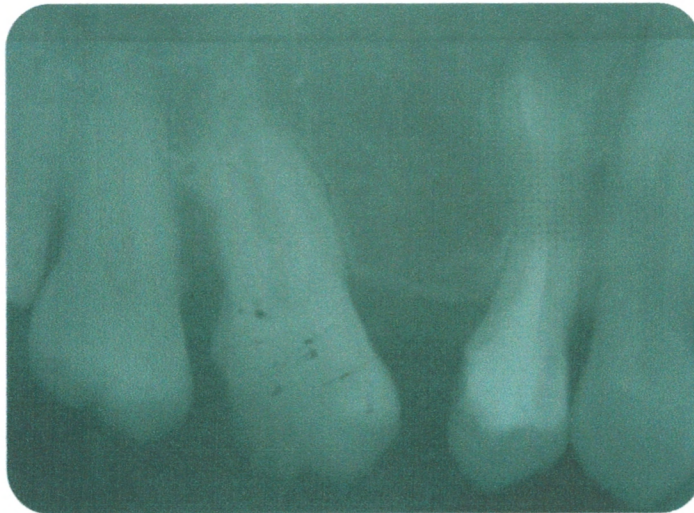


Fig3.37 : Radio post opératoire de la 14 prise au service d'OCE

Cas clinique N°6 :

Le patient A. I âgé de 27 ans s'est présenté à notre service de parodontologie pour des douleurs avec un abcès fistulisé en regard de la 24.

- ✓ A l'examen endo-buccal le on note
- Une hygiène mauvaise selon l'indice d'OLERY de 84 %.
- Une inflammation gingivale généralisée (GI=1).
- Des poches de 2 mm à 3 mm

L'examen clinique et radiologique montre que le patient présente une parodontite simple superficielle généralisé.



Fig3.38 : Photo prise à la première consultation au service de parodontologie

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la 24

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
Dent 24	restauration composite non étanche (récidive de carie) -fistule vestibulaire	Négative	Horizontale : Positive Verticale positive	Poche de 3mm coté mésial et 2mm coté distal	0(classification ADA)	-Lyse superficielle horizontale -élargissement desmodontal

Tableau 3.11 : la démarche diagnostique sur la 24 (cas n°6)

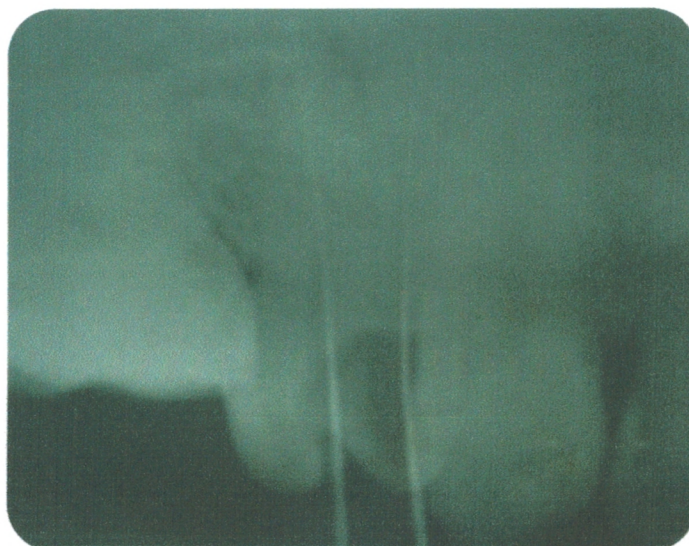


Fig3.39 : Radio peropératoire prise au service d'OCE

A partir de ces données cliniques on conclut qu'il s'agit d'une lésion d'origine endodontique selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

-Plan de traitement :

- ✓ Traitement d'urgence : drainage d'abcès, curetage et lavage.
- ✓ thérapeutique initiale :
- La motivation à l'hygiène

- Détartrage, surfaçage, polissage

Traitement endodontique de la 24

La date de l'obturation canalaire définitive: 29/04/2014.

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (14) :

	Aspect clinique	Sondage parodontal	Mobilité dentaire	Radiographie
Après l'obturation	-disparition de fistule	Poche de 3mm coté mésial et 2mm coté distal	0(classification ADA)	-Lyse superficielle horizontale -persistance de l'élargissement desmodontal
Après 1 mois	-disparition de fistule	Poche de 2 mm coté mésial et 1 mm 2mm coté distal	0(classification ADA)	Pas d'élargissement desmodontal

Tableau 3.12 : la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (14)

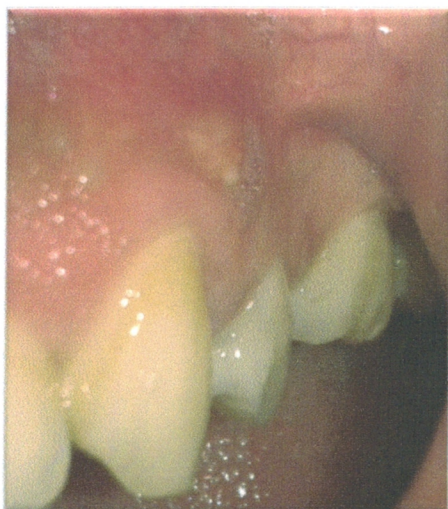


Fig3.40 : Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.41 : Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

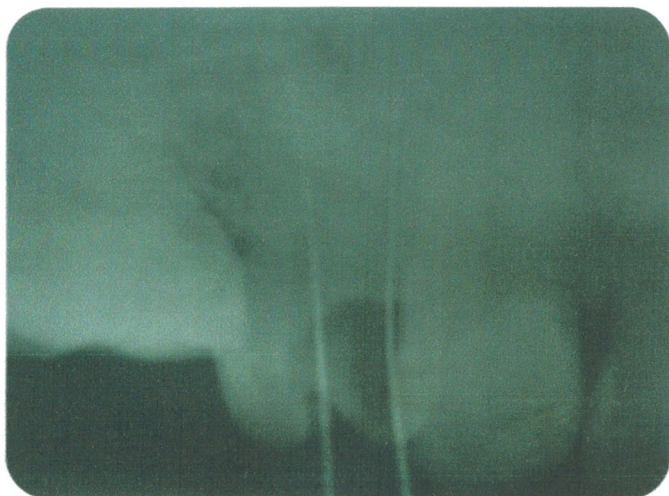


Fig3.42 : Radio peropératoire de la 24 prise au service d'OCE

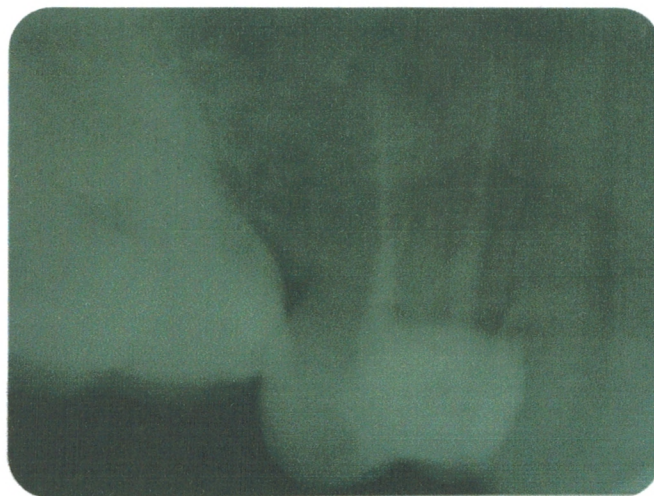


Fig3.43. Radio post-opératoire de la 24 prise au service d'OCE

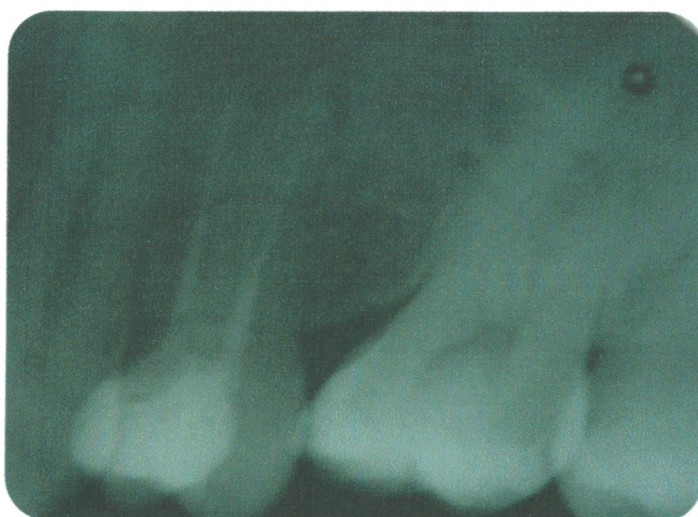


Fig 3.44 : radio de contrôle 1 mois prise au service d'OCE

Cas clinique N°7 :

Il s'agit de la patiente B.M, âgée de 34 ans qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif fonctionnel.

À l'examen endo- buccal on note :

- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire (100% selon OLERY)
- Une inflammation gingivale généralisée (GI=02).
- Des vraies poches de 3 à 6 mm et des récessions vestibulaires de 1 à 4 mm localisées au niveau de la 31 .32. 34 35 41 .42.



Fig3.45 : Photo prise la première consultation au service de parodontologie

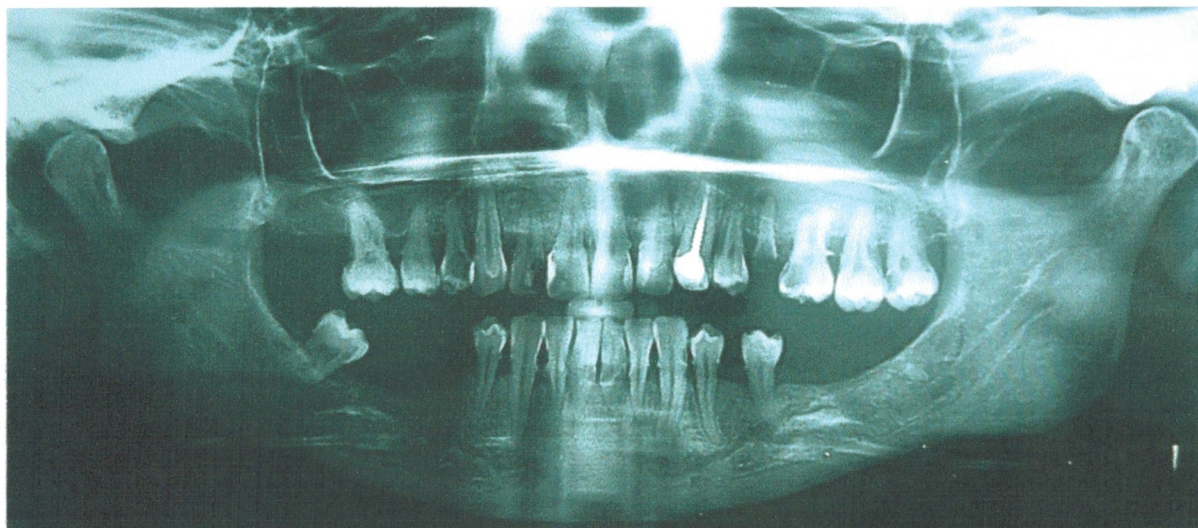


Fig3.46: Radio panoramique de la patiente B.M
âgée de 34 ans

L'examen clinique et radiographique montre que la patiente présente une parodontite chronique complexe généralisée.

Le tableau suivant résume la démarche diagnostique sur la 22

	Aspect clinique	vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité	Radiographie
Dent 22	une restauration au composite non étanche	Négatif	Horizontale : négative Verticale : négative	poche Mésiale de 4mm et Distale de 5mm.	3 (classification ADA)	Lyse osseuse horizontale profonde (mésiale et distale) Elargissement de l'espace desmodontal Réaction péri apicale

Tableau 3.13 : la démarche diagnostique sur la 22 (cas n°7)



Fig3.47 : Radio pré opératoire de la 22 prise au service d'OCE

-A partir de ces données on conclue qu'il s'agit d'une lésion endo- parodontale d'origine endodontique selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

-Plan de Traitement :

Traitement initial :

- La motivation à l'hygiène,
- Détartrage, surfaçage, polissage associés à des irrigations sous gingival à base de Chlorhexidine.
- Traitement endodontique de la 22
- La date de l'obturation canalaire définitive : le 06 /05/2014

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (22) :

réévaluation	Aspect clinique	Sondage	Mobilité	Radiographie
Après l'obturation canalaire définitive	Gencive saine	Poche mésiale de 4mm Poche distale de 5 mm	2(classification ADA)	Diminution de l'élargissement desmodontal -Réduction du volume de la réaction péri-apicale
Après 1 mois	Gencive saine	Poches mésiale de 3mm et distal de 4mm	1(classification ADA)	Diminution de l'élargissement desmodontal -Réduction du volume de la réaction péri-apicale

Tableau 3.14 : la réévaluation clinique et radiologique de la dent causale (22)



Fig3.48. Radio post opératoire de la 22 prise au service d'OCE



Fig3.49. Radio de contrôle après un mois de l'obturation prise au service d'OCE



Fig3.50. Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.51. Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

Cas clinique N°8 :

-Il s'agit de la patiente A.N âgée de 39ans, qui s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif douloureux au niveau de la 21(spontanée, nocturne)

✓ À l'examen endo- buccal on note

- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire (75% selon OLERY)
- Une inflammation gingivale modérée, généralisée (GI=02).
- Des vraies poches sur toutes les dents entre 4 et 6 mm avec des récessions vestibulaires et palatines de 1à3mm localisées au niveau de la 31 .34. 41 .42. 43



Fig3.52. Photo de la première consultation prise au service de parodontologie

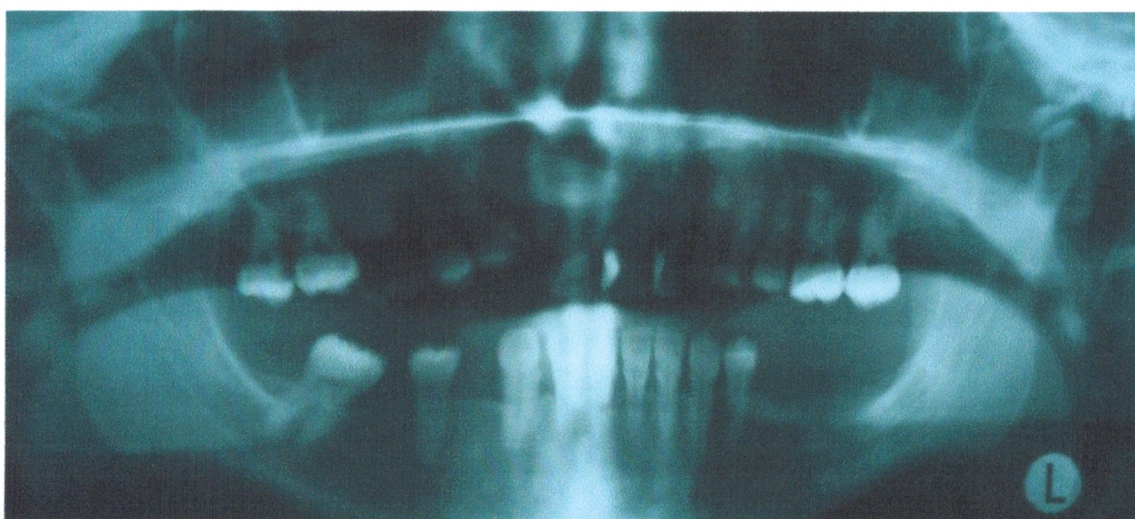


Fig3.53. Radio panoramique de la patiente B.MA.N âgée de 39ans.

L'examen clinique et radiographique montre que la patiente présente une parodontite chronique complexe généralisé aux deux maxillaires.

Le tableau suivant montre la conclusion de la démarche diagnostique sur la 21 et la 22 :

	Aspect clinique	Vitalité pulpaire	Percussion	Sondage parodontal	Mobilité	Radiographie
Dent 21	Présence d'une fistule sur la face vestibulaire de la 21. Une carie dentaire distale une restauration au composite non étanche	Négative	Horizontale : Positive Verticale : Positive	poche Mésiale de 4mm et Distale de 5mm.	2 (classification ADA)	-Lyse osseuse horizontale profonde (mésiale et distale) -Elargissement de l'espace desmodontal -Réaction périapicale
Dent 22	-une restauration au composite non étanche	Négative	Horizontale : Positive Verticale : Positive	poche mésiale et distale de 5mm.	2 (classification ADA)	Lyse osseuse horizontale profonde (mésiale et distale) Elargissement de l'espace desmodontal Réaction périapicale

Tableau 3.15 : la démarche diagnostique sur la 21 et la 22 (cas n°8)



Fig3.54. Radio cône en place au niveau de la 21 prise au service d'OCE

L'examen radiographique avec l'insertion de matériaux radio-opaques (des cônes de gutta percha) révèle l'origine endodontique de la fistule avec une image radio claire située apicalement.

A partir de ces données on conclue qu'il s'agit d'une lésion d'origine endodontique au niveau de la 21 et 22 selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

-Plan de Traitement :

✓ Traitement initial :

- la motivation à l'hygiène,
- détartrage, surfaçage, polissage
- Traitement endodontique de la 21 et la 22

La date de l'obturation canalaire définitive des deux dents : 13/05/2014

- des irrigations sous gingival à base de Chlorhexidine, associées au surfaçage radiculaire ont été réalisées

Le tableau suivant résume la réévaluation clinique et radiologique des deux dents

Réévaluation	Aspect clinique	Sondage	Mobilité	Radiographie
Après 1 mois 21	Gencive saine	Poche mésiale de 2.mm et distale de 3,5 mm	2 (classification ADA)	Diminution de l'élargissement de l'espace desmodontal La persistance de la lyse osseuse La persistance de la réaction péri apical
Après 1 mois 22	Gencive saine	Poche mésiale de 2.mm et distale de 3. Mm	2 (classification ADA)	Diminution de l'élargissement de l'espace desmodontal La persistance de la lyse osseuse La persistance de la réaction péri apical

Tableau 3.16 : la réévaluation clinique de la 21 et la 22 (cas n°8)

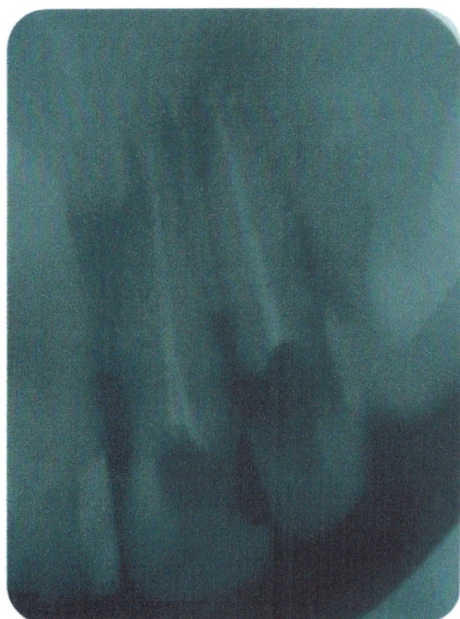


Fig3.55 : Radio post opératoire de la 21 et la 22 prise au service d'OCE



Fig3.56 : Radio de contrôle de la 21 et la 22 prise au service d'OCE



Fig3.57. Photo avant la thérapeutique prise au service d'OCE



Fig3.58. Photo après la thérapeutique prise au service d'OCE

5. Résultats :

5.1. Lésion d'origine parodontale

La douleur et la tuméfaction ont disparues après le traitement d'urgence : drainage, lavage de la fistule et curetage de la poche.

- Après 1 semaine, le traitement parodontal proprement dit a été accompli (détartrage et surfaçage)
- Après 1 mois de la thérapeutique parodontale initiale et une obturation canalaire définitive le contrôle clinique et radiologique a montré: une nette amélioration avec réduction de l'inflammation gingivale, absence de douleur, et la diminution de la mobilité dentaire et de la profondeur de la poche parodontale de 1mm.
- Après 3 mois : stabilité des résultats obtenus avec réduction de l'élargissement desmodontal

5.2. Lésion d'origine endodontique :

Nous avons procédé en premier lieu à la création d'une voie de drainage canalaire en réalisant une large cavité d'accès. Le drainage canalaire a été obtenu progressivement grâce au passage des limes dans le système canalaire sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium.

Après assèchement du canal, une obturation canalaire à l'hydroxyde du calcium a été réalisée.

Le traitement parodontal proprement dit a été accompli (détartrage et surfaçage maxillaire et mandibulaire) et une obturation canalaire définitive à la gutta percha est réalisée

- Après 1 mois le contrôle clinique et radiologique a montré : une amélioration avec disparition de fistule, absence de douleur.
- Après 3 mois : stabilité des résultats, avec réduction de la réaction péricale.

5.3. Lésion combinée endo-parodontal :

Nous avons procédé en premier lieu à la création d'une voie de drainage canalaire en réalisant une large cavité d'accès. Le drainage canalaire a été obtenu progressivement grâce au passage de limes dans le système canalaire sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium.

Après assèchement du canal, une obturation canalaire à l'hydroxyde du calcium a été réalisée.

Le traitement parodontal proprement dit a été accompli (détartrage et surfaçage maxillaire et mandibulaire) selon le principe de remise en état de la cavité buccale globale de la cavité buccale ;et une obturation canalaire définitive est réalisée

- Après 1mois, le contrôle clinique et radiologique a montré : une nette amélioration avec réduction de l'inflammation gingivale, absence de douleur, réduction de la poche parodontale de 2mm, et réduction de volume de la réaction péri-apicale.

6. Discussion :

- Du fait que la dent est nécrosée quelle que soit l'origine endodontique, parodontale ou combinée (classification de Gulabivala et Darbar 2004); le traitement requiert un traitement endodontique au départ suivi d'un traitement parodontal approprié, et ce pour les raisons suivantes :

- La présence des bactéries dans le canal affecte le résultat du traitement parodontal. [46]
- Les défauts parodontaux induits expérimentalement au niveau des dents avec pulpe infectée montrent une aggravation de la migration apicale de l'épithélium de jonction d'une valeur de 20% plus que les dents non infectées. [47]
- La désinfection canalaire suivie d'une obturation hermétique favorise la cicatrisation péri apicale. [46]

-L'hydroxyde de calcium est un agent antibactérien très puissant. Grâce à son ph élevé il peut entraîner la destruction de plus de 99.9% des bactéries en moins de 6 minutes, comme il peut favoriser l'activité cicatricielle des tissus péri apicaux.

-L'obturation définitive à la gutta percha ne sera réalisée qu'en présence d'un silence clinique.

- L'obturation à la gutta percha va se comporter comme une véritable suture endodontique qui a pour but de sceller le maximum des voies de communication endo-parodontale. [48]

-Le traitement et le pronostic parodontal sont conditionnés par le résultat obtenu après traitement endodontique.

-Enfin, le pronostic des lésions endo-parodontales vraies dépend : [46]

- De l'ancienneté de la lésion,

- Du diagnostic et de la chronologie des étapes thérapeutiques et de la qualité de la prise en charge,
- Et surtout du degré de la participation endodontique.

Lorsque la lésion endo-parodontale est ancienne, on se retrouve devant un écosystème bien adapté qui favorise plus de résistance à la thérapeutique adoptée.

Selon Bergenholtz et Hasselgren, dans les cas de lésion endo-parodontale vraie, le pronostic de régénération de l'appareil d'attache dépend surtout du pronostic endodontique. ^[49]

En conclusion, Le taux de succès que nous pouvons obtenir est en fonction:

- De la précision du diagnostic grâce aux différents outils diagnostic,
- De la rapidité de la prise en charge,
- De la maîtrise des facteurs de risque,
- Du degré de motivation et de la patience du patient.

En fin, nous précisons qu'une attention bien particulière doit être faite quant au rôle de la maintenance parodontale dans l'entretien des résultats à long terme.

Conclusion

Dans ce mémoire, les relations étroites entre l'endodonte et le parodonte ont été brièvement rappelées.

Les spécificités de chaque entité sont telles qu'elles nécessitent des approches thérapeutiques aux objectifs semblables mais aux moyens mis en œuvre différents.

L'endodontie et la parodontie ont peu de choses en commun sur le plan des moyens thérapeutiques utilisés. Les pathologies, quant à elles, qu'elles soient d'origine endodontique ou parodontale, conduisent systématiquement à une inflammation chronique parodontale.

Dans le premier cas, les manifestations sont apicales «parodontite apicale » alors que dans le second, elles sont considérées comme « cervicales ».

Dans les deux cas la détersion fait appel à un débridement mécanique, manuel ou mécanisé avec l'aide de solutions désinfectantes. Le maintien dans le temps de la désinfection est assuré par une obturation du canal en endodontie et par la maintenance du patient en parodontologie.

Les voies de recherche modernes de chaque discipline restent cependant différentes.

Après avoir étudié et traité des cas cliniques présentant des lésions endo-parodontale différentes selon la classification de Gulabivala et Darbar en 2004 nous dirons que nos résultats sont satisfaisant ; disparition de la fistule et de l'inflammation gingivale, et une réduction de volume de la réaction péri apical.

Nous espérons l'amélioration de ses résultats dans le temps, c'est pour cela, on estime qu'une autre étude montre les résultats à long terme obtenus et de suivre l'évolution du traitement des patients qui ont été pris en charge dans ce travail.

En conclusion nous dirons qu'on a atteint notre objectif principal qui était d'établir une approche pratique de diagnostic de la lésion endo-parodontale et d'accéder à une démarche thérapeutique propre à chaque lésion.

On espère dans l'avenir que les techniques de diagnostic et de traitement auront évoluer pour faciliter la tâche au praticien et pour avoir un meilleur résultat.

Bibliographie

Bibliographie :

- 1) **Sujatha Gopal ;Kalwa Pavankumar, Krishna Prasad Shetty, Vikas Jindal, Saritha M.** interrelationship of endodontic periodontal lesions-an overview. Indian Journal of Dental Sciences. June 2011 Issue: 2, Vol.:3.
- 2) **Pierre Bercy ,Henri Tenenbaum.**Parodontologie du diagnostic a la pratique. De Boeck Université ISBNB 2-8041-2286-7
- 3) **M.M.Auriol ,Y.Le Charpentier, G.LeNaour.** Histologie de parodonte ,2008 Elsevier Masson.
- 4) **Herbert F.Wolf , Edith M., Klaus H .** Parodontologie « masson »,3 eme Edition 2003.
- 5) **MM Auriol, Y Le Charpentier, G Le Naour.** Histologie de l'émail, 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS
- 6) **MM Auriol, Y Le Charpentier, G Le Naour.**Histologie du complexe pulpodentinaire, 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- 7) **Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G.** Pathologic interaction in pulpal and periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002.
- 8) **Hélène RANGÉ.** Les relations complexes entre parodonte et endodonte.Revue d'Odonto-Stomatologie. septembre 2007
- 9) **Stéphane SIMON, Pierre MACHTOU.** CLINIC FOCUS Quelques considérations sur les relations endo-parodontales. LE FIL DENTAIRE,N°39, janvier 2009.
- 10) **Stephen Cohen, Richard Burns Mosby, St Louis Missouri.** Pathways of the pulp. 8e edition, 2002
- 11) **Pierre GENON, Christine ROMAGNA GENON.**Le traitement parodontal raisonné,Editions CdP 1999 Initiatives Santé.
- 12) **David A. Fagan.** The pathogenesis of dental disease in carnivores. Prepared for the October 18, 1980 Meeting of the American Association of Zoo Veterinarians in Washington, D.C.

- 13) **ErryMochamadArief**. Pathogenesis of Periodontal Disease, USM School of dentistry July 2007.
- 14) **I.M. Waite , J.D. Strahan**. Atlas de parodontie . Edition CdP octobre 1992.
- 15) **Rudolf Beer, Michael A.Bauman N, Andrej M. Kielbassa**. Atlas de poche d'Endodontie.Médecine-SciencesTlammation 2008.
- 16) **LASFARGUES J.J., MACHTOU P**. Pathogenèse des lésions péri-apicales.Réalités cliniques, 2001.
- 17) **Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V**. Endo-periodontal lésion. J Clin Periodontol. 2002.
- 18) **Huan Xin Meng**. Periodontic-Endodontic Lesions.Medical University, Beijing. China.
- 19) **Jean-Jacques LASFARGUES RE**. Le diagnostic clinique des parodontites apicales. Réalités cliniques Vol. 12 n° 2, 2001.
- 20) **May FEGHALI**. Détartrage et surfaçage radiculaires, Concepts actuels et nouvelles technologies. FOCUS CLINIC.
- 21) **Denis Bouter, Yasmina Ouchène ,DianathHusain**. le diagnostic des lesionsendo-parodontales : Endo Tribune Édition Française Septembre 2011
- 22) **Peter Heasman**. Master Dentistry, Restorative Dentistry, Paediatric Dentistry and Orthodontics.Elsevier Limited. . 2003
- 23) **LjiljanaKestic, JelenaMilasin, MarijaIlgic, RadmilaObradovic**. Microbial Etiology Of Periodontal disease- mini review : FACTA UNIVERSITATIS Series: Medicine and Biology Vol.15, No 1, 2008,
- 24) **F.Prédine-Hug, S.Boisramé-Gastrin**.examen au fauteuil. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (2004)
- 25) **HARRINGTON G**. The perio-endo question: differential diagnosis.Dent. Clin. North Am. 1979 ; 23 : 673-690

- 26) HX Meng.** Annals of Periodontology, **1999** - Am Acad Periodontology
- 27) SEID.** Journal de parodontie spécial endo-paro. Vol.7.N°2mai 1988
- 28) Meyer,j.** Actualité odonto-stom,1980
- 29) HIATT WH.** Pulpal periodontal disease.J. Periodont. 1977
- 30) HARRINGTON G.** The perio-endoquestion: differential diagnosis. Dent. Clin. NorthAm. 1979
- 31) Rodolphe Zunzarren et Raphaël Devillard.** Aborder les lésions endo-parodonta les CLINIC FOCUS
- 32) Syed WaliPeeran, MadhumalaThiruneervannan, KhaledAwidatAbdalla, MareiHamedMugrabi.** Endo-Perio Lesions. INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC & TECHNOLOGY RESEARCH VOLUME 2, ISSUE 5, MAY 2013
- 33) Rodolphe Zunzarren ;** Dupuis Guide clinique d'odontologie : Elsevier Masson SAS. 2011,
- 34) Gunnar Bergenholts ;PrebenHorsted-Bindslev ; ClaesReit.** Textbook of endodontology :second edition,2010 Blackwell Publishing Ltd.
- 35) Florence FIORETTI.** Cavité d'accès : université LOUIS PASTEUR STRASBOURG 2008.
- 36) Peters LB,Wesselink PR, Buijs JF, van Winkelhoff AJ. Viable.** bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis.J. Endod. 2001.
- 37) Jean-Jacques Lasfargues.** Concepts cliniques en Endodontie, l'essentiel de réalités cliniques ouvrage, Edition SNPMD,2005.
- 38) TR Pitt Ford, JS Rhodes , HE Pitt Ford.** Endodontics ,Problem-Solving in clinical Practice.Martin Duitz Ltd 2002.

- 39) WilhemPertot, Stéphane Simon.** Le traitement endodontique. Quintessence International, Paris, 2004
- 40) Bun Sun Chong.** Harty's endodontics in clinical practice, Sixth edition c 2010, Elsevier Limited.
- 41) Roger DETIENVILLE.** Le traitement des Parodontites Sévères, Réussir septembre 2002.
- 42) François Vigouroux avec la collaboration de Reynald Da Costa-Noble ; Pierre-Marc Vredalle, Rémi.** Guide pratique de chirurgie parodontale, Colomb. 2011, Elsevier Masson SAS.
- 43) Jean Pierre.** Endodontie chirurgicale. Camus 1998.
- 44) A.BORGHETTI, V.MONNET-CORTI.** Chirurgie plastique parodontale, Edition CdP Février 2001.
- 45) AbhishekParolia, TohChoo Gait1, Isabel C. C.M. Porto2, Kundabala Mala3.**
Invited Review : Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century..
Journal of Interdisciplinary Dentistry / Jan-Apr 2013 / Vol-3 / Issue-1.

- 46) - **Sartori ,Silvestri, Cattaneo** .Endoperiodontal lesion. J ClinPeriodontol 2002; 29: 781–783. CBlackwellMunksgaard, 2002.
- 47) **Jansson. , Bhnevid, ,Blomlof,, Weintraub, . Lindskog, .** (1995) Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. Journal of Clinical Periodontol 22, 598-602.
- 48) **.Haueisen.Heidemann. Hemisectionfortreatmentof an** advanced endodontic-periodontal lesion: a casereport. Int Endodontic Journal, 35, 557-572, 2002
- 49) **BERGENHOLTZ G, HASSELGREN G.** Endodontics and periodontics. In : Lindhe J, Karring T, Lang NP, ed. Clinical periodontol and implant dentistry. 3rd ed. Copenhagen : Munksgaard 1997.

Annexe

Annexe 01 : fiche d'observation clinique de parodontologie

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Dr. DAMERDJI
FACULTE DE MEDECINE DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE
TLEMCEN**

UNITE DE PARODONTOLOGIE

Nom de praticien :

Numéro dossier :

Date :

Année universitaire : 2013 /2014

FICHE CLINIQUE

Nom et prénom :

Sexe :

Age :

Profession :

Adresse :

Numéro téléphone :

INTERROGATOIRE

Motif de la consultation :

Histoire de la maladie :

Antécédents stomatologiques :

Antécédents généraux :

Affections cardio-vasculaires :

Affections pulmonaires :

Affections nerveuses :

Affections digestives :

Affections endocriniennes :

Allergies :

Autres (à préciser) :

Prémédication :

EXAMEN CLINIQUE

A-Examen exo buccal :

***Symétrie faciale :**

***Aspect et sensibilité des téguments :**

***Tuméfaction :**

***Adénopathie :**

***Examen musculaires :**

Masséter :

Temporal :

Ptérygoïdien externe :

Ptérygoïdien interne :

Muscles du cou :

***Examen de l'A.T.M. :**

Douleur :

Bruits articulaires :

Jeu condylien :

***Examen du chemin de fermeture:**

B- Examen endo buccal :

1-Hygiène bucco-dentaire :

2- indice:

PI : maxillaire sup :

maxillaire inferieur :

3- Examen des muqueuses :

*** Lèvres :**

*** Joues :**

*** Palais :**

*** Plancher :**

*** Gencive :**

*** Langue :**

***glandes salivaires :**

4-Examen gingival :

Maxillaire sup	Bloc PM. M Droit	Bloc ant I.C.	Bloc PM. M Gauche
Couleur			
Volume			

Consistance			
Texture			
Gingivorragie			
Douleur			

Maxillaire INF	Bloc PM. M Droit	Bloc ant I.C.	Bloc PM. M Gauche
Couleur			
Volume			
Consistance			
Texture			
Gingivorragie			
Douleur			

	18			17			16			15			14			13			12			11		
Poche vestibulaire																								
Poche palatine																								
Récession V et P																								
Nature de poche																								

	21			22			23			24			25			26			27			28		
Poche vestibulaire																								
Poche palatine																								
Récession V et P																								
Nature de poche																								

Maxillaire**Mandibule**

	48			47			46			45			44			43			42			41		
Poche vestibulaire																								
Poche linguale																								
Récession V et L																								
Nature de poche																								
	31			32			33			34			35			36			37			38		
Poche																								

[illegible]

5- Examen dentaire :

Dents cariés	
Dents absentes	
Dents obturés	
C.A.O	

Malposition dentaire :

Facette d'usure :

Sensibilité dentinaire :

Atteinte des furcations :

Mobilité :

6-Examen occlusaux-articulaire :

Etude statique :

	Bloc I.C	C	M
Sens vertical			
Sens transversal			
Sens antero-post			

Relation inter-incisive :

Etude dynamique :

Prématurités et interférences occlusale :

Pro :

LD :

LG :

C- Examen fonctionnel :

- Mastication :
- Déglutition :
- Respiration :
- Phonation :
- Tics et habitudes :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Bilan sanguin :
- Moulage :
- Radiographie :

BILAN D'OBSERVATION :

DIAGNOSTICS :

1-Diagnostic positif :

2-Diagnostic différentiel :

3-Diagnostic étiologique

PLAN DE TRAITEMENT

PRONOSTIC :

Annexe 02 : fiche d'observation clinique d'OCE

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE Dr T. DAMERDJI DE TLEMCE
Service de Chirurgie Dentaire

Pr F. OUDGHIRI

Compte Rendu Clinique D'OCE

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

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

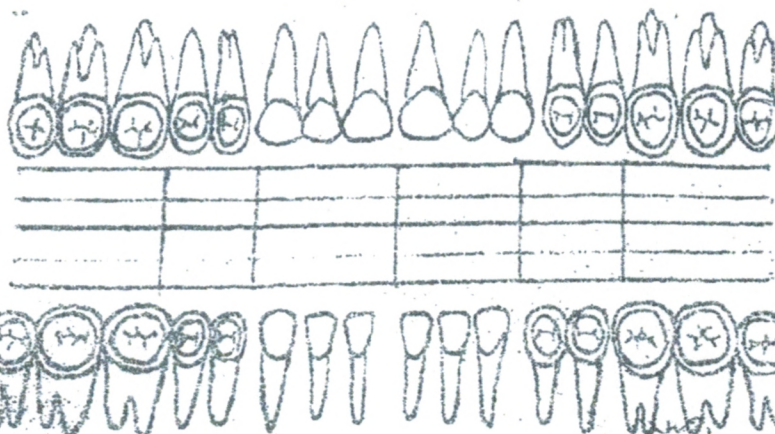
Dents absentes :	
Appareillage :	
Colorations dentaires :	
Caries (SiSta)	
Active ; Non active	
Restaurations (nature)	
marges (étanches ou non)	
récidive de carie	

A noter :

- Abrasion (A),
- Coloration (C),
- Sensibilité (S),
- Vitalité pulpaire (+ ou -)

A schématiser :

- Obturation canalair (en noir)
- Récession gingivale (en rouge)
- Carie (en rouge)
- Restauration (en bleu)
- Image radio claire apicale (limites en noir)



	DT	DP
C		
Ae		
Ap		
O		
CAO		

Données Cliniques de la dent causale (résumé) :

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

DIAGNOSTIC :	PLAN de TRAITEMENT :
Orientations vers d'autres spécialités (Date) :	PRONOSTIC :

[illegible]

TRAITEMENT (SUITE)

[illegible]

SORTIE DU PATIENT

SORTIE DU PATIENT			
Raisons	Date	Observations	Visa (cachet)
Traitement et prise en charge terminés			
Patient orienté vers un autre service			
Le patient n'est plus revenu			
Autres raisons			

Résumé :

Les lésions endo-parodontales comprennent les cas où une lésion endodontique communique avec une lésion parodontale et réciproquement, de la combinaison des deux lésions résultent une lésion endo-parodontale vraie. « Simon et coll 1972 ».

Cette étude est de type descriptif réalisé au service de parodontologie et d'odontologie conservatrice endodontie sur 8 patients (9 dents) présentent des lésions d'origine parodontales, d'origine endodontique, ou combinée selon la classification de Gulabivala et Darbar 2004.

Pour un objectif d'établir une approche pratique du diagnostic de la lésion endo parodontale. De point de vue clinique les résultats ont été évalué satisfaisante vue qu'il y a une disparition de douleur et des tuméfactions gingivales, mais de point de vue radiologique le volume de la réaction péri apical a été légèrement réduit ainsi que le niveau de la lyse osseuse car on a été limités par le facteur du temps (suivi de 3mois pour certain patient et d'autre de 1 ou 2mois)

Mots clés : Lésion endo-parodontale, diagnostic, réaction péri apical, lyse osseuse.

Summary :

The endo-periodontal lesions include cases where an endodontic lesion communicates with periodontal lesion and reciprocally, of the combination of them both, result a combined endodontic periodontal lesion « Simon et al 1972 ».

This study is descriptive, made in the service of conservative dentistry, endodontics and periodontics, on 8 patients (9 teeth) have a lesion with periodontal origin, endodontic origin or combined depending on the classification of Gulabivala Darbar 2004.

The objectives of this study is establishing a practical approach to the diagnosis of endo periodontal lesion.

In clinical point of view the results were rated satisfactory view that there is a disappearance of pain and gingival swelling, But in radiological point of view the volume of the peri apical reaction was slightly reduced, because we were limited by the factor of time (3 months follow-up for some patient and another 1 or 2months)

Keywords: Endo-periodontal lesion, diagnostic, reaction periapical, bone lyse.