Peut-on traiter une lésion kystique par voie endodontique ?

RÉSUMÉ

Les lésions radio-claires périapicales, signe évident d'échec de tout traitement endodontique, sont très fréquentes. Ces lésions peuvent avoir des dimensions très variables.

La littérature a clairement établi le rôle des bactéries et de leurs sous-produits dans la genèse de ces pathologies.

Le pronostic du retraitement endodontique orthograde des dents présentant une parodontite apicale chronique étant favorable, l'approche thérapeutique consistera donc en l'éradication de la cause de la lésion, à savoir l'infection bactérienne du réseau canalaire par une reprise de traitement canalaire correcte, et l'instauration d'un suivi régulier. Ce dernier permettra de juger de la guérison ou non de la lésion, et ce n'est qu'en cas d'échec qu'il faut adopter une thérapeutique chirurgicale.

Majid SAKOUT

Professeur agrégé en odontologie conservatrice,
Service d'odontologie conservatrice,
Faculté de médecine dentaire,
BP 6212, Rabat Instituts,
Rabat, Maroc.
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V,
Rabat, Maroc.

Bouabid EL MOHTARIM

Professeur de l'enseignement supérieur
et chef de service d'odontologie,
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V,
Rabat, Maroc.

Faïza ABDALLAOUI

Professeur de l'enseignement supérieur
en odontologie conservatrice
et chef de service,
Service d'odontologie conservatrice,
Faculté de médecine dentaire,
Rabat, Maroc.

Mots clés

- retraitement endodontique orthograde
- lésion kystique
- pronostic

AOS 2010;249:5-18
DOI: 10.1051/aos/2010101
© AEOS / EDP Sciences

Introduction

> Les traitements canaux représentent une part importante de l'exercice de tout chirurgien-dentiste. Ces thérapeutiques sont dotées d'un bon pronostic dans plus de 90 % des cas [1]. Malheureusement, différentes études épidémiologiques révèlent que la prévalence des parodontites apicales, signe évident d'échec de la thérapeutique endodontique, varie de 15 % à 75 % selon les pays et les populations étudiées [2].

Ces lésions inflammatoires sont dues, le plus souvent, aux irritants (bactéries, toxines bactériennes) qui subsistent dans le réseau canalaire après une thérapeutique endodontique initiale iatrogène ou qui y parviennent par per-

colation à partir du milieu buccal par le biais d'une reprise de carie ou d'une restauration coronaire défectueuse. Les irritants passent du canal aux tissus périapicaux et l'inflammation qui en résulte est à l'origine du développement de lésions périapicales de dimensions très variables [3].

Dès lors, l'objectif thérapeutique essentiel est d'éradiquer la cause de la lésion, à savoir l'infection bactérienne du réseau canalaire par un retraitement endodontique orthograde correct, et d'instaurer un suivi clinique et radiologique à court, moyen et long terme. Ce suivi permet de juger de la réparation ou non de la lésion et d'opter, en cas d'échec, pour une thérapeutique chirurgicale [4, 5].

Observation

Madame L.S., âgée de 36 ans, en bon état de santé général, vient consulter pour une sensation de gêne au niveau du secteur antérieur maxillaire.

Fig. 1 Photo intrabuccale montrant une prothèse fixée plurale, mal adaptée, s'étendant de la 12 à la 22, avec comme dents piliers la 12, 21 et 22. Noter l'absence de tout signe d'inflammation en regard des dents concernées.

À l'interrogatoire, la patiente ne rapporte aucune douleur spontanée ou provoquée.

L'examen endobuccal montre une hygiène bucco-dentaire satisfaisante et dévoile l'exis-

Fig. 2 Radiographie panoramique illustrant l'état dentaire préopératoire.

Fig. 3 Radiographie rétroalvéolaire objectivant la présence d'une image radio-claire périapicale étendue aux apex radiculaires de la 21, 22 et 23. Les trois dents présentent des traitements canaux défec-tueux.

tence d'une prothèse fixée plurale, mal adaptée, s'étendant de la 12 à la 22, avec comme dents piliers la 12, 21 et 22 (**fig. 1**). L'interrogatoire révèle que la réalisation

de cette prothèse remonte à huit ans environ.

L'examen des autres dents met en évidence l'absence des 18, 16, 11, 25, 26, 28, 38, 36, 45 et 48, la présence de carie occluso-distale sur la 45, ainsi que la présence de restaurations coronaires sur les 15, 23, 24, 27, 35 et 47. La 12 et la 27 présentent des traitements canaux radiographiquement satisfaisants, les 21, 22, 23 et 35 présentent par ailleurs des traitements canaux défectueux avec parodontites apicales chroniques (**fig. 2**).

L'examen du radiogramme rétroalvéolaire des dents piliers de bridge montre l'existence d'une lésion radio-claire périapicale, large, à contour net, ressemblant à une image kystique (lésion cyst-like), englobant les apex de la 21 et la 22 et latéralisée sur l'apex de la 23 où le contour devient moins net. Les trois dents en question présentent des traitements endodontiques défectueux (**fig. 3**).

Le diagnostic clinique retenu correspond à une parodontite apicale chronique, d'origine endodontique, faisant suite aux traitements canaux défectueux sur 21, 22 et 23.

Traitement

L'approche thérapeutique consiste dans un premier temps à éradiquer la cause de la lésion c'est-à-dire à reprendre les traitements endodontiques sur la 21, 22 et 23, et à observer une période de temporisation au cours de laquelle sera instauré un suivi régulier aussi bien clinique – évolution de la symptomatologie des 21, 22 et 23 – que radiographique – prise de radiographies rétroalvéolaires, à intervalles réguliers, pour juger de la réparation ou non de la lésion radio-claire périapicale.

La chirurgie sera envisagée, comme ultime recours, en cas d'absence de guérison.

La prothèse fixée plurale sera conservée à titre provisoire, elle ne sera refaite qu'après apparition des signes de guérison. Les reprises de traitements canaux sur la 21 et la 22 seront réalisées à travers la prothèse.

Après la mise en place d'une digue sectorielle et la réalisation des cavités d'accès endodontique sur les trois dents, la désobturation canalaire des 21 et 22 n'a pas nécessité l'utilisation

de solvant canalaire, en raison du manque important de densité de l'obturation. En revanche, au niveau de la 23, l'utilisation d'un solvant de matériau d'obturation canalaire, à base d'essence d'orange, s'est avérée nécessaire. D'autre part, la perméabilisation du canal radiculaire de la 22 a laissé échapper, spontanément, un liquide jaune citron de consistance visqueuse. Ceci laisse supposer que la 22 serait la plus incriminée dans la genèse de cette lésion.

Après la perméabilisation des canaux radiculaires des trois dents et la détermination de la longueur de travail, à l'aide d'une radiographie lime en place, les remises en formes canalaires sont réalisées selon la technique coronapicale, en utilisant les forets de Gates-Glidden, les limes K et les limes H, sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium à 2,5 %. Un volume de 2 cc de ClONa est utilisé

après chaque passage instrumental. Il est à noter que, sur la 22, le suintement persistait tout le long de cette étape.

Après séchage à l'aide de pointes en papier absorbant stériles, une médication intracanaulaire à base de l'hydroxyde de calcium fluide (préparation extemporanée : $\text{Ca}(\text{OH})_2$ pure + sérum physiologique) a été mise en place, au niveau des canaux radiculaires des trois dents, à l'aide d'un bourre-pâte, en prenant soin d'absorber l'excès d'humidité après chaque apport à l'aide de pointes en papier absorbant stériles tenues à l'envers. Un pansement provisoire occlusif, à base d'eugénate à prise rapide, est placé au niveau des cavités coronaires (fig. 4).

Après trois semaines, nous avons repris le parage canalaire sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium à 2,5 % au niveau des 3 dents. La siccité canalaire étant obtenue au

Fig. 4 Radiographie objectivant la désobturation des canaux radiculaires de la 21, 22 et 23. Sur cette incidence, excentrée par rapport au radiogramme pré-opératoire, la lésion semble plus étendue distalement par rapport à l'apex radiculaire de la 23.

Fig. 5 Obturations canalaires de la 21 et 23, réalisées trois semaines après le début du traitement. La 22 n'a pas été obturée à cause de la persistance du suintement intracanaire.

Fig. 6 Obturation canalaire de la 22 réalisée neuf semaines après la date du début du traitement. La taille de la lésion reste stationnaire.

niveau de la 21 et la 23, nous avons entrepris un rinçage final NaOCl à 2,5 %/EDTA à 17 %/NaOCl à 2,5 %, un séchage des canaux radiculaires, et réalisé les obturations canalaires définitives selon la technique mixte : condensation latérale au niveau du tiers apical plus compactage thermomécanique au niveau

des deux tiers coronaires (**fig. 5**). Au niveau de la 22, la persistance du suintement exsudatif nous a imposé la remise en place de l'hydroxyde de calcium fluide comme médication intracanaire, sous pansement coronaire provisoire occlusif. En effet, en plus du fondement biologique du traitement, à savoir juguler l'infection endodontique, la décompression de la lésion apicale ainsi que la siccité du canal radiculaire sont aussi capitales pour la réussite de la thérapeutique endodontique.

Deux autres séances, selon le même protocole, et espacées de trois semaines chacune, ont été nécessaires pour obtenir le tarissement complet du liquide exsudatif au niveau de la 22. Après une séquence de rinçage final NaOCl à 2,5 %/EDTA à 17 %/NaOCl à 2,5 %, séchage des canaux radiculaires, l'obturation canalaire est réalisée selon la même technique (**fig. 6**).

Après une semaine, nous avons réalisé les restaurations définitives des trois cavités d'accès endodontiques à l'aide d'un ciment verre ionomère chargé sur les 21 et 22, ciment verre ionomère/composite en technique laminée sur la 23.

Suivi clinique et radiographique

Il consiste en des visites périodiques de contrôle, espacées de trois mois la première année et de six mois l'année suivante.

Cliniquement, les dents sont restées asymptomatiques.

Radiographiquement, nous avons réalisé, lors de chaque visite de suivi, des radiographies rétroalvéolaires de contrôle : la première étant réalisée trois mois après la date de la dernière obturation canalaire soit environ cinq mois après le début du traitement (**fig. 7**).

C'est lors du deuxième contrôle, à savoir six mois après la date de l'obturation canalaire de la 22 (huit mois après le début du traitement), que des signes positifs évocateurs de réparation sont constatés. En effet, hormis le fait que les dents sont toujours asymptomatiques, le radiogramme rétroalvéolaire a objectivé une nette régression de la taille de la lésion (**fig. 8**). L'éventualité d'une intervention chirurgicale commence à être écartée.

Fig. 7 Trois mois après la date de la dernière obturation canalaire (cinq mois après le début du traitement), on note une légère régression de la lésion en regard de l'apex de la 23.

Fig. 8 Six mois après la date de l'obturation canalaire de la 22 (huit mois après début du traitement), le radiogramme rétroalvéolaire objective une nette régression de la taille de la lésion. Des lignes sinueuses radio-opaques de trabéculation osseuse peuvent aussi être constatées.

Fig. 9 Onze mois après la date de l'obturation canalaire de la 22 (13 mois après début du traitement), la lésion a presque complètement disparu. On note la réapparition des espaces desmodontaux autour des apex radiculaires de la 21, 22 et 23. L'éventualité de toute intervention chirurgicale est ainsi exclue.

Le 4^e contrôle, à savoir onze mois après la date de l'obturation canalaire de la 22 (treize mois après le début du traitement), a conforté ce résultat. En effet, la réparation

périapicale s'est poursuivie, la lésion a presque complètement disparu (**fig. 9**). L'éventualité de toute intervention chirurgicale est ainsi exclue.

Discussion

Les lésions radio-claires périapicales d'origine endodontique sont des entités cliniques appartenant à la lignée chronique des parodontites apicales. Ces dernières sont définies comme étant des lésions inflammatoires du parodonte profond périradulaire, principalement de la région périapicale, consécutives à l'infection bactérienne de l'endodonte. La réaction inflammatoire est en fait un mécanisme de défense des tissus périapicaux qui tend à circonscrire l'infection et à l'empêcher de diffuser dans l'organisme, et dans laquelle la composante proliférative (tissu de granulation) l'emporte sur la composante exsudative (abcès) [3, 6].

Cette lignée comprend : la parodontite apicale chronique comprenant le granulome et l'épithélio-granulome ; et le kyste périapical comprenant le kyste vrai (*true cyst*), dont la cavité kystique est totalement bordée d'épithélium sans aucune communication avec le canal radulaire, et le kyste en poche (*bay cyst, pocket cyst*) dont la cavité kystique communique avec le canal radulaire [7].

L'origine bactérienne de ces lésions n'est plus à prouver. En effet, dès 1965, Kakehashi *et al.* ont clairement démontré le rôle des bactéries dans le développement des pulpites et des parodontites apicales [8].

La flore bactérienne endodontique établie, colonisant un espace à l'abri des défenses générales de l'organisme, exprime son pouvoir pathogène via les métabolites et les produits

de dégradation de certaines espèces. Hormis les exotoxines et les leukotoxines qui agissent sur les membranes et provoquent la lyse des leucocytes, ce sont les endotoxines qui sont les plus impliquées dans la genèse des lésions périapicales [3, 6]. En effet, ces endotoxines (ou lipopolysaccharides) relarguées lors de la désintégration des bactéries Gram-, lesquelles sont prédominantes dans la flore endodontique, peuvent progresser vers le périapex pour initier et entretenir une lésion périapicale. Leurs effets biologiques sont principalement dus à leurs interactions avec les macrophages qui sont alors activés pour produire de nombreux médiateurs tels le TNF- α et les différentes interleukines. L'activation de ces différents médiateurs provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire, une margination des neutrophiles sur les cellules endothéliales, un relargage de collagénase, une activation des lymphocytes et de nombreux autres effets biologiques dont une résorption osseuse et la formation de granulomes chroniques [3, 6].

Ces pathologies sont le plus souvent asymptomatiques ou avec des douleurs minimales. Leur diagnostic est avant tout radiographique et doit être corrélé à l'absence de réponse aux tests de sensibilité pulpaire (dents nécrosées ou traitées endodontiquement) [9].

Lorsque les lésions augmentent de taille, comme dans le cas de notre observation, des rapports de contiguïté s'établissent avec les

apex des racines voisines, rendant parfois difficile la détermination de l'apex de la dent causale.

Malheureusement, la difficulté ne réside pas dans l'établissement d'un diagnostic positif mais plutôt dans l'instauration, à partir des signes cliniques et surtout radiographiques, d'un diagnostic différentiel entre les différentes formes histologiques de ces parodontites apicales : granulome épithélialisé ou non, kyste en poche, kyste vrai [10].

Dans ce sens, plusieurs études ont cherché à établir une relation entre l'histologie et l'image radiologique du parodonte apical. De ces études, il ressort que, hormis le fait que la présence d'une image radio-claire est en général un signe pathognomonique de parodontite apicale chronique, la radiographie ne permet aucunement de faire la distinction entre granulome, épithélio-granulome et kystes périapicaux, et seule l'anatomopathologie permet de donner le diagnostic histologique exact [10, 11, 12].

Pourtant un diagnostic différentiel clair et précis est souhaitable car les protocoles opératoires et le pronostic dépendent largement de la situation initiale. En effet, si les granulomes, les épithélio-granulomes et les kystes en poche dont la cavité kystique est en rapport avec le canal source de la contamination bactérienne sont susceptibles de guérir, dans la mesure où la source de la contamination est jugulée par une thérapeutique endodontique adéquate, les kystes vrais dont la cavité kystique est totalement bordée d'épithélium ne peuvent pas guérir par un traitement ou retraitement endodontiques orthogrades, dans la mesure où ces lésions évoluent sans communication avec le système canalaire de la dent concernée, et la chirurgie endodontique s'impose [5, 13, 14].

Néanmoins, s'il est admis que le diagnostic définitif de kyste périapical ne peut être qu'histologique, il n'en demeure pas moins que, d'une part, la probabilité des lésions kystiques croît d'autant plus que les lésions sont plus larges [15], sans toutefois faire la distinction entre kyste vrai et kyste en poche ; et que, d'autre part, le diagnostic clinique préliminaire de kyste périapical deviendrait raisonnable quand sont réunis les paramètres suivants [16] :

- la lésion périapicale concerne une ou plusieurs dents sans vitalité pulpaire ;
- la taille de la lésion avoisine ou dépasse les 200 mm² : la prévalence des kystes est manifeste dans 60 à 67 % des lésions dont le diamètre est de 10 à 20 mm ;
- pompage d'un exsudat coloré après aspiration, ou après drainage spontané suite à la création de la voie d'accès endodontique.

Des études histopathologiques incluant la distinction entre granulomes, épithélio-granulomes et les deux classes de kystes périapicaux, vrai ou en poche, ont montré que, parmi toutes ces lésions, la prévalence des kystes vrais reste inférieure à 10 % [17].

Ceci n'est pas sans conséquence sur l'approche thérapeutique à adopter. En effet, du moment que plus de 90 % des lésions périapicales chroniques sont susceptibles de guérir par une thérapeutique endodontique orthograde, il convient d'abord de réaliser un traitement endodontique correct, quelle que soit la taille de la lésion, suivi d'une surveillance clinique et radiologique du cas avant d'opter pour une thérapeutique chirurgicale [5, 13, 16, 17, 18].

Ainsi, en plus de la décompression de la lésion que provoque le drainage de l'exsudat inflammatoire périapical par le canal radiculaire, la pierre angulaire du traitement des parodontites apicales chroniques est la désinfection

optimale du système canalaire [5, 13, 16, 18]. L'infection endodontique est polymicrobienne et les moyens actuels disponibles pour réduire la charge bactérienne incluent l'instrumentation mécanique, l'irrigation et la mise en place d'une médication intracanaire antiseptique [19].

L'instrumentation mécanique est le premier moyen d'atteindre cet objectif lors du traitement endodontique [5, 19]. Curieusement, peu d'études traitent de l'impact de la technique de mise en forme sur le pronostic endodontique des dents présentant des parodontites apicales [19]. Néanmoins, en plus de permettre un accès direct à la région apicale en éliminant précocement les interférences coronaires, le choix d'une technique de préparation coronapicale est justifié par le fait qu'il y a moindre risque d'extrusion de débris au-delà de l'apex [20, 21], lesquels sont souvent incriminés dans les échecs thérapeutiques [1, 22, 23, 24]. D'autre part, elle favorise la pénétration en profondeur de la solution d'irrigation et donc une désinfection chimique optimale [20].

Cette solution d'irrigation doit avoir une action antiseptique et solvante tout en étant tolérée par les tissus périapicaux. À ce jour, l'hypochlorite de sodium (NaOCl) demeure la solution d'irrigation la plus utilisée, en plus de son faible coût, il est doté d'actions oxydante, hydrolysante, bactéricide et protéolytique [25, 26].

Ces actions sont obtenues quand certaines règles d'utilisation sont respectées à savoir un renouvellement fréquent de la solution d'irrigation, le respect d'une durée d'action qui ne doit pas être inférieure à 10 minutes, ainsi que le choix d'une concentration adéquate : si les concentrations de 2,5 % et 5,25 % sont les plus retenues, cette dernière peut s'avérer très

toxique pour les tissus sains et causer des dégâts tissulaires importants en cas d'extrusion accidentelle (en cas de foramen béant suite à une résorption apicale par exemple) [19, 25, 27].

Toutefois, nombreuses sont les études qui prouvent qu'il n'est pas possible d'obtenir une élimination bactérienne complète par la seule combinaison de l'instrumentation et du NaOCl. Cela peut être imputé à l'existence d'un réseau canalaire inaccessible à la préparation mécanique et chimique ; à la durée des traitements endodontiques, souvent trop courte pour que l'action antiseptique de l'hypochlorite de sodium soit maximale ; à la présence de bactéries et de toxines dans les tubuli dentinaires. Le recours à une médication intracanaire à action médiate est donc préconisé [19, 25, 28].

Actuellement, l'hydroxyde de calcium en interséance est le plus retenu. Son pH alcalin, voisin de 12,5, associé à sa dissociation ionique avec libération d'ions hydroxyles (OH^-), lui confère plusieurs propriétés :

- Action antibactérienne (bactériostatique) et d'inactivation des acides bactériens et des endotoxines, sources de la genèse des parodontites apicales. Cette action est étroitement liée au contact direct du produit avec les micro-organismes, et sera conservée aussi longtemps que le pH reste élevé et la diffusion d'ions OH^- maintenue à des concentrations optimales [29, 30]. Toutefois, d'une part, la présence de l'enduit pariétal endodontique empêche le contact direct entre le $\text{Ca}(\text{OH})_2$ et les germes notamment au niveau des tubuli dentinaires, d'où l'intérêt d'éliminer cette «*smear layer*», en associant à l'irrigation au ClONa, actif sur la fraction organique, un acide faible (EDTA à 15-17 %), qui

va agir cette fois-ci sur la fraction minérale, ce qui permet d'éliminer la *smear layer* et d'ouvrir les tubulis dentinaires [31] ; d'autre part, la diffusion tissulaire entraîne une diminution de la concentration en ions OH^- sous l'action des systèmes tampons (bicarbonates, phosphates), ceci fait que l'action antibactérienne sera diminuée voire anéantie ; d'où l'intérêt de l'utiliser pendant une durée suffisante. En effet, en cas d'utilisation courte du produit, il paraît probable que seules les bactéries situées à l'entrée des tubules sont atteintes. La période d'une semaine, après élimination de la *smear layer*, est la durée minimale relevée dans la littérature [26, 29, 30, 32].

- Action anti-inflammatoire : la résolution de l'inflammation est le point de départ de la réparation périapicale [29, 30, 32].
- Effet anabolisant sur les tissus périapicaux, grâce à l'action anti-inflammatoire qui limite l'extravasation plasmatique consécutive à la dilatation capillaire qui accompagne l'inflammation ; avec comme résultat une action sur les sérosités périapicales. Un renouvellement périodique (trois semaines en moyenne) est toutefois nécessaire car le produit se résorbe rapidement en présence d'exsudats inflammatoires [29, 30, 32].
- Son pH alcalin pourrait être défavorable à l'hydroxylase acide ostéoclastique dont l'activité pourrait être inhibée, interrompant ainsi le processus de la lyse osseuse et périradiculaire. D'autre part, il y aurait activation de la phosphatase alcaline qui stimule la régénération périapicale [18, 29, 30, 32].

Néanmoins, il est important de souligner que :

- le spectre antibactérien de l'hydroxyde de calcium est limité et n'autorise pas l'élimina-

tion de tous les types bactériens notamment *l'Enterococcus faecalis* [26, 33] ;

- Sathorn *et al.* (2005), à travers une méta-analyse, n'ont pas noté de différence statistiquement significative en termes de guérison de parodontites apicales chroniques de dents traitées en une seule séance ou en plusieurs séances avec médication intracanaire transitoire à base d'hydroxyde de calcium [34] ;
- l'utilisation abusive de l'EDTA et de l'hydroxyde de calcium entraînerait une diminution du module d'élasticité et de la résistance à la flexion de la dent. Ainsi, une dent ayant subi une mise en forme exagérée, une irrigation ou une médication trop généreuses pourrait devenir plus susceptible à la fracture [35].

Quoi qu'il en soit, les bénéfices biologiques, indiscutables, relatifs à la réduction de la charge bactérienne, l'aide au tarissement des sérosités périapicales qui caractérisent généralement ce type de lésions, ainsi que la mise en condition du parodonte apical favorable à la cicatrisation, incitent logiquement à la mise en place adéquate de l'hydroxyde de calcium comme médication intracanaire transitoire [5, 16, 18, 28, 34]. Toute utilisation prolongée, ou encore tout dépassement avec le matériau dans la lésion ne sont plus justifiés ; en effet, les études menées dans ce sens ne montrent pas de réel intérêt dans la guérison des lésions périapicales [16].

Une fois le système endodontique assaini, la siccité canalaire obtenue, l'obturation canalaire peut être effectuée. Elle doit être tridimensionnelle et étanche afin de neutraliser la totalité du système endodontique : canal principal mais aussi les zones inaccessibles qui peuvent contenir d'éventuelles bactéries à l'état

quiescent (cryptes, isthmes, canaux latéraux...). Ces dernières sont souvent incriminées dans les échecs endodontiques, particulièrement si les obturations canalaires ne sont pas étanches [14]. Enfin, les retraitements par voie orthograde sont achevés en restaurant, d'une manière hermétique, les cavités d'accès endodontiques.

À l'issue de la thérapeutique endodontique, la guérison peut être obtenue. En effet, l'élimination des irritants intracanalaires entraîne une réduction des médiateurs inflammatoires, des cytokines pro-inflammatoires et des facteurs de croissance, avec comme résultat une inhibition de la prolifération des cellules épithéliales. Cette résolution de l'inflammation permettra aux macrophages et autres phagocytes d'éliminer les tissus altérés, de produire des médiateurs chimiotactiques qui attirent les fibroblastes jusqu'au foyer inflammatoire. De plus ils produisent des facteurs activateurs de fibroblastes qui amènent ces cellules à proliférer et à élaborer du collagène pour remplacer les fibres détruites pendant la phase destructive de l'affection. Les ostéoblastes vont se différencier et synthétiser du tissu osseux qui va remplacer celui qui a été résorbé. De nouveaux cémentoblastes se différencient et du ciment s'appose dans les zones de résorption radiculaire ; les fibres collagènes synthétisées par les fibroblastes vont s'ancrer au niveau de l'os et du ciment néoformés, permettant ainsi au parodonte périapical d'être progressivement restauré. Seule une forme irrégulière de l'apex, due au fait que la dentine résorbée n'est pas remplacée, permet un diagnostic rétrospectif de parodontite apicale chronique [13, 36].

Le pronostic du retraitement endodontique orthograde des dents présentant une parodontite apicale chronique est variable. L'analyse des études cliniques publiées montre que le pourcentage de succès oscille entre 48 % (étude de Bergenhotz *et al.*, 1979) et 88 % (étude de Selden, 1974) [In 1]. Dans une étude prospective plus récente, Friedman *et al.* (1995) ont pu observer des taux de succès de 56 %, avec 10 % d'échec et 34 % de résultats qualifiés d'incertains [In 1].

D'autre part, la cinétique de guérison des lésions périapicales est aussi variable. Ainsi, après une année, 89 % des lésions susceptibles de guérir manifestent déjà des signes de réparation (réduction de la taille de la lésion), mais uniquement 50 % de ces lésions guérissent totalement en un an. À deux ans, la majorité des lésions guérissent ou continuent à manifester des signes de réparation par réduction de la taille de la lésion. Occasionnellement, cette réduction peut se poursuivre sur 4 ou 5 ans, les jeunes patients étant d'un meilleur pronostic que les patients plus âgés [1].

Les cas d'échec peuvent trouver une justification dans : la persistance des bactéries au niveau du système endodontique ; l'extrusion de débris septiques au-delà de l'apex ; la présence de bactéries extra-radicales capables de survivre dans le périapex (*Actinomyces* et *Arachnia*) ; les kystes vrais ; les réactions à des corps étrangers (débris dentinaires, cellulose provenant de pointes de papier absorbant...) ; l'accumulation de certains produits de dégradation tissulaire tels que les cristaux de cholestérol [14, 16, 17, 33, 37].

Devant ces cas, a priori non identifiables cliniquement, le recours thérapeutique, après le retraitement orthograde, reste la chirurgie endodontique.

Conclusion

Les lésions radio-claires périapicales extensives d'origine endodontique sont des entités cliniques bien étudiées de nos jours. Quelles soient consécutives à la nécrose pulpaire ou à une thérapeutique endodontique iatrogène, l'étiologie principale, à savoir la contamination bactérienne du système endodontique, ne fait plus aucun doute.

Dès lors, l'objectif du traitement à adopter, en plus de la décompression de la lésion via un drainage par voie canalaire, doit viser à éradiquer l'infection canalaire par une thérapeutique endodontique adéquate et à isoler le sys-

tème endodontique par une obturation canalaire tridimensionnelle hermétique et une restauration coronaire occlusive.

Un suivi périodique, basé sur l'évolution de la symptomatologie et sur la prise de radiographies rétroalvéolaires, permettra d'évaluer le succès de la thérapeutique entreprise.

Ainsi, si l'on peut qualifier le pronostic du retraitement endodontique orthograde des dents présentant une parodontite apicale chronique de favorable, devant des situations où les lésions seront réfractaires, la chirurgie endodontique restera l'ultime recours. ■

Bibliographie

1. Friedman S.
Treatment outcome and prognosis of endodontic therapy.
In: Ørstavik D, Pitt Ford TR.
Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.
London: Eds Blackwell Science LTD 1998:367-401.
2. Rilliard F, Boucher Y.
Épidémiologie en endodontie.
Réal clin 2001;12:131-138.
3. Lasfargues JJ, Machtou P.
Pathogenèse des lésions apicales.
Réal Clin 2001;12(2):139-148.
4. Wilcox LR.
Efficacité et pronostic du retraitement endodontique.
Réal Clin 1996;7(3):377-384.
5. Sundqvist G, Figdor D.
Endodontic treatment of apical periodontitis.
In: Ørstavik D, Pitt Ford TR.
Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.
London: Eds Blackwell Science LTD 1998:242-277.
6. Nair PNR.
Pathology of apical periodontitis.
In: Ørstavik D, Pitt Ford TR.
Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.
London: Eds Blackwell Science LTD 1998:68-105.
7. Nair PNR.
Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response.
Periodontology 2000. 1997;13:121-148.
8. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ.
The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1965;20:340-349.
9. Lasfargues JJ.
Le diagnostic clinique des parodontites apicales.
Réal Clin 2001;12(2):149-162.
10. Trope M, Sigurðsson A.
Clinical manifestations and diagnosis.
In: Ørstavik D, Pitt Ford TR.
Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.

- London: Eds Blackwell Science LTD, 1998:157-178.
11. Matossian L, Boucher Y, Machtou P.
Interprétation radiologique des images péri-radiculaires.
Réal Clin 2001;12(2):163-170.
 12. Ørstavik D.
Radiology of apical periodontitis.
In: Ørstavik D, Pitt Ford TR. **Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.**
London: Eds Blackwell Science LTD, 1998:131-156.
 13. Lin LM, Huang GTJ, Rosenberg PA.
Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing.
J Endod 2007;33(8):908-916.
 14. Siqueira JF Jr.
Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail.
Int Endod J 2001;34:1-10.
 15. Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI.
The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57:82-94.
 16. Çaliskan MK.
Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review.
Int Endod J 2004;37(6):408-416.
 17. Nair PNR.
Non-microbial etiology: periapical cysts sustain post-treatment apical periodontitis.
In: Friedman S. **Etiological factors in endodontic post-treatment disease: apical periodontitis associated with root-filled teeth.**
Endod Topics. Munksgaard: Eds Blackwell, 2003;6:96-113.
 18. Soares J, Santos S, Silveira F, Nunes E.
Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin.
Int Endod J 2006;39:566-575.
 19. Trope M.
Impératifs biologiques du traitement des dents infectées.
Réal Clin 2001;12(2):171-184.
 20. Arens DE.
The crown-down technique: a paradigm shift.
Dent Today 1996;15:38-47.
 21. Reddy SA, Lamar Hicks M.
Apical extrusion of debris using two hand and two rotary instrumentation techniques.
J Endod 1998;24:180-183.
 22. Fava LRG.
Single visit root canal treatment: incidence of postoperative pain using three different instrumentation techniques.
Int Endod J 1995;28:103-107.
 23. Walton RE.
Interappointment flare-ups: incidence, related factors, prevention, and management.
Endod Topics 2002;3:67-76.
 24. Siqueira JF Jr.
Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks.
Endod Topics 2005;10:123-147.
 25. Cantatore G.
L'irrigation de l'endodonte : importance dans le nettoyage et la stérilisation du réseau canalaire.
Réal Clin 2001;12(2):185-201.
 26. Haapasalo M, Qian W, Portenier I, Waltimo T.
Effects of dentin on the antimicrobial properties of endodontic medicaments.
J Endod 2007;33(8):917-925.
 27. Gernhardt CR, Eppendorf K, Kozlowski A, Brandt M.
Toxicity of concentrated sodium hypochlorite used as an endodontic irrigant.
Int Endod J 2004;37(4):272-280.
 28. Siqueira JF Jr, Guimarães-Pinto T, Rôças IN.
Effects of chemomechanical preparation with 2,5% sodium hypochlorite and intracanal medication with calcium hydroxide on cultivable bacteria in infected root canals.
J Endod 2007;33(7):800-805.
 29. Siqueira JF Jr, Lopes HP.
Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review.
Int Endod J 1999; 32:361-369.

30. Cochet-Barill I, Simon S.
L'hydroxyde de calcium est-il toujours d'actualité ?
Cahiers de l'ADF
2003;6(16):17-25.
31. Bertrand MF,
Lupi-Pegurier L,
Leforestier E, Bolla M.
Le point sur la «smear layer» en endodontie.
Rev Odonto Stomatol
2001;3(4):201-206.
32. Cochet-Barill I.
Asepsie canalaire : pourquoi l'hydroxyde de calcium ?
Inf Dent
2003;85(19):1239-1242.
33. Portenier I, MT Waltimo T, Haapasalo M.
***Enterococcus Faecalis* – the root canal survivor and «star» post-treatment disease.**
In: Friedman S.
Etiological factors in endodontic post-treatment disease: apical periodontitis associated with root-filled teeth.
Endod Topics.
Munksgaard:
Eds Blackwell
2003;6:135-159.
34. Sathorn C, Parashos P, Messer HH.
Effectiveness of single – versus multiple – visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis.
Int Endod J 2005;38:347-355.
35. Gulabivala K, Patel B, Evans G, Yuan-Ling NG.
Effects of mechanical and chemical procedures on root canal surfaces.
Endod Topics
2005;10:103-122.
36. Tronstad L.
Endodontie clinique.
Paris : Éditions Flammarion
1993:32-60.
37. Haapasalo M, Udnæs T, Endal U.
Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment.
In: Friedman S.
Etiological factors in endodontic post-treatment disease: apical periodontitis associated with root-filled teeth.
Endod Topics.
Munksgaard:
Eds Blackwell 2003;6:29-55.

Web of Conferences

Annoncez gratuitement vos prochaines manifestations sur www.webofconferences.org

AGENDA INTERNATIONAL DE CONFÉRENCES

- ☐ Recherchez une conférence ou un congrès
- ☐ Annoncez gratuitement une manifestation

PUBLICATION ET DIFFUSION D'ACTES DE CONFÉRENCE

- ☐ Publication en ligne sur un site web dédié
- ☐ Libre accès à tous les documents
- ☐ Articles identifiables et citables (DOI, Crossref)
- ☐ Hébergement sans limite de temps
- ☐ Creation de collections
- ☐ Impression de livres et/ou de CDs

Web of Conferences est un service EDP Sciences