

La cicatrisation apicale

Cours de 4^{ème} année médecine dentaire

Dr ATAILIA (Service d'OC/Endo)

Introduction

Les lésions péri apicales sont le résultat d'une réaction inflammatoire à double tranchant: défensive et agressive, que l'on peut définir comme un combat dynamique entre, d'une part, les agents agresseurs de la pulpe en situation intra-canalair, et d'autre part, les défenses de l'hôte dans le péri-apex. Ceci constitue une unité fonctionnelle où toutes les composantes sont liées par des fibres et des vaisseaux, et où l'espace de BLACK (centre nourricier) assure le métabolisme des tissus durs qui l'entourent. Cependant, cet espace possède un fort potentiel de régénération que le traitement endodontique, par le biais de l'obturation canalair, devra stimuler entraînant une cicatrisation apicale.

1. Le péri-apex:

1.1. Anatomie:

C'est une *région carrefour* qui contient le ligament alvéolo dentaire et du tissu conjonctif riche en cellules

Cette région est *richement vascularisée* par l'artère dentaire et ses anastomoses avec les artères inter-dentaires.

C'est une région en *perpétuel remaniement* et lorsque les tissus la composant sont le siège d'une agression, ils peuvent se résorber.

La région péri apicale comprend l'extrémité apicale de la racine et l'espace de BLACK; elle est en rapport avec les tissus mous de la région cervico-faciale et ces rapports anatomiques déterminent le cheminement et le siège de l'infection.

1.2. L'espace de BLACK :

C'est un tissu conjonctif fibreux, siège de la réparation tissulaire.

Il est limité par l'extrémité de la racine recouverte de ciment d'une part et par la corticale interne du fond de la cavité alvéolaire d'autre part.

Cet espace constitue un centre nourricier, assurant le métabolisme des tissus durs qui l'entourent. Le ciment d'un côté et l'os alvéolaire de l'autre côté.

1.3. Le ciment :

- a) Au moyen des fibres de Sharpey, le ciment assure l'attachement et la fixation de la dent
- b) Le ciment joue également un rôle de protection de la dentine et aussi il rentre dans les processus de réparation des lésions radiculaires

1.4. Desmodonte :

C'est un tissu conjonctif formé de :

- Éléments fibrillaires : fibres collagènes, élastiques ou de réticuline.
- Éléments cellulaires : fibroblastes et histiocytes
- Une substance fondamentale : formée d'eau retenue par des macromolécules de protéines et de mucopolysaccharides.

Le desmodonte est richement vascularisé (vaisseaux de l'artère pulpaire, vaisseaux anastomosés de la gencive).

L'innervation est assurée par d'abondantes fibres sensorielles.

Le desmodonte possède cinq fonctions qui font de lui un élément essentiel de la physiologie du tiers apical:

1.5.Os alvéolaire :

C'est un tissu conjonctif composé d'éléments fibrillaires et cellulaires, formé de trois couches :

- Une couche externe en continuité avec l'os compact des maxillaires, elle est en contact avec le périoste.
- Une couche intermédiaire d'aspect trabiculé par la présence de travées osseuses.
- Une couche interne appelée lamina dura ou lame criblée ou os alvéolaire proprement dit.

Il y a perpétuellement au niveau de l'os alvéolaire, une activité formatrice et une activité destructrice alternante par l'intermédiaire des ostéoblastes et des ostéoclastes.

2.Mécanismes de défense péri-apicale:

Une fois que les bactéries ont infecté le système endodontique, et donc que le premier niveau de défense n'existe plus, c'est au second niveau de défense d'intervenir afin de limiter la diffusion de l'infection.

Au niveau péri-apical, c'est d'abord l'immunité innée qui intervient

Celle-ci s'organise en plusieurs phases :

- la préinflammation
- l'inflammation à proprement parler
- l'intervention de l'immunité adaptative

Stade de préinflammation:

Lorsque les bactéries envahissent le tissu pulpaire, elles sont immédiatement reconnues par les macrophages résidants et par le système du complément.

En effet, les macrophages et les autres cellules immunitaires possèdent des récepteurs à leur surface qui sont capables de reconnaître les bactéries ou, plus précisément, certains composants bactériens, ce qui active leurs fonctions antibactériennes et inflammatoires.

Les récepteurs les plus connus sont les TLR (toll like receptor).

Il en existe différents types qui reconnaissent de manière spécifique certains composants bactériens :

TLR-4 reconnaît le lipopolysaccharide des bactéries à Gram négatif,

TLR-2 reconnaît les peptidoglycanes, l'acide lipotéichoïque des bactéries à Gram positif,

TLR-5 reconnaît les flagelles, etc....

Dès que les macrophages ont reconnu un élément étranger bactérien (un antigène), leurs fonctions de présentation d'antigènes ou de phagocytose sont exacerbées .

De plus, ils vont produire plusieurs types de substances :

- Des cytokines
- Interleukines (IL1 et IL6)
- Tnf- α (facteur de nécrose tumorale α)
- Chémokines (IL8)
- Prostaglandines, des leucotriènes
- Métabolites de l'oxygène,
- L'oxyde nitrique
- Enzymes lysosomiales.

Ces substances ont un rôle important dans la phase de l'inflammation.

Les dérivés de l'acide arachidonique, les prostanoïdes et les leucotriènes : *les prostaglandines* (PGs) sont des facteurs de vasodilatation et d'activation des ostéoclastes.

Les concentrations de prostaglandines augmentent dans les épisodes aigus des parodontites apicales s'accompagnant de destructions osseuses rapides.

Les composants bactériens vont également activer le système du complément.

Celui-ci a pour but :

- la cytolysse des cellules cibles
- l'opsonisation, afin de faciliter la phagocytose
- la production de médiateurs.

Stade de l'inflammation proprement dit:

Cette phase a pour rôle d'amener de manière massive les cellules de défense au site d'infection. L'inflammation est caractérisée par quatre signes cliniques :

- douleur
- chaleur
- oedème
- rougeur.

L'intervention de l'immunité adaptative:

C'est la seconde ligne de défense de l'organisme.

Comme les bactéries qui persistent au niveau intracanalair (le seul moyen de les éliminer est le traitement endodontique), ne peuvent pas être éliminées par les défenses « bloquées » au niveau des tissus périapicaux et sont incapables de pénétrer dans le système endodontique, la défense innée va faire appel à la défense adaptative.

Sa mise en place est retardée puisqu'elle survient seulement 4 jours après le contact avec l'agent pathogène.

Elle fait intervenir les lymphocytes B et T.

3. Cicatrisation et Potentiel apico-réparateur

3.1. Potentiel réparateur du péri-apex

Toute infection endodontique, entraîne au niveau apical une réaction inflammatoire qui aura pour conséquence une diminution de l'activité synthétique et une augmentation des phénomènes ostéoclasiques et cémentoclasiques.

Une fois la phase inflammatoire préliminaire contrôlée par les cellules de défense, et un traitement endodontique est bien instauré, la réparation biologique peut commencer.

Le potentiel réparateur du périapex est lié essentiellement au composante cellulaire de cette région.

3.2. La cicatrisation de la lésion apicale

Selon Melcher :

- *La guérison ou régénération* : est constituée par le retour des tissus à leur état antérieur après traitement, ce qui se produit la plupart du temps.

- *La réparation* : est le comblement de la lésion par un tissu différent du tissu original, c'est-à-dire par un tissu de cicatrisation .

Après disparition de la pulpe et des vaisseaux afférents au niveau de l'espace de Black, ces tissus qui sont au nombre de trois (l'os, ciment, desmodonte) vont constituer l'unité biologique qui assurera la réparation

Conditions de la régénération :

Aucune régénération ne se produira tant que les irritants n'auront pas été éliminés du système canalaire par la préparation ; et tant que ce système canalaire n'aura pas été isolé (séquestré) du reste de l'organisme par le scellement de l'endodonte.

4 types de traitement peuvent être employés à cet effet:

- Traitement endodontique par voie canalaire exclusive
- Traitement endodontique associé à une exérèse chirurgicale : de la lésion et à un curetage de l'extrémité radiculaire ou à une résection apicale avec obturation à rétro.
- Traitement endodontique associé à un traitement parodontal : lorsque les lésions sont combinées.
- Traitement parodontal .

Comment une lésion apicale guérit-elle?

Après disparition de la pulpe, trois tissus susceptibles de réparation forment au niveau du périapex, « *l'unité biologique de relais* » décrite en 1971 : l'os, le ciment et le desmodonte.

Après disparition de l'inflammation, des mécanismes vasculaires et cellulaires vont permettre la régénération osseuse et cémentaire, par apposition de néoformations tissulaires, et la reconstitution du desmodonte, signera la guérison complète lorsque réapparaîtra sur la radiographie l'espace radioclaire périradiculaire régulier qui représente un desmodonte sain

il ne peut l'être ou le redevenir, que si les physiologies osseuses et cémentaires sont redevenues normales.

Le mécanisme de régénération diffère selon le traitement :

- Si le traitement endodontique classique est choisi, le tissu inflammatoire comblant la lésion est laissé en place, et doit d'abord être transformé en tissu conjonctif néoformé libre de toute inflammation.
- En cas d'endodontie chirurgicale, le vide lésionnel créé doit d'abord être comblé par un tissu conjonctif jeune qui met en jeu un potentiel complètement différent : os, ciment et desmodonte émergeront rapidement de ce conjonctif jeune.

La réparation osseuse :

Sources de facteurs ostéogènes dans la lésion apicale :

Les cellules ostéoprogénitrices « préostéoblastes » se trouvent dans la moelle osseuse, d'où elles peuvent être attirées par des signaux chimiotactiques.

Elles sont également présentes dans les granulomes apicaux, une source riche de signaux tels que le TGF β , le FGF, le PDGF et le CSF, qui sont nécessaires au recrutement et à la prolifération des cellules préostéoblastiques.

Les plaquettes dans les caillots de sang formés après la chirurgie apicale sont une source particulièrement riche de PDGF.

Les BMP (bone morphogenetic protein), qui sont nécessaires pour la maturation finale des ostéoblastes, sont libérées localement à partir de la matrice osseuse résorbante et sont produites par des ostéoblastes voisins.

Ainsi, le granulome apical et son os environnant sont des sources riches de composants qui représentent ensemble un potentiel ostéogène important.

La réparation cimentaire :

Les cémentoblastes créent des plages de résorption appelées cémentoclasies qui sont réparées spontanément par néoformation cimentaire.

Les lacunes sont comblées et tapissées par une fine couche de ciment qui permet le réattachement des fibres desmodontales néoformées.

Deux trames fibrillaires sont donc formées :

-L'une extrinsèque, produite par le desmodonte et représentée par l'insertion des fibres de SHARPEY qui se minéralisent secondairement

-L'autre intrinsèque », et produite par les cémentoblastes .

Le ciment ainsi reconstitué recouvre l'apex de la dent en tapissant les parois internes du foramen (une fermeture de l'apex) .

Le ciment de réparation semble toujours cellulaire avec peu de fibres.

Il est moins radio-opaque, donc moins minéralisé que le tissu qui l'entoure

Formation d'un nouveau desmodonte

On assiste à l'organisation puis à l'attachement d'un nouveau complexe fibreux parodontal qui reconstitue le desmodonte entre les tissus osseux et cémentaire néoformés cela signe la régénération complète de l'unité biologique de relais, à condition que l'unité biocompatible de substitution ne vienne pas entraver la marche de ces mécanismes, dans ce cas, on n'obtiendrait qu'une guérison partielle mais cliniquement acceptable.

NB ; selon Ogilvie, la *première* structure détruite par la lésion est le desmodonte, et c'est la *dernière* à retrouver son intégrité .

Cela est dû à l'organisation centripète du conjonctif néoformé et met l'accent sur le point de départ osseux de toute réparation périapicale.

En cas de perte de substance, la seule fourniture vasculaire et cellulaire se situe au niveau des parois osseuses de la lésion et il sera capital au cours du traitement, de ne pas interférer avec les mécanismes naturels de régénération par l'utilisation de produits irritants ou toxiques.

4. Le temps nécessaire pour la guérison d'une lésion

Plusieurs études de suivi à grande échelle indiquent que 74 à 85% des lésions apicales guérissent dans les 48 mois.

L'étude d'Ørstavik a révélé que 85% de ces lésions ont guéri dans les 48 mois.

Parmi les lésions qui ont fini par guérir, seulement 50% ont été guéries ou en cours de guérison à 6 mois après le traitement, soit 42,5% du nombre total de lésions étudiées (50% de 85%).

À 12 mois, 88% des lésions qui ont fini par guérir ont été guéries ou en cours de guérison, soit 75% du nombre total de lésions (88% de 85%).

5. Critères de cicatrisation :

5.1. Critères histologiques :

Dans l'idéal, la "réparation" apicale, comme son nom l'indique, implique une reformation des constituants péri-apicaux tels qu'ils existent sur une dent saine.

nous souhaitons donc obtenir une apposition cémentaire, un ligament parodontal, la formation d'un nouvel os en regard de la tranche de section radiculaire si la dent a été sectionnée, ou de l'apex dont la dentine a été par endroit mise à nue si la dent a été réimplantée. Dans la réalité, cette réparation peut être partielle, absente, et des Caractéristiques histopathologiques peuvent apparaître.

5.2. Critères cliniques :

L'évaluation clinique inclut les symptômes subjectifs et objectifs.

Ainsi, après la phase de réaction postopératoire normale, la dent doit rester silencieuse, la sensation à la percussion doit être analogue à celle des dents voisines, la muqueuse doit être non inflammatoire, sans oedème ni fistule.

5.3.Critères radiologiques :

Le contrôle radiologique est indispensable et s'effectue de façon périodique pour suivre le stade de guérison péri-apicale.

Les critères radiographiques sont nombreux et certains auteurs les ont rassemblés dans des classifications permettant ainsi de mieux cibler l'état de la guérison des tissus du péri-apex.

Classification de Strindberg :

Block et coll. utilisent cette classification dans une étude. Elle inclut des critères radiographiques et cliniques. Trois groupes sont différenciés :

- Réussite du traitement
 - Pas de signe clinique .
 - Résolution complète de la lésion avec développement d' une lamina dura continue et d'un espace desmodontal.
- Guérison incertaine
 - Pas de signe clinique.
 - Lésion ayant gardé sa taille initiale ou ayant diminué, mais n'ayant pas disparu.
- Echec du traitement
 - Signes cliniques présents. Lésion ayant augmenté en taille par rapport aux observations initiales. L'intervention est à recommencer.

Conclusion

Les défis qui affectent le processus de guérison des lésions apicales comprennent le contrôle de l'inflammation de la pulpe ou des processus infectieux et la neutralisation simultanée des provéocations imprévisibles au tissu périapical.

La cicatrisation ne se produit qu'une fois que l'antigène a été neutralisé pendant la réponse inflammatoire

Références :

1-Holland R , Filho JEG , Cintra LTA , Estrela C : Facteurs affectant le processus de guérison périapicale des dents traitées par endodontie ; J. Appl. Orale Sci. vol.25 no.5 Bauru Sept./Oct. 2017

2-Metzger Z ,KfirA :Healing of Apical Lesions: How Do They Heal, Why Does the Healing Take So Long, and Why Do Some Lesions Fail to Heal? ; Department of Endodontology, Tel Aviv University, Israel 2014

3-Raisingani D : Apexum: une procédure minimale invasive ; J Clin Pediatr Dent . Sep-Dec 2011

4-Ricucci D, MD, DDS,a Louis M : Wound healing of apical tissues after root canal therapy: a long-term clinical, radiographic, and histopathologic observation study . Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral

Radiol Endod , 2009

5-Role of Cytokines in Periodontal Wound Healing Process; Pharmaceutical Analytical Chemistry 2015

6-Simon S,MACHTOU P : Endodontie . Pertrot ,2012.

7-Y.-L. Ng, V. Mann & K. Gulabivala : A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health ; International Endodontic Journal 2011 Uk