

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2020

2020 TOU3 3053

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Charlotte DELON

Le 2 Novembre 2020

**EVALUATION DE LA DESINFECTION
ENDODONTIQUE DES DENTS PAR LE LASER
ER : YAG LORS DE L'IRRIGATION CANALAIRE**

Directeurs de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

Dr Antoine TRIGALOU

JURY

Président : Pr Franck DIEMER

1er assesseur : Dr Marie GURGEL-GEORGELIN

2ème assesseur : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

3ème assesseur : Dr Antoine TRIGALOU

Invité : Dr Éric BALGUERIE



Faculté de Chirurgie Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

M. Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

CHARGÉS DE MISSION

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

M. Damien DURAN
Mme Geneviève GRÉGOIRE
M. Gérard PALOUDIER

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE et ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeurs d'Université :	Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE
Maîtres de Conférences :	Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants :	Mme Alice BROUTIN, Mme Marion GUY-VERGER
Adjointes d'Enseignement :	M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH, M. Mathieu TESTE, Mme. Chiara CECCHIN-ALBERTONI

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences :	M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG
Assistants :	Mme Isabelle ARAGON, Mme Anaïs DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université :	M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL
Maître de Conférences :	M. VERGNES Jean-Noël
Assistant :	M. Julien ROSENZWEIG
Adjointes d'Enseignement :	M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, Mme FOURNIER Géromine, M. Fabien BERLIOZ

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Bruno COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences :	M. Pierre BARTHET, Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL
Assistants :	Mme Charlotte THOMAS, M. Joffrey DURAN
Adjointes d'Enseignement :	M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE, Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : Mme Léonore COSTA-MENDES, M. Clément CAMBRONNE
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY, M. Jérôme SALEFRANQUE,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Assistants : M. Antoine TRIGALOU, Mme Inessa TIMOFEEVA, M. Matthieu MINTY, Mme. Cécile BLANC
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Maxime LUIS

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Serge ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : Mme Pauline PECQUEUR, M. Jérôme FISSE, M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE
M. Dorian BONNAFOUS, Mme. Manon SAUCOURT
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Serge ARMAND, M. Philippe POMAR
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT
Assistants : M. Victor EMONET-DENAND, M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION,
Mme Caroline DE BATAILLE, Mme Margaux BROUTIN
Assistant Associé : M. Antoine GALIBOURG,
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Laurent GINESTE, M. Olivier LE GAC, M. Louis Philippe GAYRARD, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT
Assistants : M. Thibault CANCEILL, M. Julien DELRIEU
Adjoints d'Enseignement : M. Yasin AHMED, Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, Mme Josiane BOUSQUET

Mise à jour pour le 05 Octobre 2020

Remerciements

A mes parents, vous êtes mon repère, mon soutien infaillible. Merci de m'avoir inculqué les valeurs du travail, du respect et de la persévérance, merci d'avoir fait de moi la femme accomplie que je suis aujourd'hui. Je vous en serai éternellement reconnaissante. Je vous aime très fort.

A ma petite sœur, Agathe, merci de faire partie de ma vie tous les jours, et de me soutenir dans tous mes projets. Je suis fière d'avoir une sœur comme toi, et saches que tu pourras toujours compter sur moi pour t'épauler et t'accompagner. Je t'aime.

A mon petit frère, Adrien, te dire tout l'amour que j'ai pour toi. Je te remercie pour ta gentillesse et ton attention à toute épreuve. Je suis fière d'avoir un frère comme toi à mes côtés.

A mes grands-parents, Jacqueline, Daniel, Colette et René, merci d'avoir toujours été là pour me soutenir et me guider dans mes choix. Grandir à vos côtés a été une chance pour moi. Merci de m'avoir encouragé à progresser, encore et encore. Je vous aime.

A ma famille, qui m'a toujours soutenu dans les épreuves de la vie, je vous aime.

A Paul, je tenais à te remercier aujourd'hui. La vie, depuis que je la partage avec toi, est plus belle jour après jour. Merci de ton amour, et de ton soutien. Je t'aime.

A mes amies de Rodez, Élise, Célia, Léa, Chloé, Marie, Laure, Marie-Charlotte, Camille, Camille, merci d'être si soudées depuis notre tendre enfance. L'amitié que j'ai pour vous ne cessera jamais.

A Marie et Laurent, merci de faire partie de ma vie. A notre trio luzien infernal, je vous aime.

A Charles, Nicolas, Matthis, Arthur, Charlène, Laura, Fanny et Manon, que j'ai eu la chance de rencontrer pendant mes études, et qui ont toujours été là pour me soutenir. Merci, je vous aime.

A mes amis de dentaire et ceux rencontrés sur mon chemin et qui comptent pour moi.

A l'équipe de l'unité n°2 de l'INSERM, qui m'a accueillie à bras ouverts pour mon stage de recherche et a permis la concrétisation de mon projet expérimental.

A Cédric Bouchereau, qui a également contribué à développer ce projet.

A notre président du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Franck DIEMER

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Éducation, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter-Universitaire d'endodontie à Toulouse,
- Responsable du Diplôme Universitaire d'hypnose,
- Co-responsable du Diplôme Inter-Universitaire d'odontologie du sport,
- Vice- Président de la Société Française d'Endodontie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à ce travail, ainsi que pour votre aide et vos conseils tout au long de la préparation de ma thèse.

Merci pour le partage de vos connaissances et la pédagogie que vous témoignez auprès de vos étudiants au sein de la Faculté.

Veillez trouver ici l'expression de ma plus grande reconnaissance, et de mes sincères remerciements.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Vincent BLASCO-BAQUE

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Inter-Universitaire d'endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Diplôme Universitaire de pédagogie en santé de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable Diplôme Universitaire de médecine bucco-dentaire du sport,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- HDR

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger mon travail de thèse, et de m'avoir guidée dans le choix de ce sujet.

Merci de m'avoir transmis vos connaissances, et de m'avoir initiée à la recherche scientifique. Cela a été une expérience universitaire très enrichissante pour moi.

Je vous suis reconnaissante, et vous exprime toute ma gratitude et mon estime.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Antoine TRIGALOU

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire (Toulouse III),
- Diplôme Universitaire de Prothèse Complète (Toulouse III),
- Maîtrise science, technologie, santé, mention Biosanté (Toulouse III)

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger mon travail de thèse, et de m'avoir guidée dans le choix de ce sujet.

Je vous suis également très reconnaissante de votre accompagnement tout au long de mes études. J'ai beaucoup appris à vos côtés à la Faculté, et dans votre cabinet lors de mes stages d'observation.

Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

A notre jury de thèse,

Madame le docteur GURGEL-GEORGELIN Marie,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A. MASS Lyon III,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont

Nous sommes très reconnaissants de votre présence à notre jury de thèse.

Je vous remercie pour votre enseignement, ainsi que votre soutien pédagogique tout au long de mes études. Merci d'avoir été disponible et à l'écoute au cours de ma formation.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Éric BALGUERIE,

- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie,
- Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Adjoint d'enseignement à la Faculté d'Odontologie de Toulouse III
- Certificat d'Études Supérieures de Biologie de la Bouche –
Option Histologie – Embryologie,
- Certificat d'Études Supérieures en Odontologie Conservatrice et Endodontie

Nous sommes très honorés de votre présence en tant qu'invité à notre jury de thèse. Je vous remercie de l'intérêt porté à ce travail. Merci de m'avoir accueillie au sein de votre cabinet lors de mes stages d'observation, et d'avoir partagé avec moi vos conseils et votre bienveillance professionnelle.

Table des matières

INTRODUCTION.....	13
I. Problématique bactérienne en endodontie	14
A. Flore bactérienne endodontique	15
1. Selon la localisation intra-canaulaire	15
2. Selon le type d'infection endodontique	18
3. Selon l'ancienneté de l'infection endodontique.....	23
B. Complexité du système endocanaulaire : un co-facteur infectieux.....	24
1. Tubulis dentinaires.....	24
2. Anatomie canalaire	24
C. L'enduit pariétal, ou « boue dentinaire »	25
1. Formation.....	26
2. Élimination	27
II. L'irrigation en endodontie	28
A. Intérêts de l'irrigation	28
1. Objectifs.....	28
2. Cahier des charges de l'irrigant idéal.....	29
B. Les agents d'irrigation	30
1. Hypochlorite de sodium.....	30
2. EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique	34
C. Les moyens d'irrigation	37
1. Protocole d'irrigation conventionnelle	37
2. Irrigation assistée.....	38
III. Apports du laser Er : YAG en endodontie	39
A. Mode de fonctionnement	39
1. Effet micro-ablatif	40
2. Effet photoacoustique.....	40
B. Technique d'activation photonique	41
IV. Protocole de recherche expérimentale	43
A. Matériels et méthodes	43
1. Conception de l'étude.....	43
2. Schéma expérimental.....	43
3. Critères d'inclusion	44
4. Critères d'exclusion	44
5. Data collection.....	44

6. Déroulement de l'expérimentation	45
B. Résultats.....	59
C. Discussion	65
D. Conclusion.....	67
CONCLUSION	68
BIBLIOGRAPHIE.....	69
ANNEXES.....	74

INTRODUCTION

La pathologie endodontique est la première cause de consultation d'urgence en cabinet dentaire.

Le chirurgien-dentiste est aujourd'hui confronté à un certain nombre de difficultés, puisque 60% des dents ayant été traitées par une biopulpectomie font face à une réinfection endodontique.

La prévalence des échecs de traitement endodontique constitue donc un enjeu majeur de santé publique. Ces échecs sont directement liés à la persistance de bactéries au sein d'un réseau canalaire tridimensionnel complexe.

Dans ce contexte, la désinfection du réseau endodontique doit associer une mise en forme canalaire et une irrigation efficace pour être optimale.

Actuellement, différents systèmes existent pour potentialiser l'action de l'hypochlorite de sodium au sein du système endocanalaire, dont le laser Er : YAG.

L'objectif de cette thèse est d'évaluer l'efficacité de l'irrigation assistée par le laser Er : YAG par rapport à la méthode conventionnelle d'irrigation passive à la seringue.

Dans une première partie, nous détaillerons la problématique bactérienne en endodontie.

Ensuite, nous exposerons les intérêts de l'irrigation endodontique, ainsi que les agents irrigants et leurs modes d'action.

Puis, nous décrirons le principe d'activation photonique de la solution d'irrigation, auquel nous nous sommes intéressés.

Nous avons réalisé une étude expérimentale in vitro, afin de comparer l'efficacité de l'activation de l'hypochlorite de sodium par le laser Er : YAG, avec la méthode conventionnelle d'irrigation à la seringue à déflexion latérale. Nous exposerons les résultats de ce travail, ainsi que les conclusions que nous avons pu en tirer.

I. Problématique bactérienne en endodontie

Les bactéries sont la première cause du développement et de la progression des maladies pulpaire et péri-apicales, suite à la destruction des tissus durs (l'émail et le cément) qui protègent la dent.

Dans le système canalaire, certains facteurs physico-chimiques, appelés « déterminants écologiques » peuvent influencer le pouvoir pathogène des micro-organismes (1) :

- Les ressources nutritives : la disponibilité en nutriments est essentielle à la survie des bactéries.
- Le niveau d'oxygène disponible : il conditionne le caractère aérobie ou anaérobie de l'infection ; Une baisse d'oxygène est nocive pour les défenses de l'hôte, et au contraire, favorise la croissance des bactéries anaérobies.
- L'anatomie canalaire : de nombreuses zones inaccessibles à la préparation canalaire favorisent le développement des bactéries ; on parle de surface d'adhérence bactérienne.

Dans ces conditions, la formation d'un biofilm endodontique est à considérer comme l'adaptation des bactéries colonisatrices aux conditions environnementales canalaires.

Éliminer la totalité des bactéries est illusoire. Les traitements chimio-mécaniques visent à diminuer au maximum la charge bactérienne intra-canalaire, si possible au-dessous d'un seuil ne permettant pas d'activer les défenses immunitaires de l'hôte ou de détruire les tissus péri-apicaux ; On parle de seuil « critique », équivalent à 10^3 ou 10^4 bactéries. (2)(3)

A. Flore bactérienne endodontique

1. Selon la localisation intra-canaulaire

La répartition des déterminants écologiques influence la composition du microbiote endodontique. En effet, les bactéries ne se répartissent pas uniformément tout au long du canal.

a) Tiers coronaire : porte d'entrée bactérienne

En cas d'effraction de la chambre pulpaire, la communication entre les milieux buccal et endodontique est autorisée. Dans ces conditions, la flore bactérienne endodontique est colonisée par des espèces présentes dans la salive ou la plaque dentaire ; Il s'agit essentiellement de bactéries anaérobies facultatives, dites colonisatrices primaires, telles que *Streptococcus*, et *Lactobacillus*.

On retrouve en quantité plus variable des bactéries anaérobies strictes : *Fusobacterium*, *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, et *Prevotella*. (4)(5)

La plupart des bactéries orales sont incapables de se déplacer : elles avancent par multiplication cellulaire. (6)

De plus, elles ont la capacité de reconnaître le collagène dentinaire, et d'y adhérer par le biais d'adhésines spécifiques.

Plus la superficie dentinaire est étendue, plus les bactéries pourront pénétrer profondément. Les tubulis dentinaires sont plus larges, et plus nombreux dans la partie cervicale de la racine, qu'au niveau de l'apex : ils permettent donc une contamination bactérienne plus importante dans le tiers coronaire.

Les bactéries colonisatrices primaires sont saccharolytiques. Elles produisent des acides, à l'origine d'une déminéralisation dentinaire localisée par diminution du pH : on parle d'acidose transitoire.

Une fois fixées aux parois dentinaires canalaires, elles synthétisent les produits nécessaires au métabolisme des micro-organismes dits « colonisateurs secondaires » : cela permet la formation de chaînes de bactéries, en progression vers l'apex. (7)(8)

L'oxygène cervical est rapidement consommé par les bactéries anaérobies facultatives, bien que non nécessaire à leur développement.

Tout est question d'interaction et de compétition dans la sélection bactérienne intracanaulaire.

En effet, les bactéries anaérobies strictes sont incapables de survivre seules tant qu'il reste de l'oxygène. Leur présence varie donc en fonction des associations établies avec les bactéries anaérobies facultatives.

D'un autre côté, les streptocoques produisent du peroxyde d'hydrogène, capable d'inhiber la croissance de bactéries anaérobies strictes à leur proximité.

Tout ceci permet d'expliquer la prédominance de bactéries anaérobies facultatives dans la partie coronaire du canal, là où la quantité d'oxygène provenant de la cavité buccale est suffisante pour leur survie.

Elles laisseront place aux bactéries anaérobies strictes, indépendantes dans un milieu anoxique, au fur et à mesure de l'évolution de l'infection. (9)

b) Progression des bactéries en direction apicale

Les bactéries en progression le long des parois canalaires sont soumises à un processus de sélection, conditionné notamment par leurs besoins nutritifs. La quantité et la qualité des nutriments présents dans le canal évoluent constamment. Cela dépend, de la même manière que l'oxygène, du niveau considéré du canal non traité (fluide salivaire, pulpe nécrosée, fluides péri-apicaux). Malgré tout, l'évolution de l'infection est corrélée à la quantité de nutriments disponibles. (3)

Sundqvist a classifié trois phases d'évolution, analysant le type de métabolisme bactérien en fonction du temps :

Une première phase correspondant au développement des bactéries saccharolytiques, à partir du glucose (cf. 1.1.1.). Une deuxième phase, où la proportion de bactéries anaérobies facultatives diminue, en parallèle avec la diminution du taux de glucose. Elles sont progressivement remplacées par des bactéries assacharolytiques, vivant de l'hydrolyse de glycoprotéines et de la fermentation d'acides aminés. Celles-ci, dominent lors de la troisième phase, par fermentation exclusive d'acides aminés.

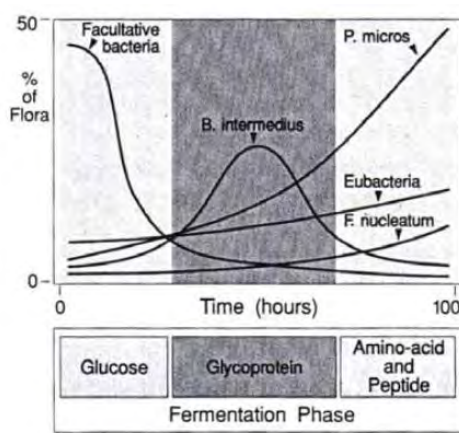


Figure 1 : Types de métabolisme bactérien, Sundqvist, 1992 (9)

C'est en interagissant entre elles que les bactéries se répartissent à l'intérieur de l'endodonte.

On parle de biofilm poly microbien : la co-agrégation entre les bactéries est dictée par leurs interactions, et aboutit à la formation de niches écologiques structurées. (3)

(1) Compétition bactérienne

La compétition bactérienne est une interaction négative qui limite la densité de la population bactérienne à l'intérieur du canal. Les produits du métabolisme de certaines bactéries empêchent la croissance des autres.

Par exemple, *Porphyromonas endodontalis* inhibe le développement de *Prevotella intermedia* ; C'est pourquoi ces deux espèces anaérobies strictes ne sont jamais retrouvées ensemble dans une même niche écologique.

(2) Synergisme bactérien

Au contraire, certaines interactions bactériennes sont bénéfiques et permettent aux micro-organismes de survivre dans le canal, grâce à une entraide nutritionnelle et métabolique.

Le synergisme bactérien est le moteur de l'élaboration du biofilm endodontique : il assure la diversité des micro-organismes qui le composent. (10)(11)

Ainsi, certains « couples » bactériens sont souvent retrouvés ensemble dans les canaux radiculaires infectés :

- *Fusobacterium nucleatum* et *Porphyromonas gingivalis* (12)
- *Peptostreptococcus micros* et *Prevotella intermedia*

2. Selon le type d'infection endodontique

Un micro-organisme pathogène n'est pas responsable seul de tel ou tel type d'infection endodontique : il existe de multiples combinaisons bactériennes, difficiles à classer selon une taxonomie unique.

De plus, il est actuellement impossible d'analyser et d'identifier tous les constituants d'un biofilm endodontique ; Environ 50% du microbiote endodontique est composé de phylotypes viables mais non cultivables. (13)(14)(9)

De nombreux facteurs sont susceptibles de faire varier la population bactérienne d'un biofilm endodontique :

- Le type, la durée, et le stade de l'infection
- Le site endocanalair de l'infection
- La présence ou non d'une lésion péri-radicaire
- La communication ou non avec le milieu buccal
- La symptomatologie

a) Infection endodontique primaire

Une infection endodontique primaire est une infection provoquée par des micro-organismes colonisant initialement le système endodontique, à partir du tissu pulpaire nécrotique.

Dans l'endodonte, les bactéries peuvent être présentes sous deux formes :

- Planctonique : elles proviennent de la flore buccale ou de la plaque dentaire
- Biofilm bactérien : il s'agit d'une multitude de micro-colonies bactériennes adhérentes aux parois canalaire et agrégées entre elles par des chaînes nutritionnelles. Ainsi, elles résistent mieux aux agents antibactériens, et elles peuvent échanger du matériel génétique et des facteurs de croissance. (15)(16)

La flore endodontique est globalement dominée par les bactéries anaérobies.

A l'intérieur d'un canal nécrosé, on retrouve une à douze espèces bactériennes (soit 10^2 à 10^8 CFU). (8)(17)(18)

Voici ci-dessous un tableau récapitulatif des principales bactéries retrouvées lors d'une infection endodontique primaire :

BACTERIES	Anaérobies strictes	Anaérobies facultatives
Gram +	<u>Coccis</u> : Peptostreptococcus Streptococcus <u>Bacilles</u> : Lactobacillus Actinomyces Propionibacterium Eubacterium	<u>Coccis</u> : Streptococcus <u>Bacilles</u> : Lactobacillus Actinomyces
Gram -	<u>Coccis</u> : Veillonella <u>Bacilles</u> : Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Campylobacter	<u>Coccis</u> : Neisseria <u>Bacilles</u> : Capnocytophaga Eikenella
Levures		Candida albicans

Figure 2 : Genres et espèces bactériennes identifiés dans les canaux radiculaires de dents infectées, Bergenholtz et al., 2003 (19)

b) Infections endodontiques secondaire et persistante

(1) Définitions

Une infection est dite secondaire lorsqu'elle est causée par des micro-organismes qui étaient absents lors de l'infection initiale, et qui ont pénétré dans le système canalaire soit lors du traitement initial, soit entre les séances, ou bien après la fin du traitement endodontique, par manque ou perte d'étanchéité coronaire. (2)(20)

Une infection endocanalaire peut persister malgré les stratégies thérapeutiques mises en place pour l'éliminer (par rupture de la chaîne d'asepsie ou par résistance aux traitements chimiques).

On parle alors d'infection endodontique persistante.

Les bactéries causales sont dans ce cas issues soit de l'infection initiale, soit d'une infection secondaire.

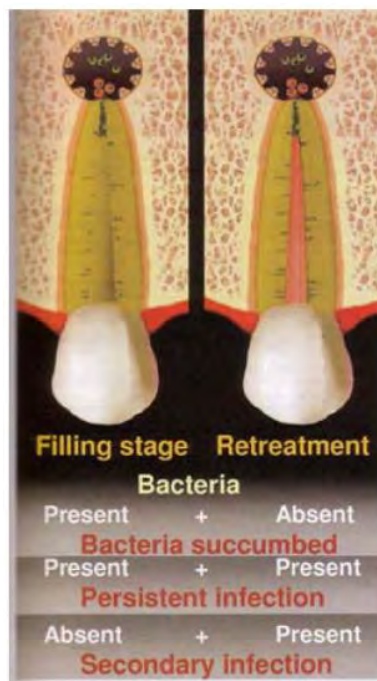


Figure 3: Type d'infection selon le stade thérapeutique

Siqueira et al., 2008 (2)

La flore bactérienne présente dans l'endodonte lors d'un échec de traitement est différente de celle retrouvée lors d'une infection endodontique primaire (nécrose pulpaire non traitée), car les conditions environnementales de survie sont différentes.

Elle est essentiellement constituée de bactéries gram + anaérobies facultatifs.

En effet, la plupart des bactéries anaérobies strictes ne survivent pas dans un canal obturé. Egalement, les bactéries gram + sont plus résistantes et s'adaptent mieux aux modifications environnementales.

On retrouve une à cinq espèces différentes dans les échecs de traitement endodontique.

Il s'agit essentiellement des espèces suivantes :

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Streptococcus*
- *Candida albicans*
- *Enterococcus faecalis*
- *Actinomyces*

(2) Résistance bactérienne aux traitements chimiques

Les traitements chimiques ont un spectre d'action large face à la diversité bactérienne du biofilm endodontique, et aux variations interindividuelles (actions solvante, bactéricide et bactériostatique).

Ils doivent cependant être associés à un nettoyage mécanique pour désagréger physiquement un biofilm structuré.

Ils déséquilibrent le biofilm : en supprimant certaines espèces, ils compromettent la survie d'autres espèces. Le biofilm ainsi désagréé ne peut pas survivre. (21)

Ils s'attaquent principalement aux membranes des bactéries situées en surface du biofilm, et notamment des bactéries gram -. C'est pourquoi, on retrouve essentiellement des bactéries anaérobies facultatives gram + dans les infections secondaires et persistantes. (20)

Parmi les traitements antibactériens, c'est l'hypochlorite de sodium qui est le plus utilisé à l'heure actuelle. Cependant, lorsqu'il est employé passivement, en association avec un traitement canalaire mécanique, il persiste encore une charge bactérienne non négligeable, autour de 40%.

La résistance des bactéries aux traitements chimiques découle directement de leurs capacités à élaborer un biofilm structuré. En effet, la matrice extracellulaire qu'elles synthétisent permet de diminuer la pénétration de l'agent chimique au cœur du biofilm.

De plus, la faible quantité de nutriments disponibles à l'intérieur du canal ralentit le métabolisme des bactéries, les rendant insensibles aux produits de désinfection canalaire ; Ils sont plus efficaces sur les cellules en phase de division. (22)

(3) Cas particulier d'*Enterococcus faecalis*

Enterococcus faecalis est un pathogène opportuniste de la cavité buccale, anaérobie facultatif.

Elle est caractéristique de l'échec de traitement endodontique : c'est le marqueur de l'infection endodontique secondaire. En effet, on ne la retrouve que dans 5% des infections endodontiques primaires. Elle ne survit pas à la compétition bactérienne intra-canaire dans un canal nécrosé non instrumenté. (23)(24)

Dès lors qu'il réussit à envahir l'endodonte, *Enterococcus faecalis* fait preuve d'une résistance extrême. En effet, il est capable d'adhérer tout seul au collagène dentinaire, de coloniser les tubulis et de former un biofilm bactérien. (25)(26)

Cette bactérie peut survivre dans des conditions normalement létales pour d'autres micro-organismes : dans un milieu très salé (jusqu'à 6,5% d'hypochlorite de sodium), et une large gamme de pH et de température (10 à 60°C).

La dentine radiculaire a physiologiquement un pouvoir tampon naturel, empêchant le pH intra-canaire de dépasser les valeurs suivantes : 10,8 en cervical et 9,7 en apical. (27)

Les médications utilisées en inter-séances assurent une élévation extrême du pH intra-canalair, pouvant aller jusqu'à 11 ou 12. Cette propriété est bénéfique contre la plupart des bactéries, détruites à partir de pH = 9,5. (28)

Enterococcus faecalis fait exception à la règle : cette bactérie possède un système de pompe à protons intra-membranaire, capable de réguler le pH, à une certaine valeur compatible avec sa survie. (23)

Dès que la quantité de nutriments devient insuffisante, *Enterococcus faecalis* est capable de dissoudre la fraction minérale de la dentine en produisant des toxines. Le principe de dissolution est le suivant : détruire les minéraux dentinaires pour les reprécipiter et calcifier son propre biofilm. Ce dernier obtient finalement une structure de carbonato-apatite, proche des fluoro-carbonato-apatites de la dentine. *Enterococcus faecalis* devient alors super résistante, voire intouchable. (16)

3. Selon l'ancienneté de l'infection endodontique

La profondeur de pénétration des bactéries augmente parallèlement à l'ancienneté de l'infection endodontique.

Les tubulis dentinaires sont plus contaminés dans une infection chronique, qu'aigüe. (28)

De plus, les proportions et le nombre d'espèces bactériennes varient en fonction du stade de maturation du biofilm endodontique selon les interactions mises en place. (27)(16)

Au fur et à mesure de l'avancée de l'infection, les espèces anaérobies facultatives restent concentrées dans le tiers coronaire et laissent progresser les espèces anaérobies strictes en direction apicale.

Le pourcentage de bactéries anaérobies strictes est de 50% au début de l'infection endodontique, et augmente progressivement au cours du temps jusqu'à devenir quasi exclusif. (8)(19)

B. Complexité du système endocanalaire : un co-facteur infectieux

1. Tubulis dentinaires

Les tubulis dentinaires s'étendent depuis la jonction entre la dentine et la pulpe, en direction des tissus durs (jonction amélaire en coronaire, et jonction cémentaire en radiculaire).

Ils constituent un milieu favorable à la survie microbienne.

En effet, toutes les bactéries ayant un diamètre inférieur à celui de la lumière tubulaire peuvent y pénétrer, coloniser les tubulis dentinaires, et ce jusqu'à 150 micromètres de profondeur. (29)

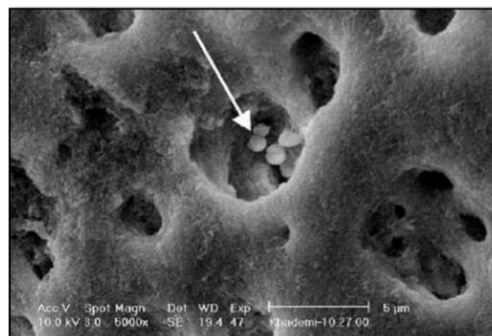


Figure 4 : Mise en évidence de bactéries dans les tubulis dentinaires MEB X5000
Torabinejad et al., 2002 (30)

2. Anatomie canalaire

La complexité anatomique des canaux rend leur mise en forme plus délicate, et limite la pénétration des solutions de désinfection. (31)

C'est pourquoi l'analyse préopératoire de l'anatomie radiculaire de la dent à traiter est une étape très importante.

Les courbures canalaire influencent l'efficacité mécanique des solutions d'irrigation. Plus la courbure canalaire commence à distance de l'apex, et avec un degré important, plus l'accès à la longueur de travail sera difficile, et la préparation canalaire irrégulière. (31)(32)

Les canaux accessoires sont une source endogène de nutriments pour les bactéries colonisatrices. Ils sont inaccessibles à toute préparation mécanique. Il est donc nécessaire, après la mise en forme des canaux principaux, d'éliminer la couche de boue dentinaire les recouvrant pour permettre leur désinfection par les agents irrigants. (33)

La zone apicale est la partie du canal la plus difficile à nettoyer, par manque de visibilité, ou d'accessibilité instrumentale. En effet, elle présente très fréquemment une configuration particulière de type isthme, delta, ou ramifications apicales. (34) L'irrigation prend ici tout son sens, puisqu'elle est le seul remède pour assainir cette zone inaccessible mécaniquement. (35)

Les régions peu ou pas accessibles à l'instrumentation servent de réservoirs bactériens. Elles ne peuvent être nettoyées que par le biais de l'irrigation.

Il est donc nécessaire de pouvoir déplacer les solutions d'irrigation antiseptiques et déminéralisantes dans ces zones anfractueuses, en les activant, afin de compléter au mieux le nettoyage canalaire. (36)(37)

C. L'enduit pariétal, ou « boue dentinaire »

L'Association Américaine des Endodontistes (A.A.E.) a défini la « boue dentinaire » comme étant un « dépôt de débris retenus sur la dentine, ou sur d'autres surfaces, après instrumentation canalaire mécanisée ou manuelle, composé d'un amas de particules dentinaires, résidus pulpaux vivants ou nécrotiques, composants bactériens et solution d'irrigation. » (38)

1. Formation

La boue dentinaire, ou « smear layer » en anglais, est un enduit créé par l'action des instruments sur les parois canalaire lors de la mise en forme. Sa formation est donc inévitable. (39)(40)

La smear layer recouvre et adhère fortement aux parois canalaire. D'épaisseur variable (un à cinq micromètres), elle peut pénétrer dans les tubulis dentinaires jusqu'à quarante micromètres de profondeur. (41)

Son infiltration est favorisée par la pression exercée par les instruments de mise en forme, et par phénomène de capillarité au sein des tubulis dentinaires. (30)

Elle est facilement repérée lors du travail des instruments, qui en sont recouverts à la sortie du canal, et lors de l'irrigation, qui fait remonter de nombreux débris.

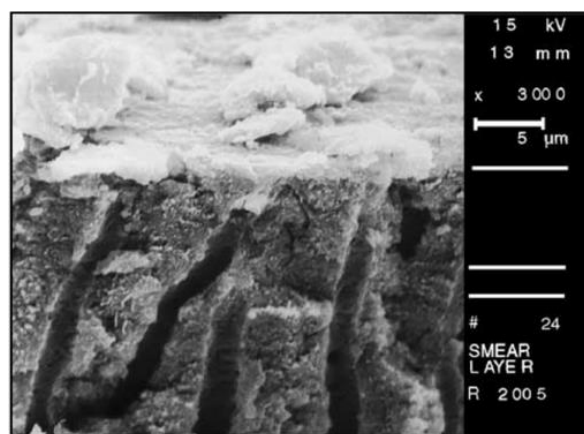


Figure 5 : Paroi canalaire recouverte de smear layer après instrumentation canalaire MEBX3000
Hulsmann et al., 2003 (42)

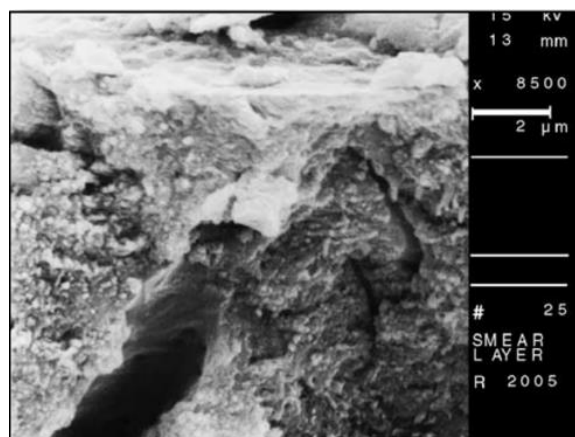


Figure 6 : Pénétration de la smear layer dans les tubulis dentinaires MEBX8500
Hulsmann et al., 2003 (42)

2. Élimination

L'élimination de la smear layer ne fait plus débat à l'heure actuelle, car le seul fait qu'elle contienne des micro-organismes suffit à exiger son élimination. (30)

En effet, les bactéries présentes lors de l'infection endodontique primaire (avant toute intervention thérapeutique) vont être incorporées aux débris de l'enduit pariétal pendant toute la durée de la mise en forme canalaire. La smear layer peut donc protéger ces bactéries et leurs toxines, leur permettant de survivre, et de continuer leur invasion tubulaire.

La boue dentinaire limite physiquement la pénétration des agents antiseptiques (solutions d'irrigation et médications intra-canales) dans le canal et les tubulis dentinaires.

De plus, du fait de sa composition à la fois organique et minérale, la séquence d'irrigation doit prévoir l'alternance d'un agent antiseptique et d'un agent chélateur déminéralisant. (43)(44)

Enfin, son élimination permettrait une meilleure adhésion des matériaux d'obturation aux parois canales, en autorisant une pénétration plus profonde des ciments endodontiques. (45)(46)

II. L'irrigation en endodontie

A. Intérêts de l'irrigation

1. Objectifs

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir l'apparition d'une lésion inflammatoire des tissus péri-radiculaires ou d'en obtenir la cicatrisation.

Comme l'ont démontré Byström et Sundqvist, l'instrumentation mécanique est insuffisante pour éliminer complètement l'infection bactérienne de l'endodonte. (47)(48)

La mise en forme des canaux radiculaires est donc indissociable d'une irrigation efficace pour optimiser la désinfection du réseau endodontique. En effet, l'irrigation a pour but d'amener un certain volume de solution jusqu'à l'apex radiculaire, afin d'éliminer les débris organiques et minéraux (boue dentinaire) créés par les instruments de mise en forme canalaire.

L'irrigation en endodontie joue donc un double rôle indispensable à la désinfection intra-canalaire (49):

- Une action physique :
 - Par la mise en suspension des débris dentinaires (organiques pour le contenu canalaire, et minéraux par le passage successif des instruments de mise en forme canalaire) et des micro-organismes ; l'objectif étant d'éviter la sédimentation de débris et le blocage de l'accès aux parties radiculaires profondes (butées intra-radiculaires)
 - Par la lubrification des parois afin d'optimiser l'efficacité de nettoyage et de coupe des instruments de mise en forme canalaire

- Une action chimique :
 - Par l'élimination des bactéries présentes ou pouvant être introduites durant l'acte endodontique : on parle d'efficacité anti bactérienne
 - Par la dissolution des débris organiques localisés dans les espaces inaccessibles à l'instrumentation
 - Par une absence de cytotoxicité du péri-apex : les solutions d'irrigation doivent idéalement être non agressives envers les tissus péri-radiculaires

L'équilibre toxicité – désinfection tissulaire représente un véritable défi.

2. Cahier des charges de l'irrigant idéal

La solution d'irrigation doit tenter de répondre au plus grand nombre des problématiques suivantes (50):

- Avoir un large spectre antibactérien, efficace contre les bactéries aérobies, anaérobies, et les micro-organismes s'organisant en biofilm
- Maintenir un contact intime avec les parois canalaire
- Dissoudre la pulpe et les tissus restants
- Prévenir l'accumulation de boue dentinaire durant l'instrumentation mécanique, et la dissoudre après formation
- S'introduire dans l'ensemble du système canalaire y compris la zone apicale
- Avoir une action antibactérienne à long terme appelée rémanence
Pour cela, elle doit être fréquemment renouvelée pour rester efficace
- Être non toxique et biocompatible : le système d'irrigation utilisé ne doit pas provoquer d'extrusion de la solution dans les tissus péri-apicaux

La solution d'irrigation répondant à l'ensemble de ces caractéristiques n'ayant toujours pas été trouvée, il est nécessaire d'avoir recours à plusieurs irrigants, chacun ayant ses propres avantages et limites.

B. Les agents d'irrigation

1. Hypochlorite de sodium

a) Mode d'action

L'hypochlorite de sodium est le fruit de la réaction d'ébullition de chlore sous forme gazeuse (Cl_2) dans une solution d'hydroxyde de sodium (NaOH) :



Les mécanismes d'action de l'hypochlorite de sodium résultent de sa dissociation en solution aqueuse.

Voici l'équation de son hydrolyse (5) :



Lorsque l'hypochlorite de sodium va entrer en contact avec des micro-organismes et du tissu organique, les trois réactions ci-dessous vont déclencher son processus de dissolution tissulaire et son effet antibactérien (51) :

- Réaction de saponification : dégradation des acides gras en savon et en alcool
Elle permet de diminuer la tension de surface de la solution : action lubrifiante
- Réaction de neutralisation des acides aminés en eau et en sels : la libération d'ions hydroxydes OH^- élève le pH du site
- Réaction de chloramination (réaction antibactérienne) : au contact des tissus, l'acide hypochloreux HOCl agit comme un solvant et libère du chlore. Le chlore exerce son pouvoir antibactérien en oxydant les groupements thiols ($-\text{SH}$) des enzymes bactériennes, en les rendant non fonctionnelles : il détruit ainsi la cellule bactérienne. (52)

Le niveau de chlore actif, et donc d'efficacité de la solution d'irrigation, est directement influencé par la quantité de matières organiques intra-canales et par le pH.

Au fur et à mesure de leur consommation, l'effet oxydant sur les tissus diminue la quantité de chlore actif disponible : l'activité de la solution décroît. C'est pourquoi, seul un renouvellement continu de celle-ci permet une désinfection canalaire optimale, par le maintien permanent de la solution active in situ. (53)

b) Intérêts en endodontie

L'hypochlorite de sodium est la solution d'irrigation la plus utilisée en endodontie, car c'est elle qui répond le mieux au cahier des charges de la solution idéale.

(1) Antiseptique

L'hypochlorite de sodium est utilisé en premier lieu pour son action antiseptique. C'est la solution la plus efficace pour éliminer les germes pathologiques de l'endodonte, tels que *E. faecalis*. (54)

Doté d'un large spectre antibactérien, il est également efficace contre les virus, les spores, les levures, et les bactériophages. (53)

Cependant, l'hypochlorite de sodium ne permet pas l'élimination de la totalité des bactéries.

Aussi, son efficacité dépend de sa concentration et de son temps de contact intra-canaire : la consommation rapide des agents actifs nécessite un perpétuel renouvellement de la solution.

(2) Solvant

Il s'agit de l'unique solution d'irrigation ayant un effet solvant sur les tissus organiques.

Elle libère des ions chlorures par le biais de l'acide hypochloreux (HOCl). Le chlore libéré dissout les tissus pulpaire et l'ensemble des substances organiques.

Cette action solvante est amplifiée proportionnellement à la concentration de la solution, à son temps de contact, et donc au renouvellement régulier de solution « fraîche » active.

Cependant, l'hypochlorite de sodium n'a aucun effet solvant sur les tissus minéraux. C'est pourquoi, il devra être associé à d'autres solutions lors du protocole d'irrigation. (55)

(3) Lubrifiant

Comme expliqué précédemment dans la partie 2.1.1., la faible tension superficielle de l'hypochlorite de sodium renforce son action, en facilitant sa pénétration dans les anfractuosités canalaire et les tubulis dentinaires.

c) **Limites**

(1) Instabilité

L'hypochlorite de sodium réagit rapidement au contact des tissus : la solution devient vite inactive. C'est pourquoi, il faut la renouveler régulièrement pour en optimiser l'efficacité.

La réaction de dégradation est d'autant plus rapide que la solution est concentrée. (45)

(2) Absence d'action chélatante

L'hypochlorite de sodium n'a pas d'action solvante sur les tissus inorganiques.

Il est donc inefficace sur la prévention de la formation de la smear layer lors de l'instrumentation de mise en forme endodontique, et doit être couplé avec un produit à action chélatante pour l'éliminer complètement. (56)

(3) Diffusion dans les zones difficiles d'accès

Les propriétés physico-chimiques de l'hypochlorite de sodium ne se suffisent pas à elles-mêmes pour optimiser son action.

En effet, il est indispensable de le propulser à l'intérieur du réseau canalaire, pour désinfecter les zones difficiles d'accès (zones non instrumentées, delta apical, canaux accessoires).

L'irrigation conventionnelle à la seringue ayant une vitesse d'écoulement faible, nous verrons par la suite qu'il est recommandé d'activer la solution d'hypochlorite de sodium pour intensifier son action.

d) Conclusion

L'hypochlorite de sodium ne peut pas être considéré comme une solution d'irrigation exclusive, compte tenu de ses limites : toxicité collatérale potentielle, incapacité à retirer la phase minérale de la smear layer, et à pénétrer dans les zones radiculaires profondes sans y être propulsé.

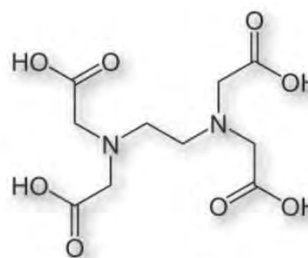
Un temps de travail optimal est nécessaire pour que la solution désinfectante puisse exercer son action.

Augmenter le temps de contact de l'hypochlorite de sodium lui permet de mieux pénétrer dans la dentine : il doit rester en contact pendant au moins 10 minutes pour être efficace. (56) Un renouvellement fréquent de la solution d'hypochlorite permet donc d'optimiser ses propriétés antibactériennes et de l'utiliser à une concentration plus faible, moins toxique. (43)

De plus, nous allons voir que l'activation de la solution d'hypochlorite de sodium facilite sa pénétration dans les zones non instrumentées, et améliore également le nettoyage des canaux préparés.

2. EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique

a) Mode d'action



L'EDTA est un agent de chélation.

Figure 7 : molécule d'EDTA

Les chélatants sont des complexes stables d'ions métalliques, couplés à des substances organiques. Ils agissent en altérant la composition de la dentine : ils déminéralisent la fraction minérale des parois dentinaires. Ils retirent le calcium Ca^{2+} et le phosphore PO_4^{3-} des tissus dentaires durs : on parle d'abaissement du rapport calcium / phosphore dentinaire.

Cliniquement, l'EDTA se couple aux ions calcium constitutifs de la structure minérale dentaire afin de la désorganiser, et forme un soluté de calcium chélaté. (57)(58)(59)

Il existe sous plusieurs présentations, mais la formulation de choix est l'EDTA liquide, concentré entre 8 et 17%.

Le volume d'utilisation recommandé varie de 3 à 20 mL par canal.

Mello et coll., dans leur étude de 2008, recommandent d'utiliser 5 mL d'EDTA par canal. (60)

b) Intérêts en endodontie

(1) Élimination de la smear layer

La smear layer (ou boue dentinaire) étant soluble en solution acide, l'EDTA semble être adapté pour l'éliminer. (30) (59)

D'après la littérature, l'EDTA, concentré à 17%, a une action chélatante sur les composants minéraux de la smear layer : il est efficace pour débarrasser les débris dentinaires de la mise en forme canalaire.

Cependant, l'EDTA a une faible action désinfectante (action bactéricide minime par chélation des membranes bactériennes externes), ce qui peut laisser subsister des résidus organiques et des micro-organismes.

C'est pourquoi, son utilisation doit être couplée au passage d'hypochlorite de sodium en complément pour s'assurer de l'élimination complète de la smear layer. (61)(62)

(2) Action lubrifiante

La micro-dureté dentinaire est liée à la profondeur radiculaire : elle décline de la chambre pulpaire vers les régions plus profondes.

La chélation altère les proportions d'origine des fractions organiques et inorganiques de la dentine.

Les conséquences sont les suivantes :

- Diminution de la dureté de la dentine
- Augmentation de la perméabilité et de la solubilité dentinaire

L'action chélatante de l'EDTA ramollit donc la dentine pariétale. Cet effet relatif facilite le passage des instruments, notamment au début de la mise en forme canalaire pour éviter les bouchons, ainsi que dans les canaux étroits. (65)

c) Limites

(1) Interactions moléculaires

Le potentiel toxique du mélange entre NaClO et EDTA est connu. En effet, le chlore s'associe instantanément à l'EDTA pour former un précipité qui consomme le pouvoir d'action des deux solutés. (66)

D'après Clarkson et coll., mélanger l'EDTA directement à l'hypochlorite de sodium affaiblit jusqu'à 80% le chlore actif disponible.

Ainsi, les recommandations déconseillent fortement leurs utilisations simultanées.

Si le praticien prévoit de les utiliser en alternance, et en voulant tirer le meilleur parti des solutions employées, il devra s'assurer de bien rincer et/ou sécher le canal entre leurs utilisations. (67)

d) Conclusion

L'EDTA n'agit que sur la fraction minérale de la boue dentinaire.

Concentré à 17%, il est très efficace. Cependant, son temps d'application doit être limité afin de retirer efficacement la smear layer sans trop éroder les murs dentinaires. (68)(69)(65)

Nous retiendrons que l'efficacité de l'EDTA est dépendante du temps d'application, même si à partir d'une minute d'action, l'EDTA à 17% retire suffisamment de smear layer. (70)

Enfin, il est vivement recommandé d'alterner l'utilisation d'EDTA et d'hypochlorite de sodium pour dissoudre la totalité de la smear layer (fractions organique et minérale). (59)(71)

C. Les moyens d'irrigation

1. Protocole d'irrigation conventionnelle

La durée du traitement canalaire potentialise l'effet de l'hypochlorite, par renouvellement régulier en solution dite « fraîche ». Il faudra s'assurer en préopératoire de la présence de quatre parois à la cavité d'accès endodontique pour faire office de réservoir : plus l'hypochlorite pourra être maintenu au contact des parois canalaire, plus la désinfection sera efficace.

L'irrigation à l'hypochlorite de sodium débute dès l'ouverture de la chambre pulpaire et doit être abondante tout au long de la procédure. (72)

L'HAS recommande 1 mL par canal à renouveler entre chaque passage d'instrument, de telle sorte que les canaux soient toujours remplis de solution d'irrigation pour augmenter le temps d'application, et donc de nettoyage. (72)(73)(44)

L'injection doit se faire lentement et à faible pression.

Une fois la préparation canalaire effectuée, les parois sont recouvertes de smear layer, bien que le renouvellement permanent d'hypochlorite de sodium pendant la phase de préparation ait éliminé une grande partie des débris au fur et à mesure.

Pour l'éliminer, on utilise d'abord une solution d'EDTA à 17% pendant 1 à 2 minutes à raison de 2 à 5 mL par canal.

Enfin, on effectue un rinçage final et abondant à l'hypochlorite de sodium (5 mL par canal) pour éliminer la partie organique de la smear layer ainsi qu'un maximum de micro-organismes restants dans les anfractuosités révélées du réseau canalaire.

L'irrigation conventionnelle à la seringue permet de faire pénétrer la solution d'irrigation à l'intérieur du réseau canalaire. Cependant, la vitesse d'écoulement pour un débit normal (0,1 à 0,25 mL par seconde) est trop faible pour propulser l'hypochlorite de sodium à distance de l'aiguille vers l'apex, et détacher le biofilm bactérien ou la boue dentinaire. (74)

2. Irrigation assistée

L'activation de la solution d'irrigation permet de potentialiser ses propriétés mécaniques et chimiques.

Elle a pour objectif principal de propulser l'irrigant plus profondément dans le réseau canalaire tridimensionnel : elle facilite sa pénétration dans les zones non instrumentées.

L'agitation améliore le nettoyage des canaux préparés : son mouvement dilue les débris résiduels et les évacue de la zone apicale en direction coronaire. De plus, le stress généré par l'agitation des fluides aide à éliminer les dépôts adhérents à la surface des parois canalaire. (75)

Elle peut se faire :

- En modifiant les facteurs physico-chimiques de la solution (cf. 2.1.4., 2.2.4.)
- En agitant la solution :
 - Par mouvements manuels de l'instrument dans le canal par le praticien (à l'aide d'un cône de gutta par exemple)
 - Par mouvements mécaniques : systèmes d'activation dynamique
 - Par activation sonique ou ultrasonique
 - Par activation photonique

Nous allons par la suite détailler le principe d'activation photonique de la solution d'irrigation : c'est le mode d'action du laser Er : YAG.

III. Apports du laser Er : YAG en endodontie

A. Mode de fonctionnement

Le terme laser provient de l'acronyme anglais « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ».

Par définition, un laser est un appareil produisant un rayonnement électromagnétique amplifié par émission stimulée.

La compréhension des principes physiques du laser est essentielle pour une utilisation correcte des appareils et l'obtention de résultats cliniques satisfaisants.

La longueur d'onde émise conditionne les milieux d'absorption des différents lasers. Cette interaction est spécifique et sélective, basée sur l'absorption et la diffusion. Moins il y a d'affinité, plus la lumière est transmise et/ou réfléchi. Leurs effets découlent directement des propriétés de leur rayonnement, et en particulier de leur niveau d'absorption dans les tissus cibles

Le laser Er : YAG présente le niveau d'absorption le plus élevé de tous les lasers : il émet un rayonnement à 2940 nm, très absorbé par l'eau et l'hydroxyapatite. (76) C'est la propriété incontournable du laser Er : YAG : l'énergie étant massivement absorbée par le tissu cible, elle n'est pas diffusée sous forme de chaleur dans les tissus adjacents. Le rayonnement Er : YAG est donc maximale efficace sur la cible, et ce à bas niveau d'énergie.

L'irradiation d'un tissu ciblé par le faisceau laser produit deux effets thérapeutiques principaux :

- A l'impact : les photons émis au contact des molécules d'eau entraînent leur explosion : elles sont vaporisées. Cette série de micro-explosions se manifeste par un phénomène de **micro-ablation tissulaire**.
- Autour de l'impact : l'explosion provoque des ondes de choc dans les trois dimensions de l'espace, qui permet d'agiter les fluides : c'est **l'effet photoacoustique** du rayonnement laser, appelé « blasting effect ». (75)

Concernant les bactéries, il a été constaté une destruction cellulaire par dégradation membranaire grâce à l'action photoacoustique du laser Er : YAG : effet bactéricide égal à 73%, et plus important sur les cellules gram – que gram +, grâce aux caractéristiques de leur membrane cellulaire. (77)

1. Effet micro-ablatif

Le laser Er : YAG agit précisément sur les tissus dentaires en fonction de leur charge hydrique : il a une action sélective, et traite de façon non invasive les tissus en respectant leur intégrité.

La micro-ablation tissulaire est de l'ordre de cent microns à la seconde, et se produit dans l'axe du faisceau laser.

Dans le cas d'un gradient de charge hydrique décroissant, c'est-à-dire pour une intervention en situation de tissus mous contre tissus durs, le praticien peut opérer sans danger à l'aide du laser Er : YAG.

En revanche, il est préconisé d'agir en solution en situation de tissus durs contre tissus mous, afin de limiter les risques de cratérisation tissulaire lors de l'impulsion laser. (78)

2. Effet photoacoustique

Contrairement à l'effet de micro-ablation, qui ne se produit que dans l'axe du faisceau, le « blasting effect » se fait latéralement, dans les trois dimensions de l'espace.

L'onde de choc émise a des propriétés biologiques intéressantes. En agitant les solutions, elle permet de potentialiser leur effet, et de déstabiliser le biofilm bactérien. (79)

B. Technique d'activation photonique

La solution d'irrigation délivrée à la seringue à déflexion latérale, sans coincer l'aiguille dans le canal, ne va pas plus loin que le bout de l'aiguille en raison de la présence d'une colonne d'air. En effet, tout passage instrumental provoque une entrée d'air. Il se retrouve comprimé dans un système clos. A ce stade, l'air empêche la solution d'irrigation de diffuser jusqu'à la zone apicale : un bouchon d'air est en place à l'apex, c'est l'effet physique « vapor lock ». (80)

L'irrigation devient efficace en fin de mise en forme, lorsque l'espace de reflux entre l'aiguille de la seringue et les parois canalaire est suffisant pour permettre la remontée des débris intra-canaux.

L'irrigation conventionnelle à la seringue n'a pas une vitesse d'écoulement suffisante pour détacher le biofilm bactérien. Activer la solution d'irrigation permet de potentialiser ses propriétés mécaniques et chimiques. C'est ici que l'utilisation du laser prend tout son sens : l'onde de choc générée à l'intérieur du réseau canalaire clos contribue à agiter efficacement les solutions d'irrigation. (74)

En effet, le laser Er : YAG émet des photons qui, au contact de la solution d'irrigation, créent un plasma. Dans le même temps, la molécule d'eau ciblée explose. Autour de l'impact, le résultat est la création d'une onde de choc appelée blast. Ce « blast » augmente la pression intra-canalaire et favorise l'élimination des bactéries et des débris dentinaires en propulsant l'irrigant dans le réseau canalaire. (81)(82)

De plus, le placement de la fibre laser 2 mm au-dessus des entrées canalaire permet d'amplifier le « blasting effect » : il faut tirer dans la solution présente dans la chambre pulpaire. (83)

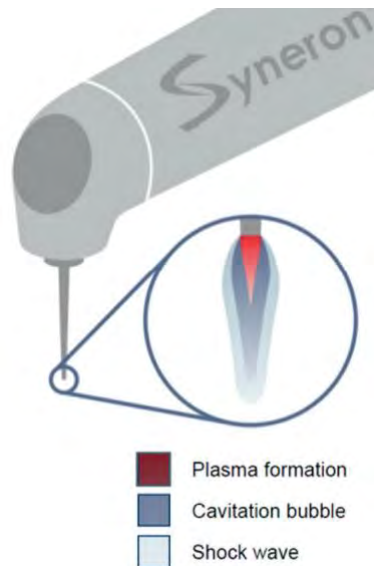


Figure 9 : Effets 3D de l'impulsion laser Er : YAG

Le laser Er : YAG permettrait donc de potentialiser les effets de l'hypochlorite de sodium en permettant de le faire diffuser dans la totalité du réseau canalaire, y compris dans les zones non instrumentées. (84)

De plus, certaines études ont montré que l'activation de l'hypochlorite de sodium au laser Er : YAG entraînait une augmentation de température de la solution dans le tiers apical, la rendant ainsi plus active (meilleure libération de chlore actif) : la tension superficielle diminue, ce qui augmente la profondeur de pénétration dentinaire. (85)

Nous nous sommes donc posé la question de la nécessité de l'utilisation complémentaire du laser Er : YAG à l'hypochlorite de sodium pour optimiser la désinfection endodontique.

Pour cela, nous avons décidé de mettre en place une étude ex vivo pour analyser cette action présumée du laser Er : YAG.

IV. Protocole de recherche expérimentale

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la contribution du laser Er : YAG dans la désinfection endodontique lors de l'irrigation canalaire.

Afin de répondre à cet objectif, nous avons réalisé une étude expérimentale ex vivo sur 36 dents monocanalaire. Nous avons confronté deux protocoles d'irrigation (irrigation au NaClO classique à la seringue à déflexion latérale versus irrigation au NaClO activée par le laser Er : YAG), sur deux bactéries différentes (*E. faecalis*, aéro-anaérobie versus *P. gingivalis* anaérobie).

Notre choix s'est porté sur ces bactéries car *E. faecalis* est une bactérie caractéristique de l'échec de traitement endodontique, et *P. gingivalis* est représentative du synergisme bactérien au sein du biofilm endodontique.

A. Matériels et méthodes

1. Conception de l'étude

Nous avons utilisé comme support d'étude 36 dents monocanalaire ex vivo, ayant été avulsées chez différents patients pour des raisons autres qu'endodontiques (canaux non préparés, non obturés).

2. Schéma expérimental

Nous avons formé deux groupes de dents de façon aléatoire dans lesquels nous avons inoculé l'une ou l'autre des bactéries d'intérêt. Ces groupes ont encore été divisé de moitié, au hasard, pour l'attribution de l'une ou l'autre des méthodes d'irrigation canalaire.

Le schéma expérimental de notre étude en groupes parallèles est le suivant :

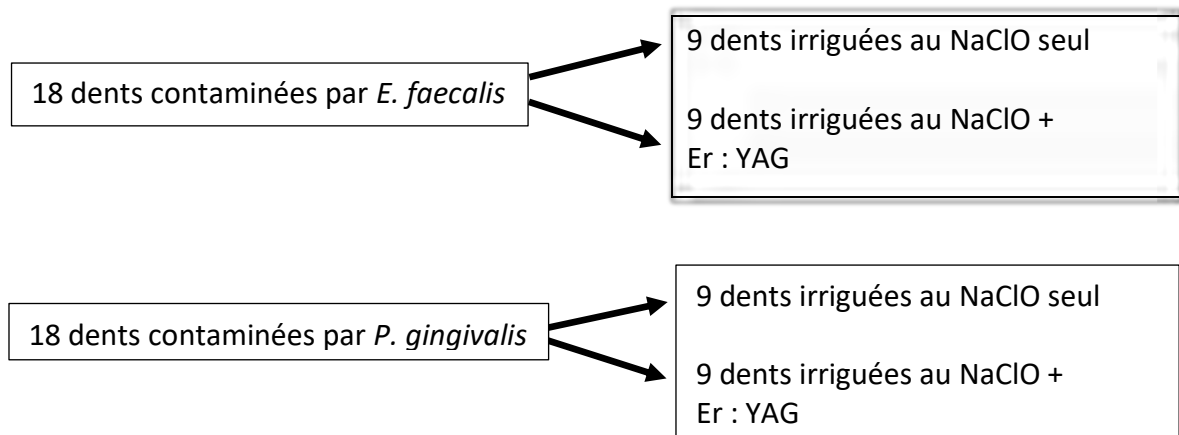


Figure 10 : Schéma expérimental de l'étude

3. Critères d'inclusion

- ❖ Dents monocanalaire avulsées (cause parodontale)

4. Critères d'exclusion

- ❖ Traitement endodontique entrepris
- ❖ Dents monoradiculées à ramifications canalaire
- ❖ Lésions carieuses ou non carieuses pouvant empêcher le bon déroulement du traitement endodontique ex vivo

5. Data collection

L'étude que nous avons réalisée est multicentrique (Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse, INSERM de Toulouse).

En effet, nous avons commencé par une phase préliminaire de préparation standardisée des dents recueillies, en cabinet et à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse.

La culture, l'ensemencement, et le prélèvement des bactéries, ainsi que la désinfection endodontique ont été secondairement réalisées à l'INSERM de Toulouse.

6. Déroulement de l'expérimentation

a) Préparation des dents recueillies

Nous avons réalisé la préparation endodontique des dents recueillies selon un protocole standardisé.

L'aménagement des voies d'accès a été réalisé de façon classique, par voie occlusale pour les prémolaires et par voie palatine pour les incisives et les canines. Un accès ovalaire ou rond assez large a été réalisé, de façon à obtenir un réservoir à quatre parois pour l'irrigation canalaire.



Figure 11 : dent monocanalaire recueillie pour l'expérience



Figure 12 : vue palatine après aménagement de la voie d'accès

Ensuite, nous avons effectué la mise en forme des canaux radiculaires de chacune des dents à l'aide du système de rotation continue TwoShape 6% 25/100. Entre chaque passage instrumental, nous avons irrigué les canaux à la seringue conventionnelle, de 2 mL d'hypochlorite de sodium, et vérifié la vacuité foraminale à l'aide d'une lime manuelle K n°10.



Figure 13 : vérification de la vacuité foraminale



Figure 14 : dents mises en forme conservées dans du sérum physiologique

Une fois les dents mises en forme, nous avons réalisé un bouchon de composite à l'apex de chacune d'entre elles : l'objectif étant de simuler la cavité péri-apicale et de potentialiser les effets des solutions d'irrigation testées afin de se rapprocher le plus possible des effets cliniques réels.

Ce bouchon de résine a été réalisé selon le protocole M&R2 de collage en odontologie restauratrice (mordançage – primer/adhésif – composite), tout en vérifiant que l'adhésif ne pénètre pas dans le 1/3 apical des dents lors du collage : photo polymérisation de l'adhésif avec lime de récapitulation en place dans le canal.

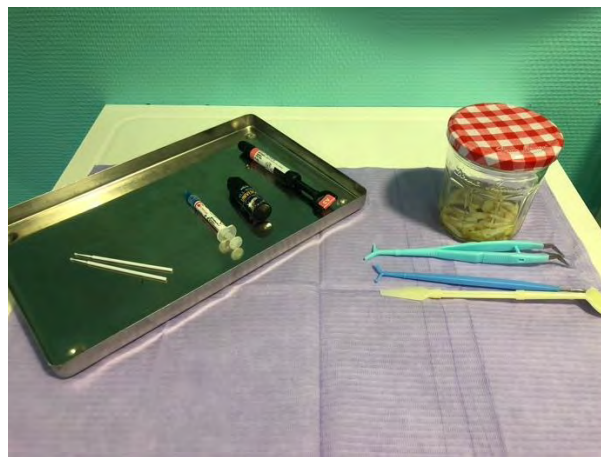


Figure 15 : plateau technique utilisé pour la réalisation du bouchon de composite apical



Figure 16 : dents avec bouchons de composite apicaux, conservées dans du sérum physiologique



Figure 17 : dents mises en forme, bouchées apicalement, soclées dans du silicone

Une fois prêtes, nous avons disposé les dents verticalement sur des socles en silicone, afin de faciliter leur manipulation par la suite.

Nous avons ensuite mis en sachet les différents socles supportant les dents, et les avons stérilisés à l'autoclave à 134°C pendant 17 minutes.



Figure 18 : échantillons stériles, prêts à être colonisés par les bactéries d'intérêt

b) Mise en culture des souches bactériennes

En parallèle de la préparation des dents recueillies, nous avons mis en culture les deux souches de bactéries (*Enterococcus faecalis* et *Porphyromonas gingivalis*) en respectant leurs conditions usuelles de pousse. Toutes les manipulations de préparation des géloses de culture ont été réalisées de façon stérile, dans un rayon de 20 cm autour d'un bec bunsen. Pour cela, nous nous sommes servis d'une solution stock congelée de chacune des bactéries.

Le milieu de culture utilisé est le Brucella agar. C'est un milieu riche en nutriments, dans lequel poussent toutes les bactéries, y compris les plus exigeantes (bactéries anaérobies). L'agar est un gélifiant, permettant de solidifier le milieu. La gélose est aussi composée d'hémine et de ménadione (vitamines), et de sang de mouton stérile.

Enterococcus faecalis est une bactérie aéro-anaérobie, facilement cultivable car peu exigeante au niveau nutritionnel. De plus, elle est hémolytique : elle utilise le sang de mouton contenu dans la gélose de culture pour survivre.

Tout d'abord, nous avons décontaminé une pipette automatique P1000 au bec bunsen. La pipette de contenance P1000 permet de réaliser des prélèvements automatiques de 100 microlitres. Nous avons prélevé 100 microlitres de la solution stock. L'ensemencement de la gélose fraîche a été réalisé par la technique des cadrans (ou par épuisement).

Les mêmes manipulations ont été réalisées pour *Porphyromonas gingivalis*. C'est une bactérie anaérobie à pigmentation noire, dont l'odeur est reconnaissable. Elle est hémolytique également, comme *Enterococcus faecalis*.

Nous avons mis en culture à l'étuve à 37°C les géloses bactériennes, en prenant soin de respecter les conditions d'anaérobiose pour *Porphyromonas gingivalis*. La culture d'*Enterococcus faecalis* a duré 24 à 48 heures. *Porphyromonas gingivalis*, qui a besoin de plus de temps pour se développer a été mise en culture pendant 10 jours.



Figure 19 : gélose d'*E. faecalis* après mise en culture



Figure 20 : gélose de *P. gingivalis* après mise en culture

c) Ensemencement des dents préparées

A l'aide d'une pipette automatique P1000, nous avons prélevé environ 1 mL de bouillon Brucella que l'on a mis dans un tube stérile de 5 mL. Ensuite, avec un écouvillon stérile, nous avons prélevé des bactéries dans une zone de forte densité de colonies. Nous avons trempé l'écouvillon contaminé à l'intérieur du bouillon afin d'obtenir les bactéries en solution (bouillon trouble). Enfin, nous avons rajouté un gélifiant à l'aide d'une spatule stérile (Carboxyméthylcellulose sodium salt) pour épaissir le bouillon. Nous avons passé le tube ainsi préparé au vortex pour obtenir un mélange homogène à ensemen



Figure 21 : prélèvement d'*E. faecalis* avec l'écouvillon stérile

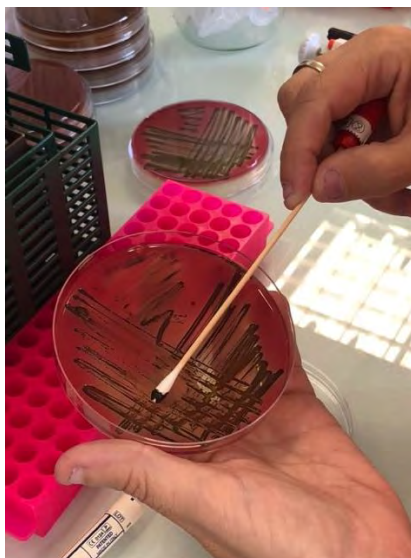


Figure 22 : prélèvement de *P. gingivalis* avec l'écouvillon stérile

Les dents ont étéensemencées à l'aide d'une seringue stérile par la voie d'accès aménagée auparavant. L'ensemencement a été réalisé de façon stérile à proximité d'un bec bunsen chaud. L'aiguille à déflexion latérale de la seringue d'injection nous a permis de faire pénétrer la solution bactérienne du plus profond de la dent vers la surface coronaire.

Nous avons vérifié que la solution, légèrement gélifiée, reste en place à l'intérieur de la dent et ne s'évapore pas.

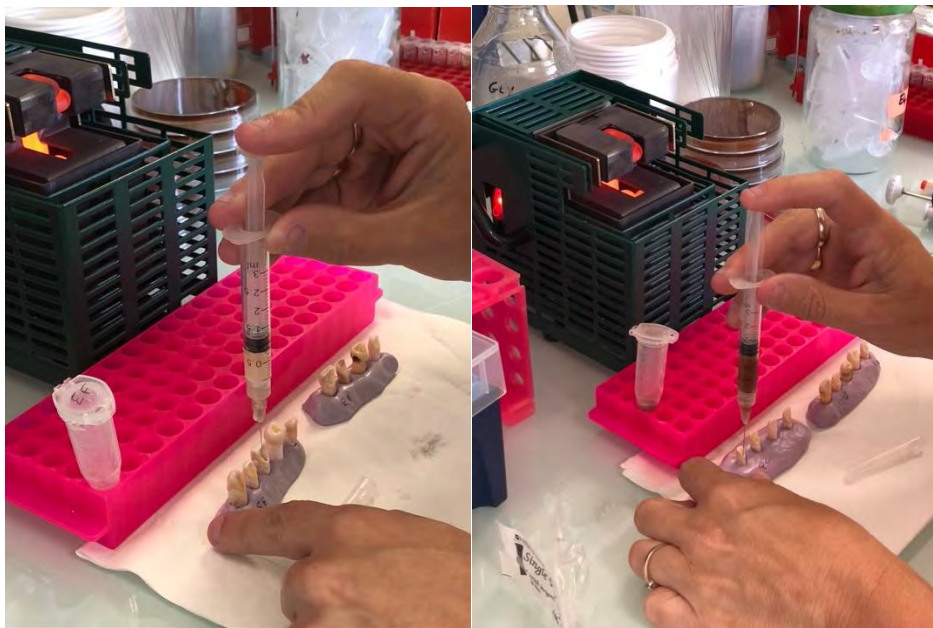


Figure 23, Figure 24 : ensemencement des bactéries à l'intérieur des dents stériles

Les échantillons ainsi préparés ont ensuite été placés dans des boîtes, oxygénées pour *Enterococcus faecalis*, et en anaérobiose pour *Porphyromonas gingivalis*. Les boîtes ont ensuite été remises à l'étuve à 37°C, pendant 7 jours pour la colonisation radiculaire d'*Enterococcus faecalis*, et pendant 11 jours pour *Porphyromonas gingivalis*.



Figure 25 : boîte aérobiose pour la colonisation par *E. faecalis*



Figure 26 : boîte anaérobiose pour la colonisation par *P. gingivalis*

d) Désinfection des dents contaminées

Le protocole de désinfection des dents préparées que nous avons suivi a été le même pour *Enterococcus faecalis* et *Porphyromonas gingivalis*.

Les différentes manipulations ont été réalisées en milieu stérile, sous une hotte à flux laminaire.

(1) Prélèvement des bactéries intra-radiculaires avant le début du protocole de désinfection

Avant toute chose, nous avons réalisé un prélèvement de bactéries intra-radiculaires au temps dit T(0), après colonisation bactérienne. L'objectif est de pouvoir comparer les quantités de bactéries ayant colonisé les canaux radiculaires avant (à T(0)) et après désinfection (à T(1)).

Pour cela, nous avons utilisé deux pointes de papier stérile 20/100 par canal, que nous avons ensuite conservé dans des tubes stériles individuels fermés de 500 microlitres, contenant du bouillon Brucella.

Les pointes ont d'abord été insérées telles quelles dans les dents, pour un test d'humidité à vide. Nous avons pu remarquer qu'elles ressortaient des canaux, la plupart du temps, sèches. Afin de mieux parvenir à y absorber les bactéries, nous avons humecté les pointes de papier dans le bouillon Brucella avant de réaliser les prélèvements.



Figure 27 : prélèvement des bactéries colonisatrices à T0, avant désinfection

Une fois tous les prélèvements à T(0) réalisés, les tubes ont été passés au vortex directement, puis une deuxième fois deux heures après.

Enfin, l'ensemencement des bactéries a été réalisé sur des géloses individuelles de Brucella agar, correspondant aux différentes dents testées.

L'ensemencement a été effectué avec 100 microlitres de chaque tube et par gélose, par la méthode d'inondation, à l'aide d'un râteau stérile.

Les géloses ont ensuite été remises à l'étuve à 37°C pendant 10 jours (en aérobose pour *E. faecalis*, et en anaérobose pour *P. gingivalis*).

(2) Désinfection à l'hypochlorite de sodium

Deux groupes de neuf dents, respectivement contaminées par l'une ou l'autre des bactéries ont suivi le premier protocole de désinfection.

Nous avons irrigué les canaux à l'aide d'une seringue à déflexion latérale stérile, à hauteur de 5 mL par canal en 30 secondes.

Nous avons, à la fin de l'étape d'irrigation, mis les dents à sécher afin que les débris et bactéries en suspension puissent finir de s'évacuer.



Figure 28 : plateau technique utilisé pour le protocole du groupe
« Désinfection à l'hypochlorite de sodium seul »



Figure 29 : irrigation conventionnelle à la seringue



Figure 30 : prélèvement des bactéries après irrigation et séchage

Le prélèvement des bactéries après irrigation, ainsi que l'ensemencement sur gélose ont été réalisés selon le même protocole que celui du temps T0.

(3) Désinfection à l'hypochlorite de sodium, assistée au laser Er : YAG

Les deux groupes de neuf dents restantes, également respectivement contaminés par l'une ou l'autre des bactéries ont été irrigués à l'hypochlorite de sodium, activé par le laser Er : YAG.

Nous avons effectué les réglages du laser au préalable : 40 mJ – 10 Hz – 0,4 W.



Figure 31 : écran de commande du laser Er : YAG utilisé

L'irrigation a cette fois-ci été effectuée à quatre mains afin que l'action du laser soit couplée à celle de l'hypochlorite de sodium.

Nous avons positionné à l'entrée de la voie d'accès canalaire une seringue à déflexion latérale stérile, et injecté 5 mL dans chaque canal en 30 secondes à débit constant.

Dans le même temps, nous avons inséré à l'intérieur de la chambre pulpaire la fibre optique du laser. L'activation de la solution d'irrigation a été effectuée pendant tout le temps d'injection de l'hypochlorite.

Nous avons pu constater l'effet mécanique de l'Er : YAG par la remontée de bulles d'air à l'intérieur de l'hypochlorite à la surface des dents.



Figure 32 : irrigation à l'hypochlorite de sodium assistée au laser Er : YAG



Figure 33 : prélèvement des bactéries après irrigation et séchage

De la même façon que pour le protocole précédent, le séchage des dents, ainsi que le prélèvement de bactéries et l'ensemencement sur gélose a ensuite été effectué. Les géloses préparées ont été remises à l'étuve à 37°C, à l'air libre et pendant 4 jours pour *Enterococcus faecalis*, et en anaérobiose et pendant 10 jours pour *Porphyromonas gingivalis*.

e) Comptage des bactéries survivantes

Nous avons effectué le comptage des colonies bactériennes dans chaque gélose, et les avons répertoriées dans un tableau, en fonction de la méthode d'irrigation utilisée et de la bactérie ciblée.

B. Résultats

L'expérience que nous avons réalisée consistait à comparer deux protocoles d'irrigation endodontique, et ainsi évaluer l'intérêt potentiel de l'activation de l'hypochlorite de sodium par le laser Er : YAG.

L'étude réalisée avec *Porphyromonas gingivalis* n'a pas abouti. Lors de la sortie des boîtes de gélose de l'étuve, nous avons constaté que la bactérie n'avait pas poussé sur les géloses, ni au temps de prélèvement après colonisation, ni au temps de prélèvement après désinfection.

Nous avons colonisé 18 dents avec *Enterococcus faecalis*. 9 dents ont été irriguées à l'hypochlorite de sodium seul, et les 9 autres dents à l'hypochlorite de sodium activé par le laser Er : YAG.

Nous avons répertorié les résultats obtenus dans les tableaux suivants, avec :

- I(0) : temps de prélèvement des dents après colonisation d'*E. faecalis*
- I(1) : temps de prélèvement des dents colonisées par *E. faecalis* après irrigation avec l'un ou l'autre des protocoles de désinfection endodontique (NaClO seul versus NaClO + Er : YAG)

Deux des résultats n'ont pas été répertoriés car jugés impertinents à cause d'une mauvaise colonisation initiale de la dent par *E. faecalis*.

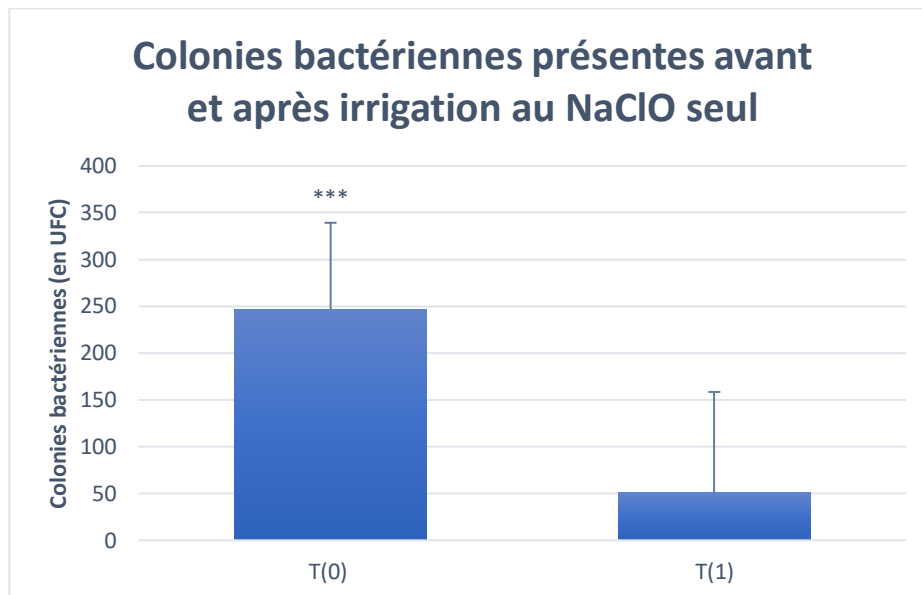


Figure 34 : Colonies bactériennes présentes avant et après irrigation au NaClO seul (en UFC)

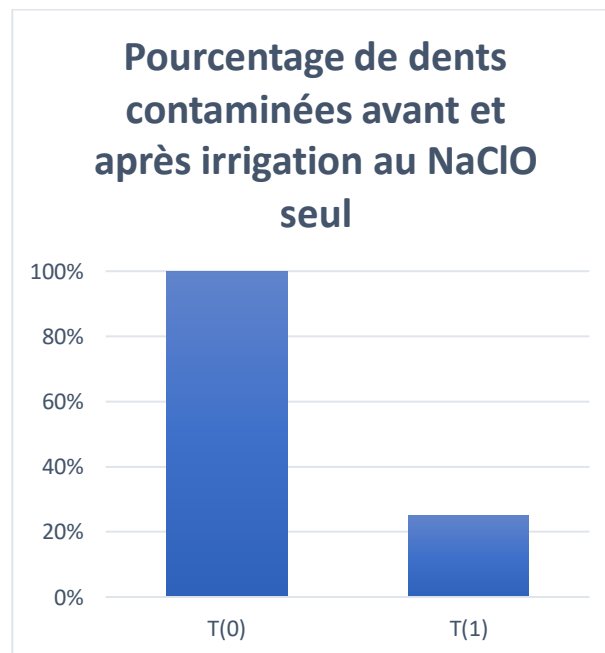


Figure 35 : Pourcentage de dents contaminées avant et après irrigation au NaClO seul (en %)

Nous pouvons constater que le nombre de colonies d'*E. faecalis* présentes dans les dents est plus faible à T(1) qu'à T(0) : l'irrigation à l'hypochlorite de sodium seul a permis de diminuer significativement la charge bactérienne intra-radiculaire (**Fig.34**).

Le pourcentage de dents contaminées après irrigation à l'hypochlorite de sodium seul est plus faible qu'à T(0) : ce protocole d'irrigation a permis de désinfecter 75% des dents contaminées par *E. faecalis* (**Fig.35**).

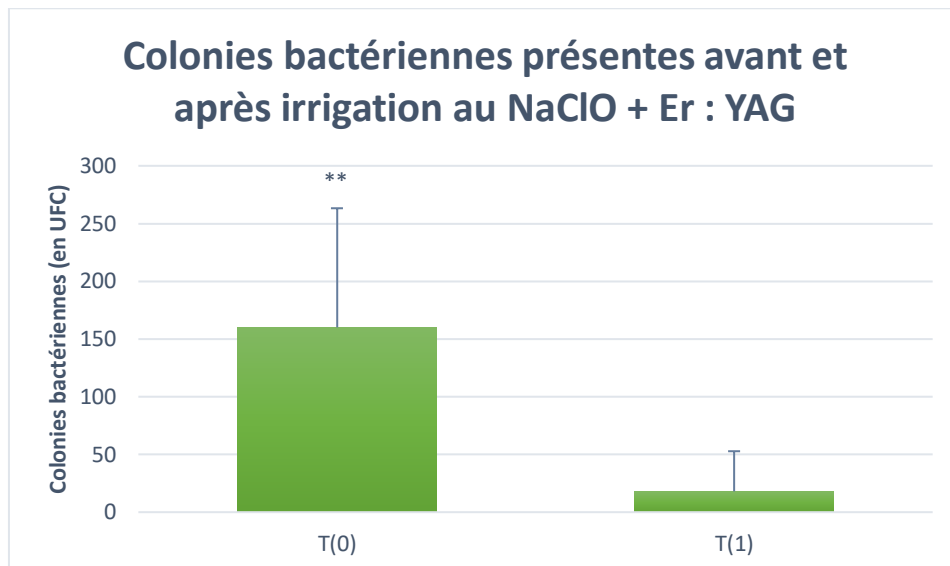


Figure 36 : Colonies bactériennes présentes avant et après irrigation au NaClO + Er : YAG
(en UFC)

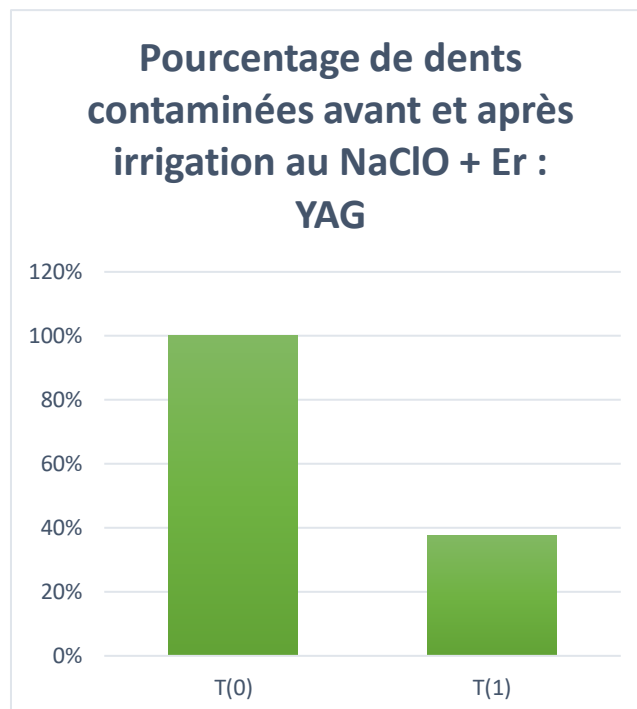


Figure 37 : Pourcentage de dents contaminées avant et après irrigation au NaClO + Er : YAG
(en %)

Nous pouvons constater que le nombre de colonies bactériennes présentes dans les dents est beaucoup plus faible à T(1) qu'à T(0). Nous pouvons en déduire que l'irrigation à l'hypochlorite de sodium activée au laser Er : YAG a permis de réduire significativement la charge bactérienne à l'intérieur des dents (**Fig.36**).

Nous pouvons comparer les pourcentages de dents contaminées aux temps T(0) et T(1) pour le groupe de dents irriguées au NaClO + laser Er : YAG (**Fig.37**).

Après contamination par *E. faecalis*, 100% des dents ont été contaminées. Après désinfection activée au laser Er : YAG, il ne reste que 37,5% de dents contaminées. L'irrigation à l'hypochlorite de sodium activé au laser Er : YAG a permis de réduire le pourcentage de dents contaminées.

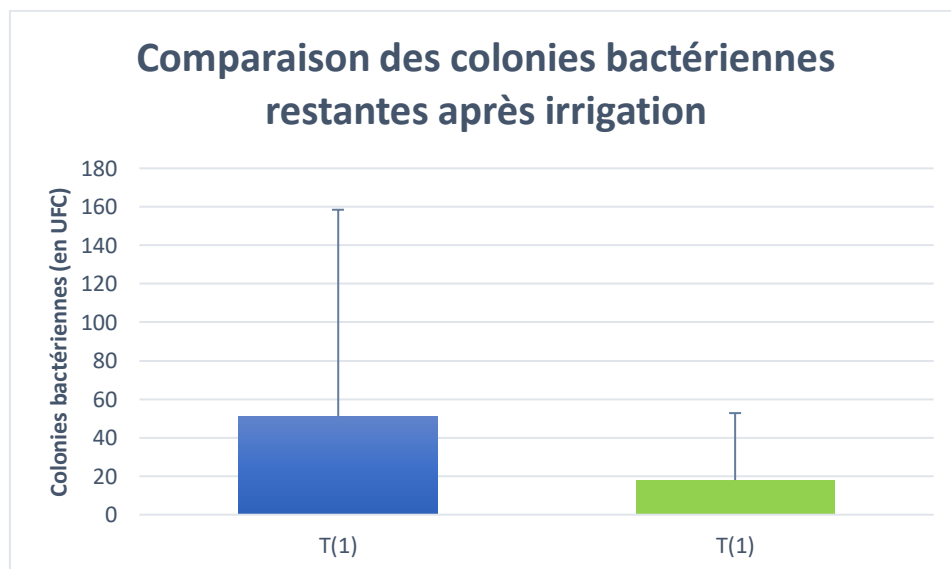


Figure 38 : Histogrammes comparatifs des colonies bactériennes restantes après irrigation (en UFC)

Nous pouvons constater que le nombre de colonies bactériennes est plus faible après irrigation à l'hypochlorite de sodium activé au laser Er : YAG qu'à l'hypochlorite de sodium seul, mais pas de façon significative (**Fig.38**).

Nous pouvons en déduire que l'irrigation à l'hypochlorite de sodium activé par l'Er : YAG a légèrement tendance à être plus efficace que l'irrigation à l'hypochlorite de sodium seul pour éliminer *E. faecalis*.

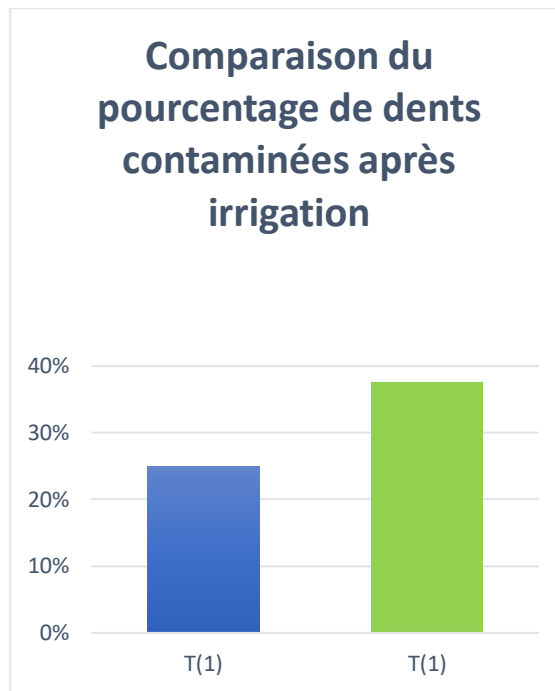


Figure 39 : Histogrammes comparatifs du pourcentage de dents restant contaminées après irrigation (en %)

Nous pouvons dire que le pourcentage de dents restant contaminées après désinfection est plus élevé pour NaClO + Er : YAG que pour NaClO seul (**Fig.39**).

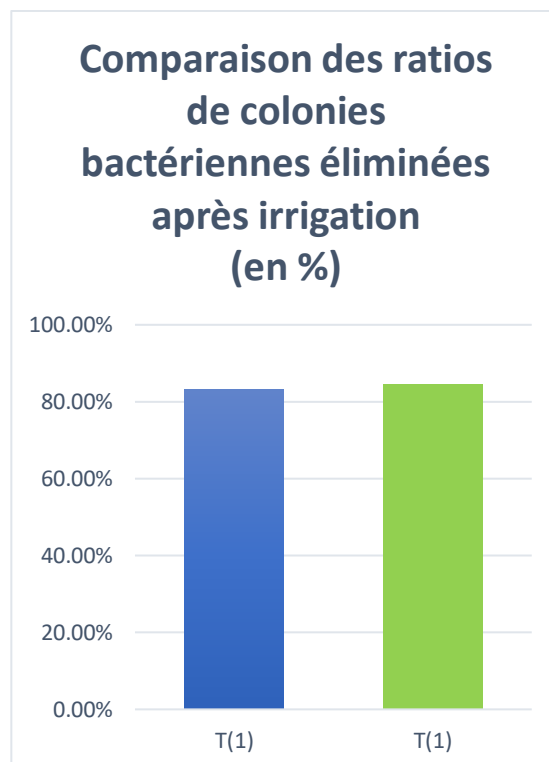


Figure 40 : Histogrammes comparatifs des ratios de colonies bactériennes éliminées après irrigation (en %)

Nous pouvons constater que les deux méthodes d'irrigation (NaClO seul versus NaClO + Er : YAG) ont permis d'éliminer un ratio comparable de colonies bactériennes d'*E. faecalis* : 83,25% pour l'irrigation à l'hypochlorite de sodium seul, et 84,62% pour l'irrigation à l'hypochlorite de sodium activée par le laser Er : YAG. (**Fig.40**).

Nous ne pouvons donc pas conclure à une différence d'action entre l'irrigation activée au laser Er : YAG, et l'irrigation conventionnelle au NaClO seul.

Cela peut s'expliquer par le fait que nous avons mis à l'étude des dents monocanalaire qui, une fois préparées, ont autorisé un espace de reflux suffisant entre l'aiguille de la seringue et les parois canalaire pour permettre à l'hypochlorite de sodium de pénétrer profondément vers l'apex. De plus, les dents sélectionnées ne présentaient pas de difficultés anatomiques type courbure canalaire, ou isthme, qui auraient davantage empêché la propagation passive de l'hypochlorite de sodium, sans activation.

Il convient de rajouter aux résultats statistiques présentés ci-dessus, une observation qui a été faite lors du prélèvement d'*Enterococcus faecalis* à l'aide des pointes de papier après désinfection des dents.

En effet, après chacun des protocoles d'irrigation, nous avons fait sécher les dents, afin d'éliminer l'humidité et les débris/bactéries résiduels, avant de réaliser le second prélèvement.

Ensuite, lors du prélèvement bactérien, nous avons d'abord inséré dans les dents une pointe de papier stérile sèche, non humectée de bouillon Brucella, afin de constater le taux d'humidité de chaque canal.

Nous avons constaté :

- Que la pointe de papier stérile test ressortait sèche dans 7/9 dents ayant été irriguées à l'hypochlorite de sodium à la seringue conventionnelle
 - Que la pointe de papier stérile test ressortait humide à son tiers apical dans toutes les dents ayant été irriguées à l'hypochlorite de sodium activé au laser Er : YAG
- Cela peut vouloir dire que, dans le cas de l'irrigation conventionnelle à la seringue, l'hypochlorite de sodium n'a pas pénétré le réseau canalaire dans sa totalité.

Dans le cas de l'irrigation activée au laser Er : YAG, l'humidité révélée sur le tiers apical de la pointe de papier insérée atteste de la propulsion de l'irrigant jusqu'au dernier tiers de la racine.

C. Discussion

Aucune colonie de *Porphyromonas gingivalis* n'a poussé sur les géloses après les ensemencements aux temps (T0) et (T1). On aurait pu penser que les bactéries étaient si bien accrochées qu'il aurait été impossible de les prélever au temps T(0). Mais, si ça avait été le cas, des colonies auraient pu être prélevées après les protocoles d'irrigation.

Porphyromonas gingivalis est une bactérie anaérobie, très sensible. Le milieu de culture utilisé dans notre expérience (dent + bouillon Brucella) n'a pas permis à cette bactérie de survivre et de se développer.

Le déficit nutritif n'a pas pu venir de la gélose nutritive, car au départ, lors de l'ensemencement sur gélose avant introduction des bactéries à l'intérieur des canaux radiculaires, *Porphyromonas gingivalis* a correctement poussé.

Nous pouvons en déduire que les dents, déshydratées se sont nourries du milieu nutritif. En effet, lors de l'ensemencement, les dents utilisées étaient sèches depuis quelques jours. On imagine que du fait de leur porosité, elles ont absorbé l'humidité du milieu nutritif pour se réhydrater : *Porphyromonas gingivalis* n'y a donc pas survécu.

Afin de saturer les dents en eau, pour qu'elles n'absorbent pas le milieu nutritif injecté :

- Nous aurions peut-être pu renouveler l'ensemencement plusieurs fois
- Nous aurions pu réhydrater les dents en les laissant dans du sérum physiologique jusqu'à ensemencement pour qu'elles s'engorgent moins du milieu nutritif bactérien

Quant à *Enterococcus faecalis*, nous avons pu constater une forte diminution de sa concentration après irrigation quelle que soit la méthode.

Les résultats obtenus lors de l'insertion des pointes de papier stériles sèches témoignent de la capacité très aléatoire et peu reproductible de l'hypochlorite de sodium d'atteindre le tiers apical de la racine sans activation.

En effet, dans la littérature, selon la technique d'Augusto Malentacca, des tests ont pu être réalisés sur des dents rendues transparentes. Le constat était clair : les solutions d'irrigation diffusent très mal vers l'apex. A chaque irrigation du canal instrumenté, il reste une bulle d'air apicale, possiblement déplacée par le passage de la lime de perméabilité, mais jamais éliminée. (86)

Les ondes de choc consécutives à l'activation laser de la solution permettent de la faire diffuser. La création d'un plasma d'eau par vaporisation de l'hypochlorite de sodium génère des molécules oxygénées très réactives permettant de propulser l'hypochlorite de sodium. (87)

Cependant, dans notre étude, nous ne pouvons pas conclure à une différence d'action entre l'irrigation activée par le laser Er : YAG et l'irrigation conventionnelle à la seringue, sur l'élimination d'*Enterococcus faecalis*.

Il serait intéressant de continuer les recherches en utilisant des dents pluricanalaires, au système endodontique complexe (courbure canalaire, isthme, bifurcation canalaire, etc..) pour tenter de mettre en évidence la potentialisation des effets de l'hypochlorite de sodium par le laser Er : YAG.

En effet, dans notre expérience, la colonne d'air créée par la mise en forme canalaire a autorisé la diffusion de l'hypochlorite de sodium lors de l'irrigation conventionnelle dans une grande partie du canal, malgré le faible écoulement de la seringue à déflexion latérale.

Nous pouvons émettre l'hypothèse que dans le cas d'une anatomie complexe, avec des zones difficiles d'accès, voire non préparées (delta apical), les différences entre les deux méthodes d'irrigation seraient plus marquées : il y aurait certainement un manque de diffusion de l'hypochlorite de sodium à la rencontre de particularités anatomiques lors de l'irrigation passive à la seringue. On imagine en revanche une plus large distribution de l'hypochlorite de sodium via l'activation photonique dans les trois dimensions de l'espace du laser Er : YAG.

Lors des futures expérimentations, il faudra veiller à maintenir les dents recueillies dans un milieu humide jusqu'à la phase d'ensemencement, afin qu'elles restent

hydratées, et que le milieu nutritif et les bactéries introduits ne soient influencés que par l'intervention réalisée.

De plus, il serait judicieux de faire précéder l'irrigation finale à l'hypochlorite de sodium (activée versus non activée) par un rinçage à l'EDTA. Cela permettrait de se rapprocher du protocole conventionnel d'irrigation in vivo, et ainsi d'optimiser nos chances de conclure à un intérêt ou non.

D. Conclusion

En conclusion, nous avons pu illustrer l'importance de suivre un protocole d'irrigation efficace et reproductible pour optimiser l'élimination des bactéries intraradiculaires.

En mettant en parallèle l'irrigation conventionnelle à l'hypochlorite de sodium seul, et l'irrigation activée par le laser Er : YAG, notre étude n'a pas montré de différence significative d'efficacité antibactérienne.

Nous avons également été confrontés à certaines difficultés : les bactéries ont des modes de vie et donc des exigences différentes. Leur habitat doit être mimé au plus proche de la réalité, afin de se donner toutes les chances de réaliser une expérience cliniquement pertinente.

Cette étude ouvre des pistes intéressantes qui permettraient d'appuyer nos résultats, en particulier l'utilisation de modèles de dents au réseau endodontique complexe.

CONCLUSION

L'élimination bactérienne lors du traitement endodontique est un réel enjeu de santé publique.

Nous savons aujourd'hui qu'il est indispensable d'allier une mise en forme canalaire et une irrigation efficace pour éradiquer les bactéries et prévenir les récurrences d'infection endodontique.

L'activation de la solution d'irrigation a pour objectif de potentialiser ses effets mécaniques et chimiques, ainsi que de la propulser plus profondément dans le réseau canalaire tridimensionnel pour parfaire sa désinfection.

Nous avons défini notre projet de thèse à partir de ce postulat.

Notre étude expérimentale avait pour objectif de comparer une méthode d'activation de l'hypochlorite de sodium, l'activation photonique par le laser Er : YAG, à la méthode conventionnelle d'irrigation à la seringue à déflexion latérale. D'après nos résultats, il n'y a pas de différence significative entre ces deux méthodes d'irrigation dans des dents monocanales ex vivo.

Cette expérience, réalisée dans le cadre de ma thèse de fin d'études, m'a permis d'une part d'approfondir mes connaissances en endodontie, et de m'interroger sur les différents moyens d'optimiser l'irrigation endodontique lors du traitement pour diminuer les risques d'infection récidivante.

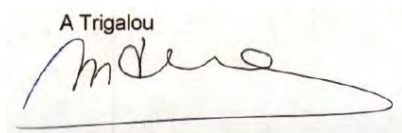
De plus, ce travail de recherche m'a permis de me familiariser avec l'esprit critique, indispensable pour progresser dans notre métier de professionnel de santé.

Cette étude ouvre la voie à des pistes de recherche prometteuses, visant à mettre en avant l'activation de la solution d'irrigation pour optimiser la désinfection lors de l'irrigation endodontique.

Vu Directeurs de thèse

V Blasco-Baque



A Trigalou


Vu président du jury

Pr F Diemer



BIBLIOGRAPHIE

1. ter Steeg PF, Van der Hoeven JS, de Jong MH, van Munster PJ, Jansen MJ. Enrichment of subgingival microflora on human serum leading to accumulation of *Bacteroides* species, *Peptostreptococci* and *Fusobacteria*. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 1987;53(4):261-72.
2. Siqueira JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*. nov 2008;34(11):1291-1301.e3.
3. Fouad AF. *Endodontic Microbiology*. John Wiley & Sons; 2009. 365 p.
4. Peters LB, Wesselink PR, Buijs JF, van Winkelhoff AJ. Viable Bacteria in Root Dentinal Tubules of Teeth with Apical Periodontitis. *J Endod*. 1 févr 2001;27(2):76-81.
5. Ando N, Hoshino E. Predominant obligate anaerobes invading the deep layers of root canal dentin. *Int Endod J*. janv 1990;23(1):20-7.
6. Siqueira JF, Uzeda MD, Fonseca MEF. A scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. *J Endod*. 1 juin 1996;22(6):308-10.
7. Love RM, McMillan MD, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral streptococci is associated with collagen recognition mediated by the antigen I/II family of polypeptides. *Infect Immun*. déc 1997;65(12):5157-64.
8. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol*. 2002;13(2):171-83.
9. Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod*. sept 1992;18(9):427-30.
10. Un grand rôle pour les très petits: comprendre la flore microbienne endodontique - Figdor - 2007 - Australian Dental Journal - Wiley Online Library [Internet]. [cité 22 avr 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00524.x>
11. Araki H, Kuriyama T, Nakagawa K, Karasawa T. The microbial synergy of *Peptostreptococcus micros* and *Prevotella intermedia* in a murine abscess model. *Oral Microbiol Immunol*. juin 2004;19(3):177-81.
12. Saito Y, Fujii R, Nakagawa K-I, Kuramitsu HK, Okuda K, Ishihara K. Stimulation of *Fusobacterium nucleatum* biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol*. févr 2008;23(1):1-6.
13. Monroe D. Looking for chinks in the armor of bacterial biofilms. *PLoS Biol*. nov 2007;5(11):e307.
14. Microbiologie / Lansing M. Prescott, John P. Harley, Donald A. Klein ; traduction de la... (avec images) | Microbiologie, Télécharger livre gratuit pdf, Livre gratuit pdf [Internet]. Pinterest. [cité 22 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.pinterest.com/pin/651685008555803340/>
15. Jhajharia K, Parolia A, Shetty KV, Mehta LK. Biofilm in endodontics: A review. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015;5(1):1-12.
16. Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. *Ingle's endodontics* 6. 2008.
17. Vianna ME, Conrads G, Gomes BPFA, Horz HP. Identification and quantification of archaea involved in primary endodontic infections. *J Clin Microbiol*. avr 2006;44(4):1274-82.
18. Sakamoto M, Siqueira JF, Rôças IN, Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures. *Oral Microbiol Immunol*. févr 2007;22(1):19-23.
19. Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Textbook of Endodontology*. John Wiley & Sons; 2013. 812 p.
20. Paz LD. Gram-positive organisms in endodontic infections. *Endod Top*. nov

2004;9(1):79-96.

21. Siqueira JF, Rôças IN. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juin 2009;107(6):870-8.
22. Norrington DW, Ruby J, Beck P, Eleazer PD. Observations of biofilm growth on human dentin and potential destruction after exposure to antibiotics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* avr 2008;105(4):526-9.
23. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB. *Enterococcus faecalis*: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod.* févr 2006;32(2):93-8.
24. Estrela C, Sydney GB, Figueiredo JAP, Estrela CR de A. A model system to study antimicrobial strategies in endodontic biofilms. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* avr 2009;17(2):87-91.
25. Hubble TS, Hatton JF, Nallapareddy SR, Murray BE, Gillespie MJ. Influence of *Enterococcus faecalis* proteases and the collagen-binding protein, Ace, on adhesion to dentin. *Oral Microbiol Immunol.* avr 2003;18(2):121-6.
26. Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals. *J Endod.* oct 2002;28(10):689-93.
27. Sundqvist G, Figdor D. Life as an endodontic pathogen. Ecological differences between the untreated and root-filled root canals. *Endod Top.* 1 nov 2003;6:3-28.
28. Ørstavik D, Pitt Ford TR, éditeurs. *Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.* 2nd ed. Oxford, UK ; Ames, Iowa: Blackwell Munksgaard; 2008. 478 p.
29. Taschieri S, Fabbro MD, Samaranayake L, Chang JWW, Corbella S. Microbial invasion of dentinal tubules: a literature review and a new perspective. *J Investig Clin Dent.* 2014;5(3):163-70.
30. Torabinejad M, Handysides R, Khademi AA, Bakland LK. Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* déc 2002;94(6):658-66.
31. Tooth anatomy risk factors influencing root canal working length accessibility. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 4 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21789962>
32. Nguy D, Sedgley C. The influence of canal curvature on the mechanical efficacy of root canal irrigation in vitro using real-time imaging of bioluminescent bacteria. *J Endod.* nov 2006;32(11):1077-80.
33. Simon S, Pertot PM Willy. *Endodontie - Editions CdP. Initiatives Sante*; 2015. 1347 p.
34. Qing Y, Yang Y, Bei C. [The technology of apical infection control]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi Huaxi Kouqiang Yixue Zazhi West China J Stomatol.* oct 2014;32(5):427-31.
35. Ricucci D, Siqueira JF. Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures. *J Endod.* janv 2010;36(1):1-15.
36. Nair PNR, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after « one-visit » endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* févr 2005;99(2):231-52.
37. Paqué F, Laib A, Gautschi H, Zehnder M. Hard-tissue debris accumulation analysis by high-resolution computed tomography scans. *J Endod.* juill 2009;35(7):1044-7.
38. Glossary of Endodontic Terms [Internet]. American Association of Endodontists. [cité 4 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/>

39. Mayer BE, Peters OA, Barbakow F. Effects of rotary instruments and ultrasonic irrigation on debris and smear layer scores: a scanning electron microscopic study. *Int Endod J.* juill 2002;35(7):582-9.
40. Smear layer: overview of structure and function. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cité 4 mai 2020]. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/1508877>
41. Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J Endod.* oct 1984;10(10):477-83.
42. Hülsmann M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J.* déc 2003;36(12):810-30.
43. Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Dent Clin North Am.* avr 2010;54(2):291-312.
44. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod.* mai 2006;32(5):389-98.
45. Gettleman BH, Messer HH, ElDeeb ME. Adhesion of sealer cements to dentin with and without the smear layer. *J Endod.* janv 1991;17(1):15-20.
46. Economides N, Liolios E, Kolokuris I, Beltes P. Long-term evaluation of the influence of smear layer removal on the sealing ability of different sealers. *J Endod.* févr 1999;25(2):123-5.
47. Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand J Dent Res.* août 1981;89(4):321-8.
48. Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* mars 1983;55(3):307-12.
49. Endodontie_JPIO.pdf.
50. Byström A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J.* 1985;18(1):35-40.
51. El Karim I, Kennedy J, Hussey D. The antimicrobial effects of root canal irrigation and medication. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* avr 2007;103(4):560-9.
52. Kuga MC, Gouveia-Jorge É, Tanomaru-Filho M, Guerreiro-Tanomaru JM, Bonetti-Filho I, Faria G. Penetration into dentin of sodium hypochlorite associated with acid solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1 déc 2011;112(6):e155-9.
53. Association dentaire française. Irrigation en endodontie. Paris: Association dentaire française; 2012. 52 p. (Dossiers ADF).
54. Dunavant TR, Regan JD, Glickman GN, Solomon ES, Honeyman AL. Comparative Evaluation of Endodontic Irrigants against *Enterococcus faecalis* Biofilms. *J Endod.* juin 2006;32(6):527-31.
55. Kandaswamy D, Venkateshbabu N. Root canal irrigants. *J Conserv Dent JCD.* oct 2010;13(4):256-64.
56. Claisse-Crinquette A. Pharmacologie endodontique (I). Les irrigants. Datatraitesod123-57551 [Internet]. 18 mars 2011 [cité 7 avr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/284135>
57. Ballal NV, Mala K, Bhat KS. Evaluation of decalcifying effect of maleic acid and EDTA on root canal dentin using energy dispersive spectrometer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* août 2011;112(2):e78-84.
58. Sayin TC, Serper A, Cehreli ZC, Otlü HG. The effect of EDTA, EGTA, EDTAC, and tetracycline-HCl with and without subsequent NaOCl treatment on the microhardness of root canal dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* sept 2007;104(3):418-24.
59. Violich DR, Chandler NP. The smear layer in endodontics - a review. *Int Endod J.* janv 2010;43(1):2-15.
60. Mello I, Robazza CRC, Antoniazzi JH, Coil J. Influence of different volumes of

- EDTA for final rinse on smear layer removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* nov 2008;106(5):e40-43.
61. Scelza MF, Antoniazzi JH, Scelza P. Efficacy of final irrigation--a scanning electron microscopic evaluation. *J Endod.* juin 2000;26(6):355-8.
 62. O'Connell MS, Morgan LA, Beeler WJ, Baumgartner JC. A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA. *J Endod.* déc 2000;26(12):739-43.
 63. Ballal NV, Kundabala M, Bhat S, Rao N, Rao BSS. A comparative in vitro evaluation of cytotoxic effects of EDTA and maleic acid: root canal irrigants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* oct 2009;108(4):633-8.
 64. Sen BH, Ertürk O, Pişkin B. The effect of different concentrations of EDTA on instrumented root canal walls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* oct 2009;108(4):622-7.
 65. Evaluation of the effect of maleic acid and ethylenediaminetetraacetic acid on the microhardness and surface roughness of human root canal dentin. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 6 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20647102>
 66. Bui TB, Baumgartner JC, Mitchell JC. Evaluation of the interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate and its effect on root dentin. *J Endod.* févr 2008;34(2):181-5.
 67. Clarkson RM, Podlich HM, Moule AJ. Influence of Ethylenediaminetetraacetic Acid on the Active Chlorine Content of Sodium Hypochlorite Solutions When Mixed in Various Proportions. *J Endod.* avr 2011;37(4):538-43.
 68. Giardino L, Ambu E, Becce C, Rimondini L, Morra M. Surface tension comparison of four common root canal irrigants and two new irrigants containing antibiotic. *J Endod.* nov 2006;32(11):1091-3.
 69. Ghoddusi J, Rohani A, Rashed T, Ghaziani P, Akbari M. An Evaluation of Microbial Leakage After Using MTAD as a Final Irrigation. *J Endod.* févr 2007;33(2):173-6.
 70. Ballal NV, Kandian S, Mala K, Bhat KS, Acharya S. Comparison of the efficacy of maleic acid and ethylenediaminetetraacetic acid in smear layer removal from instrumented human root canal: a scanning electron microscopic study. *J Endod.* nov 2009;35(11):1573-6.
 71. Kaya S, Yiğit-Özer S, Adigüzel Ö. Evaluation of radicular dentin erosion and smear layer removal capacity of Self-Adjusting File using different concentrations of sodium hypochlorite as an initial irrigant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* oct 2011;112(4):524-30.
 72. rapport_traitement_endodontique.pdf [Internet]. [cité 15 avr 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf
 73. Pérard M, Clerc JL, Gautier T, Perez F, Vulcain J-M, Dautel A, et al. Asepsie-antisepsie en endodontie. *Datatraitesod*123-57134 [Internet]. 18 avr 2014 [cité 18 févr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/888862>
 74. Irrigant transport into dental microchannels - [PDF Document] [Internet]. *fddocuments.in*. [cité 17 avr 2020]. Disponible sur: <https://fddocuments.in/document/irrigant-transport-into-dental-microchannels.html>
 75. Gulabivala K, Ng Y-L, Gilbertson M, Eames I. The fluid mechanics of root canal irrigation. *Physiol Meas.* déc 2010;31(12):R49-84.
 76. Nunzi D. Utilisation du laser en endodontie. 2018;66.
 77. Pedullà E, Genovese C, Campagna E, Tempera G, Rapisarda E. Decontamination efficacy of photon-initiated photoacoustic streaming (PIPS) of irrigants using low-energy laser settings: an ex vivo study. *Int Endod J.* sept 2012;45(9):865-70.
 78. Jt W, Tj F, Tf D. Er:YAG laser ablation of tissue: effect of pulse duration and tissue

- type on thermal damage [Internet]. Vol. 9, Lasers in surgery and medicine. Lasers Surg Med; 1989 [cité 21 sept 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2761327/>
79. Ando Y, Aoki A, Watanabe H. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. :11.
 80. Tay FR, Gu L, Schoeffel GJ, Wimmer C, Susin L, Zhang K, et al. The effect of vapor lock on root canal debridement using a side-vented needle for positive- pressure irrigant delivery. J Endod. avr 2010;36(4):745-50.
 81. Blanken J, De Moor RJG, Meire M, Verdaasdonk R. Laser induced explosive vapor and cavitation resulting in effective irrigation of the root canal. Part 1: A visualization study. Lasers Surg Med. sept 2009;41(7):514-9.
 82. Noiri Y, Katsumoto T, Azakami H, Ebisu S. Effects of Er:YAG Laser Irradiation on Biofilm-forming Bacteria Associated with Endodontic Pathogens In Vitro. J Endod. 1 juill 2008;34(7):826-9.
 83. Meire MA, Coenye T, Nelis HJ, De Moor RJG. Evaluation of Nd:YAG and Er:YAG irradiation, antibacterial photodynamic therapy and sodium hypochlorite treatment on Enterococcus faecalis biofilms. Int Endod J. mai 2012;45(5):482-91.
 84. Matsumoto H, Yoshimine Y, Akamine A. Visualization of irrigant flow and cavitation induced by Er:YAG laser within a root canal model. J Endod. juin 2011;37(6):839-43.
 85. Macedo RG, Wesselink PR, Zaccheo F, Fanali D, Van Der Sluis LWM. Reaction rate of NaOCl in contact with bovine dentine: effect of activation, exposure time, concentration and pH. Int Endod J. déc 2010;43(12):1108-15.
 86. Article_28-32_Guex-Cochet.pdf [Internet]. [cité 26 août 2020]. Disponible sur: https://www.laser-eryag.com/wp-content/uploads/2016/09/Article_28-32_Guex-Cochet.pdf
 87. Stabholz A, Sahar-Helft S, Moshonov J. Lasers in endodontics. Dent Clin North Am. oct 2004;48(4):809-32, vi.

ANNEXES

	Dent n°1	Dent n°2	Dent n°3	Dent n°4	Dent n°5	Dent n°6	Dent n°7	Dent n°8	Total	Moyenne	Pourcentage
T(0)	300	112	300	300	85	278	300	300	1975	247	100%
T(1)	0	0	300	0	0	0	108	0	408	51	20,65%

Tableau 1 : Valeurs à T(0) et T(1) pour le protocole d'irrigation NaClO seul
 Nombre, total et moyenne des colonies bactériennes d'*E. faecalis* (en UFC)
 Pourcentage des colonies bactériennes d'*E. faecalis* (en %)

	Dent n° 9	Dent n°10	Dent n°11	Dent n°12	Dent n°13	Dent n°14	Dent n°15	Dent n°16	Total	Moyenne	Pourcentage
T(0)	300	114	300	118	1	114	211	121	1279	160	100%
T(1)	3	0	0	0	0	52	0	92	147	18	11,25%

Tableau 2 : Valeurs à T(0) et T(1) pour le protocole d'irrigation NaClO + Er : YAG
 Nombre, total et moyenne des colonies bactériennes d'*E. faecalis* (en UFC)
 Pourcentage des colonies bactériennes d'*E. faecalis* (en %)

EVALUATION DE LA DESINFECTION ENDODONTIQUE DES DENTS PAR LE LASER ER : YAG LORS DE L'IRRIGATION CANALAIRE

RESUME EN FRANÇAIS : La colonisation bactérienne est la première cause du développement des maladies pulpaires et péri-apicales. Le traitement endodontique doit allier une mise en forme canalaire et une irrigation optimale pour améliorer l'élimination du biofilm bactérien installé. L'hypochlorite de sodium est aujourd'hui l'irrigant de choix en endodontie. Plusieurs méthodes permettent de l'activer pour potentialiser ses effets, dont l'activation photonique. Le laser Er : YAG permettrait de rendre plus actif l'hypochlorite de sodium, et de favoriser la désorganisation du biofilm bactérien par propulsion de la solution. Nous avons réalisé une étude expérimentale ex vivo afin de mettre en évidence cette action présumée du laser Er : YAG.

TITRE EN ANGLAIS : Evaluation of endodontic tooth disinfection by Er : YAG laser during canal irrigation

RESUME EN ANGLAIS : Bacterial colonization is the first cause of pulp and periapical diseases. Endodontic treatment must combine root canal shaping and optimal irrigation to improve the elimination of bacterial biofilm. Today, sodium hypochlorite is the most used irrigation solution in endodontics. Several methods enable it to potentiate its effects, including photonic activation. Er : YAG laser would make sodium hypochlorite more active, and promote the disorganization of bacterial biofilm by propulsion of the solution. We carried out an experimental ex vivo study in order to highlight this presumed action of Er : YAG laser.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : biofilm bactérien – *Enterococcus faecalis* – *Porphyromonas gingivalis* – irrigation – désinfection endodontique – hypochlorite de sodium – tiers apical – activation photonique – laser Er : YAG – blasting effect

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeurs de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE, Dr Antoine TRIGALOU