



## LES LÉSIONS PÉRIRADICULAIRES D'ORIGINE ENDODONTIQUE: ENJEUX DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

### PERIRADICULAR LESIONS OF ENDODONTIC ORIGIN: DIAGNOSIS AND TREATMENT ISSUES.

El Ouarti Imane (1)\*, Majid Sakout (2)\*\*, Abdallaoui Faiza (2,3)\*

\*Department of conservative dentistry, Faculty of Dentistry, Mohammed V University Rabat, Morocco.

\*\*Military Teaching hospital Mohammed V, Rabat, Morocco

Assistant professor (1), Professor of higher education (2), (3) Head of Department\*

#### RÉSUMÉ:

Les lésions péri radiculaires d'origine endodontique ont pour étiologie commune la survenue de la nécrose pulpaire, mais peuvent revêtir différentes formes selon la localisation et l'extension de la lésion, et aussi selon les particularités anatomiques des dents concernées par ces lésions. La découverte de ces lésions peut être fortuite ou associée à un tableau clinique impressionnant, la problématique majeure est de poser un diagnostic positif approprié face à une multitude d'entités pathologiques pouvant amener à confusion. Dans cet article, la démarche diagnostique et thérapeutique sont décrites et illustrées avec des cas cliniques afin d'adopter un traitement adéquat et personnalisé en fonction des spécificités de chaque situation.

#### MOTS CLÉ:

Lésions périradicaires, origine, endodontique, diagnostic, traitement.

#### INTRODUCTION:

Les lésions périradicales d'origine endodontique sont des lésions inflammatoires du parodonte profond péri-radulaire au niveau de la région périapicale, inter-radulaire ou latéro-radulaire, consécutives à une infection bactérienne de l'endodonte. L'existence de ces lésions signifie la présence d'une voie de contamination bactérienne endodontique associée à une réaction de défense tissulaire. La réponse des tissus périradicaux y compris le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le ciment radulaire est une réaction immuno-inflammatoire causée par les bactéries ou leurs toxines, les sous-produits bactériens, les débris de la désintégration pulpaire après nécrose ou par l'invasion directe des tissus par les bactéries. Cette réaction se manifeste au niveau des tissus concernés par des remaniements pathologiques [1].

Les lésions péri-radicales d'origine endodontique sont très rencontrées en pratique quotidienne par découverte fortuite ou suite à un épisode infectieux aigu mettant en évidence un processus inflammatoire chronique des tissus péri-radicaux resté longtemps silencieux.

Le délai de diagnostic de ces lésions est très déterminant quant au pronostic de l'obtention d'une guérison, ainsi l'objectif de cet article est de cerner la démarche diagnostique des lésions périradicales d'origine endodontique, exposer la difficulté et les exigences thérapeutiques selon le cas.

#### L'EXTENSION DE L'INFECTION ENDODONTIQUE VERS LES STRUCTURES PÉRIRADICULAIRES: UNE EXPLICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Il existe plusieurs voies de communication entre la pulpe et le parodonte profond aboutissant à une lésion d'origine endodontique (Figure 1 et 2).

#### ABSTRACT:

*Pulp necrosis is the main etiological associated factor with periradicular lesions of endodontic origin, according to the lesion position and extensions, anatomical aspects of the involved teeth, periradicular lesions can take distinct forms. Discovery of periradicular lesions could be either fortuitous or can occur within a severe clinical expression, the main challenge is to make the positive diagnosis in presence of several disease entities which could lead to confusion. The present article describes diagnosis and treatment approaches and highlights the need to adopt an appropriate treatment for each situation.*

#### KEY WORDS:

*Periradicular lesions, endodontic origin, diagnosis, treatment.*

#### INTRODUCTION:

*Periradicular disease is corresponding to inflammation of periodontal tissues surrounding the tooth structure of the teeth that can occur in the periapical, inter-radicular or the latero-radicular area of tooth. This inflammatory process is secondary to a microbial infection of the root canal system that induces a response of the immune system. The periodontal ligament, alveolar bone, cementum are affected by an immuno-inflammatory response due to the effect of Bacteria and their toxins, micro-organisms end-products, or pulp necrotic debris. Several Pathologic changes are occurring in periradicular tissues following these reactions [1].*

*Periradicular lesions secondary to endodontic infection are common in everyday practice, they are diagnosed by accidental discovery or within an acute infection episode that points-out a long-time silent inflammatory process (chronic periradicular inflammatory disease).*

*The early diagnosis of the endodontic infection originating from the endodontic root canal system is very determinant for the healing outcome of the inflammatory periradicular disease. Therefore, the aim of this article is to highlight the diagnosis approach specific to these lesions, treatment needs and show some diagnosis and treatment difficulties.*

#### THE SPREAD OF ENDODONTIC INFECTION TO PERIRADICULAR TISSUES: A PHYSIOPATHOLOGIC POINT OF VIEW

*Pathways of the pulp would result in a passage of irritants from the pulp to the the surrounding periradicular tissues, , therefore an inflammatory lesion could take a place (Figure 1 and 2).*

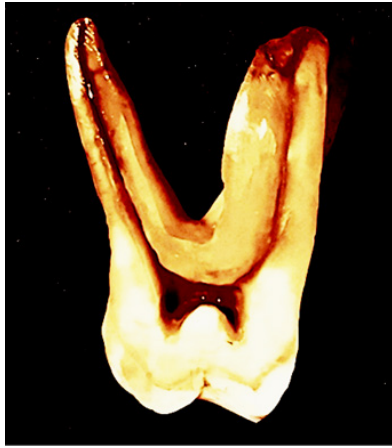


Fig1: Coloration des canaux radiculaires d'une coupe axiale d'une molaire supérieure montrant la présence de voies de communications accessoires au canal principal.

Fig1: Stained axial section of a Maxillary Molar illustrating accessory canals.

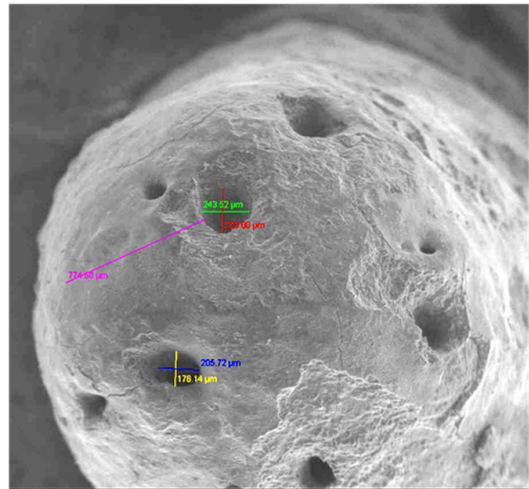


Fig2: Mise en évidence de plusieurs canaux accessoires avec un microscope électronique à balayage au niveau d'une racine d'une prémolaire inférieure.

Fig2: Accessory canals in a mandibular premolar with a scanning electron microscope.

Le foramen apical est la voie principale d'échange des irritants entre la pulpe et le parodonte profond aboutissant à une lésion périapicale en cas d'infection endodontique, les canaux latéraux sont en rapport avec l'apparition des lésions latéro-radicales d'origine endodontique. Les canaux accessoires participent essentiellement à l'installation des lésions inter-radicales au niveau de la zone de furcation des dents pluriradiculées [2].

Toute autre voie de communication pathologique ou iatrogène entre l'endodonte et le parodonte peut être source d'une lésion péri-radulaire. La perforation endodontique est une voie de cheminement des bactéries et leurs toxines entre le canal radulaire concerné et les structures péri-radulaires, en cas de perforation supra-osseuse, se rajoute une communication des milieux précédents avec la cavité buccale (Figure 3).

The apical foramen is considered the main path of infection spread between the root canal system and the periradicular tissues, lateral canals are more associated to development of latero-radicular lesions, accessory canals are implicated in inter-radicular lesions emerging in the furcation area of Multi-rooted teeth [2].

All pathogenic or iatrogenic pulp pathways can lead to periradicular lesions. Endodontic perforations allow passage for bacteria and their toxins between the root canal and periradicular tissues. For supracrestal perforations, another source of microbial contamination exists originating from the buccal environment (Figure 3).

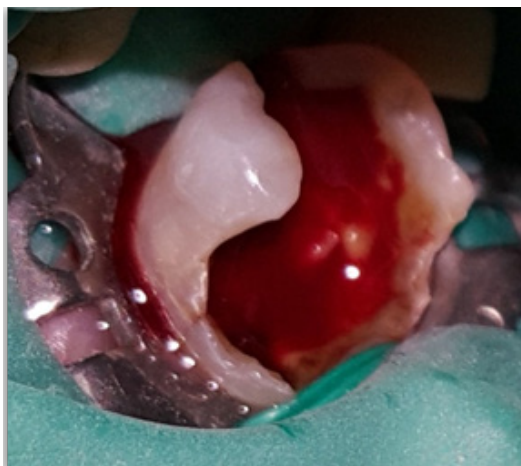


Fig3: Perforation endodontique au niveau de la 46 présentant un ancien traitement endodontique défectueux confirmée par la prise d'une radiographie avec lime une K 15 montrant la présence d'une communication iatrogène avec le parodonte profond.

Fig3: Tooth 46 with a previous inadequate endodontic treatment showing endodontic perforation ; radiograph undertaken with k-file 15 confirms presence of an iatrogenic communication with periodontal tissues.



Lorsqu'une lésion d'origine endodontique est installée, cette dernière peut être entretenue en l'absence de la maîtrise du défaut parodontal naissant de la proximité entre la perforation et l'attache épithéliale [3].

Healing of a periradicular lesion secondary to endodontic infection can not be attempted if a periodontal defect in proximity to perforation and the epithelial junction is not controlled [3].

D'autre part, la fracture radiculaire favorise l'incorporation de débris et de bactéries lorsqu'une communication existe entre la fracture et milieu buccal au niveau du sulcus. Il en découle l'induction d'un processus inflammatoire au niveau du ligament parodontal adjacent avec résorption osseuse et formation d'un tissu de granulation.

Une contamination endodontique a également lieu, ce qui justifie une présence conjointe d'un défaut parodontal matérialisé par la présence d'une poche et d'une lésion péri-radriculaire d'origine endodontique, l'image radiologique caractéristique est dite en «halo» ou «en doigt de gant» [4].

### QUELLES SONT LES PHASES D'ÉVOLUTION D'UNE LÉSION PÉRI-RADICULAIRE D'ORIGINE ENDODONTIQUE ?

En plus de l'infection endodontique déjà présente, l'instrumentation canalaire, l'irritation par les matériaux endodontiques, une réponse tissulaire initiale limitée au ligament parodontal, appelée parodontite aigue primaire a lieu selon le processus neuro-vasculaire typique de l'inflammation. L'objectif de cette réaction est de neutraliser les irritants canaux infectieux ou chimiques, mais des dommages tissulaires peuvent survenir suite à la libération des médiateurs inflammatoires (cytokines, neuropeptides, chimiokines) qui altèrent la physiologie des tissus péri-radiculaires.

La destruction osseuse à ce stade est souvent non matérialisée sur la radiographie, vu que les cellules disponibles (neutrophiles, leucocytes, macrophages) sont incapables de résorber l'os, les changements sont matérialisés surtout par l'élargissement desmodontal, la rupture de la continuité de la lamina dura, la raréfaction osseuse [5]. Les lésions radioclares sont dues à la résorption osseuse suite à l'activation des ostéoclastes (Figure 4).



Fig4: Lésion radioclaire asymptomatique au niveau de la 46 ayant évoluée vers la chronicité du fait de la permanence des irritants dans les canaux radiculaires suite à un traitement endodontique défectueux.

Fig4: Asymptomatic periradicular lesion with radiolucent image in tooth 46 as a sequel to an inadequate endodontic treatment and persistence of irritating agents in the root canals.

Les changements d'origine inflammatoire au niveau des tissus péri-radiculaires peuvent être visibles radiographiquement à partir de 3mois, mais le temps nécessaire pour le développement de la lésion et l'évolution vers une image radioclaire bien établie est non défini.

Lorsque les moyens de défense au niveau local n'arrivent pas à contourner l'irritation infectieuse ou chimique, un passage vers la chronicité a lieu. Les lésions chroniques

When a root fracture exists, the fracture line enables adhesion of micro-organisms and irritants especially when a communication exists between the fracture and the gingival sulcus which results in an inflammatory process in the adjacent periodontal ligament with induction of bone resorption and is giving place to a granulation tissue.

The root canal system can get infected and this can explain the presence at the same time of a periodontal defect combined with a radiographic image that may have more familiar configurations such as a "halo" radiolucency or "hanging-drop" shape image [4].

### WHAT EVOLUTION STAGES FOR PERIRADICULAR DISEASE SECONDARY TO ENDODONTIC INFECTION?

In addition to the primary endodontic infection, root canal debridement, irritation with endodontic materials are responsible of a tissue initial response limited in the periodontal ligament according to the neurovascular inflammatory process. This reaction aims at resolving microbial and chemical irritants contained in the root canal; however the release of inflammatory mediators (cytokines, neuropeptides, chemokines) can lead to serious damage in periradicular tissues.

Bone changes at this stage are not seen on radiograph because available cells (neutrophils, leukocytes, macrophages) are unable to initiate bone resorption, changes noted are desmodontal enlargement, disruption of lamina dura and bone rarefaction [5]. Increase in bone resorption due to osteoclastic activity is leading to radiolucent images (Figure 4).

Radiographic changes can be detected within 3 months, but the time exact between the lesion development and evolution of a manifest radiolucent image is undetermined.

Evolution into chronicity is a result of absence or lack of microbial and chemical irritants resolution by the host local immune defenses. Chronic periradicular



peuvent demeurer quiescentes avec un aspect radiographique inchangé pendant une dizaine d'années [6]. L'invasion des tissus périradiculaires par les bactéries pyogéniques lorsque les moyens de défense sont dépassés aboutit à la formation d'abcès suite aux mortifications cellulaires et la formation d'exsudat purulent après la destruction du ligament parodontal et parfois de l'os périradiculaire ce qui rend la lésion symptomatique avec une accélération du processus destructif ; la lésion se trouve ainsi étendue (cas clinique n°1).

*inflammatory lesions can remain quiescent with non changed radiographic aspect for about a decade [6]. Periradicular abscess can result as consequence of cells death and purulent exudates formation when periradicular tissues are invaded by pyogenic microorganisms which leads to periodontal ligament and periradicular bone destruction. Expansion of the periradicular lesion increases when the destructive process becomes advanced (Clinical case n°1).*

### Cas clinique n°1:

### Clinical case n°1:



Tuméfaction palatine en regard de la 21 qui a été vestibulo-versée suite à un traumatisme ancien ayant occasionné la nécrose pulpaire, la racine de la 21 a donc été refoulée contre la corticale osseuse palatine expliquant la présence de la tuméfaction du côté palatin.

*Palatal tumefaction in tooth 21, the tooth was displaced in a labial direction as a consequence of a traumatic injury that resulted in pulp necrosis; occurrence of a swelling in the palatal side of the tooth is in relation with the root position close to the palatal cortical bone.*



Radioclarté périapicale étendue en rapport avec la 21.

*A large radiolucent image in the periapical area of tooth 21.*



Drainage par voie canalaire  
*Drainage abscess through the root canal*



Radiographie lime en place au niveau de la 21, on peut objectiver l'immaturité de la dent au moment de la survenue de la nécrose pulpaire.

*Radiograph with a K-file shows immaturity of tooth 21 which means that pulp necrosis occurred in an immature tooth.*

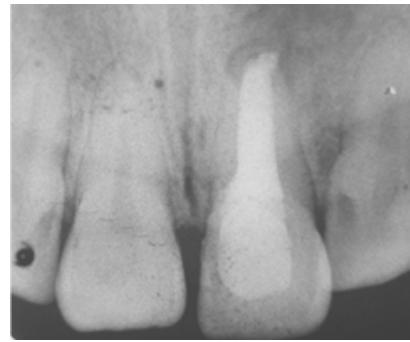


Réalisation d'une barrière apicale au MTA après 1 semaine de médication intracanaire avec de l'hydroxyde de calcium  
*Apical barrier carried-out with MTA after 1-week's calcium hydroxid intracanal medication.*



Obturation canalaire de la 21 par condensation verticale à chaud

*Root canal filling of tooth 21 with warm vertical gutta-percha compaction*



Contrôle clinique et radiographique 12mois après traitement matérialisant la disparition sans récurrence de la tuméfaction palatine et la régression évidente de la lésion périapicale en rapport avec la 21.  
12-months clinical and radiographic recall evaluation points-out absence of tumefaction and healing of the periapical lesion in tooth 21.

La forme kystique est une forme d'évolution de la lésion chronique, mais pas toute lésion chronique subit une transformation kystique, on distingue le kyste vrai (sans communication avec le canal radiculaire) et le kyste en poche (assimilé à un diverticule du canal radiculaire faisant extension dans la région périapicale) (Figure 5).

Periradicular cyst is a specific lesion form that occurs as a consequence of cystic transformation of a chronic periradicular lesion, however not all chronic periradicular inflammatory lesions undergo cystic transformation. Histologically, radicular cysts have been classified as: pocket cysts (cyst lumen opens into the apical root canal), and true cysts (cyst cavity is completely enclosed by epithelial lining) (Figure 5).

Kyste vrai  
True cyst



Kyste en poche  
Pocket cyst

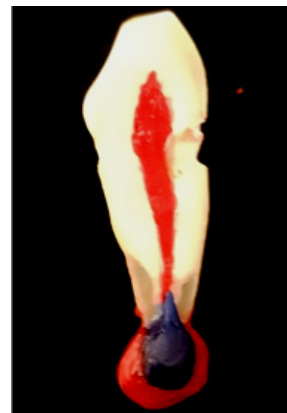


Fig5: Schématisation des lésions périapicales kystiques.  
Fig5: Illustration of cystic periapical lesions.

Le kyste radiculaire vrai ou en poche est une entité pathologique de nature inflammatoire qui naît de la prolifération des restes épithéliaux (résidus de la gaine épithéliale de Hertwig) souvent au niveau périapical selon un mécanisme chimiotactique déclenché par la présence de l'infection au niveau du système canalaire ou dans les tissus périapicaux. La dent est souvent asymptomatique avec une lyse osseuse périapicale ou latéro-radicaire lorsque l'évolution du kyste se fait en rapport avec un canal latéral. La résorption osseuse et la dégradation des matrices tissulaires sont alors associées à l'expansion kystique sous l'effet de la pression osmotique et les signaux moléculaires ainsi qu'à l'activité des métalloprotéinases sécrétées par les cellules inflammatoires. Le diagnostic du kyste radiculaire est établi seulement après exérèse chirurgicale et examen anatomo-pathologique [7].

The true or pocket cyst is believed to be formed by inflammatory proliferation of epithelial cell rests of Mallasez under the effect of appropriate signals in the area of apical periodontitis of a tooth having an infected necrotic pulp.

The involved tooth is usually asymptomatic; periapical alveolar bone has to be resorbed. When cyst develops in relation to lateral canal, a resorption of latero-radicular bone occurs. Bone resorption and degradation of the matrices are combined to cyst growth under osmotic pressure, molecular effectors and activity of metalloproteinases produced by inflammatory cells. The cystic nature of a lesion is determined histologically following surgical resection [7].

#### WHAT MAKES THE EXPRESSION OF ENDODONTIC INFECTION NOT SIMILAR IN PERIRADICULAR TISSUES?

It could be requested why some teeth with root canal

#### QU'EST CE QUI FAIT QUE L'EXPRESSION DE L'INFECTION ENDODONTIQUE SOIT DIFFÉRENTE AU NIVEAU DES TISSUS PÉRI-RADICULAIRES ?

On peut s'interroger sur le fait que même en présence

d'une infection endodontique, certaines dents peuvent ne pas présenter à moyen ou à long terme de lésions péri-radicales évidentes.

En effet, les espèces bactériennes diffèrent par leur virulence et leur pathogénicité, généralement les espèces de la flore endodontique sont de faible virulence individuelle, leurs propriétés pathogéniques sont surtout liées [8]:

- aux interactions synergiques avec d'autres espèces au niveau des canaux radiculaires
- à leur aptitude à échapper aux défenses de l'hôte
- à la libération d'endotoxines et d'exotoxines entraînant un dommage tissulaire.

L'atteinte périradiculaire peut se distinguer par endroits, et on peut assister à plusieurs cas de figure :

Lésion inter-radicaire (cas clinique n°2), lésion latéro-radicaire sans lésion péri-apicale, ou la coexistence d'une lésion latéro-radicaire et périapicale séparées ou confluentes (cas clinique n°3).

#### Cas clinique n°2:



Radiographie pré-opératoire de la 46 montrant une lésion inter-radicaire avec extension périapicale.  
*Pre-operative radiograph shows Inter-radicular lesion with periapical involvement in tooth 46.*



Contrôle radiographique 9mois après le traitement endodontique de la 46  
*9-months radiographic recall following endodontic treatment*

*infection may remain without any periradicular inflammatory disease. In fact, bacterial species have different pathogenicity and virulence degrees.*

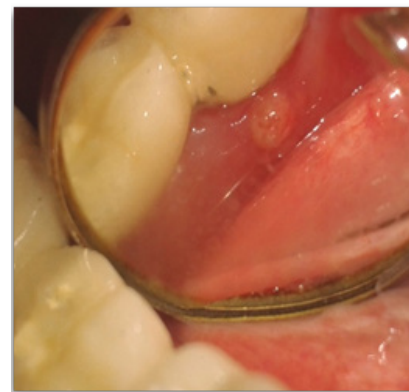
*It's widely accepted that bacteria of endodontic flora have a low individual virulence, their pathogenicity is associated with [8]:*

- presence of synergism between bacterial species in root canal system;*
- bacterial ability to escape from the host immune defenses;*
- induction of tissues injuries due to secreted exotoxins and endotoxins*

*Different aspects of periradicular lesions can be found:*

- inter-radicular lesion (clinical case n°2)*
- later-radicular lesion*
- combined periapical and latero-radicular lesion, (clinical case n°3)*

#### Clinical case n°2:



Fistule épithélialisée en rapport avec la 46  
*Epithelium-lined fistulous tract in tooth 46*



Radiographie de contrôle après 24 mois  
*24-months radiographic recall*



### Cas clinique n°3:



Muqueuse vestibulaire tuméfiée en regard des racines de la 31 et la 41 qui ont subi une luxation, la 42 a été expulsée suite à un ancien traumatisme.

*After an old traumatic injury, teeth 31 and 41 were luxated, tooth 42 was expelled. Examination reveals a tumefaction in the overlying labial mucosa.*



Radiographie de contrôle de l'obturation canalaire de la 31 et la 41.

*Radiographic control of the root filling of tooth 31 and 41*

Les lésions latéro-radicales naissent généralement suite à la présence d'un canal latéral de diamètre large permettant le passage de bactéries et produits bactériens de faible poids moléculaire vers le parodonte profond péri-radculaire. En revanche, à cause de la communication du canal latéral avec la vascularisation parodontale abondante, le tissu pulpaire contenu dans cette portion résiste longtemps à la nécrose et à l'invasion par les bactéries. Et donc fréquemment, ce n'est pas l'infection présente dans le canal latéral qui est responsable de la lésion latéro-radculaire mais c'est plutôt la persistance de l'irritation au niveau du canal principal [9].

### ENJEUX DIAGNOSTIQUES LIÉS AUX LÉSIONS PÉRI-RADICAIRES D'ORIGINE ENDODONTIQUE

Les lésions périradicales d'origine endodontique apparaissent radiologiquement par des zones radioclares autour de l'issue de sortie du canal principal, canal latéral ou canaux accessoires. Cependant, il existe d'autres entités pathologiques pouvant présenter un aspect radiologique radioclaire au niveau du pourtour radculaire,

### Clinical case n°3:



Radiographie pré-opératoire de la 31 et la 41 montrant une lésion radioclaire latéro-radculaire étendue entre les deux dents.

*Pre-operative radiograph of teeth 31 and 41 shows a radiolucent lateroradicular lesion involving both teeth.*



Radiographie de contrôle de la 31 et la 41 après 3ans.

*3-years recall radiograph of tooth 31 and 41*

*Pulp in the lateral canal gains a rich blood vascular supply from periodontom wich allows to pulp in this part of the root canal to withstand better necrosis and infection, therefore an arising lateroradicular lesion is related to persistence of infection in the main root canal [9].*

### PERIRADICULAR LESIONS OF ENDODONTIC ORIGIN DIAGNOSIS AND ASSOCIATED ISSUES

*Periradicular lesions of endodontic origin appear as a radiolucent image around the main apical foramen of the tooth, lateral or accessory canals. However, some pathological forms can have a similar radiographic image:*

*-vertical root fracture: a "halo" radiolucent image and periodontal defect are found when the root fracture is longstanding.*

*-palatogingival groove: is correlated to a mild form of*

dont les plus fameuses sont :

-la fracture radiculaire verticale : une image radioclaire dite en «halo» périapicale et latéro-radiculaire peut être présente si la fracture est ancienne, avec une présence d'un sondage parodontal positif.

-le sillon palato-gingival qui correspond à la présence d'une invagination au centre du cingulum qui se continue verticalement le long de la racine et pouvant aller jusqu'à l'apex avec comme siège de prédilection la face palatine de l'incisive latérale supérieure. La similitude avec une lésion d'origine endodontique réside dans la présence d'un sondage parodontal positif sur la face correspondant au sillon et la présence d'une radioclarité périradiculaire dont l'étendue dépend de l'extension de l'invagination. Lorsqu'une implication pulpaire existe, une lésion purement d'origine endodontique peut être associée [10].

-l'abcès d'origine parodontal se caractérise par la présence d'une douleur, une tuméfaction et une mobilité de la dent avec un sondage parodontal objectivant la présence d'un défaut large autour de la dent dont la pulpe est vivante. Selon le degré de destruction osseuse, l'image radiographique peut simuler la présence d'une implication endodontique [11].

-la fistule sulculaire est une voie de drainage de l'infection qui siège selon la loi de moindre résistance au niveau du desmodonte et qui fait émergence au niveau du sulcus gingival. Le sondage à ce niveau est étroit, et la dent concernée peut être vivante ou nécrosée [12].

### QUELS SONT DONC LES ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC POSITIF QUI PERMETTENT DE TRANCHER POUR UNE LÉSION D'ORIGINE ENDODONTIQUE ?

L'historique de la dent est un point de départ important pour poser un diagnostic pulpaire, la présence ou l'antécédent d'une douleur en rapport avec la dent peut être un indicateur d'inflammation pulpaire et/ou périapicale suite à une agression dans le présent ou dans le passé de la dent. La recherche des sources potentielles d'agression pulpaire permet d'orienter vers une origine endodontique de la lésion (traumatisme, carie, restauration coronaire à proximité pulpaire, surcharge occlusale, poche parodontale) [13].

Les tests d'exploration de la sensibilité pulpaire en cas de lésion d'origine endodontique sont négatifs. Cependant il faut se méfier de la réponse positive en cas de nécrose pulpaire partielle surtout au niveau des dents pluriradiculées où une lésion d'origine endodontique peut être en rapport avec un canal nécrosé alors que dans les autres canaux la pulpe est vivante.

Une fausse réponse négative doit être aussi écartée en cas de restauration étendue ou en présence d'une couronne de recouvrement. Dans le cas où la réponse de plus d'un test est positive, l'origine non endodontique de la lésion devient évidente, et dans ce cas il est recommandé de réaliser une biopsie osseuse afin d'écarter en premier lieu un processus malin, l'exérèse de la lésion pour analyse histologique permettra d'affiner le diagnostic. Le diagnostic différentiel des lésions radioclares périradiculaires devrait se faire avec d'autres pathologies d'origine non endodontique à savoir le kyste dentigère ou folliculaire, le kératokyste, la dysplasie osseuse cémentoïde, un améloblastome, un kyste osseux ou une tumeur maligne [14].

L'infection d'origine endodontique peut emprunter une voie de drainage et émerger au niveau périradiculaire au dépend de l'os alvéolaire ou dans le sulcus au niveau de la zone de furcation des dents pluriradiculées. La suppuration et la mobilité ou le déplacement de la dent sont

*dens invaginatus* which commences in the cingulum region and proceeds apically parallel to the long axis of the tooth with a high occurrence rate in the palatal surface of lateral incisors. The palato-gingival groove can mimic a periradicular lesion of endodontic origin because it can be seen as a radiolucent parapulpal line and it can result in formation of a severe localized periodontal defect. When a periodontal involvement exists, a periradicular lesion with endodontic origin can be present [10].

*In periodontal abscess*, pain, swelling and tooth mobility are reported with a large periodontal defect and pulp vitality is preserved. According to the bone loss level, radiographic image can simulate a periradicular lesion of endodontic origin [11].

*-Sulcus fistula* is an infection drainage pathway established following the part of least resistance in the periodontal ligament and released in the gingival sulcus. Pulp of the involved tooth could be vital or necrotic and periodontal probing in this case shows a narrow defect [12].

### WHAT ARE THE DIAGNOSIS KEYS ELEMENTS OF A LESION WITH ENDODONTIC ORIGIN?

Tooth background takes an important place in pulp state diagnosis, pain in the present or in the past of the involved tooth tells about an inflammatory condition in the pulp and/or in periapical tissues as a result of a previous or a current injury. Investigation of any existing potential pulp aggression sources enables suspicion of the endodontic origin in relation to the periradicular lesion (decay, trauma, coronal filling close to pulp horn, occlusal trauma, periodontal pocket) [13]. When periradicular lesion is of endodontic origin, pulp sensibility tests are with negative response. Once a positive response exists, a partial necrosis should be suspected, and this can occur especially in multi-rooted teeth in which a root canal can be involved by pulp necrosis, whereas a vital pulp tissue can be present in the other root canals of the same tooth.

When an extensive coronal restoration or full coverage crown exists, a false negative response should not be considered. When more than one test gives a positive response, a non endodontic origin of the periradicular lesion becomes increasingly evident; therefore a bone biopsy must be carried out to exclude any malignant process. Differential diagnosis should be made between radiolucent periradicular lesions and those of non endodontic origin such as: dentigerous cysts, Keratocystic odontogenic Tumors, Cemento-osseous dysplasia, Ameloblastoma, Bone cyst or malignant tumors [14].

Drainage of endodontic infection can occur in periradicular tissues through alveolar bone, or in gingival sulcus next to the furcation area for multi-rooted teeth. Swelling and tooth mobility are found in large periradicular lesions. In periradicular lesions of endodontic



retrouvées uniquement en rapport avec les lésions étendues. L'aspect radiologique radioclaire des lésions d'origine endodontique reste toujours en rapport avec les structures péri-radiculaires même en changeant d'incidence radiographique [15].

### ENJEUX THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS PÉRIRADICULAIRES D'ORIGINE ENDODONTIQUE

Le traitement consiste en l'éradication de l'infection microbienne contenue dans les canaux radiculaires et prévenir la réinfection par un traitement endodontique orthograde. Cependant le traitement endodontique peut être dévoué à l'échec à cause de plusieurs facteurs.

Les bactéries sont le facteur principal majeur lié à la réponse déficiente des tissus périradiculaires au traitement, donc tous les efforts doivent être élaborés dans le sens de l'éradication de l'infection canalaire et la prévention d'une toute nouvelle contamination. La désinfection canalaire doit réunir une action conjointe des instruments endodontiques et la propriété antibactérienne, solvante ou déminéralisante des solutions d'irrigation canalaire.

L'action mécanique des instruments permet d'éliminer la dentine pariétale infectée par les bactéries de la flore endodontique, et l'irrigation canalaire permet d'évacuer la boue dentinaire générée et tous les débris en dehors du canal. L'hypochlorite de sodium à 2,5%-5% est la solution de choix qui permet à la fois une action antibactérienne et solvante pour les substances organiques et les tissus nécrotiques. L'EDTA à 17% (Acide éthylènediamine tétra-acétique) utilisé pendant une minute une fois la désinfection mécanique terminée, permet une élimination efficace de la partie minérale de la boue dentinaire avant de procéder à un rinçage final avec de l'hypochlorite de sodium. Le MTAD (Acide citrique, doxycycline, polysorbate 80) est une solution alternative à l'EDTA pour éliminer la boue dentinaire [16].

L'hydroxyde de calcium est employé en médication intra-canalaire pour sa propriété de stimuler la minéralisation cémentaire ainsi que de stimuler la formation osseuse, ses propriétés antibactériennes, son potentiel de dissolution tissulaire. Son utilisation est principalement recommandée suite à la persistance de douleur et de sérosités canalaires souvent associées aux lésions périradiculaires d'origine endodontique [17]. Le canal radiculaire peut servir de réservoir pour la libération des médicaments intra-canalaires vers la dentine et la surface radiculaire externe, la chlorhexidine en gel à 2% est démontrée avoir un pouvoir d'inhibition important pour les micro-organismes même en surface radiculaire externe, la molécule est actuellement utilisée pour son action antibactérienne et son adsorption au niveau des tissus durs dentaires avec une libération progressive et prolongée. Certaines bactéries résistantes à l'hydroxyde de calcium comme l'*Enterococcus Faecalis* sont vulnérables à l'action du gluconate de chlorhexidine [18].

La notion de l'infection persistante est prépondérante quant au sujet de l'absence de guérison d'une lésion périradriculaire d'origine endodontique malgré la réalisation d'un traitement conventionnel approprié. Les infections persistantes après traitement endodontique initial sont dues à des bactéries résistantes aux moyens de la désinfection canalaire, enfouis dans les tubuli dentinaires, isthmes, ramifications anatomiques et qui survivent à partir des nutriments disponibles dans le milieu (résidus pulpaire, fluides biologiques issus des communications de l'endodonte avec le parodonte et le milieu buccal) et qui ont l'aptitude de s'adapter aux

origin, the radiolucent image is always seen in relation to periradicular tissues in different radiographic angulations [15].

### PERIRADICULAR LESIONS OF ENDODONTIC ORIGIN AND TREATMENT RELATED ISSUES

Periradicular lesions of endodontic origin management consist of eradicating infection in the root canal system and preventing reinfection by performing a conventional root canal treatment. However, several factors can contribute to failure of endodontic treatment.

Bacteria are the major cause involved in periradicular tissues inappropriate response after endodontic treatment, therefore control of root canal infection should be given a great importance. Root canal disinfection should associate both of the endodontic instruments effect and the antibacterial demineralising and solvent actions of the root canal irrigants.

Endodontic instruments allow the cut of the root canal walls infected dentin, root canal irrigation enables removal of the smear layer triggered by mechanical debridement. Irrigation with 2.5%-5% sodium hypochlorite is the gold standard that has antibacterial and solvent effect on organic materials and necrotic tissues. Irrigation with 17% EDTA (Ethylenediaminetetraacetic Acid) for one minute followed by a final rinse with Sodium hypochlorite is the most commonly recommended method to remove the smear layer. An alternative solution to EDTA for removing the smear layer is the use of MTAD (a mixture of a tetracycline isomer, citric acid and a detergent) [16].

Calcium hydroxide is used as intracanal medication and is recognized to induce cement mineralization and bone formation, in addition to its antiseptic action and his ability for tissues dissolution. Calcium hydroxide use is recommended when pain and exudates related to periradicular lesions of endodontic origin are sustained [17].

The root canal can act as a reservoir that releases intra-canal medications to dentine and to the extraradicular surface. 2% Chlorhexidine (CHX) gel is able to diffuse into the dentin structure and reach the outer root surface, exerting antimicrobial action. (CHX) containing medicaments are used for their bactericidal and substantivity recognized properties, they are shown to be more effective than calcium hydroxide against *Enterococcus Faecalis* infection [18].

Refractory endodontic infections are still raising challenges despite of adequate endodontic treatment. Persistent infections are due to microorganisms resistant to disinfection procedures and embedded in the dentinal tubules, root canal ramifications and isthmus. (Pulp residues, organic fluids originating from periodontium and buccal environment) are available nutrients for the alive microorganisms. Microbiota involved in persistent endodontic infections can easily accommodate with changes occurring in the root canal ramifications and isthmus. (Pulp residues, organic fluids originating from periodontium and buccal environment) are available nutrients for the alive microorganisms.

modifications environnantes (présence du matériau d'obturation), ce qui leur permet de se multiplier en de nombreuses colonies afin de pouvoir entraîner des destructions tissulaires, en disposant d'un espace suffisant pour leur multiplication. Autrement dit, tant qu'il persiste encore une communication entre les bactéries et les tissus périradiculaires, soit suite au traitement conventionnel ou chirurgical, la lésion ne cicatrise pas [19].

Une autre forme d'infection persistante est celle de l'infection extra-radriculaire qui est associée à la présence d'un traitement endodontique initial, source d'extrusion des bactéries vers les structures périradiculaires.

L'infection extra-radriculaire est maintenue par la présence permanente d'une infection intracanal. Ces bactéries échappent aux défenses de l'hôte en s'organisant en biofilm à proximité du foramen apical ou en s'enfermant dans une structure kystique sans communication canalaire [20]. Les lacunes de résorption formées en réponse aux sous-produits bactériens sont capables de promouvoir des niches microbiennes où les micro-organismes forment des associations et forment une couche polysaccharidique qui est responsable de leur résistance aux médicaments intra-canaux, aux défenses de l'hôte et aux antibiotiques.

Parmi les sources d'échec potentielles de la cicatrisation des lésions périradiculaires d'origine endodontique, il y a l'expulsion d'un matériau d'obturation, ou de débris alimentaires dans la région périapicale suite à un traitement endodontique initial ou par exposition de l'endodonte à la cavité orale. Le traitement endodontique conventionnel dans ce cas peut ne pas réussir à éliminer la lésion associée, d'où un traitement chirurgical peut devenir nécessaire.

Les ciments de scellement canalaire en extrusion dans le périapex sont dissous dans les fluides tissulaires périradiculaires, phagocytés et encapsulés dans un tissu fibreux. Les coupes histologiques réalisées sur les lésions périradiculaires avec débordement de ciment de scellement montrent une réponse inflammatoire sévère dans le court terme, toutefois les ciments perdent leurs composants irritants et deviennent relativement inertes. A long terme, en l'absence d'infection associée un tissu conjonctif infiltré par les lignées cellulaires de l'inflammation chronique prolifère autour du ciment qui déborde. Les ciments oxyde de zinc-eugénol sont qualifiés par une élimination rapide, cependant la disparition du matériau sur le plan radiologique ne signifie pas son élimination complète. En revanche, l'extrusion de la gutta-percha est responsable de l'interruption de la cicatrisation surtout au niveau périapical, suite à la fragmentation que subit le matériau en fine particules et qui induit un recrutement permanent de macrophages et l'activation de médiateurs impliqués dans la résorption osseuse. La cellulose contenue dans les pointes des papiers absorbants, peut entraîner également en cas d'expulsion périapicale une réaction à corps étranger [21].

Plusieurs études ont mis en évidence que la cicatrisation complète d'une lésion d'origine endodontique peut nécessiter 4 ou 5 ans après un traitement endodontique adéquat. La décision d'entreprendre une chirurgie endodontique ne doit être prise que dans des circonstances particulières (présence d'une douleur, fistule, abcédation, expansion de la lésion radioclaire).

Il est à souligner dans le même contexte, que l'intérêt d'un traitement endodontique conventionnel bien mené réside dans la potentialisation des défenses de l'hôte, étant donné que le front d'infection entre les bactéries et les

*Microbiota involved in persistent endodontic infections can easily accommodate with changes occurring in the root canal system after endodontic treatment (root filling materials), which makes them growth in many colonies and leads to tissues damage. When communication is still established between micro-organisms and periradicular tissues after a conventional or surgical endodontic treatment, healing of periradicular lesion can not occur [19].*

*Extra-radicular infection is a special form of refractory endodontic infection that arises from extrusion of micro-organisms towards periradicular tissues.*

*Extra-radicular infection is sustained by persistence of bacterial irritants in the root canal system. Bacteria can reorganize into a biofilm structure and get encapsulated in a cystic lesion attached to the apical foramen without any communication with the root canal system, which help them to escape from the host immune defenses [20]. Bacteria end-products induce formation of resorptions lacunae which promote microbial adhesion and emergence of a polysaccharide layer enabling microbial associations, making them more resistant to intra-canal medications and to antibiotics. Among factors contributing to periradicular lesions of endodontic origin incomplete healing, extrusion of root canal filling material or food debris in periapical region after endodontic treatment or root canal exposure to the buccal environment can be involved. The associated lesion can not disappear after conventional endodontic treatment in similar situations; therefore an endodontic surgery has to be achieved.*

*Root canal sealing cements extruded in the periapex are dissolved in periradicular tissues and fluids and then encapsulated in a fibrous tissue. Histopathologic observations show an advanced inflammatory response in periradicular tissues as a consequence of material extrusion over the short term. However cements lose their irritant components and become inert progressively. In the long term, and when no infection is arising, proliferation of a connective tissue infiltrated with inflammatory cells surrounds the extruding cement. Zinc oxid eugenol cements are known to be eliminated in few times, nevertheless when the material becomes invisible radiographically this doesn't imply its complete removal. When gutta-percha is extruded beyond the periapex, periapical healing is interrupted, and the material is fragmented in small particles which induces a longstanding macrophages recruitment and activation of bone resorption mediators. When gutta-percha is extruded beyond the apex, periapical healing is interrupted; the material is fragmented in small particles which induces a long-standing recruitment of bone resorption mediators. Cellulose in absorbing paper points when extruded in the periapex is also responsible of a foreign body reaction [21].*

*Studies reported that complete healing of periradicular lesion of endodontic origin may occur 4 or 5 years after adequate endodontic treatment.*

*Endodontic surgery should be performed within restricted conditions (persistence of pain, persistent sinus tracts, abscess, and an expanding radiolucent image).*

*The infection border between bacteria and inflamed tissues contributes in infiltrating the root canal with inflammatory exudates which provides microbial*

tissus enflammés constitue un site d'infiltration de l'exsudat inflammatoire dans le canal, ce qui favorise l'entretien d'une phase liquide qui permet un transport de nutriments aux bactéries contenues à ce niveau [9]. Les bactéries endodontiques sont organisées en biofilm à la surface des murs canalaires ou à l'intérieur des tubuli dentinaires, la prévalence des biofilms est d'autant plus importante dans les lésions épithélialisées (lésions kystiques, épithéliogranulomes, abcès), anciennes et celles en extension large. L'élimination du biofilm peut être délicate avec les instruments endodontiques même en surface canalaire en cas d'irrégularités et dans les sections canalaires ovalaires [8].

## CONCLUSION:

Les bactéries constituent le premier défi dans la prise en charge des lésions d'origine endodontique notamment du fait de la complexité du système canalaire et les différentes communications de l'endodonte avec les structures périradiculaires avoisinantes. Actuellement les avancées de la désinfection endodontique permettent d'améliorer le pronostic du traitement endodontique conventionnel. L'état de connaissances actuel, révèle la présence inévitable de bactéries résiduelles dans les canaux radiculaires malgré une instrumentation et une désinfection chimique adéquates, d'où l'intérêt d'une obturation canalaire hermétique afin de priver ces bactéries de leurs nutriments éventuels et les dénuder de leur pouvoir pathogène. La désinfection canalaire peut être optimisée par l'adjonction d'une action physique à la solution d'irrigation canalaire, qui lui permet à côté de l'action chimique de l'agent utilisé d'acquérir une dynamique au sein du canal par une activation sonore /ultrasonore, il en découle un décollement du biofilm adhérent aux parois canalaires suite aux gradients de pression générés.

*nutrients, and this explains how a well-performed endodontic treatment can optimize the host immune defenses [9].*

*Endodontic bacteria almost invariably live as members of integrated communities to form biofilm. Bacteria under biofilm are attached to the root canal surface and invading dentinal tubules. Biofilms are more frequent in root canals of teeth epithelialized lesions (cysts, epithelialized granulomas, abscesses), old and extensive lesions. Some biofilms may remain untouched by instruments, especially when the root canal is irregular or oval in cross-section [8].*

## CONCLUSION:

*Dealing with endodontic infection remains the most challenging in management of periradicular lesions of endodontic origin and this is enhanced by the root canal system complexity and presence of communication pathways with the surrounding periradicular tissues. New advances in endodontic disinfection procedures offer a better prognosis for conventional endodontic treatment. The current state of knowledge highlights presence of residual bacteria in root canals in spite of appropriate endodontic instrumentation and disinfection, hence the need to a hermetic filling of the root canal filling system to deprive endodontic microorganisms from their nutrients and to abort expression of their pathogenic activity. The effectiveness of root canal disinfection can be improved by adjunction of a mechanical flushing action to the chemical ability of endodontic irrigants. When sonic or ultrasonic vibrations are associated with the irrigating solutions, a positive intra-canal pressure and a continuous movement of the irrigant are generated and this leads to biofilm removal from root canal walls.*



## RÉFÉRANCES / REFERENCES:

1. Simon. JHS, Glick. D, Frank. AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 2013; 39: 41-46.
2. Prasada. K, Penta. K P, Ramya. MK. Determination of accessory and lateral canals through dye method decalcification and histological sectioning in permanent mandibular first molar. *Saud J Oral Dental Res.* 2017; 2 : 55-58.
- 3.Parolia. A, Grait. TC, Porto. IC, Mala. K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *J Interdiscip Dentistry.* 2013; 3: 2-11.
4. Walton. RE, Rivera. E. Pathogenesis of the vertical root fracture. In. *Vertical root fractures in dentistry.* Tamse A, Tsesis I, Rosen E.. Springer International Publishing Switzerland 2015:87-96.
- 5.Correa. CP, Garcia. LB, Del Rio. EP, Caballero. AD. Correlation of clinical, radiographic and histological diagnoses of apical dental lesions. *Revista Odontologica Mexicana.* 2017; 21: 21-28.
- 6.Ricucci.D, Loghin.S, Gonçalves.LS, Rôças.IN, Siqueira.JF Jr. Histobacteriologic conditions of the apical root canal system and periapical tissues in teeth associated with sinus tracts. *J Endod.* 2018; 44: 405-413.
- 7.Lin. LM, Huang.GTJ. Pathobiology of apical periodontitis. In. Hargreaves KM, Berman LH, editors. *Cohen's pathways of the pulp.* 11th ed. St. Louis: Elsevier 2016: 630-59.
- 8.Balthazard. R, Marin. V, Marc .E-D, Eric .M. Lésions inflammatoires périradiculaires d'origine endodontique données actuelles. *Inf Dent.* 2015; 5: 1-15.
9. Tabassum. S, Khan. FR. Failure of endodontic treatment: the usual suspects. *Eur J Dent.* 2016; 10 : 144-7.
- 10.DA.Silva Neves. FL, Silveira. CA, Faig-leite. H. Anatomical study of palato-gingival groove of maxillary central incisors. *Braz Dent Sci.* 2015; 18: 59-67.
11. Wadia. R, Ide. M. Periodontal emergencies in General practice. *Prim Dent J.* 2017; 6: 46-51.
- 12.Tamse. A, Walton.RE. Diagnosis of vertical root fractures. In. *Vertical root fractures in Dentistry.* Tamse A, Tsesis I, Rosen E. Springer International Publishing Switzerland. 2015: 54.
13. Ricucci. D, Loghin. S, Siqueira. JF JR. Correlation between clinical and histologic pulp diagnosis. *J Endod.* 2014; 40: 1932-9.
- 14.Chapman. MN, Nadgir. RN, Akman. AS, Saito. N, Sekiya. K, Kaneda. T, Sakai. O. Periapical lucency around the tooth: Radiological evaluation and differential Diagnosis: *Radio Graphics.* 2013; 33: 15-32.
- 15.Razavi. SM, Kiani.S, Khalesi. S. Periapical lesions: A review of clinical, Radiographic and Histopathologic features. *Avicenna J Dent Res.* 2015; 7: 1-7.
- 16.Ricucci. D, Siqueira. JR JF. Anatomic and Microbiological challenges to achieving success with endodontic treatment: A case Report. *J Endod.* 2008; 34: 1249-1254.
- 17.Chen. L, Zheng. L, Jiang. J, Gui. J, Zhang. L, Huang. Y, Chen. X, Ji.J, Fan. Y. Calcium hydroxide-induced proliferation, Migration, osteogenic differentiation and mineralization via the Mitogen-activated protein kinase pathway in human dental pulp stem cells. *J Endod.* 2016; 42: 1355-61.
18. Lang.PM, Jacinto.RC, Dal Pizzol. TS, Ferreira.MB, Montagner. F. Resistance profiles to antimicrobial agents in bacteria isolated from acute endodontic infections: systematic review and meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents.* 2016; 48: 467-474.
19. Lee. L-W, Lee. Y-L, Hsiao. Sh-H, Lin. H-P. Bacteria in the apical root canals of teeth with apical periodontitis. *J Formos Med Assoc.* 2017; 116: 448-456.
- 20.Nair. PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15:348-381.
- 21.Ricucci. D, Rôças. IN, Alves. FR, Loghin. S, Siqueira. JF JR. Apically extruded sealers: Fate and influence on treatment outcome. *J Endod.* 2016; 42: 243-9.