

Thérapeutique pulpaire : cas cliniques :

Module	UE2	Professeur	Dr Besnault/ Dr Zanini
Ronéotypeur 1	Brière Gatien	Date	07/09/2023
Ronéotypeur 2	Huron Garance	Pages	9 pages

COUP



Plan du cours

I) Cas clinique 1

- a. Contexte
- b. Questions

II) Cas clinique 2

- a. Contexte
- b. Questions

III) Cas clinique 3

- a. Contexte
- b. Questions

COUP

Remarques : Examen de fin de semestre nous aurons un cas clinique comme en Paro (UE partagée), avec un menu déroulant et l'impossibilité de revenir en arrière. Si une radio a été mise au début, elle sera remise pour chaque question.

Le 30 novembre un test d'examen aura lieu.

Thérapeutique pulpaire : cas cliniques :

Introduction :

I. Cas clinique n°1

A. Contexte

Le premier cas concerne un patient âgé de 45 ans en bonne santé générale, consultant aux urgences car il présente des douleurs de forte intensités et spontanées en bas à droite (secteur 4) depuis 2 jours. Ces douleurs sont devenues insomniaques depuis la veille et ne cèdent pas aux antalgiques (paracétamol) (résistance aux antidouleurs de palier 1). Il ne peut plus manger à droite car il souffre au froid et au chaud.

Question 1 : Quelles autres informations étaient nécessaires pour caractériser la douleur ?

La réponse attendue était l'acronyme **LITHIASE**, moyen mnémotechnique pour retenir comment caractériser la douleur, l'acronyme est le suivant :

- o **Localisation** : ici secteur 4
- o **Intensité** : (préciser l'EVA maximum ressentie et l'EVA actuelle, connaître ces paramètres permet d'ajuster l'antalgique et d'évaluer l'efficacité de la thérapeutique) forte
- o **Temporalité** : depuis 2 jours
- o **Horaire** : (jour, nuit, en décubitus dorsal) : ici la nuit
- o **Irradiation** : non ou pas précisé
- o **Association à d'autres signes** (la présence de signes associés comme un trismus ou de signes généraux par exemple) : non
- o **Soulagée par** (les antalgiques, les clous de girofles, l'eau fraîche) ou aggravée par (la position décubitus par exemple)
- o **Evolution** (le patient a-t-il senti la douleur augmenter progressivement ou à l'inverse est-elle apparue subitement) a augmenté la veille

Question 2 : Vous réalisez l'examen clinique. Vous observez une hygiène bucco-dentaire perfectible et une lésion carieuse cavitaire au niveau de la dent 45. Quels tests cliniques devez-vous réaliser et qu'en attendez-vous ?

Observation clinique :

- HBD perfectible
 - Lésion carieuse cavitaire au niveau de la dent 45, pour cibler si une dent est causale sans faire de tests, ni de radios, il suffit d'observer si il y a des restaurations ou une carie en bouche

Les tests attendus sont :

-**Le test au froid /sensibilité thermique** : pour savoir si la pulpe est encore vitale et pour reproduire le stimulus douloureux du patient et déterminer la dent causale (Positif exacerbé avec persistance de la douleur, rémanente (> 20 secs)).

Réalisation : sécher la zone sans sensibiliser, coton salivaire ou aspiration en linguale, faire une boule de coton de 5 mm (pas trop gros ou trop petite car mauvaise appréciation de la température) appliquer le coton sur la face vestibulaire de la dent, plutôt dans la zone cervical sans toucher le parodonte car au niveau coronaire, il y a plus d'email qui a des propriétés isolantes.

- **Le test de percussion** : pour savoir si le desmodonte / le ligament parodontal est inflammé (négatif) (à ne pas faire si le patient a mal à la mastication)
- **Le test de palpation apicale** : pour détecter la présence d'un abcès
 - Pulpite Aiguë irréversible

Pour la dent 45, les résultats des tests sont les suivants :

- o Le test au froid est très douloureux et fortement rémanent (plus de 20 secondes)
- o Les tests de percussion et palpation sont négatifs

Question 3 : Avez-vous des hypothèses diagnostiques à ce stade ? Si oui lesquelles ?

Le patient souffre d'une pulpite aiguë irréversible ou d'un syndrome du septum.
Nous pouvons éliminer le syndrome du septum car nous n'avons pas la présence d'une papille œdématiée, ni d'une papille volumineuse, et pas de perte du point de contact, ...

Question 4 : Décrivez le cliché radiographique dont vous disposez.



Cette radiographie est une radiographie rétro-alvéolaire centrée sur les dents 45 et 46, 47.
Il s'agit d'un cliché pré-opératoire sur une denture adulte.

Nous observons en distal de 45 une lésion radio-claire supra centimétrique, en proximal atteignant le tiers interne dentinaire, avec une rétraction de la corne pulpaire, cela nous fait penser à une lésion carieuse profonde qui atteint la pulpe. Nous observons un amincissement de la lumière canalaire en regard de l'apex.

5. Quel est votre diagnostic pour 45 ?

Nous en déduisons que nous sommes face à une **Pulpite Aigue irréversible**

II. Cas clinique 2

A. Contexte

M. B. , 48 ans, bonne santé générale, vient pour sa visite annuelle. Il dit se plaindre de gêne occasionnelle à la mastication sur la dent 46. L'examen clinique ne révèle pas de tuméfaction ni d'ostium fistulaire. La dent présente une restauration par amalgame occluso-distal.

Vous réalisez les tests cliniques sur 46 :

- Le test au froid et le test électrique sont négatifs.
- Le test de percussion est négatif.
- Le test à la palpation apicale est négatif.



Question 1 : Décrire la radiographie réalisée

La radiographie est une rétro-alvéolaire centrée sur 46, nous observons :

Radio-opacité => restauration à l'amalgame

- Une lésion radio-claire atteignant le tiers interne de la dentine (lésion carieuse ou reprise carieuse).
- La chambre pulpaire présente un volume réduit = pas beaucoup d'écart entre le plafond et le plancher pulpaire.
- Il y a un canal en distal et deux canaux en mésial, ces canaux présentent des lumières réduites à partir de leur partie médiane.

Question 2 : Quel est le diagnostic étiologique pour 46 ? Le diagnostic positif pour 46 ?

Diagnostic étiologique : lésion carieuse (ou reprise sous reconstruction précédente)

Diagnostic positif : nécrose pulpaire

Question 3 : A quelle(s) difficulté(s) pensez-vous faire face lors de votre thérapeutique ? Expliciter.

En termes de difficultés pour la thérapeutique, nous sommes sur une dent nécrosée, traitement endo, restauration amalgame à déposer, fêlure ou fracture, peut-être une fracture sur la dent à vérifier, fracture d'instrument.

Il faut déposer l'amalgame car celui-ci est métallique, il va **interférer** avec le localisateur d'apex. De plus, les débris s'accumuleront dans le canal en cas de retouche de la cavité d'accès, notre traitement endo sera plus compliqué à être réalisé.

Nous observons également une **proximité entre le plancher et le plafond pulpaire**. Le volume de la chambre pulpaire est diminuée/rétraction pulpaire, (éviter d'attraper le plancher avec la fraise lors de l'ouverture pulpaire (pas de sensation de chute pulpaire)).

Nous observons en mésial des **courbures** corono-radiculaires mésio-distales et vestibulo-linguales ainsi qu'une bifurcation possible des canaux qui nécessitent une anticipation pré-opératoire.

En distal, nous voyons moins bien le foramen apical (apex radio et anat différent, le canal se courbe à la sortie sur un autre axe de prise de la radio).

Question 4 : Décrire la(es) stratégies utilisée(s) ainsi que le protocole clinique de la thérapeutique proposée.

- Anesthésie tronculaire et péri-apical
- Pose de la digue
- Déposer l'amalgame et éviction du tissu carieux

Cureter bien les parois pour avoir des parois propres sans tissus carieux,

- Reconstituer les parois mésiale et distale pour créer un réservoir pour la solution d'irrigation et faire une paroi étanche afin d'éviter que la solution d'irrigation parte sur la gencive et brûle le patient. Une contamination salivaire est également à éviter (importance de reconstituer les parois).

Cette restauration permet également de reconstituer des parois stables pour avoir des bons repères coronaires et une cavité d'accès idéale.

- Faire une cavité d'accès
- Relocalisation des entrées canalaires à l'aide des forêts de gates et élimination de la courbure corono-radiculaire
- Déterminer une longueur de travail intermédiaire (car difficile d'accéder à la longueur de travail finale directement)

- Mise en forme intermédiaire
- Redéterminer la nouvelle longueur de travail
- Mise en forme
- Obturation
- Restauration provisoire puis d'usage

III. Cas clinique 3

A. Contexte

Il s'agit d'un patient de 35 ans en bonne santé général se présentant en première consultation pour une prise en charge globale. Il fait part d'épisodes douloureux récurrents dans le secteur 2 au cours de l'entretien. L'examen clinique met en évidence des lésions carieuses proximales de 24 et 25.

Vue clinique



Question 1 : quels tests cliniques réalisons nous pour établir le diagnostic ?

Ici les tests attendus sont les tests de sensibilité pulpaire (test au froid ou au chaud), percussion, palpation, éventuellement, un test électrique, sondage, examen de mobilité dentaire.

Radiographie rétroalvéolaire pré-opératoire :



Question : 2. Décrivez ce que vous montre cette radio 2D (en vous limitant à la 25)

Cette radiographie est une rétro alvéolaire, secteur 2.

Nous observons sur la 25, une restauration coronaire radio-opaque occluso-distale (composite), avec une lésion radio-claire atteignant le tiers interne dentinaire sous la restauration, nous laissant ainsi supposer une reprise carieuse sous obturation.

D'un point de vue radiculaire, nous voyons deux canaux et pouvons supposer la présence de 2 racines (2 entrées canalaires et 1 sortie). Nous observons une très légère lésion radio-claire au niveau péri-apical (notamment visible avec la difficulté de vision des trabécules / perte de la lamina dura).

Les résultats des tests sont les suivants : test de sensibilité au froid négatif, percussion négative, palpation négative. Le diagnostic est donc une dent nécrosée avec **une parodontite apicale chronique**. Le traitement endodontique est indiqué sur la 25.

Question : 3. Citez les spécificités anatomiques radiculaires de cette dent (longueur radiculaire, nombre de canaux et configuration dans l'espace).

La longueur statistique des racines des prémolaires maxillaires est de 20/21 mm, la majorité du temps la dent présente un seul canal ovalaire dans 85 % des cas si 1 racine et 2 canaux dans 51% des cas si 2 racines.

Cf anatomie endodontique P2 et D1 😊 (à connaître) et les types de canaux (vertucci)

Question : 4. Décrivez la forme de la cavité d'accès, la localisation de la/des entrées canalaires.

Projection de la chambre pulpaire sur la face occlusale de forme ovale et centrée. Axe V-L.

Au cours de la mise en forme, vous réalisez une radiographie de contrôle de la longueur de travail.

Question : 5. Selon vous, faut-il corriger la longueur de travail choisie ? Si oui, faut-il l'augmenter ou la diminuer ?



Rétroalvéolaire du secteur 2

Au vu du dépassement de la lime, il faut corriger la longueur de travail choisie en la **réduisant**. Il faut diminuer le stop et **refaire** une radiographie (à l'inverse si c'est trop court de quelque mm pas obligé de refaire une radio) ou utiliser un localisateur d'apex.

Question 6 : Quels sont les possibles symptômes post-opératoires ? A quelle intervalle planifions-nous pour le suivi de cette dent ? Quel est le délai pour la réalisation de la restauration coronaire d'usage ?

Il peut y avoir une douleur et des sensibilités qui apparaissent dans les 24/48h qui est le temps de la diminution de la réaction inflammatoire. Ces symptômes sont normaux après un traitement. La prise d'antalgiques peut être possible. La douleur disparaît en 4 à 5 jours. Si la douleur persiste au-delà de 10 jours, il faut contacter son dentiste.

Question 7 : A quel intervalle planifiez-vous le suivi de cette dent ?

Le contrôle d'un traitement endodontique se fait dans la semaine qui suit le traitement, à 3 mois, et enfin tous les 6 mois pendant au moins 4 ans.

8. Quel est le délai pour la réalisation de la restauration coronaire d'usage ?

La restauration coronaire d'usage est réalisée une semaine après le traitement en l'absence de symptômes après que la réaction inflammatoire ait lieu

Conclusion :

Il est important de retenir ici :

- o Les différentes étapes de la démarche diagnostique
- o Décrire les caractéristiques de la douleur du patient (LITHIASE)
- o Revoir l'anatomie endodontique
- o Les tests cliniques
- o Savoir décrire une radiographie

Les urgences en parodontologie

Module	UE2	Professeur	Marie-Laure COLOMBIER
Ronéotypeur 1	Margaux VANDEVELDE	Date	14/09/2023
Ronéotypeur 2	Emma FAIVRE	Pages	16

COUP



COUP

Plan du cours

I) L'abcès gingival

- a. Définition
- b. Diagnostic
- c. Traitements
- d. Cas clinique

II) L'abcès parodontal

- a. Définition
- b. Diagnostic
- c. Diagnostics différentiels
- d. Cas cliniques

III) Les maladies parodontales nécrosantes

- a. Gingivite nécrosante
- b. Parodontite nécrosante
- c. Stomatite nécrosante

Remarques : Le référentiel bibliographique de ce cours se trouve sur Moodle.

Les urgences en parodontologie

- Objectifs :

Face à une situation urgente, nous devons :

- Établir un **diagnostic correct**
- Mettre en place la **stratégie thérapeutique d'urgence adaptée**
- **Organiser** la prise en charge qui peut suivre après avoir établi son **pronostic** (compte rendu d'urgence rédigé dans le dossier médical pour améliorer la continuité des soins).

- Prérequis :

- Classification des maladies parodontales
- Pathologies pulpaires (qui constituent les principaux diagnostiques différentiels)
- Prescriptions d'antibiotiques, d'antalgiques et d'antiseptiques
- Support : Cours et référentiel (schéma sur le sondage + article sur l'abcès parodontal)

Introduction :

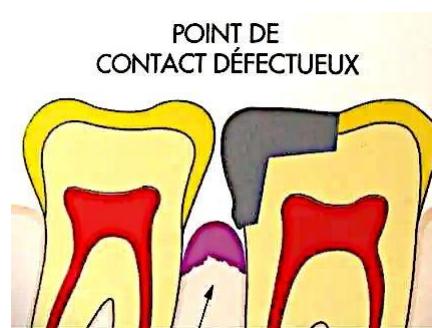
« Est urgent ce qui ne peut être différé » = douleur.

I) L'abcès gingival ou syndrome du septum

a) Définition

► **Abcès gingival ou (couramment appelé syndrome du septum) :** lésion douloureuse localisée à la gencive papillaire ou marginale, qui n'intéresse pas les tissus parodontaux profonds. Il est lié à l'impaction d'un corps étranger : plaque, tartre, aliments (bourrage alimentaire), matériaux à empreinte, cordon rétracteur, ciment, matériel d'hygiène oral...

b) Diagnostic



Symptômes : au départ, un abcès gingival se manifeste par une **douleur à la mastication**, puis cette douleur devient **spontanée, aiguë et irradiante** (s'apparente à une pulpite).

- Examen clinique :

- Inflammation gingivale papillaire, rougeur, œdème
- Impaction entre deux dents : débris alimentaires, accumulation plaque qui induisent

- l'inflammation de la gencive
- Souvent point de contact absent (perte point de contact interdentaire favorise l'impaction)
- **Examen complémentaire :**
- Passage de fil dentaire : vérifier si le point de contact est défectueux
- Passage de la sonde parodontale : douleur et saignement (sondage horizontal et non vertical)
- Radiographie : absence de point de contact entre les dents, liée à la présence d'une carie ou une restauration débordante favorisant la rétention de plaque.

Les abcès gingivaux appartiennent à la classification des abcès parodontaux dans la classification de Chicago (*Le tableau ci-dessous n'est pas à connaître*).

Patients atteints de parodontite	Phase aigue	Parodontite non traitée	
		Absence de réponse au traitement	Pendant TPS*
	Après traitement	Après détartrage Après chirurgie Après prise de médicaments	Antimicrobiens systémiques Autres médicaments: nifédipine
Impaction			Fil dentaire, élastique orthodontique, cure-dent, digue, ou coque de popcorns
Troubles du comportement			Objets porté à la bouche, onychophagie, bruxisme (<i>clenching</i>)
Orthodontie			Forces orthodontiques ou malocclusion
Accroissement gingival			
Patients NON atteints de parodontite	Altérations anatomiques sévères		Dent invaginée, dens in dente, odontodysplasie (<i>odontogénèse imparfaite</i>)
	Altérations anatomiques mineures		Perles cémentaires, perles d'email ou sillons radiculaire
	Iatrogène		Perforations
	Atteinte radiculaire sévère		Fissures ou fractures, syndrome de la dent fissurée
	Résorption radiculaire externe		

*Thérapeutique Parodontale de Soutien

Classification étiologique des abcès parodontaux selon la classification de Chicago

c) Traitements

- Éliminer les impactions (débridement avec un ultrason sous anesthésie) et nettoyer avec un antiseptique local (chlorhexidine 0,12 à 0,20 %, ou Bétadine si le patient n'est pas allergique).
- Reconstituer le point de contact (ultérieurement si le patient a très mal)
- Enseignement à l'hygiène orale : prescription de matériel inter dentaire.
- Prescrire éventuellement un antiseptique : bain de bouche, ou gel antiseptique (dont l'action est pluslocalisée en massant la gencive pour faire pénétrer l'antiseptique).et un antalgique de palier 1

Il n'y a pas forcément de pus dans les abcès parodontaux. C'est vraiment une réaction de la gencive eninter dentaire, et c'est le septum inter dentaire qui est atteint. Parfois cela peut amener à une perte de densité osseuse inter dentaire.

d) Cas clinique



Symptômes : Patient qui vient parce qu'il présente une douleur entre 14 et 15.

Examen clinique : inflammation de la gencive avec une gencive papillaire avec un œdème en vestibulaire et une rougeur en palatin. Il ne présente pas une bonne hygiène dentaire, on la présence de plaque dentaire au niveau du collet des dents. On a la présence d'obturation anciennes à l'amalgame.

Radiologiquement, on note un débordement de l'amalgame au niveau interdentaire et une perte de densité osseuse au niveau du septum. La non-utilisation de moyens interdentaires finit par créer une inflammation qui se propage à l'os.

Pour soulager le patient on procède donc à un nettoyage et on programme de retirer les obturations. On les reconstruit par la suite afin de rétablir le point de contact et ainsi permettre à la gencive de cicatriser.

II) L'abcès parodontal

a) Définition

► **Abcès parodontal :** Infection localisée aux **tissus parodontaux** associée à une **perte d'attache**.

Chez les patients atteints d'une parodontite, on peut avoir un abcès en cours de traitement, de plus la rétraction des tissus de la partie coronaire de la poche parodontale empêche le drainage des bactéries en profondeur après une chirurgie parodontale.

b) Diagnostic



Symptômes : douleur

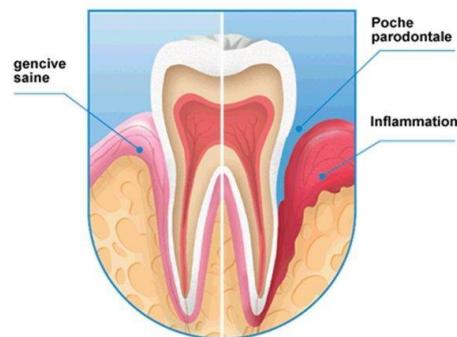
- **Examen clinique :**
 - Inflammation
 - Tuméfaction locale ou régionale
 - Suppuration inconstante (du pus peut s'accumuler au sein des tissus parodontaux ce qui peut détruire l'attache parodontale).
 - Adénopathie et température inconstantes (Infection sévère)

Selon sa localisation on distingue différents types d'abcès :

- Entre la gencive marginale et la gencive attachée, (photo 1)
- Gencive attachée (photo 2)
- Ou à cheval entre la gencive et la muqueuse alvéolaire,
- Ou alors plus diffus concernant l'ensemble des tissus parodontaux (*photo 3*).



- **Selon son développement :**
 - Survenue récente : douleur, **suppuration** lors d'une palpation
 - Survenue plus ancienne : caractérisé par un **drainage**. Le patient nous dira que : « *De temps en temps ça gonfle, j'appuie dessus et ça dégonfle ce qui me soulage* ». Cette forme est plus ou moins symptomatique grâce au drainage qui soulage le patient.
- **Formation de l'abcès parodontal :**
 - Inflammation de la gencive (due à l'accumulation bactérienne)
 - Rétrécissement de l'ouverture de la poche (les bactéries viennent s'enfermer en profondeur de la poche et ne peuvent plus s'évacuer).
 - Accumulation de pus
 - Extension de l'infection dans le tissu adjacent.

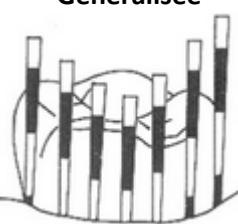
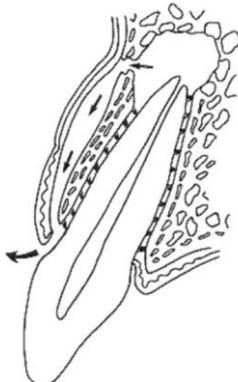
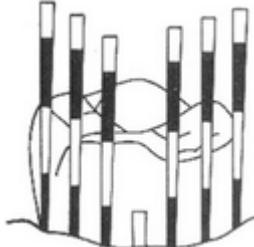
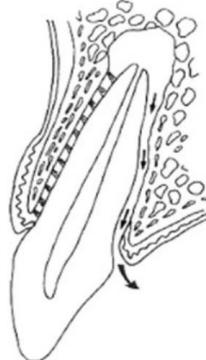


- **Localisation :**
 - Dans tous les tissus parodontaux
 - Dans n'importe quelle poche (préférentiellement dans celles qui sont profondes)
 - Dans la zone de furcation (morphologie limite l'accès aux thérapeutiques antiseptiques et protège les colonies bactériennes).

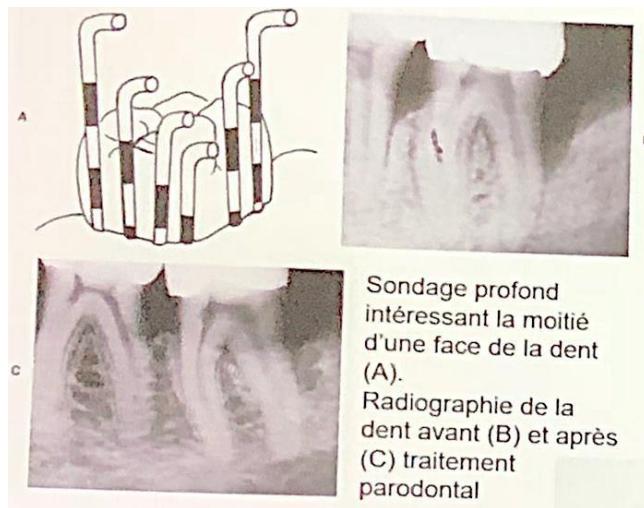
c) Diagnostic différentiel

- **Importance du diagnostic différentiel** : = définir l'étiologie de l'abcès parodontale
- Abcès d'origine endodontique, traumatique
- Fracture/fêture radiculaire
- Péricoronaire (fréquente pour les dents de sagesse ++)

Attention, il est important de **sonder avant l'examen radiographique**. En effet, notre sondage va nous communiquer de précieuses informations :

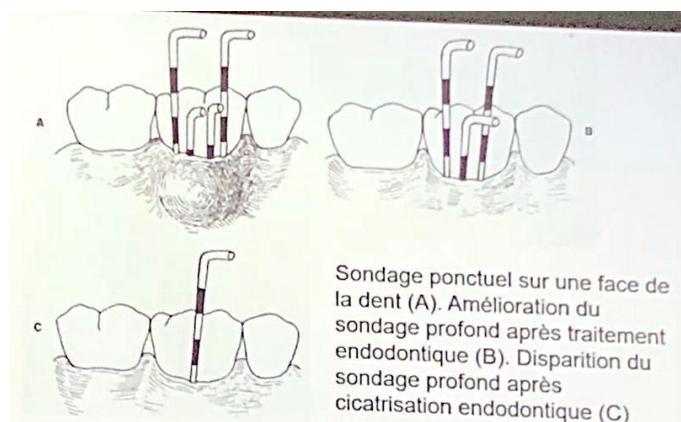
Perte d'attache	Origine	Description
Généralisée 	= origine parodontale	Sondage profond sur toute la face vestibulaire par exemple.
Absence	= abcès d'origine endodontique 	<u>ex:</u> tuméfaction visible en vestibulaire et présence d'une lésion endodontique. Une pression s'installe dans les tissus : le contenu la lésion peut fistuliser au niveau de la gencive ou de la muqueuse, ou encore s'écouler par le sulcus.
Ponctuelle 	= abcès d'origine dentaire . 	-Présence d'une lésion endodontique (la lésion s'évacue le long de la racine) -Perte de l'intégrité radiculaire (fracture, fêture radiculaire), la sonde rentrera seulement au niveau de la zone où il y a de la perte d'attache.
En 2 points opposés (MD ou VL)	= fracture radiculaire	Bien sonder tout le pourtour de la dent même si l'abcès n'est que d'un seul côté ! Quand on a une perte d'attache ponctuelle (en ML par exemple) il faut sonder au

		point opposé (en DV) : c'est le signe que la dent est fracturée en deux
--	--	---



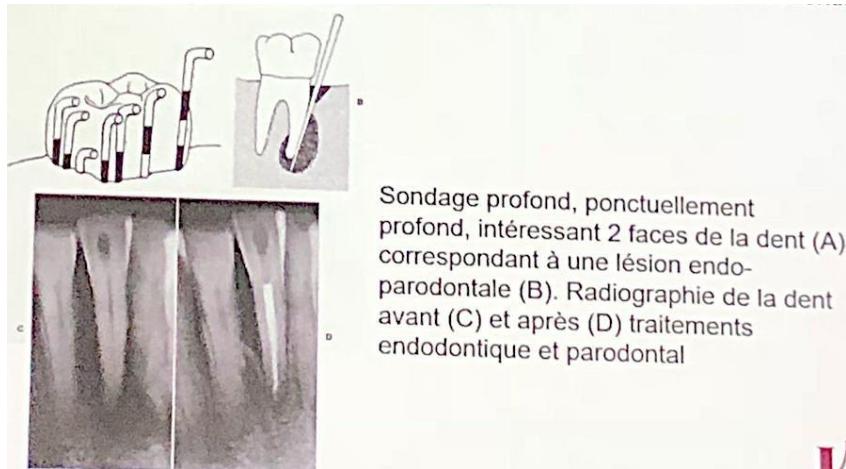
Ici nous avons un sondage profond sur la moitié d'une face dentaire. La radiographie montre une **perte osseuse angulaire** importante. Après le traitement parodontal, nous observons une cicatrisation osseuse. Diagnostic : abcès d'origine parodontale.

Remarque : bien comparer le sondage et la radio



La muqueuse alvéolaire et la gencive sont soufflées par cette collection de pus localisée entre un tissu mou et un tissu dur. Ici le sondage est **ponctuel** le long de cette tuméfaction. On suspecte un problème d'origine endodontique.

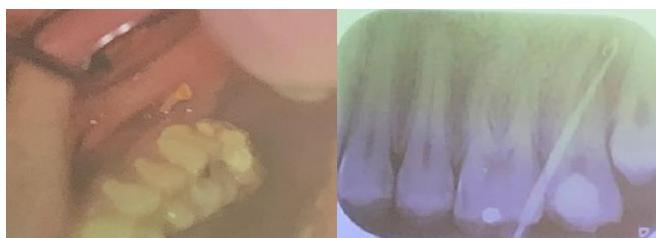
Après traitement endodontique la profondeur de sondage diminue et revient à la normale.



Le sondage est très profond **ponctuellement**, au niveau des deux faces de la dent.

Diagnostic : Lésion **endo**
parodontale. Après traitement,
l'os alvéolaire a cictré.

- **Examens complémentaires dans le diagnostic des abcès parodontaux :**
- Sondage
- Tests de sensibilité : Si la dent répond au froid, le problème n'est pas endodontique.
- Radiographie : insertion d'un cône de gutta dans la poche ou dans la fistule pour localiser l'origine de lésion et évaluer de la perte osseuse.



Sur cette radio, le cône va jusqu'à l'apex de la dent confirmant la présence d'une lésion endodontique à l'origine de l'abcès parodontal.

d) Cas cliniques

Patiante de 62 ans en bonne santé générale :



Examen clinique : tuméfaction entre 26 et 27 avec une fistule au niveau de la jonction muco gingivale. Il faut compléter notre examen clinique par des tests, un sondage et une radio.
Test au froid : positif

Sondage : est profond sur toutes ou une partie des faces vestibulaire et mésiale.

Radio : perte de densité osseuse en inter radiculaire et en mésial de la 26. La perte osseuse est horizontale et verticale en mésiale (de manière plus approfondie sur la 26).

Remarque : pensez à regarder les autres dents pour la perte de densité osseuse afin de comparer.

➔ **Abcès d'origine parodontale** sur une patiente atteinte de parodontite, présentant des morphologies radiculaires qui se prêtent aux pertes osseuses ce qui a provoqué un abcès parodontal.

Le traitement permettra de retrouver une densité collagénique ce qui montre que l'abcès va se résorber petit à petit avec disparition de la fistule.

Traitement d'urgence :

- Anesthésie locale à distance de l'abcès
- débridement + antiseptique local bétadine ou chlorhexidine (bétadine ++ car l'action de la chlorhexidine est inhibée par les liquides bio sang, pus)
- Prescription : antalgique palier 1, antiseptique locaux gel ou bain de bouche. Pas de prescription systématique d'antibiotique, à envisager si le patient présente un risque infectieux ou si on ne peut pas débrider parfaitement (si l'abcès se trouve au niveau d'une furcation par exemple)

Patient de 52 ans, Bonne santé générale



Examen clinique : tuméfaction en regard de la 24 au niveau de la ligne muco-gingivale. Le patient présente une parodontite, avec des récessions.

Souvent les abcès situés dans la muqueuse alvéolaire ou proche de la muqueuse alvéolaire sont plus d'origine parodontale qu'endodontique.

Test au froid : non réalisable sur la 24 car présence d'une couronne céramo métallique ou alors au niveau du collet

Sondage : pas de perte d'attache

Radio : on voit que la dent a un tenon, un traitement endodontique de mauvaise qualité, avec une lésion apicale. La perte osseuse est généralisée.

➔ **Abcès d'origine endodontique.**

Traitement d'urgence : temporisation par prescription d'antibiotique et d'antalgique

Traitement ultérieur : dépose de la couronne et retraitement endodontique. On a une cicatrisation du bouton en regard de la 24 après le traitement.

Patient 58 ans, Bonne santé générale :



Examen clinique : la 27 est à l'état de racine, il y a une lésion blanchâtre (couleur donnée par le pus) en regard de la 26 et de la 27 avec des tuméfactions de la gencive.

Test au froid : non réalisable car les deux dents sont couronnées

Sondage : pas de perte d'attache

Radio : pas d'alvéolise, les traitements endodontiques sont insuffisants. Au niveau de la racine mésiale de la 26 on voit un épaississement ligamentaire.

Test du cône gutta : la pointe du cône de gutta percha se rend jusqu'à l'apex de la racine mésiale, ce qui confirme l'origine de la lésion au niveau racine mésiale

➔ Abcès parodontal **d'origine endodontique**.

TraITEMENT d'URGENCE :

- Drainage poche parodontale
 - o Débridements aux ultrasons (utilisation insert de surfaçage + long que les inserts utilisés pour les détartrages)
 - o Antiseptique
- Drainage abcès collecté
 - o Ouverture de l'abcès avec un bistouri
 - o Drainage du pus par pression jusqu'à saignement de l'abcès
 - o Antiseptique
- Prescription
 - o **Pas d'antibiotique** sauf si drainage incomplet (zones difficiles d'accès) ou altération de l'état général du patient-

Antibiothérapie : **LE MOINS SOUVENT POSSIBLE**

- o **Antalgique**
- o **Antiseptique local**
- EHO

Suivi : on termine le débridement pour assainir le site par un détartrage et un débridement sous gingival. On dépose de la couronne et retraitement endodontique. Nous vérifierons également que l'abcès est totalement résolu.

III) Les maladies parodontales nécrosantes

Il existe 3 types de maladies parodontales nécrosantes :

- Gingivite nécrosante

- Parodontite nécrosante
- Stomatite nécrosante

Dans ces maladies, la gencive se nécrose ce qui donne un petit liseré nécrotique sur la gencive **marginale**. Ce sont des infections très douloureuses. Elles aussi ont fait lieu d'une classification lors du consensus de Chicago de 2017.

		Facteurs prédisposants	Diagnostic clinique
Malades sévèrement atteints*	<u>Adultes</u>	HIV+/SIDA avec taux de CD4 < 200 et charge virale détectable	GN, PN, SN, noma Progression possible
		Autres atteintes systémiques sévères (immunosuppression)	
	<u>Enfants</u>	Malnutrition sévère	
		Condition de vie: précarité extrême	
		Infections sévères	
Malades modérément atteints	<u>Gingivites</u>	Facteurs de risque non contrôlés: stress, nutrition, tabac, habitudes	GN généralisée Progression possible
		Cratères résiduels suite à un antécédent de MPN	
		Facteurs locaux: proximité radiculaire, malposition	GN localisée Progression possible
	<u>Parodontites</u>	Facteurs commun prédisposant aux MPN	GN Progression peu fréquente
		Facteurs commun prédisposants aux MPN	PN Progression peu fréquente

*maladie chronique à pronostic sévère

GN: Gingivite nécrotique ; PN: Parodontite nécrotique ; SN: stomatite nécrotique

Dans les états de santé sévères, les atteintes systémiques diminuent les défenses immunitaires ce qui amène à ces maladies nécrosantes. Chez les sujets sains, une gingivite ou une parodontite peut devenir nécrotiques.

a) Gingivite nécrosante

b)



○ Symptômes et signes cliniques :

C'est **très douloureux**. Elle démarre en général par la nécrose de la papille et s'étend à la gencive marginale. La gingivite nécrosante détruit les papilles. La partie interne de la gencive est ulcérée, ce qui provoque des saignements

Remarque : Cette pathologie a été décrite pour la première fois chez des soldats dans les tranchées pendant la guerre de 14-18, fatigués et stressés, dans des conditions particulières de défenses immunitaires.

- Douleur
- Saignements spontanés
- Halitose

- Nécrose/ulcération du sommet de la papille puis de la gencive marginale
 - Température et adénopathies inconstantes
 - Céphalées et troubles digestifs inconstants
- Examen Clinique :
 - Questionnaire médical : recherche de facteur de risque, altération des défenses immunitaires : immunodépression, stress, consommation tabagique (ou illicites), de psychotropes, d'un manque de sommeil.
 - Examen clinique exo buccal : Palpation des zones ganglionnaires pour voir si l'inflammation est étendue ou non.
 - Examen clinique endo buccal
- Étiologie :
 - Bactéries commensales : ce sont les bactéries habituelles mais la réaction inflammatoire va prendre une plus grande ampleur du fait de l'altération des défenses de l'organisme.
 - Contexte de défenses immunitaires affaiblies : fatigue, immunodépression, tabac
 - Examens médicaux complémentaires (Test VIH) si cette pathologie est **récurrente** en adressant le patient chez son médecin traitant.
- **Traitements d'urgence :**

Attention elle est très douloureuse, donc on ne traite pas en urgence avec des ultrasons ! On prescrit :

- Une antibiothérapie : **métronidazole 1 500 mg/j en 2 ou 3 prises durant 6 jours** (l'Afssaps recommande le métronidazole car ce sont essentiellement des spirochètes qui sont retrouvées dans ces gingivites nécrotiques et cet antibiotique les cible très bien, mais l'amoxicilline fonctionne bien également). Ce traitement fait de l'effet en 24 h en général, ce qui soulage le patient.
- Des antalgiques palier 1
- Des antiseptiques locaux (bain de bouche : chlorhexidine)
- Enseignement à l'hygiène orale : prescription d'une brosse à dents post-chirurgicale avec des brins très fins pour que le patient ne se fasse pas mal. Petit à petit, il reprendra sa brosse à dents normale. La plupart du temps le patient ne se brossait plus les dents tellement il avait mal.



Après traitement, la gencive perd son inflammation, son aspect nécrotique, sanglant, et la papille reprend sa forme. On pourra donc utiliser par la suite un ultrason pour nettoyer, avant, cela est difficile en raison de la douleur. (Sur la photo, les colorations noires de la gencive sont des colorations mélanoïques et n'ont rien à voir avec la gingivite nécrotique)

- **Traitements ultérieurs :**

Après la phase aiguë et arrêt des douleurs :

- Détartrage supra et sous gingival progressifs + antiseptiques
- Traitements des séquelles éventuelles (pour la gingivite nécrosante, en général tout redevient normal, il peut y avoir de petite perte de la pointe papillaire, et il va falloir faire une adaptation des moyens d'hygiène interdentaire, adaptation des brossettes interdentaire).
- Suivi

Risque de récidive si les facteurs de risque ne sont pas modifiés.

c) Parodontite nécrosante



Avant traitement par antibiothérapie



Après antibiothérapie

Le diagnostic différentiel entre la gingivite nécrosante et la parodontite nécrosante se fait grâce à l'évaluation de la perte d'attache et de l'alvéolyse.

Les signes cliniques sont les mêmes que pour la gingivite nécrosante, mais l'infection gagne les

tissus parodontaux profonds. Il y a formation de **cratères gingivaux**.

La parodontite nécrosante concerne surtout les patients ayant une réponse immunitaire altérée. Elle est fréquemment associée à une parodontite chronique préexistante.

- **Traitements d'urgence :**

- Antibiothérapie : métronidazole 1 500 mg/j en 2 ou 3 prises durant 6 jours
- Antalgique
- Antiseptique local : bain de bouche à la chlorhexidine
- Enseignement à l'hygiène orale : prescription d'une brosse à dents post-chirurgicale

- **Traitements ultérieurs :**

Après la phase aiguë et arrêt des douleurs :

- Détartrage supra et sous gingival progressifs + antiseptiques
- Débridement sous-gingival + irrigation sous gingivale avec des antiseptiques si nécessaire
- Traitements des séquelles éventuelles (traitement chirurgical car ici les séquelles seront plus importantes)
- Suivi

Risque de récidive si les facteurs de risque ne sont pas modifiés.

d) **Stomatite nécrosante**

Extrêmement rare dans les pays développés, la professeure l'a simplement citée. Elle est rencontrée chez les patients dénutris, immunodéprimés et elle s'étend à l'ensemble de la muqueuse orale avec des destructions très importantes.



✓ **Conclusion :**

Les urgences en parodontie sont peu courantes mais il faut tout de même savoir les traiter. Cependant, l'antibiothérapie n'est pas toujours indiquée, c'est pourquoi il faut la prescrire avec modération.

Quizz

1. **Concernant l'abcès parodontale :**
 - a. La présence d'une fistule au niveau de la gencive marginale signifie que l'abcès est d'origine parodontale (non peut-être l'extériorisation d'une lésion)
 - b. Le traitement de l'abcès parodontal est réalisé par la prescription systématique d'antibiotiques
 - c. L'absence de perte d'attache est révélatrice d'un abcès d'origine endodontique
2. **La gingivite nécrosante :**
 - a. Est associée à une alvéolyse superficielle
 - b. Ne concerne pas les patients immunodéprimés
 - c. Est asymptomatique
 - d. Peut-être favorisé par la consommation de tabac
3. **Un patient de 58 ans, sans antécédents médicochirurgical, fumeur (20paq/année), se présente en garde pour des douleurs gingivales localisées au niveau molaire mandibulaire gauche. A ce stade, les hypothèses diagnostiques parodontales que vous pouvez évoquer sont :**
 - a. Parodontite généralisée
 - b. Parodontite localisée
 - c. Abcès gingival
 - d. Abcès parodontal
4. **Un patient de 58 ans, sans antécédents médicochirurgical, fumeur (20paq/année), se présente en garde pour des douleurs gingivales généralisées. A ce stade, les hypothèses diagnostiques parodontales que vous pouvez évoquer sont :**
 - a. Parodontite généralisée

- b. Gingivite généralisée
- c. Parodontite nécrosante généralisée
- d. Abcès parodontal

Correction :

1. **Concernant l'abcès parodontale :**
 - a. Faux : peut-être l'extériorisation d'une lésion d'origine endodontique
 - b. Faux
 - c. **Vrai**
2. **La gingivite nécrosante :**
 - a. Faux : l'alvéolyse concerne les parodontites
 - b. Faux
 - c. Faux : très douloureux
 - d. Vrai
3. **Un patient de 58 ans, sans antécédents médicochirurgical, fumeur (20paq/année), se présente en garde pour des douleurs gingivales localisées au niveau molaire mandibulaire gauche. A ce stade, les hypothèses diagnostiques parodontales que vous pouvez évoquer sont :**
 - a. Faux : car la douleur est localisée
 - b. Vrai
 - c. Vrai
 - d. Vrai
5. **Un patient de 58 ans, sans antécédents médicochirurgical, fumeur (20paq/année), se présente en garde pour des douleurs gingivales généralisées. A ce stade, les hypothèses diagnostiques parodontales que vous pouvez évoquer sont :**
 - a. Faux : une parodontite ne provoque pas de douleur
 - b. Faux : gingivite ne provoque pas de douleur
 - c. Vrai
 - d. Faux : car l'abcès paro provoque une douleur localisée

Retraitemet endodontique : critères décisionnels

Module	UE 2	Professeur	Catherine BESNAULT
Ronéotypeur 1	Basma IBRAHIM	Date	14/09/2023
Ronéotypeur 2	Wiam JOUNDY	Pages	14

COUP



COUP

Plan du cours

I) Analyse pré-opératoire

- a. Motifs de consultation
- b. Examen clinique
- c. Examens complémentaires

II) Diagnostic

- a. Infection endodontique débutante
- b. Pathologie péri-apicale
- c. Correspondance clinique

III) Choix thérapeutique

- a. Réintervention, abstention, extraction
- b. Différentes techniques de réintervention (orthograde, chirurgicale, combinée)

Remarques : La professeure a dit que nous aurons sûrement un cas clinique à analyser pour les partiels.

Retraitements endodontiques : Critères décisionnels

Introduction

Les objectifs de ce cours sont d'analyser une situation pré-opératoire, et d'indiquer les examens complémentaires nécessaires afin d'établir un diagnostic et un pronostic. Nous verrons comment évaluer la nécessité de réintervention sur des dents traitées, c'est-à-dire comment choisir entre s'abstenir, retraiter endodontiquement la dent, ou extraire la dent.

Dans les cas d'un RTE, nous allons aussi voir quels choix thérapeutiques faire entre un RTE orthograde, un RTE chirurgical et une technique combinée.

► **LIPOE (lésion inflammatoire péri-radiculaire d'origine endodontique):** désigne la **parodontite apicale chronique d'origine endodontique** (mécanisme de défense de l'organisme, localisée au niveau du parodonte profond en réaction à la présence de bactéries dans l'endodontie) matérialisée sur les radiographies 2D/3D sous forme de **lésion radio-claire**.

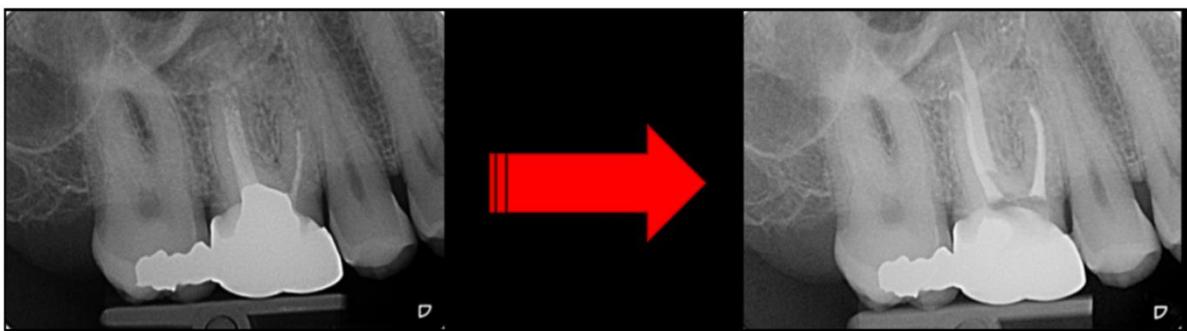
Remarque : Sur les radios on ne voit que les lésions radio-claires, on ne voit pas s'il s'agit d'une infection ou d'une inflammation.

► **RTE (retraitements endodontiques):** réalisation d'un **nouveau traitement endodontique** à la suite d'un traitement initial, pour le moins perfectible, le plus souvent inadéquat, ou à la suite de son échec (n'implique pas systématiquement l'existence de pathologie péri-apicale)

Les objectifs du RTE sont, si possible, **l'amélioration du traitement**, et la **réduction de la charge bactérienne** (éradication totale *in situ* impossible) dans le but d'obtenir l'arrêt des réactions de défense de l'hôte et la cicatrisation du parodonte profond.

Exemple de cas clinique :

Traitement initial réalisée sur la 6, **perfectible** en termes de longueur et de conicité. Pour autant, ce traitement n'a pas induit de lésion péri-apicale au niveau des racines. On décide tout de même d'intervenir car le traitement n'est pas conforme. On fait donc un retraitements afin **d'améliorer le traitement initial**.



Autre cas clinique :

Patient d'une vingtaine d'année avec un traitement initial sur la 7. Ici on voit la radio 4 mois après le TEI, avec des **lésions radio claires** au niveau des 2 apex et en inter radiculaire. Il présente une symptomatologie **douloureuse**, on refait donc le traitement. Ce retraitements va devoir aller jusqu'au bout des racines, et va concerner la **totalité des canaux** en particulier le canal **mésio-lingual** qui n'avait pas été traité ici.

6 mois après on remarque une diminution des lésions radio-claires.



I. Analyse pré-opératoire

A. Motif de consultation

Pour le RTE, il existe différents motifs de consultation :

- **Présence de symptômes:** le patient peut avoir une douleur franche, une gêne, un antécédent d'accident infectieux.
Pour ce motif de consultation, il y a **forcément la présence d'une pathologie péri-apicale.**
- **Réalisation d'un projet prothétique ou implantaire** à proximité de la dent concernée ou l'englobant : on peut avoir la présence d'une carie ou d'une reprise de carie, une fracture d'une paroi coronaire, une restauration coronaire non esthétique, non étanche ou iatrogène. On peut aussi avoir un projet de prothèse plurale, ou encore un projet implantaire à proximité.
Pour ce motif de consultation, **il peut y avoir ou non une pathologie péri-apicale.**
- **Dépistage systématique** : cela concerne les patients venant pour la recherche **de foyers infectieux**. Il est indiqué pour les patients ayant un risque infectieux majoré, une prothèse valvulaire, une prothèse articulaire, un traitement immunosuppresseur, un traitement bisphosphonates en intra veineux, un risque d'endocardite infectieuse ou une greffe d'organe.
Pour ce motif de consultation, **il peut y avoir ou non une pathologie péri-apicale.**

Ce recueil d'information va annoncer l'examen clinique.

B. L'examen clinique

Au cours de l'examen clinique, on regarde :

- La **présence de restaurations coronaires** (foulée, prothétique, unitaire ou plurale)
- Quel est **l'espace prothétique** (pourra-t-on restaurer la dent qu'on envisage de retraiter) ?
- Si le **statut parodontal** est correct
- Si la dent à retraiter est **alignée sur la courbe occlusale**
- Si la dent présente un **antagoniste**

➔ Tous ces facteurs sont importants à considérer lors de l'examen clinique. On ne retraite qu'une dent qui est restaurable, c'est-à dire une dent dont la **réhabilitation après le RTE sera stable**, et qui a une

valeur prothétique et parodontale.

C. Les examens complémentaires

Les examens complémentaires en endodontie sont les examens radiographiques : **la rétro-alvéolaire et le CBCT**.

La **retro-alvéolaire** (2D) est **obligatoire** en endodontie, elle a une valeur médico-légale, et constitue la **radio pré-opératoire**. Pour les dents pluriradiculées, il faut **2 incidences** obligatoires (orthocentrale et excentrée).

Lorsque la rétro alvéolaire n'est pas suffisante, on a recours à **la tomographie à faisceaux coniques (CBCT) (3D)**.

Le **CBCT** doit être utilisé de manière raisonnée, en évaluant le **rappor**t bénéfice-risque** pour le patient. On ne l'utilise pas systématiquement pour tous les retraitements.**

Cet examen est indiqué dans certains cas :

- **Anatomie radiculaire complexe** (canaux non-traités, localisation de bris instrumentaux, axes et longueurs radiculaires, configuration anatomique et crochets apicaux, racines surnuméraires...)
- **Modifications pathologiques/iatrogènes** du réseau endodontique (résorptions, perforations, fractures...)
- Documenter le **volume, la forme et la localisation** des lésions radio claires en 3D,
- **Atteinte des corticales** (pour vérifier la cicatrisation)
- **Rapports avec structures anatomiques voisines** (sinus, fosses nasales, NAI...)

Selon les recommandations de l'HAS : « *L'imagerie CBCT en endodontie peut présenter un intérêt dans certains cas bien sélectionnés, lorsque les informations fournies par la clinique et la radiologie conventionnelle ne sont pas suffisamment contributives au diagnostic et qu'une image tridimensionnelle est indispensable, [mais] ne saurait se justifier si elle n'améliore pas dans ces cas précis la prise en charge et le pronostic de la dent* »

On a recours au CBCT (cone beam) parce que la radio 2D présente des **limites** :

- Projection **2D d'un volume 3D**
- **Distorsions, déformations, superposition** des éléments anatomiques (patients avec le palais plat => difficile de prendre la zone apicale au niveau des zones postérieures maxillaire ++)
- Radiodiagnostic des **fractures radiculaires verticales, résorptions**.
- **Anatomie complexe**

Le CBCT en endodontie présente un intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique.

- Volet diagnostique :

- Détermination de **l'anatomie endodontique complexe** (courbures, crochets, racine ou canal supplémentaire).
- **Défaut d'obturation canalaire** (ex : MV2 max...)
- **Bilan péri-apical pré-chirurgical** (régions sous-sinusienne ou mentonnière)
- **Etiologie de douleurs référencées** (fêlures / fractures radiculaires)
- **Résorptions internes/externes, perforation ...**

Le CBCT permet de diagnostiquer les lésions péri-éapicales dans 63,3 % des cas.

lésions internes/externes, perforations...

	Estrela et al, 2008 J Endod	Panoramique	Retro-alvéolaire	CBCT
lésions ++	Prévalence de lésions périapicales	17,6%	35,3%	63,3%

- Volet thérapeutique :

- **Faisabilité du (re)traitement endodontique** (recherche de canaux supplémentaires, délogement d'un bris instrumental possible ?)
- **Chirurgie endodontique** (étendue, situation et accès de la lésion: rapports anatomiques..)

- Volet pronostique :

- Valeur **mécanique** des structures dentaires (épaisseur plancher...)
- **Etendue des lésions endo-parodontales** (on peut être amené à extraire une dent pour des raisons autres qu'endodontiques)

Lorsque nous travaillons sur les CBCT, on utilise un **Peri-Apical Index (PAI)**. C'est un index qui codifie le volume des lésions péri-apicales.

Le **PAI** est composé d'un **score** indiquant le **diamètre de la lésion péri-apicale**, auquel on ajoute une **lettre** indiquant la **répercussion sur la corticale** (E pour expansion/soufflure de la corticale et D pour destruction/fenestration de la corticale).

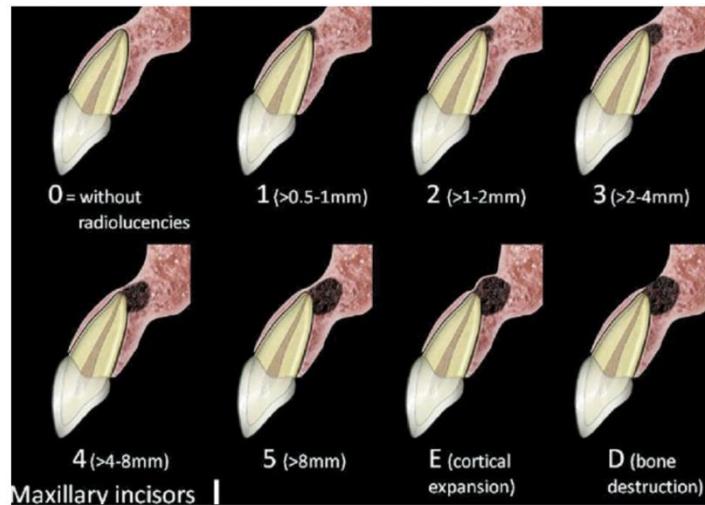
Il se mesure pour toutes les racines sur une dent pluriradiculée, et on prend toujours l'axe dans lequel la lésion est la plus volumineuse.

Quantitative Bone Alterations in Mineral Structures (Cone Beam Computed Tomography Periapical Index Scores)

- 0 = Intact periapical bone structures
- 1 = Diameter of periapical radiolucency > 0.5–1 mm
- 2 = Diameter of periapical radiolucency > 1–2 mm
- 3 = Diameter of periapical radiolucency > 2–4 mm
- 4 = Diameter of periapical radiolucency > 4–8 mm
- 5 = Diameter of periapical radiolucency > 8 mm

Score (n) + E* = Expansion of periapical cortical bone
 Score (n) + D* = Destruction of periapical cortical bone

*The variables E (expansion of cortical bone) and D (destruction of cortical bone) were added to each score, if either of these conditions was detected in the CBCT analysis.



Tout cela permet de caractériser les lésions endodontiques, de suivre leur évolutions et de communiquer entre praticiens.

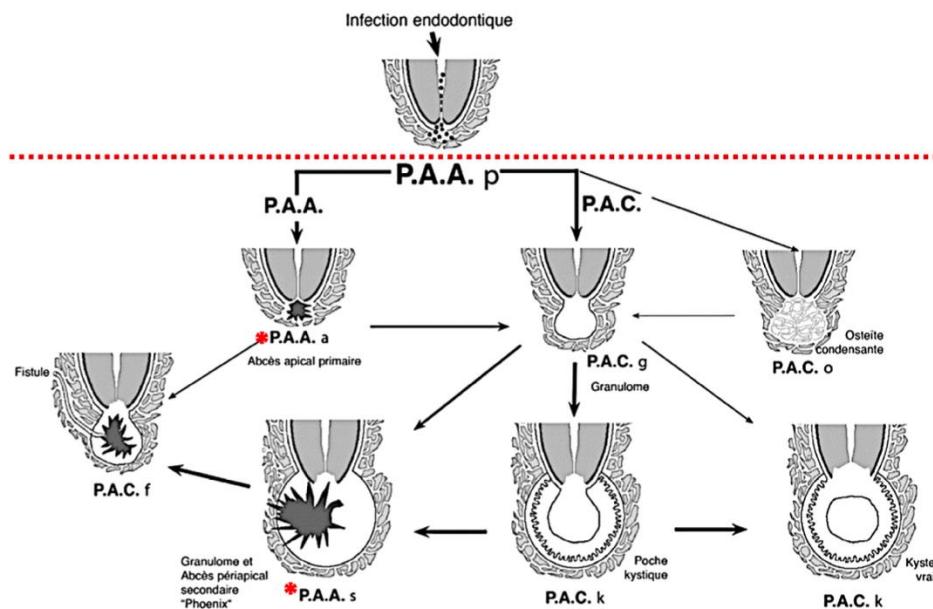
II. Diagnostic

En endodontie, il y a différentes possibilités : **inflammation** ou **infection** (**présence de pus**)

A. Infection endodontique débutante

Lorsqu'il y a une infection endodontique, cela signifie qu'il y a des **bactéries à l'intérieur du canal**. On a 2 possibilités : soit on est **strictement à l'intérieur de l'endodonte** et on n'a pas de répercussion péri-apicale (=> **infection endodontique débutante**), soit cette infection s'étend et a des répercussions au niveau du péri apex (=> **PAA**)

B. Pathologies péri-apicale



Lorsqu'un patient présente une parodontite apicale aigue (primaire ou secondaire), il présente des **douleurs et des symptômes**.

La PAA primaire est une **extension de l'infection** au niveau du péri apex. On n'a pas encore de lésions radio claires sur les radios, c'est le stade initial de la pathologie péri apicale.

Lorsqu'**une lésion radio-claire** (LIPOE) apparaît sur la radio, cela signifie qu'on est passé au stade de la **parodontite apicale chronique (PAC)**. Le patient peut présenter ou non des douleurs.

Lorsqu'un patient présente déjà une PAC, avec donc une LIPOE, la pathologie s'est bien installée, l'os **se résorbe et se réorganise** pour mettre en place un **tissu de défense** au niveau péri apicale. Si un épisode de **surinfection** apparaît on aura ce qu'on appelle **une parodontite apicale aigue secondaire** (PAA secondaire) . Dans ce cas-là le patient peut présenter des **douleurs** .

Quand on a une pathologie péri-apicale avec une lésion radio claire, on peut avoir un passage entre un stade **inflammatoire** à un stade **infectieux avec la présence de pus**. Ce passage peut être dû à **l'afflux massive de bactéries** dans le péri apex ou au **système immunitaire qui n'est pas capable de se défendre**. On peut avoir dans ce cas-là un **abcès apical aigu** ou **une PAC qui se fistulise** (le pus va pouvoir s'échapper).

C. Correspondance clinique

- 1^{er} cas :

Patient au stade de **l'infection endodontique débutante**.

Le patient consulte dans le cadre d'un projet prothétique/ implantaire. Il ne présente **pas de symptômes**, ni de lésion péri-apicale radio claire. Il **n'a pas d'antécédents infectieux**, il n'a pas mal. Cependant, le **TEI est perfectible**, et la restauration coronaire est perfectible également, elle **n'est pas étanche**. Ce manque d'étanchéité, dû au joint dégradé, laisse passer les bactéries, ce qui peut provoquer une PAA.

On rappelle qu'il a y toujours **une voie de pénétration bactérienne** pour les pathologies endodontiques.



- 2^{ème} cas :

Patient présentant **un abcès apical aigu, au stade PAA primaire ou secondaire**. S'il y a une lésion péri-apicale radio claire à la radio, il s'agit d'une PAA secondaire, sinon il s'agit d'une PAA primaire. Il **a des symptômes importants**. Il s'agit d'une **urgence douloureuse**.



- 3^{ème} cas :

Patient au stade de **PAC avec fistule**. Il présente des **antécédents d'urgence dououreuse**. Le diagnostic des PAC peut se faire de manière général suite à **des antécédents d'urgence, d'épisodes infectieux, suite à des dépistage systématiques ou de manière fortuite**.



III. Choix thérapeutique

A. Réintervention, abstention, ou extraction

Face à une dent déjà traitée, nous avons différentes options thérapeutiques possible.

1.Extraction

On ne peut pas conserver une dent lorsque :

- Le patient a un haut risque **d'endocardite infectieuse**
- La **dent n'est pas restaurable**, c'est-à dire une dent pour laquelle on pourrait faire traitement endo, mais ayant un espace prothétique insuffisant ou avec des structures résiduelles insuffisantes en quantité ou mécaniquement.
- La dent présente un **support parodontal insuffisant**

Remarque : une dent avec une mobilité 3 ou 4 ne peut pas être retraitée au niveau endodontique car elle n'est pas assez stable sur l'arcade.

Par exemple ici la dent présente une fêlure mésio-distale et vestibulo-linguale, elle n'est donc pas stable mécaniquement.



Autre exemple ici avec la 21 et la 22 présentant un support parodontal affaibli, RTE impossible.



Selon les recommandations de l'ANSM, **un RTE est interdit chez un patient à haut risque d'endocardite infectieuse**. Un patient à haut risque d'endocardite infectieuse présente soit :

- **Une prothèse valvulaire** (mécanique ou biologique) et **anneau prothétique**
- **Un antécédent d'endocardite infectieuse**
- **Une Cardiopathie congénitale cyanogène :**
 - Non-opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
 - Opérée mais avec shunt résiduel,
 - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
 - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, avec shunt résiduel.

Remarque : Pour les patients présentant un bas risque, on pourra faire un retraitement sous couverture antibiotique.

2. Abstention

On choisira de s'abstenir de faire un RTE lorsque le **TEI est potentiellement incomplet mais qu'il y a absence de LIPOE**, ou avec une LIPOE de **faible volume** et stable (pas d'antécédent d'épisode infectieux). Il faudra vérifier la stabilité de la LIPOE avec des radios annuelles.

Il faut également une **absence de douleurs ou gênes**, une **absence de risque médical**, et une **restauration coronaire non délétère**.

Dans cas où l'on choisit de s'abstenir, il faut tout de même mettre en place une surveillance et un suivi.

3. Ré-intervention

On décide de **ré-intervenir** lorsque le patient présente :

- Des **symptômes/gênes**
- Un **projet restaurateur/prothétique**
- Une **LIPOE et projet implantaire dans site voisin**
- Une **LIPOE et implication médicale** (risque infectieux, diabète non équilibré, immuno-suppression, orthopédie...)
- Des **contre-indications d'extraction** (risque d'ostéo-radio-nécrose)

B. Différentes techniques de réintervention

1. Ré-intervention orthograde

Par voie orthograde signifie que l'on passe par voie coronaire.

Les indications générales du **RTE orthograde** sont les suivantes :

- **Restauration coronaire foulée** ou coulée **non-étanche** (reprise de carie, hiatus), non-fonctionnelle ou nocive (parodontal++) => remplacement
- **Projet prothétique** (projet primaire, réhabilitation prothétique, prothèse plurale..)
- **Contre-indications du retraitement endodontique chirurgical** (CI médicales à la chir)
- **État parodontal non-stabilisé** (problème paro avec une parodontite qui évolue)

Les contre- indications du RTE orthograde :

- **Suspicion de fêlure radiculaire**
- **Minimisation des risques liés à la dépose des restaurations prothétiques** (gros inlay-core)
- Présence de **bris instrumental dans le 1/3 apical**
- Présence de **matériau d'obturation ou bris instrumental dans le péri-apex**

2. Réintervention chirurgicale

Par voie chirurgicale, on coupe 3 mm de l'apex afin d'avoir une anatomie plus simple et d'accéder au canal

Les **indications** du RTE chirurgical (RTEC) sont les suivantes :

- **Contre- indications du RTE orthograde** : Prothèse récente ET adaptée, prothèse dont la dépose n'est pas souhaitable ou est risquée (ancrages volumineux, prothèse plurale...), bris instrumental non-déposable (atteint le tier moyen ou apical => coût biologique), non by

- passable ou trans-fixant l'apex
- **Racines suffisamment longues** (rapport racine/couronne)
- **Apex large**
- **Anatomie complexe**
- **PAC kystique ne cicatrisant pas après RTEO** (lésion radio claire qui reste malgré le RTEO)
- **Extrusion de matériau d'obturation** identifiée comme contributive à l'échec du TEI
- **Suspicion de fêture apicale** (exploration)
- **Limitation du temps au fauteuil** (patient âgé en particulier)

Ici on a un bris instrumental non déposable par voie orthograde en raison de sa position, il dépasse de l'apex.



Les **contre-indications** du RTEC sont les suivantes :

- **Contre-indications générales absolues ou relatives de la chirurgie** (risque hémorragique, d'ostéo-radionécrose, infectieux, HTA non-équilibrée, AVK avec INR supérieur à 3...).
- **Contre-indications anatomiques à la chirurgie** (des corticales épaisses surtout pour 6 et 7 mandibulaire, la proximité à des structures anatomiques complexes (sinus, foramen mentonnier, canal mandibulaire, canal palatin pour racine P des M max, limitation accès en postérieur).
- **État parodontal non-stabilisé.**

3. Comment choisir si les RTEO et RTEC sont possibles ?

Si les 2 choix sont possibles, le praticien peut choisir en fonction de ses compétences, et en discutant avec le patient.

On peut aussi se baser sur les taux de succès de chaque techniques.

Selon les études, **le taux de succès du RTEC (92%) est meilleur** que celui du **RTEO (80%)** à moins de **24 mois**. Cela signifie que la **cicatrisation est plus vite obtenue** avec un retraitement chirurgical qu'avec un retraitement orthograde parce que par voie chirurgical **on élimine et assainit tout**, avec une action direct sur l'os. Alors qu'avec le retraitement orthograde, on supprime la cause, et on attend que le système immunitaire décide de cicatriser.

A **plus de 4 ans**, le taux de succès est **comparable** pour les deux techniques.

Il existe des facteurs prédictifs défavorables au RTE orthograde :

- **LIPOE existante (PAC kystique)** => cicatrisation plus compliquée
- **Densité apparente et longueur obturation paraissent correctes** (la densité est un paramètre

difficile à évaluer radiologiquement). Le traitement initial est adéquat radiologiquement, mais la flore bactérienne est résistante, ou il y a du biofilm extra-radicalaire insensible au RTEO.

- **Perforation existante et perte osseuse associée**
- **Association de pathologie parodontale** (lésion endo-parodontales)

Ici on a une prémolaire maxillaire avec une perforation latéro-radicalaire en mésiale => pronostic du RTEO moins bon.



4. Exemple de technique combinée

Cas d'une patiente jeune qui vient suite à un traumatisme. La 21 a été traitée immédiatement par son dentiste. Au niveau coronaire on a un cavit non étanche, et on a un cône de gutta qui occupe largement la zone péri-apicale. Elle présente aussi une fistule (test du cône de gutta).
On voit une lésion assez volumineuse en péri-apicale.



Que faire ?

Cas classique d'une **technique combinée** : on fait le **retraitement orthograde** qui correspond à la première étape pour **nettoyer et assainir au niveau endo canalaire**. Puis on prévoit un **retraitement chirurgical** afin d'enlever le bout de gutta au niveau péri-apical qui empêche une bonne cicatrisation.

Après le RTEO, on constate une légère diminution de la lésion péri-apicale, ainsi qu'une légère

cicatrisation. Dans ce cas la chirurgie est nécessaire pour permettre une cicatrisation totale. Mais la patiente n'est pas revenue afin de faire le RTEC et **d'avoir une cicatrisation complète.**



Conclusion

La réintervention en endodontie nécessite **une analyse pré-opératoire** afin de **poser un diagnostic** et de faire le **bon choix thérapeutique**. Le praticien peut choisir entre différentes techniques de RTE : orthograde, chirurgical ou technique combinée.

Retraitemet endodontique orthograde

Partie 2 : accéder à l'apex

Module	UE2	Professeur	Catherine BESNAULT
Ronéotypeur 1	Wiam JOUNDY	Date	14/09/2023
Ronéotypeur 2	Basma IBRAHIM	Pages	12

COUP



Plan du cours

I) Elimination des matériaux d'obturation radiculaire

- a. Les matériaux d'obturation
- b. Désobturation des multi-cônes de Gutta Percha
- c. Désobturation des cônes d'argent
- d. Désobturation de la Gutta Percha compactée
- e. Désobturation des biocéramiques
- f. Conduite à tenir en cas de difficulté

II) Elimination des brins instrumentaux

- a. La technique du by-pass
- b. Dépose du bris instrumental

III) Recherche des canaux non-traités

IV) Franchissement des butées et bouchons

- a. La marche
- b. La butée
- c. Le bouchon

V) Prise en charge des perforations

COUP

Remarques : Ce cours est la deuxième partie du cours sur le RTE orthograde. Les objectifs d'apprentissage sont en fin de ronéo. Le diapo est disponible sur Moodle. Il est fort probable que l'examen soit sous forme d'un cas clinique rédactionnel.

Partie 2 du retraitement endodontique orthograde : accéder à l'apex

Introduction

Le cours doit être agencé dans le même ordre que celui donné par le professeur en cours. Nous avons dans le cours précédent comment accéder au canal. Nous allons voir maintenant comment réussir à accéder à l'apex afin de garantir le succès du retraitement endodontique. L'objectif du retraitement endodontique est de retrouver la perméabilité apicale et nettoyer les voies de sortie canalaire. Aussi, de trouver possiblement des canaux non-instrumenter oubliés lors du TEI (Traitement Endodontique Initial)

Remarque : En DFASO2, ce qui est attendu des étudiants, c'est de connaître les indications et le savoir théorique de la procédure de retraitement endodontique et non pas le savoir pratique.

I. Elimination des matériaux d'obturation radiculaire

A. Les matériaux d'obturation

Après avoir déposé la restauration coronaire, on révise la cavité d'accès. La majorité des TEI qui doivent faire l'objet d'un RTE, ont une cavité d'accès insatisfaisante. **On vérifie** donc lors du RTE, la bonne réalisation de la cavité d'accès.

Puis, les matériaux d'obturation coronaire sont éliminés pour accéder au tiers apical.

Il existe différents matériaux d'obturation canalaire comme :

- Des eugénates ou d'autres **ciments** sans présence de gutta
- De la **gutta sous forme multi-cône** ou **mono-cône** avec du ciment de scellement compacté ou non
- Des **cônes d'argent** (de moins en moins, surtout présent chez les personnes âgées)
- De la gutta sur un système à tuteur
- Des systèmes **adhésifs** où le matériau d'obturation est collé à l'intérieur du canal
- Des **ciments biocéramiques** comme le Bioroot (présent à Bretonneau)

La gutta est un matériau **thermoplastique**, c'est à dire que sous l'effet de la chaleur, le matériau se fluidifie. Elle est **soluble dans les solvants organiques** (Cf, le topo du TP2 sur le RTE) et doit toujours être **associé** à un ciment de scellement (un eugénate ou un assimilé).

Il faut donc savoir reconnaître le type du matériau d'obturation pour savoir quelle technique de désobturation utilisé.

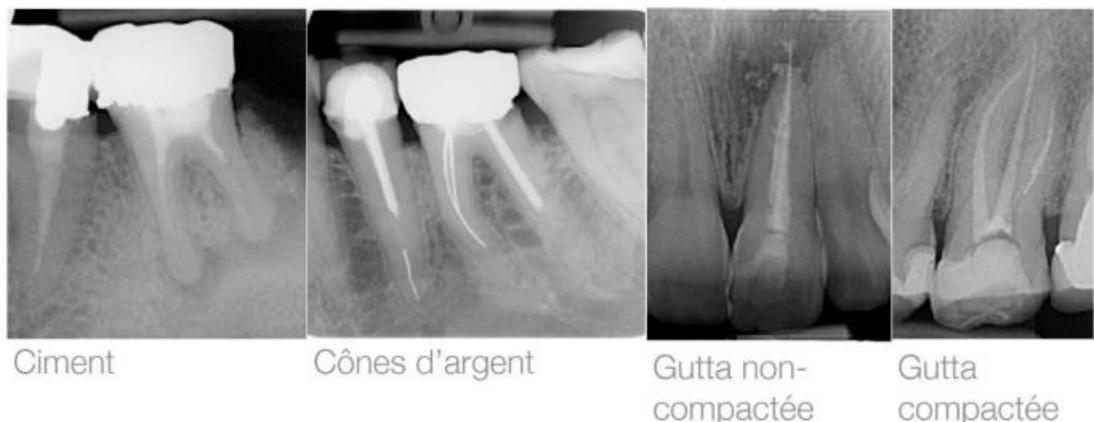


Image 1 : un cas de radio-opacité faible : on a uniquement du ciment comme du ciment à l'eugénate.

Image 2 : obturation au cône d'argent caractéristique à la radiographie.

Image 3 : plusieurs cônes insérés dans le canal obturation multicône sans joint de ciment.

Image 4 : obturation à la gutta en condensation verticale à chaud.

A. Désobturation des multi-cônes de Gutta Percha (GP)

Lorsqu'on est face à un système d'obturation multi-cone, on ne désobture jamais avec un système mécanisé car la mécanique des instruments aura tendance à fracturer les cônes et rendra plus difficile la désobturation.

La technique dans ce cas, sera de trouver un espace entre les cônes de gutta et la paroi radiculaire. Puis, de rentrer un instrument (ex : lime H ou C+) dans le canal, de le mettre **en rotation** pour desceller les cônes afin de les faire sortir intact. On n'utilise donc pas de solvant ni de séquence mécanisée.

A. Désobturation des cônes d'argent

Si on est amené à éliminer un cône d'argent, la technique consiste à **éliminer le ciment, d'augmenter l'espace** autour du cône d'argent pour qu'il soit **mobile** et le faire sortir. L'utilisation des séquences mécanisé dans du métal est **fortement déconseillé** ainsi que l'utilisation d'ultra-sons car le métal est ductile, fragile et facilement sectionnable au US surtout aux extrémités.

A. Désobturation de la Gutta Percha compactée à chaud

La technique de désobturation d'un canal obturé à la gutta-percha compacté à chaud consiste à éliminer la gutta **tiers par tiers en éliminant les débris au fur et à mesure par irrigation**.

L'instrument **ne doit en aucun cas**, pénétrer jusqu'au tiers apical en présence de débris dans les tiers médian ou coronaire.

Après l'élimination du matériau d'obturation, la perméabilité apicale est recherchée. Les portions canalaires non instrumentées sont révisées également.

Le volume de gutta est plus important au niveau coronaire. L'utilisation du **foret de gâtes** est alors préconisé. Le foret de Gates s'aventure jusqu'au premier millimètre de la portion canalaire.

Rappel : on utilise le foret de gâtes le plus gros accepté par l'entrée canalaire.

Le foret de Gates a une pointe inactive et par rotation et sous l'effet de la chaleur, la gutta en contact de l'instrument **chauffe** et modifie sa **plasticité**. Elle pourra donc sortir facilement du canal. Le foret de gâtes a une grande efficacité à enlever la gutta surtout si celle-ci déborde au niveau de la chambre pulpaire.

Ensuite, et **UNIQUEMENT dans la portion rectiligne** du canal, la séquence mécanisée de retraitement est utilisée. Plusieurs séquences existent selon le fabricant : la séquence R Endo de Microméga ou la séquence Dentsply Maillefer (utilisée en TP) ect...



Ces séquences mécanisées ne sont **jamais** utilisées dans **une courbure corono-radiculaire en rotation continue** car ils sont **rigides** et de ce fait, peuvent causer des erreurs iatrogènes dans une courbure (risque de perforation ou de marche notamment). Dans une courbure, les instruments **manuels** sont plus adaptés.

Les séquences mécanisées sont utilisées dans le canal pour **perméabiliser** la gutta et ne sont pas destinés à la mise en forme du canal. L'instrument pénètre au milieu de la gutta et élimine celle-ci par des **mouvements de rotation et de frottement sur les parois de sécurité**. Les débris sont éliminés par **irrigation à l'hypochlorite de sodium** au fur et à mesure du passage de l'instrument.

Remarque : Peut-on utiliser un thermo compacteur en rotation anti-horaire pour éliminer la gutta du canal ?
Réponse : Non, car le thermo compacteur n'est pas fait pour cela. Il est assez fin et finira par casser à l'intérieur. Par ailleurs, **il ne faut jamais forcer en endodontie**.

Remarque : Pourquoi la pointe de D1 est active et pas la pointe de D2 ou D3 ?

Réponse : La pointe de D1 est active car la gutta est plus rigide (elle s'oxyde et est plus cassante) au niveau du tiers coronaire. Il faut donc un instrument plus agressif pour pouvoir la perfore.

Concernant D1, D2 et D3, on note une **différence de conicité** de part et d'autre de l'instrument. Par exemple, pour D1, la conicité est de 9% puis de 7% à l'extrémité de l'instrument. Ce qui veut dire que la conicité diminue progressivement.

D1	9% puis 7%	30/100 ^{ème}	16 mm
D2	8% puis 6%	25/100 ^{ème}	18 mm
D3	7% puis 6%	20/100 ^{ème}	22 mm

Remarque : Dans une courbure, devons-nous utiliser uniquement la lime H ?

Réponse : Non pas forcément, on peut utiliser la lime H ou d'autres limes. On peut aussi utiliser le D3 en manuelle pour plus de sécurité.

Après le passage de D3, environ **1mm de gutta est laissé dans le canal** pour éviter de faire une butée. La conicité des séquences de retraitement endodontique est plus importante que celles du TEI car le canal est déjà mis en forme.

Ensuite, on réalise une désobturation **manuelle** pour éliminer le dernier mm de gutta. Il peut y avoir le cas où le bouchon de gutta n'est pas parfaitement adapté au diamètre apical. Dans ce cas, **une lime K10** pénètre entre ce bouchon et la paroi puis l'élimine avec des mouvements travaillants.

Mais il peut aussi y avoir le cas où le bouchon de gutta est parfaitement en rapport avec les parois. Dans ce cas, **une goutte de solvant organique** vient dissoudre le bouchon apical et ainsi pouvoir l'éliminer avec la K10.

La lime K10 doit être **pré-courbée** avant de l'insérer pour permettre au praticien de franchir aisément les éventuelles butées qu'il peut rencontrer lors de l'insertion de la lime.

Le praticien recherche la perméabilité apicale sous hypochlorite avec sa lime K10 ou éventuellement avec du gel chélatant (Glyde).

Ensuite, la mise en forme du tiers apical (si elle n'a pas été initialement travaillé) est reprise avec les séquences du TEI classique pour avoir une bonne **conicité apicale**. De même, si la conicité apicale n'est pas satisfaisante, la mise en forme de la totalité du canal doit être refaite.

A. Désobturation des biocéramiques

Dans le cas des biocéramiques, le canal est obturé avec un cône de gutta-percha non compacté avec du ciment qui n'est pas un eugénate mais un ciment biocéramique (souvent du Bioroot). Le retraitement consiste **donc à éliminer d'abord la gutta puis la biocéramique**. Le ciment biocéramique est plus difficile à éliminer que le ciment à l'eugénate. Il faut donc faire attention pour ne pas faire de **fausse route**. Le ciment biocéramique est éliminé avec des limes ultrasonores sous contrôle visuel pour le décoller des parois radiculaires.

A. Conduite à tenir en cas de difficulté

Si la lime ne progresse plus dans le canal, le praticien ne force pas et recherche la nature de l'obstacle à l'aide d'une **radiographie**. Souvent, la lime ne respecte pas **l'axe du canal**, et tape contre une des parois canalaires. Mais, il peut s'agir aussi d'un bouchon de gutta ou d'un bris instrumental bloqué.

Parfois, il peut y avoir **plusieurs courbures**. Une courbure globalement en mésiale puis une double courbure apicale en distale (Cf : photo ci-dessous)



Image montrant une courbure globalement en mésiale puis une deuxième courbure distale plus apicalement

Le canal est préservé de tout **matériau résiduel qui est substrat de contamination**. Pour ce faire, il existe des systèmes de nettoyage spécifique comme des **limes ultrasonores spécifiques** (Cf : photo ci-dessous) à faible puissance et sous irrigation abondante ou des **endo activateurs** (présent à Bretonneau). Il faut faire attention de ne pas projeter des débris de gutta ou de solvant dans le péri-apex surtout si l'apex est large.

- US faible puissance sous irrigation abondante
- Endoactivator (ex)...



II. Elimination des bris instrumentaux

A. La technique du by-pass

Dans le cas d'un bris instrumental coincé dans le canal, le praticien **privilégie la facilité** est donc d'essayer de **contourner** le bri instrumental. C'est la technique du **by-pass**.



Radiographie montrant le passage d'une lime en contournant un bris instrumental dans un canal mésial d'une racine mésial d'une 6 mandibulaire.

Remarque : les canaux qui contiennent le plus souvent des bris instrumentaux sont **les canaux mésiaux des 6 mandibulaires et les canaux mésio-vestibulaires des 6 maxillaires** du fait de leurs courbures.

Il ne faut pas que le bris gène l'étanchéité apical. Ici, il se situe dans le tiers médian. L'obturation est réalisée au dépend de ce bri instrumental.

A. Dépose du bris instrumental

Dans le cas où la lime ne peut pas contourner le bris, le praticien doit le **déposer**. Pour pouvoir le déposer, le bris doit être situé dans le **tiers coronaire ou le tiers médian** (on ne peut pas déposer un bris situé au niveau apical).

Pour déposer le bris, la procédure consiste dans un premier temps à **élargir** la portion au-dessus du bris. Le praticien peut voir le bris et fait le **vibrer** pour le dégager du canal en utilisant les limes ultra-synores. Ces mêmes limes que l'on utilise pour déposer les ancrages radiculaires comme le tenon à un détail près : l'insert est plus long (Référence : ET25 d'actéon).

Si le bris est long, une autre procédure est réalisée à l'aide du **système rotatif Endorescue de Komet** composé de trois instruments. Il consiste à élargir le canal autour de la tête du bris pour pouvoir l'extirper par la suite par aspiration. **Le premier instrument** va élargir la portion au-dessus du bris instrumental pour exposer la tête. **Le deuxième** va créer de l'espace autour de la tête. Puis **le troisième** vient aspirer le bris.

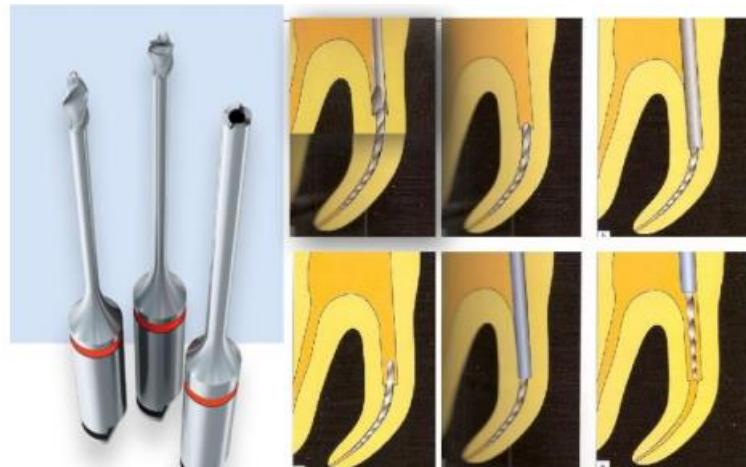


Image représentant la procédure d'Endorescue.

Remarque : Bien que le bris soit situé dans la portion apicale du canal, il est ici possible de l'enlever car sa tête est situé dans une portion atteignable du canal (le bris est long).

III. Recherche des canaux non traités

Le premier réflexe à avoir est de se poser la question de savoir **pourquoi le canal n'a pas été trouvé**.

Dans 90% des cas, cela est dû à une **mauvaise préparation de la cavité d'accès**. Le praticien doit donc **nettoyer** cette cavité des matériaux polluants puis la **révisé**. Selon la professeure, il est préférable de rechercher l'entrée des canaux oubliés après avoir préalablement **désobturer** le tiers coronaire des canaux visibles. En effet, la gutta présente dans les entrées canalaires peut déborder dans la chambre et rendre difficile la localisation.

Dans ce cas, le praticien désobture en coronaire pour **retrouver les lignes de projections**. Puis, grâce à sa connaissance en **anatomie endodontique**, il retrouve l'entrée du canal.

Il peut être judicieux de faire un **Cône Beam** en utilisant des points de repère pour les transférer en clinique afin de faciliter la recherche.

Il faut aussi connaître les **variations de couleurs** que l'on peut rencontrer afin de **bien délimiter** le plancher pulpaire là où sont situées les entrées canalaires. Par exemple, une couleur marron signe une **dentine réactionnelle**, une couleur plutôt blanche caractérise la **dentine primaire**.

Le praticien peut aussi jouer sur **l'alternance entre surface sèche et surface humide**. Des éléments peuvent être davantage visible sur une surface humide. Il peut aussi utiliser **une sonde DG16** fine, pointue et droite pour mettre en évidence l'entrée du canal ou **d'autres instruments spécifiques** comme le MicroOpener de Maillefer à diamètre faible (10/100^{ème}) mais à forte conicité. Cet instrument rigide peut alors pointer et repérer les entrées canalaires.

Remarque : on peut aussi utiliser l'embout pointu des fouloirs de Machtou à la place de la sonde DG16.

IV. Franchissement des butées et des bouchons

Parmi les obstacles que peuvent rencontrer les instruments, il y a **les marches, les butées ou les bouchons** :

B. La marche

La marche est une encoche faite sur le trajet canalaire. La lime peut passer au-delà d'une marche mais cela reste compliqué pour le praticien de la franchir. Le praticien va venir **réorienter la pointe de la lime** pour la faire passer.

Dans le cas où la marche est située dans le tiers coronaire, **les US** peuvent venir l'effacer.

Dans le cas où la marche est située dans le tiers médian, il privilégie **une instrumentation manuelle**. En pratique, le praticien utilise une lime K monté sur US.

A. La butée

La butée, **souvent l'amorce d'une fausse route**, rends difficile aussi l'accès aux instruments. Dans ce cas, le praticien fait une **radio** pour réévaluer le trajet de sa lime. Puis il alterne entre K10 et K15 ou des limes C+ plus agressives.

A. Les bouchons

Les bouchons sont liés à **l'accumulation des débris dentinaires**.

Il est possible d'utiliser à la place de la K10 pré-courbé, une lime un peu plus rigide (C+) car la courbure de la K10 a tendance parfois à s'effacer pour franchir par exemple les doubles courbures.

Remarque : Il faut éviter de tourner une lime K10 bloquée sous risque de la casser.

V. Prise en charge des perforations

Pour prendre en charge les perforations, il faut d'abord que la dent soit **conservable**. Ensuite, il faut pouvoir les **localiser** et les **voir** sous aides optiques. Puis, il faut bien nettoyer pour avoir des bords propres et éliminé le **tissu de granulation**. Enfin, l'obturation est réalisée **aux biocéramiques de la famille du MTA**.



Image montrant une perforation latéro-radiculaire et obturée au MTA

Conclusion

A l'issu de ce cours, ce qui est attendu en 4^{ème} et 5^{ème} année, c'est **de savoir faire un retraitement endodontique simple par voie orthograde** avec les deux techniques de désobturation : désobturation à la lime H pour une obturation multi-cône ou désobturation par séquence mécanisée pour une obturation au cône de gutta compacté.

Pour réviser...

A l'issue de ce cours

Vous devez savoir :

- réaliser un retraitement endodontique simple par voie orthograde (eugénates, gutta)
- trouver et traiter les canaux non-instrumentés lors du TEI (cas simples)

Vous devez :

- identifier la présence d'un bris instrumental et caractériser le niveau de difficulté de la ré-intervention,
- indiquer le type de ré-intervention (RTE orthograde/RTE chirurgical)
- connaître la procédure clinique adaptée à la ré-intervention orthograde dans ce cas

Retraitemet endodontique orthograde

Partie 1 : accéder au canal

Module	UE2	Professeur	Catherine BESNAULT
Ronéotypeur 1	Wiam JOUNDY	Date	14/09/2023
Ronéotypeur 2	Basma IBRAHIM	Pages	8

COUP



COUP

Plan du cours

I) Prise en compte des différents éléments thérapeutiques

- a. Réflexion avant d'entamer le traitement
- b. Les restaurations coronaires directes ou indirectes : le choix de conservation
- c. Les restaurations coronaires prothétiques : le choix de conservation
- d. Le descellement vs le démontage de la couronne

II) Les ancrages radiculaires

- a. Le screw-post
- b. L'ancrage radiculaires préfabriqués : le tenon
- c. L'ancrage radiculaires de type inlay-core

Conclusion

Remarques : RAS

Retraitemet endodontique orthograde

Première partie : accéder au canal

Introduction

Le retraitement **orthograde** est composé de deux parties : l'accès au canal et l'accès à l'apex. La thérapeutique du retraitement orthograde doit prendre en compte les éléments périphériques de la dent concernée tels que **les restaurations foulées** (dans la majorité des cas), **les restaurations prothétiques ou encore les ancrages radiculaires** (inlay core).

I. Pris en compte des différents éléments thérapeutiques

A. Réflexion avant d'entamer le retraitement

Parmi les restaurations coronaires rencontrées lors d'un retraitement, il peut y avoir :

- les restaurations **foulée direct**
- les restaurations **indirectes** comme les onlays en composite ou en céramique
- les restaurations **périphériques** comme les couronnes unitaires ou plurales.

Tous ces éléments doivent être pris en compte dans le maintien **de l'esthétique** et de la **fonction** du patient afin de proposer une solution esthétique fonctionnelle temporaire satisfaisante suite à la réintervention.

Par exemple, si le plan de traitement comporte une étape de dépose d'une couronne, il faudrait que le praticien **anticipe la préparation de la couronne provisoire**.

Concernant la dépose, sa technique (et donc son plateau technique) diffère selon la nature du matériau de la restauration (purement métallique, purement céramique, céramo-métallique).

Le mode d'assemblage de la restauration a également une **incidence sur la technique de dépose**.

Par exemple, une couronne collée est **plus difficile** à déposer qu'une couronne scellée.

La présence d'un ancrage radiculaire complique la technique de dépose. Nous devons identifier la nature du tenon. S'agit-il d'un tenon radiculaire préfabriqué (ou préformé) ou un tenon anatomique personnalisé (fabriqué dans un laboratoire de prothèse) ?

Par ailleurs, un inlay-core collé est plus **difficile** à déposer qu'un inlay-core scellé.

Enfin, le dernier paramètre qui caractérise la complexité de la dépose est le **nombre d'ancrage radiculaire** à déposer, leurs **longueurs** et leurs **diamètres**. Par exemple, un ancrage radiculaire plurales, long et volumineux induit une dépose **complexe** et par conséquent un risque élevé **d'erreurs iatrogènes**.

Il est à noter qu'il est indispensable d'obtenir et de signer le **consentement éclairé** pour une intervention endodontique. En effet, le patient doit impérativement être informé **des risques liés à l'opération** notamment les risques liés à l'entrée du canal, les risques de fêlures ou fractures de la restauration ou de l'ancrage radiculaire. Il doit également être informé des risques inhérents à l'accès au péri apex comme la création d'une fausse route, une perforation, ou la fracture d'un instrument dans le canal.

En endodontie, nous ne pouvons garantir une guérison totale péri-apical. En revanche, nous avons une **obligation de moyens pour maximiser** les chances de cette guérison.

L'examen clinique a pour objectif de préparer la séance à venir en **anticipant le plateau technique** nécessaire, en estimant **la durée** du rdv et en **évaluant** les difficultés potentielles de l'opération.

A. Les restaurations coronaires directes et indirectes le choix de conservation

Voyons à présent les restaurations coronaires directes et indirectes. Une restauration coronaire peut être de nature métallique, composite ou céramique.

Dans le cas d'une restauration étanche, il est préférable de **conserver la restauration** et d'entamer la réalisation de la cavité d'accès endodontique aux dépens de celle-ci. En clair, on réalise la cavité d'accès **dans la restauration**.

En revanche, on ne conserve pas une restauration composite ou céramique **non étanche**. On ne conserve pas non plus une restauration métallique qu'elle soit **étanche ou non**. On ne conserve pas le métal pour deux raisons : la première est qu'il constitue **une interférence pour le localisateur d'apex** et la deuxième est le risque de création **de débris par fraisage** qui sédimentent par la suite dans le canal ouvert.

En conclusion, **les restaurations composite ou céramique étanches sont conservables** alors que les restaurations composite ou céramique non étanches et les restaurations métalliques sont **obligatoirement** à déposer et à remplacer par une restauration coronaire pré-endodontique.

B. Les restaurations coronaires périphériques le choix de conservation

Voyons à présent les restaurations prothétiques métalliques, céramo-métalliques et céramo-céramiques. Pour conserver une restauration, il faut qu'elle soit **récente, étanche, esthétiquement acceptable et qu'elle ne fasse pas l'objet d'un diagnostic de fêlure**.

Remarque : on peut conserver aussi dans un cas d'urgence.

Si la restauration répond à ces critères précis, alors le choix de conservation de la restauration (même métallique) peut être retenue afin de **faciliter** notamment **la pose du champ opératoire**

Dans le cas d'une couronne solidarisée avec les couronnes adjacentes, on peut conserver la restauration pour le RTE.

Remarque : dans la majorité des cas (presque 95%), le praticien est amené à déposer les couronnes pour son RTE.

A. Le descellement vs le démontage de la couronne

Afin de déposer les couronnes, le praticien peut réaliser un **descellement** ou un **démontage** de la couronne.

Le descellement consiste à **désagréger le ciment de scellement**. Le praticien utilise pour cela, **l'arrache-couronne** qui possède un mors placé sous la couronne. Le praticien induit des **vibrations** en tapant une fois en vestibulaire et une fois en lingual. Le descellement est **conservateur** (il est globalement non destructif pour les tissus sous-jacent). En cas d'erreur de manipulation, l'instrument peut induire une fêlure coronaire.

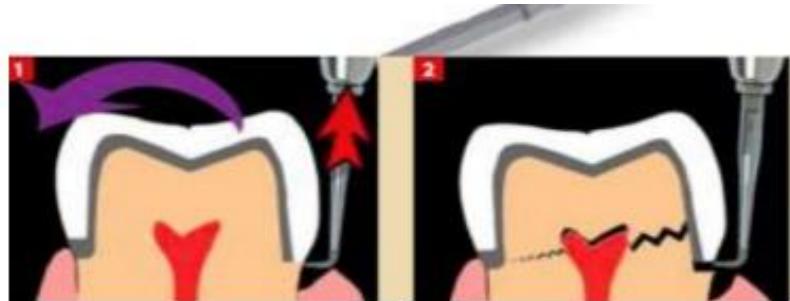


Image illustrant la technique de l'arrache couronne afin d'éviter le bras de levier qui induisent la casse des éléments périphériques.

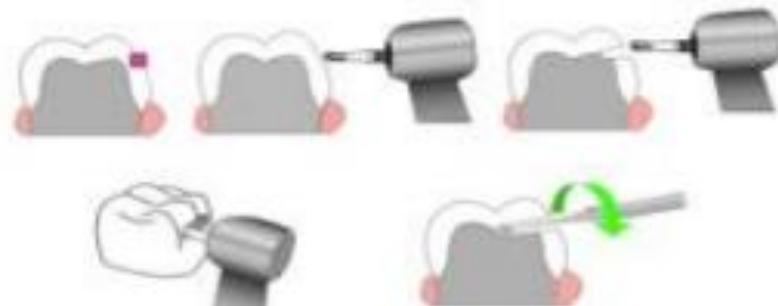


Image illustrant la technique de Wam Key

Le principe de la technique de Wam Key est de réaliser un trou avec une fraise transmétal jusqu'à la jonction entre la prothèse et les structures sous-jacentes. Puis, insérer un instrument au diamètre adapté afin de retirer la prothèse grâce au manche de l'instrument. Cette technique n'est pas utilisable sur une couronne céramo-céramique.



Image illustrant une couronne démontée.

Le démontage en seconde intention, consiste à **détruire** la couronne. Le principe est de réaliser une gorge vestibulo-lingual afin d'éliminer partie par partie la prothèse.

L'objectif de ces deux techniques consiste à **préserver les structures dentaires sous-jacentes tout en déposant la restauration.**

Remarque importante : Pour la technique de démontage, il est nécessaire de protéger le plancher buccal des instruments rotatifs en travaillant **sous champ opératoire**.

II. Les ancrages radiculaires

A. Le screw-post

Voyons à présent les ancrages radiculaires.

Le cas le plus simple est le screw-post qui sert de rétention au ciment de scellement. Celui-ci peut être en laiton, en acier ou en titane. Sa structure est cylindrique ou cylindro-conique. C'est un élément métallique préfabriqué.

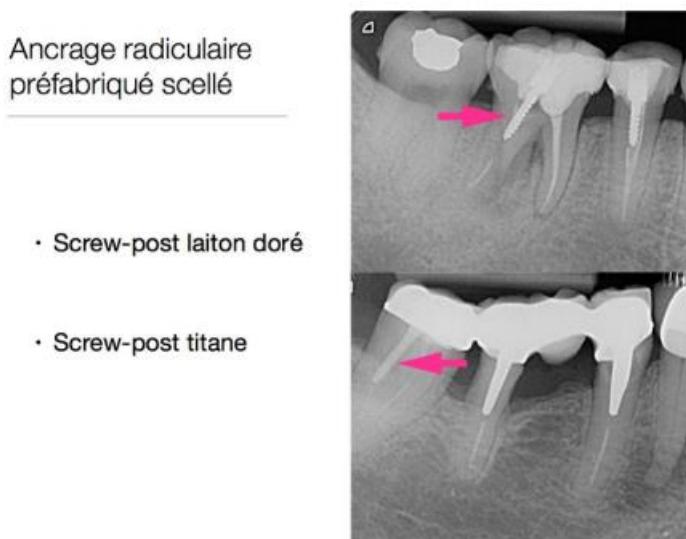


Image illustrant un screw post en laiton vs titane (radio-opacité moindre).

Il est plus **facile** de déposer un screw-post en laiton qu'en titane car le titane réagit mal aux Ultra-sons. Afin de mener à bien la dépose, il est nécessaire de **préserver la tête du screw-post** car elle nous servira de fixation aux instruments de dépose.

Étape 1 : élimination des matériaux (composite, CVI, IRM, amalgame ect...) dans la zone voisine de la tête du screw-post sans abîmer la tête.

Étape 2 : dégager la tête du tenon

Étape 3 : utilisation des Ultrasons au niveau de la tête pour propager les vibrations afin de dégrader le joint de ciment par chauffage.

Étape 4 : désolidarisation du screw-post de la racine par rotation (le screw-post finit par tourner sur lui-même).

Remarque : les ultrasons s'utilisent sans eau en maîtrisant la montée de température de l'instrument lors de la dépose du screw-post (sinon des effets néfastes parodontales ou l'endommagement du screw-post peuvent être observés).

B. L'ancrage radiculaire préfabriqué : le tenon

Les tenons en fibre de carbone ou en fibre de verre **ne répondent pas aux ultrasons classiques**. Pour les déposer, il faut les **délaminer** (les détruire de l'intérieur).

Pour ce faire, le praticien peut utiliser des **limes ultrasonores pointues, coniques et courtes**. Ces limes pénètrent à l'intérieur du tenon pour le désagréger. Le praticien utilise des aides optiques et travaille **sous microscope**.

C. L'ancrage radiculaire de type inlay-core

L'inlay-core anatomique dans un canal ovalaire (des prémolaires par exemple) est très difficile (voir le plus complexe) à déposer car il **ne peut tourner sur lui-même** du fait de sa forme ovalaire et non cylindrique.

Dans ce cas, il faut patienter que le ciment se **désagrège par vibration**. Il ne faut surtout pas tenter de rotation car cela abîmerait les parois.

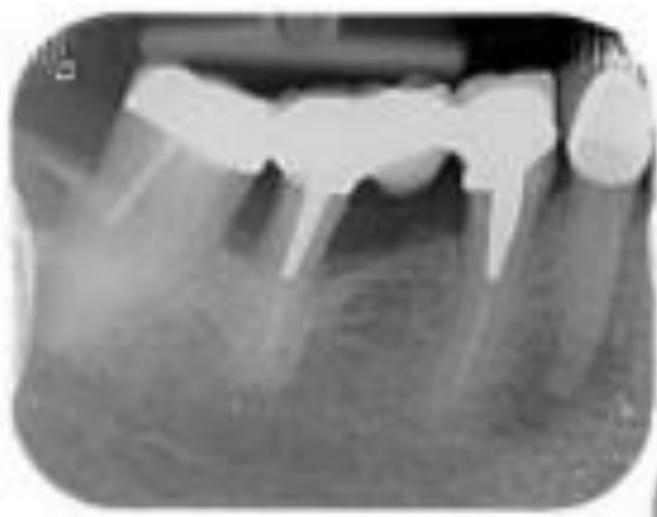


Image illustrant un inlay-core

Une mauvaise instrumentation peut conduire à la **fracture** de l'élément à déposer, des fêlures coronaires ou radiculaires.

La dépose de l'inlay-core sur des dents pluriradiculées peut conduire à une atteinte parodontale ou un amincissement du plancher jusqu'à potentiellement une perforation.

Le principe de dépose de l'inlay est de retirer les matériaux périphériques coronaires pour **isoler la tige**. Puis de **séparer** les tiges. Ensuite de faire **vibrer** les tiges aux ultra-sons. Enfin, de les éliminer par **rotation**.

Définition un inlay-core : ancrage radiculaire qui sert de **rétenzione coronaire**.
Un inlay-core **anatomique** est un inlay qui **respecte** la forme du canal radiculaire.

Le praticien peut utiliser en **dernière intention des extracteurs de tenons** comme ceux de Gonon. Le principe est de mettre en forme la partie coronaire, d'appliquer un trépan et de créer un pas de vis sur la partie coronaire de l'ancrage. Puis, de tracter à l'aide de la **pince de Gonon** selon son axe.

Conclusion

A l'issue du cours, vous devez savoir :

- Identifier le type de restauration coronaire :
✓ foulée directe/indirecte (composite, céramique, alliages métalliques...),
✓ périphérique,
✓ unitaire ou plurale
- Identifier la présence ou non d'un ancrage corono-radiculaire
- Choisir la procédure de dépose/démontage des éléments coronaires
- Réaliser les procédures simples de dépose des ancrages préfabriqués

La thérapeutique parodontale étiologique

Module	UE2	Professeur	Adrien BRUN
Ronéotypeur 1	Shana OUANOUNOU	Date	21/09/2023
Ronéotypeur 2	Emma LAPIERRE	Pages	14

COUP



COUP

Plan du cours

I) Objectifs, définitions, étiologie

II) Épidémiologie

- a. Quelques chiffres
- b. Etiologie

III) Intérêt thérapeutique des antimicrobiens dans le traitement parodontale

IV) Antibiothérapie

- a. Indications
- b. Choix

V) Trois niveaux de prévention

- a. Prévention primaire
- b. Prévention secondaire
- c. Prévention tertiaire

VI) L'instrumentation

- a. Instrumentation ultrasonique
- b. Instrumentation manuelle

VII) Réévaluations après thérapeutique étiologique

Remarques : Le Dr Brun a mis à disposition sur Moodle le référentiel, des vidéos commentées, des articles en Français, des fiches pédagogiques, ainsi que des Quizz. Le cas clinique complet dont il nous a parlé sera volontairement déposé un peu plus tard, éventuellement sous forme d'une activité à réaliser.

Dans le cadre du contrôle continu, nous devons consulter tous les documents qui ont été déposés (l'activité sera alors marquée comme effectuée) ainsi que les vidéos. Nous devons également réaliser l'ensemble des Quizz. Nous avons jusqu'au 22 octobre 2023 pour le faire. Si nous ne le faisons pas, notre séminaire ne sera pas validé, et nous n'aurons pas les points associés au séminaire pour la note finale de l'UE.

La thérapeutique parodontale étiologique

I) Objectifs et étapes du traitement parodontal

Un traitement parodontal doit faire en sorte que la pathologie soit traitée sur le long terme. Il est composé de trois grandes étapes.

Thérapeutiques étiologiques : afin de traiter les causes de la maladie

Contrôler la charge bactérienne et les facteurs de risque pour :

- Rétablir la symbiose
- Permettre la cicatrisation des tissus
- Retrouver la santé parodontale

Ces thérapeutiques correspondent à la majorité du traitement.

Thérapeutiques correctrices (chirurgicale) : afin de traiter les séquelles de la maladie, uniquement dans certaines indications. Par exemple, dans le cas de grande poche parodontale.

- Restaurer une anatomie parodontale favorable
- Compenser si possible une perte tissulaire (réparation)
- Favoriser si possible une régénération tissulaire

Thérapeutique de suivi, maintenance parodontale, afin d'assurer la pérennité des résultats

- Permet de maintenir les niveaux d'attache
- Contrôler les récidives

► **Gingivite bactérienne**: inflammation cliniquement décelable réversible du **parodonte superficiel** (gencive) sans atteinte du parodonte profond (cément, ligament alvéolo-dentaire et os alvéolaire).

► **Parodontite** : lésion irréversible du **parodonte profond**, d'étiologie infectieuse, à manifestation inflammatoire.

II) Épidémiologie

a. Quelques chiffres

95% des Français présentent des saignements inter-dentaire.

50% des Français sont atteints de parodontite après 50 ans → **1ère cause de perte dentaire**

Malgré cela, le traitement parodontal fonctionne très bien, simplement il faut le mettre en place, communiquer avec son patient, le rassurer et lui dire qu'il ne va pas perdre toutes ces dents d'un coup. Un bon traitement parodontale se base sur une relation de confiance avec notre patient. Lui expliquer toutes ces informations, l'accompagner et surtout l'écouter. Par exemple, il faut lui expliquer, qu'il est normal de saigner au passage des brossettes, et qu'il ne faut surtout pas arrêter. De plus, il faut continuellement remotiver le patient, toujours entretenir les notions parodontales avec celui-ci. En effet, la réussite du traitement parodontale sera intimement liée à la compréhension et à l'observance du patient.

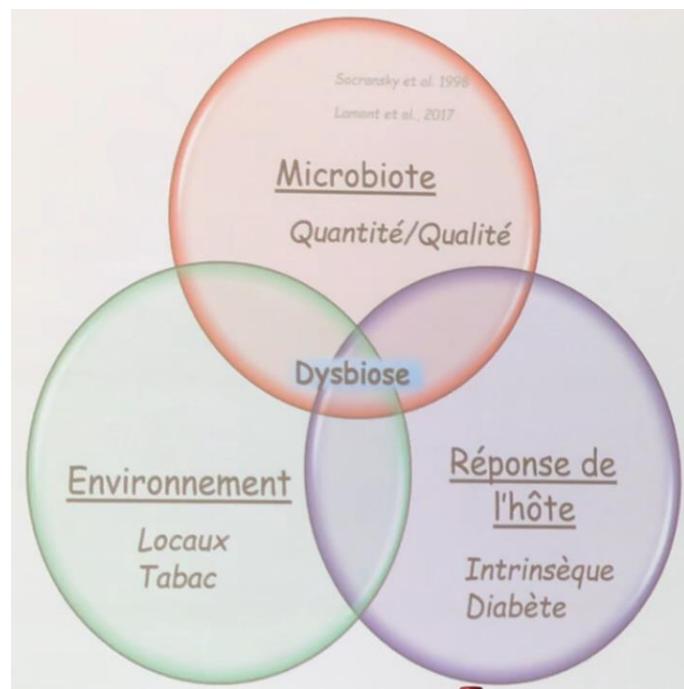
b. Étiologie

La parodontite est une pathologie **plurifactorielle** dont le facteur étiologique principal est la plaque dentaire et le **microbiote** en quantité et qualité. Les bactéries s'organisant en biofilm induisent une réponse immuno-inflammatoire au sein des tissus parodontaux.

La **réponse de l'hôte** est elle aussi importante car elle varie selon les personnes. Par exemple, chez certains patients il n'y a pas forcément beaucoup de plaque et pourtant ça saigne beaucoup. De plus, chez certains individus, les défaillances immunitaires et/ou la production locale excessive d'enzymes et de médiateurs pro-inflammatoires favorisent une destruction tissulaire.

Enfin, l'**environnement** joue lui aussi un rôle. En effet, des habitudes nocives (tabac (qui entraîne une diminution du saignement) ...) peuvent également influencer négativement la réponse de l'hôte.

Tous ces facteurs participent à la **dysbiose** et donc à l'installation de la parodontite.



Il faut être capable d'expliquer cela au patient afin de bien lui expliquer la prophylaxie orale pour qu'il passe bien les brossettes interdentaires.

III) Intérêt thérapeutique des antimicrobiens dans le traitement parodontal

Les antiseptiques peuvent sur le papier être utile dans le traitement parodontal. En effet, l'étiologie bactérienne des maladies parodontales (de par le surnombre de bactéries et la présence de bactéries spécifiques), la relation entre l'état parodontal et la plaque sous-gingivale, la persistance de pathogènes après traitement mécanique et enfin la relocalisation des poches parodontales, nous permettent de penser que ces antiseptiques ont un rôle à jouer dans le traitement parodontal.

L'administration d'antiseptiques a pour objectifs de

- Diminuer la masse bactérienne
- Limiter la croissance bactérienne
- Empêcher la colonisation bactérienne

Il existe différents types d'administration : en supra gingivale (bain de bouche et gel) et en sous gingivale (l'irrigation).

Malgré tout, ces antiseptiques ne pourront jamais remplacer le **brossage dentaire MECANIQUE**. En effet, ils permettent d'effectuer un traitement adjvant à un traitement mécanique. Ils ont :

- o Peu d'action sur les biofilms,
- o Peu de pénétration en sous gingival,
- o Peuvent masquer les signes de l'inflammation
- o Complexifier les messages pour le patient.

Ils entraînent, à forte dose, une modification de la flore bactérienne, se traduisant par un déséquilibre, et parfois laissant apparaître des mycoses buccales.

Les bains de bouche permettent d'effectuer un traitement préventif (prophylaxie anti-infectieuse) afin de prévenir la dissémination de germes et la recolonisation bactérienne, notamment pour la chirurgie. Dans ce cas on utilisera un bain de bouche avec un fort pouvoir antiseptique dans sa durée et son intensité.

Ils peuvent aussi servir de traitement de confort pour un traitement à long terme. Dans ce cas on utilisera un bain de bouche avec un faible pouvoir antiseptique.

Il faut faire comprendre au patient que le bain de bouche n'est pas une solution, et que cela ne peut jamais remplacer le brossage ainsi qu'un traitement mécanique ! La solution est le traitement mécanique.

Groupe	A	B	C
Propriétés	Anti plaque: réduit suffisamment la plaque pour prévenir la gingivite	Inhibiteurs de plaque	Peu ou pas d'effet sur la plaque
Indications	Alternative (temporaire) au contrôle de plaque mécanique	Adjuvant au contrôle de plaque mécanique	Effet essentiellement cosmétique
Molécules	Chlorhexidine Triclosan	Chlor. cetyl. pyr. (CCP) Huiles essentielles	Sanguinarine Eau oxygénée (H_2O_2) Hexétidine

Lang NP, et al. (1996) Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology: Chemicals in Periodontics. Quintessenz

L'administration sous gingivale d'antiseptiques à une efficacité selon :

- La diffusion adéquate de l'antimicrobien dans la poche,
- Le temps de contact entre l'antimicrobien et les germes pathogènes,
- La concentration utilisée.

Seule **l'iode** (=bétadine) a montré un effet bénéfique au débridement sous gingival lorsqu'elle est utilisée comme irrigant d'instrumentation ultrasonique. La chlorhexidine (très efficace en supra gingivale) n'a pas montré d'efficacité sous gingivale. En effet, **la chlorhexidine** est la molécule au meilleur pouvoir antiseptique, mais est inactivé par le pus ou le sang, et ne présente donc pas de grande efficacité en sous gingivale.

Les études montrent qu'on a 0, 24 mm de gain d'attache lorsqu'on irrigue lors d'un surfaçage à l'US ou à la curette avec de la bétadine.

IV) Antibiothérapie

On doit impérativement prescrire une antibioprophylaxie pour les patients à haut risque d'endocardite infectieuse ou encore les patients immunodéprimés.

La prescription d'une antibiothérapie lors du traitement parodontal est à évaluer selon les capacités de défenses de l'hôte vis à vis de la masse bactérienne (facteurs de risque : tabac, diabète, immunosuppression, ...).

Mais dans tous les cas elle doit **TOUJOURS être en association avec le traitement mécanique** des poches permettant une diminution de la masse bactérienne en sous gingivale et une désorganisation du biofilm sous gingival.

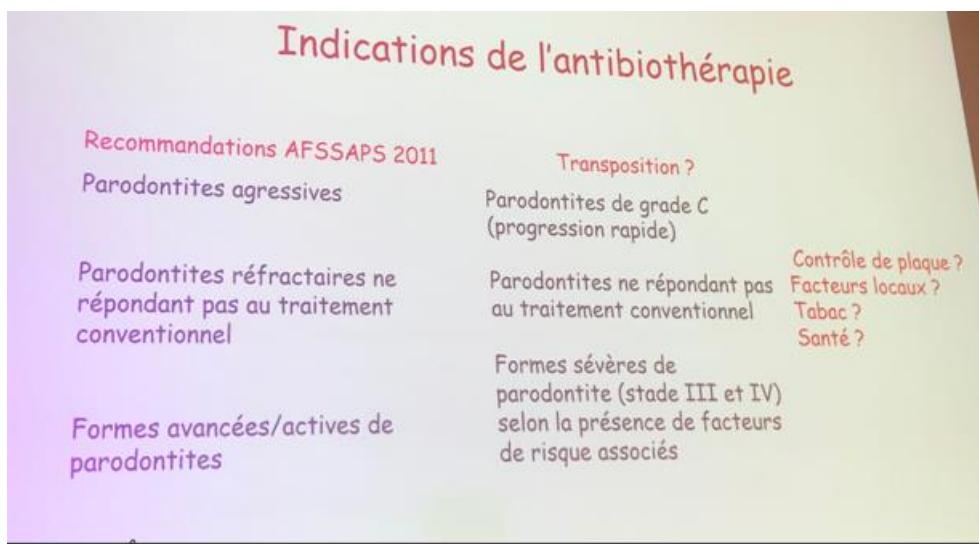
De même, cette antibiothérapie doit être en association avec la désinfection buccale, c'est à dire une prise d'antiseptiques durant la durée du traitement, entraînant une diminution de la masse bactérienne supra gingivale.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux I, II et III
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire	-	-	-	
Parodontites [débridement mécanique]:				
Chronique				
Aggressive localisée	-	-	-	
Aggressive généralisée	R	R	R	III ou IV
« Réfractaire au traitement »	R _A	R	R	IV
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	*
Parodontites [traitement chirurgical]	-	-	R	II
Abcès parodontal	-	-	SO	
Lésion combinée endo-parodontale	-	-	SO [†]	I
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	-*	R**	SO	I

Recommendations ANSM (ex AFSSAPS), Juillet 2012

A. Indication de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie a un intérêt chez les parodontites agressives (de grade C qui ont une progression rapide) ; chez les parodontites réfractaires ne répondant pas au traitement conventionnel et chez les formes avancées et actives de parodontites (les formes sévères de stade III et IV selon la présence de facteurs de risques associés).



B. Choix de l'antibiothérapie

Amoxicilline et métronidazole pendant 6 jours.

Azithromycine pendant 3 ou 6 jours.

L'amoxicilline s'avère efficace car elle touche un large spectre. Son association avec le métronidazole, permet d'élargir à plus grande échelle ce spectre.

L'amoxicilline est très efficace sur une bactérie parodontopathogène caractéristique des parodontites très sévères : L'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (AA)

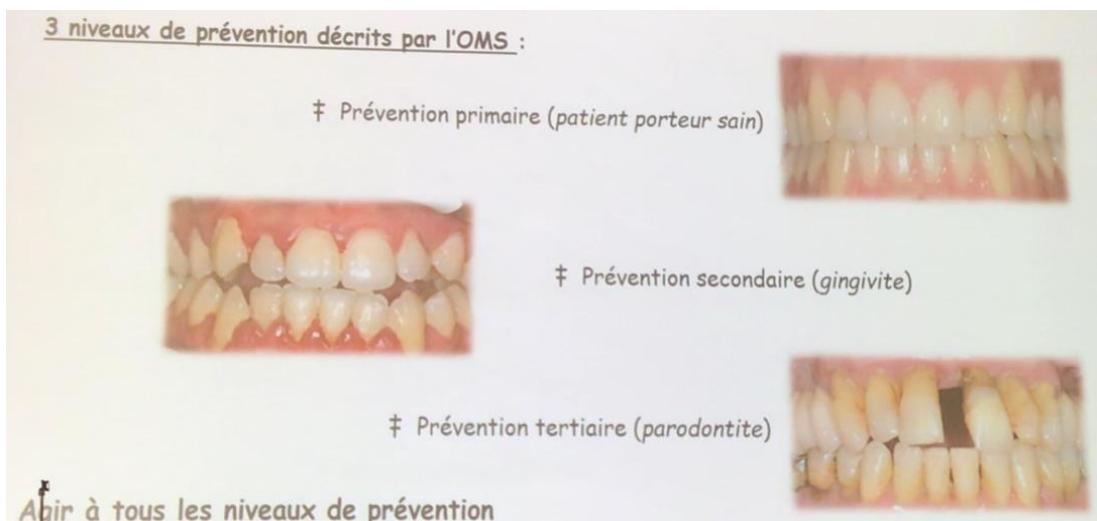
Attention cela n'a pas d'effet à long terme !

V) Trois niveaux de prévention

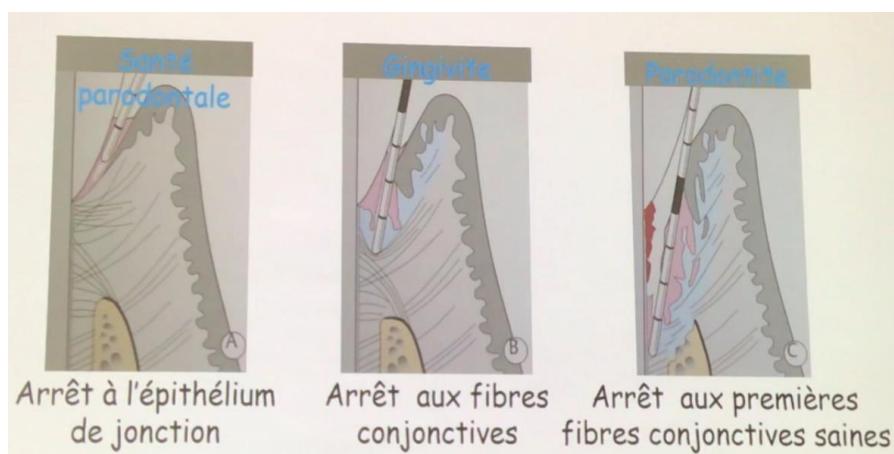
Le but est d'intégrer la parodontie dans sa pratique quotidienne en mettant en place une politique de prévention (primaire, secondaire et tertiaire).

La **prévention primaire** permet au patient de maintenir une bonne santé parodontale.
La **prévention secondaire** permet de traiter la maladie, réversible (gingivite) et de permettre de retrouver une bonne santé parodontale.
La **prévention tertiaire** permet de traiter la maladie, irréversible (parodontite) et de prévenir la récidive. Mais on ne reviendra jamais à l'état initial.

Il existe des habitudes de vies qui devraient être « traitées » par la prévention, comme l'alimentation, la sédentarité ou encore le tabac... Il est assez compliqué de développer cette prévention de manière optimale car le patient vient rarement dans une logique de prévention.



Diagnostic clinique : lors du sondage



Attention à ne pas appuyer trop fort lors du sondage !

a) Prévention primaire (patient porteur sain)

La première étape à l'ensemble des traitements parodontaux est l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire. Il est surtout très important d'accompagner le patient pendant cet enseignement.

Pour **préserver la santé parodontale** il faut montrer au patient comment brosser efficacement ses dents avec sa brosse à dent selon les différentes techniques (rouleau, bass, bass modifié) (vidéos sur moodle). Il est important pour nous de réviser les techniques de brossage. Il faut également adapter la technique de brossage selon le patient.

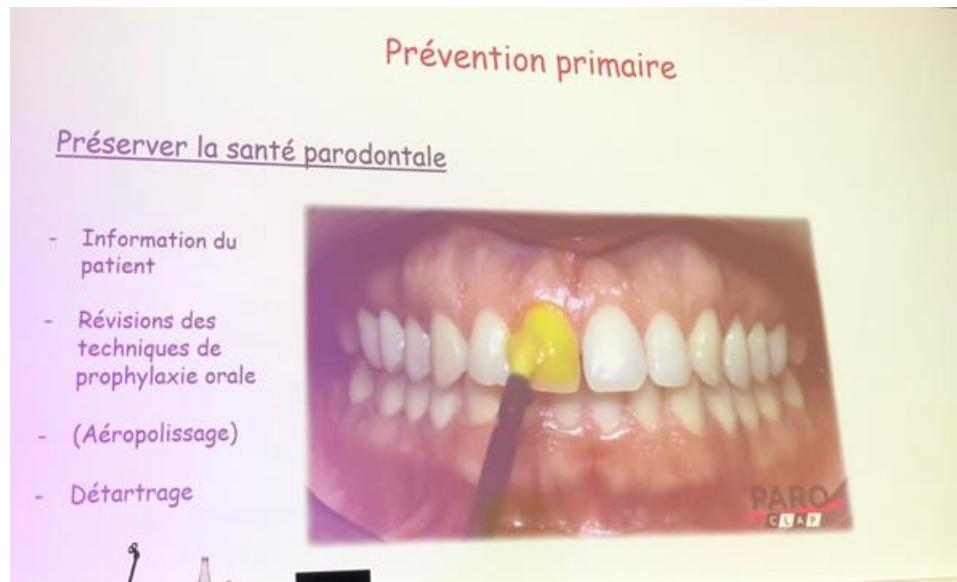
Pour réussir à faire une séance de prophylaxie oral au fauteuil, il faut tester en bouche avec le patient (donc lui demander de ramener sa brosse à dents et ses brossettes). Le patient doit vous montrer comment il se brosse les dents et nous, en tant que praticiens, devons rester positif. Nous devons mettre le patient dans une logique « positive » afin qu'il puisse nous écouter et changer de gestes. Après ça, on lui montre avec un miroir comment se brosser les dents et utiliser les brossettes et ensuite lui, à son tour, reprend la brosse à dents et montre ce qu'il a compris. Il faut faire ça jusqu'à que cela fonctionne, même si cela prend beaucoup de temps. Gardez-en tête que le patient a ses habitudes et qu'il faut s'adapter.



Même principe avec l'utilisation des brossettes interdentaires. Il faut toujours prévenir le patient que les brossettes interdentaires peuvent provoquer des saignements au début ! Il y a 95% de saignement interdentaire à la stimulation. (Cela est très important pour la relation de confiance). Idem, lorsque l'œdème gingival va diminuer, des diastèmes vont apparaître entre les dents, et le patient peut être surpris. Il ne faut pas oublier de bien calibrer les brossettes interdentaires afin qu'elles soient efficaces.

Nous avons ensuite visionné une vidéo montrant les dents d'un patient sain au révélateur de plaque, on a pu remarquer qu'il reste de la plaque au niveau des collets et en interdentaires. Puis, nous avons visionné une vidéo montrant l'utilisation d'un aéropolisseur pour éliminer tous les dépôts de plaque restants.

Afin de préserver la santé parodontale il est donc important d'informer le patient, de réviser les techniques de prophylaxie orale, d'éventuellement utiliser un aéropolisseur et de détartrer.



b) Prévention secondaire (patient avec maladie parodontale réversible)

Ici, on est en situation de gingivite, pathologie réversible.

1ère vidéo : dents d'un patient atteint de gingivite, le tartre est éliminé avec des US (insert coudé), le professeur remarque qu'il faut aller légèrement en sous gingival.

Attention l'instrumentation doit être bien réglée afin de ne pas provoquer de douleur chez le patient.

2ème vidéo : réévaluation après 3-4 semaines. Au révélateur de plaque, il reste encore un peu de plaque mais visuellement la gencive va beaucoup mieux. Donc après avoir montré au patient comment se brosser les dents correctement et passer les brossettes interdentaires, le résultat final est très positif en peu de temps. A partir de là, il faut éliminer le peu qu'il reste de tartre/plaque et recalibrer les brossettes.

La temporalité de traitement est variable selon la motivation du patient, la situation clinique et l'expérience du praticien.



c) Prévention tertiaire (patient avec maladie parodontale irréversible)

Au niveau du protocole/plan de traitement : le nombre de site et la sévérité de l'atteinte vont déterminer la planification des séances. Il est cependant généralement sous cette forme :

- Examen clinique et radiographique/ synthèse diagnostique/ Plan de traitement
- Révision des techniques de prophylaxie orale
- Détartrage et débridement sous-gingival (sous analgésie locale éventuelle)
- Réévaluation/ré-instrumentation
- Thérapeutique chirurgicale (correctrice) éventuelle
- Thérapeutique parodontale de soutien

Éventuellement, on peut ajouter des antiseptiques et des antibiotiques.

Un des objectifs du traitement de la parodontite est de **désorganiser le biofilm**.

Le traitement mécanique des parodontites différera peu de celui des patients porteurs sains ou atteints de gingivite. Un sondage sera nécessaire pour évaluer la sévérité et l'étendue des lésions. Le contrôle des facteurs de risques locaux et généraux sera nécessaire.

Le détartrage (qui va en supra-gingival et légèrement en sous-gingival) sera complété d'une ou de plusieurs séances de débridement sous-gingival, en utilisant la même instrumentation ultrasonique. Le recours à l'analgésie sera rarement nécessaire en utilisant une instrumentation bien réglée et en étant délicat et sera évalué en fonction de chaque patient.



VI) L'instrumentation

a) **Instrumentation ultrasonique**

Une instrumentation adaptée, bien réglée et correctement utilisée est indispensable : par exemple pour les US

- Il y a plusieurs types d'inserts
- Il est important d'avoir le goutte à goutte pour refroidir mais aussi avoir le phénomène de cavitation (= pulvériser les membranes bactériennes et le tartre)
- Il faut régler à une faible amplitude
- Il faut faire de petits mouvements progressifs et ne pas piquer la gencive

Lorsqu'on va en sous-gingival, on essaie de préserver au maximum le cément, afin d'éviter de créer de l'hypersensibilité.

Pour le débridement sous-gingival, on va utiliser des micro-inserts ultrasoniques (1 à 3 inserts pour un traitement complet). (On peut utiliser des curettes, mais c'est plus sensible, ça retire plus de cément et ça fait plus de récessions). Ces micro-inserts ultrasoniques doivent être réglés à une faible amplitude, doivent être utilisés sans pression et doivent être travaillés au contact du front de tartre. En faisant cela, on va augmenter l'efficacité et diminuer les sensibilités. Il est également important d'avoir le goutte à goutte pour refroidir. Enfin, les inserts permettent de créer des micro-courants qui ont une action antimicrobienne.

Les inserts ont une partie active correspondant aux 2 derniers mm

→ 50% efficacité

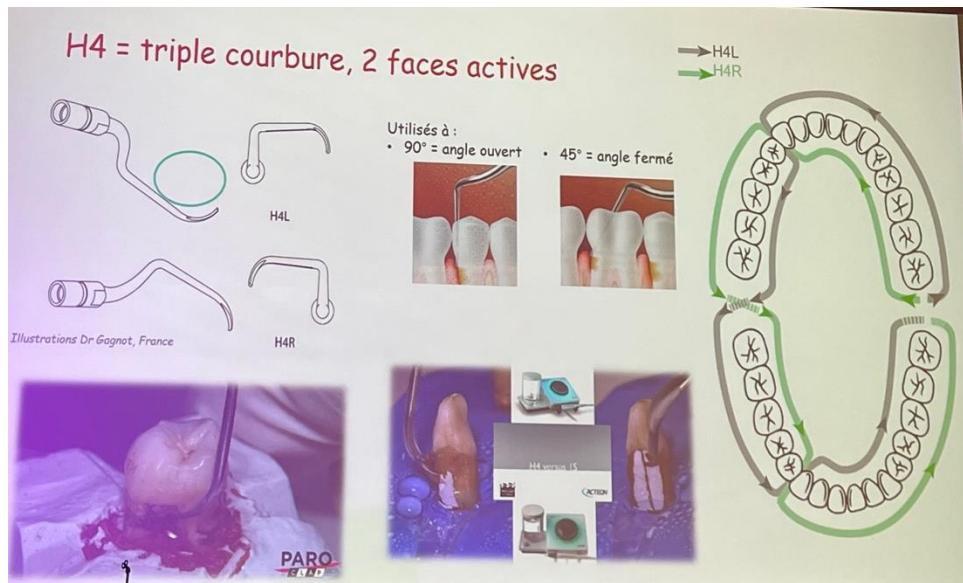
Les déplacements sont des mouvements de va et vient **LENTS** linéaires, appliquer tangentiallement à la surface à traiter.

Différents mouvements sont possibles : le **balayage** ou le **martèlement**.

- Le balayage : l'insert est utilisé tanguellement à la surface à traiter, sans pression latérale. L'insert est déplacé coronairement et apicalement.
- Le martèlement : peut être utilisé ponctuellement à faible puissance pour fragmenter le tartre dur.



Les inserts doivent être de forme droite ou courbée selon les indications et les comportements. En effet, l'insert H3 sera utilisé pour le secteur antérieur, le H4L est orienté à gauche et utilisé pour les secteurs postérieurs orienté, et le H4R, orienté à droite, est utilisé également pour les secteurs postérieurs. Les H4 sont utiles pour les débridements des faces et des furcations



b) Instrumentation manuelle pour le surfaçage

L'élimination du tartre sous-gingival et du cément radiculaire « infecté » peut se faire avec ce type d'instrument mais l'instrument doit se positionner sous le bloc de tartre et donc rompre le système d'attache environnant, entraînant donc une douleur et une hypersensibilité post-opératoire.

De plus, le curetage de la poche et l'élimination du tissu de granulation peut également se faire avec l'instrumentation manuelle mais il n'y aura pas d'élimination des bactéries en suspension.

Enfin, ce type d'instrumentation entraîne une fatigue et douleur des mains, entraînant elle-même une multiplication des séances.

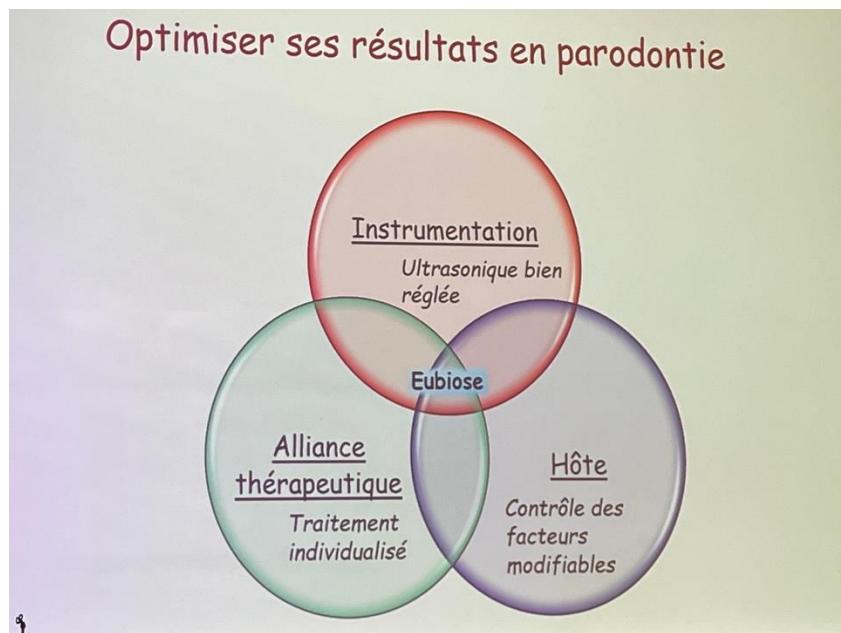


VII) Réévaluations après thérapeutique étiologique

Tout d'abord, il faut évaluer **l'observance du patient**, c'est à dire son ressenti, le matériel d'HBD et le contrôle de plaque. Ensuite, il faut évaluer **les signes cliniques**, c'est à dire la diminution de l'inflammation, diminution du saignement, réduction de la profondeur de poches et du saignement au sondage et la diminution des mobilités dentaires. Enfin, il faudra évaluer **les besoins**, que ce soit une potentielle ré-instrumentation des poches résiduelles et réévaluation, une thérapeutique parodontale chirurgicale (correctrice) ou une thérapeutique parodontale de soutien.

Lorsque le traitement étiologique a bien été réalisé et qu'on a atteint la cicatrisation parodontale (délai de 6-8 semaines minimum), on a une diminution de l'inflammation et du saignement ainsi qu'une réduction de la profondeur du sondage. Nous observons également une **réparation ou gain d'attache** mais aussi de la **récession parodontale**. Il faudra donc prévenir le patient.

Finalement, le principe est toujours un peu similaire, bien qu'il faille s'adapter au patient et à sa pathologie. Il est important de prendre son temps avec les séances. Notre thérapeutique doit être efficace, avoir des résultats, être influant pour le patient. Afin d'optimiser ses résultats en parodontie il faudra allier une bonne instrumentation (ultrasonique bien réglée), un bon contrôle des facteurs modifiables et une alliance thérapeutique avec un traitement individualisé performant.



En conclusion, prendre en charge un patient, c'est s'intéresser à tous les niveaux de prévention, du patient sain, au patient atteint de parodontite, en passant par le patient atteint de gingivite. L'alliance thérapeutique associe le recours à un instrumentation de qualité, bien maîtrisée, la considération des facteurs et indicateurs de risques, locaux et généraux, et l'éducation thérapeutique. Elle est la clef de la prise en charge de la plupart des patients en omnipraticité.

Pour approfondir le sujet, le professeur conseille un ouvrage : « parodontie clinique – une approche moderne et préventive » que vous pourrez trouver à la bibliothèque.

Les urgences endodontiques

Module	UE2	Professeur	BERES Fleur IZART Mathieu
Ronéotypeur 1	COHEN Yvon-Hai	Date	28/09/2023
Ronéotypeur 2	GUEDJ Samuel	Pages	21

COUP



COUP

Plan du cours

I) La démarche diagnostique

- a. Anamnèse médicale et dentaire avec une hypothèse diagnostique
- b. Examen clinique
- c. Poser un diagnostic et un pronostic précis

II) Prise en charge de l'urgence

- a. Les diagnostics d'urgence
- b. Examen radiographique

III) Cas cliniques

Remarques : Cours interactif avec un Kahoot !

PI : Pulpite irréversible PAA : Parodontite Apicale Aigue, AAA : Abcès Apical Aigu et PAC : Parodontite Apicale Chronique (granulome, kyste, ostéite condensante).

Les urgences endodontiques

Introduction

Une urgence est un état pathologique aigu, nécessitant une action adaptée et immédiate. Plus de 2/3 des urgences sont des douleurs et pour la plupart, il s'agit des urgences endodontiques. Il faut rassurer le patient, le soulager, stopper l'évolution des processus pathologiques, prévenir tout risque d'aggravation de l'état de santé surtout pour les patients à risque mais aussi ne pas induire de perte de chance. On réfléchit, on ne complique pas le pronostic de la dent et on ne fait pas des actes qu'on ne maîtrise pas.

La spécificité de l'urgence est qu'elle n'est **pas prévisible**, nous ne pouvons pas l'anticiper, elle se rajoute à notre planning. Il se pose donc un problème de temps. Le patient est très souvent stressé car il a mal, tandis que le praticien est stressé parce qu'il faut faire vite. 58% des patients sont très anxieux. Les origines de l'anxiété sont l'inconfort, la douleur et la phobie des soins dentaires. Le patient présente souvent une altération de son état de santé orale et la prise en charge de cette anxiété est indispensable. Il se crée donc un **contexte anxiogène** autour de la prise en charge de ces urgences. Il faut alors être sûr de notre démarche diagnostique, elle passe par le savoir. Si le praticien a les connaissances, il se libère de cette angoisse ce qui lui permet de se concentrer sur la prise en charge du patient, de le rassurer... Pour le patient, on peut lui prescrire une PMS (prémédication sédative) dans l'heure qui précède le RDV.

Le Dr Caroline Guillemot a fait sa thèse sur la prise en charge des urgences endodontiques et parodontales par les étudiants de 4 e année. Les étudiants stressent face aux difficultés du passage de la théorie vers la pratique, ensuite par la présence de l'enseignant et enfin par la manipulation du patient. Seuls 66% des étudiants réalisent les tests de sensibilité pulpaire, parmi lesquels seulement 5 % les font correctement et seuls 33% mettent en relation les résultats des tests avec l'état pulpaire de la dent. C'est pourquoi, aujourd'hui on insiste sur la méthodologie.

Il faut savoir **poser un diagnostic**, il n'est pas question de lancer une thérapeutique sans savoir ce qu'a le patient. Après avoir posé le diagnostic il faut mettre en place le **plan de traitement**.

A savoir : Le traitement que l'on fait le jour de la consultation d'urgence n'est pas un traitement d'usage dans le temps. Le praticien est amené à revoir le patient. De plus, le jour de l'urgence, on s'occupe de l'urgence mais si on détecte une autre pathologie il faut informer le patient.

Objectifs pédagogiques

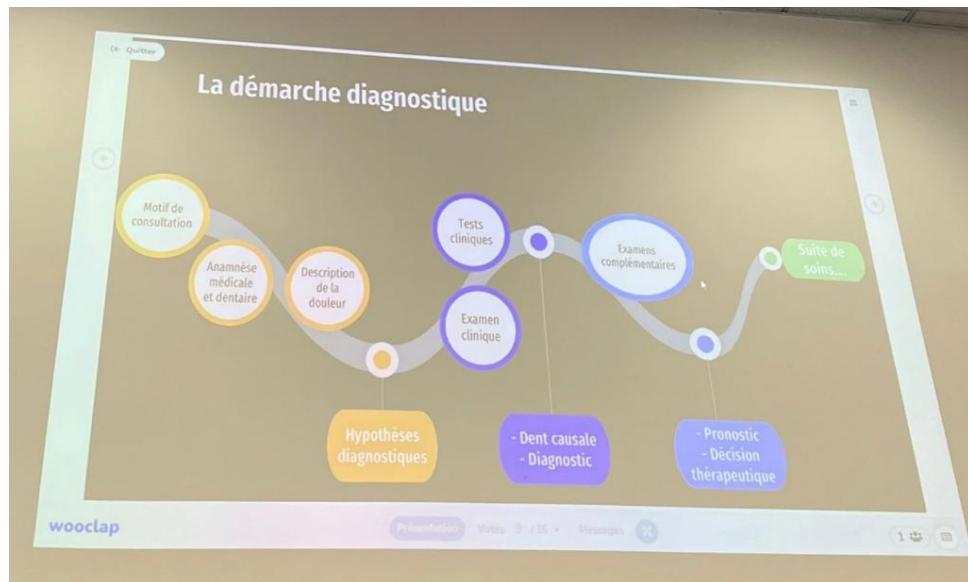
- Connaitre les manifestations cliniques des différentes pathologies de la pulpe et du périapex
- Mettre en place une démarche diagnostique (chercher et identifier les signes pathologiques pulpaires et péri-apicales)
- Proposer une thérapeutique pour répondre au motif de consultation : douleur, gêne esthétique, gêne fonctionnelle, pouvoir s'organiser pour assurer la prise en charge en urgence.

Une urgence doit toujours être acceptée, on a une obligation de prendre en charge les patients même en libéral. La douleur peut être causée par une carie (la maladie, la cause la plus fréquente des atteintes endo), mais c'est la douleur qui est le motif d'urgence le plus fréquent.



I. La démarche diagnostique

Le but est de recueillir méthodiquement les données cliniques nécessaires pour comprendre la pathologie et prendre la décision thérapeutique appropriée. Il faut transformer le ressenti subjectif du patient en diagnostic objectif. La démarche diagnostique permet d'aboutir à une prise en charge corrélée à la situation et qui répond aux objectifs de soins propres au patient.



Le motif de consultation nous permet d'aller à l'essentiel de l'urgence et d'avoir un objectif de séance clair. C'est une étape extrêmement importante.

Le motif de consultation nous emmène donc à l'anamnèse.

A. Anamnèse médicale et dentaire avec une hypothèse diagnostique

Dans une consultation d'urgence, une importance considérable doit être donnée à l'**anamnèse** qui est centrée sur le patient et sa douleur :

- Phase de questionnement du patient pour comprendre son motif de consultation et l'histoire de sa pathologie. Questionnaire général et approfondi pour une 1^{ère} consultation, un interrogatoire de routine pour un patient déjà connu et un interrogatoire spécifique pour les patients avec des pathologies générales.

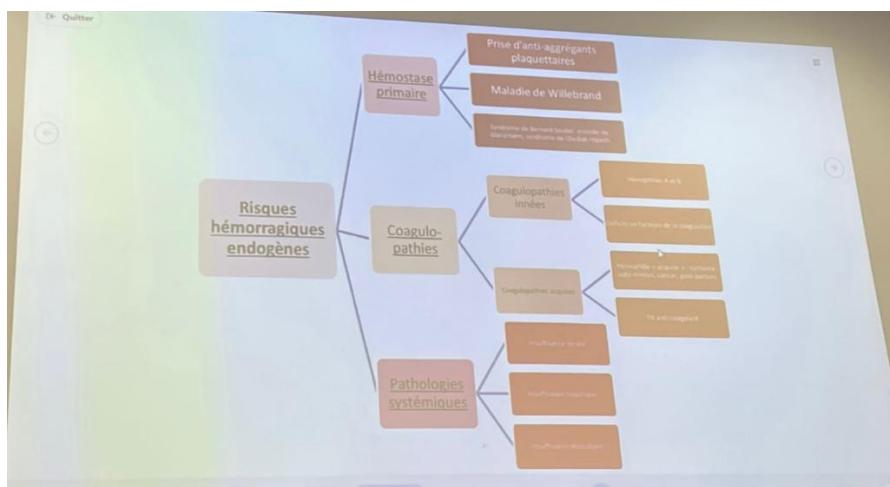
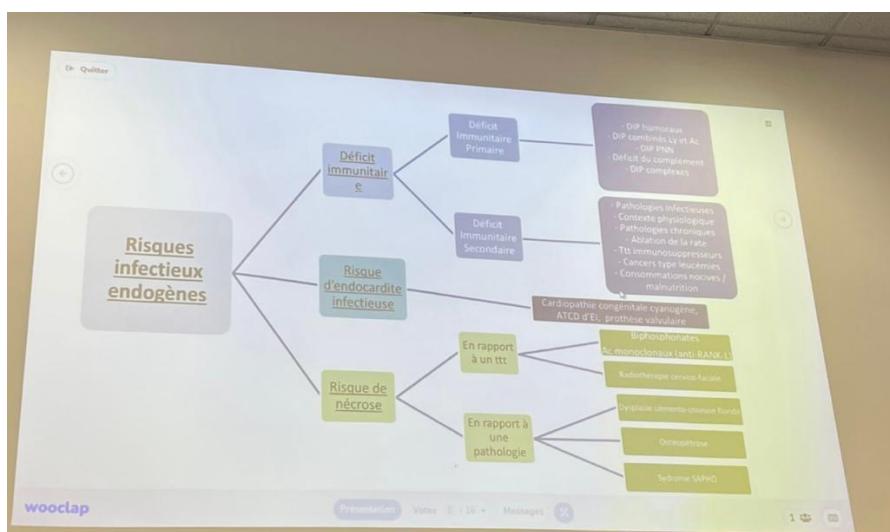
- Évaluer la demande du patient : maux du patient, histoire de la douleur, quand a-t-elle commencé, est-elle continue, évolution, nature de la douleur, les symptômes du patient (fièvre/hyperthermie, dysphagie, dyspepsie, asthénie)

- Évaluer les **caractéristiques de la douleur** : localiser les symptômes et la dent causale si possible, caractériser la douleur avec la méthode **LITHIASÉ** Localisation, Intensité (EVA), Type de douleur (Spontané ou provoqué), Horaire (jour, nuit, décubitus = infection), Irradiation, Association à d'autres signes, Soulager par (médicaments, antalgiques, ...) ou aggraver par, Évolution.

→ Une hypothèse diagnostique est émise, à confirmer par les signes objectifs (les différents tests).

En dentaire, il y a deux grands risques auxquels on va devoir faire face :

- risques infectieux
- risques hémorragiques



B. Examen clinique

Pour donner suite à l'anamnèse, le praticien passe à l'examen clinique. Il faut commencer par l'examen extra-oral puis l'examen intra-oral, puis regarder le secteur douloureux en question : inspection visuelle, réaliser l'ensemble des tests (palpation/percussion péri apicale, test thermiques/sondage parodontal, test au froid).

On a ensuite étudié un petit cas clinique :

« Si vous voyez la dent de l'image d'en bas à droite, que faites-vous ? »

- 1) Test de morsure
- 2) Une sonde passée dans le trait de fracture me permet de vérifier le morceau mobile
- 3) Je mets la dent en sous occlusion directement
- 4) Je réalise un CBCT
- 5) Je prépare le davier et/ou pince gouge



- 1) Non, car c'est déjà extrêmement douloureux donc on ne va pas lui faire encore plus mal.
- 2) Oui, car cela nous permet de savoir quel(s) morceau(x) de la dent est/sont cassé(s).
- 3) Non, pas forcément.
- 4) Non, en urgence déjà, pas de CBCT et en plus, sait déjà ce que le patient a.
- 5) Oui, car fragment mobile donc on l'enlève, tout simplement.

La pulpe et les tissus péri apicaux ne sont pas visibles, ils sont difficiles à appréhender. Le diagnostic se base donc sur les sensations perçues par le patient et la réponse aux tests. Il faut essayer de reproduire les sensations du patient pour retrouver la dent en cause.

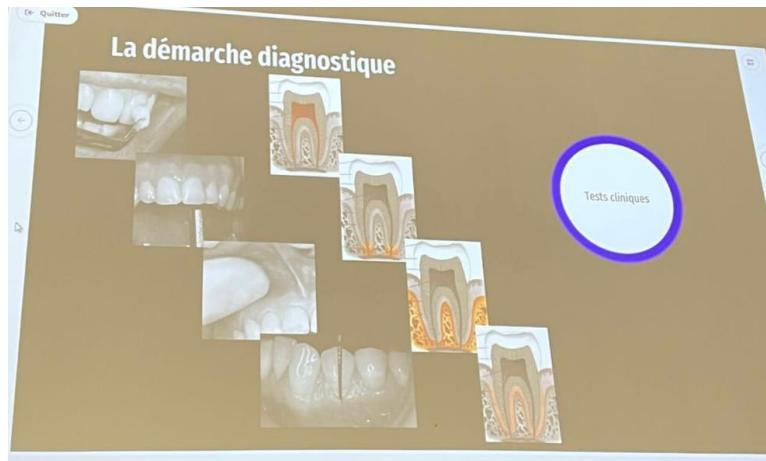
Test au froid : vitalité pulpaire (voir photo en dessous) (réalisé au niveau du collet, zone où il y a moins d'émail et donc on n'est plus proche de la pulpe, attention à la gencive. La salive est un conducteur thermique.)

Test de percussion axiale : nous donne des infos au niveau péri-apical (voir photo en dessous)

Test de palpation : nous renseigne sur l'état de l'inflammation de notre périoste (voir photo en dessous)

Sondage : nous renseigne sur l'état de notre ligament alvéolo-dentaire (voir photo en dessous)

En faisant ces 4 tests-là, on est censé avoir la réponse au problème.



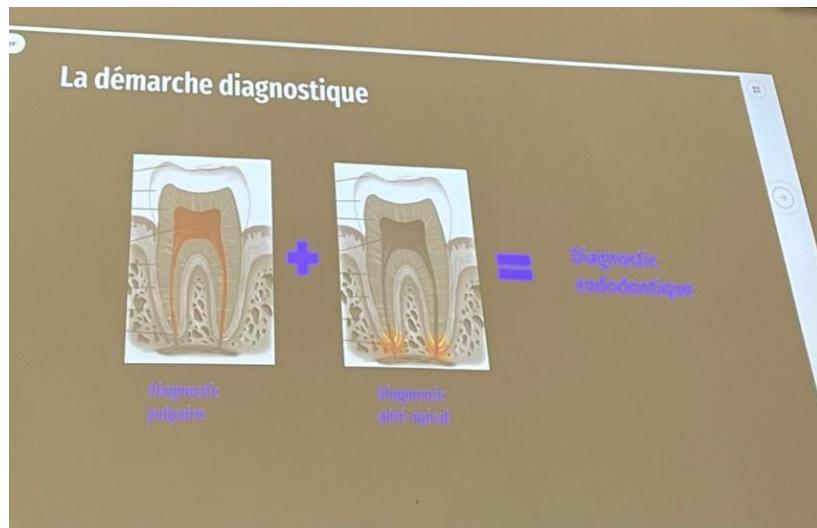
On a ensuite étudié un cas clinique :

« Un patient consulte en urgence pour des douleurs insomniantes depuis la veille au soir. Il nous dit ne pas pouvoir respirer par la bouche, l'air froid suffit à accentuer la douleur. Il se tient la joue du côté droit. »

Réponses :

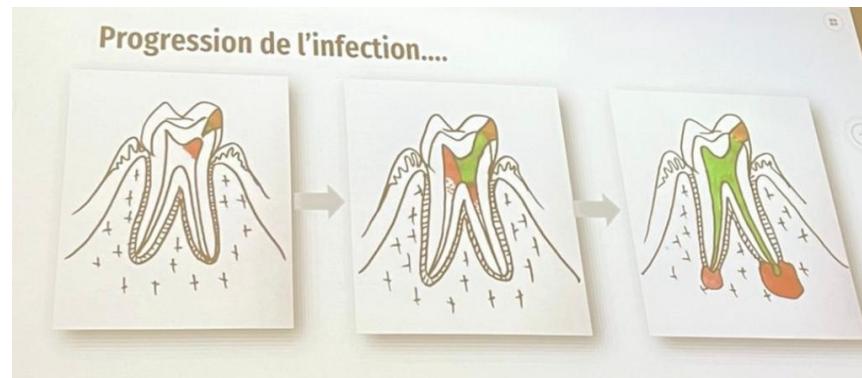
- La 2 correcte car en passant notre doigt sur la dent, le patient peut nous dire s'il a mal à cette dent là ou pas, donc on peut déjà avoir notre réponse rien qu'en passant le doigt sur la dent.
- La 4 correcte car douleur rémanente, elle ne disparaît pas depuis la veille.

Il faut savoir qu'un diagnostic endodontique est le résultat d'un diagnostic pulpaire associé à un diagnostic péri-apical.



Rappel : La maladie carieuse

D'abord, la craie progresse en direction pulinaire, inflammation pulinaire (rapide).
Ensuite, les caries progressent ensuite dans la pulpe, elles la nécrosent.
Enfin, progression des bactéries dans les canaux : pathologies péri-apicales.



C. Poser un diagnostic et un pronostic précis

On établit le diagnostic **étiologique** et **differential** : il faut penser aux douleurs d'origine **non dentaires** !!

La pose du diagnostic permet d'évaluer le pronostic d'une situation clinique et de prendre une décision thérapeutique.

Point vocabulaire :

Le **diagnostic positif** est le diagnostic ferme. C'est la même chose que le diagnostic.

Le **diagnostic étiologique** est l'origine du diagnostic positif.

Le **diagnostic différentiel** : Tous les diagnostics possibles pouvant être à l'origine des signes et symptômes chez un patient mais il y a des points qui permettent de dire que ce n'est pas le bon diagnostic.

Exemple :

Diagnostic positif : pulpite irréversible

Diagnostic étiologique : Carie qui a potentiellement causé la pulpite irréversible

II. Prise en charge de l'urgence

A. Les diagnostics d'urgence

De nos jours, on appelle les pathologies pulpaires par de nouveaux termes :

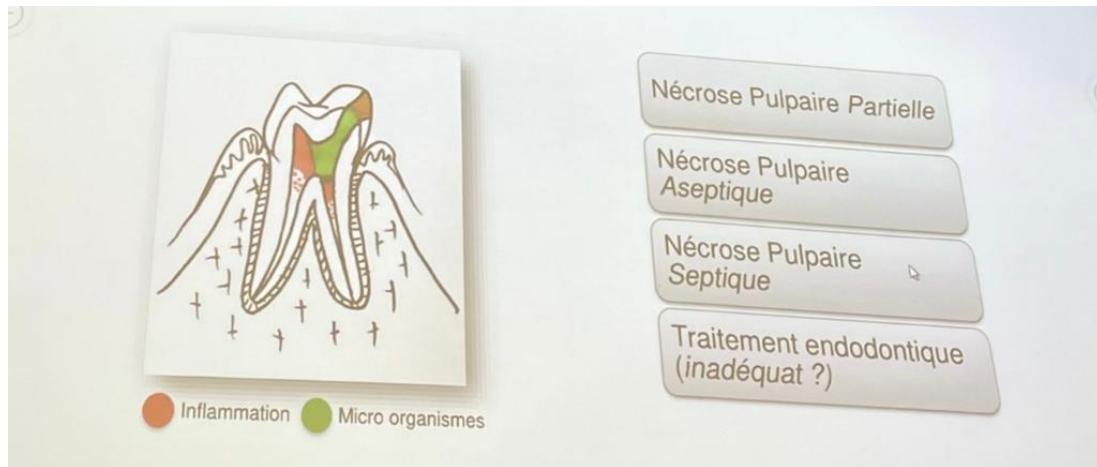
- pulpite initiale
- pulpite légère
- pulpite modérée
- = pulpite réversible (traitement : préservation de la vitalité pulpaire)

- pulpite sévère
- = pulpite irréversible (traitement : pulpotomie d'urgence)

Ps : La prescription des antibiotiques est inutile car les bactéries sont dans la pulpe et non au niveau péri-apical. Des antalgiques sont prescrits.

De nos jours, on sait coiffer la pulpe et agir sur celle-ci, on a donc besoin d'un diagnostic plus précis, d'où les nouveaux termes.

Il peut également y avoir des nécroses pulpaires de différents types comme par exemple, **la nécrose partielle** = une partie de la pulpe nécrosée et l'autre inflammée.



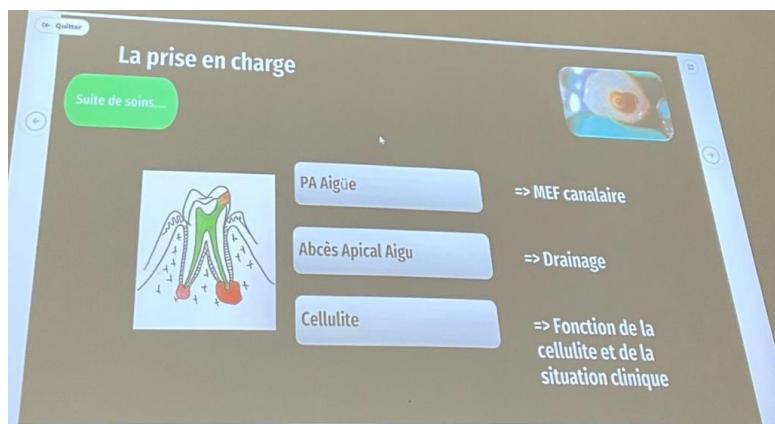
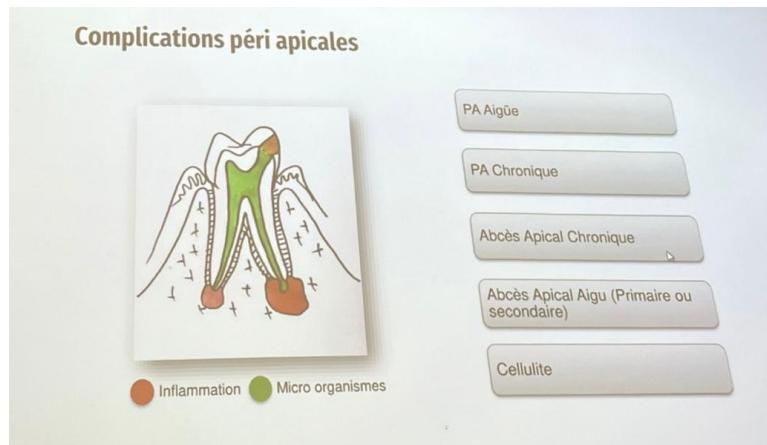
Les complications péri-apicales :

- **Parodontite apicale aigue** : défense inflammatoire avec les bactéries qui ont atteint le LAD. La parodontite apicale aigue n'est pas synonyme de pulpe nécrosée.

- **Abcès apical aigu** : primaire ou secondaire (abcès phœnix ou abcès secondaire à une autre lésion, à une parodontite apicale chronique par exemple), diffusion infectieuse rapide

- **Complications infectieuses des pulpopathies** : cellulites (prescriptions : antalgiques + antibiothérapie)

- **Complications endodontiques post-opératoires** : flambées inflammatoires et infectieuses



Avant d'établir un traitement, on réalise des examens complémentaires.

B. Examen radiographique

On réalise une **radio rétro-alvéolaire** pour :

- visualiser une porte d'entrée qu'on n'aurait pas vu.
- évaluer le **pronostic** de la dent pour la suite.
- évaluer la **faisabilité** de notre traitement.

III. Des cas cliniques

SITUATION 1

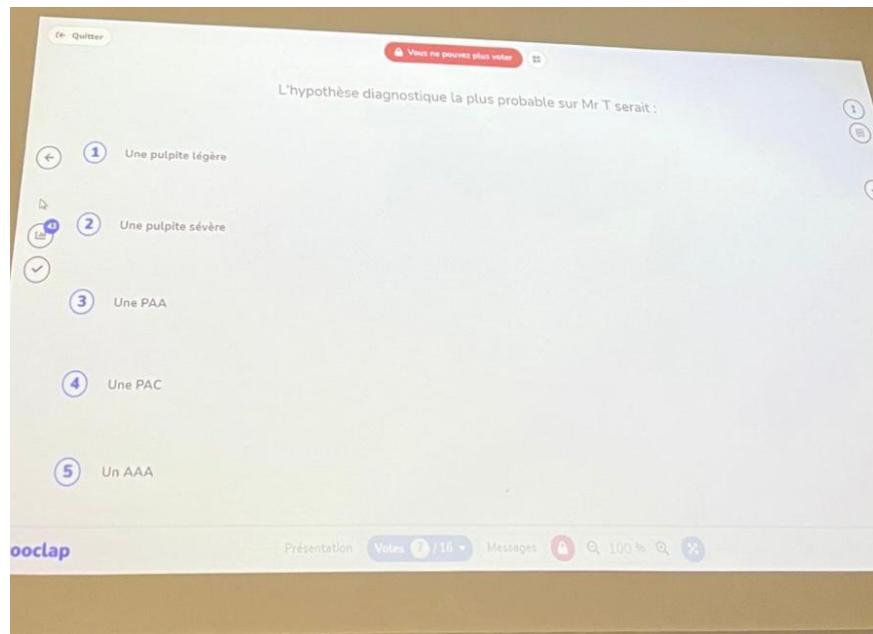
« Mr T, âgé de 27 ans, sans antécédents médico-chirurgical, va consulter aux urgences...
Le patient vient pour des douleurs récurrentes au froid sur une de ses incisives.
Les douleurs se réveillent pendant les repas. Elles disparaissent ensuite. Mais peuvent se prolonger un peu. Elles sont généralement calmes pas la prise d'ibuprofène. »

Question :

L'hypothèse diagnostique la plus probable sur Mr T serait :

- ① Une pulpite légère
- ② Une pulpite sévère
- ③ Une PAA
- ④ Une PAC
- ⑤ Un AAA

ooclap Présentation Votes 7 / 16 Messages 🔒 100 % 🔍 X

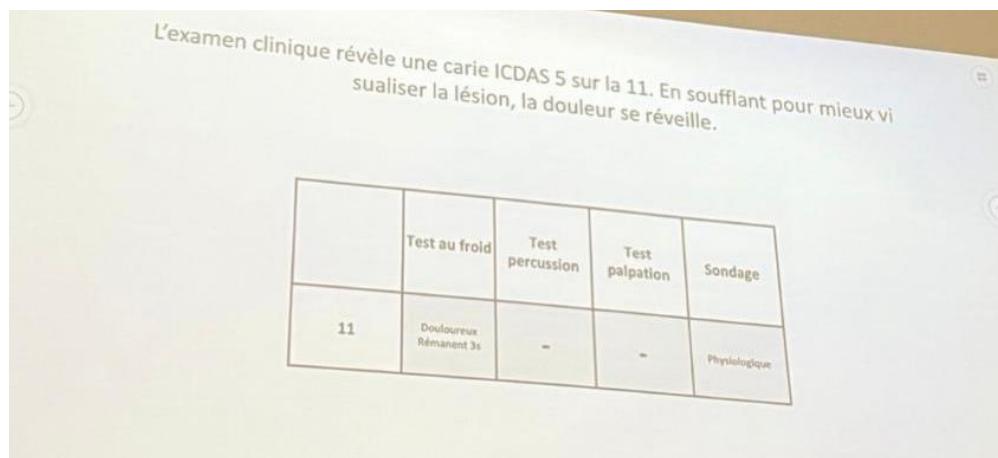


Réponse : Pulpite légère car douleur provoquée et cède aux antalgiques.

Des tests sont ensuite réalisés.

L'examen clinique révèle une carie ICDAS 5 sur la 11. En soufflant pour mieux visualiser la lésion, la douleur se réveille.

	Test au froid	Test percussion	Test palpation	Sondage
11	Douloureuse Rémanant 3s	-	-	Physiologique

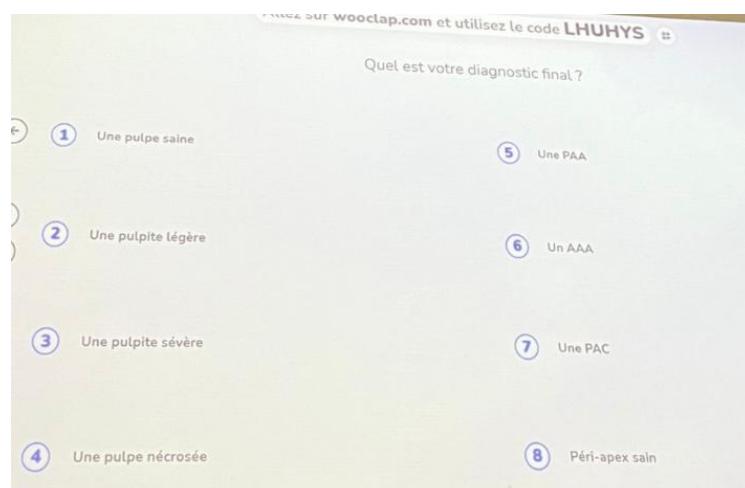


Question :

Accédez sur wooclap.com et utilisez le code **LHUHYS**

Quel est votre diagnostic final ?

- ① Une pulpe saine
- ② Une pulpite légère
- ③ Une pulpite sévère
- ④ Une pulpe nécrosée
- ⑤ Une PAA
- ⑥ Un AAA
- ⑦ Une PAC
- ⑧ Péri-apex sain



Réponse : pulpite légère et péri-apex sain

On a un examen radiographique qui est réalisé.



Question :

Allez sur wooclap.com et utilisez le code **LHUHYS**

Quel est la suite de votre prise en charge pour Mr T ?

- 1 Vous lui prescrivez des antalgiques puis programmez un soin
- 2 Vous lui prescrivez des antalgiques et des antibiotiques puis programmez un soin
- 3 Vous réalisez un curetage sélectif, une restauration étanche et prescrivez des antalgiques. Puis vous programmez un soin.
- 4 Vous réalisez un curetage sélectif, une restauration étanche et prescrivez des antalgiques et des antibiotiques. Puis vous programmez un soin.
- 5 Vous réalisez une pulpotomie d'urgence et vous prescrivez des antalgiques. Puis vous programmez un soin.
- 6 Vous l'adressez à un confrère

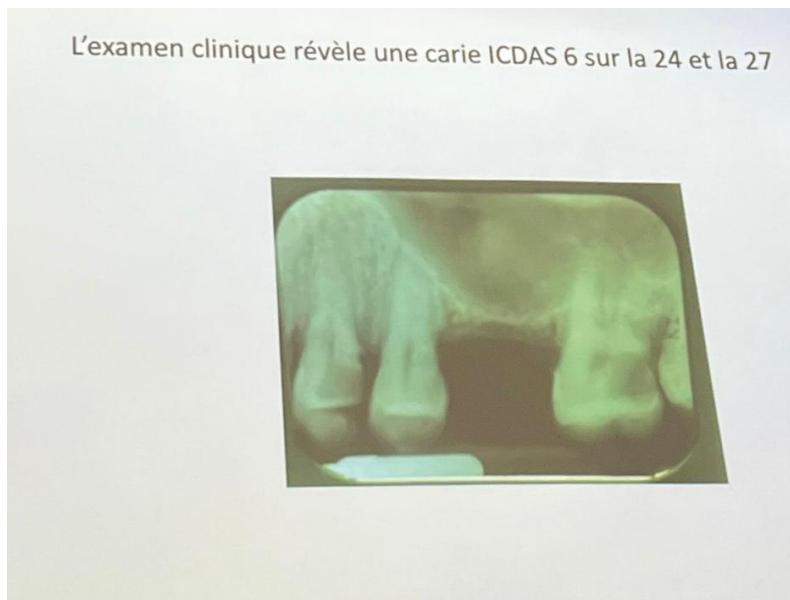
00:29

Réponse : 3

SITUATION 2

« Le patient explique avoir eu des douleurs depuis quelques semaines en dents de scie, supportables, mais depuis hier, présente une douleur maximale et insomniaante. Les antalgiques ne parviennent pas à calmer la douleur.

Il vous dit ne plus rien pouvoir avaler et le simple fait de respirer par la bouche aggrave la douleur.
Il cible parfaitement la dent causale, une prémolaire en haut à gauche. »



Question :

Cette fois-ci, vous décidez de réaliser le soin suivant :

- ① Une pulpotomie d'urgence
- ② Un parage canalaire
- ③ Un drainage par voie canalaire
- ④ Un drainage par voie muqueuse
- ⑤ Vous prescrivez des antibiotiques

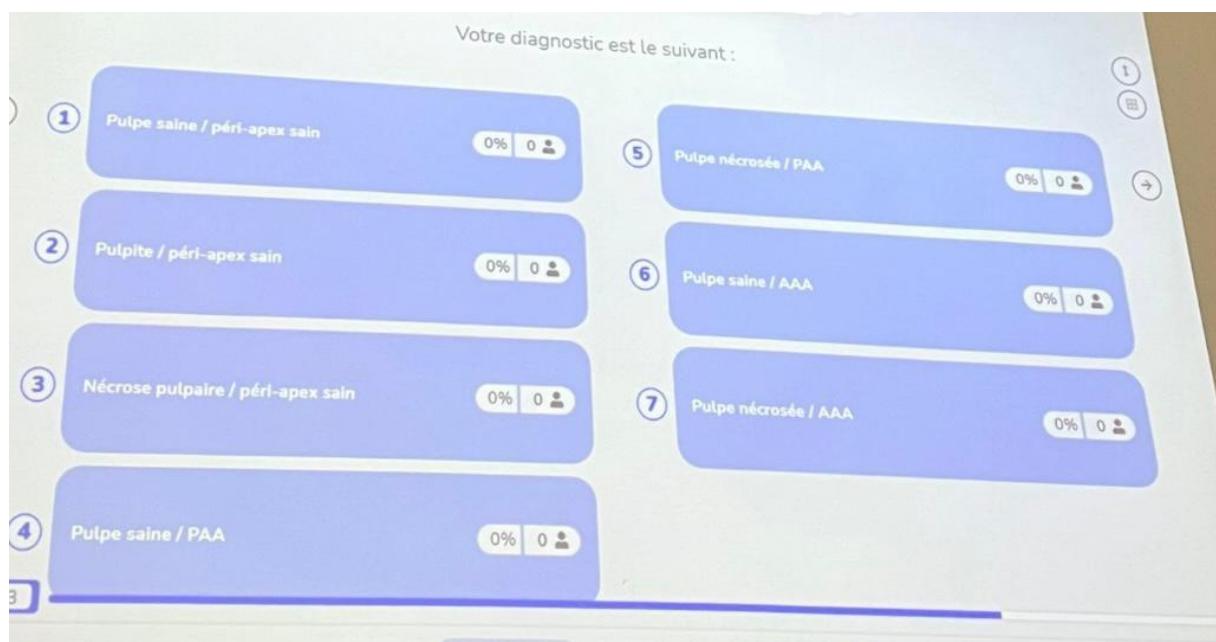
00:40

Réponse : pulpotomie pulpaire

« Un ami vient vous solliciter pour un diagnostic. Voici les résultats aux tests de son patient : »

	Test au froid	Test percussion	Test palpation	Sondage
X	-	+	+	Physiologique

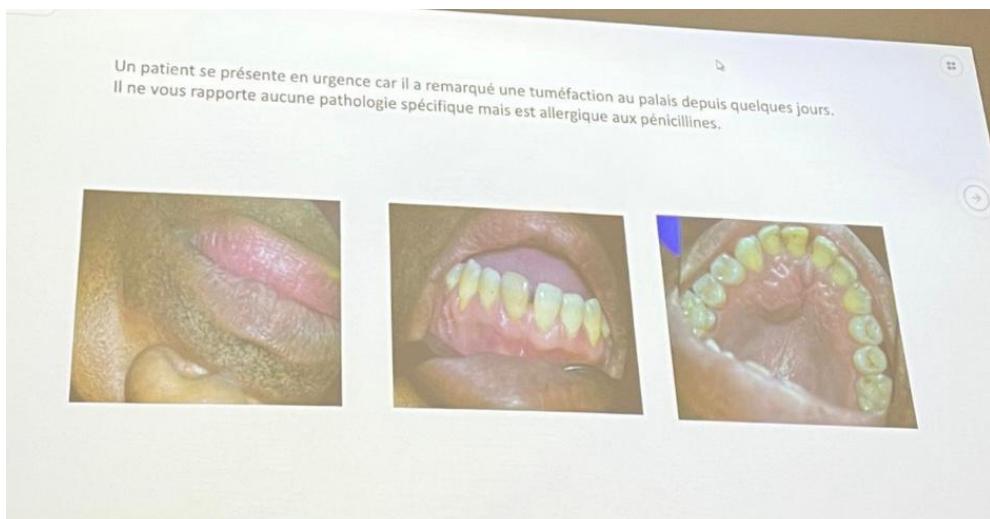
Question :



Réponse : 7 => pulpe nécrosée (car test au froid négatif) / AAA (car palpation positive)

SITUATION 3

« Un patient se présente en urgence car il a remarqué une tuméfaction au palais depuis quelques jours. Il ne vous rapporte aucune pathologie spécifique mais est allergique aux pénicillines. »`



Dé - Quitter

	Test au froid	Test percussion	Test palpation	Sondage
22	-	-	-	Physiologique
21	-	-	-	Physiologique
23	+	-	-	Physiologique

Question :

A ce stade vous notez une fistule en vestibulaire entre 21 et 22, vous déterminez que :

- 1 La dent causale est la 21
- 2 La dent causale est la 22
- 3 La dent causale est la 23
- 4 Il manque des éléments pour déterminer une dent causale
- 5 Il s'agit d'une pulpite
- 6 Il s'agit d'une PAA
- 7 Il s'agit d'une PAC
- 8 Il s'agit d'un AAC
- 9 Il s'agit d'un AAC

Réponse : 4 et 9 AAC (car fistule)

On effectue une rétro-alvéolaire.



Question :

locked Vous ne pouvez plus voter

Vous déterminez que la 22 est la dent causale. Au vu de la radio, vous décidez de :

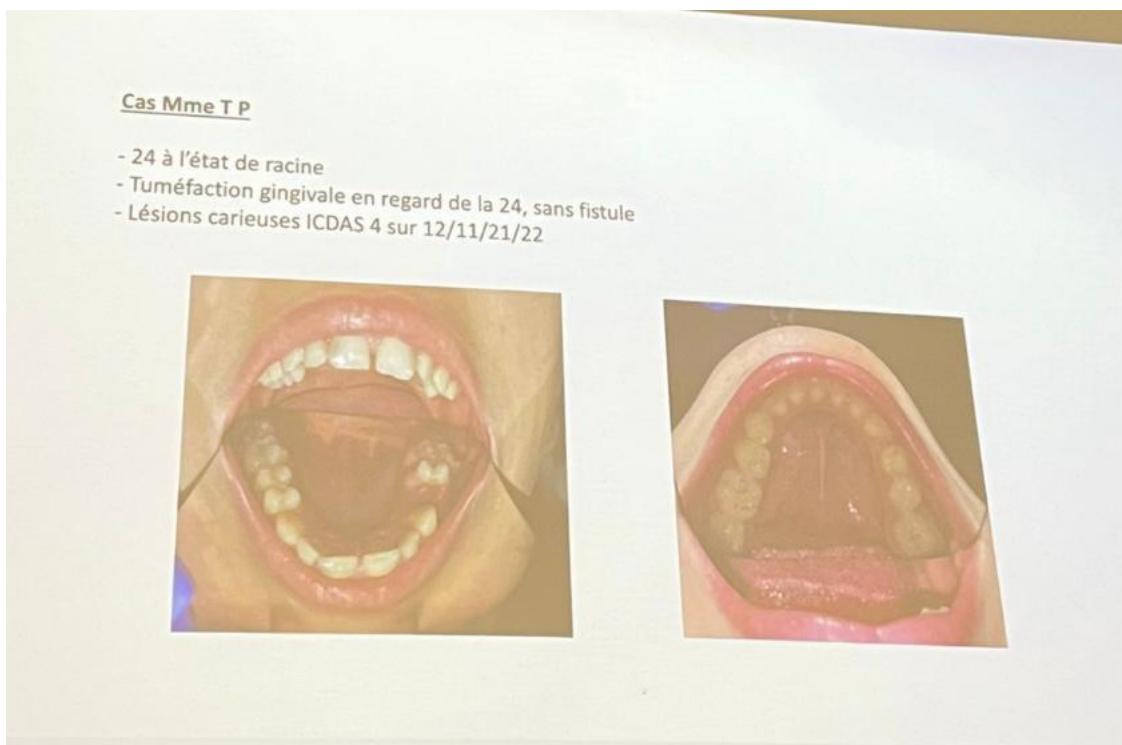
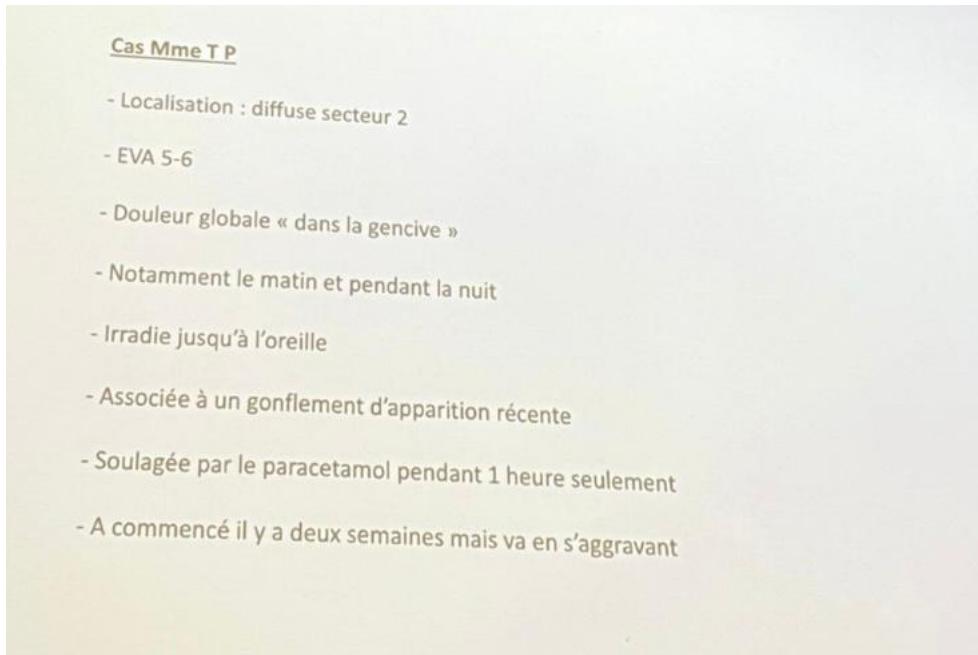
- ① Réaliser le parage canalaire
- ② Réaliser un parage par voie canalaire
- ③ vous abstenir, pour une fois. Il faut prévoir une autre séance pour le soin
- ④ Prescrire une antibiothérapie : AMOXICILLINE 2g par jour pendant 6 jours
- ⑤ Prescrire des antalgiques
- ⑥ Prescrire une antibiothérapie : CLINDAMYCINE 1200mg par jour pendant 6 jours

Réponse : 3 car c'est fistulisé donc il faut drainer mais d'après la radio, c'est compliqué de drainer donc on s'abstient cette séance-là. Et pas d'antibiotiques car c'est fistulisé.

SITUATION 3

« - 15 ans

- Cardiopathie congénitale cyanogène opérée avec un petit shunt résiduel
- Motif de consultation : Douleurs et gonflements secteur 2 et « un trou noir » sur ses incisives maxillaires. »



	Test au froid	Test percussion	Test palpation	Sondage
24	-	-	+	Non pertinent
25	-	-	-	Physiologique
26	-	-	-	Physiologique

Question :

Pour cette 24 vous envisagez de :

- ① Extraire la dent dans la séance
- ② Réaliser un drainage par voie canalaire
- ③ Réaliser un drainage par voie muqueuse
- ④ Vous prescrivez une antibiothérapie
- ⑤ Vous prescrivez des antalgiques
- ⑥

Réponse : 4 (antibiothérapie car cardiopathies cyanogène) et 5 (antalgiques car douleurs).

Il faudra expliquer à la patiente qu'il y aura une **prise en charge** à faire **rapidement** car du fait de sa pathologie et de **l'infection active**, il ne faut pas trop attendre !

Dernière petite situation.

The screenshot shows a clinical software interface. At the top, there is a message: "Vous recevez en consultation un jeune patient pour des douleurs, notamment lors de ses repas. Il ne relève pas de problème de santé particuliers". Below this is a table with a single row:

	Test au froid	Test percussion	Test palpation	Sondage
36	Douloureux Rémanent	-	-	Physiologique

To the right of the table is a dental radiograph image.

Question :

The screenshot shows a diagnostic poll interface. At the top, it says "Allez sur wooclap.com et utilisez le code LHUHYS". Below this, it says "Ici, vous diagnostiquez". There are seven numbered options for diagnosis:

- ① Pulpe saine / Péri-apex sain
- ② Pulpite légère / Péri-apex sain
- ③ Nécrose pulpaire / Péri-apex sain
- ④ Pulpe saine / PAA
- ⑤ Pulpe saine / PAC
- ⑥ Pulpite légère / PAC
- ⑦ Nécrose pulpaire / PAA

Each option has a progress bar at 0% and 0 votes.

Réponse : ils n'ont pas donné de réponse car c'était la fin mais j'aurai dit la 6.

Les RB : on pensais à la 2.

Conclusion

La **consultation en urgence** consiste à identifier l'origine des symptômes (dentaires ou non), de déterminer la dent causale, d'évaluer la gravité et l'extension de la pathologie et d'évaluer le pronostic de conservation de la dent atteinte.

Il faut établir le **diagnostic étiologique, positif et différentiel** pour pouvoir choisir, expliquer et mettre en place une thérapeutique appropriée.

Il faut réfléchir devant chaque situation. Si un patient a perdu son onlay par exemple, la dentine étant exposée (atteinte bactérienne possible donc), il ne faut pas juste lui recoller sa prothèse mais d'évaluer le statut pulpaire avant.

La pulpe possède un potentiel de réparation. Au-delà de trois agressions, on aura souvent une nécrose, il faut donc prévoir un traitement endodontique.

Enfin, la **prescription des antibiotiques n'est pas systématique**. On prescrit des antibiotiques uniquement si l'état général du patient (signes généraux + statut médical particulier) l'exige ou si on a une cellulite. On peut prescrire des AINS avant les soins pour que l'anesthésie marche. Il faut penser à prescrire une **antibioprophylaxie** pour les **patients à risque**.

Synthèse des protocoles cliniques et préparation à la clinique

Module	UE2	Professeur	Anne-Margaux COLLIGNON
Ronéotypeur 1	Eléonore MOLINIER	Date	21/09/2023
Ronéotypeur 2	Marie VIALLA	Pages	10

COUP



COUP

Plan du cours

I) Préparation de la restauration

- a. Evaluation de la situation clinique + indication de la restauration (directe ou indirecte)
- b. Choix de la teinte
- c. Anesthésie
- d. Pose du champ opératoire
- e. Eviction des tissus pathologiques
- f. Mise en forme cavitaire / préparation tissulaire
- g. Evaluation de la situation de la limite cervicale

II) Restauration

- a. Substitut dentinaire si besoin
- b. Matriçage éventuel
- c. Mise en place du système adhésif
- d. Montage du composite
- e. Finitions et polissage
- f. Dépose de la digue
- g. Vérification de l'occlusion et finitions

III) Cas cliniques

- a. Cas clinique 1
- b. Cas clinique 2

Remarques : Ce cours est un rappel. Il contient des conseils pour nous aider en dentisterie restauratrice en clinique.

La prof n'a pas encore envoyé le diapo pour les photos des cas cliniques. Vous pourrez regarder sur

moodle quand il sera publié.

Synthèse des protocoles cliniques et préparation à la clinique

Introduction

Il est important de connaître les différents protocoles avant de réaliser le geste en clinique. L'espérance de vie augmente aujourd'hui et la dentisterie est devenue conservatrice. Le gradient thérapeutique a désormais une place importante dans notre pratique. Plus on tarde le premier soin, plus le remplacement sera tardif. Par exemple, pour une carie, on interviendra à partir d'une ICDAS 4 (ou 3 selon le patient). Car un soin ne durera pas éternellement et il est préférable de conserver le tissu dentaire aussi longtemps que possible.

Il existe 4 types de dentisterie : préventive (HO, EHO, calendrier alimentaire), micro invasive (fluor, on touche sans utiliser de fraise), mini invasive (en amont des compos, sealants) ; curative (enlever du tissu pour pouvoir le restaurer).

Tout ça fait partie intégrante de notre futur métier.

I. Préparation de la restauration

Il est important de comprendre quel tissu dentaire nous allons traiter pour élaborer une thérapeutique adéquate. Il faut comprendre pour mieux traiter.

On ne traite pas tous les tissus dentaires de la même manière, mais c'est aussi patient dépendant (selon la pathologie (attrition, abrasion, abfraction (= dent-dent mais lésion cervicale angulaire (cisaillement)) et érosion), l'âge (jeune, âgé), édentement, appareil orthodontique, ...)

Par exemple, pour un jeune patient avec des bagues avec des caries : on commence par écrire à l'orthodontiste qu'on enlève les bagues pour mieux traiter les caries et lui apprendre à se brosser ses dents et à avoir une bonne alimentation avant de les lui reposer.

Pour un patient âgé : on cherche le/les facteur(s) causal(aux) des lésions d'usures : RGO ? médicaments ? avant d'intervenir

Il y a avant tout une approche biologique ; savoir quel tissu on va traiter, connaitre ses caractéristiques, et ensuite une approche mécanique, car la restauration doit supporter les forces d'occlusion et de mastication = approche **biomécanique**.

A. Evaluation de la situation clinique + indication de la restauration (directe / indirecte)

La réussite d'un traitement dépend de l'analyse initiale. L'analyse est PRIMORDIALE.

Le plan de traitement initial est là pour cadrer et donner un chemin, mais il est modifiable au cours du temps si un nouveau facteur entre en jeu (exemple : douleur)

Un diagnostic précis et valide est important car il détermine le pronostic de la thérapeutique.

Avant de commencer une intervention, il faut vérifier le plateau préparé par la sté afin d'être sûr qu'il n'y ait pas eu d'oubli et qu'on puisse commencer le soin sans avoir besoin de s'arrêter pour aller chercher un instrument qui a été oublié (perte de temps). Pour cela, il faut bien préparer sa table, étape par étape, pour s'assurer qu'il y a tout le nécessaire.

Le diagnostic se base sur la clinique et est aidé par :

- Radiographie panoramique
- Clichés rétro-alvéolaires (bite wing) : obligatoires pour un bilan carieux
- Cliché rétro-alvéolaire : si suspicion de parodontite apicale

B. Choix de la teinte

On peut choisir la teinte avant ou après l'anesthésie mais il faut surtout le faire avant la pose de la digue et à la lumière naturelle. Pour cela, on peut utiliser un teintier composite ou alors utiliser la méthode des

plots de composites appliqués directement sur la face vestibulaire de la dent. Le choix de la teinte est important pour les dents antérieures (on peut même être amené à utiliser plusieurs teintes pour une même dent), cependant, en postérieur, il n'est pas forcément nécessaire de s'attarder sur le choix de la teinte. Les composites existent en :

- « Mono » : 1 seule teinte (pour les dents postérieures)
- « Duo » : 1 teinte dentine et 1 émail

C. Anesthésie

Au début, on aura tendance à ne pas mettre assez d'anesthésie et cela nous obligera à retirer la digue afin d'en rajouter, cela représente une grande perte de temps. Il ne faut donc pas hésiter à en mettre, au risque d'en mettre un peu trop, mais il vaut mieux ça que l'inverse. Avec l'expérience, on saura anesthésier en levant simplement le cadre à digue mais, pour le moment, ce n'est pas forcément évident pour nous et on devra tout enlever pour en rajouter.

D. Pose du champ opératoire

Il faut toujours essayer le crampon sans la digue afin de s'assurer qu'il est de la bonne taille. Pour cela, il faut appuyer dessus ou tirer avec une précelle et vérifier qu'il ne saute pas de la dent une fois qu'il est posé. S'il saute sans la digue, il sautera systématiquement avec...

Une fois la digue et le crampon positionné, il faut faire passer les autres dents dans les trous de la digue, passer les points de contacts et vérifier l'étanchéité.

Le champ opératoire est indispensable et non négociable ! C'est une sécurité pour le patient et un gain de temps et de qualité pour les soins.

Avant de commencer la pose de la digue, il faut vérifier les points de contact avec un fil dentaire. Si le fil dentaire ne passe pas, la digue ne passera pas non plus. Le champ opératoire doit être totalement étanche.

Attention aux allergies au latex (il existe des digues sans latex, mais elles sont un peu plus fragiles).

Mise en place :

On choisit la technique de mise en place (parachute, crampon avant ou après...). On pose toujours le crampon sur la dent la plus postérieure du secteur que l'on veut isoler.

En endodontie, on isole uniquement la dent traitée.

En dentisterie restauratrice, on isole une dent en arrière et deux dents en avant de la dent à restaurer (dans la mesure du possible, par exemple si on souhaite intervenir sur une 7 mais qu'il n'y a pas de 8 on devra mettre le crampon sur la 7).

E. Eviction des tissus pathologiques

Il faut maintenant cureter la carie et enlever tous les tissus carieux avec une fraise bague verte montée sur un contre angle bague bleue. Il faut normalement utiliser de l'eau mais on peut parfois couper l'eau pour avoir une meilleure visibilité de la cavité.

C'est seulement après cette étape que l'on décide vraiment du type de restauration (directe ou indirecte).

F. Mise en forme cavitaire/ préparation tissulaire

Les différents points à respecter sont les suivants :

- protection des dents adjacentes
- gradient thérapeutique
- maîtrise technique
- cavité adhésive
- respecter les structures saines
- pas d'angles vifs
- volume réduit
- accès à la limite cervicale

Le matriçage permet d'assurer le point de contact et de protéger la dent adjacente. NB : si on l'utilise pour protéger la dent adjacente, il faut penser à la changer avant la restauration si elle est abîmée.

Le coin de bois augmente l'espace interdentaire pour compenser l'espace occupé par la matrice. Il permet de plaquer la matrice et de donner une convexité. Il doit être en friction et ne doit pas flotter.

Un coin de bois s'imbibe d'eau, augmente de volume et rend le milieu humide. Il faut donc le mettre une fois l'étape de rinçage terminée. (S'il est en plastique RAS).

G. Evaluation de la situation de la limite cervicale

Les coins interdentaires sont indispensables, ils permettent nous seulement d'avoir un bon point de contact mais également une bonne étanchéité au niveau cervical, d'éviter les débordements, et les sur-contours. Ils assurent la protection de la papille.

Limite sous-gingivale = contre-indication au collage (faire une gingivectomie par exemple)
Attention : le composite est un matériau qui a l'air facile à appliquer, mais si la limite cervicale n'est pas assez visible et propre, le collage subira un échec à moyen terme (zone difficile à nettoyer donc récidive carieuse possible).

II. Restauration

A. Substitut dentinaire si besoin

En fonction de la proximité pulpaire et de la profondeur de la lésion, on utilisera un substitut dentinaire sous forme de :

- Biodentine : à utiliser avec parcimonie (coût élevé), uniquement en cas de proximité pulpaire ou d'exposition pulpaire (toujours sous digue !) de petit volume (pour conserver le potentiel vital de la pulpe)
- CVI : pour une cavité moyenne sur dent asymptomatique, aucune raison d'utiliser de la biodentine

B. Matriçage éventuel

S'il s'agit d'une restauration exclusivement occlusale, la matrice n'est pas nécessaire. Mais il est primordial lorsqu'on intervient pour des lésions proximales. Attention, le matriçage n'est pas si facile à réaliser.

A quoi sert le matriçage ? Il sert à faire un coffrage du composite pendant sa prise permettant ainsi de recréer la forme de la paroi. Une fois la prise terminée, on pourra enlever la matrice. La matrice ayant une certaine épaisseur, il faut bien penser à écarter les dents à l'aide de coins interdentaires pour compenser cela temporairement.

Il existe deux familles de systèmes de matriçage :

- les circonférentielles = annulaires (ex: Tofflemire ou matrices préfabriquées : bien pour une cavité MOD car ça évite de mettre deux matrices sectorielles de part et d'autre)
- les sectorielles (ex: Palodent, avec un anneau de Mac Kean).

→ INDISPENSABLE : ne jamais mettre une matrice seule : matrice + coin interdentaire (et/ou anneau)

Rôles du coin interdentaire :

- Participe à l'écartement des dents adjacentes (épaisseur de matrice)
- Assure une bonne étanchéité au niveau cervical lors de l'obturation
- Permette d'éviter les débordements et sur-contours de matériaux
- Assure une protection de la papille (au cas où un coup de fraise perforerait la digue)

C. Mis en place du système adhésif

Les différents systèmes d'adhésif

- 1) Système MR : mordançage/rinçage : MR3 (le plus efficace du marché si c'est bien réaliser), MR2
- 2) Système auto-mordançant : SAM 2, SAM 1 (pas vraiment praticien dépendant)
- 3) Système universel

1) SYSTÈME MR : MORDANÇAGE / RINÇAGE

MR 3

1. MORDANÇAGE À L'ACIDE PHOSPHORIQUE – RINÇAGE – SÉCHAGE
2. PRIMER – SÉCHAGE – PHOTOPOLYMÉRISATION
3. ADHÉSIF – PHOTOPOLYMÉRISATION

MR 2

1. MORDANÇAGE – RINÇAGE – SÉCHAGE EN WET BONDING
2. PRIMER + ADHÉSIF – SÉCHAGE – POLYMÉRISATION

2) SYSTÈME AUTO - MORDANÇANT

SAM 2

1. PRIMER + ACIDE – SÉCHAGE – POLYMÉRISATION
2. ADHÉSIF – POLYMÉRISATION

SAM 1

- 1 SEULE ÉTAPE = 1 SEUL PRODUIT
ACIDE + PRIMER + ADHÉSIF

3) SYSTÈME UNIVERSEL

1 SEULE ÉTAPE = 1 SEUL PRODUIT
(ACIDE) + PRIMER + ADHÉSIF

Plus il y a d'étapes, plus c'est plus compliqué à réaliser

Il faut savoir s'adapter à la situation clinique, au patient

Sam préconisé en antérieur car plus de dentine donc plus de sensibilité (plus de sensibilité post op avec un MR car plusieurs étapes)

Il faut absolument respecter le protocole du fabricant.

D. Montage du composite

On utilise le plus souvent des composites microhybrides.

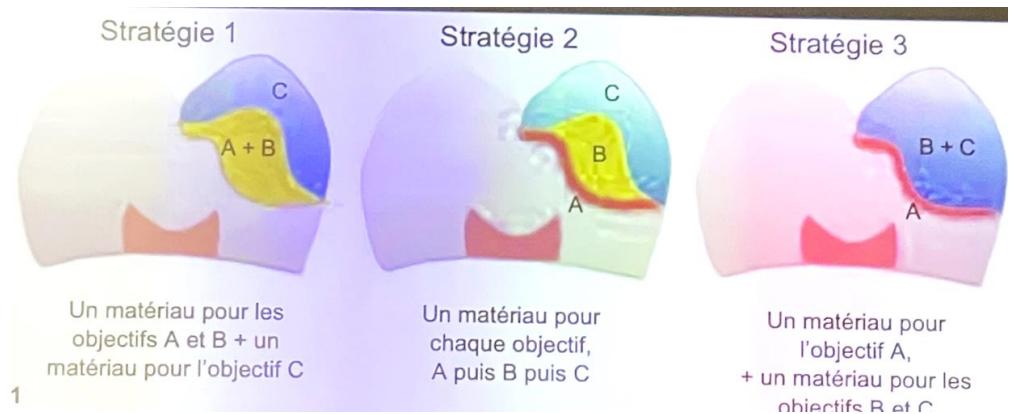
Obturation : 3 stratégies en direct (cf schéma ci-dessous)

- A : matériau bioactif pour la cicatrisation pulpaire
- B : substitut dentinaire (ex CVI)
- C : substitut amélaire

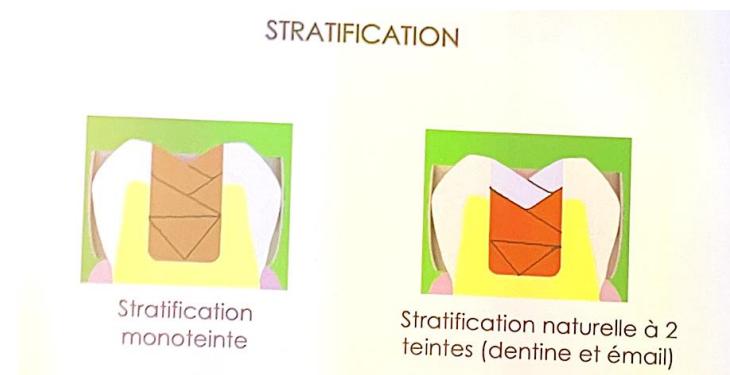
Sur le marcher, le matériau peut réunir plusieurs de ces caractéristiques.

Ex : biodentine : protection pulpe et substitut dentinaire

NB : le matériau doit garantir l'étanchéité !!!



Application 2mm par 2 mm pour assurer une bonne polymérisation, par stratification.

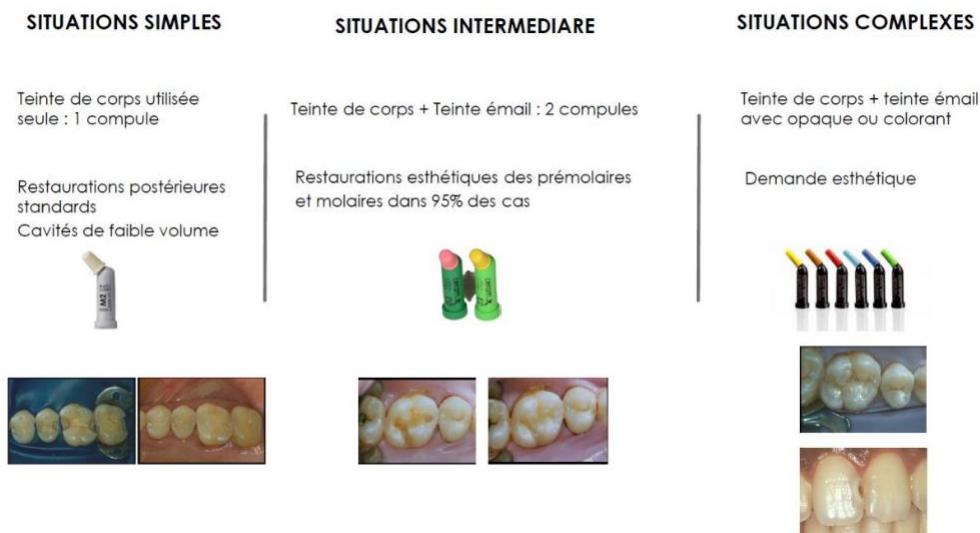


Règle des C par rapport au nombre de parois et la rétraction de prise. Plus il y a de parois à coller, plus la rétraction de prise sera importante

► **Facteur C :** Le nombre de parois à coller sur le nombre de parois libres.

Lors d'une obturation :

- Situations simples postérieures : une seule teinte peut suffire (plutôt teinte dentine)
- Situation intermédiaire : stratification avec une teinte dentine puis une teinte émail pour rendre le tout plus esthétique (vérifier qu'on a assez d'espace pour appliquer la teinte émail).
- Situations complexes/ dent antérieures : stratification avec plusieurs teintes (lorsque des résultats particuliers sont attendus).



Pour la stratification :

Situation simple : une seule teinte de compo

Intermédiaire : 2 teintes (émail et dentine)

Situation complexe : 3 ou 4 teintes pour une même dent pour l'esthétique

Exemple clinique du protocole de réalisation d'une cavité proximale (même chose pour une cavité mésiale, distale, ou MOD) :

- Insertion du composite pour le mur proximal
- Réalisation de la crête marginale
- Dépose de la matrice
- Obturation d'une cavité occlusale
- Réalisation des cuspides : couche par couche, bulbe par bulbe
- Montage et finition des bulbes cuspidiens
- Finition
- Polissage



Les règles immuables :

Si on a deux teintes : on garde l'épaisseur amélaire pour la teinte émail

La polymérisation :

- 1) Privilégier les lampes halogènes et les LED (2ème génération)
- 2) Respecter les durées de polymérisation indiquées par le fabricant

On ne peut pas polymériser vite et bien .

E. Finitions et polissage

Il n'est pas forcément nécessaire et pertinent de s'attarder sur les finitions et le polissage avant de vérifier l'occlusion, il est davantage pertinent de passer du temps dessus après avoir vérifié l'occlusion. A cette étape, c'est surtout donner une forme anatomique à la dent qui est important.

F. Dépose de la digue

Bien enlever le crampon avec la pince porte crampon afin de ne pas abîmer la dent.

G. Vérification de l'occlusion et finitions

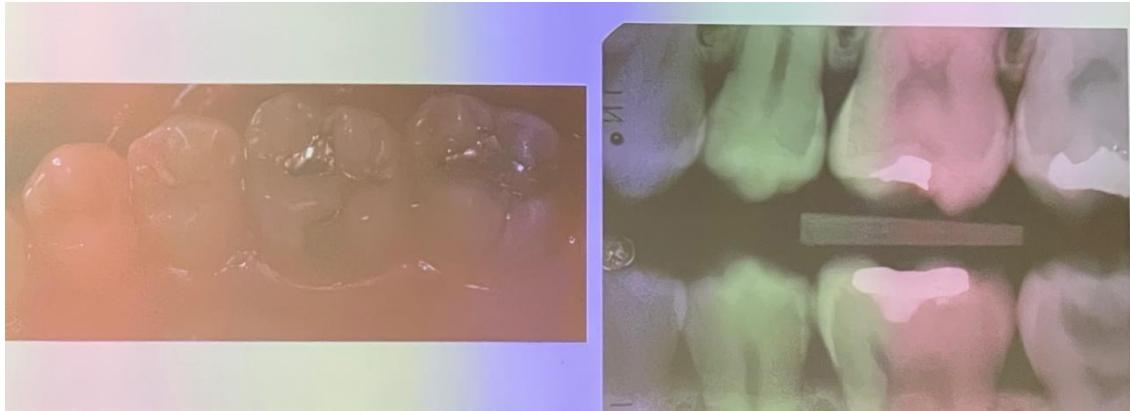
On règle l'occlusion sans la digue avec du papier articulé et on fait les finitions.

Le papier articulé se fait des deux pour s'assurer qu'il a mordu de façon symétrique.

III. Cas clinique

A. Cas clinique 1

Caries en distal des deux PM



On traite toutes les caries ? Ça dépend des facteurs de risque du patient.

- Choix de la teinte
- Pose du champ
- Réalisation des cavités
- Enlever les béquais d'émail

On voit le bandeau amélaire en cervical et on colle mieux sur l'émail que sur la dentine.

- Application de l'adhésif avec une matrice plate pour protéger la dent adjacente
- Matricage avec anneau de Mc Kean
- Stratification naturelle à deux teintes de composite
- Réglage de l'occlusion
- Finition et polissage

B. Cas clinique 2

Cas clinique antérieur

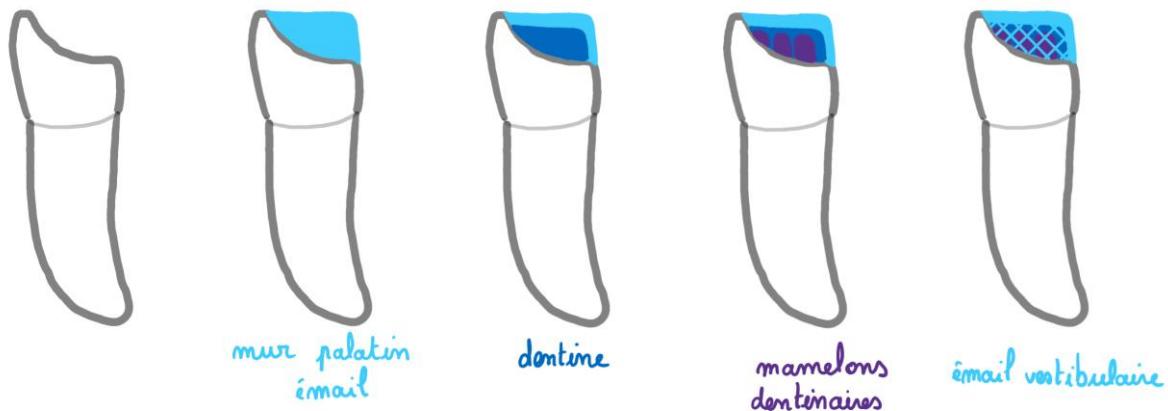


4 teintes pour une dent :

- Email vestibulaire et palatin
- Dentine cervicale
- Mamelons dentinaires

- Dentine pour entre les mamelons

On peut faire une carte (schéma) pour visualiser les différentes teintes dont on aura besoin et comment on va les positionner.



Penser à laisser une épaisseur suffisante d'émail au moment où on met la dentine.
Différence de saturation entre compo émail et compo dentine. Email + translucide.

Plus la patient est jeune plus il est difficile de restaurer

En cas de «traumatinette» en urgence : si une des incisive est cassée mais l'autre va bien, on fait une clé en silicone et on évide avec un scalpel en redonnant la forme de l'incisive qui va bien (pour faire du stratifié. Sinon on peut faire en mono teinte à main levée.

Incidents et accidents en endodontie

Module	UE2	Professeur	Fleur BERES
Ronéotypeur 1	Ava LASRY	Date	12/10/2023
Ronéotypeur 2	Keren LASRY	Pages	16

COUP



COUP

Plan du cours

I) Généralités

- a. Le patient
- b. Le diagnostic
- c. L'acte endodontique

II) Incidents et accidents

- a. Incidents endodontiques
- b. Nouvelles techniques
- c. Suivi thérapeutique

Conclusion

Remarques :

La professeure est passée rapidement sur certaines diapositives sans développer, nous avons quand même décidé d'écrire le contenu de la diapo. Nous vous conseillons fortement de voir la **vidéo** commentée de ce cours par Eric Bonte datant de l'année dernière disponible sur moodle dans l'onglet ORE.

Incidents et accidents en endodontie

Introduction :

Différents accidents et incidents peuvent arriver au cours des étapes du traitement endodontique :
Une mauvaise anesthésie, un problème d'étanchéité lors de la pose du champ opératoire, la perforation, la fracture d'instruments et de la dent lors de l'étape de la cavité d'accès et de la mise en forme, la fêlure apicale lors de l'utilisation d'instruments larges, l'extrusion de matériaux lors de l'obturation mais aussi l'emphysème lorsque le praticien envoie de l'air ou de l'hypochlorite
De nombreuses erreurs sont possibles à chaque étape du traitement endodontique. Celui-ci nécessite ainsi une grande rigueur de la part des chirurgiens-dentistes.

I. Généralités

► **Objectif du traitement endodontique** : maintenir ou rétablir la **santé péri-apicale** afin de transformer une dent pathologique en une **entité saine, asymptomatique et fonctionnelle** sur l'arcade.

L'objectif du traitement endodontique est la « triade de Shilder » c'est-à-dire avoir une désinfection chimique, mécanique et une obturation en trois dimensions de l'endodontie pour éviter le passage des bactéries. Pour les endodonties minimalement invasives, l'objectif est de réaliser un scellement de la plaie pulpaire pour éviter les percolations bactériennes.

Chaque année plusieurs millions de traitements endodontiques sont réalisés en France. Les taux de succès sont relativement élevés lorsqu'il n'y a pas d'implication apicale : 90%

Dès lors qu'il y a une implication péri-radiculaire les résultats chutent avec 25% d'échec.

A. Le patient

Il existe certains patients sur lesquels on ne peut pas réaliser de traitement endodontique. Ces patients ont des **contre-indications majeures** (générales ou régionales) tel que le risque infectieux sur des dents nécrosées ou déjà traitées, dans ce cas-là on réalisera une extraction. Aujourd'hui sur des dents vivantes et si le praticien est capable de réaliser le traitement endodontique en une séance, cela sera possible mais le risque infectieux reste très contraignant.

C'est un traitement qui nécessite du temps, un suivi, des contrôles, le patient doit avoir toutes les **informations** afin d'obtenir le **consentement éclairé**, il doit être motivé et coopérant.

B. Le diagnostique

Souvent en endodontie, l'examen exo-buccal n'est pas rigoureusement réalisé, ce qui peut entraîner cette fistule qui s'extériorise au niveau cutané. Si nous faisions une imagerie nous verrions une perte osseuse conséquente.



La **démarche diagnostic** et la **consultation endodontique** consistent à utiliser les signes subjectifs

que le patient décrit au praticien afin d'établir des **hypothèses diagnostiques**. Ces signes sont objectivés grâce à des **tests**, des **sondages**, des **examens radiographiques** de qualité. Ceci permet d'obtenir le diagnostic différentiel afin d'aboutir au diagnostic positif qui comporte aussi une notion de pronostic, c'est à dire que la difficulté de l'acte est prise en considération.

Par exemple, réaliser un traitement endodontique sans aide optique sur une dent avec une cavité d'accès très difficile à réaliser à cause de calcification camérale.

Ainsi, à l'issu de la consultation et du diagnostic, le praticien doit savoir le protocole qui sera mis en place. Pour cela il faudra un **plateau technique adapté et une bonne formation**.

C. L'acte endodontique

Comme nous l'avons vu, à chaque étape il y a un risque de commettre des erreurs :



-Erreur à l'**anesthésie**,

-Erreur lors de la **pose du champ opératoire**

Exemple : développement d'une LIPOE sur une dent qui était vivante car le champ opératoire n'était pas étanche (acte iatrogénique)

-Erreur lors de la réalisation de la **cavité d'accès** qui est une étape décisive car d'une part des perforations sont possibles, d'autre part on ne peut mener à bien notre traitement endo que si nous avons une bonne visibilité des entrées canalaire.

-erreurs lors de la **mise en forme** comme des sur élargissements, des stripplings, des apex déportés, des canaux redressées...

Ce qu'il faut retenir est que dès lorsque nous réalisons une **communication entre l'endodontie et le parodonte** le pronostic de la dent n'est **pas favorable**.

Stripping : Le stripping est défini comme une **lésion iatrogène** pouvant survenir lors de la **mise en forme canalaire**. Elle consiste en une **surpréparation de la partie interne de la courbure canalaire** lorsqu'il y a une finesse radiculaire. Le matériau d'obturation déborde dans la furcation.

-erreur lors de l'**obturation** (extrusion)

-erreur lors de l'**obturation coronaire** étanche

Exemple : lorsque la couronne est réalisée et que du téflon a été oublié dans la dent

Il existe aussi des erreurs d'**asepsies** qui majorent nos taux d'échec.

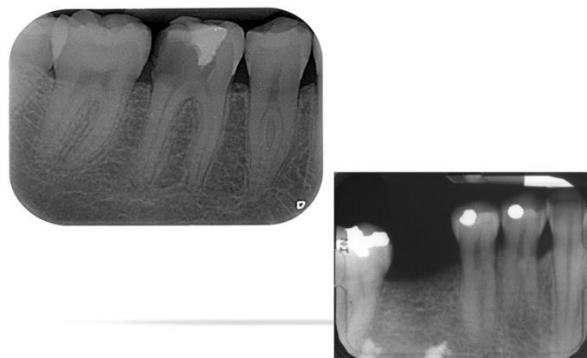
Principe important : Tout ce qui rentre dans une dent est censé être stérile.

Exemple : la gutta n'est pas stérile mais se stérilise lorsqu'on la trempe dans l'hypochlorite pendant une minute car elle est inerte.



Voici un exemple d'une mauvaise ergonomie de la paillasse (fraise vers le haut risque de blessure, aiguille de l'anesthésie non protégée).

La connaissance de l'**anatomie** est essentielle dans le traitement endodontique.



Sur cette radiographie, les prémolaires ont deux racines vestibulaires et une palatine avec une surobturation occlusale. Il y a une très longue chambre pulpaire ce qui entraîne une visibilité diminuée des canaux, un traitement sous microscope sera recommandé.

II. Incidents et Accidents

Ces incidents peuvent survenir en pré-opératoires (erreur de diagnostic), en per-opératoires et en post-opératoires

A. Les incidents et accidents

➤ **Anesthésie :**

Il existe différents risques lors de l'étape de l'anesthésie.

Les échecs d'une anesthésie sont souvent liés au **site d'injection**.

L'anesthésie peut aussi être **fugace** c'est-à-dire qu'elle disparait rapidement souvent lors des anesthésies intra-pulpaire.

L'**aiguille** peut également se fracturer (cela reste rare aujourd'hui car les aiguilles sont à usages uniques).

Le patient peut faire un malaise vagal ou faire état de tachycardie lié aux **vasoconstricteurs**.

Il faut également faire attention aux risques d'**AES** par une bonne ergonomie de la part du praticien.



Sur cette photo, le praticien réalise une anesthésie par-apicale et tracte la lèvre du patient avec ses doigts (risque de contamination).

➤ Le champ opératoire :

Le problème principal du champ opératoire que l'on peut rencontrer est une **perte de l'étanchéité** soit au début ou en cours du traitement. On est donc parfois amené à changer le champ opératoire au cours du traitement.



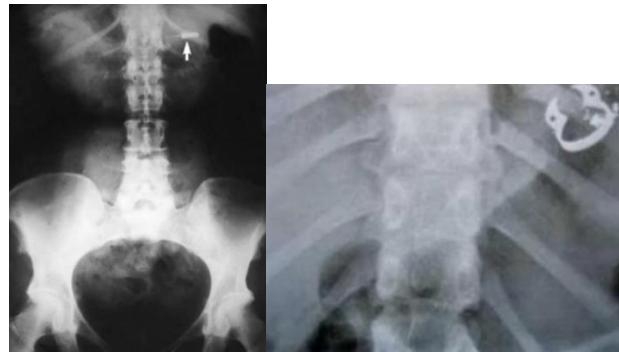
Sur la photo en haut à gauche, les ailettes de la 7 ne sont pas passée, il y a donc de la salive qui passera à travers le champ.



Lors d'une fracture coronaire, le praticien peut réaliser une reconstitution pré-endodontique telle qu'une bague de cuivre. Il est nécessaire de s'assurer que celle-ci reste étanche durant tout le traitement.

Il est préférable de ne pas laisser une obturation en amalgame le long des parois de la cavité d'accès. Le danger lié à une restauration en amalgame est que, lors de l'insertion, nos instruments pourraient entraîner des micro-coopeaux d'amalgame dans les canaux, provoquant ainsi l'agrégation de ces petits fragments et la formation d'un **blocage** dans les canaux.

En cas de perforation accidentelle de la digue par un instrument ou un solvant, il est nécessaire de retirer la digue.



Voici quelques exemples d'inhalation et d'ingestion. Si le praticien pose un champ opératoire la lime ne pourra pas être avaler par le patient. Il est également important de ligaturer avec un fils dentaire le crampon.

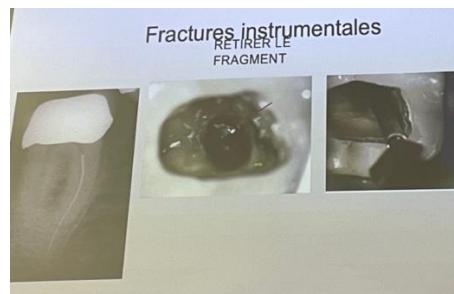
➤ Les fractures instrumentales :

La fracture d'instrument pendant un traitement endodontique a une prévalence comprise entre 2% et 6%. Plusieurs facteurs contribuent à cette situation, notamment la fatigue de l'instrument, la persistance de contraintes coronaires, la résistance limitée des instruments de mise en forme, associée à l'application d'une force excessive, ainsi que la présence de courbures dans les canaux.



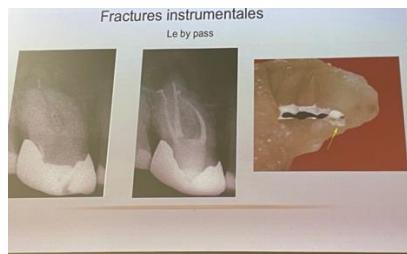
Dans cette image, l'instrument fracturé est un lentulo, un instrument souple qui, lors de sa manipulation, peut se casser.

En cas de fracture d'un instrument, la démarche à suivre consiste soit à essayer de **contourner** l'obstacle (procédure de by-pass), soit à le **retirer**, soit à le **laisser en place** s'il ne pose aucun problème. Dans le cas, contraire, il pourrait être nécessaire de recourir à une **intervention chirurgicale** pour son extraction.



Ici on a une bris instrumentale visible avant la courbure. Si nous parvenons à le déplacer grâce à une assistance optique, nous serons en mesure de l'extraire. En utilisant l'ultrason, nous pouvons éliminer

de la dentine au-dessus de la tête de l'instrument, ce qui lui donnera une certaine liberté de mouvement, nous permettant ainsi de le mobiliser et de le retirer.



Le **by-pass**, qui consiste à **contourner l'obstacle**, n'est pas toujours efficace, notamment lorsque l'instrument n'est pas en partie apical et qu'il a une taille importante, car il y a un risque que le praticien aille tout droit.

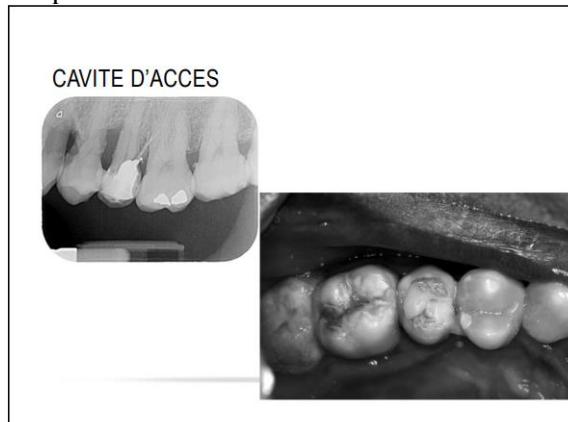
Le pronostic est meilleur lorsque la fracture d'un instrument de grand diamètre se produit aux derniers stades de la mise en forme et à proximité de la longueur de travail. Si c'est le F2 qui casse (fin de séquence) et que l'on perméabilise la fracture, il y aura une **bonne cicatrisation**.

En l'absence de LIPOE, le taux d'échec dû à la présence d'un bris instrumental est estimé à **moins de 1%**

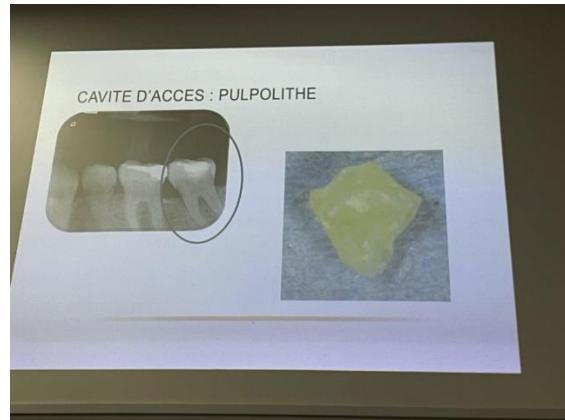
En présence de fracture instrumentale sur une racine associée à une **LIPOE**, le taux de cicatrisation péri apicale est d'environ **50%**.

Lors des tentatives de contournement ou de retrait du bris instrumental, il faut évaluer la balance entre la nécessité de retirer le fragment et la conservation tissulaire car il y a un risque de perforation notamment.

- **Cavité d'accès** : Il est primordial de bien regarder **l'axe des dents**. La situation et le volume de la cavité sont également à prendre en compte. En clinique, on remarque que la restauration coronaire n'est pas toujours adaptée à l'axe des dents. Pour éviter les erreurs liées à la cavité d'accès, il faut évaluer les profondeurs d'enfoncement. Pour cela, il y a des logiciels de radio qui permettent de mesurer la distance du haut de la face occlusale jusqu'au fond de la restauration, ou jusqu'au plafond pulpaire par exemple.

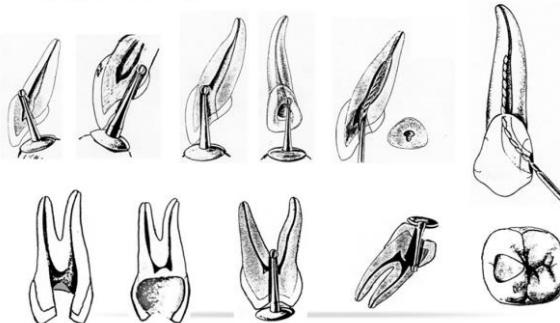


Nous pouvons remarquer parfois des calcifications intra-camérales nommés **pulpolithes**. Elles sont difficiles à traiter et nécessitent donc une prise en charge spécialisée avec un matériel dédié (microscope, excavateur...). Elles ont un aspect **translucide** qui les caractérise.



36 et 37 présentent un pulpolithe dans la chambre pulpaire

CAVITÉ D'ACCÈS



- **Orifice canalaire :** Une instrumentation spécifique est nécessaire pour retrouver les orifices canalaire (sondes endodontiques plus longues, aides optiques, instruments rotatifs et ultrasonores, limes...). **Lorsqu'on voit une dyschromie, on sait qu'il y a une oblitération canalaire.** Le changement de teinte est dû à une apposition de dentine (minéralisation) dans toute la chambre pulpaire à la suite d'un traumatisme. Il faut adresser le patient à un endodontiste pour ne pas prendre le risque de faire de perforations (on met le patient sous antibiotiques en cas d'urgence).



Radiographie à l'envers, la dyschromie est bien sur la 21.

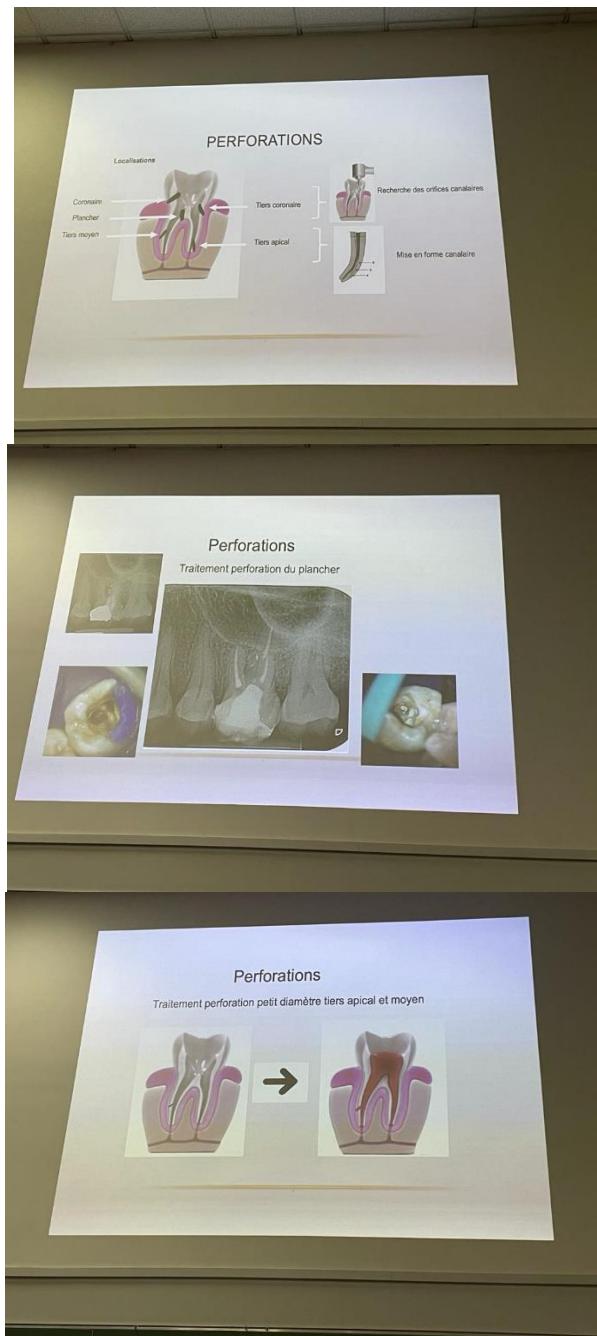
- **Perforations :** En fonction du niveau de la perforation, nous n'avons pas la même attitude. Si c'est plutôt **coronaire**, on aura tendance à l'obturer avec du CVI, avec ou sans lambeau. Tandis

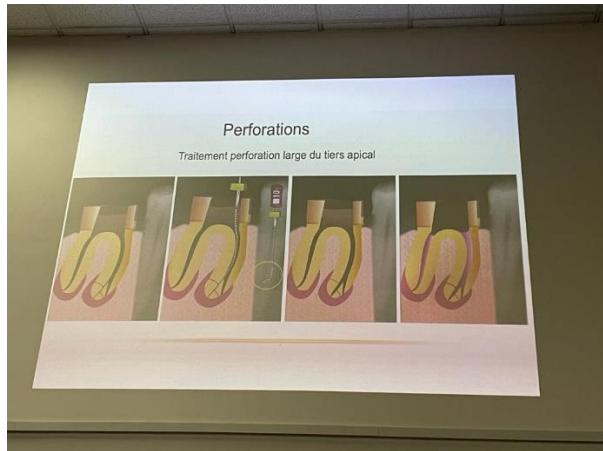
que si c'est plus **apical**, on privilégiera la biocéramique. Lorsque la perforation atteint le parodonte, elle est plus difficile à prendre en charge.

Le saignement est un signe annonciateur d'une perforation, il s'agit d'un saignement d'origine parodontale.

► **Perforation : Communication artificielle** entre le système endodontique et la cavité buccale ou les tissus de soutien parodontaux de la dent. Elle concerne entre 2 et 12% des dents traitées endodontiquement. Les **molaires mandibulaires** représentent plus de 50% des dents atteintes de perforation.

Pronostic : Le traitement non chirurgical des perforations donne un taux de réussite supérieur à 70%. Il est plus favorable sur les dents maxillaires et en absence d'image radio-claire au niveau de la perforation.





➤ **Choix des séquences (instruments) :** Le choix des séquences se fait en fonction de l'anatomie interne et apicale, des calcifications ainsi que des courbures.

➤ **Dynamique instrumentale :**

- Prendre des bons points d'appuis pour avoir des gestes précis
- Repérage des axes canalaires
- Choix du bon instrument
- Vérifier les lésions des tissus muqueux
- Attention aux perforations
- Attention aux tenons.

➤ **Détermination de la longueur de travail (LT) :**

• Radiographie :

- Attention aux superpositions des structures anatomiques
- Vérifier les courbures V et L
- Angulation, exposition, film, loupes
- Attention à ne pas utiliser une lime trop fine

• Localisateur d'apex :

- Nécessité d'une cavité d'accès étanche
- Persistance reconstitution métallique
- Vérifier l'état du matériel : batterie, connectique
- Hypochlorite : dans les canaux : oui, dans la cavité d'accès : non
- Lime trop fine sans contact avec les parois, apex ouvert

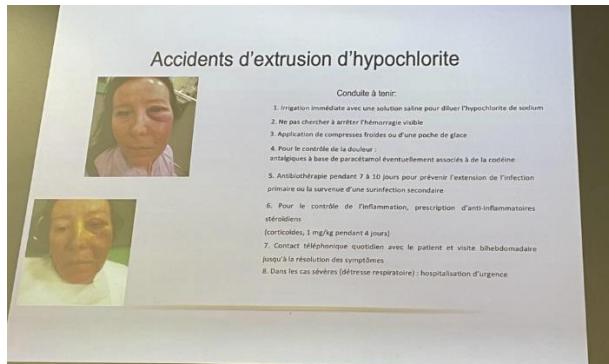
➤ **Perte de la longueur de travail (LT) :** Parfois, il est possible de perdre la LT, pour cause :

- Bouchon dentinaire
- Furcation apicale
- Courbure
- Instrument fracturé
- Copeau amalgame

Il est donc nécessaire de respecter la dynamique instrumentale, l'irrigation, de pré courber les instruments en acier et **surtout ne jamais forcer**.

➤ **Accidents d'extrusion d'hypochlorite :** Un praticien sur deux rencontre cette complication au cours de sa carrière. L'apparition de cet accident est favorisée par un **apex large et des perforations non détectées**. Le patient ressent une douleur intense, une sensation de brûlure,

suivie d'une hémorragie intra canalaire et d'une tuméfaction du visage du côté de la dent traitée en quelques minutes. Selon une étude, ces accidents surviendraient surtout chez les femmes au maxillaire.



Patient atteint d'emphysème

En cas d'accident : Non développé par la prof

- **Protocole d'urgence :** Il faut rassurer le patient et mettre en œuvre le traitement antalgique, anti-inflammatoire et antibiotique dans les meilleurs délais.
- **Prescription, traitement d'urgence :**
 - MEDROL : 16mg per os (corticoïde)
 - Codoliprane
 - Amoxicilline : 2g
 - Application de poche de glace

A l'hôpital, prévenir le cadre infirmier pour retirer en pharmacie les médicaments avec une ordonnance signée par un enseignant.

- **Prescription ambulatoire :**
 - Solupred : 20mg, 1 comprimé matin et soir pendant 1 semaine
 - Amoxicilline : 2g par 24h pendant 1 semaine
 - Gaviscon : sachet buvable
- **Attitude :**
 - Suivi à 24h, 48h puis 1 semaine
 - Prévenir le patient de la survenue possible de complications
 - Lui donner le téléphone pour qu'il puisse appeler le service.

- **Irrigation :** Il faut bien vérifier la concentration de l'hypochlorite (entre 2,5 et 5%), la quantité ainsi que les défauts de mise en forme canalaire (la conicité favorise le passage et l'action de l'irriguant). Lors de l'irrigation, il peut y avoir des projections oculaires, des projections sur les vêtements, la fracture ou la désinsertion de l'aiguille.

➤ **Saignements** : La présence de saignement peut être causée par :

- Hémorragie pulpaire (inflammation ++, cavité d'accès incomplète, tissus pulpaire résiduel)
- Perforation (plancher, cervical)
- Résorption interne/externe

➤ **Séchage** : Lors du séchage, un **emphysème** peut apparaître à la suite d'une injection d'**air** dans les canaux. De plus, les pointes de papier peuvent être mal calibrées empêchant un bon séchage. Le séchage peut être complété avec des embouts d'aspiration endodontique.

➤ **Suintement apical** : Il peut être provoqué par un défaut de mise en forme (tissu pulpaire encore présent), un apex ouvert, une lésion péri-apicale, une perforation radiculaire, un canal oublié, une résorption ou par une pointe de papier au-delà de l'apex.

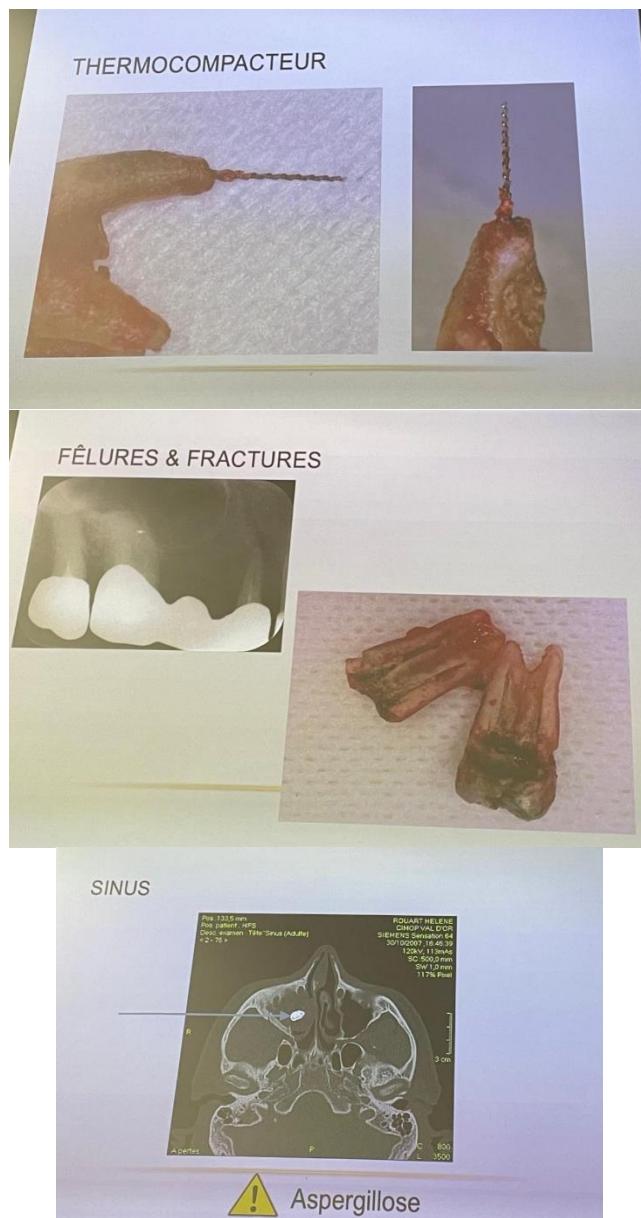
► **Suintement** : Ecoulement lent et presque imperceptible d'un liquide



➤ **Obturation canalaire** :

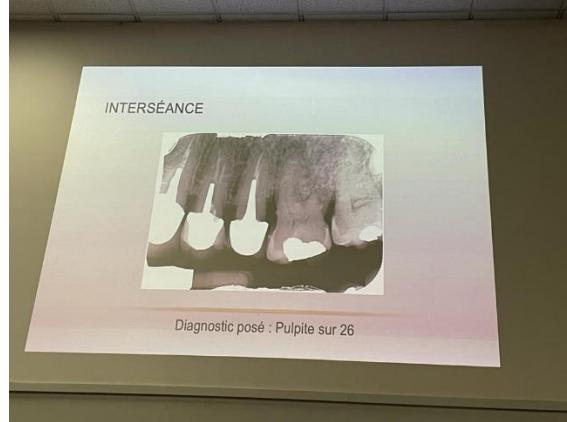
- Ne doit pas être en sur/sous-extensions
- Ne doit pas présenter de défaut d'étanchéité
- Utilise des matériaux biocompatibles qui ne se dégradent pas
- Matériau radio-opaque
- Limite apicale respectée
- Attention aux cavités anatomiques environnantes
- Paresthésie

Lors de l'obturation, il peut y avoir la fracture d'un fouloir, la fracture radiculaire, la fracture d'un thermo-compacteur, un échauffement excessif, une douleur à la pression ou une fusée de matériau. Attention au débordement de matériau dans les sinus pouvant causer une **aspergillose**.



- **Radiographie** : Pour la radiographie, il est nécessaire de choisir le bon film ou capteur, le bon angulateur, faire attention aux lésions muqueuses (plancher, palais) et aux réflexes nauséens. Il ne faut pas oublier de bien archiver les clichés afin de voir l'évolution du traitement.
- **Interséance** : En interséance il est possible d'observer :
 - Perte d'obturation transitoire
 - Flare-up
 - Fracture coronaire ou corono-radiculaire
 - Douleurs
 - Cellulite
 - Signes généraux
 - Morsures
 - Exsudat

Exemple :



- **Tenon radiculaire** : du domaine de la prothèse, mais à prendre en compte en cas de complications endodontiques. Non développé par la prof



B. Nouvelles techniques :

Il faut appliquer les nouvelles techniques avec parcimonie. Il faut se baser sur le principe « **evidence based medecine** » c'est-à-dire la médecine ou la dentisterie basée sur la preuve. La formation est primordiale avant d'utiliser une technique ou un protocole. Il est également nécessaire de s'intéresser aux effets thermiques, chimiques, mécaniques et biologiques des traitements que l'on prodigue.

C. Suivi thérapeutique :

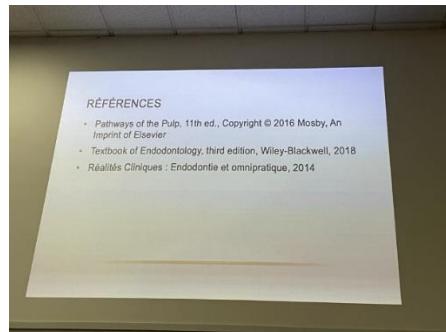
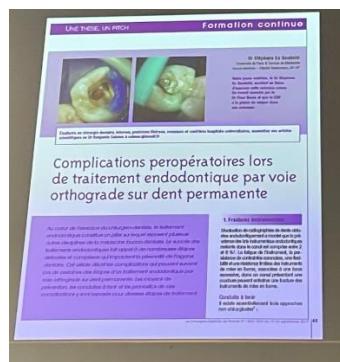
Lors du suivi, nous pouvons remarquer des **manifestations post-opératoires** telles que les flambées inflammatoires ou infectieuses, des douleurs ou encore des fractures.

Une restauration coronaire étanche et fonctionnelle est primordiale afin de limiter ces manifestations. Enfin, l'évolution des lésions est importante à prendre en compte.

Conclusion :

Une meilleure connaissance des complications permet de les **prévenir** et d'adopter la **bonne conduite** à tenir. La solution d'avenir se porte sur les **biomatériaux** et les protocoles, car la diminution du nombre de traitement permet d'éviter les complications radiculaires.

Connaître l'**anatomie** et les **étapes de traitement** sont essentielles pour éviter les accidents en endodontie. Voici un article conseillé par la professeure pour compléter nos connaissances :



RÉPONSE DE L'HÔTE & OSTÉOIMMUNOLOGIE

APPLIQUÉE À LA MALADIE PARODONTALE

Module	UE2	Professeur	Juliane ISAAC
Ronéotypeur 1	Caroff Julie	Date	19/10/2023
Ronéotypeur 2	Guicheux Marion	Pages	33 pages

COUP



COUP

Plan du cours

I) - Développement des maladies parodontales : Aspect immunitaire des interactions hôte-bactéries

- a. Introduction
- b. Réponse de l'hôte aux bactéries
- c. Destruction des tissus de soutien

II) Maladies parodontales : Ostéoimmunologie et Conséquences systémiques

- a. Introduction
- b. Parodontite et cytokines (RANKL et autres)
- c. Parodontite et MMPs
- d. Stratégies thérapeutiques potentielles pour le traitement de la résorption osseuse
- e. Conséquences systémiques des maladies parodontales

Remarques : Certainement QCM ou QROC pour les exams. Connaître les mécanismes à l'origine de la maladie parodontale (réaction inflammatoire avec cytokines, MMP8, RANKL). La professeure a beaucoup lu son diaporama.

Mail de la prof : juliane.isaac@u-paris.fr, elle n'est pas dentiste mais biologiste. Elle peut répondre à nos questions purement biologique mais pas sur les cas cliniques.
Un questionnaire anonyme est en ligne pour avoir notre avis sur le cours.

RÉPONSE DE L'HÔTE & OSTÉOIMMUNOLOGIE APPLIQUÉES À LA MALADIE PARODONTALE

I. Développement des maladies parodontales : Aspect Immunitaire des interactions Hôte-Bactéries

Objectifs pédagogiques :

- ✓ Présenter les différentes méthodes de défense de la muqueuse buccale (Rappels de 2ème année)
- ✓ Présenter les cellules de l'immunité innée et les cellules de l'immunité adaptative impliquées dans le développement des maladies parodontales.
- ✓ Discuter le rôle des cellules résidentes du tissu conjonctif dans le développement des maladies parodontales.

A. Introduction

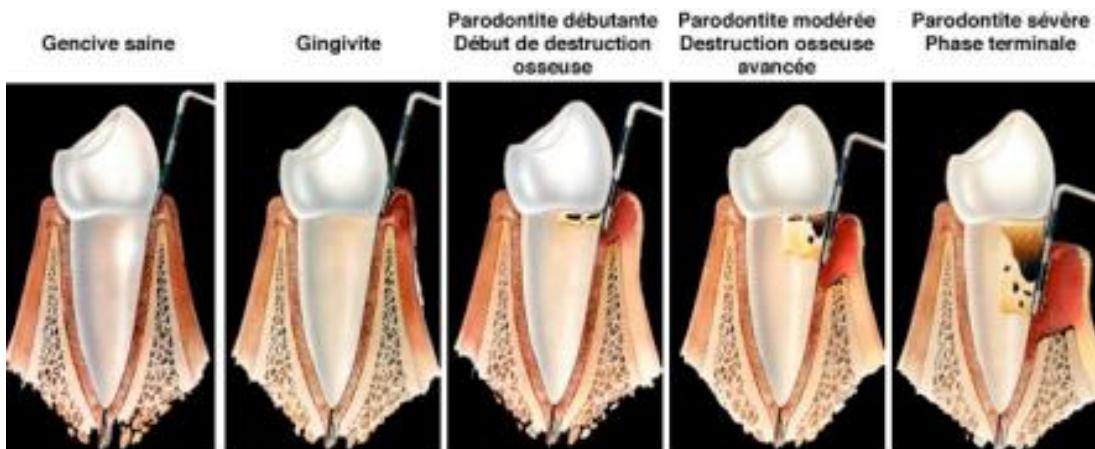
1. Définitions

► **Maladies parodontales** : Ensemble de pathologies qui aboutissent à la **destruction du parodonte**, tissus incluant la **gencive** et les **tissus d'ancre de la dent** : ligament alvéolodentaire, cément et os alvéolaire.

Deux stades distincts :

► **Les gingivites** : lésions confinées au rebord gingival avec **réversibilité possible**.

► **Les parodontites** : destruction **irréversible** des tissus de soutien de la dent.





2. Microbiologie spécifique

Notion de « spécificité relative »

- La maladie parodontale est une **infection polymicrobienne**.
- A chaque type de pathologie parodontale, on associe certains types de bactéries, une flore sous gingivale particulière formée d'une **association bactérienne spécifique**.
- Règle générale : les bactéries qui peuvent causer des maladies parodontales sont classiquement des bactéries :
 - **Gram-**
 - **Anaérobies strictes** (ne peuvent se cultiver qu'en l'absence de l'air)
 - **Capnophiles** (se développent mieux en atmosphère enrichie en CO₂)

Mais attention : Le diagnostic moléculaire a démontré que des bactéries anaérobies sont retrouvées à tous les stades de la maladie, **mais aussi chez les sujets "sains" !**

Ce n'est pas parce qu'on présente ces bactéries qu'on va avoir une maladie parodontale, c'est l'hôte qui va avoir un rôle déterminant dans le développement de la maladie parodontale.

Modèles expérimentaux qui l'ont montré

Lorsque l'on induit un biofilm sous-gingival en présence de bactéries Gram- [*ex : Porphyromonas gingivalis (Pg)*] **Développement de maladie parodontale**.

Néanmoins, lorsque l'on induit ce même biofilm sous-gingival Gram- dans des modèles animaux immunodéficients **Peu ou pas de maladie parodontale**

Pourquoi ? Le SI en luttant contre la bactérie va détruire le tissu.

Les bactéries sont donc **nécessaires**, mais **pas suffisantes** pour expliquer le développement des maladies parodontales : la destruction du tissu nécessite un **SI compétent**.

→ **La réponse de l'hôte joue un rôle critique et essentiel sur le déclenchement et l'ampleur de la maladie**

B. Réponse de l'Hôte aux bactéries

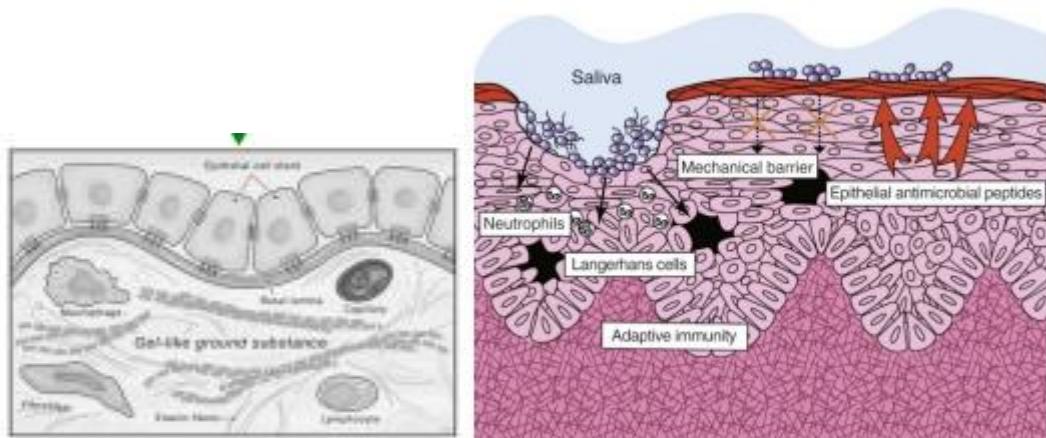
1. Les cellules épithéliales

Ce sont les premières cellules tissulaires que vont rencontrer les bactéries. Dans le cas de la maladie parodontal, c'est **l'épithélium de jonction** qui va être déterminant.

Les cellules épithéliales assurent **les défenses antimicrobiennes** de la muqueuse buccale contre l'invasion de bactéries dans la cavité buccale.

Il existe 3 types de défenses :

1. **La barrière physique/mécanique de la couche épithéliale** ↔ elle joue le rôle d'interface
2. **L'immunité innée** (= non spécifique) dérivée des constituants salivaires, les neutrophiles et les peptides antimicrobiens synthétisés par les cellules épithéliales, le complément.
3. **L'immunité adaptative aboutissant à la formation d'anticorps** associée avec des tissus lymphatiques associés aux muqueuses (MALT) ↔ *on a reconnu le pathogène et on met en place un système d'attaque spécifique local et plus rapide (Seconde réponse)*



2. Rappel : Notion de barrière cutanéo-muqueuse

La peau et les muqueuses (tractus respiratoire, gastro-intestinal, urogénital) sont en **contact direct** avec les pathogènes.

Barrière naturelle constituée de **cellules épithéliales**

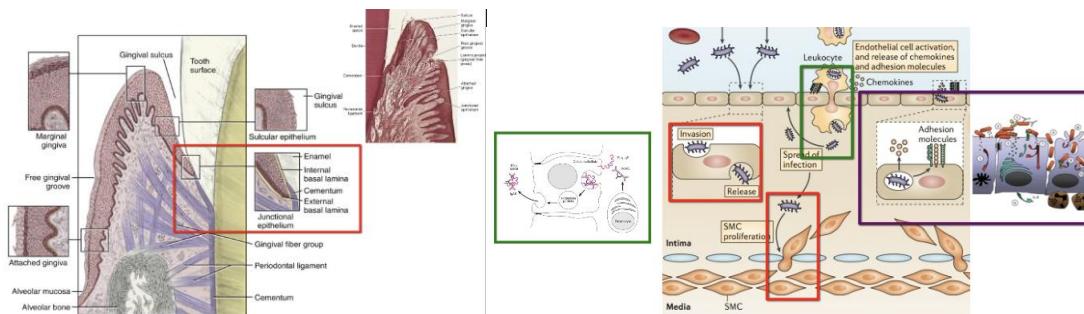
- **Barrière anatomique et mécanique** au développement bactérien, viral et parasitaire, grâce à une faible perméabilité (laisse passer les éléments de l'immunité innée)
 - Larme, salive et mucus : fluide visqueux contenant des glycoprotéines "mucines" recouvrant les microorganismes pour limiter leur adhésion à l'épithélium.

- **Barrière chimique** : par l'intermédiaire de médiateurs solubles antimicrobiens synthétisés par les cellules épithéliales qui essayent de détruire les pathogènes.
 - Larme, salive et mucus : phospholipase A et lysozyme (hydrolase), défensines
 - Tractus gastro-intestinal : pH acide, enzymes digestives, sels biliaires
 - Intestin grêle, tractus respiratoire et urogénital : Défensines (famille de peptides cationiques antimicrobiens).
- **Barrière biologique** : flore “commensale” composée de bactéries non pathogènes (compétition avec les bactéries pathogènes pour l'utilisation de substances nutritives, pour l'adhésion à l'épithélium et pour la synthèse de produits chimiques antibactériens).

Attention avec l'utilisation des antibiotiques à large spectre! (pour ne pas détruire cette flore commensale)

3. Épithélium de jonction

- Perméable :
 - ✓ Passage des **Anticorps**
 - ✓ Transmigration des **cellules immunitaires type leucocytes**
 - ✓ Cette perméabilité est un avantage mais aussi un inconvénient **“point de faiblesse” ↔ risque de pénétration des bactéries et inflammation systémique.**
- Reconnaissance du signal « danger » : 1^{er} cellules en contact avec le pathogène, reconnaissent le « non-soi » et transfèrent un signal pour recruter les cellules du SI
- Activation et synthèse de chimiokines.



Dans la maladie parodontale, le biofilm va devenir chronique et l'épithélium ne va pas être capable de résister à ces bactéries. Une fois l'épithélium dépassé, ce sont les fibroblastes gingivaux ou du ligament qui vont répondre puis finalement les ostéoblastes du tissu osseux.

4. Rappel: PAMPs, PRR et TLR

- Les **PAMPs** (Pathogen Associated Molecular Pattern)

- ✓ Molécules accessibles et souvent très représentées sur les micro-organismes
- ✓ Ne sont pas présentes sur les cellules humaines saines
- ✓ Reconnus par les cellules épithéliales via leurs PRRs.

Chaque groupe de micro-organismes possède un certain nombre de PAMPs caractéristiques.

Exemples:

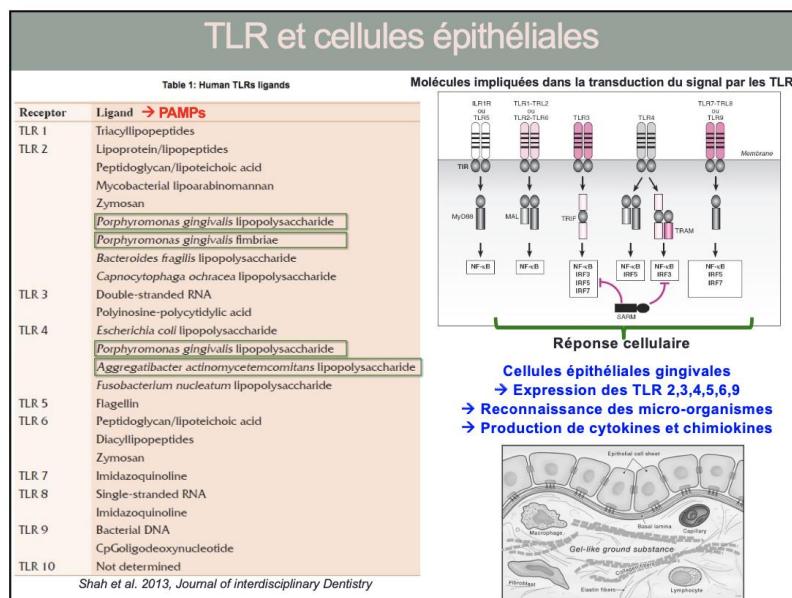
- *ARN double brin ou des fragments d'ADN non méthylés sont caractéristiques des virus*
- *Les mannanes (polysaccharide) sont des constituants importants des champignons*
- *l'acide lipotéichoïque (LTA) sur les parois des bactéries Gram+*
- *le lipopolysaccharide (LPS) sur les parois des bactéries Gram – (ceux qu'on retrouve dans la maladie parodontale)*

- Les **PRRs** (Pattern Recognition Receptor) sont :

- ✓ **Récepteurs cellulaires** capables de reconnaître des motifs moléculaires caractéristiques des pathogènes (les PAMPs).
- ✓ **Réunis en grandes familles** : les récepteurs scavengers, les récepteurs de la famille des lectines, les récepteurs de la famille de pentraxines, les Toll Like Receptor (TLR), les NOD Like Receptor (NLR).

AN : Un PRR donné va reconnaître plusieurs PAMPs/ un PAMP va être reconnu par différents PRRs. On est sur de l'immunité innée.

Cf tableau suivant



5. TLR et cellules épithéliales

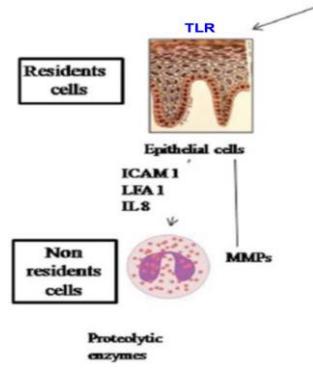
Les pathogènes impliqués dans la maladie parodontale sont reconnus par des récepteurs qui sont essentiellement TLR2 et TLR4 pour Pg.

Une fois que les PAMPs sont reconnus par les récepteurs de la cellule, une signalisation intracellulaire se met en place pour transmettre un message de la cellule qui est soit :

- L'expression de nouveaux TLR 2,3,4,5,6,9 pour une réponse plus rapide à ces pathogènes

- Reconnaissance des micro-organismes
- Production de cytokines et des chimiokines pour mettre en place une réponse pro inflammatoire (recrutement des cellules immunitaires sur le site de l'agression).

Une fois les TLR stimulés par les bactéries présentes dans le biofilm (PAMPS ou plus spécifiquement LPS pour Pg), les cellules épithéliales gingivales vont synthétiser des molécules comme ICAM ,LFA1, IL8 permettant la transmission du signal au niveau de la vascularisation afin de laisser passer les cellules du SI inné .



Activation de la RI innée :

- ✓ Libération de peptides anti-microbiens (β -défensine, cathélicidine, calprotectine, lysozyme, ...) \leftrightarrow les cellules épithéliales vont essayer de combattre seul l'infection (secretion des différentes protéines) mais peu efficace.
- ✓ Libération de chimiokines (IL-8, E-selectine, ICAM-1, VCAM-1...) pour le recrutement des cellules du SI

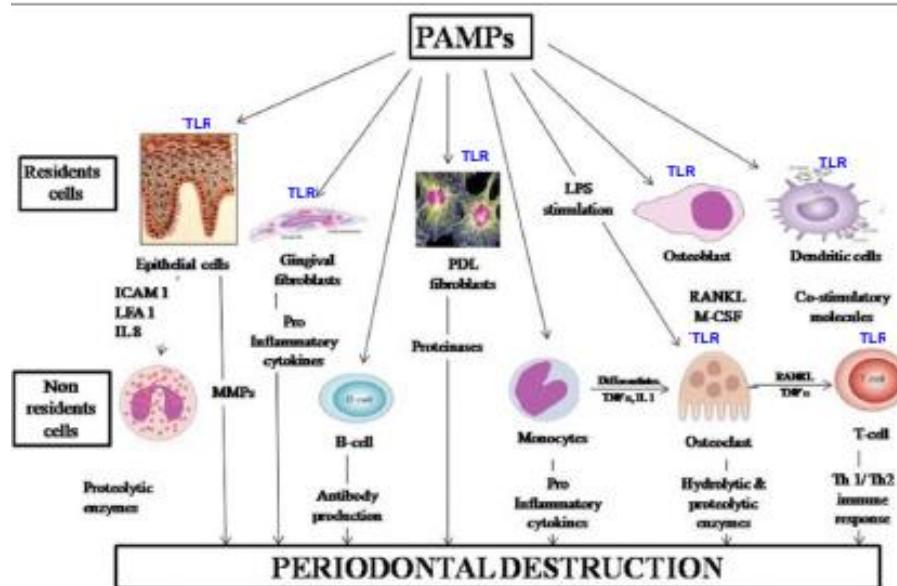
La signalisation via la voie « TLR - cellules épithéliales » limite l'invasion microbienne et empêche les micro-organismes de franchir la barrière épithéliale.

= **Processus essentiel pour le maintien de la santé bucodentaire.**

Etapes de la mise en place des maladies parodontales induites par la plaque bactérienne :

- 1- Perturbation de la barrière épithéliale gingivale par des bactéries et leurs produits cytotoxiques
 - 2- La barrière épithéliale est altérée (perméabilité) \leftrightarrow ouverture des portes à d'autres tissus
 - 3- Pénétration et invasion bactérienne des tissus plus profonds : les PAMPs activent les TLR des autres cellules du parodonte résidentes et non-résidentes (fibroblastes gingivaux, fibroblastes du ligament, ostéoblastes, etc...). Toutes les cellules du parodonte sont capables via leur récepteurs de répondre à la présence de bactéries.
 - 4- Ces cellules synthétisent des cytokines pro-inflammatoires \square inflammation et l'infiltration de Cellules Immunitaires sur le site du parodonte
 - 5- Les cellules infiltrées (LT,LB ...) synthétisent également des cytokines et amplifient la RI avec apparition des anticorps
- **Destruction du tissu conjonctif et du tissu osseux (dont le potentiel de régénération est relativement limité..)**

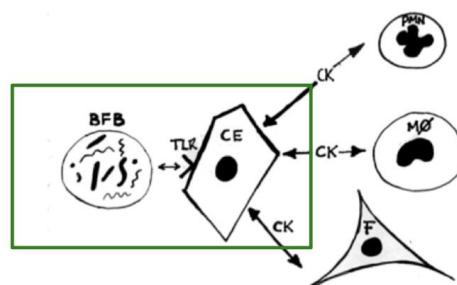
Le tissu est détruit par notre réaction immunitaire, d'une part pour permettre le passage de nos cellules immunitaires sur site et d'autre part via la synthèse de molécules agressives ayant pour but de détruire la bactérie mais qui va également détruire le tissu environnant.



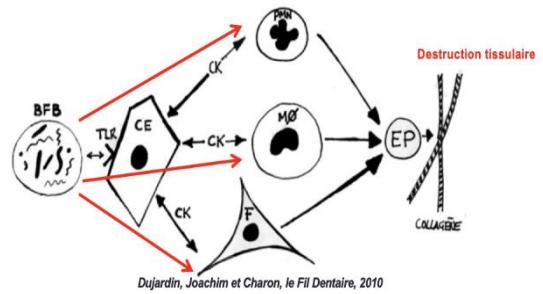
6. Maladies parodontales

- Les composants du biofilm bactérien sont reconnus par les récepteurs « Toll-Like » (TLR) à la surface des cellules épithéliales (CE).
- Les CE synthétisent des **peptides anti-microbiens** et des **chimiokines** permettant le recrutement des polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) et les monocytes (MØ) qui vont transmigrer à partir des vaisseaux sanguins.

→ Les peptides anti-microbiens et les cytokines anti-inflammatoires permettent de stopper la réaction inflammatoire avec un retour à la santé. **Stade réversible**



→ Si la RI devient chronique par **excès de cytokines pro-inflammatoires** et par **manque de cytokines anti-inflammatoires**, il y a production de peptidases par les PMN, les MØ et les fibroblastes entraînant une **dégradation des matrices extracellulaires** (collagène I, gencive, os...)



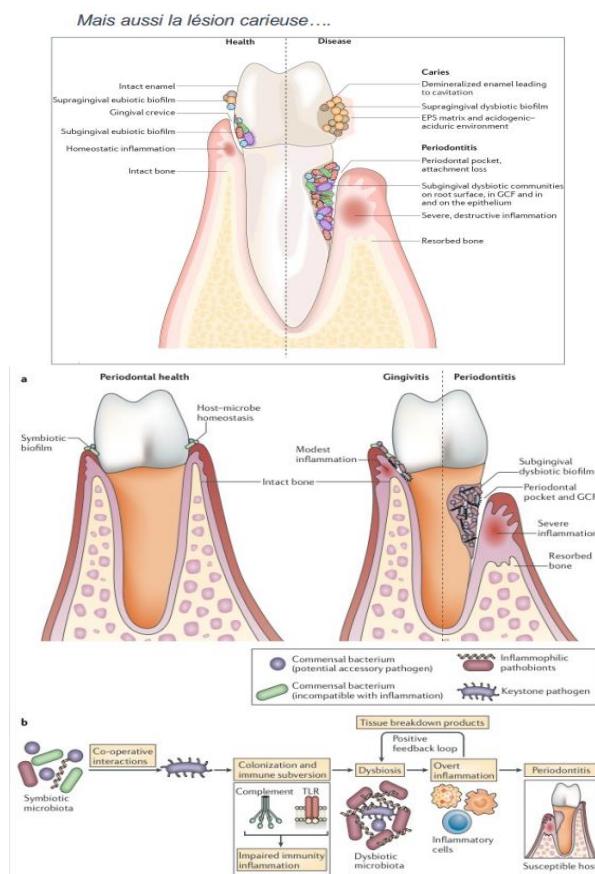
HOMÉOSTASIE

VS

MALADIE PARODONTALE

- La santé parodontale représente un **état dynamique** dans lequel les activités pro inflammatoires et antimicrobiennes pour le contrôle de l'infection sont parfaitement contrebalancées par des mécanismes anti-inflammatoires pour prévenir l'inflammation injustifiée.
- Perturbation de l'homéostasie quand des agents pathogènes présents dans la plaque dentaire altèrent le mécanisme de défense de l'hôte = « dysbiose » :** déséquilibre du microbiote
- Stimulation chronique des TLR dans les tissus parodontaux par les PAMPs bactériens
- Production excessive de médiateurs pro inflammatoires
- Destruction des tissus (collagène)

C'est également le même principe que pour la lésion carieuse.



C. Destruction des tissus de soutien

L'activation des cellules résidentes répondant à l'agression du pathogène entraînent la production de cytokines et de chimiokines qui vont induire la destruction du tissu.

► **Cytokines** : Substances **solubles** de **signalisation cellulaire** synthétisées par les cellules du SI ou par d'autres cellules, agissant **à distance** sur d'autres cellules pour en **réguler** l'activité et la fonction

► **Chimiokines**: Cytokines chimiotactiques qui contrôlent les **motifs de migration** et le **positionnement des cellules immunitaires**. Ce sont des cytokines spécialisées dans le recrutement de cellules du système immunitaire.

CXCL8 (IL-8) et **CCL3 (MIP-1 α)** sont des cytokines associées aux maladies parodontales.

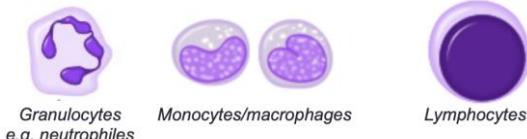
Exemples de chimiokines associées aux maladies parodontales :

- **CXCL8 (IL-8)** : chimioattractant des PNN
- **CCL3 (MIP-1 α)** : chimioattractant des monocytes/macrophages, des cellules dendritiques, des lymphocytes Th1, des précurseurs ostéoclastiques

On va avoir une augmentation locale de ces cytokines et donc recrutement des cellules circulantes au niveau vasculaire avec transmigration/diapédèse pour aller sur site.

1. Cellules épithéliales

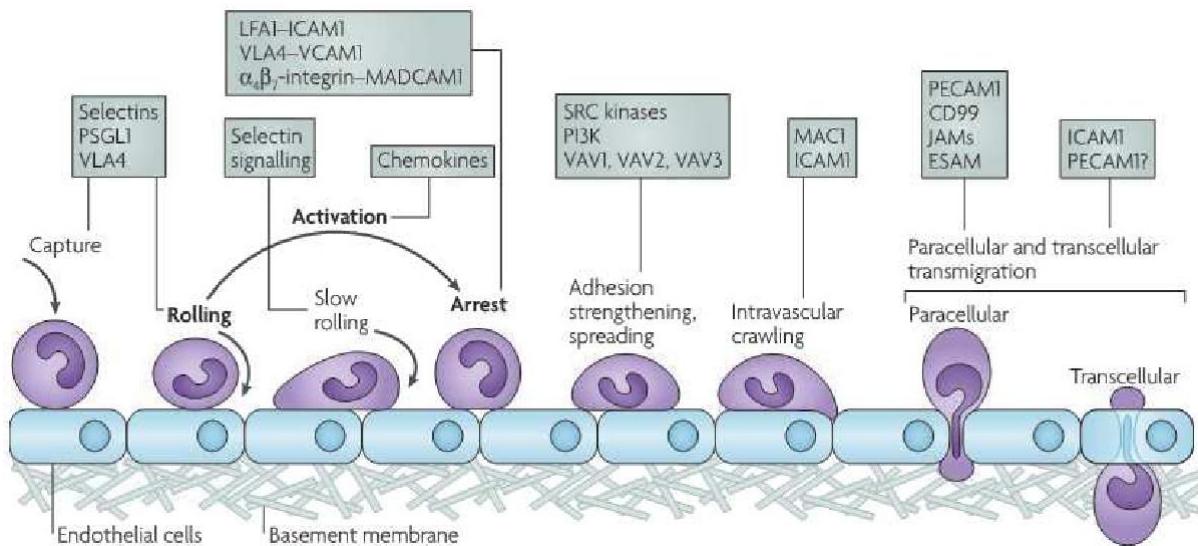
- Premières cellules à répondre aux PAMPs
- Contrôlent le **recrutement** et l'**activation** des autres cellules résidentes et non-résidentes. Par exemple , elles synthétisent **ICAM-1**, **LFA-1** et **IL-8** permettant la **migration et fixation des leucocytes** vers le sillon gingival.



- Produisent également des métalloprotéinases de matrice (**MMP**) en réponse aux PAMPs, provoquant des dommages directs aux tissus parodontaux . C'est grâce à ces MMP que les cellules immunitaires arrivent sur site.
- **L'IL-8** sécrétée par les cellules épithéliales :
 - **Facteur chimiotactique des neutrophiles** : augmente la migration des neutrophiles.
 - **Stimule les cellules endothéliales** qui tapissent les vaisseaux sanguins par l'intermédiaire de **TLR-4** : augmente **l'adhérence** des leucocytes (monocytes++) aux vaisseaux par une expression accrue des molécules d'adhésion **E-sélectine, ICAM-1 et VCAM-1** par les cellules endothéliales.

C'est la **diapédèse** des leucocytes

► **Diapédèse:** passage de leucocytes entre les cellules de la paroi des capillaires jusqu'aux tissus).



2. Rappel : Immunité Innée & Immunité adaptative

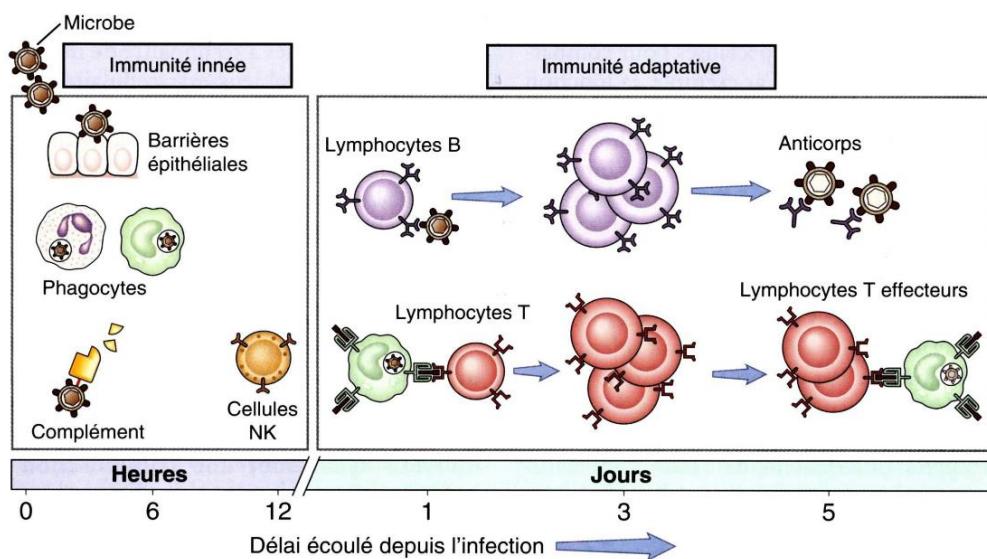
Immunité innée:

- Première défense contre les agents pathogènes
- Action conjointe de certains types cellulaires (cellules phagocytaires et lymphocytes NK) et effecteurs (molécules solubles).
- Quand immunité innée est **débordée** (chronique), passage à l'**immunité adaptative** (LB et LT)

Immunité adaptative :

- Plus **diversifiée** et plus **durable** (mémoire immunologique) mais **plus lente à se mettre en place** (3 à 4 jours).

Les cellules de l'immunité innée déclenchent l'immunité adaptative (cellules dendritiques)



3. Cellules de l'immunité innée & maladie parodontale

Les cellules de l'immunité innée impliquées dans la maladie parodontale sont:

- les **polynucléaires neutrophiles**
- les **monocytes/macrophages**
- les **cellules dendritiques.**

Quand la barrière épithéliale est altérée :

- Exposition aux PAMPs des cellules résidentes
- Stimulation des récepteurs TLR

Rappel : Polynucléaires neutrophiles et Monocytes/macrophages

Ce sont les cellules majoritaires sur l'épithélium de jonction.

- Stimulation des neutrophiles : **Chimiotactisme** et synthèse de **cytokines pro-inflammatoires** : ↗ **IL - 1, IL - 6, IL - 8, TNF - α**. (marqueur de la maladie parodontale)
 - Rôle central de ces cytokines dans la **destruction** des tissus parodontaux.
 - **Stimulation de la résorption osseuse** et **induction de protéinases** dégradant les tissus.
- Stimulation des monocytes : Synthèse de cytokines pro-inflammatoires et différenciation en **ostéoclastes** lors de la **stimulation directe** avec les lipopolysaccharides bactériens (**LPS**) avec l'**activation de RANKL (receptor activator of nuclear factor κB ligand)**

Note : Avec l'activation des neutrophiles et monocytes, on va avoir des lésion tissulaire du parodonte quand bouffée respiratoire et dégranulation

- Stimulation des cellules dendritiques présentes dans l'épithélium et le tissu conjonctif donc maturation et activation des cellules dendritiques
 - Agissent en tant que CPA = cellules **présentatrices d'antigène** (immunité adaptative)
 - Synthèse de **cytokines pro-inflammatoires** (IL 1&, IL 12, IFN, TNF alpha, TNF bêta)
 - Synthèse de **molécules de co-stimulation** qui **activent** les **lymphocytes Th1 et Th2**
 - Peuvent former des **ostéoclastes** selon un **mécanisme RANKL dépendant**

4. Cellules de l'immunité adaptative & maladie parodontale

Les PAMPs, les CPA (= cellules dendritiques) et les cytokines produites par les cellules résidentes entrent dans la circulation via les vaisseaux sanguins présents dans le tissu conjonctif et rejoignent les organes lymphoïdes secondaires pour présenter le pathogène permettant :

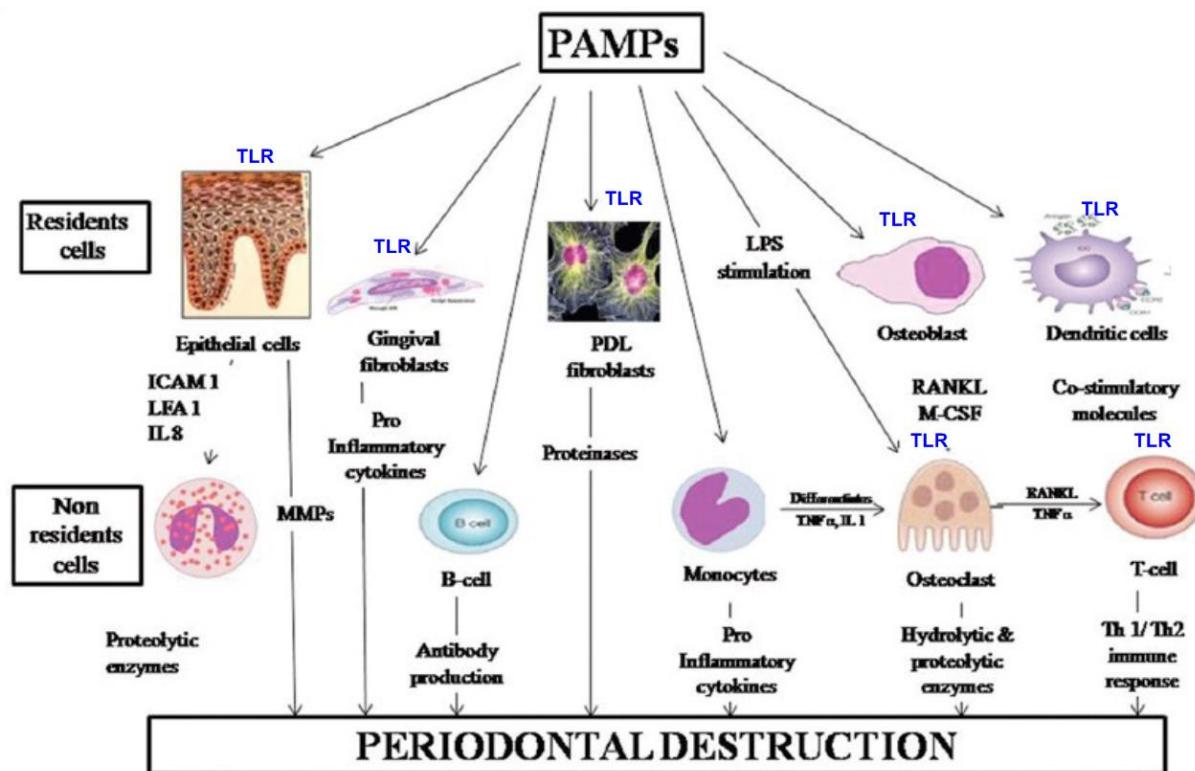
- **Recrutement des lymphocytes** et migration vers le site de l'infection.
 - Différenciation des cellules T naïves en **Th1, Th2, Th17 et T-reg**
 - Les LT synthétisent des lymphokines impliquées dans la perte osseuse (**IFN - α, IL - 17**)
 - Transformation des lymphocytes B en plasmocytes (synthèse d'anticorps contre des antigènes bactériens.)
 - Activation du complément et des **cellules phagocytaires** pour essayer de détruire le pathogène

- Note : LB et LT synthétisent et modulent RANKL. Plus on a de RANKL par rapport à OPG, plus le RANK sur les ostéoclastes est activé et plus la destruction osseuse est stimulée.

5. Cellules résidentes du tissu conjonctif & maladie parodontale

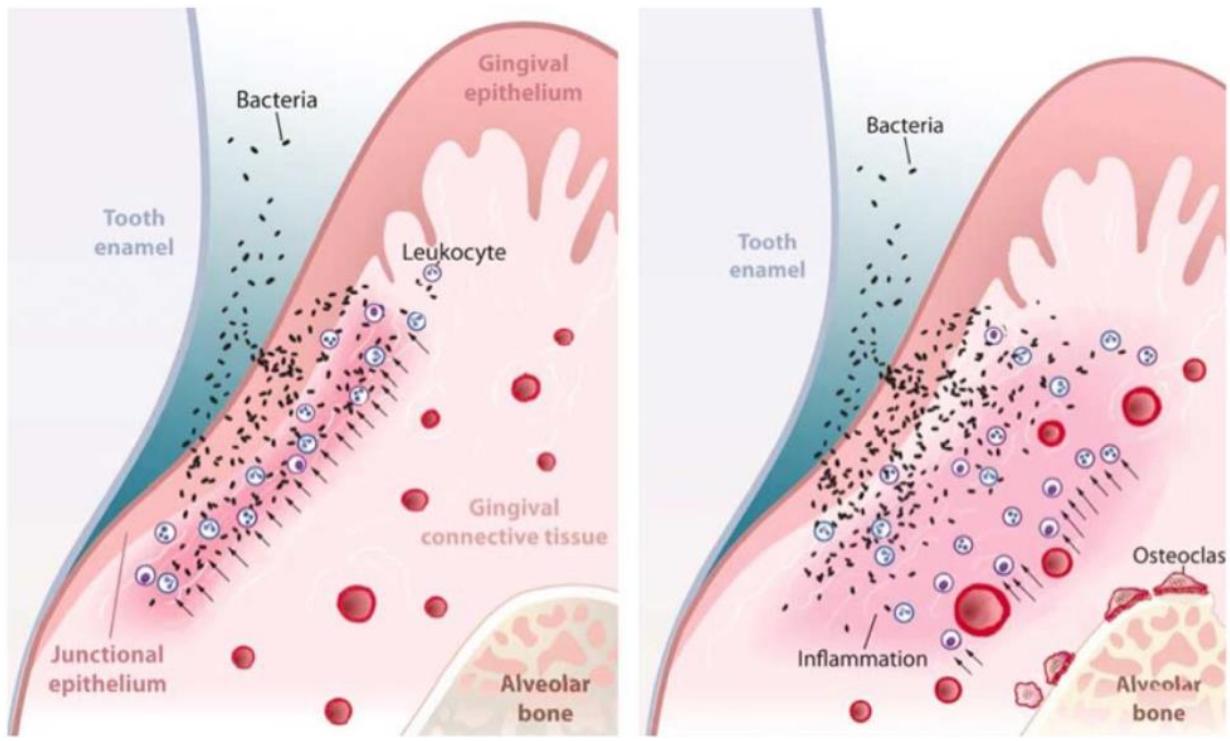
Les cellules résidentes du TC impliquées dans la maladie parodontale sont :

- **Fibroblastes gingivaux** : synthétisent des **cytokines pro-inflammatoires**
 - Destruction **tissulaire** et **résorption osseuse**.
- **Fibroblastes du ligament parodontal** : synthétisent des **protéases**
 - Dégradation **directe** des **tissus parodontaux**.
- **Ostéoblastes** : synthétisent des médiateurs biologiques (**MMP**, **prostaglandine E2**)
 - **Résorption osseuse**.



Si le processus de destruction se poursuit:

- La plaque sous-gingivale s'accumule
- L'attachement du tissu conjonctif à la dent est détruit (EJ)
- Migration apicale de l'épithélium de jonction le long du cément
- Formation d'une **poche parodontale qui s'approfondit** progressivement
- Si absence de traitement : perte de l'attachement et **destruction du tissu osseux** qui s'étend à l'apex
→ **la dent est finalement perdue.**



1. Stades réversibles de la maladie

Les stades réversibles concernent le “mou” qui peut se reconstruire.

1) Apparition du biofilm

A ce stade, il y a :

- Des polynucléaires neutrophiles
- Des lymphocytes T
- Peu de LB et peu de plasmocytes

La réponse anticorps se met en place doucement.



2) Gingivite débutante et établie

A ce stade :

- Augmentation de la stimulation aux antigènes
- **Charge bactérienne +++** qui est très importante
- **Flore pathogène** qui se met en place
- **Approfondissement du sillon**
- **Perméabilité de l'épithélium de jonction** (cela signifie que les bactéries pénètrent)
- **Atteinte du collagène** (mais les fibroblastes peuvent encore en produire donc on reste dans le stade réversible).

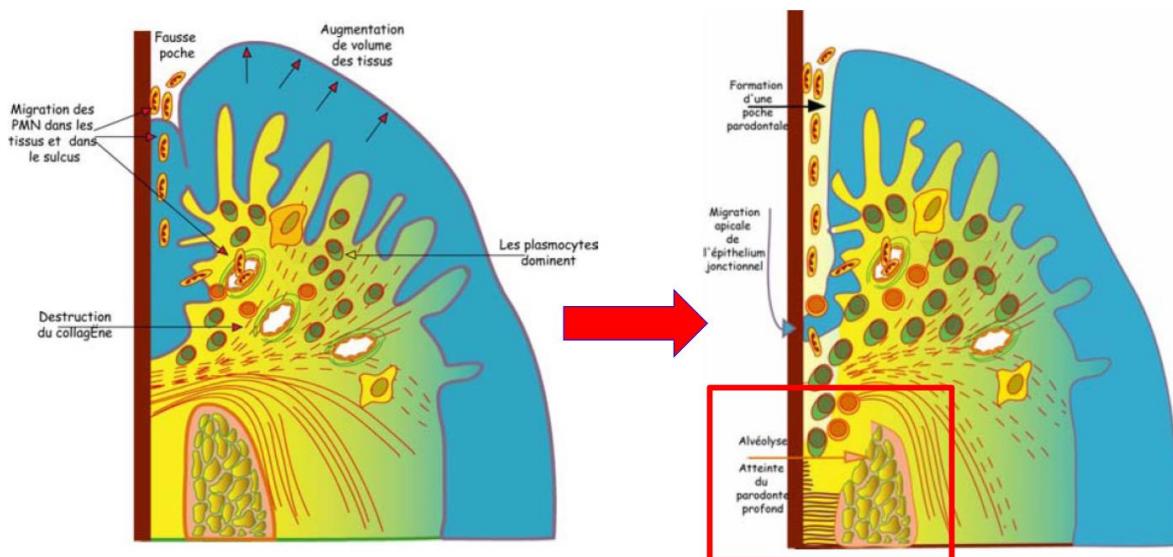
2. Passage à la parodontite

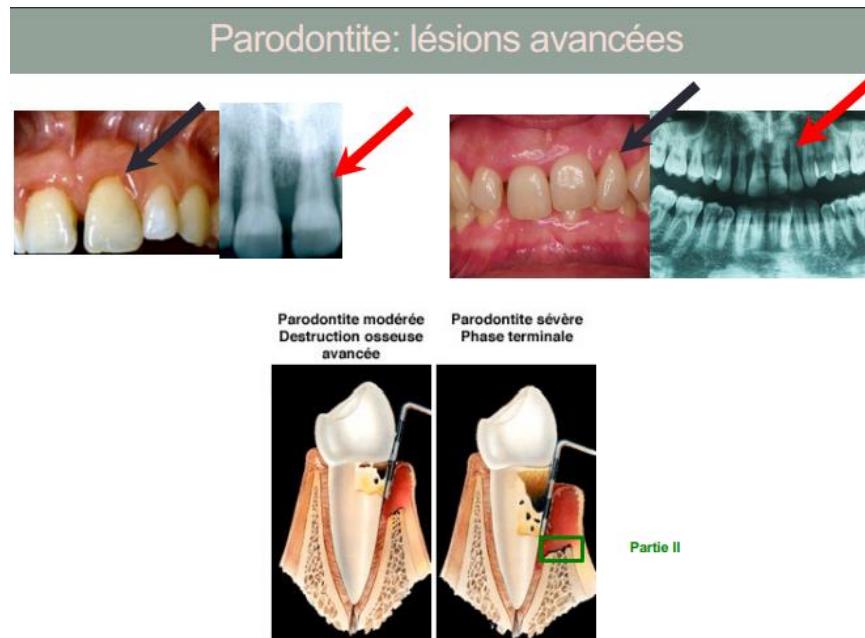
Passage à la parodontite qui est un stade irréversible à partir du moment où il y a :

- Une perte osseuse (=**alvéolyse**).

Le problème de l'os alvéolaire c'est qu'il n'a pas de capacité de régénération importante surtout chez des personnes âgées et dans un environnement qui est extrêmement défavorable à la régénération osseuse.

C'est le stade irréversible avec perte d'attache de l'organe dentaire.





On va avoir différents stades de la parodontite entre la parodontite modérée avec une destruction osseuse avancée et la parodontite sévère qui détermine la phase terminale qui détermine le volume osseux perdu car le mécanisme pour perdre ce tissu osseux va être le même.

II. MALADIES PARODONTALES : OSTÉOIMMUNOLOGIE ET CONSÉQUENCES SYSTÉMIQUES

Objectifs pédagogiques

- ✓ Citer les principales cytokines impliquées dans la résorption osseuse parodontale.
- ✓ Présenter les différentes sources cellulaires de RANKL pouvant intervenir dans la parodontite.
- ✓ Définir les métalloprotéases matricielles (MMP) et discuter de leurs rôles dans le développement des maladies parodontales.
- ✓ Présenter les différents mécanismes proposés pour expliquer la participation de la parodontite dans le déclenchement et la progression de certaines maladies systémiques

A. Introduction

1. Os alvéolaire

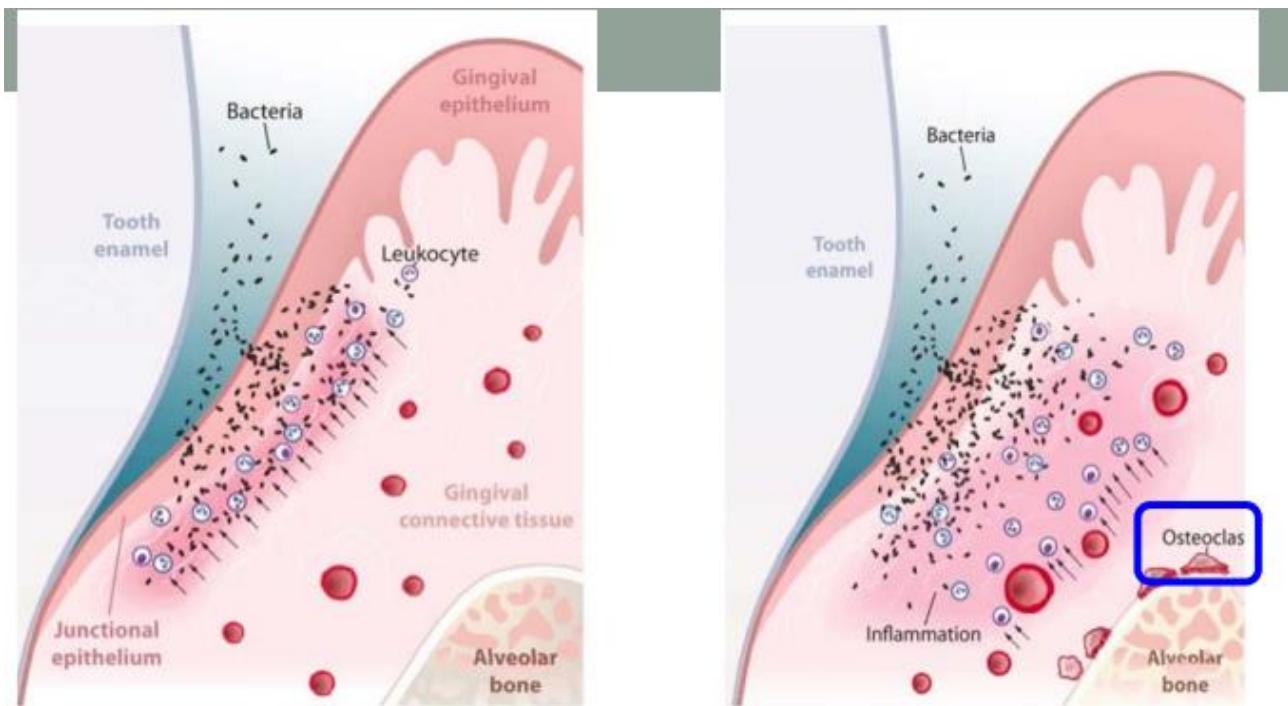
On a notre front de migration des bactéries qui est en train de se déplacer.

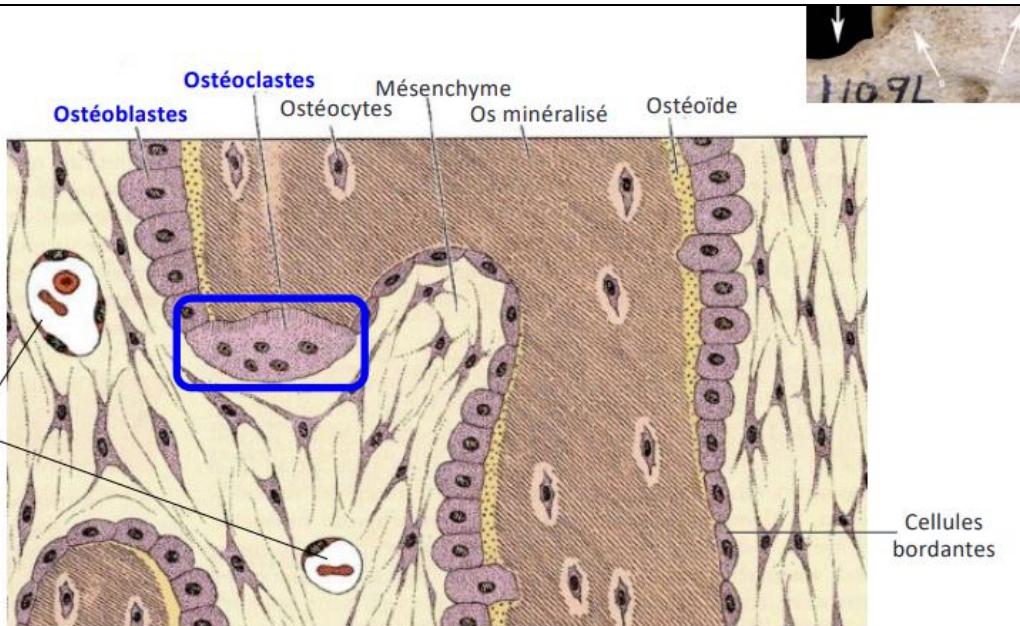
On a donc une relation spatiale entre l'infiltrat inflammatoire et la perte osseuse parodontale :

Les bactéries se fixent à la surface de la dent et envahissent l'épithélium et le tissu conjonctif adjacent

□ Formation d'un **infiltrat inflammatoire** qui va être extrêmement pathogène.

- Si l'infiltrat inflammatoire reste à distance de l'os alvéolaire, l'ostéoclastogénèse n'est pas stimulée (les ostéoclastes restent à leur place) > **gingivite** > **réversible**.
- Si l'infiltrat se rapproche de l'os, les ostéoclastes sont activés, vont être recrutés et vont augmenter leur nombre et la résorption osseuse se produit > **alvéolyse** > **irréversible**.





L'os alvéolaire est constitué :

- **D'ostéoblastes**

Un OB non différencié qui est en surface et ne synthétise pas de matrice osseuse est appelé **cellule bordante**, ils sont en phase inactive.

Lorsque ces cellules commencent à synthétiser du collagène et des protéines matricielles pour permettre la synthèse du tissu osseux, elles deviennent plus rectangulaires et passent en phase active : les OB deviennent **fonctionnels**.

La matrice produite est d'abord non minéralisée, c'est la **matrice ostéoïde**.

Puis la matrice ostéoïde se minéralise en attrapant le calcium et le phosphate circulant grâce aux **protéines matricielles**.

- **D'ostéoclastes**

Ils vont être recrutés lorsqu'il y a besoin de résorption osseuse et donc interviennent dans le remodelage osseux comme les OB.

- **D'ostéocytes**

Ce sont des ostéoclastes qui restent **dans la matrice**. Les ostéocytes jouent un rôle de **mécanotransduction**, ce sont des **cellules sentinelles** qui jouent un rôle d'**homéostasie**. Ils peuvent prévenir lorsqu'il y a un problème de matrice osseuse.

A savoir qu'en état d'homéostasie, il y a très peu d'ostéoblastes et d'ostéoclastes, par contre il y a présence de nombreux ostéocytes car c'est eux qui permettent la surveillance de l'hôte.
En période de croissance, il y aura présence de nombreux ostéoclastes et ostéoblastes.

1) Les cellules osseuses

- **Ostéoblastes**

- Ce sont des cellules **mésenchymateuses**
- Situés à la face **interne** et **externe** de l'os : présents dans le tissu osseux en croissance ou en transformation. Lors du remodelage osseux, les OB sont là en continu.
- **Fonction = formation osseuse**. Les OB synthétisent la partie **non-minérale** des os : c'est à dire la partie protéines (ostéoïde) et **participent ensuite à la minéralisation de la matrice**. Les OB vont donc synthétiser les protéines qui vont permettre la minéralisation.

- **Ostéoclastes**

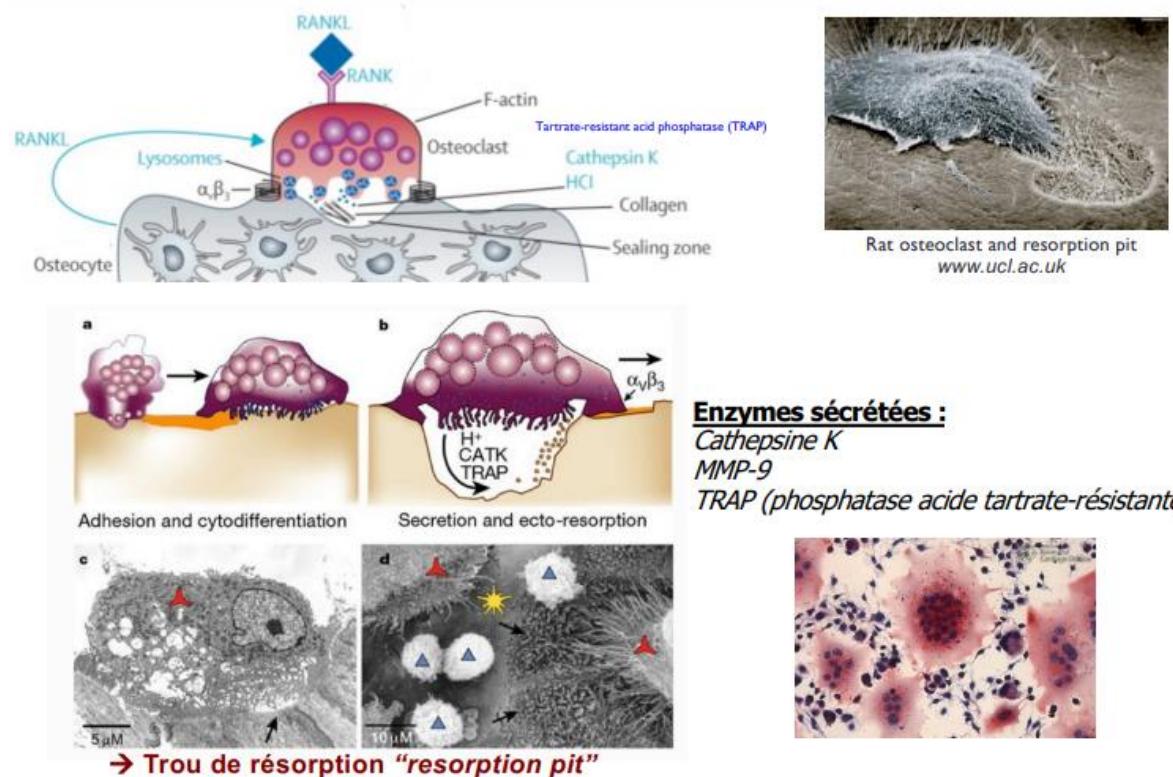
- Situés **au contact de surfaces osseuses calcifiées**
- Ce sont des cellules **géantes multinucléées**
- **Fonction = résorption osseuse.** Les OC détruisent la matrice osseuse trop ancienne pour permettre le remodelage osseux par les OB.
- Leur origine : ce sont des cellules d'origine **hématopoïétique** (ce sont donc des cellules du système immunitaire).

Note : Les cellules myéloïdes se différencient en **pro-monocytes** pour donner ensuite naissance soit aux :

- **cellules dendritiques**
- **monocytes** (puis macrophages par fusion des monocytes)
- **pré-ostéoclastes** (puis ostéoclastes fonctionnels par fusion des pré-ostéoclastes)

C'est donc la même origine cellulaire pour toutes ces cellules.

Les ostéoclastes



Rappel : les OC sont essentiellement déclenchés par RANKL (RANK ligand) qui se fixe sur leurs récepteurs RANK. Ensuite ces cellules vont sécréter des enzymes (Cathepsine K, MMP-9 et TRAP) et le rôle de ces cellules est d'aller détruire la structure osseuse sur laquelle les OC sont attachées. Cette sécrétion d'enzymes va créer des puits de résorption en dessous des OC et cela permet de détruire le tissu osseux.

C'est extrêmement important car c'est ce qui permet de détruire la matrice osseuse vieillissante pour qu'elle soit remplacée par une matrice osseuse fonctionnelle lorsqu'on est sur un vieillissement classique où l'homéostasie est conservée.

Donc les OC sont essentiels et le renouvellement du tissu osseux commence toujours par l'activation des OC. A l'état non pathologique, les OC s'activent, résorbent la vieille matrice osseuse (tissu osseux

devenu non fonctionnel) puis les OB s'activent et renouvellent la matrice osseuse. C'est tout le principe du remodelage osseux.

2) Remodelage osseux :

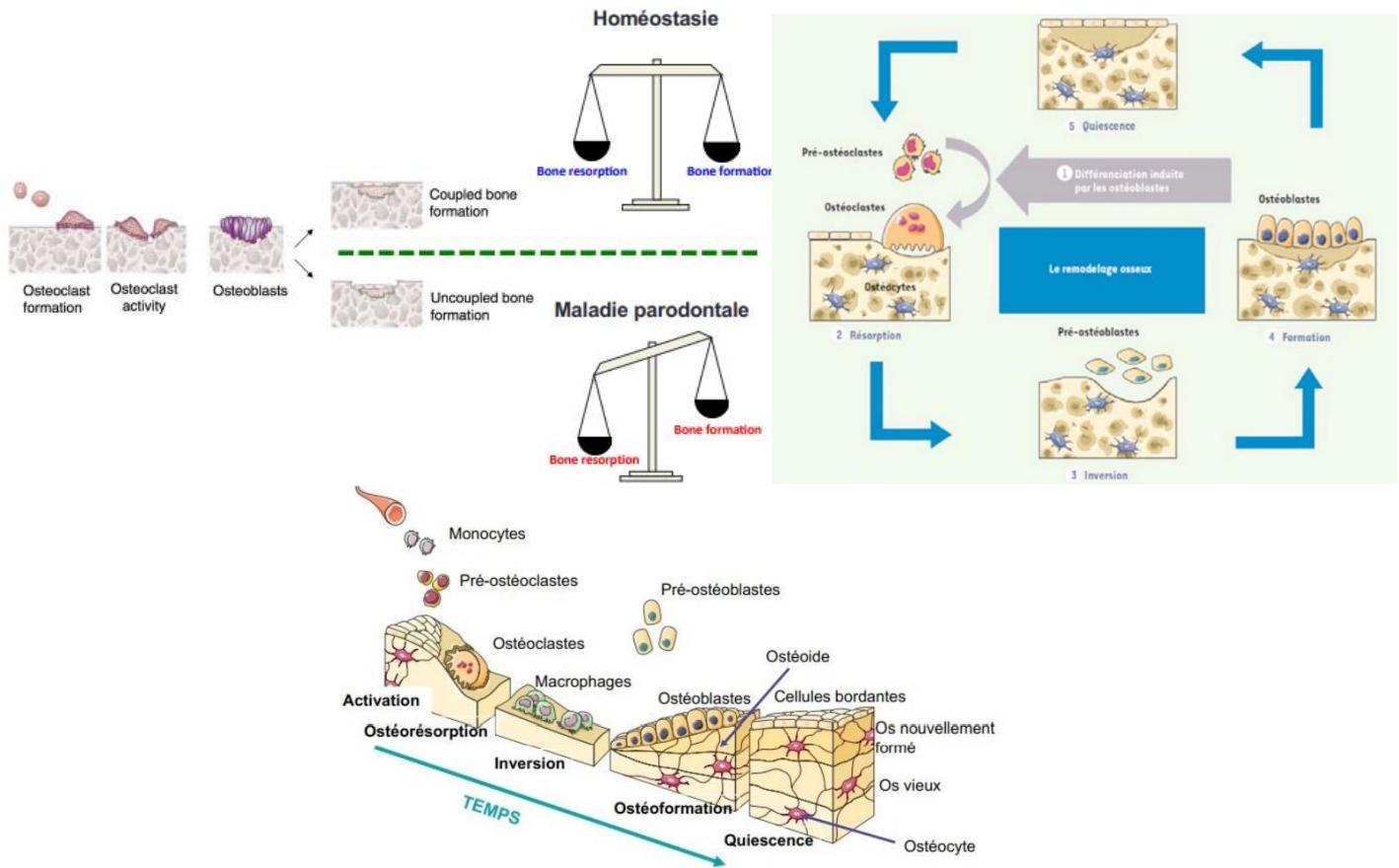
Il va être contrôlé par plein de systèmes de l'environnement : calcium, stress, du vieillissement, des tumeurs, le système immunitaire (SI), le système hormonal, etc.

En fin de compte, ce remodelage osseux qui est relativement simple avec deux acteurs (les OB et les OC) va répondre à énormément de stimuli différents.

Et donc si le SI va partir sur un environnement pro-inflammatoire, on va déréguler la balance OC-OB. C'est à dire : lorsque tout se passe bien et que l'hôte est à l'état d'homéostasie, il y a une balance équilibrée entre OC et OB et donc entre résorption osseuse et formation osseuse.

Lorsque le corps est en croissance, la balance penche en faveur des OB (il y aura plus d'OB que d'OC). Il y a donc plus de formation osseuse et moins de résorption osseuse.

Avec la vieillesse ou en état de dysbiose (dans le cas de l'ostéoporose, la maladie parodontale), la balance penche en faveur des OC, il y aura plus d'OC et donc plus de résorption osseuse.



1. Ostéoclastogenèse

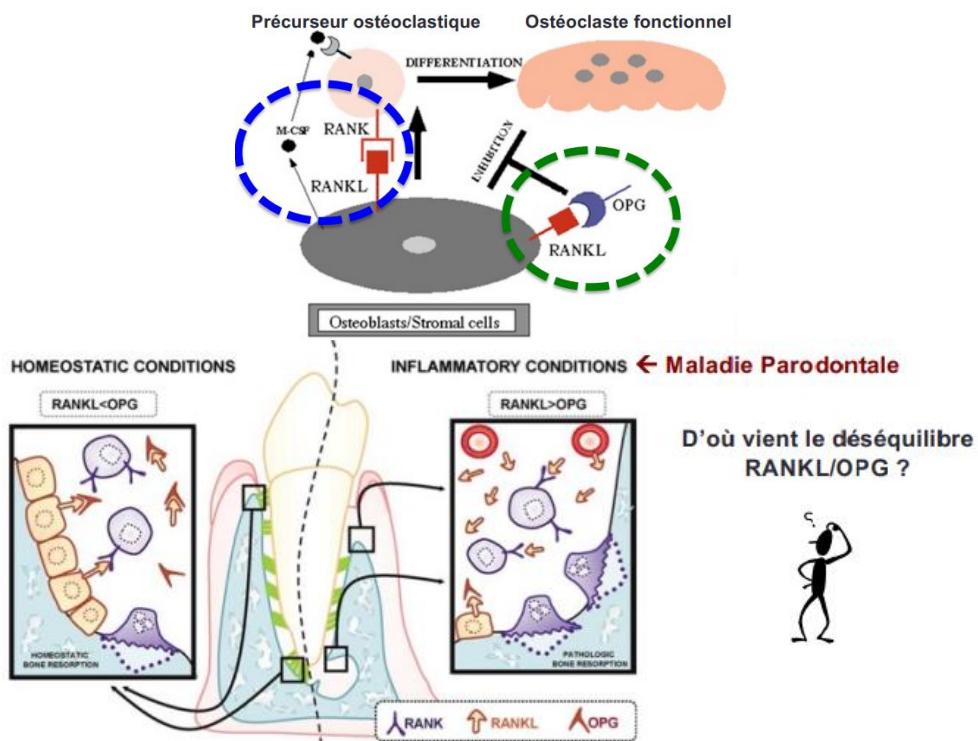
1) Système RANK - OPG/RANKL

- **RANK** (Receptor Activator of NF-kappaB) : c'est le récepteur à la surface des pré-OC et des OC. Il est essentiellement activé par RANKL.
- **RANKL** (Receptor Activator of NF-kappaB) :
 - C'est une cytokine
 - C'est le ligand des récepteurs RANK et OPG
- **OPG** (ostéoprotégérine) : c'est le récepteur soluble qui se lie à RANK-ligand (RANKL).

Les OB vont synthétiser du RANKL et lorsqu'il y a de l'OPG dans le milieu, OPG se fixe sur RANKL et donc RANKL ne peut pas aller sur les récepteurs RANK des OC et cela permet donc de limiter l'activation des OC. C'est pour ça que plus on a d'OPG, moins on a d'activation des OC. Plus on a de RANKL, plus on va directement activer les OC.



Lorsqu'on est dans la maladie parodontale, on est dans des conditions inflammatoires associées à la surproduction de RANKL donc associées à une suractivation des OC et donc de la résorption osseuse.



Dans le chapitre suivant, la question "d'où vient le déséquilibre RANKL/OPG" est abordée.

B. Parodontite et cytokines (RANKL et autres)

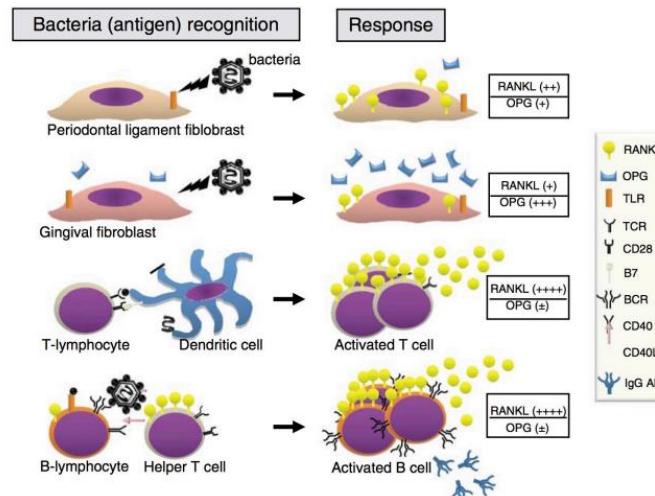
1. RANKL et parodontite

RANKL : c'est une cytokine qui peut être synthétisée en réponse aux Ag bactériens

Quelles cellules synthétisent RANKL dans la parodontite ?

- Ostéoblastes
- Ostéocytes
- Fibroblastes du ligament
- Fibroblastes gingivaux (OPG ?)
- Lymphocytes T (Th1, Th17)
- Lymphocytes B

On sera donc dans un milieu saturé de RANKL et avec peu d'OPG en réponse aux bactéries de la maladie parodontale. Le faible taux d'OPG ne sera pas capable de réduire suffisamment le nombre de RANKL présents dans l'environnement.



Kajiyama M et al. J Oral Microbiol. 2010

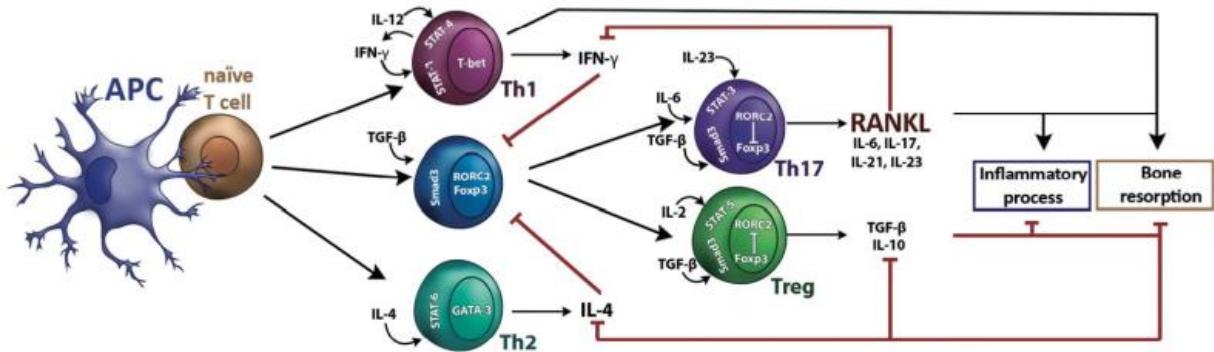
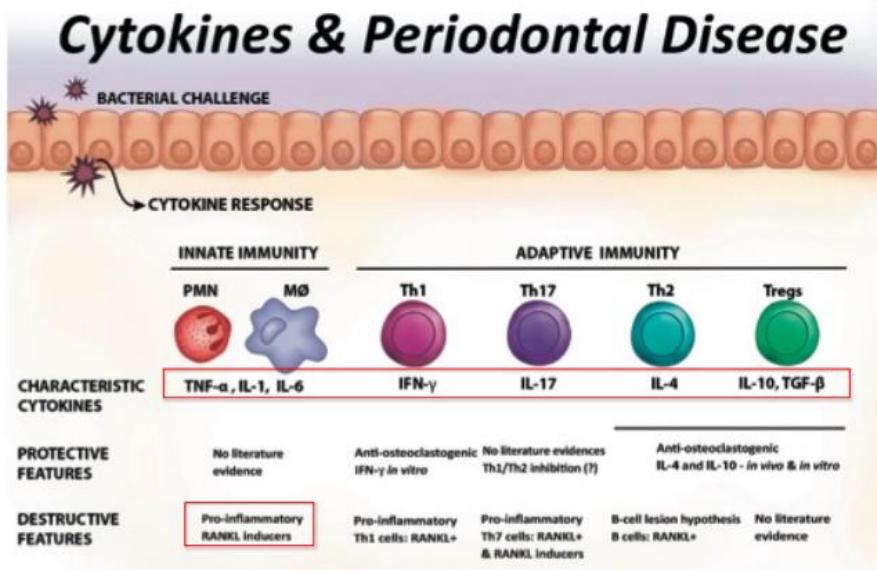


Figure 5- Osteoclastogenesis and bone resorption induction through synthesizing interleukin-17 and RANKL

Même principe, ce sont des cellules dendritiques qui activent les LT et les LT vont synthétiser des RANKL en plus des cytokines pro-inflammatoires qu'elles synthétisent. RANKL va augmenter le processus inflammatoire et la résorption osseuse qui sera donc importante.

2. Autres cytokines associées à la parodontite

On parle de RANKL mais il y a d'autres cytokines pro inflammatoires qui vont intervenir comme TNF- α , IL-1, IL-6, IFN gamma, IL-17, IL-4, IL-10, TGF bêta, etc. Ces cytokines vont intervenir dans l'environnement et vont participer à cette réaction immunitaire et à cette destruction osseuse.



Les cytokines synthétisées par les cellules résidentes et migratoires impliquées dans résorption osseuse parodontale :

Les cellules résidentes (cad : cellules épithéliales, fibroblastes gingivaux, fibroblastes du ligament parodontal, ostéoblastes, cellules dendritiques) et les **cellules immunitaires** répondent à la présence bactérienne (via des récepteurs TLR) par la synthèse de cytokines pro-inflammatoires et de chimiokines.

Présence de bactéries parodontogènes :

- 1) Les cellules épithéliales reconnaissent les bactéries et en réponse elles synthétisent IL-8 : facteur

chimiotactique

2) IL-8 permet le recrutement des neutrophiles et des monocytes sur le site

3) Les neutrophiles synthétisent IL-1, IL-6, TNF- α et les monocytes se différencient en OC.

4) Les bactéries continuent leur progression et il y a une altération de la barrière épithéliale. Les micro-organismes pénètrent dans le tissu parodontal :

- Les cellules dendritiques \nearrow et synthétisent IL-12 et IL-18 et elles agissent en CPA (cellules présentatrices d'Ag) au niveau des LB et des LT

- Les fibroblastes gingivaux (GFs) qui reconnaissent eux aussi des bactéries et qui vont synthétiser IL-8, TNF- α et IL-6 pour commencer à recruter des cellules.

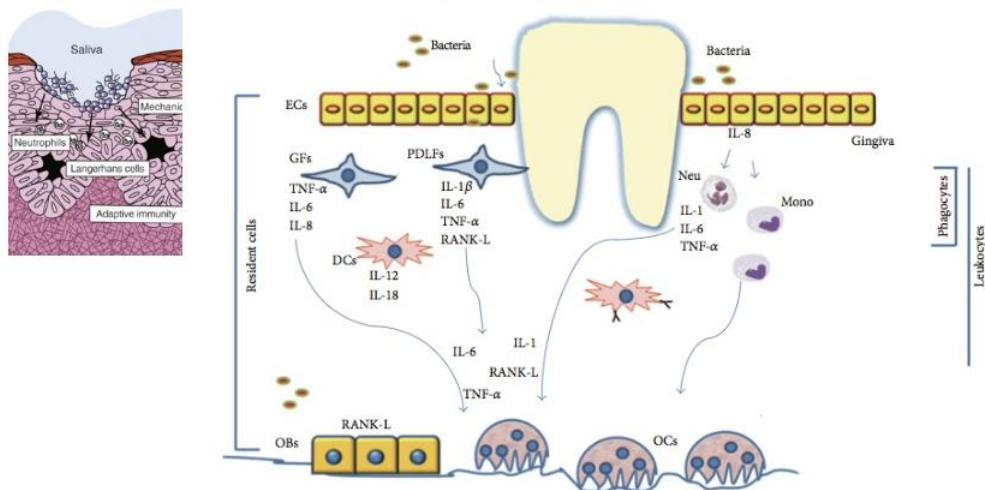
- Les fibroblastes du ligament (PDLFs) qui synthétisent IL-1, IL-6, TNF- α et RANKL.

L'environnement devient extrêmement pro-inflammatoire au niveau du parodonte même si on reste dans le tissu conjonctif, on a que des fibroblastes et l'épithélium.

5) Quand les micro-organismes atteignent la surface de l'os alvéolaire les **OB augmentent l'expression de RANKL**.

A ce stade, il n'y a que la réponse immunitaire innée qui est jeu.

Cytokines Σ par cellules résidentes et migratoires impliquées dans résorption osseuse parodontale



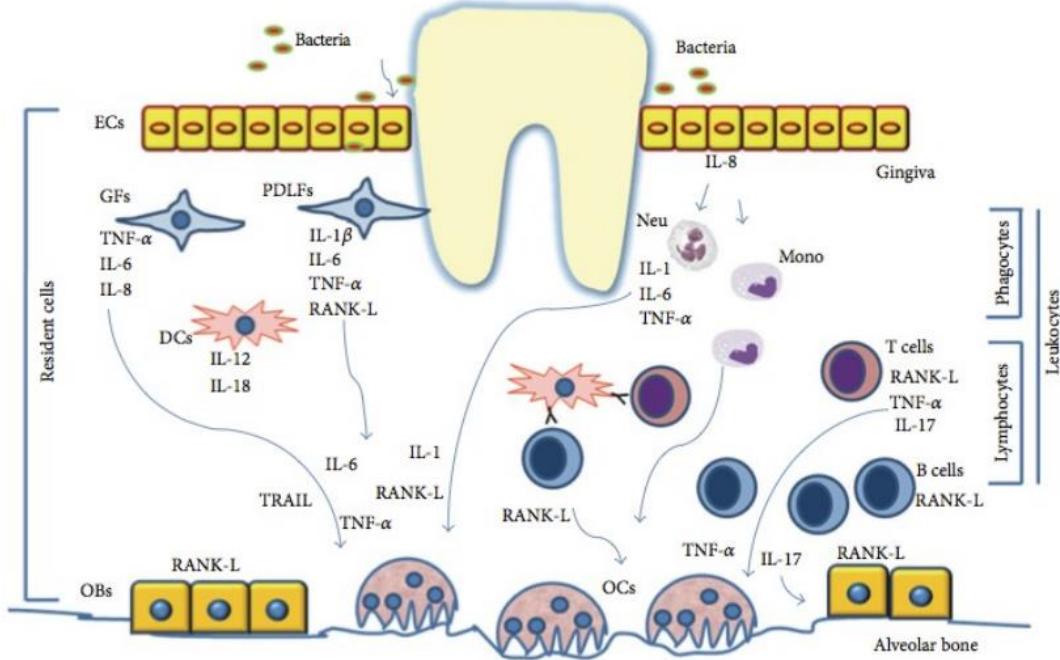
Au bout d'un moment, les cellules dendritiques sont parties dans les ganglions et dans le MALT pour aller chercher les LB et LT. **Se met alors en place la réponse immunitaire adaptative au bout de 21 jours.**

Après la réponse initiale (d'une durée d'environ 21 jours), l'immunité adaptative se met en place :

- Activation des cellules T et B par les CPA (cellules dendritiques) déclenchement de l'immunité **adaptative**
- Les tissus affectés par la parodontite sont **colonisés par les LB et LT** (nb LB > nb LT)
- La majorité des cellules LB dans les lésions parodontales synthétisent **RANKL**
- Les cellules T (Th1, Th17) synthétisent des **cytokines pro-ostéoclastogéniques** (ex: RANKL et IL-17) qui stimulent directement l'ostéoclastogenèse ou indirectement en augmentant l'expression de RANKL par les OB. Sans oublier les cellules qui directement se différencient en OC.

Les cytokines inflammatoires sont directement ou indirectement impliquées dans

L'ostéoclastogenèse et sont donc responsables de la perte de l'os alvéolaire.



C. Parodontite et MMPs

Notre pathogène (type Gram-) entre dans l'hôte, active toutes les cellules impliquées dans la réaction inflammatoire et immunitaire pour finir par activer les OC mais il active également les MMPs qui vont participer à la destruction de la matrice.

Grande famille : Protéases (= enzymes protéolytiques) impliquées dans le **dégradosome** humain (cancer, cicatrisation et inflammation chronique).

- 5 classes
- 69 familles
- 569 enzymes.

- **Parmis les protéases : il y a la familles des Métalloprotéases matricielles (MMPs)**
 - Ce sont les enzymes protéolytiques caractérisées par la présence d'un ion Zn²⁺ lié à 3 résidus histidine, au niveau de leur site catalytique
 - Elles permettent la modification de la matrice extracellulaire (MEC)
 - Il y a 24 MMPs chez l'homme codées par des gènes différents et produites par de nombreux types cellulaires. Ces 24 MMPs ont différentes actions selon l'élément matriciel qu'elles vont être capable de détruire.

MMP-1 - 8 - 13	→ Collagénase 1, 2 et 3	Destruction du collagène 1 (composant majeur des tissus durs et mous du parodonte)
MMP-2 - 9	→ Gélatinase A et B	
MMP-3 - 10	→ Stromélysin 1 et 2	
MMP-7 - 26 - 11	→ Matrilysine 1, 2 et 3	
MMP-12	→ Emastase élastase des macrophages	
MMP-14 à 17&24-25	→ MMP membranaires	
MMP-20	→ Enamélisine	
MMP-23	→ CA-MMP	
MMP-28	→ Epilysine	

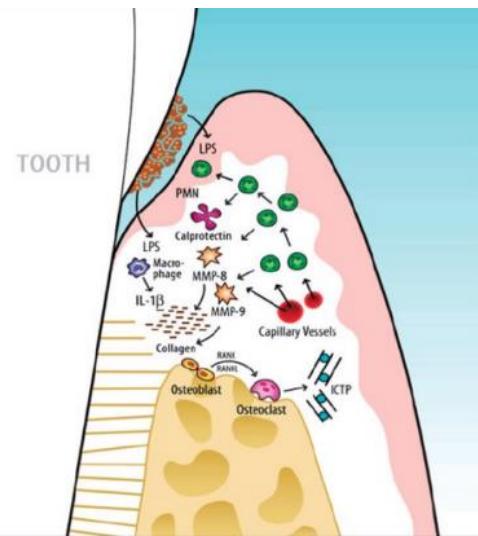
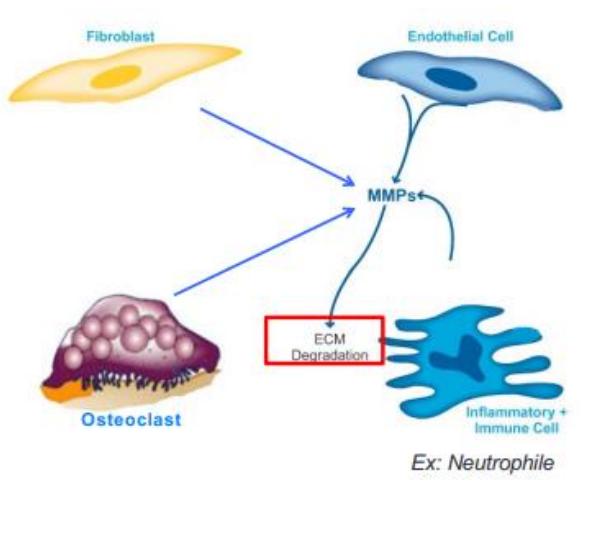
La progression de la maladie parodontale s'accompagne d'une **augmentation de l'expression d'MMP-1, -2, -9, -13, -8**. Permettent de suivre la progression et la réponse au traitement en fonction des MMP sur le site inflammatoire : la plus pertinente est **MMP8**.

MMP8 :

-MMP la plus répandue dans les tissus du parodonte, la salive et le fluide gingival dans les maladies parodontales.

- Elle est 10 fois plus concentrée dans la salive des patients souffrant de maladies parodontales que les sujets sains.

- C'est un **biomarqueur de la sévérité de la maladie parodontale** et de la **réponse au traitement**. Si on a une réponse au traitement, on va avoir une diminution assez rapide de la synthèse de MMP8 qui indique que l'organisme est en train de limiter la destruction du tissu.



D. Stratégies thérapeutiques potentielles pour le traitement de la résorption osseuse

But : moduler la réponse inflammatoire de l'hôte « periodontal host modulation » pour :

1) Inhiber la différenciation de progéniteurs en ostéoclastes fonctionnels

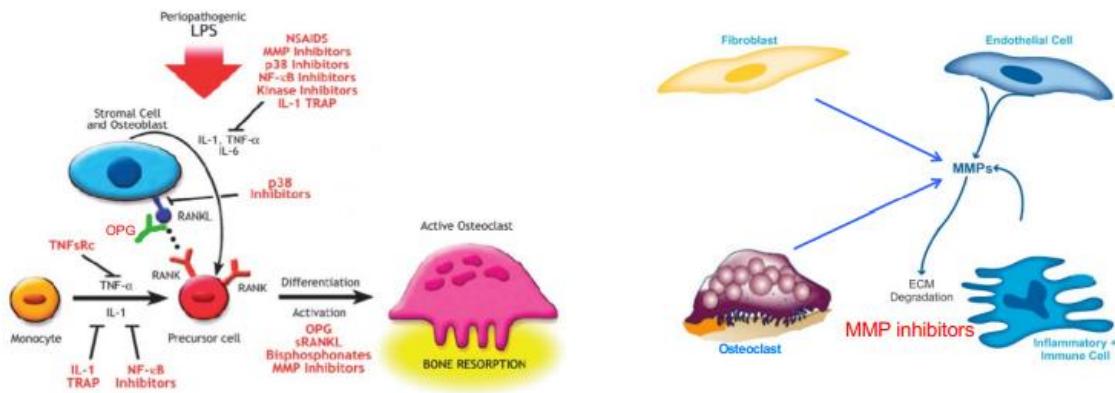
- On peut essayer de bloquer la différenciation en amont, avant la différenciation des monocytes. Pour ça on peut essayer d'utiliser certaines molécules (anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), récepteurs solubles de TNF- α et inhibiteurs de kinases pour avoir le moins Oc sur site, de NF-kB, d'IL-1,...)

2) Bloquer la différenciation ou l'activité des ostéoclastes

- Inhiber la stimulation des OC RANKL-dépendante (par des OPG qui inhibent la différenciation des OC via son action de récepteur « leurre » et inhibent la liaison RANKL/RANK).
- Bloquer l'adhérence initiale des ostéoclastes à la matrice (en utilisant des anti-intégrines).
- Diminuer l'activité de résorption osseuse des OC (en utilisant des inhibiteurs de MMPs ou des bisphosphonates).

3) Réduire la dégradation de la matrice organique par les protéases synthétisées par les cellules résidentes et les cellules du SI (inhibiteurs de MMPs en utilisant de la doxycycline à dose subantimicrobienne)

Aujourd'hui, on a un grand problème au niveau de la sphère orale. Tout ce qui marche globalement pour les os longs (les anticorps RANKL, les OPG, les bisphosphonates) ne marche pas pour la sphère orale pour des raisons encore inconnues. Non seulement ça ne fonctionne pas mais c'est délétère pour la sphère orale car ces traitements vont entraîner une destruction importante des mâchoires (ostéonécrose).



Biphosphonates et maladies parodontales

► ***Bisphosphonates (BP)***: molécules synthétiques analogues des **pyrophosphates inorganiques naturels**.

Médicaments efficaces pour les os longs utilisés dans le :

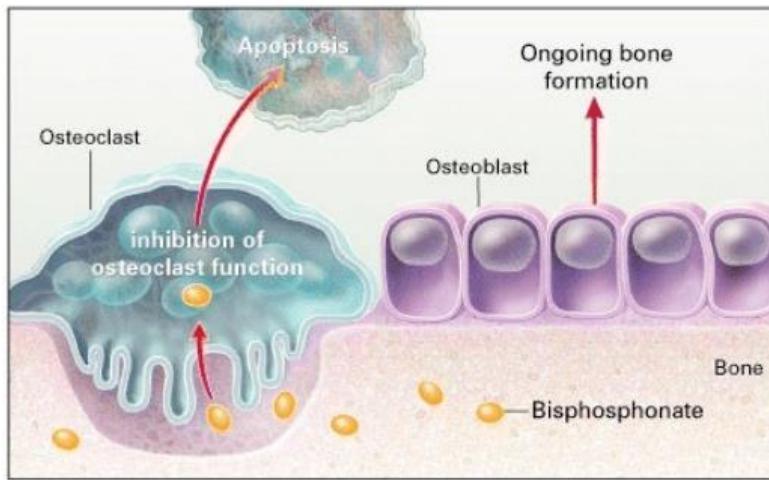
- **Traitement des métastases osseuses.**
- **Traitement des diminutions ostéoporotiques de densité osseuse.**

Activities of Bisphosphonates on Osteoclast Function at the Tissue, Cellular, and Molecular Levels

Tissue Level	Cellular Level	Molecular Level
↓ bone turnover due to ↓ bone resorption	↓ osteoclast recruitment	Inhibit mevalonate pathway (can result in perturbed cell activity and induction of apoptosis)
↓ number of new bone multicellular units	↑ osteoclast apoptosis	↓ post-translational prenylation of GTP-binding proteins
Net positive whole body bone balance	↓ osteoclast adhesion ↓ depth of resorption site ↓ release of cytokines by macrophages ↑ osteoblast differentiation and number	

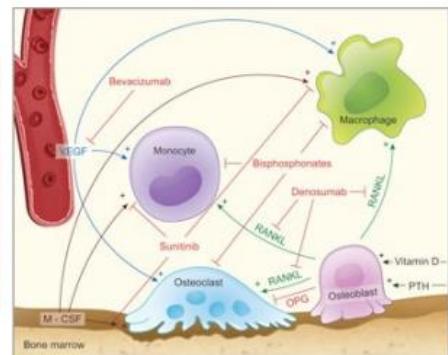
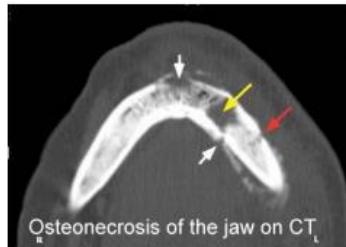
Avec ce type de traitement, on diminue tout ce qui touche à la résorption et on augmente tout ce qui correspond à la régénération sur les os long **MAIS SUR LA SPHÈRE ORALE CA FAIT L'EFFET INVERSE !**

Il faut essayer de faire un traitement dentaire avant la prise de ce genre de médicaments (bisphosphonates, Ac RANKL) ou limiter le traitement bucco-dentaire (sauf urgence) pendant la prise de ces traitements car il y a un grand risque d'ostéonécrose de la mâchoire dû à une suractivation des ostéoclastes de la mâchoire et de la sphère orale.



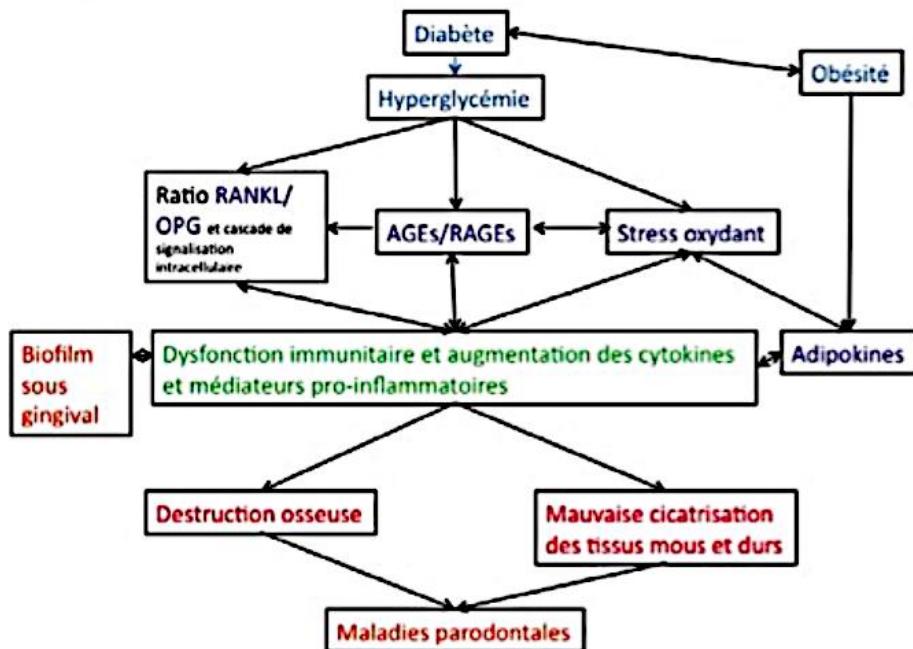
- **Bisphosphonates** : associés à l'**ostéonécrose de la mâchoire** (aussi observée avec des traitements non-bisphosphonates).
- **Denosumab** : inhibiteur des ostéoclastes (anticorps monoclonal anti-RANKL) ayant des applications en orthopédie et en oncologie.
- **Bevacizumab et Sunitinib** : 2 inhibiteurs de la néo-angiogenèse utilisés dans le traitement de nombreux cancers.

Spécificités des os des mâchoires par rapport aux os longs (OBs, OCs, fibroblastes,...), influence du microenvironnement ?



E. Conséquences systémiques des maladies parodontales

Etiologie : certaines maladies systémiques comme l'ostéoporose, le diabète, les maladies inflammatoires chroniques et les maladies auto-immunes peuvent augmenter le risque de survenue de la maladie parodontale ou la modifier. C'est particulièrement le cas du diabète.



Exemple: Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales (Taylor et al. 2013)

Récemment, on a eu l'émergence du concept de "médecine parodontale" et des répercussions systémiques des maladies parodontales. **Les maladies parodontales sont des facteurs de risque pour certaines maladies systémiques.**

Et donc à l'inverse, la parodontite représenterait un facteur de risque pour des maladies systémiques :

- Diabètes
 - Maladies cardiovasculaires
 - Infections respiratoires
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - Issues de grossesse défavorables
 - Affections hépatiques, rénales
 - Ulcère gastrique
 - Maladie d'Alzheimer
- ⇒ Il y a une association entre l'apparition de la maladie parodontale et d'autres pathologies systémiques

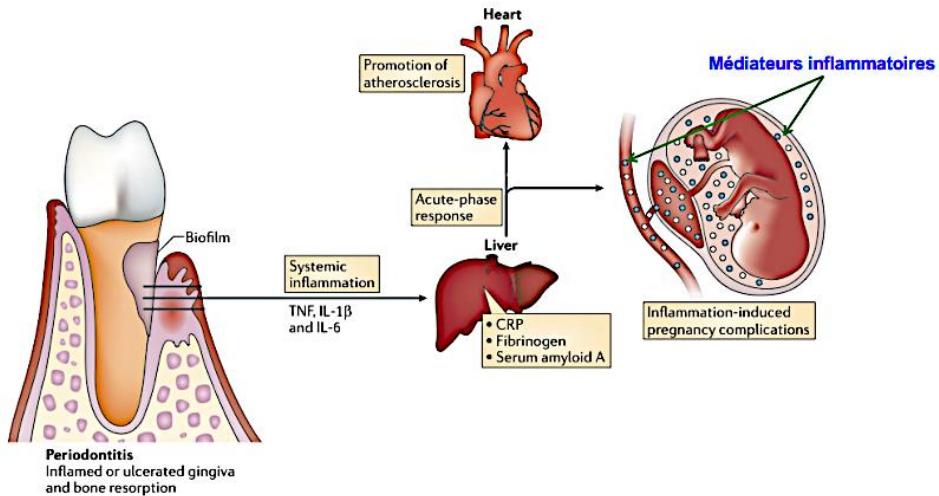
Mécanismes possibles entre les maladies parodontales, l'inflammation et les maladies systémiques

Trois mécanismes sont proposés pour expliquer la participation de la parodontite dans le déclenchement et la progression de certaines maladies systémiques :

- **La production locale de cytokines pro-inflammatoires qui pénètrent dans la circulation systémique, induisent une RI de phase aiguë dans le foie.**

Cela entraîne une augmentation des niveaux de protéine C réactive (CRP), du fibrinogène (facteur 1), de sérum amyloïde A qui induisent à leur tour de l'athérosclérose et/ou une

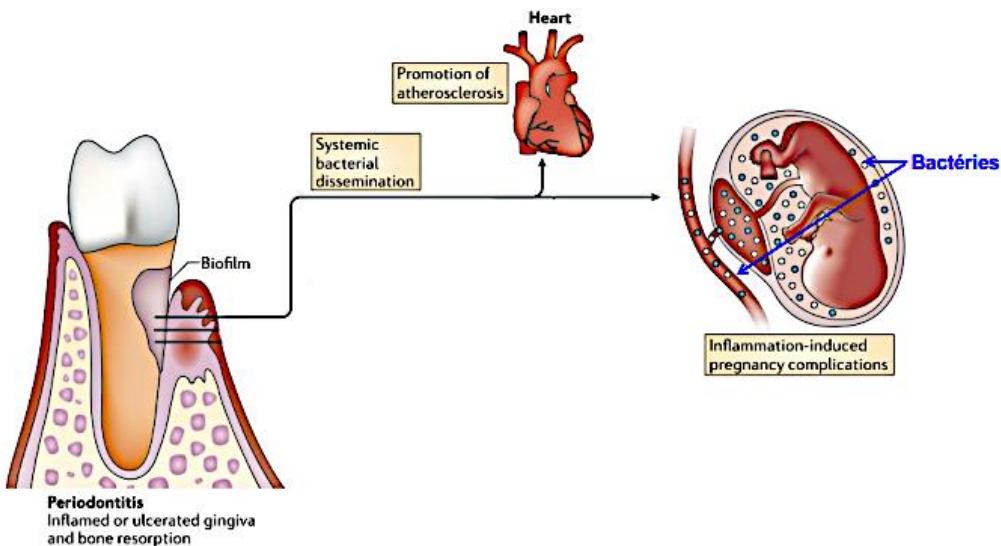
inflammation intra-utérine. D'autres organes vont être touchés par cette surproduction de cytokines inflammatoires



- Une ulcération gingivale dans les poches parodontales ↳ diffusion systémique des bactéries.**

Certaines bactéries (Pg) ont été détectées dans les leucocytes circulants et dans les lésions athérosclérotiques, où elles pourraient agir comme stimuli pro-athérogènes.

D'autres bactéries parodontales, telle que *Fusobacterium nucleatum* (Fn), ont été détectées dans le placenta où elles peuvent causer des issus de grossesse défavorables.

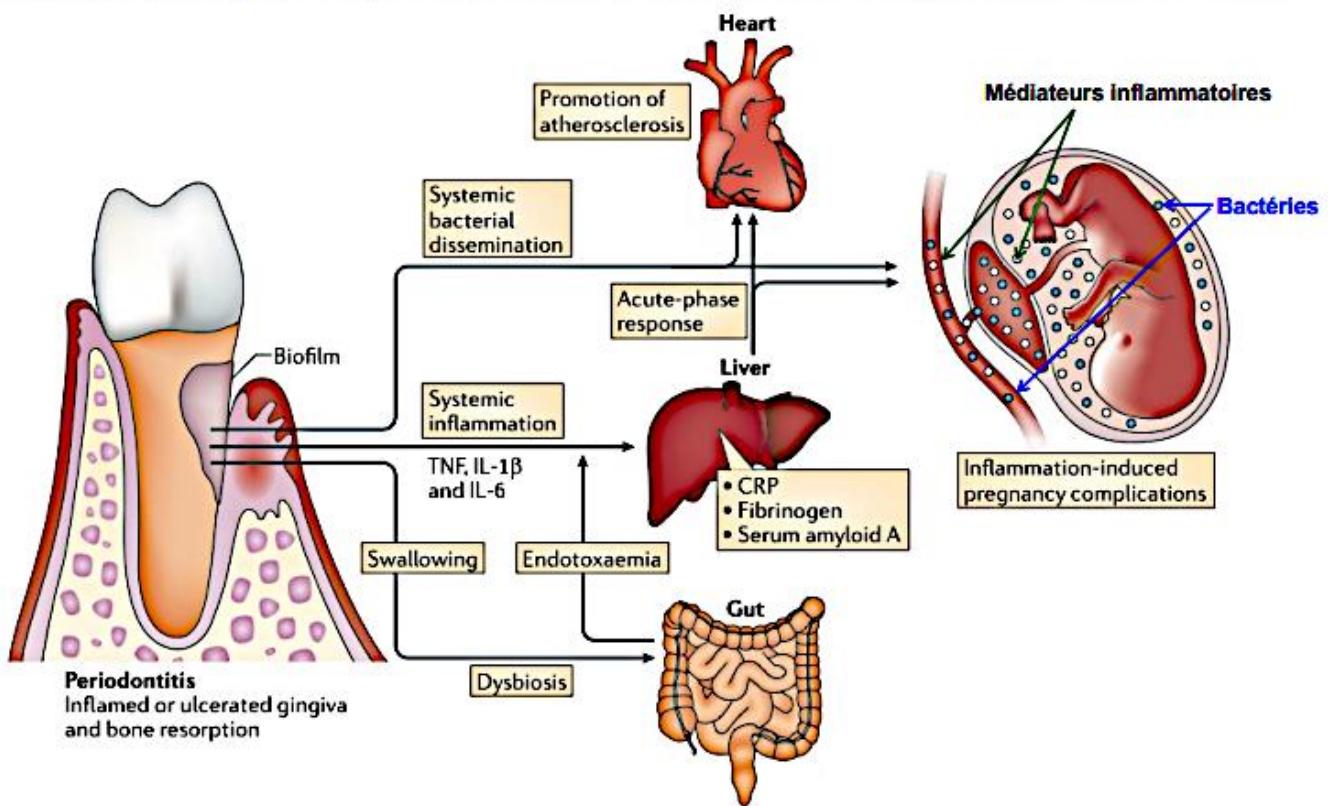


NB : Pg est capable de rentrer dans une cellule et de s'en servir de « navette » pour se déplacer dans le corps

- L'ingestion de bactéries « parodontogènes » (Pg) pourrait provoquer des altérations du microbiote de l'intestin.**

Provoque un déséquilibre : dysbiose ↳ augmentation de la perméabilité épithéliale intestinale et endotoxémie ↳ inflammation systémique (cytokines pro-inflammatoires et RI de phase aiguë).

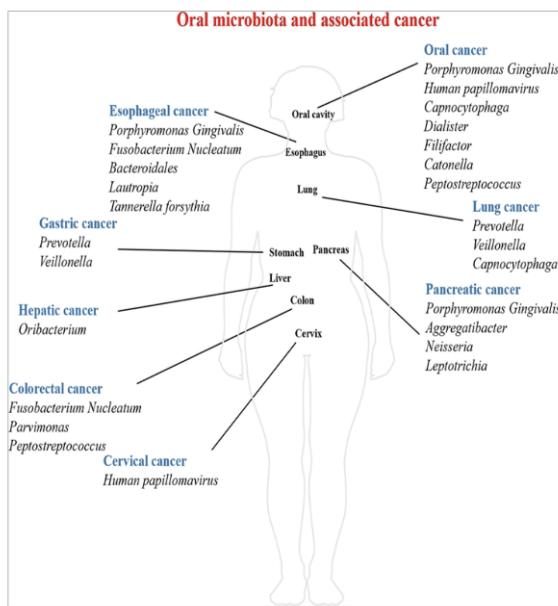
Note: Bien qu'indépendants, les événements décrits pourraient se produire simultanément.



Bactéries orales et cancers

Accumulation d'évidences : **association temporelle et spatiale** entre les bactéries buccales et le cancer. *Porphyromonas gingivalis* est associée aux carcinomes épidermoïdes oraux (OSCC) et aux cancers « oro-digestif » (c'est-à-dire les cancers de la cavité buccale, du tractus gastro-intestinal et du pancréas).

Distribution du microbiote oral et des cancers associés :

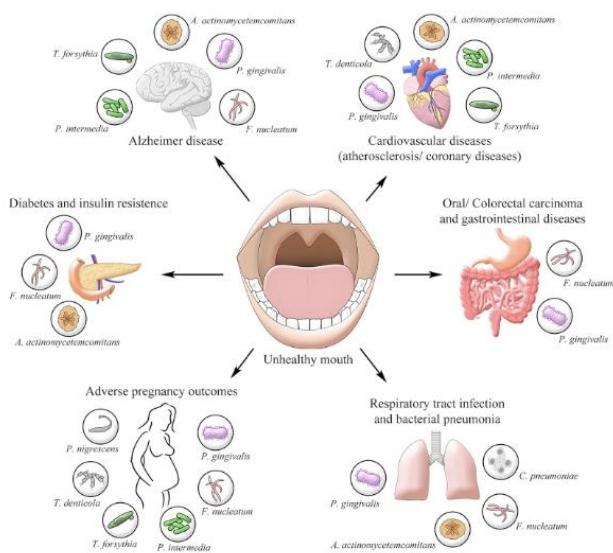


Cette figure décrit la distribution du microbiote oral dans le corps humain, et son influence sur certains types de cancers.

Outre la cavité buccale, **l'œsophage, le pancréas, le côlon, le poumon, le foie, l'estomac ainsi que le col de l'utérus sont également corrélés à la diffusion du microbiote oral.**

Conclusion :

L'émergence du concept de “médecine parodontale” et des répercussions systémiques des maladies parodontales a permis de démontrer que **les maladies parodontales sont des facteurs de risque pour certaines maladies systémiques et également les cancers.**



Séminaire : Patients à risques

Module	UE2	Professeurs	Dr. A-M COLLIGNON Pr. M-L COLOMBIER Pr. L RADOI
Ronéotypeur 1	Marine SMAGUINE	Date	21/09/2023
Ronéotypeur 2	Laura SERRANO	Pages	15

COUP



COUP

Plan du cours

I. Cas clinique n°1

1. Question 1

II. Cas clinique n°2

1. Question 1
2. Question 2
3. Question 3
4. Question 4
5. Question 5
6. Question 6
7. Question 7

III. Cas clinique n°3

1. Question 1
2. Question 2
3. Question 3
4. Question 4
5. Question 5
6. Question 6

Remarques : La professeure conseille de se référer aux cours de l'année dernière en ce qui concerne les pathologies et les médications.

Le cours n'a pas été terminé. Les professeurs déposeront la fin du diapo sur Moodle prochainement.

Patients à risques

Introduction :

Objectifs du séminaire :

- ✓ Déterminer les risques liés aux pathologies et médicaments de nos patients
- ✓ Adapter la conduite à tenir pour prévenir ces risques face aux situations cliniques rencontrées en vue de notre exercice professionnel.

Ce séminaire se présente sous la forme de cas cliniques, avec une situation clinique, des éléments cliniques et des éléments radiographiques.

I. Cas clinique n°1

Mr A, 52 ans, en bonne santé (population générale).

Vous devez réaliser :

- un détartrage
- un traitement endodontique sur 32
- l'extraction de 48 incluse.



Analyser la situation clinique et radiographique

Prévoir les actes à réaliser



A. Question 1

En vue de l'extraction de 48:

1. Vous prescrivez une antibioprophylaxie (dose flash)
2. Vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique
3. Vous ne prescrivez rien

► **Dose flash :** Prescription d'une seule dose d'antibiotique juste pour couvrir l'acte ponctuel qui ne demandera pas une cicatrisation très longue.

► **Antibiothérapie prophylactique :** Prescription d'antibiotiques pour une durée plus longue de façon à couvrir les suites opératoires infectieuses et donc à prévenir les complications post-opératoires.

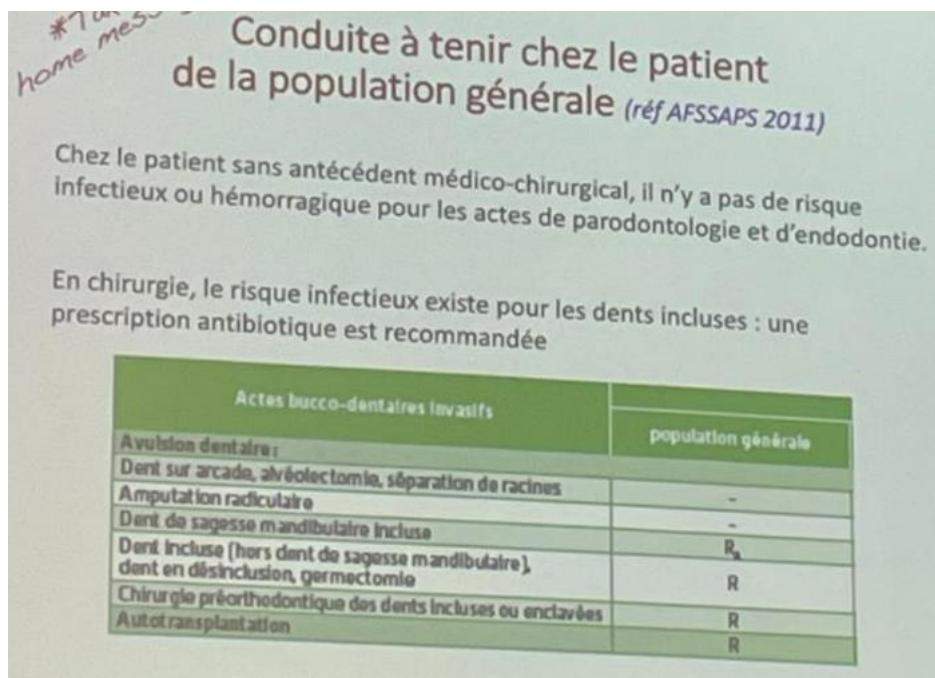
→ Il faut réfléchir par rapport au patient, mais également par rapport à l'acte invasif (il faut réfléchir dans la balance avec d'un côté le patient, de l'autre ce qui va lui être fait): ici la dent est incluse, horizontale, proche du nerf alvéolaire inférieur, et il y a un kyste dentigère. L'extraction va donc laisser ensuite une grosse lacune osseuse, qui mettra du temps à cicatriser, c'est pourquoi dans ce cas, il faudra prescrire une antibioprophylaxie, et ce, même si le patient est en bonne santé.
En effet, suite à l'intervention, le patient risque d'avoir un trismus ou encore d'avoir du mal à brosser la zone, c'est un site qui est mal irrigué contrairement au maxillaire, ce qui pourrait entraîner une complication chirurgicale: une alvéolite.

Il faudra donc prescrire des antibiotiques sur une durée plus longue (environ 6-7 jours) bien que le patient soit sain.

Remarque: Pour un patient en bonne santé, pour tous les actes de parodontie et endodontie, il ne faut pas prescrire d'antibiotiques, que ce soit en dose flash ou en antibiothérapie

Si la dent avait été sur l'arcade, et donc qu'il n'y avait pas de grosse plaie, pas de fraisage d'os important, de kyste, etc, il n'y aura pas eu besoin d'antibiothérapie.

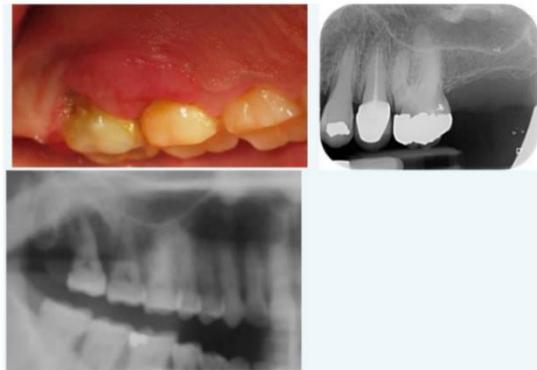
Les recommandations pour chaque discipline sont disponibles sur le site de l'AFSSAPS.



Réponse : Vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique.

II. Cas clinique n°2

Patient porteur de prothèse mécanique mitrale posée il y a 10 ans. Il est sous Apixaban (Eliquis). Vous devez procéder au traitement endodontique de la 26 et à l'extraction de la 18.



A. Question n°1

Par rapport à la prothèse mécanique mitrale, le patient présente :

1. un risque infectieux
2. un risque hémorragique
3. aucun risque

Ici, il s'agit précisément d'un risque d'endocardite infectieuse car il s'agit d'un corps étranger dans le cœur (il y a donc un risque de contamination létal).

Le fait d'avoir une valve artificielle n'expose pas à un risque hémorragique en soi. Par contre, en fonction des médications prescrites au patient, il pourrait y avoir un risque hémorragique.

Réponse : Risque infectieux.

B. Question n°2

Parmi les propositions suivantes, lesquelles constituent un **haut** risque d'endocardite infectieuse :

1. Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée
2. Valvulopathies sans remplacement de la valve
3. Prolapsus de la valve mitrale
4. Prothèse valvulaire
5. Antécédent d'endocardite infectieuse
6. Patient porteur d'un stent coronarien

► **Valvulopathies :** Pathologie au niveau d'une valve, ce peut être une insuffisance mitrale, aortique, cuspidienne, pulmonaire ou un rétrécissement de la valve.

Si le patient a une valvulopathie sans remplacement de la valve, cela ne constitue pas une situation à haut risque. Le rapport bénéfice/risque de prescrire des antibiotiques n'est pas favorable dans cette situation, donc il ne faut pas en prescrire. Tant qu'il n'y a pas de valve artificielle, il ne faut pas prescrire d'antibiotiques.

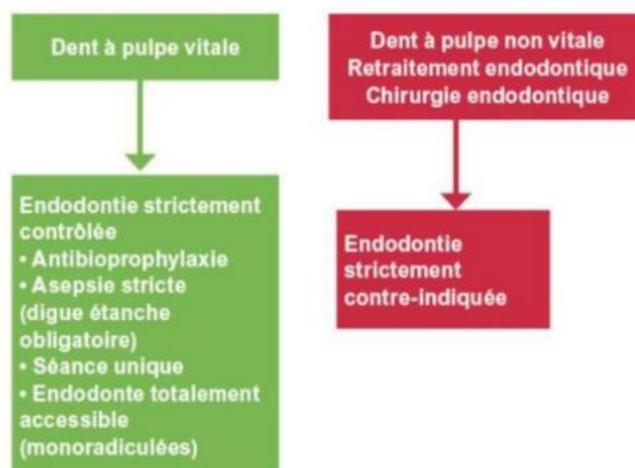
Le prolapsus de la valve mitrale est une insuffisance mitrale, c'est donc encore une valvulopathie, et donc, ce n'est pas non plus une situation à haut risque.

► **Stent coronarien :** Il s'agit d'un ressort, un **petit tube métallique introduit par une coronographie dans une artère coronaire bouchée**. Ce stent n'a pas de rapport avec l'endocardie, donc ce n'est pas une situation à risque d'endocardite infectieuse.

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprotthèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...).
- Antécédent d'endocardite infectieuse.
- Cardiopathie congénitale cyanogène:
 - non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
 - opérée, mais présentant un shunt résiduel,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel.

Patients à haut risque d'endocardite infectieuse



Les anesthésies intraligamentaires sont contre-indiquées chez un patient à haut risque d'endocardite infectieuse

En toutes circonstances : avis du cardiologue, information et consentement du patient, praticien compétent, instaurer d'un suivi

Réponses :

- Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée
- Prothèse valvulaire
- Antécédent d'endocardite infectieuse

C. Question n°3

L'Eliquis® (apixaban) est :

1. un anti-vitamine K

2. un anticoagulant oral direct
3. un antiagrégant plaquettaire
4. un antihypertenseur

Remarque : Les AVK sont aussi des anti-coagulants oraux car il sont administrés par la bouche mais ils ne sont pas directs. Ce qui les distingue des AOD, c'est que ces-derniers ciblent un facteur de coagulation : le Xa. Ces médicaments interviennent donc sur la voie où intervient le facteur X, mais pas tous les facteurs, contrairement aux AVK.

Les AVK bloquent la vitamine K, ce qui empêche la synthèse des facteurs vitamine K-dépendants : facteurs II, VII, IX et X et il y a donc plusieurs voies qui sont atteintes.

Kardégic est un anti-agrégant plaquettaire. Les anti-agrégants plaquettaires jouent sur la formation des plaquettes, donc sur l'hémostase primaire seulement.

Réponse : Anticoagulant oral direct (AOD)

D. Question n°4

En vue d'une extraction, vous prescrivez une INR si le patient est sous :

- 1.Eliquis
- 2.Kardegic
- 3.Previscan
- 4.Advil

Le Kardégic intervient sur l'hémostase primaire, or **l'INR ne permet pas d'explorer l'hémostase primaire.**

Le Previscan est un AVK.

► **INR:** Il explore la coagulation, l'hémostase secondaire.

$$\text{INR} = \frac{\text{Test de Prothrombine (TP) patient}}{\text{TP témoin}}$$

Il est important d'obtenir l'INR et non pas seulement le TP car le TP est un test qui nécessite de rajouter des réactifs au laboratoire, cependant, en fonction des réactifs utilisés, le résultat du test peut varier. Le TP d'un laboratoire à l'autre n'a donc pas le même résultat. A l'inverse, l'INR est corrigé, et il permet donc d'avoir un **standard normalisé** d'un laboratoire à un autre.

Le TP normal est compris entre 70 et 100%, donc si un patient a un TP de 50, il est donc à risque hémorragique.

L'INR chez un patient qui n'est pas anti-coagulé est de 1 (cela correspond à un TP de 100%).

Donc si un patient a un INR de 5, il est à risque hémorragique, mais surtout, il faudra définir s'il sera possible ou non d'opérer ce patient. En effet, il existe pour l'INR une valeur seuil (qui est 4) au-delà de laquelle il ne sera pas possible d'opérer le patient. Dans ce cas il faudra envoyer le patient chez son médecin car cela signifie qu'il est trop hypo-coagulé.

Pour l'Eliquis, on peut le calculer, mais il est perturbé étant donné que l'Eliquis cible le facteur X (ce qui va donc perturber le TP), mais ce test n'est donc pas fiable pour les AOD car il n'y a pas de valeur seuil comme il existe pour les AVK qui nous permet de dire si le patient est à risque hémorragique ou non en fonction d'où il se trouve par rapport au seuil.

→L'INR concerne donc seulement les AVK !!!

Réponse : Kardégic.

E. Question n°5

Pour la dent 26, quelle est votre thérapeutique (dent vivante, avec reprise carieuse en coronaire, on ne voit pas de chambre pulpaire ni de lumière canalaire) en sachant que le patient n'a pas de symptômes, et que le test au froid est négatif ?

1. Extraction
2. Traitement endodontique en 1 séance
3. Traitement endodontique en 2 séances
4. Antibioprophylaxie

La radiographie montre une restauration occluso-distale volumineuse, avec une reprise carieuse. Ici, les courbures ne sont pas marquées. Cette molaire maxillaire présente 4 canaux (le MV2 est très fréquent sur les 6 maxillaires). Les lumières canalaires apparaissent obstruées, surtout en distal.

Chez ce patient à risque d'endocardite, quel que soit le geste qu'on va faire, il faudra une antibioprophylaxie.

De plus, il ne faut pas garder cette dent pluriradiculée chez un patient à haut risque d'endocardite infectieuse. **D'après les recommandations, il n'est possible de faire de traitement endodontique que :**

- Sur les dents vivantes dont on est sûr qu'elles sont vivantes,
- Si on a accès à l'intégralité du réseau canalaire (monoradiculée)
- Sous digue
- En une séance
- Avec une antibioprophylaxie.

Or, dans le cadre d'une molaire maxillaire, il est impossible d'assurer au patient que tout le traitement endodontique pourra être réalisé en une seule séance.

Rappel des actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse:

- anesthésie intraligamentaire;
- traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire;
- traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue);
- amputation radiculaire;
- transplantation;
- réimplantation;
- chirurgie périapicale;
- chirurgie parodontale;
- chirurgie implantaire et des péri-implantites;
- mise en place de matériaux de comblement;
- chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées.

Tableau 1 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Mise en place d'une digue	-	-	R _B
Soins endodontiques :			
Traitements des dents à pulpe vitale	-	R	R _B
Traitements des dents à pulpe nécrosée	-	R	acte contre-indiqué
Reprise de traitement [†]	-	R	acte contre-indiqué
Chirurgie périapicale :			
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	- _A	R	acte contre-indiqué
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	acte contre-indiqué

Réponses : Extraction et antibioprophylaxie.

F. Question n°6

En vue de l'extraction de la 18 :

1. Vous prescrivez une INR
2. Vous prescrivez un temps de saignement
3. Vous demandez l'arrêt de l'Eliquis®
4. Vous demandez un relais héparinique
5. Vous ne changez ou ne prescrivez rien

► **Temps de saignement :** Temps mis pour arrêter de saigner. Ce test consiste en scarifier l'oreille en laboratoire, prendre un chronomètre et voir en combien de temps la coagulation est obtenue. Ce test explore l'hémostase primaire (les plaquettes). Il explore donc les anomalies plaquettaires en termes de nombre et de qualité, de fonction ou de maladie de Willebrand.

Ici, il ne faut pas prescrire le temps de saignement car le patient prend de l'Eliquis, médication qui agit sur le facteur X qui intervient dans l'hémostase secondaire de la coagulation.

Il ne faut pas non plus prescrire d'INR car celui-ci n'est pas prédictif du risque hémorragique chez un patient sous AOD.

Il ne faut donc rien prescrire en termes d'examens biologiques.

Si vous demandez l'arrêt de l'Eliquis, il y a un risque que le patient forme des thrombus, ou que des embolies se forment : le patient risque un embole pulmonaire ou encore un AVC ischémique. Par ailleurs, **nous ne pouvons pas arrêter un traitement que nous n'avons pas prescrit, afin de ne pas exposer notre patient à un risque de thrombose.**

Il n'est pas possible ici non plus de demander un relais héparinique, qui suppose donc un arrêt de l'Eliquis en amont de quelques jours.

Ces actions sont réservées aux médecins et pour un acte limité dans la bouche, nous avons suffisamment de **moyens hémostatiques locaux** (éponges hémostatiques) pour maîtriser l'hémorragie éventuelle.

Il est impératif de ne pas toucher au traitement : c'est un aspect médico-légal ! Néanmoins, il est toujours possible de s'adresser au médecin.

Réponse : Il ne faut rien prescrire ni rien changer, seulement bien faire l'hémostase locale.

G. Question n°7

En vue de l'extraction de 18 :

1. Vous prescrivez une antibioprophylaxie
2. Vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique
3. Vous ne prescrivez rien

Pour rappel, la 18 est sur arcade, le patient est à risque d'endocardite car il a une valve mécanique.

Ici, le risque infectieux est spécial car **les bactéries ne peuvent se fixer sur la valve qu'au cours de l'intervention. Le moment critique est donc pendant l'intervention**, c'est donc à ce moment que le patient devra être couvert par une antibioprophylaxie.

Il faudra donc prescrire une antibioprophylaxie flash.

Une fois que la dent aura été extraite, que le tissu de granulation aura bien été retiré, il n'y aura plus de bactéries sur le site. Il ne servira donc à rien de continuer de donner des antibiotiques.

Le patient n'est pas à risque infectieux autre que général : il n'a pas de retard de cicatrisation, il n'a pas de défenses immunitaires affaiblies. Son seul risque est qu'au cours de l'acte invasif, des bactéries peuvent se fixer sur le cœur à ce moment-là. **Il faudra donc prescrire une antibioprophylaxie courte qui couvrira seulement l'acte.**

Remarque : la durée de vie de l'amoxicilline lorsque nous en prenons une dose est de 6h. Ainsi l'antibioprophylaxie couvre l'intervention mais également les heures qui suivent.

Une fois que nous avons tout nettoyé, enlevé toutes les bactéries du site, enlevé la 18 et tout ce qu'il y avait autour, il n'y a pas de grosse plaie osseuse ; le site se trouve au maxillaire qui est très bien vascularisé contrairement à la mandibule donc l'antibioprophylaxie est suffisante.

Remarque : Si la dent avait été incluse ou en désinclusion, la recommandation n'est pas la même donc la prescription aurait été différente.

Réponse : Vous prescrivez une antibioprophylaxie.

► Antibiorésistance : Façon de résister aux antibiotiques pour les bactéries, qui se propagent dans le mode de façon très importante à la fois parce qu'il y a trop de prescriptions d'antibiotiques et d'animaux qui ont ingéré des antibiotiques et en transmettent des fragments aux humains via l'alimentation. D'après la littérature, en 2050, ce sera la 1^{ère} cause de mortalité au monde. Les bactéries deviennent de plus en plus résistantes, **c'est pourquoi il est important de réduire davantage les prescriptions.**

III- Cas clinique n°3

A. Question n°1

Mme A., 52 ans, traitée pour diabète et hypertension.

Vous devez réaliser :

- Un traitement parodontal (détartrage/traitement des poches)
- Le traitement radiculaire de 36 et le retraitement de 25 et l'extraction de 48 sur l'arcade



Sur le plan médical, cette patiente présente **potentiellement** :

1. Un risque infectieux
2. Un risque hémorragique
3. Aucun risque

La patiente peut présenter un risque infectieux à cause de son diabète (car ici il n'est pas précisé s'il est équilibré ou non).

Le risque hémorragique n'est pas lié à son diabète mais à son hypertension.

Le seuil pour savoir s'il est possible d'équilibrer un patient souffrant d'HTA est de 15/16.

L'HTA est, comme pour le diabète, une maladie qui se complique, et peut entraîner chez le patient des cardiopathies, une insuffisance cardiaque... et de ce fait, le cœur du patient doit pomper davantage contre une pression, il se fatigue donc avec le temps, ainsi le patient pourra être amené avec le temps à prendre des anti-agrégants plaquettaires, anticoagulants, etc... Donc l'HTA en elle-même ne prédispose pas à un risque, ce sont les médicaments qui entraînent le risque.

Il ne faut pas toucher le patient si sa pression artérielle est de 15/16. Une HTA est équilibrée si elle est en dessous de 13,5 pour la systolique et de 8,5 pour la diastolique.

Si le patient est équilibré, même si la tension augmente avec le stress, (il est conseillé de le pré-médiquer avec des sédatifs), du fait qu'il est équilibré, il n'est pas censé avoir d'augmentation de sa tension.

Ainsi, potentiellement, le patient est à risque infectieux et hémorragique (en fonction de s'il est médiqué ou non).

Réponses : Risque infectieux et risque hémorragique.

B. Question n°2

En vue de la prise en charge de cette patiente :

1. Vous prescrivez une glycémie
2. Vous prescrivez une hémoglobine glyquée
3. Vous prescrivez un bilan hémostase
4. Vous ne prescrivez rien

Prescrire une **glycémie nous indique la glycémie du patient le jour-J**. Eventuellement, cela permet ainsi de voir si le patient est en hypoglycémie, mais le jour de l'intervention, le patient est censé avoir mangé, et donc ne pas être en hypoglycémie. Dans le cas où celui-ci serait en hyperglycémie, cela n'aurait pas d'impact pour notre intervention.

Par contre, dans le cas où le patient ferait un malaise, il pourra être réalisé un glucotest afin de déterminer l'origine du malaise (savoir s'il s'agit d'un malaise hypoglycémique, vagal, ...). **Avant la chirurgie, il ne sert donc à rien de prescrire une glycémie à jeun.**

L'hémoglobine glyquée reflète la glycosylation des globules rouges, elle donc valable 3 mois (puisque 3 mois correspond à la durée de vie des globules rouges). Dans le cadre de l'intervention :

- Soit la patiente apporte des analyses pour montrer qu'elle est bien équilibrée
- Soit elle n'en a pas et il faudra alors prescrire une hémoglobine glyquée afin de connaître sa valeur par rapport au **seuil qui est égal à 7**.

Il est inutile de prescrire un bilan d'hémostase au motif que le patient fasse de l'HTA. Le bilan d'hémostase se prescrit uniquement dans le cas où le patient prend des anticoagulants.

Réponse : Vous prescrivez une hémoglobine glyquée.

C. Question n°3

La patiente présente une HbA1c récente de 8,5%, en vue du traitement parodontal :

1. Vous prescrivez une antibioprophylaxie (dose flash)
2. Vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique
3. Vous prescrivez un bilan hémostase
4. Vous ne prescrivez rien

L'HbA1c est à 8,5% donc le diabète n'est pas équilibré, la patiente a un risque infectieux.

Quand un détartrage supra gingival est réalisé, il y a une bactériémie transitoire car il n'agit pas jusqu'au fond des poches. La patiente va donc se défendre toute seule : il ne faut donc pas prescrire d'antibiotique. **La prescription d'une antibioprophylaxie (dose flash) n'est donc pas systématique.**

Dans le cas d'un traitement des poches, en fonction de la situation inflammatoire du parodonte, il y a plus de saignement donc plus de bactériémie. Il y a donc un risque infectieux **local** car la patiente ne pourra pas se défendre toute seule et va avoir un retard de cicatrisation. **Il est possible de couvrir ce risque infectieux local en prescrivant un antiseptique afin de limiter les antibiotiques.** Il faut

prévenir le patient que, s'il a une réaction infectieuse, comme la formation d'un abcès, le patient rappelle et des antibiotiques lui seront prescrits.

Réponses possibles : vous ne prescrivez rien ou antibioprophylaxie.

D. Question n°4

La patiente présente une HbA1c récente de 8,5%, concernant la 36 (pulpite irréversible) :

1. Vous indiquez un traitement endodontique
2. Vous indiquez l'extraction de la dent
3. Vous prescrivez une antibioprophylaxie (dose flash)
4. Vous prescrivez une antiothérápnie prophylactique

En endodontie, un patient diabétique non équilibré est à risque :

- **A court terme : flare-up.**

► Flare-up : exacerbation aiguë d'une pathologie asymptomatique pulpaire et/ou parodontal après l'initiation ou la poursuite d'un traitement endodontique. Il peut être inflammatoire ou infectieux.

- **A long terme : retard de cicatrisation**

Le suivi des lésions péri-apicales doit donc être plus régulier.

Ici la pulpe radiculaire est vivante donc on met en place une antibioprophylaxie **davantage pour couvrir notre acte (pose de digue, longueur du traitement) que pour le traitement endodontique en lui-même.**

Si le soin est court et qu'une digue est placée sans crampon, alors l'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire. **L'antibioprophylaxie est une recommandation pas une obligation.**

La prescription d'une antiothérápnie prophylactique se fait si la douleur persiste.

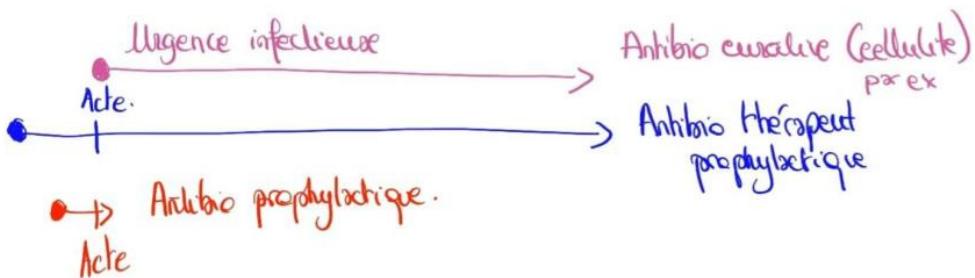
Si la patiente avait eu un diabète équilibré, elle aurait été considérée comme saine.

Réponse : traitement endodontique et prescription d'une antibioprophylaxie.

E. Question n°5

La patiente présente une HbA1c récente de 8,5%, concernant la 25 (abcès apical aigu diagnostiqué grâce à une déhiscence ou une bosse à la palpation) :

1. Vous indiquez un retraitement endodontique
2. Vous indiquez l'extraction de la dent
3. Vous prescrivez une antibioprophylaxie (dose flash)
4. Vous prescrivez une antiothérápnie prophylactique



Rappel : Il y a la présence d'une LIPOE. Le risque d'un problème infectieux est majoré par rapport au traitement de la 36 puisqu'il y a déjà la présence de bactéries. Néanmoins ce risque est lié à notre acte, c'est pourquoi il lui est prescrit une antibioprophylaxie. Il faut donc couvrir notre acte et prévenir le patient diabétique non équilibré que la cicatrisation risque d'être plus difficile car il s'agit d'un retraitement et qu'il y a déjà eu un abcès. Le suivi de la cicatrisation doit être plus régulier.

Réponse : Vous indiquez un retraitement endodontique et prescrivez une antibioprophylaxie.

F. Question n°6

En vue de l'extraction de la 48 sur arcade :

1. Vous programmez le RDV à 11H30
2. Vous prescrivez un bilan d'hémostase
3. Vous prenez la tension du patient avant l'intervention
4. Vous prescrivez une antibioprophylaxie
5. Vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique

Vous programmez le RDV en début de matinée ou début d'après-midi pour être proche des repas.

Vous prenez la tension du patient avant l'intervention, elle doit être en dessous de 16.

Si elle est au-dessus, il faut laisser écouler du temps (10 min) et recommencer. Si la tension est inférieure à 16 alors il est possible d'opérer. Il est important de demander au patient s'il a mangé avant l'intervention et de s'assurer qu'il n'est pas à jeun.

Ici, la dent est sur arcade mais il est nécessaire de prescrire une antibiothérapie prophylactique car le patient est diabétique non équilibré : il a du retard de cicatrisation, le site est ici mal vascularisé et il y a des microangiopathies.

D'après les recommandations, il faut prescrire une antibiothérapie prophylactique longue (jusqu'à la cicatrisation de la muqueuse qui est constatée cliniquement) en cas :

- de diabète non équilibré
- d'insuffisance rénale
- d'insuffisance hépatique
- de traitement anti-résorbeur osseux par bisphosphonate
- de risque de radio-nécrose.

Remarque : Un patient ayant subi un traitement par des bisphosphonates en intraveineuse est à risque à vie car les bisphosphonates se fixent à vie sur l'hydroxyapatite.

Réponse : Vous prenez la tension du patient avant l'intervention et vous prescrivez une antibiothérapie prophylactique.

Antibiothérapie prophylactique : protocole (Recommandations AFSSAPS 2011)

- En absence d'une infection déclarée
- Chez les patients immunodéprimés, diabétiques non équilibrés ou avec antécédent de radiothérapie cervico-faciale ou BP iv
- Protocole:
 - Démarrer dans l'heure qui précède le geste invasif et continuer jusqu'à la cicatrisation muqueuse complète constatée cliniquement
 - 2g amoxicilline/j (enfant: 50mg/kg/j)
 - En cas d'allergie : 600mg clindamycine/j (enfant: 20 mg/kg/j)

**Take messu^s
some messu^s*

Conduite à tenir chez le patient à risque d'infection locale ou générale

- pathologies chroniques non contrôlées :
 - ✓ diabète non équilibré
 - ✓ insuffisance rénale
 - ✓ insuffisance hépatique
- toxicomanes, alcoolisme chronique
- antibiothérapie prophylactique en accord avec le médecin : dose unique (antibioprophylaxie), ou durée longue (en fonction de l'acte et de la cicatrisation)
- Actes de parodontologie :
 - ✓ Détartrage : antibioprophylaxie
 - ✓ Surfaçage : antibioprophylaxie
- Actes d'endodontie : antibioprophylaxie
- Actes de chirurgie : antibiothérapie prophylactique

Conclusion :

Le cours n'a pas été terminé par manque de temps, les diapositives qui n'ont pas été abordées devraient bientôt être disponibles sur Moodle.