

**FACULTÉ DE SANTÉ**

**UFR D'ODONTOLOGIE**  
5, Rue Garancière 75006 PARIS

**Année 2021**

**N°**

**THÈSE pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR**  
**en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 15 décembre 2021

par **Raphaël GANEM**

**LE CONTINUUM ENDO-RESTAURATEUR EN 2021 : UNE  
ENDODONTIE MINIMALEMENT INVASIVE POUR DES  
RESTAURATIONS MOINS DELABRANTES**

Dirigée par Mme la Docteure Julia BOSCO  
Co-Dirigée par Mme la Docteure Gabriela MONTERO

**JURY**

M. le Professeur Vianney DESCROIX	Président
Mme la Docteure Vanessa BAAROUN	Assesseur
Mme la Docteure Julia BOSCO	Assesseur
M. le Docteur Philippe GATEAU	Assesseur
M. le Docteur Jean-François NGUYEN	Assesseur
Mme la Docteure Marjorie ZANINI	Assesseur
Mme la Docteure Gabriela MONTERO	Membre Invité

# UNIVERSITÉ DE PARIS

Présidente de l'Université : Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyen de l'U.F.R. d'Odontologie Garancière : M. le Professeur Vianney DESCROIX

Directrice Générale des Services : Madame Pascale SAINT-CYR

---

## JURY

M. le Professeur Vianney DESCROIX	Président
Mme la Docteure Vanessa BAAROUN	Assesseur
Mme la Docteure Julia BOSCO	Assesseur
M. le Docteur Philippe GATEAU	Assesseur
M. le Docteur Jean-François NGUYEN	Assesseur
Mme la Docteure Marjorie ZANINI	Assesseur
Mme la Docteure Gabriela MONTERO	Membre Invité

**M. le Professeur Vianney DESCROIX**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Pharmacie  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien  
Hospitalier

*Pour l'honneur de vous voir présider ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**Mme la Docteure Vanessa BAAROUN**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**Mme la Docteure Julia BOSCO**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur d'avoir accepté d'encadrer ma thèse d'exercice, ainsi que pour le temps que vous y avez consacré, je vous prie de trouver ici l'expression de mes plus chaleureux remerciements.*

**M. le Docteur Philippe GATEAU**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, mais aussi pour tous les conseils que vous m'avez prodigués lors de ma cinquième année à l'hôpital Rothschild, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**M. le Docteur Jean-François NGUYEN**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**Mme la Docteure Marjorie ZANINI**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**Mme la Docteure Gabriela MONTERO**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Assistante Associée

*Pour votre bienveillance et vos conseils lors de ma formation à la Pitié Salpêtrière comme après, mais également pour avoir accepté de diriger ma thèse d'exercice et vous être tant impliquée, je vous prie de trouver ici l'expression de mes remerciements les plus chaleureux.*

## Table des matières

1. Introduction .....	3
2. L'endodontie .....	5
2.1. Définition .....	5
2.2. Approche classique de l'endodontie : rappels .....	5
2.2.1. Les écoles de pensée en endodontie .....	5
2.2.2. Les principes mécaniques et biologiques du traitement endodontique .....	8
2.2.3. La cavité d'accès idéale.....	9
2.2.4. La mise en forme canalaire .....	9
2.2.5. Les techniques d'obturation .....	11
2.3. Un nouveau paradigme : « l'endodontie minimalement invasive ».....	13
2.3.1. Définition .....	13
2.3.2. Stratégies d'accès minimalement invasives .....	15
2.3.3. Mise en forme : évolution et présentation des instruments fondés sur l'approche endodontique « minimalement invasive ».....	19
2.3.4. Obturation : Silicates de calcium dans la démarche minimalement invasive. ....	31
2.3.5. Les avantages et les inconvénients de la démarche « <i>MIE</i> » .....	35
3. Dentisterie restauratrice à minima : restauration de la dent dépulpée.....	38
3.1. Taux de survie d'une dent dépulpée.....	39
3.1.1. Classification du succès/échec en endodontie et en dentisterie restauratrice.....	39
3.1.2. Origine des échecs catastrophiques : l'extraction des dents dépulpées .....	40
3.2. Facteurs critiques influençant la survie à long terme de la dent dépulpée .....	44
3.2.1. L'évolution de la compréhension biomécanique de la dentine .....	44
3.2.2. L'impact de l'âge sur la morphologie de la dentine.....	45
3.2.3. L'influence de la perte de tissus dentaires .....	47
3.3. L'utilisation du collage pour permettre une restauration à minima .....	52
3.3.1. L'évolution des systèmes de collage .....	52

3.3.2. Techniques de collages en une seule étape : les adhésifs universels .....	55
4. Conclusion.....	57
Bibliographie.....	59

## 1. Introduction

L'objectif du traitement endodontique est la prévention et le traitement de la parodontite apicale permettant la conservation de l'organe dentaire fonctionnel sur l'arcade (Ørstavik et Ford 1998).

De nombreux autres facteurs ont un impact sur le taux de succès d'un traitement endodontique, tels que la qualité de la restauration coronaire et l'intégrité structurelle de la dent après la préparation canalaire (Tavares et al. 2009).

Pendant près d'un siècle, les manuels d'endodontie ont enseigné à l'étudiant en dentisterie à réaliser des cavités d'accès fondées sur le concept d'obtention d'un accès au canal « en ligne droite » (Goerig et al. 1982). La préparation canalaire cherche à éliminer les contraintes coronaires pour accéder au tiers apical sans interférences.

Avec les progrès en terme d'éclairage et de grossissements, ainsi que l'émergence d'instruments rotatifs très flexibles, cette approche est remise en question comme peut-être trop invasive, pouvant condamner une dent à l'échec structurel (Gutmann 2013; Gluskin et al. 2014).

De plus, les efforts de recherche contemporains visent actuellement à mieux comprendre le comportement de la dentine au cours du vieillissement et lors de sa mise en fonction.

Une approche plus récente consiste donc à minimiser les changements structurels pendant le traitement canalaire, ce qui aboutit à une nouvelle stratégie qui peut être qualifiée « d'endodontie minimalement invasive » (Gutmann 2013).

Le concept « d'endodontie minimalement invasive » est fondé sur la nécessité de traiter et de prévenir les pathologies pulpaire et la parodontite apicale, tout en minimisant l'atteinte aux tissus dentaires durs (Ericson 2004; Gluskin et al. 2014).

Le chirurgien-dentiste doit développer de nouvelles compétences afin de s'adapter à son environnement de travail. Ces compétences comprennent le travail avec de nouveaux instruments et alliages ; des outils d'imagerie tridimensionnelle ; des logiciels informatiques sophistiqués qui mettent en évidence la complexité du système canalaire ; ainsi qu'un grossissement et un éclairage accrus.

Il n'existe cependant actuellement aucun protocole développé pour « l'endodontie minimalement invasive » (Gluskin et al. 2014).

L'objectif de cette revue narrative de la littérature, est d'illustrer l'état actuel des procédures endodontiques non chirurgicales mettant en évidence la conservation de la structure dentaire pour améliorer la longévité de l'organe dentaire après un traitement canalaire.

La première partie de ce travail sera consacrée à l'endodontie, elle introduira le concept « d'endodontie minimalement invasive ». Ensuite elle révisera les publications les plus récentes portant sur les avantages et inconvénients de cette démarche.

Dans un second temps, nous nous intéresserons à la dentisterie à minima, dans la logique d'un continuum endo-restaurateur ultra-conservateur. Nous nous pencherons sur les facteurs qui peuvent influencer la résistance biomécanique de la dent dépulpée ainsi que son taux de survie, puis l'évolution des techniques d'adhésion en dentisterie restauratrice.

## 2. L'endodontie

### 2.1. Définition

D'après « l'association américaine d'endodontie », l'endodontie correspond à la branche de la dentisterie concernée par la morphologie, la physiologie et la pathologie de la pulpe dentaire humaine et des tissus péri-radicaux. Son étude et sa pratique englobent les sciences fondamentales et cliniques de la biologie de la pulpe normale. Cela comprend l'étiologie, le diagnostic, la prévention et le traitement des pathologies et lésions de la pulpe, et des conditions péri-radicaux associées (American Association of Endodontists 2015).

### 2.2. Approche classique de l'endodontie : rappels

#### 2.2.1. Les écoles de pensée en endodontie

On distingue deux grandes écoles de pensées en endodontie. La première, l'école de pensée dite « américaine », repose sur l'obtention d'une conicité croissante du foramen apical en direction coronaire. (Schilder 1967, 1974). La seconde, l'école de pensée dite « scandinave », avec « l'approche standardisée », repose sur l'obtention d'une « boîte apicale cylindrique » (Ingle 1961).

« L'approche standardisée » est pour la première fois décrite par John Ingle dans les années 1960 (Ingle 1961). Cette technique consiste à éliminer une épaisseur importante de dentine au niveau du tiers apical afin de créer une « boîte apicale cylindrique », ou « stop apical », qui permet de bloquer les matériaux au moment de l'obturation (Ingle 1961). La méthode d'obturation préconisée lors de l'utilisation de « l'approche standardisée » est celle de la condensation latérale à froid (Figure 1).

« L'approche standardisée » a longtemps été considérée comme une technique de référence, car elle répond à l'idée que plus l'élargissement apical est important, meilleur est le passage de la solution d'irrigation et donc la désinfection canalaire (Baugh et Wallace 2005).

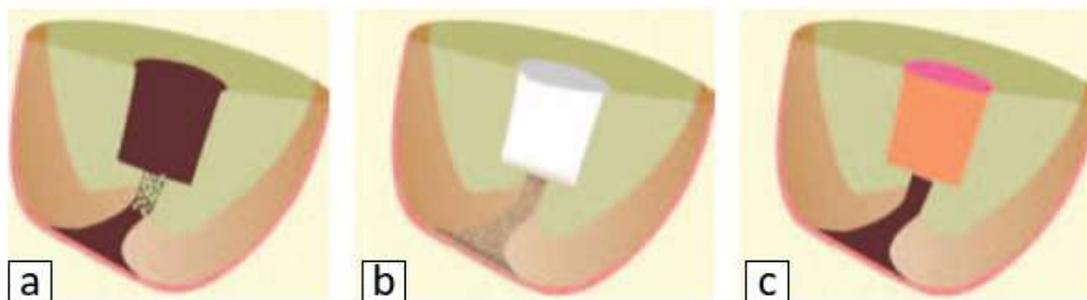


Figure 1 (Simon et al. 2009) : « Technique standardisée » en trois étapes : d’abord la mise en forme canalaire en retrait du foramen avec la formation de la « boîte apicale cylindrique » (a), puis la mise en place d’hydroxyde de calcium en inter-séance (b), et enfin, l’obturation canalaire (c).

Les détracteurs de cette technique de mise en forme reprochent cependant la difficulté d’application de la « technique standardisée » à des canaux trop courbes où le « stop apical » se transformerait en une « butée apicale » ; mais aussi l’absence d’instrumentation de la partie terminale du tiers apical où se trouve le foramen, qui ne serait donc ni nettoyée ni instrumentée et susceptible de conduire à l’échec du traitement endodontique.

Il est également reproché à la « technique standardisée » sa difficulté d’application dans des canaux à la forme trop ovale, ou encore la possibilité, en cas d’erreur de manipulation, de détruire « le stop apical » qui est la seule barrière empêchant la fuite des matériaux dans le péri-apex (Pertot et Pommel 2020).

L’école de pensée endodontique dite « américaine », diffère de la méthodologie précédente et repose sur des bases d’abord définies par le Pr. Herbert Schilder à la fin des années 1960 (Schilder 1967, 1974). Il s’agit d’une approche fondée sur la conicité, croissante et continue, du foramen apical en direction coronaire (Schilder 1967), (Figure 2).

Cette philosophie du traitement endodontique repose sur des principes mécaniques et biologiques qui seront détaillés dans la partie suivante de cet essai. Les objectifs mécaniques permettent de mieux répondre aux objectifs biologiques du traitement endodontique, c’est-à-dire l’élimination des débris, de la matière organique, ainsi que des bactéries du système canalaire (Schilder 1974; Hulsmann et al. 2005)

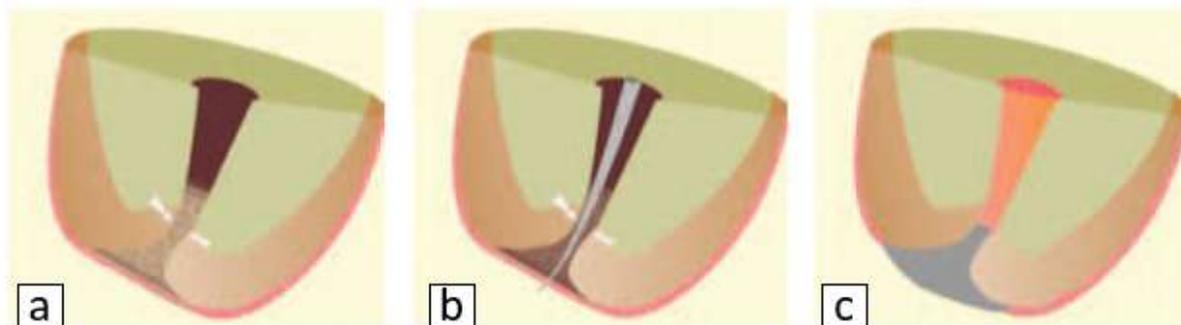


Figure 2 (Simon et al. 2009) : L'approche « fondée sur la conicité » en trois étapes : d'abord la mise en évidence du foramen apical (a), ensuite la vérification de la « perméabilité apicale » avec une lime de faible diamètre (b), et enfin l'obturation (c).

Cette conicité continue et croissante du foramen à la partie la plus coronaire de la dent remplit un double objectif. D'une part, elle crée une résistance qui bloque la progression du cône de gutta-percha lors de la compaction verticale à chaud, la technique d'obturation de référence pour cette technique de mise en forme endodontique. D'autre part, elle permet de transformer la poussée verticale, exercée lors de l'obturation, en pression latérale pour permettre une obturation tridimensionnelle, notamment au niveau des canaux latéraux et des différentes irrégularités des parois radiculaires (Schilder 1967).

Les partisans de l'école de pensée « scandinave » reprochent cependant à cette technique le manque d'élargissement apical qui n'éliminerait pas suffisamment de dentine apicale infectée, ainsi que l'absence d'un véritable « stop apical », ce qui augmenterait le risque de dépassement de matériau au niveau du péri apex.

Il convient cependant de rappeler qu'il n'existe aucune étude ayant comparé de manière prospective et randomisée les deux concepts, pour permettre de mettre en évidence la supériorité de l'un par rapport à l'autre (Pertot et Pommel 2020). Il appartient donc au clinicien de trouver le juste équilibre entre la nécessité d'un élargissement canalaire permettant une désinfection efficace, et les conséquences structurelles qu'engendrent la destruction de tissus dentaires quant à la résistance mécanique future de l'organe (Falk et Sedgley 2005).

### 2.2.2. Les principes mécaniques et biologiques du traitement endodontique

Il existe un certain nombre d'objectifs biologiques et mécaniques auxquels doit répondre une mise en forme canalaire afin de garantir le succès d'un traitement endodontique. Ces principes, évoqués par le Pr. Herbert Schilder à la fin des années 1960 (Schilder 1974), restent inchangés quelle que soit l'évolution des techniques de mise en forme et les nouveaux instruments mis à disposition sur le marché (Hulsmann et al. 2005).

Les principes biologiques d'un traitement endodontique doivent permettre de :

- Délivrer la solution d'irrigation le plus apicalement possible dans le canal afin de permettre la désinfection (Schilder 1974),
- Permettre l'obturation tridimensionnelle du canal (Schilder 1974).

Les principes mécaniques du traitement endodontique quant à eux, doivent permettre de (Schilder 1974) :

- D'obtenir une préparation conique, avec une conicité régulière et continue ; le diamètre doit s'accroître progressivement du foramen apical en direction coronaire (Figure 3a),
- Maintenir la trajectoire canalaire initial (Figure 3b),
- Maintenir la position spatiale du foramen,
- Maintenir un foramen étroit (Figure 3c).

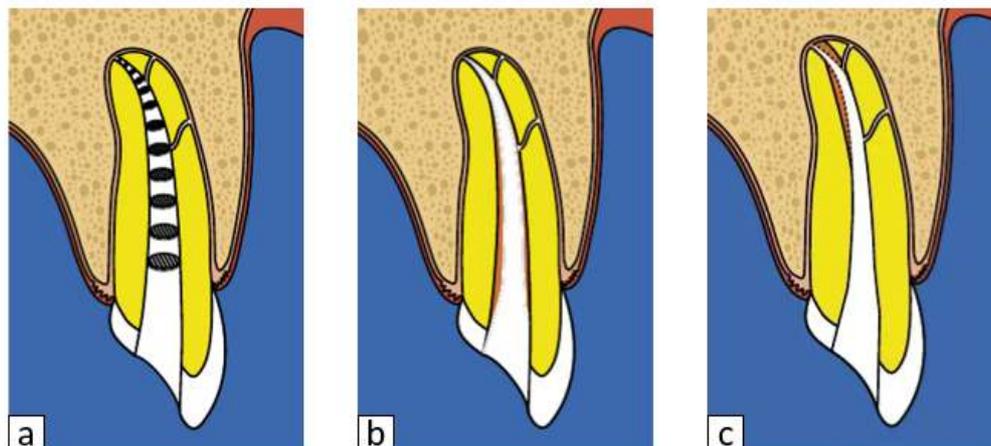


Figure 3 (Castellucci 2005) : Le diamètre transversale du canal s'accroît progressivement du foramen en direction coronaire (a). La trajectoire canalaire est maintenue lors de la mise en forme (b), le foramen apical doit être maintenu le plus étroit possible (c).

### 2.2.3. La cavité d'accès idéale

Tout traitement endodontique débute par la réalisation d'une cavité d'accès idéale.

Cette dernière doit répondre à cinq critères différents (Clark et Khademi 2010; Adams et Tomson 2014) :

- La suppression entière du plafond pulpaire et de toute zone de contre-dépouille éventuelle pour éviter la persistance de débris organique.
- La visualisation complète des orifices canaux en préservant le plancher pulpaire.
- Permettre l'accès direct des instruments de mise en forme au tiers apical du canal par le retrait de toute contrainte coronaire.
- Avoir un réservoir à quatre parois permanent de solution d'irrigation, qui permet le renouvellement de la solution à chaque passage d'instrument.
- Permettre une bonne assise du pansement temporaire en inter-séance, en attendant la restauration coronaire définitive.

### 2.2.4. La mise en forme canalaire

La mise en forme canalaire constitue une étape primordiale du traitement endodontique. Elle fait partie de la triade endodontique : mise en forme, désinfection et obturation tridimensionnelle (Schilder 1974). Elle est la pierre angulaire du traitement, car sans une mise en forme adéquate, on ne peut pas obtenir une désinfection et une obturation correctes.

Avant d'aborder les concepts de mise en forme, le rappel de quelques définitions s'impose afin d'en faciliter la compréhension.

#### 2.2.4.1. Définition du diamètre et conicité

En endodontie, le diamètre d'un instrument ou d'un canal correspond à la dimension de la section transversale en un point donné. Traditionnellement, on l'exprime en centièmes de millimètres. Pour les instruments, le diamètre inscrit sur le manche correspond au diamètre à la pointe de ce-dernier.

La conicité correspond à l'augmentation du diamètre, c'est-à-dire la section transversale, par millimètre, le long d'un volume (instrument ou canal). Des instruments peuvent avoir le même diamètre à la pointe mais des conicités différentes (Pertot et Pommel 2020).

L'objectif principal de la mise en forme consiste en l'obtention d'une conicité importante, pour donner une forme au canal qui permette de délivrer la solution d'irrigation avec une aiguille adaptée, et de la renouveler, jusque dans les zones les plus apicales. La nécessité d'une conicité suffisante lors de la mise en forme, permettant de délivrer la solution d'irrigation antimicrobienne dans le système endo-canalair entier, a été démontrée à plusieurs reprises (Albrecht et al. 2004; Khademi et al. 2006; Boutsoukis et al. 2010).

#### 2.2.4.2. Les instruments à forte conicité

L'apparition de la norme ISO dans les années 1960 confère aux différents instruments manuels en acier des caractéristiques communes, parmi lesquelles une conicité instrumentale de 2% (Camps et Pertot 1992).

Etant donnée la faible conicité des limes aux normes ISO, la mise en forme conique du canal est obtenue par l'instrumentation de ce-dernier avec des limes au diamètre croissant, en retrait. C'est la technique du « *step back* ». (Figure 4) (Hulsmann et al. 2005).

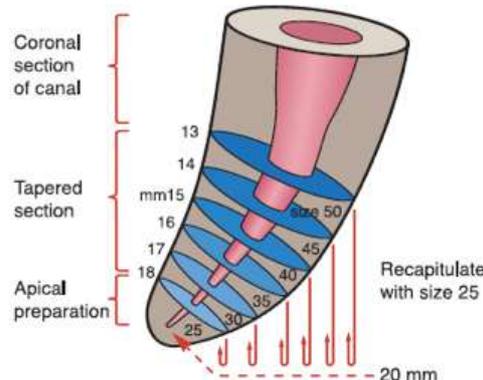


Figure 4 : la conicité de la mise en forme canalaire est obtenue par l'utilisation de limes manuelles au diamètre croissant, utilisées en retrait les unes des autres, c'est la méthode du « *step back* ».

Source : Singh et Hegde, *Root canal treatment*, 2006

L'apparition de l'alliage à base de nickel-titane dans les années 1980 a permis le développement d'instruments à conicité variable (Walia et al. 1988).

Cet alliage, composé à 55% de nickel et 45% de titanium, est qualifié d'alliage à « mémoire de forme » et possède une élasticité supérieure à celle de l'acier. En effet, la limite d'élasticité de ce matériau en torsion et en flexion est deux à trois fois supérieure à celle de l'acier, et son

module d'élasticité est significativement plus faible. Ainsi, les forces exercées sur les parois canalaires lors de la mise en forme sont plus faibles, en comparaison aux instruments en acier (Walia et al. 1988; Bergmans et al. 2001).

De fait, ces nouvelles propriétés mécaniques permettent l'émergence d'instruments avec une conicité plus élevée que les 2% standards des instruments en acier, qui avaient atteint les limites biomécaniques du matériau (Bergmans et al. 2001).

A l'heure actuelle, on peut trouver sur le marché une offre importante de systèmes de mise en forme avec une forte conicité.

Il existe des instruments mécanisés proposés avec une dynamique de rotation continue : le plus connu est le système ProTaper de la société Dentsply Sirona, à conicité variable ; ou encore le système 2Shape de la société MicroMega, avec deux instruments à 4% et 6% de conicité.

On retrouve également des instruments à conicité forte, présentant une dynamique de rotation alternative asymétrique, qu'on nomme également mouvement de « réciprocité ».

Ainsi, on peut noter le système Reciproc proposé par VDW Dental, avec trois instruments présentant une conicité allant de 5% à 8% ; et le système WaveOne de Dentsply Sirona avec trois instruments présentant une conicité allant de 5% à 7% (Webber et al. 2011).

#### 2.2.5. Les techniques d'obturation

Une fois le canal mise en forme via l'une des techniques précédemment décrites, il convient alors d'effectuer son obturation tridimensionnelle de la manière la plus étanche possible, afin de garantir la pérennité du traitement endodontique (Schilder 1967).

Il existe différentes techniques d'obturation canalaire, les plus répandues étant : la compaction verticale à chaud, la condensation latérale à froid, et l'obturation dite « monocône ».

##### 2.2.5.1. La compaction verticale à chaud

La technique d'obturation via une compaction verticale à chaud du matériau d'obturation a été proposée par le Pr. Herbert Schilder à la fin des années 1960. Cette technique se présente comme une « obturation tridimensionnelle » (Schilder 1967). C'est le « gold standard » en matière d'obturation endodontique.

La technique princeps décrite par Schilder (Schilder 1967) repose, après l'ajustage du maître cône, sur l'utilisation d'instruments réchauffeurs qui sont destinés à apporter la chaleur au cœur du matériau. Elle se déroule en deux phases, d'abord une phase de descente, puis une phase de remontée.

La phase de descente consiste en une succession de cycles de compaction et de réchauffage afin de former un bouchon apical de gutta-percha. Elle permet également l'obturation des espaces latéraux. La phase de remontée apico-coronaire permet ensuite d'obturer l'espace restant dans le canal après la première phase de descente.

Pour permettre la réalisation correcte d'une compaction verticale à chaud, la mise en forme canalaire doit répondre aux critères de conicité précédemment décrits. Cette conicité croissante du foramen à la couronne permet en effet au matériau, ductile grâce à la chaleur, de pénétrer toutes les complexités anatomiques du canal, grâce à sa sensibilité thermique mais aussi à la pression appliquée.

Cette conicité large permet également d'éviter le dépassement de ciment de scellement au-delà du péri-apex. Un faible dépassement peut apparaître mais si le foramen a été respecté dans sa position et son diamètre, cette « surobturation », n'influence pas le pronostic (Whitworth 2005).

#### *2.2.5.2. L'obturation dite « monocône »*

La technique d'obturation dite « monocône », consiste à injecter du ciment de scellement dans le canal avec un cône de gutta-percha unique.

Cette technique présente un grand inconvénient. Le cône de gutta-percha n'étant pas compacté, la majorité du canal est rempli de ciment de scellement canalaire qui est sujet à une dégradation avec le temps, favorisant une percolation bactérienne (Trope et al. 2015).

Cette technique est difficilement contrôlable et reproductible, et peut également entraîner une sous-obturation ou un dépassement important de ciment d'obturation (Whitworth 2005).

Il s'agit de la technique la moins conseillée.

#### *2.2.5.3. La condensation latérale à froid*

Une autre technique d'obturation couramment utilisée est la condensation latérale à froid (Whitworth 2005).

Hormis le « maître cône » et le ciment de scellement, la technique de condensation latérale à froid nécessite également l'utilisation de fouloirs manuels pour condensation latérale appelés « *finger spreaders* », et de cônes de gutta-percha accessoires.

Cette technique consiste à écraser une série de cônes de gutta-percha de plus en plus fin contre les parois du canal, à l'aide des « *fingers spreaders* », jusqu'à obtenir son obturation.

### 2.3. Un nouveau paradigme : « l'endodontie minimalement invasive »

#### 2.3.1. Définition

Les avancées technologiques de ces dernières années, que ce soit au niveau de la magnification, des instruments, des matériaux, ou bien des outils informatiques, ont permis la mise en œuvre de nouveaux protocoles et la mise en place de nouvelles stratégies de soins, en médecine générale mais aussi en dentisterie moderne (Gluskin et al. 2014).

C'est dans le cadre de ce renouveau technologique que s'inscrit le concept de « dentisterie minimalement invasive ». Elle se caractérise par un respect « systématique du tissu naturel » (Ericson 2004). Le congrès mondial de la dentisterie minimalement invasive la définit comme l'ensemble des techniques permettant le respect de la santé, la fonction, et l'esthétique de l'organe dentaire en évitant l'apparition des maladies, ou en interceptant leur progression pour permettre une perte de tissu dentaire minimale (Nový et Fuller 2008).

« L'endodontie minimalement invasive » découle directement de la conception de « dentisterie minimalement invasive ». Cette approche est fondée sur la nécessité de traiter et prévenir les pathologies pulpaires et la parodontite apicale, tout en provoquant le moins de modifications des tissus dentaires durs. On veut préserver la résistance et la fonction de la dent traitée endodontiquement. (Gluskin et al. 2014).

Ce paradigme intervient à toutes les étapes du traitement endodontique, et cherche à préserver l'intégrité structurelle de l'organe dentaire. En effet, cette intégrité constitue un facteur clé qui contribue au maintien futur de la fonction de la dent après sa restauration définitive (Nagasiri et Chitmongkolsuk 2005; Tang et al. 2010).

Les études récentes sur le comportement biomécanique de la dentine ont permis d'élargir le champ de compréhension quant à la résistance d'une dent après différents traitements. Cette résistance est fortement affectée par les traitements restaurateurs effectués sur la dent (Kishen 2006).

Une étude menée il y a plus de trente ans (Reeh et al. 1989) mettait déjà en évidence l'impact du traitement endodontique face au traitement restaurateur sur la résistance mécanique d'une dent dépulpée. Les résultats obtenus par cette étude ont montré que la cavité d'accès diminue la résistance mécanique de la dent seulement de 20%, contrairement à une procédure restauratrice retirant les deux crêtes marginales et qui entraînerait alors une réduction de la résistance mécanique de 63%.

Cette même étude souligne que chaque paroi atteinte diminue la résistance mécanique de la dent de 20 % (Reeh et al. 1989).

De plus, la similarité des propriétés biomécaniques entre la dentine d'une dent vitale et celle d'une dent dépulpée soutient l'idée que le traitement endodontique, bien qu'il retire le paquet vasculo-nerveux de la dent, ne la fragilise pas significativement. Il y aurait donc d'autres facteurs à prendre en considération (Sedgley et Messer 1992).

Cette évolution de la compréhension des propriétés biomécaniques de la dentine, et de l'origine de la perte de résistance mécanique remettent en question l'idée qu'il s'agisse du traitement endodontique lui-même qui soit à l'origine de la fragilisation de la dent dépulpée (Gluskin et al. 2014).

Il convient donc de prendre en compte d'autres facteurs pouvant conduire, à long terme, à la fracture d'une dent dépulpée et sa perte de fonction sur l'arcade. Ainsi, outre la perte directe de tissus dentaires, l'usure mécanique de la dentine ou encore sa perte de résistance naturelle liée à l'augmentation de l'âge sont des facteurs qui influent sur le taux de survie de la dent (Gluskin et al. 2014).

Il est également utile de rappeler l'impact de la qualité de la restauration future sur le taux de succès du traitement, et le maintien de l'organe dentaire sur l'arcade de façon pérenne (Tavares et al. 2009). Ces notions seront abordées plus amplement dans la seconde partie de notre exposé.

Ces nouveaux éléments de compréhension permettent d'aborder les étapes du traitement endodontique autrement. Que ce soit la préparation de la cavité d'accès ou la mise en forme canalaire, il est possible d'envisager ces étapes en étant plus conservateur (Gluskin et al. 2014).

### 2.3.2. Stratégies d'accès minimalement invasives

Dans la première partie de notre exposé, nous avons décrit la cavité d'accès idéale. Celle-ci doit répondre à plusieurs critères, notamment la suppression entière du plafond pulpaire et de toute zone de contre-dépouille pour pouvoir permettre de visualiser les orifices canaux.

Sa mise en place s'accompagne également par un retrait des contraintes coronaires au niveau des entrées canales, le fameux « triangle dentinaire », afin de permettre un accès direct à la zone apicale et permettre une meilleure désinfection (Goerig et al. 1982; Hulsmann et al. 2005).

Le retrait de ces contraintes coronaires se fait généralement à l'aide de forêts de Gates aux diamètres à la pointe croissants : le numéro 1 à 50/100° de mm de diamètre; le numéro 2 à 70/100° de mm de diamètre; le numéro 3 à 90/100° de mm de diamètre ; le numéro 4 à 110/100° de mm de diamètre.

Ces diamètres à la pointe relativement élevés peuvent rendre la relocalisation des entrées canales assez délabrante en tissu dentaire (Figures 5 et 6) (Goerig et al. 1982; Sousa et al. 2015).



Figure 5 (Bronnec et Caron 2008) : Après le passage d'une lime manuelle K10 (a), la relocalisation de l'entrée canalaire pour dégager les contraintes coronaires est effectuée à l'aide d'un forêt de Gates (b), afin de pouvoir poursuivre la mise en forme sans contrainte jusque dans la zone apicale (c).

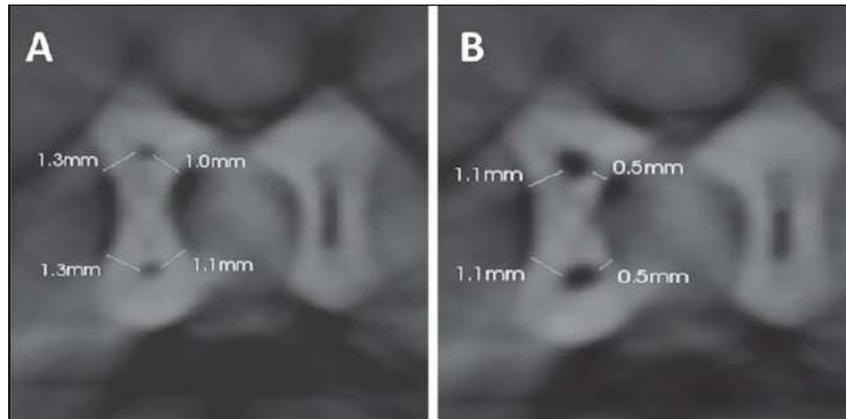


Figure 6 (Sousa et al. 2015) : Coupes au CBCT des canaux mésiaux d'une première molaire mandibulaire avant (A) et après (B) la relocalisation des entrées canalaire aux forêts de Gates numéros 1,2,3.

Cependant, dans cette ère de grossissement amélioré, et avec l'accès à des instruments plus flexibles, certains auteurs remettent en question ces pratiques qui sacrifient la dentine au niveau péri-cervical.

Des concepts décrits par Clark et Khademi (Clark et Khademi 2010a) proposent d'envisager une approche différente de la cavité d'accès, mettant en exergue la possibilité de conserver ce qu'ils nomment « *soffit* », et la dentine péri-cervicale, lors de la mise en forme, pour permettre un plus grand taux de survie de la dent dépulpée (Gaikwad et Pandit 2016).

Le « *soffit* » est défini comme une partie du plafond pulpaire au niveau de la partie la plus coronaire de la chambre (Figure 7). Son maintien en partie, pour sa portion la plus périphérique surtout, permettrait d'améliorer la résistance biomécanique de la dent.

Le concept de « *soffit* » est cependant encore nouveau, et nécessite sa mise à l'épreuve par davantage d'études pour mesurer son efficacité avérée dans l'augmentation de la résistance mécanique de la dent ; mais aussi l'incidence de sa préservation sur l'efficacité de la désinfection et de la mise en forme endodontique (Clark et Khademi 2010a; Gaikwad et Pandit 2016).

La dentine péri-cervicale quant à elle, décrit la dentine qui se situe 4mm au-dessus et au-dessous de la crête alvéolaire. L'atteinte de cette partie critique lors de la relocalisation des entrées canalaire, et notamment avec des instruments délabrants comme le forêt de Gates, a été remise

en question par les défenseurs de cette approche (Figures 7 et 8) (Clark et Khademi 2010a; Gluskin et al. 2014).

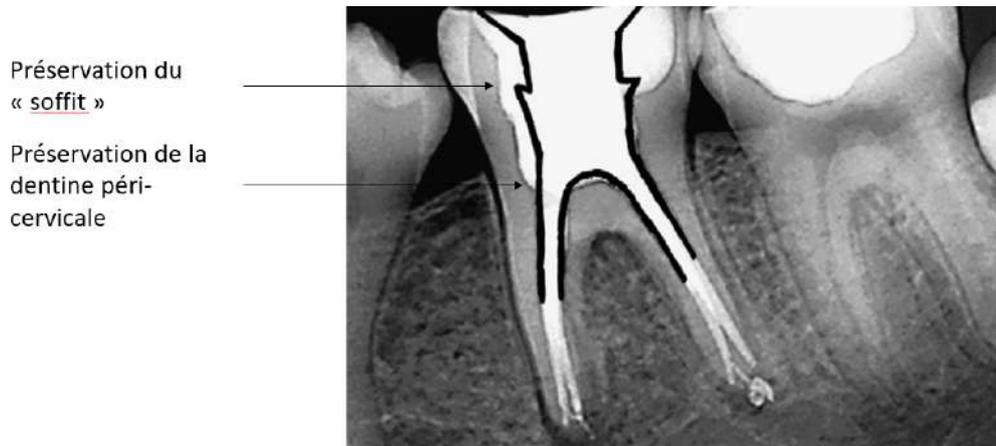


Figure 7 (Clark et Khademi 2010a) : en dessin au trait noir, on trouve le schéma d'une cavité d'accès décrite par Clark et Khademi, soulignant la préservation du « soffit » au niveau des cornes pulpaire mésiale et distale ; ainsi qu'une préservation plus importante de la dentine péri-cervicale au niveau des entrées canalaire.



Figure 8 (Gaikwad et Pandit 2016) : radiographies pré (a,c) et post opératoires (b,d), d'une molaire mandibulaire traitée endodontiquement, avec une cavité d'accès « traditionnelle » (c,d) et une cavité d'accès plus conservatrice selon le modèle de Clark et Khademi (a,b)

Cette nouvelle approche de cavité d'accès est à bien différencier des cavités d'accès ultra-conservatrice dites « ninja », dont l'apport en résistance mécanique pour la dent, par rapport à la cavité d'accès idéale originelle, n'a pas été prouvé (Plotino et al. 2017).

La conservation de la dentine péri-cervicale, surtout au niveau des molaires, apparaît critique dans la survie à long terme et le maintien d'une fonction optimale de la dent (Clark et Khademi 2010a; Gaikwad et Pandit 2016). En orientant sa mise en forme vers une conservation dentinaire maximale et une protection de la zone autour de la jonction amélo-cémentaire, le praticien met en œuvre une méthodologie qui vise à renforcer la dent traitée endodontiquement. Il n'existe en effet, à ce jour, aucun matériau de substitution créé par l'homme, ou de technique, qui ne saurait remplacer une perte de tissu dentaire dans ces zones clés (Gluskin et al. 2014).

Une première étude *in vitro* (Krishan et al. 2014) portant sur des incisives, prémolaires et molaires, a confirmé une plus grande conservation de la dentine avec ce modèle de cavité d'accès, et une meilleure résistance à la fracture pour les prémolaires et les molaires. Cependant, elle a également mis en évidence une difficulté accrue dans l'instrumentation du canal distal des molaires.

Une étude *in vitro* (Plotino et al. 2017) portant sur 160 molaires mandibulaires et maxillaires a évalué leur résistance mécanique en fonction du type de cavité d'accès réalisé. L'étude a mis en évidence une meilleure résistance mécanique pour les dents avec une cavité d'accès plus conservatrice, mais a aussi mis en évidence le manque de recul clinique face à ces nouvelles cavités, et l'impact qu'elles pourraient avoir sur la qualité du traitement endodontique.

Une autre étude *in vitro* (Makati et al. 2018) portant sur un échantillon de soixante molaires, sur lesquelles les cliniciens ont réalisé des cavités d'accès classiques, et des cavités d'accès plus conservatrices, a démontré des résultats similaires.

Le recul scientifique est encore faible, et il semble nécessaire d'évaluer également l'impact qu'auraient ces cavités sur la qualité de la désinfection canalaire (Sabeti et al. 2018).

Ces nouvelles conceptions concernant la cavité d'accès endodontique nécessitent donc davantage de mise à l'épreuve clinique, que ce soit *in vivo* ou *in vitro*, mais soulignent la nécessité d'une réflexion quant à la manière de concevoir la cavité d'accès endodontique idéale, dans un contexte où les instruments sont plus flexibles, et les aides optiques beaucoup plus présentes.

### 2.3.3. Mise en forme : évolution et présentation des instruments fondés sur l'approche endodontique « minimalement invasive »

L'évolution technologique des instruments de mise en forme permet également de servir l'approche « minimalement invasive ».

Comme rappelé dans la première partie de cet exposé, l'apparition de l'alliage en nickel-titane a permis d'améliorer la résistance à la flexion des instruments endodontiques (Walia et al. 1988).

Depuis quelques années, plusieurs fabricants ont introduit des instruments moins coniques. Parmi ces nouveaux instruments, on peut citer : le TruShape et le TruNatomy proposés par la société Dentsply Sirona, l'XP-Endo Shaper proposé par la société FKG Suisse (Jensen et al. 2019).

En développant ces nouveaux instruments, les fabricants cherchent à répondre à deux objectifs : d'abord, essayer d'adapter la dynamique du mouvement à l'anatomie canalaire qui est très souvent ovale et rarement parfaitement circulaire ; et ensuite, augmenter le pourcentage de surface des parois canales touchées par l'instruments. (Jensen et al. 2019). Notamment pour l'XP-Shaper, l'idée n'est plus d'imprimer la forme de l'instrument au canal, mais de développer des instruments s'adaptant à l'anatomie originelle du canal.

Il faut rappeler les variations morphologiques importantes que l'on peut rencontrer au niveau des différents canaux. Ils sont souvent asymétriques, ovoïdes dans leur section transversale, et peuvent présenter des divisions ou des ramifications. Les parois canales exhibent souvent des concavités ou des convexités (Wu et al. 2006).

Pour alerter les cliniciens sur la nécessité de considérer le canal dans sa dimension transversale, le Dr. Jou a proposé l'utilisation du terme de « largeur de travail », soulignant l'importance de du diamètre de la mise en forme et son influence sur la désinfection du tiers apical (Jou et al. 2004).

Bien que la plupart des instruments rotatifs en nickel-titane permettent d'obtenir une mise en forme sans erreur majeure, ces instruments ne sont pas forcément conçus pour s'adapter

parfaitement à la morphologie transversale non circulaire de nombreux canaux (Azim et al. 2017).

Ces instruments récents se sont grandement améliorés grâce à différents traitements électrochimiques ou thermiques. Cependant, il demeure toujours difficile d'instrumenter complètement le canal dans les trois dimensions spatiales, et cela peut conduire parfois à l'échec du traitement endodontique (Figure 9) (Azim et al. 2017).

Une étude *in vitro* avec plusieurs instruments mécanisés traditionnels a mis en évidence que jusqu'à 80% des parois canalaires peuvent ne pas être touchée lors de l'instrumentation (Peters et al. 2001) (Figures 9 et 10).

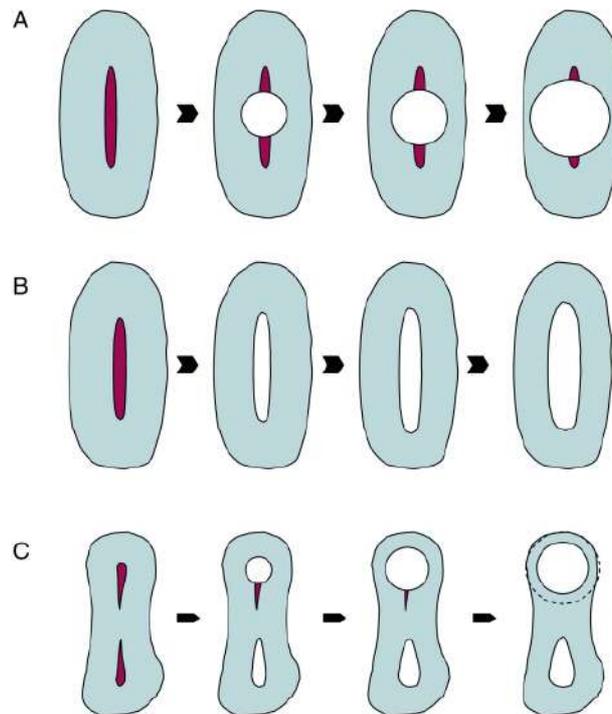


Figure 9 (Metzger et al. 2010) : représentation schématique de la section transversale de la mise en forme canalaire d'une molaire mandibulaire. Les instruments rotatifs classiques seuls ne peuvent pas instrumenter la totalité de l'espace canalaire (A), ou alors le font au détriment d'un grand retrait de dentine (C).

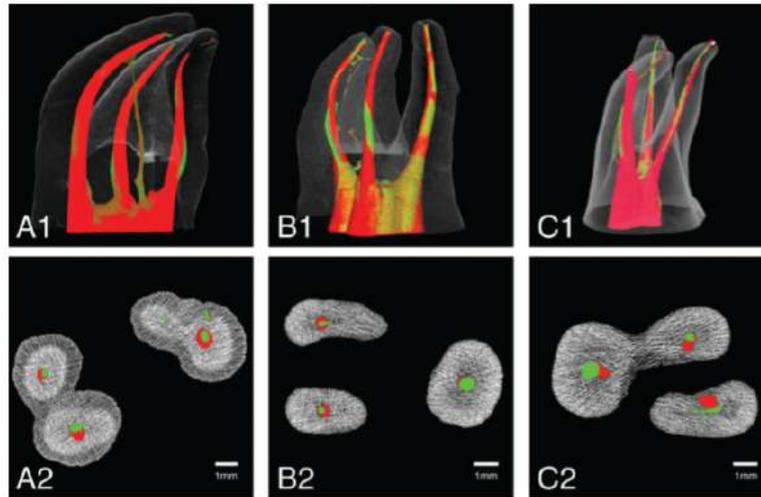


Figure 10 (Peters 2004) : Images microCT, entières (1) et en coupes transversales (2), qui illustrent l'impact des variations de morphologie canalaire sur la qualité de la mise en forme. L'anatomie originale du canal est en rouge, l'anatomie du canal après la mise en forme est en vert.

Les préparations canalaires ont été réalisées avec des instruments présentant des conicités fixes (B) ou variables (A et C).

Ainsi, même si l'utilisation d'un instrument mécanisé réduit significativement la proportion de bactéries intra-canalaire, elle ne pourra jamais permettre l'obtention d'un canal stérile. Malgré la mise en forme, il persiste une portion non négligeable de débris et un « *smear layer* » résiduel sur les parois. Il est donc indispensable d'avoir recours à une solution de désinfection qui irrigue de manière efficace le canal (Hulsmann et al. 2005).

La cavité d'accès « idéale » doit donc permettre un accès en ligne droite, jusqu'à l'apex, pour faciliter le passage de la solution d'irrigation et permettre à l'instrument de mise en forme d'atteindre les parties plus apicales du canal. Cependant, cette conception d'accès direct en ligne droite peut aussi résulter en un retrait de dentine indue, ou encore une fragilisation des zones critiques de la dent dans sa résistance mécanique (Peters et al. 2015).

Le diamètre apical obtenu après la mise en forme canalaire constitue un autre sujet de controverse dans cette philosophie. Bien qu'un diamètre et une conicité plus faibles préservent plus de dentine, permettant une meilleure résistance de la dent, plusieurs études *in vitro* corrélaient un élargissement plus important lors de la mise en forme avec un meilleur taux de

pénétration de la solution d'irrigation jusqu'à l'apex ; et donc une réduction de la charge bactérienne intra-canalair (Chow 1983; Shuping et al. 2000; Gluskin et al. 2014).

Une revue de Gluskin et Peters a regroupé plusieurs études in vitro ainsi que d'autres revues de littérature de ces dix dernières années portant sur la corrélation entre le diamètre et la conicité lors de la mise en forme, et la qualité de la désinfection intra-canalair. Les résultats ne sont pas unanimes, et les diamètres instrumentaux minimum préconisés varient de 25 à 40/100° de mm ; avec des conicités variant de 2% à 6%. Plusieurs études sont également non conclusives (Gluskin et al. 2014).

Il faut rappeler que l'usage d'instruments à conicité plus forte et de diamètre plus large augmente non seulement les dommages structurels infligés à la dent, mais aussi les risques d'erreurs tels que les transports internes ou externes, les perforations apicales ou encore la perte de la position originelle du canal. Cela conduit à une fragilisation de la structure dentaire (Weine et al. 1975; Gluskin et al. 2014).

Il est également important de souligner qu'il n'existe aucune technique d'instrumentation associée à une désinfection correcte qui puisse permettre l'obtention d'un canal totalement exempt de bactéries (Shuping et al. 2000; Hulsmann et al. 2005; Gluskin et al. 2014).

En prenant en compte toutes les informations précédemment décrites, certains proposent alors de recourir à des techniques de mise en forme canalair plus conservatrices (Gluskin et al. 2014).

C'est ainsi que certains fabricants ont mis sur le marché de nouveaux instruments qui cherchent à mieux respecter la morphologie du canal. On détaillera par la suite trois d'entre eux : l'XP-Endo Shaper, proposé par FKG Dentaire, le TRUShape et le TruNatomy, proposé par Dentsply Sirona.

La société FKG Dentaire (La Chaux-De-Fonds, Suisse), a récemment proposé un nouveau système de mise en forme mono-instrumental nommé XP-Endo-Shaper. Fabriqué en alliage nickel MaxWire, la forme de l'instrument, spécifique, permet l'adaptation de ce-dernier au

canal et non l'inverse. Ainsi, la forme de préparation finale du canal correspond à celle des mouvements d'enveloppe de l'instrument.

Le fabricant affirme que l'un des avantages remarquable de ce système est sa forme de « serpent » et son extrême flexibilité, ce qui permet à l'instrument de se contracter et de s'expandre sous les contraintes du canal, ainsi que d'atteindre des zones auxquelles les instruments conventionnels ne peuvent tout simplement pas accéder (Adiguzel et al. 2018).

Sa transformation de la forme plus droite vers la forme de serpent se fait à température corporelle, c'est-à-dire au-delà de 35°C. (Alves et al. 2016; Machado et al. 2019) (Figure 11).

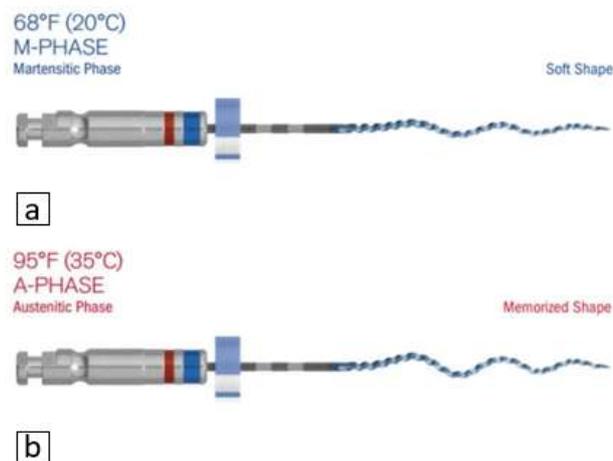


Figure 11 (Brasseler USA ©) : A température ambiante, autour de 20°C, l'instrument est en phase dite martensite, droite, avec une conicité de 1% et 1mm plus long que lorsqu'il est à température corporelle (a). Passé les 35°C, il entre alors en phase dite austenite, où il prend une forme en serpent, avec une conicité plus élevée d'environ 4% (b).

Plusieurs études in vitro ont comparé l'XP-Endo Shaper à d'autres instruments rotatifs en nickel-titane sur le marché, et démontrent que l'instrument atteindrait un pourcentage plus important de la surface canalaire lors de la mise en forme, et permettrait un meilleur centrage (Figures 12 et 13) (Azim et al. 2017; Lima et al. 2020). La résistance à flexion et à la fatigue cyclique de l'instrument a également été mis à l'épreuve in vitro, et est apparue significativement meilleure, face à d'autres instruments en nickel-titane plus coniques (Adiguzel et al. 2018).

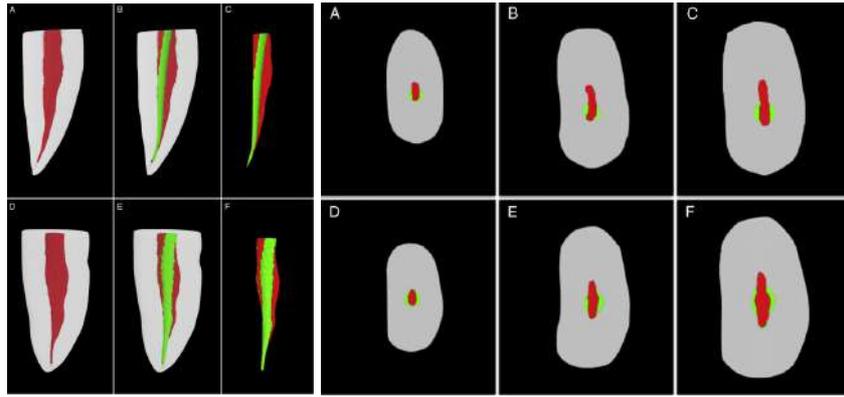


Figure 12 (Azim et al. 2017) : Coupes au microCT longitudinales (à gauche) et transversales (à droite) d'une incisive mandibulaire mis en forme, en haut avec le Vortex Blue (a,b,c), et en bas, avec le XP-Endo Shaper (d,e,f). L'étude in vitro met en évidence un meilleur centrage et un meilleur respect de la structure tri-dimensionnelle du canal.

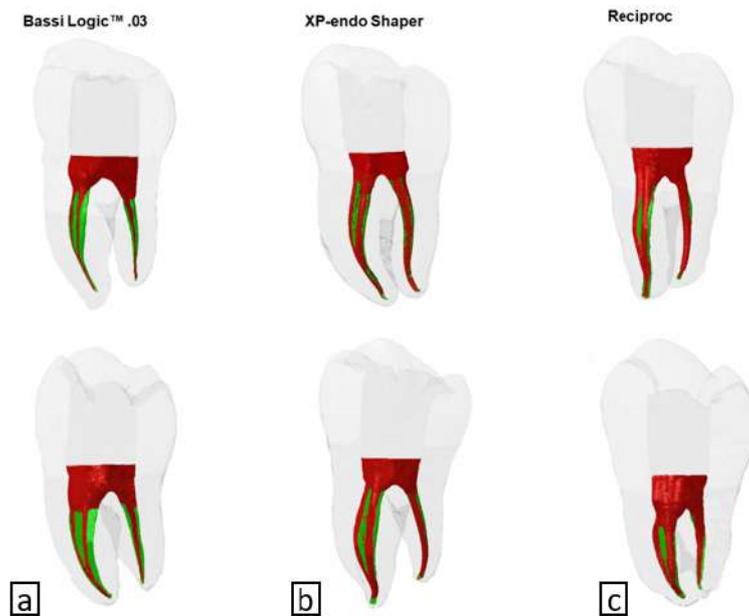


Figure 13 (Lima et al. 2020) : Images au microCT d'une molaire mandibulaire mise en forme au BassiLogic (3% de conicité) (a) ; à l'XP-Endo Shaper (b) et au Reciproc (8% de conicité pour les racines mésiales et 6% de conicité pour les racines distales) (c).

Les parties en vert représentent les parois non instrumentées.

Bien que l'XP-Endo Shaper ait une conicité faible de 1% pouvant s'étendre jusqu'à 4%, il permet une mise en forme équivalente à celle d'un instrument Reciproc avec une conicité plus importante, et meilleure qu'un instrument en nickel-titane à faible conicité de 3%.

Malgré ces premiers résultats prometteurs, la nouveauté de l'instrument, le manque de recul in vivo incitent à poursuivre les recherches avant de tirer de plus amples conclusions.

Le TRUShape (proposé par Dentsply Sirona, apparu sur le marché en 2015) est un instrument en nickel-titane avec un alliage spécifique et traité thermiquement afin de permettre le meilleur respect tridimensionnel du canal. Tous les instruments TRUShape ont une section transversale triangulaire symétrique, et sont disponibles en 4 tailles différentes, avec des diamètres apicaux de 20/100° de mm, 25/100° de mm, 30/100° de mm et 40/100° de mm (Peters et al. 2015).

L'instrument présente une courbure en S, et une conicité de 6% ; mais étant donné cette forme en S, sa conicité est considérée comme variable, et régressive le long de l'instrument en direction coronaire depuis la pointe.

Le diamètre maximal que l'instrument peut atteindre au cours de son utilisation est de 80/100° de mm. La conicité effective de l'instrument dépend donc du canal instrumenté et de l'enveloppe de mouvement de l'instrument (Peters et al. 2015; Jensen et al. 2019).

Cette morphologie en S le long de son axe longitudinal, est censée lui permettre de maximiser la proportion de surface intra canalaire instrumentée durant la mise en forme (Jensen et al. 2019) (Figure 14).



Figure 14 : Les quatre instruments TRUShape disponibles sur le marché, du diamètre le plus faible au plus élevé de haut en bas.

Source : Dentsply Sirona, « TRUShape 3D conforming file, 20v yellow, 21mm » , 2021  
Etant donné le caractère nouveau de l'instrument, et comme pour l'XP-Endo Shaper, on dispose de peu de recul in vivo.

Certaines études in vitro au microCT mettent en évidence un pourcentage plus élevé de parois touchées par rapport à un instrument rotatif en nickel-titane classique (Jensen et al. 2019),

d'autres ne mettent pas en évidence une différence significative au niveau du pourcentage de paroi instrumenté par rapport à d'autres instruments rotatifs couramment utilisés (Versiani et al. 2013; Zuolo et al. 2018) (Figure 15).

D'autres études encore démontrent un centrage légèrement meilleur par rapport à la morphologie du canal et une préservation de la dentine plus importante (Peters et al. 2015; Arias et al. 2018) (Figure 16).

Enfin, certaines études démontrent une légère supériorité de l'XP-Endo Shaper sur le TRUShape en terme de proportion de surface intra-canaulaire instrumentée (Silva et al. 2018; Machado et al. 2019).

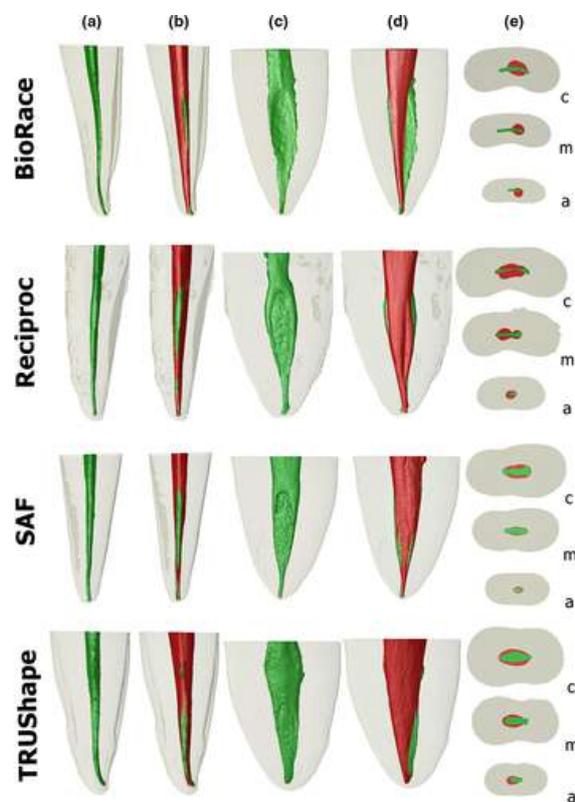


Figure 15 (Zuolo et al. 2018) : Images au microCT longitudinales (à gauche) et transversales (à droite), au tiers coronaire (c), moyen (m) et apical (a), comparant la proportion de surfaces instrumentées.

Le TRUShape présente un résultat intermédiaire en terme de parois canalaire instrumentées comparativement aux trois autres instruments de mise en forme utilisés pour la comparaison, qui sont le BioRace, le Reciproq et le SAF (Self Adjusting File).

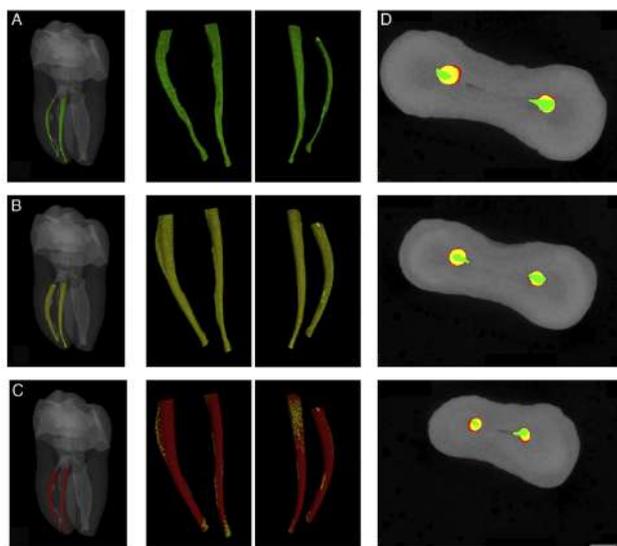


Figure 16 (Peters et al. 2015) : Comparaison au microCT entre des canaux mésiaux de molaire instrumentés au Vortex Blue (canal de gauche) et au TRUShape (canal de droite).

On retrouve les canaux avant instrumentation (A), et après instrumentation avec les instruments à 20/100° de mm (B) puis 30/100° de mm de diamètre (C). On observe une meilleure préservation de la dentine avec le TRUShape.

Le TruNatomy (fabriqué par Dentsply Sirona, mis sur le marché en 2019) a lui aussi été conçu dans une optique de préservation de la dentine lors de la mise en forme endodontique.

Il se présente sous la forme de cinq instruments de mise en forme mécanisés (Figure 16), avec une conicité continue et permettrait de préserver au mieux la dentine péri-cervicale (Vorster 2019).

L'instrument est fabriqué avec un alliage de nickel-titane qui a subi des modifications thermiques lui conférant une « super élasticité ». Il présente également une mémoire de forme moins élevée que la moyenne, ce qui permet de mieux suivre la forme naturelle du canal. Cela permet aussi une insertion plus simple dans des canaux pour lesquels l'accès en ligne droite n'est pas garanti, car il est possible de légèrement pré-courber l'instrument grâce à sa meilleure mémoire de forme.

Parmi les cinq instruments disponibles (Figure 17), on retrouve d'abord le TruNatomy Orifice Modifier qui possède un diamètre à la pointe de 20/100° de mm et une conicité de 8%. Il est utilisé pour agrandir l'orifice canalaire tout en préservant le plus de dentine péri-cervicale. Son

plus faible diamètre et le fait qu'il n'ait besoin de que deux ou trois mouvements peu amples pour agrandir l'orifice le rendent plus conservateur qu'un ProTaper Sx, par exemple (Vorster 2019).

Le second instrument est le TruNatomy Glider disponible en trois longueurs (21,25 et 31mm). Il possède un diamètre à la pointe de 17/100<sup>e</sup> de mm avec une conicité continue régressive de 2% en direction coronaire depuis la pointe, ce qui lui assure un diamètre maximal de 0.8mm lors de son utilisation. Une fois l'orifice canalaire ouvert, il va permettre d'assurer la création d'un « *glide path* » pour pouvoir utiliser convenablement l'instrument de mise en forme.

Enfin, les trois derniers instruments permettent d'effectuer la mise en forme. Le premier, le Prime shaping file, possède un diamètre à la pointe de 26/100<sup>e</sup> de mm et une conicité décroissante de 4%.

Le second, le Medium shaping file, possède un diamètre de 36/100<sup>e</sup> de mm à la pointe et une conicité dégressive de 3%.

Le troisième et dernier instrument de mise en forme, le Small shaping file, possède un diamètre à la pointe de 20/100<sup>e</sup> de mm et une conicité dégressive de 4%. (Vorster 2019)



Figure 2: TruNatomy Orifice Modifier (Dentsply Sirona).



Figure 3: TruNatomy Glider (Dentsply Sirona).



Figure 4: TruNatomy Prime shaping file (Dentsply Sirona).



Figure 5: TruNatomy Medium shaping file (Dentsply Sirona).



Figure 6: TruNatomy Small shaping file (Dentsply Sirona).

Figure 17 (Vorster 2019) : Les différents instruments du set TruNatomy, avec, de haut en bas : le TruNatomy Orifice Modifier, le TruNatomy Glider, le TruNatomy Prime shaping file, le TruNatomy Medium shaping file et le TruNatomy Small shaping file.

Etant donnée la sortie récente des instruments TruNatomy, il existe à ce-jour peu d'études in vitro comparant ses propriétés à d'autres instruments déjà sur le marché.

Une première étude in vitro en 2020 (Peters et al. 2020) a mis en évidence une meilleure résistance à la fatigue et à la torsion du TruNatomy en comparaison au ProTaper Next. Une autre étude in vitro au microCT en 2021 (Pérez Morales et al. 2021), a mis en évidence une meilleure capacité pour le TruNatomy, mais aussi l'XP-Endo Shaper, de préserver la forme originelle du canal mis en forme (Figure 18).

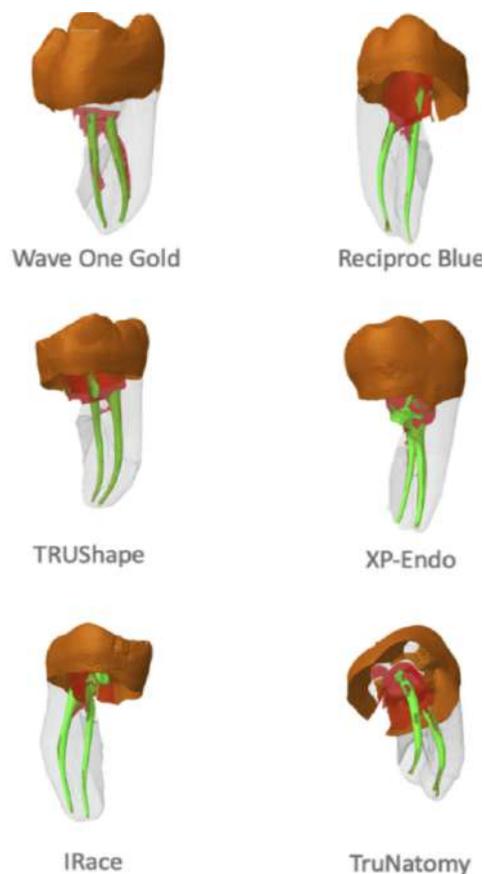


Figure 18 (Pérez Morales et al. 2021) : Ces images au microCT permettent de mettre en évidence les zones instrumentées (en vert), et les zones non instrumentées (en rouge), des canaux traités avec différents instruments en nickel-titane (Wave One Gold, Reciproq Blue, TRUShape, XP-Endo Shaper, IRace et TruNatomy).

L'XP-Endo Shaper et le TruNatomy sont les instruments ayant touchés proportionnellement le moins de surface mais ayant le mieux respecté l'anatomie canalaire originale.

Il apparait donc évident que d'avantage de recherches sont nécessaires pour permettre d'évaluer la qualité de la mise en forme et les traitements réalisés par ces instruments plus flexibles et plus fins ; mais aussi pour mettre en évidence la préservation dentinaire et la capacité de centrage canalaire, ainsi que l'impact sur le taux de survie de la dent dépulpée.

Il est difficile de concevoir des instruments permettant la préparation totale et uniforme des parois canalaires, tant celles-ci peuvent varier dans leur section transversale. Associer la mise en forme à une désinfection intra-canalair rigoureuse est donc indispensable.

Il apparait cependant cohérent, avec l'évolution de l'odontologie vers des thérapeutiques moins invasives, d'également prendre en compte la préservation tissulaire lors de la mise en forme endodontique.

C'est à partir de cette philosophie que des instruments tels que l'XP-Endo Shaper, le TruShape ou encore le TruNatomy ont été mis au point. Le but est de s'éloigner de la conception originelle de l'instrument endodontique à forte conicité, pour essayer de mieux respecter la morphologie tridimensionnelle du canal. L'objectif n'est plus d'imprégner le canal de la forme de l'instrument, mais plutôt d'obtenir un instrument qui respecte la forme naturelle du canal.

Cependant, étant donnée la nouveauté de la conception « d'endodontie minimalement invasive », il faudrait davantage de recul in vitro et in vivo sur ces nouvelles techniques et instruments. Bien que prometteuses, les études à disposition sont récentes et ne sont pas toutes unanimes. L'impact de ces nouvelles techniques de mises en forme sur la qualité à long terme du traitement doit être éprouvé davantage.

L'important réside donc dans la capacité de compromis du praticien, qui doit s'adapter à chacune des situations cliniques, en tentant de préserver au maximum les tissus dentaires sans compromettre la qualité finale du traitement endodontique.

#### 2.3.4. Obturation : Silicates de calcium dans la démarche minimalement invasive.

L'évolution en endodontie n'a pas épargné les matériaux d'obturation canalair. En toute logique, la démarche minimalement invasive s'étend de la cavité d'accès, en passant par l'instrumentation, jusqu'aux techniques d'obturation. La tendance actuelle semble se pencher vers l'utilisation des biomatériaux, qui pourraient remplacer les techniques traditionnelles de compactage de la gutta-percha ; pour lesquelles la résorption du ciment de scellement représente la contrainte majeure.

Depuis plus d'une dizaine d'années, on constate une recrudescence de l'emploi en endodontie de la seconde génération de biocéramiques, les silicates de calcium. Considérés comme des matériaux d'obturation à part entière, ils permettent de revisiter la technique « monocône », peu efficace et peu fiable, pour palier à certains de ses défauts. (Simon et Flouriot 2016).

D'abord utilisées dans le champ médical de l'orthopédie, on retrouve également les biocéramiques appliquées à l'art dentaire. Selon le type de céramique utilisée et de son interaction avec l'hôte, elles peuvent être réparties en trois catégories (Best et al. 2008) :

- Les céramiques bio-inertes qui n'interagissent pas avec le système biologique de l'hôte.
- Les céramiques biodégradables, solubles ou résorbables, qui remplacent ou s'incorporent au sein d'un tissu.
- Les céramiques bioactives qui déclenchent ou stimulent un processus biologique au sein du tissu avec lequel elles sont mises en contact ; parmi lesquelles on retrouve la famille des silicates de calcium, utilisés en tant que matériaux d'obturation endodontique (Trope et al. 2015).

Les silicates de calcium utilisés en endodontie présentent une excellente biocompatibilité, ne sont pas toxiques ni solubles dans les liquides biologiques, et ne présentent pas de rétraction de prise, contrairement aux traditionnels ciments d'obturation (Trope et al. 2015).

Le premier silicate de calcium utilisé en tant que matériau d'obturation endodontique a été le MTA. Il est composé de silicate tricalcique, de silicate dicalcique, et d'aluminium tricalcique.

La radio opacité est obtenu par l'adjonction d'oxyde de bismuth. Le matériau existe sous deux formes, grise et blanche (Jitaru et al. 2016).

Les deux types de MTA contiennent certains métaux lourds à l'origine d'une pigmentation dentinaire. Le MTA est également complexe à appliquer dans des canaux étroits. De nouvelles compositions chimiques ont été élaborées pour palier à ces manques, mais elles ont eu une incidence sur les caractéristiques physiques et mécaniques du matériau et donc ses performances (Trope et al. 2015).

Plusieurs silicates de calcium ont été proposés sur le marché depuis, et permettent de palier à ces problèmes, parmi lesquels le BioRoot (commercialisé par la société Septodont). Il s'agit d'un silicate de calcium qui présentent des propriétés bioactives (Figure 19) en stimulant le processus lié la physiologie osseuse et la minéralisation de la structure dentinaire (Camps et al. 2015).

Le BioRoot offre donc un environnement favorable à la cicatrisation péri apicale, par les propriétés bioactives décrites, mais aussi son pH alcalin et ses propriétés de scellement.

Il faut donc considérer le silicate de calcium comme un matériau d'obturation à part entière et non pas comme un « simple » ciment de scellement. (Simon et Flouriot 2016).

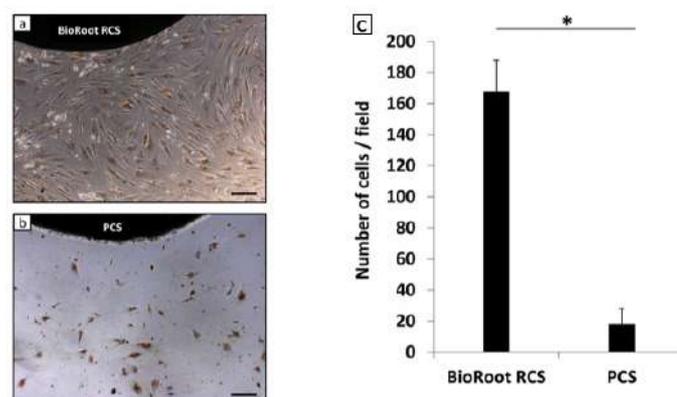


Figure 19 (Camps et al. 2015) : Comparaison de la prolifération cellulaire au niveau péri-apical, en contact avec du BioRoot (a) et du Pulp Canal Sealer (b), un ciment de scellement à base d'oxyde de zinc-eugénol. On remarque sur le graphique (c), un nombre de cellules jusqu'à 8 fois supérieur en présence de BioRoot.

Jusqu'à présent, la technique d'obturation représentant le « gold standard » en endodontie reposait sur l'utilisation de gutta-percha associée à un ciment de scellement. Cependant, la gutta-percha ne présente pas d'adhésion aux parois dentinaires. (Schilder 1967; Whitworth 2005; Trope et al. 2015).

Il est conseillé d'utiliser un maximum de gutta-percha pour un minimum de ciment de scellement, car ces derniers sont sujets à une rétraction de prise et à une dégradation avec le temps, et présentent également une certaine instabilité chimique en contact avec les tissus biologiques ; contrairement à la gutta-percha (Trope et al. 2015).

Les deux techniques conventionnelles de condensation latérale à froid et de compaction verticale à chaud, présentent aussi leurs limites. Pour la première, les irrégularités canalaires et les canaux latéraux ne sont pas obturés par de la gutta-percha chaude, mais par un ciment de scellement froid dont on connaît la dégradation avec le temps. La seconde, quant à elle, implique de pouvoir placer un fouloir à moins de 5mm de l'apex de la dent, ce qui implique une pression sur les parois canalaires et un large retrait de tissus dentinaires pour obtenir la conicité adéquate (Trope et al. 2015; Simon et Flouriot 2016).

Les propriétés des silicates de calcium décrites précédemment, c'est-à-dire leur biocompatibilité, leur bioactivité, l'absence de rétraction de prise, mais aussi leur compatibilité avec les fluides biologiques, permettent de revisiter la technique d'obturation dite « monocône », en utilisant le silicate de calcium comme un véritable matériau d'obturation, et le cône, comme un tuteur (Trope et al. 2015). Cela permet ainsi de palier aux défauts originels de la technique « monocône » lorsqu'elle est utilisée avec de la gutta-percha et un ciment de scellement classique.

Ce nouveau protocole pour la technique « monocône revisitée » consiste donc à (Bukiet et Giraud 2020) :

- Essayer et ajuster le maître cône comme pour les techniques d'obturation classiques, puis, après désinfection, sécher convenablement le canal sans déshydrater la dentine.
- Mettre en place le silicate de calcium en privilégiant, soit un embout d'injection pour les produits prémixés, soit l'utilisation d'un bourre-pâte à vitesse lente pour les produits nécessitant un mélange manuel.

- Insérer lentement et de manière continue le maître-cône à la longueur de travail ; si l'anatomie canalaire le nécessite, il est possible d'insérer d'autres cônes de gutta-percha.
- Sectionner à chaud le ou les cônes de gutta-percha au niveau de l'entrée canalaire et procéder à une condensation de la gutta-percha à l'aide d'un fouloir.
- Retirer finalement les excès de ciment présents au niveau de la cavité d'accès et réaliser la restauration coronaire temporaire.

On compte au moins une dizaine de silicates de calcium utilisés en tant que matériaux d'obturation endodontique disponibles sur le marché. Une revue de littérature récente (Šimundić Munitić et al. 2019) basée sur plus de 37 études, semble confirmer l'efficacité de l'activité antimicrobienne de ces matériaux. Ils présentent également une biocompatibilité et une bioactivité ainsi qu'une capacité à induire une minéralisation (Al-Haddad et Che Ab Aziz 2016). Cependant, la grande hétérogénéité entre les protocoles de ces différentes études empêche de confirmer la plus grande efficacité de l'un de ces matériaux sur l'autre, et de les comparer de manière précise.

Concernant la capacité de retraitement, une revue de littérature récente (Zhekov et Stefanova 2020) souligne qu'il est a priori possible de nettoyer en grande partie le canal à l'aide d'ultrasons ou de solvants comme le chloroforme ou l'endosolv, et un peu plus difficilement à l'aide d'instruments mécanisés ou manuels.

Les silicates tricalciques promettent donc un changement de paradigme dans la façon de concevoir l'endodontie, et permettent également de répondre à certains impératifs du concept « d'endodontie minimalement invasive ».

Pour autant, la mise sur le marché récente de ces matériaux n'invalide pas les principes originaux décrits en 1967 par le Pr. Herbert Schilder, dont de nombreuses études et revues soulignent l'efficacité, et qui ont fait l'épreuve du temps. Ces nouveaux matériaux d'obturation permettent l'évolution de la discipline dans le cadre plus large d'une dentisterie à minima. Cependant, il semble qu'une approche méthodologique uniforme dans l'évaluation de l'efficacité clinique des silicates tricalciques serait bénéfique pour permettre des recommandations pratiques plus claires pour les praticiens.

### 2.3.5. Les avantages et les inconvénients de la démarche « MIE »

« L'endodontie minimalement invasive » découle directement du concept de dentisterie minimalement invasive, apparu il y a moins d'une vingtaine d'années. Elle met en avant l'idée que la profession reconnaît une valeur biologique plus importante au tissu dentaire sain qu'à un matériau restaurateur (Gutmann 2013; Gluskin et al. 2014).

« L'endodontie minimalement invasive » vise ainsi à traiter et prévenir les pathologies pulpaires et la parodontie apicale, tout en provoquant le moins d'atteinte tissulaire (Ericson 2004; Nový et Fuller 2008; Gutmann 2013; Gluskin et al. 2014).

Cela ne se résume pas à la réalisation de cavités ninjas, sujettes à controverse en endodontie, mais plutôt à une approche visant à englober tous les aspects de l'art dentaire. Il peut s'agir de s'abstenir de traiter, comme de traiter à minima une lésion carieuse, de réaliser une pulpotomie cervicale en tant que traitement définitif, ou encore de considérer une microchirurgie apicale plutôt que l'extraction de la dent suivie de la pose d'un implant (Gutmann 2013).

Cependant, il n'existe à ce-jour aucun protocole précis concernant « l'endodontie minimalement invasive » (Gluskin et al. 2014).

Cette nouvelle philosophie émerge à la suite de plusieurs constats concernant la dent dépulpée. Pendant des années, les auteurs ont attribué la fragilisation de la dent au traitement endodontique, à cause de la perte hydrique et de la réalisation de la cavité d'accès. Néanmoins, ce serait la perte de tissus dentaires, liée à l'évolution de la lésion carieuse, mais aussi aux différents traitements et mises en forme du clinicien, qui impacterait le plus le taux de survie de la dent dépulpée (Reeh et al. 1989; Huang et al. 1992; Sedgley et Messer 1992; Gluskin et al. 2014).

Le traitement endodontique n'est plus systématiquement mis en cause dans l'échec des dents traitées endodontiquement et l'approche devient multifactorielle (Gutmann 2013; Gluskin et al. 2014).

D'autre part, les instruments utilisés en endodontie se modernisent. Grâce à l'alliage en nickel-titane apparu à la fin des années 1980 et aux différents traitements thermiques et électrochimiques, les instruments sont plus flexibles, et mettent en forme un pourcentage de parois plus importants (Walia et al. 1988; Haïkel et al. 1998; Shuping et al. 2000; Peters et al. 2020).

Les loupes et le microscope opératoire sont aujourd'hui plus répandus et plus accessibles. Le praticien peut mieux apprécier des zones plus étroites, et le retrait d'une large quantité de tissu dentaire apparaît parfois moins nécessaire (Gluskin et al. 2014).

Certains auteurs proposent alors de revisiter les étapes du traitement endodontique pour les rendre moins invasives, tandis que les fabricants proposent de nouveaux instruments de mise en forme moins coniques afin de mieux respecter l'anatomie canalaire.

Cependant, s'il peut sembler opportun de remettre en question certains dogmes « endodontiques » concernant la cavité d'accès et la mise en forme canalaire, il ne faut pas oublier que ces principes originaux ont été éprouvés par les années et de très nombreuses études (Schilder 1967, 1974; Hulsmann et al. 2005; Gutmann 2013; Gluskin et al. 2014).

Clark et Khademi ont proposé, il y a une dizaine d'années, (Clark et Khademi 2010a, 2010b) de réviser les principes dictant la cavité d'accès endodontique idéale, pour la rendre plus économe en tissus dentaires.

Les premières études *in vitro* comparatives réalisées avec ces cavités d'accès conservatrices semblent soutenir l'idée d'une meilleure résistance mécanique de la dent. Cependant, ces études mettent aussi en avant une difficulté pour instrumenter certains canaux, risquant alors d'affecter la qualité de la désinfection intra-canalaire et donc le traitement endodontique.

De plus, il est souligné le manque de recul sur ces nouvelles cavités d'accès et la nécessité d'un plus grand recul clinique avant de systématiser le recours à ces dernières (Kishen 2006; Krishan et al. 2014; Gaikwad et Pandit 2016; Moore et al. 2016; Makati et al. 2018).

De nouveaux instruments de mise en forme, présentés par leurs fabricants comme plus respectueux de l'anatomie canalaire, sont apparus le marché ces dix dernières années. Bien que la finalité recherchée soit la même, ils ne présentent pas tous le même mode de fonctionnement. Certains fabricants misent sur la flexibilité et la conicité variable de l'instrument, comme le TruShape ou le TruNatomy (Zuolo et al. 2018), d'autres davantage sur la dynamique de mouvement de l'instrument, comme l'XP-Endo Shaper (Machado et al. 2019).

Dans tous les cas, le but est d'augmenter le pourcentage de surface intra-canalaire instrumentée, tout en préservant au mieux la dentine. Si l'XP-Endo Shaper semble être à priori l'un des

instruments qui accomplit le mieux ces nouveaux objectifs à travers les études récentes, elles ne sont pas toutes unanimes.

De plus, le manque de recul sur l'impact de ces instruments sur la qualité de la désinfection et l'amélioration réelle de la résistance mécanique de la dent soulignent la nécessité d'effectuer davantage de recherches sur ces nouvelles techniques d'instrumentation canalaire (Peters et al. 2015; Alves et al. 2016; Azim et al. 2017; Adiguzel et al. 2018; Zuolo et al. 2018; Jensen et al. 2019; Machado et al. 2019; Lima et al. 2020; Pérez Morales et al. 2021)

Enfin, l'utilisation des silicates tricalciques comme matériaux d'obturation permet de servir l'approche endodontique « minimalement invasive », permettant de revisiter la technique « monocône », qui était jusqu'ici la technique d'obturation la moins efficace. Ils sont biocompatibles, bioactifs, antimicrobiens, et ne se dégradent pas avec le temps.

Si les études récentes disponibles semblent confirmer l'efficacité antimicrobienne des silicates tricalciques, ainsi que leur biocompatibilité et leur bioactivité, il est difficile de comparer qualitativement tous ceux disponibles à la vente, car les protocoles varient trop entre les études réalisées. Il en va de même pour les études évaluant les méthodes de retrait du matériau (Camps et al. 2015; Trope et al. 2015; Jitaru et al. 2016; Šimundić Munitić et al. 2019; Zhekov et Stefanova 2020).

Bien que très prometteurs, il apparaît ainsi difficile de proposer des recommandations claires pour le praticien.

Diminuer l'atteinte dentinaire autant que possible prend sens puisque l'on sait l'impact direct de la perte de tissus sur la résistance mécanique de la dent. Elle ne doit cependant pas se faire au détriment de la qualité de la désinfection et de l'obturation canalaire qui restent les objectifs principaux du traitement endodontique.

Il appartient donc au clinicien de trouver le juste équilibre entre la nécessité d'un élargissement de la cavité d'accès et des canaux pour permettre une désinfection efficace ; et les conséquences structurelles qu'engendrent la destruction de tissus dentaires sur la résistance mécanique future de l'organe. (Falk et Sedgley 2005; Kishen 2006; Gluskin et al. 2014).

### 3. Dentisterie restauratrice à minima : restauration de la dent dépulpée.

La dentisterie restauratrice a connu une évolution technique accompagnée par un changement de paradigme. Le concept de dentisterie minimalement invasive, décrit précédemment, s'applique autant à la dentisterie restauratrice qu'à l'endodontie. Ces deux disciplines sont indissociables : c'est le « continuum endo-restaurateur » (Lopez 2004; Ree et Schwartz 2010).

L'objectif principal du traitement endodontique est la désinfection totale du canal et son obturation de la manière la plus étanche possible. Comme décrit précédemment, l'évolution des techniques, des instruments et des matériaux n'influe pas sur cet objectif final.

Cependant, le succès du traitement endodontique dépend également de la qualité du traitement restaurateur qui est mis en place par la suite. Le lien entre les deux disciplines est largement reconnu, mais le débat persiste quant aux meilleures restaurations à mettre en œuvre, tant il existe d'études et de revues sur le sujet (Ree et Schwartz 2010; Carvalho et al. 2018).

De surcroît, l'émergence de plus en plus importante de l'implantologie au sein de la dentisterie moderne met en exergue la nécessité d'une évaluation correcte du pronostic de la dent avant son traitement. Il n'est pas pertinent de réaliser un traitement endodontique sur une dent présentant un pronostic restaurateur mauvais. L'implant présenterait alors un meilleur pronostic (Ree et Schwartz 2010).

Il est donc indispensable de bien évaluer la situation clinique et radiologique de la dent avant de commencer un soin endodontique puis restaurateur.

Les études et revues sur les différentes techniques de restauration des dents dépulpées, et les facteurs influençant leur résistance mécanique sont nombreuses et hétérogènes. Il existe de nombreux critères qui influent sur la pérennité de la restauration ainsi que le maintien sur l'arcade de l'organe dentaire.

L'évolution de la microstructure de la dentine avec le temps, l'impact de la perte de tissus dentaires, le maintien d'un fêrule suffisant, ou encore la présence d'un logement pour un ancrage radiculaire, sont autant de facteurs qui vont influencer le pronostic du traitement restaurateur (Kishen 2006; Clark et Khademi 2010a; Juloski et al. 2012; Gluskin et al. 2014).

Ces facteurs, pour la plupart corrélés à la perte de tissus dentaires, semblent justifier une approche moins invasive de la dentisterie restauratrice. Cette-dernière a évolué ces dernières années tant au niveau des techniques que des matériaux à disposition du praticien. La simplification des techniques de collage et l'évolution de la qualité et de la fiabilité des adhésifs mis sur le marché, permettent d'envisager une approche moins invasive de la restauration de la dent dépulpée.

Cela permet ainsi de protéger le potentiel restaurateur de la dent, où chaque restauration défectueuse est remplacée par une restauration plus large encore, qui délabre un peu plus les tissus durs de la dent. Restaurer une dent c'est aussi prendre en compte le cycle restaurateur, et envisager les alternatives en cas d'échec (Ree et Schwartz 2010; Carvalho et al. 2018).

Ainsi, pour mieux comprendre les éléments permettant de pérenniser la restauration d'une dent dépulpée, nous analyserons d'abord les facteurs influençant le taux de survie de ces dents, pour ensuite détailler l'évolution des techniques d'adhésion afin d'évoquer les techniques les plus modernes qui servent une approche minimalement invasive.

### 3.1. Taux de survie d'une dent dépulpée

#### 3.1.1. Classification du succès/échec en endodontie et en dentisterie restauratrice

Pour étudier le succès ou l'échec du traitement endodontique de la dent, il est indispensable d'étudier également le succès ou l'échec du traitement restaurateur mis en place par la suite. Comme montré précédemment, les deux sont intimement liés (Gluskin et al. 2014; Carvalho et al. 2018).

Le succès de la restauration d'une dent traitée endodontiquement ne consiste pas seulement en l'analyse du taux de survie de la dent, mais aussi du potentiel de réparabilité suivant l'échec de la restauration.

On distingue ainsi deux types d'échecs restaurateurs :

- D'abord, l'échec non catastrophique, ou réparable : il peut être de nature cohésive, un défaut d'adhésion, une perte de substance mineure, ou une fissure, un craquement de la structure dentaire sous-jacente.
- Ensuite, l'échec catastrophique, qui implique une fracture coronaire ou radiculaire trop importante, qui entraîne l'extraction de la dent (Juloski et al. 2012; Carvalho et al. 2018).

Nous chercherons à mettre en évidence, au travers d'études réalisées ces vingt dernières années, si un faisceau de causes se dégage pour expliquer l'échec catastrophique des dents dépulpées, c'est-à-dire leur extraction.

### 3.1.2. Origine des échecs catastrophiques : l'extraction des dents dépulpées

Bien que beaucoup d'études aient été menées sur la microbiologie du succès ou de l'échec d'un traitement endodontique, moins d'études ont porté leur attention sur les causes ayant pu conduire à l'extraction de ces dents en cas d'échec (Carvalho et al. 2018).

A travers six études transversales récentes et hétérogènes, réalisées sur de larges échantillons de dents dépulpées, nous chercherons à mettre en évidence les facteurs récurrents mis en causes dans l'avulsion de ces dents après la constatation de l'échec.

Lors d'une étude transversale réalisée en 2018 (Olcay et al. 2018) sur plus de 1000 dents dépulpées, deux endodontistes ont confirmé cliniquement et radiologiquement l'échec du traitement, puis en fonction du pronostic, ont adressé le patient soit pour un retraitement orthograde, soit pour un retraitement chirurgical, soit pour l'extraction de la dent concernée.

Pour la majorité des études que nous analyserons, le praticien en charge des examens a mis en avant une ou plusieurs causes justifiant l'avulsion. On retrouve ainsi des dents extraites pour échec endodontique, pour échec parodontal, pour fracture verticale, pour un défaut au niveau de la restauration coronaire, ou encore à cause de l'incapacité de restaurer à nouveau la dent (Olcay et al. 2018).

Il est intéressant alors d'observer, qu'à travers les différents pays dans lesquels ces études ont été menées, et malgré des méthodologies qui diffèrent, les causes ayant mené à l'extraction de

ces dents se concentrent autour de la perte de substance corono-radulaire, de la présence d'une fracture verticale, ou encore de la restauration coronaire auparavant réalisée.

Ces études ne mettent pas forcément en cause le traitement endodontique lui-même de manière systématique (Vire 1991; Lazarski et al. 2001; Nagasiri et Chitmongkolsuk 2005; Chen et al. 2008; Tzimpoulas et al. 2012; Olcay et al. 2018).

Une étude prospective d'un an, réalisée en 1991 (Vire 1991) sur 116 dents dépulées extraites car non conservables, soulignait déjà que l'échec endodontique était l'une des causes les moins récurrentes dans l'avulsion de ces dents. La cause d'avulsion majoritaire était l'échec d'origine prothétique, et plus de la moitié des dents ont été extraites à cause d'une fracture coronaire.

En 2001, une large étude épidémiologique (Lazarski et al. 2001), menée sur plus de 109.000 patients, a étudié le pourcentage de dents extraites après traitement endodontique, en fonction du type de restauration reçu.

Il apparaît que lorsqu'aucune restauration n'est placée sur la dent après son traitement endodontique, le taux d'extraction est 4 fois supérieur, passant de 2,54% à 11,21% ; et il est plus nombreux encore pour les molaires.

En 2005, une étude prospective à Taiwan (Nagasiri et Chitmongkolsuk 2005) réalisée sur 220 molaires traitées endodontiquement, a étudié le taux de survie à 5 ans des dents qui ne sont pas restaurées à la suite de leur traitement initial. Ce taux de survie passe de 96% à 1 an à 36% après 5 ans.

L'étude met également en évidence le lien significatif entre la quantité de tissu coronaire restant, le type de restauration mis en place, et la survie à long terme de la dent (Figure 20).

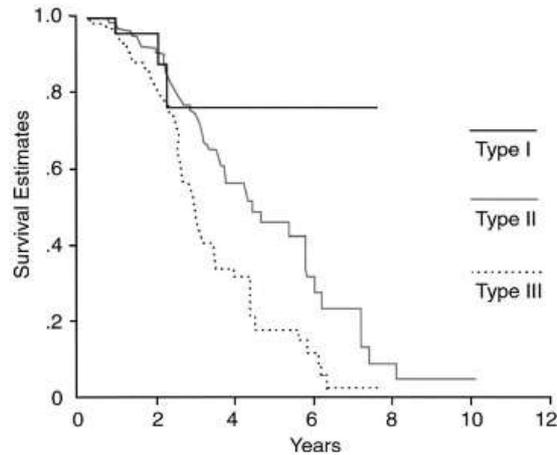


Figure 20 (Nagasiri et Chitmongkolsuk 2005) : Graphique mettant en évidence le taux de survie en fonction de la quantité de tissu dentaire restant. Un Type I présente une perte légère de tissus dentaires ; un Type II présente une perte modérée avec plus de deux parois restantes et au moins 2mm d'épaisseur dentinaire ; un Type III présente une perte importante de tissus dentaires, avec moins de deux parois restantes et moins de 2mm d'épaisseur dentinaire.

Une dent avec un plus faible délabrement présente donc significativement un meilleur taux de survie.

En 2008, une étude épidémiologique (Chen et al. 2008) réalisée à Taiwan, a étudié l'origine de l'extraction de 857 dents dépulpées tirées au hasard parmi un échantillon de 1.588.217 dents. Une fois encore, une faible proportion de dents sont extraites pour raison endodontique (8.6%), mais une large proportion le sont car jugées non restaurables (46,4%), ou parce qu'elles sont fracturées (32,1%).

En 2012, une étude prospective réalisée en Grèce (Tzimpoulas et al. 2012) sur 275 dents traitées endodontiquement met en évidence des causes d'avulsion similaires.

Les dents n'ayant pas reçu de restauration à la suite du traitement endodontique, et plus encore les molaires, sont plus souvent extraites que lorsqu'une restauration adéquate a été mise en place. La perte de tissus dentaires trop importante, ainsi que la fracture verticale, apparaissent comme les causes les plus fréquentes d'extraction de dents dépulpées. L'échec endodontique dans cet échantillon est peu fréquent.

Enfin, en 2018, une étude transversale (Olcay et al. 2018) menée sur plus de 1000 dents dépulpées a étudié les causes ayant conduit à l'échec du traitement.

Les dents les plus extraites étaient les premières molaires mandibulaires. La cause la plus probable ayant conduit à l'extraction était d'origine prothétique (40.8%). Pour le clinicien, il n'était pas possible de réaliser une restauration coronaire car le rapport couronne/racine était trop faible et la perte de substance trop importante.

L'échec endodontique était la 6<sup>e</sup> cause mise en avant pour l'extraction des dents dépulpées lors de l'étude (Figure 21). La corrélation entre la présence d'une restauration et la survie de la dent dépulpée a également été établie.

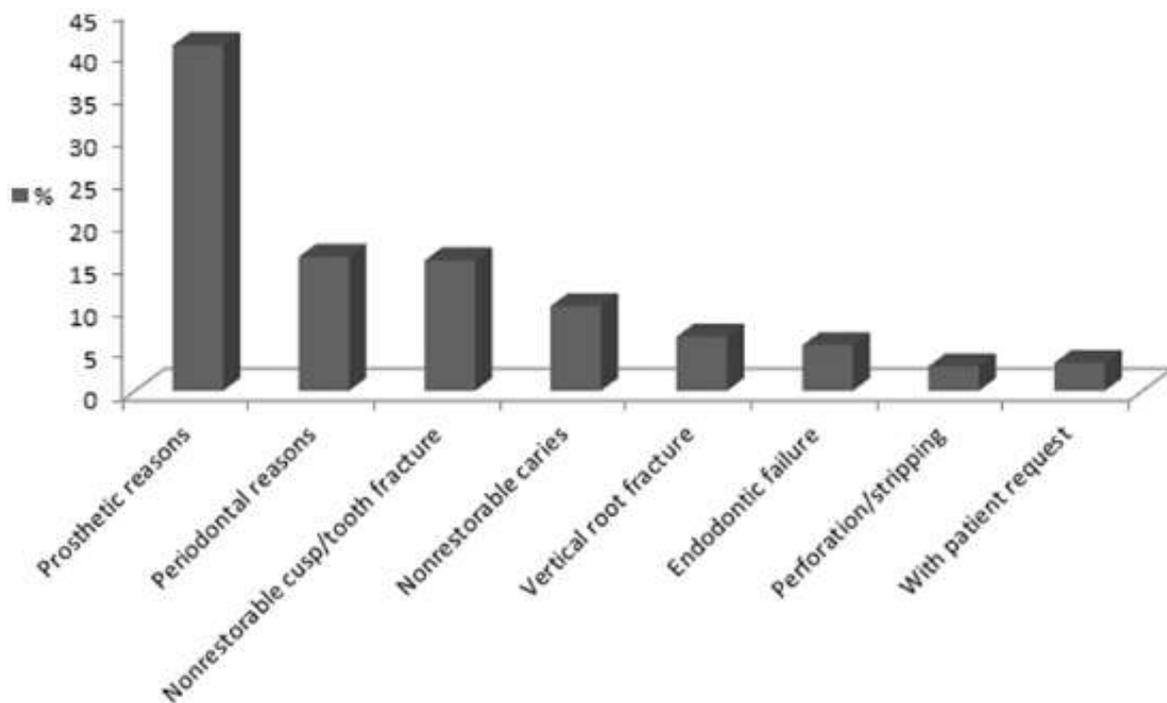


Figure 21 (Olcay et al. 2018) : Graphique représentant, par ordre d'importance, les motifs ayant conduit à l'extraction des dents dépulpées lors de l'étude transversale.

Ainsi, même si ces études n'ont pas été effectuées de manière identique, ni durant la même période, il est intéressant de remarquer que des facteurs similaires à l'origine des échecs catastrophiques apparaissent de manière récurrente.

L'échec à moyen et long terme des dents dépulpées semble peu souvent de nature endodontique, mais plus fréquemment lié à un défaut restaurateur, une perte de tissus dentaires trop importante, ou une fracture coronaire ou corono-radiculaire entraînant l'avulsion de la dent. Il

apparaît également nécessaire de mettre en place rapidement une restauration adéquate après le traitement endodontique pour améliorer le taux de survie de la dent dépulpée.

Pendant des décennies, la discipline endodontique s'est beaucoup intéressée à l'aspect microbiologique de l'échec des traitements. Il apparaît judicieux de prendre en compte l'organe dentaire dans sa globalité, en s'intéressant également à la qualité et à la pérennité de la restauration mis en place.

C'est « le continuum endo-restaurateur » : la qualité de la restauration et la perte de tissus dentaires influent également sur la réussite du traitement endodontique.

### 3.2. Facteurs critiques influençant la survie à long terme de la dent dépulpée

#### 3.2.1. L'évolution de la compréhension biomécanique de la dentine

Au cours des deux dernières décennies, la compréhension du comportement biomécanique de la dentine lors de sa mise en fonction a évolué. Outre sa composition et sa métamorphose avec l'âge, on a pu étudier les mécanismes de propagation des défauts au sein de ce tissu pour mieux comprendre la fracture dentinaire.

Une revue de littérature très exhaustive du début des années 2000 (Kinney et al. 2003) pose les bases d'une nouvelle compréhension de la microstructure dentinaire. En se fondant sur plusieurs études, l'auteur souligne l'importance du collagène et sa contribution dans les propriétés élastiques et viscoélastiques de la dentine.

Cette revue a également mis en avant le rôle des défauts dentinaires, leur propagation, et plus globalement le rôle de la microstructure de la dentine dans la résistance à la fatigue cyclique de la dent. Les défauts au sein de la structure dentinaire réduisent sa capacité à supporter la charge, et donc sa résistance à la fatigue cyclique lorsqu'elle est mise en fonction (Kinney et al. 2003; Arola et al. 2017).

Plusieurs études mettent en avant l'anisotropie de la dentine, c'est-à-dire le fait que la dentine présente une plus faible résistance à la fatigue cyclique lorsque les forces sont dirigées de manière parallèles aux tubuli. Plus précisément, cela est lié à l'orientation des fibres de collagène présentes dans la dentine inter-tubulaire, et leur capacité à résister à la propagation

des fractures grâce à des mécanismes de protection extrinsèques (Figure 24, détaillé en légende) (Arola et al. 2017).

D'autre part, la résistance à la fatigue cyclique est plus faible là où la densité des tubuli augmente, c'est-à-dire proche de la chambre pulpaire. Ainsi, plus la perte tissulaire est proche de la pulpe, plus la résistance mécanique de la dent diminue. Au sein de la dentine profonde, la propagation des défauts a lieu lorsqu'une force 40% plus faible que celle habituellement observée est appliquée (Kinney et al. 2003; Kishen 2006; Arola et al. 2017).

Ainsi, la probabilité d'échec d'une restauration est corrélée à la perte de substance en tissus dentaire. Plus la perte dentinaire est profonde, touchant donc une zone plus dense en tubuli, plus la résistance à la fatigue cyclique de la dent va diminuer. C'est pour cela qu'une détection précoce des lésion carieuses est fondamentale si l'on veut maximiser le taux de survie de l'organe dentaire (Arola et al. 2017).

### 3.2.2. L'impact de l'âge sur la morphologie de la dentine

Outre la propagation des défauts au sein du tissu dentinaire et les zones de fragilité de la dent, les chercheurs se sont également penchés sur l'évolution qualitative de la dentine en fonction de l'âge.

L'altération de la dentine pour former une dentine plus transparente est un processus commun induit par l'âge. On parle de dentine sclérotique, ou transparente, par opposition à la dentine réactionnelle qui se forme à proximité d'une lésion carieuse.

La phase minérale au sein des tubuli de la dentine sclérotique augmente graduellement avec le temps, en commençant au niveau de l'apex de la dent, pour atteindre la dentine plus coronaire. Les études soulignent que la résistance à la déformation plastique de la dentine sclérotique est réduite, ainsi que sa résistance aux forces tensionnelles. La résistance à la fracture de la dentine sclérotique est réduite d'environ 20% par rapport à la dentine normale (Figures 22, 23, 24) (Kinney et al. 2003; Kishen 2006; Arola et al. 2017).

Il a été suggéré que cette dentine sclérotique, qui apparaît naturellement avec l'âge, pourrait être l'une des causes sous-jacentes à l'origine de la fragilité supposée des dents dépulpées.

Il est donc conseillé d'adapter les procédures restauratrices mises en place chez les patients plus âgés, en prenant en compte la baisse de la résistance à la fracture de la dentine sclérotique (Arola et al. 2017).

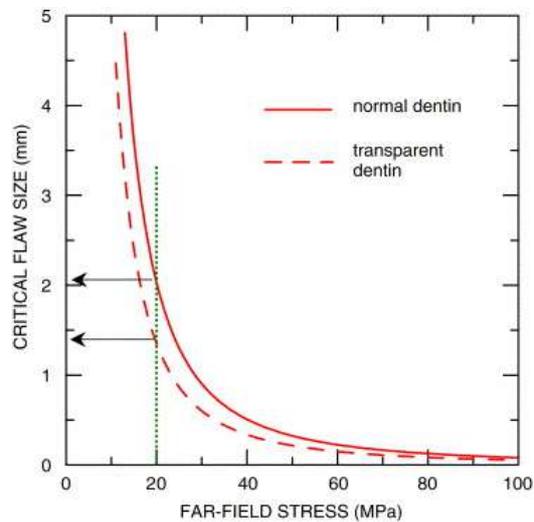


Figure 22 (Kinney et al. 2005) : Graphique comparant la taille critique d'un défaut en fonction de la force appliquée sur la dentine, normale (trait plein) ou sclérotique (pointillé).

On remarquera la réduction de 33% de la taille du défaut nécessaire pour conduire à un échec, pour un stress physiologique de 20MPa. Cela correspond au stress de référence subie par une dent en mastication.

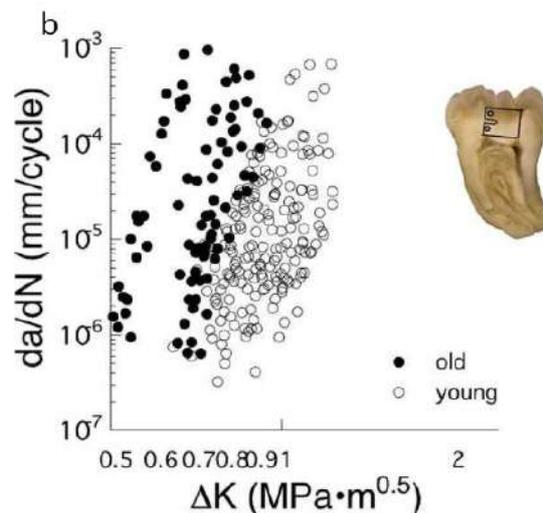


Figure 23 (Kinney et al. 2005) : Schéma comparant la croissance de propagation des défauts au sein de tissu dentinaire provenant d'une dent jeune (<30 ans, cercles noirs) et d'une dent plus âgée (>55 ans, cercles blancs).

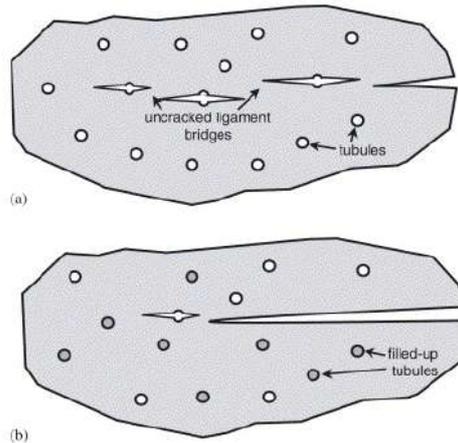


Figure 24 (Kinney et al. 2005): Schémas illustrant les différences au niveau des mécanismes de fracture au sein de la dentine normale (a) et de la dentine sclérotique (b).

Au sein de la dentine normale, la formation de ponts ligamentaires intacts entre les différentes micro-craquelures permet d'augmenter la résistance mécanique dentinaire en dispersant une partie de la charge occlusale subie.

En revanche, puisque les tubuli de la dentine sclérotique sont obturés car minéralisés, ces ponts ligamentaires sont peu nombreux, et le défaut s'agrandit plus rapidement avec les charges occlusales successives.

En comprenant mieux la microstructure de la dentine, l'influence de l'âge sur la résistance de la dent aux forces masticatoires, et les mécanismes mis en jeu lors de la création de défauts ; on peut ensuite étudier les facteurs macro mécaniques qui influencent le taux de survie de la dent dépulpée.

### 3.2.3. L'influence de la perte de tissus dentaires

Certains facteurs pouvant diminuer la résistance mécanique de la dent ne sont pas contrôlables par le praticien. Il s'agit de la perte de substance liée à la lésion carieuse, du rapport entre la couronne et la racine, de la taille de la dent, de sa localisation anatomique, du nombre de racines dont elle dispose, ou encore du vieillissement naturel du tissu dentinaire qui vient d'être évoqué (Tang et al. 2010). D'autres facteurs influant sur sa résistance mécanique sont en revanche plus contrôlables par le clinicien.

Le traitement endodontique d'une dent entraîne le retrait du paquet vasculo-nerveux qui la compose. Cela s'accompagne par une perte de l'eau libre au sein de la dentine, ce qui a longtemps nourri l'idée d'une fragilité intrinsèque des dents dépulpées, les disposant à un plus grand risque de fracture. Si l'eau libre joue en effet un rôle dans la viscoélasticité de la dentine, sa perte peut apparaître négligeable face aux conséquences des pertes de substances liées à la lésion carieuse ou aux procédures restauratrices (Kishen 2006; Tang et al. 2010).

De nombreuses études réalisées au cours de ces deux dernières décennies ont permis de mieux déterminer les facteurs de risques à l'origine de la fracture des dents dépulpées. Etant donné le nombre important d'études disponibles, il apparaît plus judicieux d'analyser les revues de littérature qui synthétisent les facteurs de risques récurrents mis en avant dans le cadre d'un échec catastrophique (Kishen 2006; Dietschi et al. 2007, 2008; Tang et al. 2010; Arola et al. 2017).

Les causes iatrogènes de fractures les plus fréquentes sont liées à la perte de tissus dentaires lors d'un traitement, et aux effets des procédures restauratrices sur les tissus restants (Kishen 2006). L'important serait de minimiser la perte de tissu dentaire lors des différents traitements, d'avantage encore au niveau de la zone cervicale de la dent (Dietschi et al. 2007).

Plusieurs études ont montré que la perte hydrique liée au traitement endodontique réduit la rigidité de la dent de seulement 5% là où une cavité MO, DO ou MOD, qui détruit les crêtes marginales, réduit la rigidité de la dent de 14% à 44% et de 20% à 63%, respectivement (Reeh et al. 1989; Sedgley et Messer 1992; Kishen 2006; Jose et al. 2020).

L'instrumentation canalaire et l'obturation subséquente semblent avoir un impact moins important sur la résistance à la fracture de la dent. Les études sur les éventuels effets délétères des instruments en nickel-titane ne sont pas conclusives, et toutes ne mettent pas en avant de manière significative une propagation des défauts au sein de la dentine radiculaire lors de l'instrumentation canalaire (Tang et al. 2010).

L'utilisation d'irrigants et de solvants, comme l'hypochlorite de sodium ou l'EDTA, ont également un impact par leur action chimique, sur la résistance mécanique de la dent.

Cependant, leur nécessité dans la qualité du traitement endodontique a été prouvée dans la première partie de cet essai (Bronnec et al. 2010; Tang et al. 2010).

L'intérêt de la préservation de la dentine péri-cervicale a également été mise en avant dans la première partie de cet essai. Il s'agit de la dentine qui se trouve 4 mm au-dessus et au-dessous de la crête alvéolaire. Elle joue un rôle important dans la résistance mécanique de la dent. Elle permet en effet le transfert des forces occlusales appliquées sur la dent vers la racine, mais aussi le maintien du fêrule, dont nous allons évoquer la nécessité par la suite (Clark et Khademi 2010a; Gaikwad et Pandit 2016; Jose et al. 2020).

La question de la préservation du « *soffit* » est également posée par certains auteurs, car cela permettrait de préserver d'avantage les parois latérales de la cavité d'accès endodontique. Cependant, plus de recherches sont nécessaires afin d'évaluer l'impact réel de sa préservation sur la qualité du traitement endodontique et les bénéfices mécaniques pour la dent (Kishen 2006; Gaikwad et Pandit 2016; Jose et al. 2020).

#### 3.2.3.1. *L'effet fêrule*

L'effet produit par un fêrule suffisant lors de la restauration de la dent dépulpée est un facteur protecteur souvent mis en avant à travers les études réalisées ces dernières années.

Le fêrule est l'anneau circonférentiel de paroi dentinaire qui se retrouve cerclé par la limite cervicale de la couronne prothétique (Figure 25) (Juloski et al. 2012; Naumann et al. 2018).

Il est intéressant de considérer le fêrule dans les trois plans de l'espace. La première composante du fêrule est verticale, c'est le fêrule traditionnellement décrit dans la littérature. La deuxième composante du fêrule est l'épaisseur de dentine résiduelle. La troisième, enfin, est la convergence occlusale, c'est-à-dire la convergence des parois opposées de la dent préparée dans un plan donné (Kishen 2006; Jose et al. 2020).

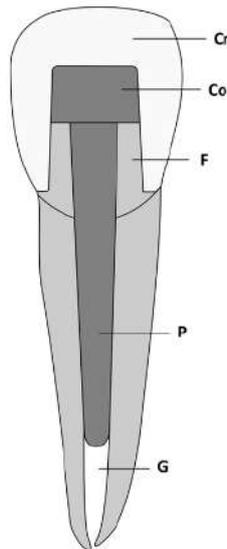


Figure 25 (Juloski et al. 2012) : Schéma d'une dent restaurée à l'aide d'un ancrage radiculaire (P) et d'une couronne (Cr). La paroi dentinaire circonférentielle (F) permet de fournir l'effet férule.

L'importance du maintien d'un férule suffisant est primordial pour le taux de survie des dents dépulpée. Ce maintien permet une meilleure résistance aux forces occlusales et améliore la résistance à la fracture de la dent. En effet, pendant la mastication, les forces en tension et en compression sont maximales au niveau de la surface externe de la racine, et au niveau de la crête alvéolaire, là où se trouve la dentine péri-cervicale (Kishen 2006; Juloski et al. 2012; Naumann et al. 2018).

De nombreuses études ont été réalisées sur la hauteur idéale de dentine circonférentielle nécessaire pour constater un effet mécanique bénéfique. Deux revues de littératures exhaustives, basées sur plus d'une dizaine d'études in vitro et prospectives, préconisent l'obtention d'une paroi dentinaire d'au moins 1mm de hauteur, mais préférentiellement de 2mm, pour améliorer significativement la résistance mécanique de la dent.

L'épaisseur minimale de dentine qui aurait un impact bénéfique sur la résistance mécanique de la dent serait d'au moins 1mm (Juloski et al. 2012; Naumann et al. 2018).

Si la perte de substance liée à la lésion carieuse est trop importante, les études à moyen et long terme montrent qu'un férule quasiment circonférentiel, d'au moins 1.5mm, serait bénéfique sur le taux de survie de la dent (Figure 26).

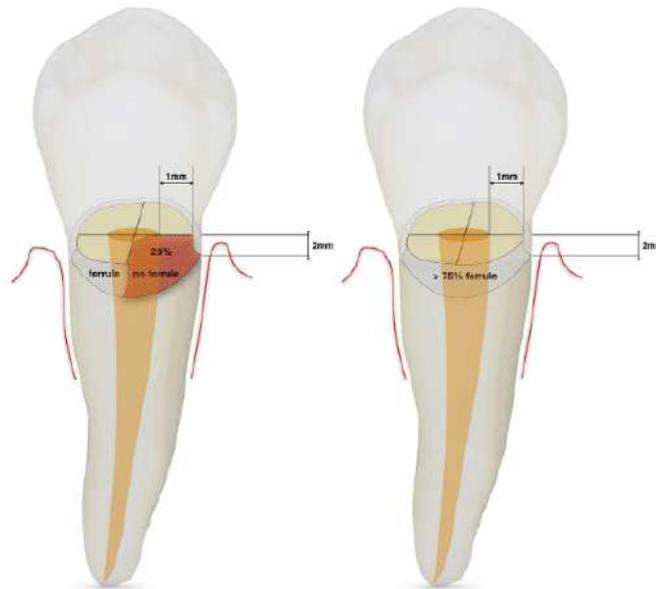


Figure 26 (Naumann et al. 2018) : Préservation d'un fêrule quasi-circonférentiel de 75%, d'environ 1mm de large et 2mm de hauteur.

### 3.2.3.2. L'impact de la mise en place d'un ancrage radiculaire

La mise en place d'un ancrage radiculaire apparaît nécessaire lorsque la perte de substance d'une dent est trop importante. Il permet d'obtenir une rétention additionnelle pour la future restauration coronaire.

Cependant un ancrage radiculaire n'augmente pas la résistance mécanique d'une dent, et parfois, une mauvaise préparation de l'espace intra-canal destiné à recevoir l'ancrage peut se traduire en un retrait de tissu dentinaire excessif. De plus, il existe un risque de perforation radiculaire, ou d'une perte de l'étanchéité apicale si trop de matériau d'obturation est retiré (Dietschi et al. 2008; Tang et al. 2010).

Les études ont montré qu'il faudrait un bouchon apical de gutta-percha d'au moins 4 à 5mm pour maintenir l'étanchéité de l'obturation endodontique (Tang et al. 2010).

Lorsqu'une dent est restaurée par une couronne et un ancrage radiculaire, il y a également une altération du schéma de distribution classique du stress au sein de la dent. Certaines régions, comme l'extrémité apicale et la région cervicale, subissent un stress en tension plus important (Kishen 2006; Tang et al. 2010).

Avec l'évolution de la dentisterie adhésive, et la démonstration de l'effet bénéfique d'un férule d'au moins 2mm sur la résistance mécanique de la dent, certains auteurs remettent en question le recours systématique à un ancrage radiculaire. Certaines dents disposant d'un férule suffisant ont été restaurées sans ancrage radiculaire, mais avec un *core* en résine. Cette technique permettrait de mieux se rapprocher de la structure biomécanique d'une dent naturelle quant à la distribution du stress (Carvalho et al. 2018).

Cependant, les études ne sont pas unanimes et ne mettent pas toutes en avant l'idée qu'une restauration sans tenon présenterait un meilleur taux de survie pour une dent dépulpée. (Carvalho et al. 2018)

Ainsi, si le type de restauration à mettre en place sur une dent dépulpée continue de faire débat, certains facteurs protecteurs, eux, permettent d'améliorer le taux de survie de la dent, indépendamment de la restauration choisie.

Il semble que la perte de vitalité pulpaire ait une influence plus faible sur la résistance mécanique de la dent dépulpée que la préservation des structures dentaires. Cette préservation semble également réduire le risque d'échec catastrophique. Avec l'évolution de la dentisterie adhésive et l'émergence de « l'endodontie minimalement invasive », il apparaît judicieux d'étudier une approche plus conservatrice en tissus dentaire lors des traitements restaurateurs, pour permettre d'améliorer le taux de survie des dents dépulpées (Gluskin et al. 2014; Carvalho et al. 2018; Jose et al. 2020).

### 3.3. L'utilisation du collage pour permettre une restauration à minima

#### 3.3.1. L'évolution des systèmes de collage

Les adhésifs utilisés en dentisterie restauratrice ont fait l'objet de transformations substantielles au cours de ces 40 dernières années. L'objectif reste toujours de créer une adhésion durable à la dentine en utilisant des monomères résineux (Perdigão et al. 2021).

L'évolution des matériaux adhésifs a également permis de révolutionner de nombreux aspects de la dentisterie restauratrice. La réalisation des cavités d'accès, que ce soit pour l'endodontie mais aussi lors d'une éviction carieuse, ne dépend plus d'exigences de rétention mécanique.

Ces nouvelles techniques d'adhésion, plus simples et rapide à mettre en œuvre, mais aussi plus conservatrices, permettent de servir l'approche minimalement invasive précédemment décrite (Carvalho et al. 2018; Perdigão et al. 2021).

Les adhésifs disponibles sur le marché sont classés le plus souvent par la façon dont ils interagissent avec le *smear layer*. Il s'agit de la couche de débris résiduels retrouvée en surface de la dentine qui vient d'être fraisée (Sofan et al. 2017).

On distingue ainsi plusieurs types d'adhésifs en fonction cette interaction (Figure 27) (Elkaffas et al. 2018; Perdigão et al. 2021)

- Les systèmes de « mordançage et rinçage » ou « *etch-and-rinse* » (*E&R*) : ils reposent sur un retrait total du *smear layer*. On effectue pour cela un mordançage à l'acide phosphorique de l'émail et la dentine. Ces adhésifs existent en deux ou trois étapes. Les *E&R* en deux étapes sont composés d'un mordançant et d'une solution qui sert à la fois de primer et de résine adhésive hydrophobe. Les *E&R* en trois étapes, quant à eux, sont composés d'un primer et d'une résine adhésive hydrophobe distribués séparément.
- Les systèmes « auto-mordançant » ou « *self-etch* » (*SE*) : ils reposent sur l'incorporation du *smear layer* à la couche adhésive tout en décalcifiant légèrement la couche superficielle de la dentine. Ces adhésifs existent en une ou deux étapes. Les *SE* en deux étapes sont composés d'un primer acide qui n'est pas à rincer et d'une résine adhésive hydrophobe. Les *SE* à une étape contiennent tous ces composants dans un seul flacon.
  - L'importance de la décalcification dépend de l'acidité du primer utilisé. On retrouve ainsi quatre classes de primer différents en fonction de leur pH : les *ultramild* ( $\text{pH} \geq 2.5$ ), les *mild* ( $\text{pH} \approx 2$ ), les *intermediately strong* ( $1 < \text{pH} < 2$ ), et les *strong* ( $\text{pH} < 1$ )
- Enfin, on retrouve les adhésifs multimodaux : ils reposent sur une combinaison de ces deux précédentes techniques, avec parmi eux les adhésifs universels, que nous détaillerons par la suite.

Contemporary Dental Adhesive Systems				Characteristics			Longevity
System Mode	Delivery	Adhesion Steps			Acidity	Hydrophilicity	Bond Stability <sup>b</sup>
		Etching	Primer	Adhesive			
Etch-and-rinse	3-step				+	+	++++
	2-step				++	++	+++
Self-etch	2-step			+++	++	++++	
	1-step				++++	+++	+
Universal	1 or 2 steps <sup>a</sup>				+++	++	+ (+) +

Figure 27 (Bedran-Russo et al. 2017) : Tableau décrivant les différents types d'adhésifs disponibles sur le marché, selon le mordantage, l'acidité, l'hydrophilie, et la stabilité de l'adhésion obtenue.

Le collage à la dentine nécessite la prise en compte de facteurs propres à ce tissu, et diffère de l'émail. En effet, la dentine est intrinsèquement humide et moins dure que l'émail, avec des forces intermoléculaires et une énergie de surface plus faibles (Sofan et al. 2017) (Figure 28).

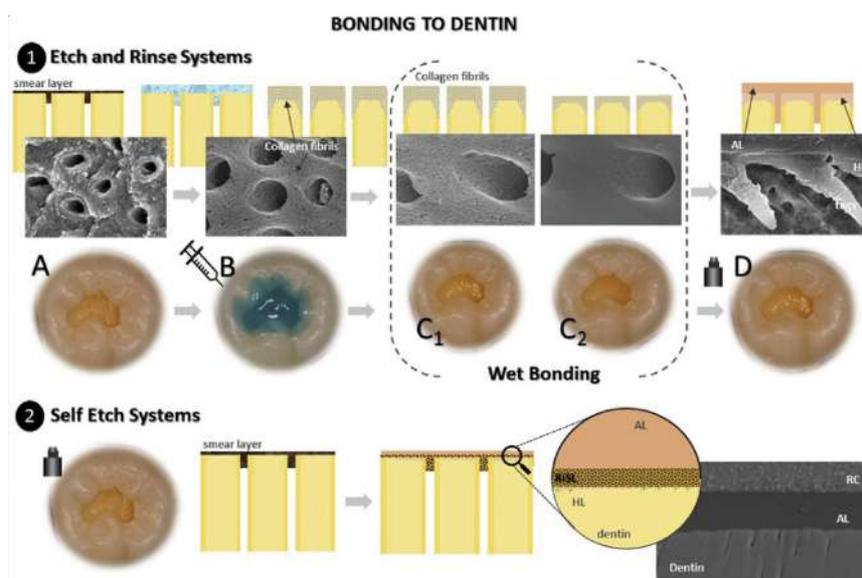


Figure 28 (Bedran-Russo et al. 2017) : Mécanismes d'adhésion à la dentine en fonction de l'adhésif utilisé, soit « mordantage et rinçage » (1) ou « auto-mordantant » (2).

Pour les systèmes « mordantage et rinçage » (1), le mordantage est réalisé séparément et permet le retrait du *smear layer* et l'exposition du collagène après une déminéralisation superficielle (B). L'humidité dentinaire maintient des espaces entre les fibres de collagènes pour permettre l'infiltration de la résine adhésive (C1, C2), et enfin former la couche hybride (D). Pour les systèmes « auto-mordantant » (2), le *smear layer* est incorporé dans l'interface adhésive ; la couche hybride est plus fine et irrégulière.

### 3.3.2. Techniques de collage en une seule étape : les adhésifs universels

Les fabricants, à travers leurs innovations récentes, cherchent à simplifier les différents protocoles de collage pour les rendre plus attrayants aux yeux des praticiens. C'est ainsi que les adhésifs universels sont apparus il y a une dizaine d'années, permettant l'adhésion entre la dent et différents substrats.

Le premier adhésif universel mis sur le marché est le Scotchbond Universal (société 3M, proposé à la vente en 2011). Il utilise le monomère 10-MDP, qui facilite la création de liaisons avec le calcium contenu dans les tissus dentaires (Perdigão et al. 2021).

Les adhésifs universels sont présentés comme des adhésifs *self-etch* en une seule étape pouvant également être utilisés comme des adhésifs *etch-and-rinse* en deux étapes à l'aide d'acide phosphorique préalablement appliqué pour mordancer la dentine et l'émail. Ce sont donc des adhésifs multimodaux.

Les adhésifs universels peuvent également être utilisés avec un mordantage amélaire sélectif, où seul l'émail est mordancé à l'acide phosphorique (Sofan et al. 2017; Perdigão et al. 2021).

En plus de leur simplicité d'usage, ils présentent une multitude d'applications cliniques : les restaurations directes ou indirectes, l'utilisation en tant que primer pour coller de la zircone ou encore pour la mise en place d'un *core buildup*.

Cependant, l'apparition sur le marché des adhésifs universels est récente, et bien que leur mode d'application rapide, ainsi que leur capacité à permettre une adhésion entre différents substrats et les tissus dentaires présentent un réel avantage, le manque de recul clinique est à souligner.

Plusieurs revues de littérature et méta-analyses réalisées ces-dernières années (Cuevas-Suárez et al. 2019; Nagarkar et al. 2019; Hardan et al. 2021) ont cherché à évaluer la qualité de l'adhésion des adhésifs universels, à la dentine et l'émail, mais aussi en comparaison aux adhésifs classiques déjà utilisés.

Il apparaît tout d'abord que le mordantage à l'acide phosphorique de l'émail demeure l'une des techniques les plus fiables pour assurer une adhésion optimale.

Il apparaît également que les adhésifs aux protocoles simplifiés présentent des résultats d'adhésion plus faibles que ceux incluant une résine adhésive hydrophobe séparée.

Les adhésifs universels sont présentés comme multimodaux. Cependant il apparaît que leur application associée à une technique de *etch-and-rinse* ou de mordantage sélectif de l'émail permette d'obtenir les meilleurs résultats d'adhésion que leur utilisation en une seule étape (Cuevas-Suárez et al. 2019; Hardan et al. 2021; Perdigão et al. 2021).

La pluralité des adhésifs universels disponibles sur le marché, dont la composition chimique n'est pas constante entre chaque produit, rend leur comparaison difficile. Il apparaîtrait que leur efficacité varie avec les composants utilisés. (Hardan et al. 2021).

Enfin, ces différentes revues se basent en grande partie sur les résultats d'études *in vitro*, et une fois encore, il semble que le manque de recul clinique à moyen et long terme soit un facteur critique. Comme de nombreuses innovations citées dans cet exposé, les résultats sont prometteurs, mais le recul encore faible incite à effectuer davantage de recherches avant de systématiser le recours à ces nouveaux adhésifs (Elkaffas et al. 2018; Cuevas-Suárez et al. 2019; Hardan et al. 2021).

## 4. Conclusion

La « dentisterie minimalement invasive » est un concept apparu il y a une vingtaine d'années. En s'appuyant sur une meilleure compréhension du rôle de la conservation tissulaire dans le taux de survie de l'organe dentaire, mais aussi grâce à l'évolution des techniques et instruments, l'objectif est d'intercepter la maladie avant son apparition, ou à un stade précoce. L'atteinte tissulaire serait ainsi minimale. Cette philosophie nouvelle met en avant l'idée qu'aucun matériau disponible à ce-jour ne saurait remplacer le tissu dentaire naturel.

Ce nouveau paradigme permet ainsi l'émergence de « l'endodontie minimalement invasive ». Bien qu'aucun protocole précis ne la définisse, elle cherche à minimiser l'atteinte tissulaire au cours du traitement endodontique. Pour cela, de nouveaux instruments et matériaux, tels que des limes respectant mieux l'anatomie canalaire, ou des biomatériaux d'obturation, permettent au praticien d'envisager une mise en forme plus économe en tissus dentaires, tout en gardant à l'esprit l'objectif biologique du traitement endodontique.

Cela ne consiste pas en la réalisation de cavités d'accès trop étroites telles que les cavités « ninja », mais bien d'essayer de penser le traitement différemment, pour trouver un compromis entre le retrait de tissu nécessaire à une bonne désinfection et obturation du canal, et une préservation dentinaire qui assure la pérennité de l'organe sur l'arcade.

Si depuis de nombreuses années, les recherches se fondent sur la microbiologie des lésions pour mieux comprendre l'échec des traitements endodontique, il est intéressant de remarquer le rôle que jouent la qualité de la restauration et la perte de substance, dans le taux de survie de la dent dépulpée. L'endodontie et la dentisterie restauratrice sont donc deux disciplines à étudier conjointement si l'on souhaite prendre en compte l'organe dentaire dans sa globalité : c'est « le continuum endo-restaurateur ».

Il apparait en effet que l'impact du traitement endodontique sur la résistance mécanique de la dent soit moindre en comparaison à la perte tissulaire engendrée par la lésion carieuse ou les différentes procédures restauratrices.

L'évolution de la compréhension biomécanique de la dentine au cours de ces dernières années a mis en lumière le rôle des défauts dentinaires dans les échecs restaurateurs catastrophiques. Plusieurs facteurs semblent influencer le taux de survie de la dent dépulpée, comme la présence ou non d'un fêrule, mais aussi le délabrement dentinaire et la conservation de structures tissulaires clés comme la dentine péri-cervicale.

Avec l'émergence de l'implantologie au sein de la dentisterie moderne, il apparaît d'autant plus nécessaire pour le praticien de pouvoir délivrer un pronostic fiable du traitement endodontique puis restaurateur d'une dent, et de comprendre les facteurs pouvant pérenniser leur succès.

Comme pour « l'endodontie minimalement invasive », il n'existe pas de protocole précis définissant une dentisterie restauratrice moins délabrante. Cependant, les nouvelles techniques de collage, plus simple à mettre en œuvre et plus esthétiques, permettent de servir ce nouveau paradigme qui cherche à préserver le plus de structures dentaires.

Il faut tout de même noter que la plupart des techniques et instruments décrits dans cet exposé sont apparus il y a moins d'une dizaine d'années. Si leur efficacité semble se confirmer à travers les études in vitro réalisées, le manque de recul clinique à moyen et long terme est une critique récurrente qui rend difficile la possibilité de systématiser leur recours. Ils dénotent malgré tout d'un changement de paradigme au sein de la médecine moderne qui se veut plus conservatrice.

Il ne s'agit pas cependant de rejeter les fondamentaux de l'art dentaire qui ont fait l'épreuve du temps, mais plutôt d'inviter le clinicien à une réflexion sur l'intérêt de la préservation des structures dentaires, qu'aucun matériau ne saurait remplacer à ce-jour. Cet exposé cherche à mettre en lumière le compromis situationnel difficile auquel doit faire face le clinicien, entre un traitement répondant aux exigences biologiques et mécaniques nécessaires à son succès, et la préservation du tissu dentaire qui pérennise ledit traitement.

## Bibliographie

- Adams N, Tomson PL. Access cavity preparation. *Br Dent J.* 2014;216(6):333-9.
- Adiguzel M, Isken I, Pamukcu II. Comparison of cyclic fatigue resistance of XP-endo Shaper, HyFlex CM, FlexMaster and Race instruments. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2018;12(3):208-12.
- Albrecht L, Baumgartner J, Marshall J. Evaluation of apical debris removal using various sizes and tapers of profile GT files. *J Endod.* 2004;30(6):425-8.
- Al-Haddad A, Che Ab Aziz ZA. Bioceramic-based root canal sealers : a review. *Int J Biomater.* 2016;1-10.
- Alves FRF, Marceliano-Alves MF, Sousa JCN, Silveira SB, Provenzano JC, Siqueira JF. Removal of root canal fillings in curved canals using either reciprocating single- or rotary multi-instrument systems and a supplementary step with the XP-Endo Finisher. *J Endod.* 2016;42(7):1114-9.
- Arias A, Paqué F, Shyn S, Murphy S, Peters OA. Effect of canal preparation with TRUShape and Vortex rotary instruments on three-dimensional geometry of oval root canals. *Aust Endod J.* 2018;44(1):32-9.
- Arola D, Gao S, Zhang H, Masri R. The tooth : its structure and properties. *Dent Clin North Am.* 2017;61(4):651-68.
- Azim AA, Piasecki L, da Silva Neto UX, Cruz ATG, Azim KA. XP Shaper, a novel adaptive core rotary instrument: micro-computed tomographic analysis of its shaping abilities. *J Endod.* 2017;43(9):1532-8.
- Baugh D, Wallace J. The role of apical instrumentation in root canal treatment : a review of the literature. *J Endod.* 2005;31(5):333-40.
- Bedran-Russo A, Leme-Kraus AA, Vidal CMP, Teixeira EC. An overview of dental adhesive systems and the dynamic tooth-adhesive interface. *Dent Clin North Am.* 2017;61(4):713-31.
- Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Wevers M, Lambrechts P. Mechanical root canal preparation with NiTi rotary instruments : rationale, performance and safety. Status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent.* 2001;14(5):324-33.
- Best SM, Porter AE, Thian ES, Huang J. Bioceramics : Past, present and for the future. *J Eur Ceram Soc.* 2008;28(7):1319-27.
- Boutsioukis C, Verhaagen B, Versluis M, Kastrinakis E, Wesselink PR, van der Sluis LWM. Evaluation of irrigant flow in the root canal using different needle types by an unsteady computational fluid dynamics model. *J Endod.* 2010;36(5):875-9.
- Brasseler USA ©. XP-3D Finisher [Internet]. Brasseler USA ©. [cité 13 oct 2021]. Disponible sur: <https://xp-3d.com/finisher/>

- Bronnec F, Bouillaguet S, Machtou P. Ex vivo assessment of irrigant penetration and renewal during the final irrigation regimen. *Int Endod J.* 2010;43(8):663-72.
- Bronnec F, Caron G. Le traitement endodontique des premières molaires. *Réal Clin.* 2008;19(4):339-51.
- Bukiet F, Giraud T. Utilisation des silicates de calcium pour l'obturation canalaire. In: *Endodontie. 2e édition.* Puteaux: Editions CdP; 2020.
- Camps J, Jeanneau C, El Ayachi I, Laurent P, About I. Bioactivity of a calcium silicate-based endodontic cement (Bioroot RCS) : interactions with human periodontal ligament cells in vitro. *J Endod.* 2015;41(9):1469-73.
- Camps J, Pertot WJ. Le choix des instruments endodontiques manuels. *Réal Clin.* 1992;3(1):79-90.
- Carvalho MA de, Lazari PC, Gresnigt M, Del Bel Cury AA, Magne P. Current options concerning the endodontically-treated teeth restoration with the adhesive approach. *Braz Oral Res.* 2018;32(suppl 1):174-158.
- Castellucci A. *Endodontics. Volume 2. 1ère éd.* West JD, éditeur. Florence: Edizioni Odontoiatrice Il Tridente; 2005.
- Chen S-C, Chueh L-H, Hsiao CK, Wu H-P, Chiang C-P. First untoward events and reasons for tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment in Taiwan. *J Endod.* 2008;34(6):671-4.
- Chow TW. Mechanical effectiveness of root canal irrigation. *J Endod.* 1983;9(11):475-9.
- Clark D, Khademi J. Modern molar endodontic access and directed dentin conservation. *Dent Clin North Am.* 2010a;54(2):249-73.
- Clark D, Khademi JA. Case studies in modern molar endodontic access and directed dentin conservation. *Dent Clin North Am.* 2010b;54(2):275-89.
- Cuevas-Suárez CE, da Rosa WL de O, Lund RG, da Silva AF, Piva E. Bonding performance of universal adhesives : an updated systematic review and meta-analysis. *J Adhes Dent.* 2019;21(1):7-26.
- Dietschi D, Duc O, Krejci I, Sadan A. Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth : a systematic review of the literature. Part I, Composition and micro- and macrostructure alterations. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2007;38(9):733-43.
- Dietschi D, Duc O, Krejci I, Sadan A. Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth : a systematic review of the literature. Part II, (Evaluation of fatigue behavior, interfaces, and in vivo studies). *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2008;39(2):117-29.
- Elkaffas AA, Hamama HHH, Mahmoud SH. Do universal adhesives promote bonding to dentin? A systematic review and meta-analysis. *Restor Dent Endod.* 2018;43(3):e29.

- Ericson D. What is minimally invasive dentistry? *Oral Health Prev Dent.* 2004;2(Suppl 1):287-92.
- Falk KW, Sedgley CM. The influence of preparation size on the mechanical efficacy of root canal irrigation in vitro. *J Endod.* 2005;31(10):742-5.
- Gaikwad A, Pandit V. In vitro evaluation of the strength of endodontically treated teeth after preservation of soffit and pericervical dentin. *Indian J Conserv Endod.* 2016;1(3):93-6.
- Gluskin AH, Peters CI, Peters OA. Minimally invasive endodontics : challenging prevailing paradigms. *Br Dent J.* 2014;216(6):347-53.
- Goerig AC, Michelich RJ, Schultz HH. Instrumentation of root canals in molar using the step-down technique. *J Endod.* 1982;8(12):550-4.
- Gutmann JL. Minimally invasive dentistry (Endodontics). *J Conserv Dent JCD.* 2013;16(4):282-3.
- Haïkel Y, Serfaty R, Wilson P, Speisser JM, Allemann C. Mechanical properties of nickel-titanium endodontic instruments and the effect of sodium hypochlorite treatment. *J Endod.* 1998;24(11):731-5.
- Hardan L, Bourgi R, Kharouf N, Mancino D, Zarow M, Jakubowicz N, et al. Bond strength of universal adhesives to dentin : a systematic review and meta-analysis. *Polymers.* 2021;13(5):814.
- Huang TJ, Schilder H, Nathanson D. Effects of moisture content and endodontic treatment on some mechanical properties of human dentin. *J Endod.* 1992;18(5):209-15.
- Hulsmann M, Peters OA, Dummer PMH. Mechanical preparation of root canals : shaping goals, techniques and means. *Endod Top.* 2005;10(1):30-76.
- Ingle JJ. A standardized endodontic technique utilizing newly designed instruments and filling materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1961;14:83-91.
- Jensen LE, Murphy S, Williamson AE, Teixeira FB, Johnson WT, Friedl CC, et al. Root canal preparation in mandibular premolars with TRUShape and Vortex Blue : A micro-computed tomography study. *Aust Endod J.* 2019;45(1):12-9.
- Jitaru S, Hodisan I, Timis L, Lucian A, Bud M. The use of bioceramics in endodontics : literature review. *Clujul Med.* 2016;89(4):470-3.
- Jose T, Shashikala K, Prasad BSK. Endolight concept: a minimally invasive endodontic future. *IOSR J Dent Med Sci.* 2020;19(7):12.
- Jou Y-T, Karabucak B, Levin J, Liu D. Endodontic working width : current concepts and techniques. *Dent Clin North Am.* 2004;48(1):323-35.
- Juloski J, Radovic I, Goracci C, Vulicevic ZR, Ferrari M. Ferrule effect : a literature review. *J Endod.* 2012;38(1):11-9.

- Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfard M. Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal systems. 2006;32(5):417-20.
- Kinney JH, Marshall SJ, Marshall GW. The mechanical properties of human dentin : a critical review and re-evaluation of the dental literature. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):13-29.
- Kinney JH, Nalla RK, Pople JA, Breunig TM, Ritchie RO. Age-related transparent root dentin: mineral concentration, crystallite size, and mechanical properties. *Biomaterials.* 2005;26(16):3363-76.
- Kishen A. Mechanisms and risk factors for fracture predilection in endodontically treated teeth. *Endod Top.* 2006;13(1):57-83.
- Krishan R, Paqué F, Ossareh A, Kishen A, Dao T, Friedman S. Impacts of conservative endodontic cavity on root canal instrumentation efficacy and resistance to fracture assessed in incisors, premolars, and molars. *J Endod.* 2014;40(8):1160-6.
- Lazarski MP, Walker WA, Flores CM, Schindler WG, Hargreaves KM. Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients. *J Endod.* 2001;27(12):791-6.
- Lima CO, Barbosa AFA, Ferreira CM, Augusto CM, Sassone LM, Lopes RT, et al. The impact of minimally invasive root canal preparation strategies on the ability to shape root canals of mandibular molars. *Int Endod J.* 2020;53(12):1680-8.
- Lopez LA. The missing link : the endodontic/restorative continuum. *N Y State Dent J.* 2004;70(9):18-21.
- Machado AG, Guilherme BPS, Provenzano JC, Marceliano-Alves MF, Gonçalves LS, Siqueira JF, et al. Effects of preparation with the Self-Adjusting File, TRUShape and XP-endo Shaper systems, and a supplementary step with XP-endo Finisher R on filling material removal during retreatment of mandibular molar canals. *Int Endod J.* 2019;52(5):709-15.
- Makati D, Shah NC, Brave D, Singh Rathore VP, Bhadra D, Dedania MS. Evaluation of remaining dentin thickness and fracture resistance of conventional and conservative access and biomechanical preparation in molars using cone-beam computed tomography : an in vitro study. *J Conserv Dent JCD.* 2018;21(3):324-7.
- Metzger Z, Teperovich E, Zary R, Cohen R, Hof R. The self-adjusting file (SAF). Part 1, respecting the root canal anatomy : a new concept of endodontic files and its implementation. *J Endod.* 2010;36(4):679-90.
- Moore B, Verdalis K, Kishen A, Dao T, Friedman S. Impacts of contracted endodontic cavities on instrumentation efficacy and biomechanical responses in maxillary molars. *J Endod.* 2016;42(12):1779-83.
- Nagarkar S, Theis-Mahon N, Perdigão J. Universal dental adhesives : current status, laboratory testing, and clinical performance. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2019;107(6):2121-31.

- Nagasiri R, Chitmongkolsuk S. Long-term survival of endodontically treated molars without crown coverage : a retrospective cohort study. *J Prosthet Dent.* 2005;93(2):7.
- Naumann M, Schmitter M, Frankenberger R, Krastl G. “ Ferrule comes first. Post is second ! ” Fake news and alternative facts ? A systematic review. *J Endod.* 2018;44(2):212-9.
- Nový BB, Fuller CE. The material science of minimally invasive esthetic restorations. *Compend Contin Educ Dent.* 2008;29(6):338-46.
- Olçay K, Ataoglu H, Belli S. Evaluation of related factors in the failure of endodontically treated teeth : a cross-sectional study. *J Endod.* 2018;44(1):38-45.
- Ørstavik D, Ford TP. Essential endodontology : prevention and treatment of apical periodontitis. *Aust Endod J.* 1998;24(3):138-9.
- Perdigão J, Araujo E, Ramos RQ, Gomes G, Pizzolotto L. Adhesive dentistry : current concepts and clinical considerations. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2021;33(1):51-68.
- Pérez Morales M de LN, González Sánchez JA, Olivieri JG, Elmsmari F, Salmon P, Jaramillo DE, et al. Micro-computed tomographic assessment and comparative study of the shaping ability of 6 nickel-titanium files : an in vitro study. *J Endod.* 2021;47(5):812-9.
- Pertot WJ, Pommel L. Mise en forme et nettoyage du système canalaire. In: *Endodontie.* 2e édition. Puteaux: Editions CdP; 2020.
- Peters O, Laib A, Gohring T, Barbakow F. Changes in root canal geometry after preparation assessed by high-resolution computed tomography. *J Endod.* 2001;27(1):1-6.
- Peters OA. Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *J Endod.* 2004;30(8):559-67.
- Peters OA, Arias A, Choi A. Mechanical properties of a novel nickel-titanium root canal instrument : stationary and dynamic tests. *J Endod.* 2020;46(7):994-1001.
- Peters OA, Arias A, Paqué F. A micro-computed tomographic assessment of root canal preparation with a novel instrument, TRUshape, in mesial roots of mandibular molars. *J Endod.* 2015;41(9):1545-50.
- Plotino G, Grande NM, Isufi A, Ioppolo P, Pedullà E, Bedini R, et al. Fracture strength of endodontically treated teeth with different access cavity designs. *J Endod.* 2017;43(6):995-1000.
- Ree M, Schwartz RS. The endo-restorative interface : current concepts. *Dent Clin North Am.* 2010;54(2):345-74.
- Reeh ES, Messer HH, Douglas WH. Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *J Endod.* 1989;15(11):512-6.
- Sabeti M, Kazem M, Dianat O, Bahrololumi N, Beglou A, Rahimipour K, et al. Impact of access cavity design and root canal taper on fracture resistance of endodontically treated teeth : an ex vivo investigation. *J Endod.* 2018;44(9):1402-6.

- Schilder H. Filling Root Canals in Three Dimensions. *J Endod.* 1967;32(4):281-90.
- Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am.* 1974;18(2):269-96.
- Sedgley CM, Messer HH. Are endodontically treated teeth more brittle? *J Endod.* 1992;18(7):332-5.
- Shuping GB, Orstavik D, Sigurdsson A, Trope M. Reduction of intracanal bacteria using nickel-titanium rotary instrumentation and various medications. *J Endod.* 2000;26(12):751-5.
- Silva EJNL, Vieira VTL, Belladonna FG, Zuolo A de S, Antunes H dos S, Cavalcante DM, et al. Cyclic and torsional fatigue resistance of XP-endo Shaper and TRUShape instruments. *J Endod.* 2018;44(1):168-72.
- Simon S, Flouriot AC. BioRoot™ RCS a new biomaterial for root canal filling. *Int Dent.* 2016;6(2):14-20.
- Simon S, Machtou P, Adams N, Tomson P, Lumley P. Apical limit and working length in endodontics. *Dent Update.* 2009;36(3):146-53.
- Šimundić Munitić M, Poklepović Peričić T, Utrobičić A, Bago I, Puljak L. Antimicrobial efficacy of commercially available endodontic bioceramic root canal sealers : a systematic review. *PLoS ONE.* 2019;14(10):1-20.
- Sofan E, Sofan A, Palaia G, Tenore G, Romeo U, Migliau G. Classification review of dental adhesive systems : from the IV generation to the universal type. *Ann Stomatol (Roma).* 2017;8(1):1-17.
- Sousa K, Andrade-Junior CV, Silva JM da, Duarte MAH, De-Deus G, Silva EJNL da, et al. Comparison of the effects of TripleGates and Gates-Glidden burs on cervical dentin thickness and root canal area by using cone beam computed tomography. *J Appl Oral Sci.* 2015;23(2):164-8.
- Tang W, Wu Y, Smales RJ. Identifying and reducing risks for potential fractures in endodontically treated teeth. *J Endod.* 2010;36(4):609-17.
- Tavares PBL, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF, Lasfargues J-J. Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population : influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *J Endod.* 2009;35(6):810-3.
- Trope M, Bunes A, Debelian G. Root filling materials and techniques : bioceramics a new hope? *Endod Top.* 2015;32(1):86-96.
- Tzimpoulas NE, Alisafis MG, Tzanetakakis GN, Kontakiotis EG. A prospective study of the extraction and retention incidence of endodontically treated teeth with uncertain prognosis after endodontic referral. *J Endod.* 2012;38(10):1326-9.
- Versiani MA, Leoni GB, Steier L, De-Deus G, Tassani S, Pécora JD, et al. Micro-computed tomography study of oval-shaped canals prepared with the self-adjusting file, Reciproc, WaveOne, and ProTaper universal systems. *J Endod.* 2013;39(8):1060-6.

- Vire DE. Failure of endodontically treated teeth : classification and evaluation. *J Endod.* 1991;17(7):338-42.
- Vorster M. Minimally invasive endodontics using a new single-file rotary system. *Int Dent.* 2019;9(4):6-20.
- Walia H, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of nitinol root canal files. *J Endod.* 1988;14(7):346-51.
- Webber J, Machtou P, Kuttler S, Pertot WJ. Mise en forme canalaire mono-instrumentale en mouvement réciproque : WaveOne® et Reciproc®. *Inf Dent.* 2011;(38):10-8.
- Weine FS, Kelly RF, Lio PJ. The effect of preparation procedures on original canal shape and on apical foramen shape. *J Endod.* 1975;1(8):255-62.
- Whitworth J. Methods of filling root canals: principles and practices. *Endod Top.* 2005;12(1):2-24.
- Wu M-K, Dummer PMH, Wesselink PR. Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection. *Int Endod J.* 2006;39(5):343-56.
- Zhekov KI, Stefanova VP. Retreatability of bioceramic endodontic sealers : a review. *Folia Med (Plovdiv).* 2020;62(2):258-64.
- Zuolo ML, Zaia AA, Belladonna FG, Silva EJNL, Souza EM, Versiani MA, et al. Micro-CT assessment of the shaping ability of four root canal instrumentation systems in oval-shaped canals. *Int Endod J.* 2018;51(5):564-71.

**Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.**

**GANEM Raphaël. L'endo-continuum en 2021 : une endodontie minimalement invasive pour des restaurations moins délabrantes. 2021. 66 p. Réf. Biblio. : 59-65**

**Sous la direction de Mme la Docteure Julia BOSCO et de Mme la Docteure Gabriela MONTERO**

**Th : Chir Dent. : Université de Paris : 2021**

---

**Résumé:**

Les réflexions autour du concept de « dentisterie minimalement invasive » au début des années 2000 ont permis l'émergence d'une dentisterie restauratrice moins délabrante, mais aussi de la philosophie « d'endodontie minimalement invasive ». Fondée sur une préservation tissulaire maximale mais raisonnée, elle respecte les objectifs biologiques du traitement endodontique, mais porte une attention particulière sur la réduction de la conicité et la préservation dentinaire maximale.

“Le continuum endo-restaurateur” en 2021 s'inscrit dans une approche thérapeutique ultra-conservatrice plus respectueuse des structures dentaires, responsables de la pérennité de l'organe dentaire sur l'arcade.

L'objectif de cette revue narrative de la littérature est d'illustrer l'état actuel des procédures endodontiques non chirurgicales, mettant en évidence la conservation de la structure dentaire. On étudiera également les facteurs mécaniques influençant le taux de survie des dents traitées endodontiquement, et l'évolution des techniques adhésives en dentisterie restauratrice dans le cadre de l'approche minimalement invasive.

---

**DISCIPLINE** : Odontologie conservatrice-endodontie

---

**MOTS-CLES Français** : endodontie (fMeSH), endodontie minimalement invasive, dentisterie minimalement invasive, dentisterie restauratrice, dentine péri-cervicale, échec de restauration dentaire (fMeSH), collage dentaire (fMeSH), matériaux dentaires (fMeSH)

---

**TITRE en anglais** : The endodontic/restorative continuum in 2021: the use of minimally invasive endodontics to create more conservative dental restorations

---

**English keywords** : endodontics (MeSH), minimally invasive endodontics, minimally invasive dentistry, restorative dentistry, pericervical dentin, dental restoration failure (MeSH), dental bonding (MeSH), dental materials (MeSH)

---

Université de Paris  
UFR d'odontologie  
5, rue Garancière  
75006 Paris

**FACULTÉ DE SANTÉ**

**UFR D'ODONTOLOGIE**  
5, Rue Garancière 75006 PARIS

**Année 2020**

**N°**

**THÈSE pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR**  
**en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le

par **Laura QUINTON**

Née le 15 juin 1994

**INTERACTION DES BIOTHÉRAPIES ET ANTI-RÉSORBEURS OSSEUX AVEC  
L'INFECTION ENDODONTIQUE : REVUE DE LITTÉRATURE**

Dirigée par Mme la Docteure Gabriela MONTERO  
Co-Dirigée par Mme la Docteure Marjorie ZANINI

**JURY**

M. le Professeur Vianney DESCROIX	Président
Mme la Docteure Vanessa BAAROUN	Assesseur
Mme la Docteure Julia BOSCO	Assesseur
M. le Docteur Philippe GATEAU	Assesseur
M. le Docteur Jean-François NGUYEN	Assesseur
Mme la Docteure Marjorie ZANINI	Assesseur
Mme la Docteure Gabriela MONTERO	Membre invitée



**FACULTÉ DE SANTÉ**

**UFR D'ODONTOLOGIE**  
5, Rue Garancière 75006 PARIS

**Année 2020**

**N°**

**THÈSE pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR**  
**en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le

par **Laura QUINTON**

Née le 15 juin 1994

**INTERACTION DES BIOTHÉRAPIES ET ANTI-RÉSORBEURS OSSEUX AVEC  
L'INFECTION ENDODONTIQUE : REVUE DE LITTÉRATURE**

Dirigée par Mme la Docteure Gabriela MONTERO  
Co-Dirigée par Mme la Docteur Marjorie ZANINI

**JURY**

M. le Professeur Vianney DESCROIX	Président
Mme la Docteure Vanessa BAAROUN	Assesseur
Mme la Docteure Julia BOSCO	Assesseur
M. le Docteur Philippe GATEAU	Assesseur
M. le Docteur Jean-François NGUYEN	Assesseur
Mme la Docteure Marjorie ZANINI	Assesseur
Mme la Docteure Gabriela MONTERO	Membre invitée



**UNIVERSITÉ DE PARIS**

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie Garancière :

Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

---

**JURY**

M. le Professeur Vianney DESCROIX

Président

Mme la Docteure Vanessa BAAROUN

Assesseur

Mme la Docteure Julia BOSCO

Assesseur

M. le Docteur Philippe GATEAU

Assesseur

M. le Docteur Jean-François NGUYEN

Assesseur

Mme la Docteure Marjorie ZANINI

Assesseur

Mme la Docteure Gabriela MONTERO

Membre invitée



**M. le Professeur Vianney DESCROIX**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Pharmacie

Diplôme de Doctorat

Professeur des Universités - Praticien  
Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, l'écoute et l'attention que vous portez à la formation des étudiants de votre service, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**Mme la Docteure Vanessa BAAROUN**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

Pour le sens pédagogique dont vous avez fait preuve lors de ces années à la faculté, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**Mme la Docteure Julia BOSCO**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme de Doctorat

Maître de Conférences des Universités -  
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**M. le Docteur Philippe GATEAU**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme de Doctorat

Maître de Conférences des Universités -

Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**M. le Docteur Jean-François NGUYEN**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités -

Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**Mme la Docteure Marjorie ZANINI**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités -

Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous m'avez fait de bien vouloir co-diriger ce travail, je vous témoigne toute ma gratitude. Vos recommandations m'ont beaucoup guidées depuis les premiers travaux pratiques de 3<sup>ème</sup> année, jusqu'à cette thèse d'exercice.

**Mme la Docteure Gabriela MONTERO**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistante Associée

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse. Vos nombreux conseils, votre aide et votre écoute m'ont été indispensables pour ce travail de recherche et d'écriture. Je vous remercie également pour votre confiance et joie de vivre lors de ma formation à la Pitié.

## TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>3</b>
<b>I. ÉTIOLOGIE DE LA LÉSION D'ORIGINE ENDODONTIQUE : L'INFECTION ENDODONTIQUE</b>	<b>4</b>
<b>I.1. Définition et étiologie de la parodontite apicale .....</b>	<b>4</b>
<b>I.2. Dynamique de la parodontite apicale .....</b>	<b>5</b>
<b>I.3. Seuil de pathogénicité .....</b>	<b>6</b>
<b>I.4. Mécanismes biologiques impliqués dans le développement de la parodontite apicale</b>	<b>7</b>
I.4.1. Immunité innée : la réponse inflammatoire .....	7
I.4.2. Immunité acquise ou adaptative.....	11
I.4.3. Les macrophages : des cellules multitâches au cœur du mécanisme inflammatoire.....	12
I.4.4. Cinétique de développement et de guérison de la parodontite apicale .....	13
I.4.5. Classification histologique de la lésion d'origine endodontique.....	19
<b>I.5. Pathologies inflammatoires chroniques et parodontite apicale .....</b>	<b>21</b>
<b>II. BIOTHÉRAPIES ET BISPHTHONATES .....</b>	<b>22</b>
<b>II.1. Historique .....</b>	<b>22</b>
<b>II.2. Classifications des biothérapies .....</b>	<b>24</b>
II.2.1. Selon leur nature .....	24
II.2.2. Selon leur cible thérapeutique .....	26
<b>II.3. Mécanisme d'action .....</b>	<b>27</b>
II.3.1. Les biothérapies et leur relation structure-activité (Paintaud et al. 2012).....	27
II.3.2. Les bisphosphonates .....	30
<b>II.4. Indications : une action au cœur des mécanismes pathologiques .....</b>	<b>31</b>
II.4.1. Pathologies rhumatismales auto-immunes.....	32
II.4.2. Ostéopathies fragilisantes .....	35
II.4.3. Autres pathologies.....	36
II.4.4. Pathologies malignes : indications en oncologie.....	37
<b>II.5. Effets indésirables .....</b>	<b>39</b>
<b>II.6. Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale et de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament .....</b>	<b>40</b>
II.6.1. Évaluer les risques infectieux et d'ostéochimionécrose .....	40

II.6.2. En pratique : la prise en charge bucco-dentaire .....	41
<b>III. INTERACTION DE CES TRAITEMENTS AVEC LA PARODONTITE APICALE : REVUE DE LA LITTÉRATURE .....</b>	<b>43</b>
<b>III.1. Matériels et méthodes .....</b>	<b>44</b>
III.1.1. Critères d'éligibilité.....	44
III.1.2. Méthode de recherche des études .....	45
<b>III.2. Études sélectionnées et résultats.....</b>	<b>46</b>
III.2.1. Les résultats sur les interactions avec le développement de la parodontite apicale .....	50
III.2.2. Les résultats sur les interactions avec la guérison de la parodontite apicale .....	51
<b>III.3. Discussion .....</b>	<b>53</b>
III.3.1. Contexte.....	53
III.3.2. Développement de la parodontite apicale .....	53
III.3.3. Guérison de la parodontite apicale .....	54
III.3.4. Hypothèses .....	56
III.3.5. Intérêt .....	58
III.3.6. Biais.....	59
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>60</b>
<b>ANNEXES : LES ANALYSES D'ARTICLES.....</b>	<b>62</b>
<b>Albuquerque et al. 2019 .....</b>	<b>62</b>
<b>Cotti et al. 2014 .....</b>	<b>64</b>
<b>Cotti et al. 2015 .....</b>	<b>66</b>
<b>Cotti et al. 2017 .....</b>	<b>68</b>
<b>Cotti et al. 2018 .....</b>	<b>70</b>
<b>Hsiao et al. 2009 .....</b>	<b>72</b>
<b>Peddis et al. 2019 .....</b>	<b>73</b>
<b>Silva et al. 2020 .....</b>	<b>75</b>
<b>Wayama et al. 2015 .....</b>	<b>77</b>
<b>Xiong et al. 2007 .....</b>	<b>80</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>82</b>

## INTRODUCTION

D'après l'*American Association of Endodontists* (AAE), l'endodontie correspond à la branche de la dentisterie concernée par la morphologie, la physiologie et la pathologie de la pulpe dentaire humaine et des tissus péri-radicaux. Son étude et sa pratique englobent les sciences fondamentales et cliniques y compris la biologie de la pulpe normale et l'étiologie, le diagnostic, la prévention et le traitement des pathologies et des lésions de la pulpe et les tissus péri-radicaux associés (American Association of Endodontists 2015). La parodontite apicale est fréquente puisqu'elle touche 24,4% de la population française (Boucher et al. 2002). C'est une pathologie inflammatoire des tissus périapicaux, en réponse à la colonisation du système endodontique par des agents pathogènes (Kakehashi et al. 1965).

Au cours des deux dernières décennies, la chimérisation et l'humanisation des anticorps monoclonaux ont conduit à des médicaments innovants appelés biothérapies. Les principes actifs des biothérapies sont généralement des molécules génétiquement modifiées, telles que les anticorps monoclonaux et les protéines de fusion dirigées contre une cible spécifique du processus inflammatoire immunitaire (Longo et al. 2012). Les biothérapies sont de plus en plus prescrites pour le traitement des maladies inflammatoires chroniques (telles que la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, les maladies inflammatoires de l'intestin) mais aussi des maladies non inflammatoires (ostéoporose) ou cancéreuses (Taylor 2010; Cotti et al. 2014). Les anti-résorbeurs osseux sont un groupe de médicaments comprenant les bisphosphonates et une biothérapie : le dénosumab. Les bisphosphonates ont été synthétisés pour la 1<sup>ère</sup> fois à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. Ils ont fait leurs preuves depuis près de 50 ans dans de nombreuses pathologies comme la maladie de Paget (Altman et al. 1973), puis l'ostéoporose (Watts et al. 1990) et plus récemment le cancer (Ibrahim et al. 2003). Bien que ces molécules soient efficaces pour enrayer les processus pathologiques des maladies pour lesquelles elles sont prescrites, elles peuvent potentiellement générer plusieurs effets indésirables (Pichler 2006), principalement liés à un risque accru d'infection (Singh et al. 2011).

L'objectif de cette revue de la littérature est de faire le point sur les données scientifiques concernant les processus biologiques impliqués lors d'une infection endodontique et sur les répercussions potentielles de l'utilisation de thérapies biologiques ou bisphosphonates.

L'hypothèse nulle est que ces molécules n'influencent pas la réponse inflammatoire périapicale d'origine endodontique ni sa guérison.

La première partie sera consacrée à faire des rappels physiopathologiques de la parodontite apicale. Dans un second temps, nous nous intéresserons aux biothérapies et aux bisphosphonates. Enfin, la dernière partie concernera un travail de revue de littérature afin d'identifier les données scientifiques actuelles concernant les répercussions des biothérapies/bisphosphonates sur l'infection endodontique et sa guérison.

## **I. ÉTIOLOGIE DE LA LÉSION D'ORIGINE ENDODONTIQUE : L'INFECTION ENDODONTIQUE**

L'infection endodontique est communément appelée parodontite apicale.

### **I.1. Définition et étiologie de la parodontite apicale**

La parodontite apicale est une réaction inflammatoire localisée au niveau du parodonte péri-radulaire (le plus souvent périapical) en réponse à une agression d'origine endodontique infectieuse (bactéries ou toxines), mécanique ou chimique (Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie France 2010). En effet, la nécrose pulpaire est le plus souvent septique (invasion bactérienne du système canalaire), mais elle peut aussi être aseptique dans le cas de nécrose suite à une agression mécanique, thermique ou chimique : on évoquera le terme de nécrobiose. Dans ce cas précis, ce sont les tissus pulpaire nécrotiques qui sont perçus comme irritants et qui sont à l'origine d'une réaction inflammatoire périapicale.

La présence intra-canalair d'agents pathogènes est détectée par les cellules immunitaires des tissus périapicaux qui déclenchent une réaction inflammatoire. Celle-ci a pour objectif principal de limiter leur diffusion (Siqueira et al. 2011). Cette rencontre dynamique biologique entre les agents pathogènes localisés dans l'endodonte et le système immunitaire périapical de l'hôte aboutira à des dommages tissulaires sévères (Henderson et al. 1996) notamment une résorption osseuse localisée des tissus périapicaux : la lésion d'origine endodontique.

## I.2. Dynamique de la parodontite apicale

L'étiologie de la lésion d'origine endodontique est bactérienne (Takehashi et al. 1965). Toute altération de la surface amélaire (lésion carieuse, lésions non carieuses, fêlure, fractures traumatiques, préparation périphérique) aboutit à la mise à nu du tissu dentinaire qui est perméable. La contamination bactérienne se fait via le passage des micro-organismes de la cavité orale en direction de la pulpe au travers des tubules dentinaires (Love 2004). Bien entendu, la contamination peut également être directe en cas d'exposition du tissu pulpaire. La présence de pathogènes induit une réaction inflammatoire qui, en l'absence d'intervention thérapeutique, persiste puis s'aggrave aboutissant à la nécrose progressive du tissu pulpaire. Les bactéries envahissent ensuite le tissu nécrosé. On distingue alors une zone infectée et nécrosée en coronaire et une zone de tissu pulpaire inflammé apicalement : le front entre ces deux zones migre en direction apicale jusqu'à ce que la nécrose pulpaire soit complète (Siqueira et al. 2011). Il est en effet reconnu que la nécrose pulpaire correspond à une accumulation progressive de nécroses locales (Kim 1985 ; Yu et Abbott 2007).

Le système canalaire est un environnement idéal pour le développement bactérien. En effet, dépourvu de défenses, le canal constitue un milieu humide et nutritif (débris de tissu pulpaire, protéines issues des fluides provenant des tissus péri-radicaux, débris alimentaires provenant de la cavité orale). Seulement certaines espèces bactériennes de la cavité orale semblent pouvoir envahir la dentine puis infecter le système canalaire (Dahlén et Bergenholtz 1980). Lors des premiers stades de l'infection pulpaire, ce sont des bactéries aérobies et anaérobies facultatives qui semblent dominer la flore en utilisant l'oxygène disponible ; puis le milieu devient de plus en plus pauvre en oxygène, idéal pour la croissance des bactéries anaérobies obligatoires (Fabricius et al. 1982). Ainsi, la flore bactérienne retrouvée dans le canal infecté est composée de différentes espèces bactériennes principalement anaérobies qui peuvent être des cocci gram positive (les *Streptococcus* par exemple), des cocci gram négative, des bacilles gram positive (les *Actinomyces* par exemple) ou gram négative (*Fusobactérium*, *Prevotella* ou *Porphyromonas* entre autres) (Sundqvist 1992). Plus de 460 espèces bactériennes ont été retrouvées, cependant l'identification de l'ensemble des espèces présentes dans le canal infecté demeure impossible (Siqueira et Rôças 2009).

Progressivement, le microbiote endodontique pathologique s'organise dans sa structure et dans l'espace jusqu'à former un biofilm (Nair 1987; Ricucci et Siqueira 2010). Ce mode de vie communautaire permet une coopération ou synergie des bactéries concernant leur développement et leurs moyens de défense (Costerton et al. 1987), notamment face au système immunitaire de l'hôte. En effet, la matrice extracellulaire qui entoure les bactéries, principalement composée de polysaccharides, constitue le revêtement superficiel du biofilm et empêche l'adhésion des anticorps et des déterminants immunologiques nécessaires à l'opsonisation (Donlan et Costerton 2002). De la même manière, l'organisation en biofilm permet une résistance aux antibiotiques et agents antimicrobiens en empêchant leur pénétration (Stewart et William Costerton 2001).

### I.3. Seuil de pathogénicité

Il est bien reconnu que pour toute maladie infectieuse, les bactéries doivent atteindre une certaine charge bactérienne pour induire une réaction de l'hôte (Siqueira et Rôças 2007). Avant qu'un seuil ne soit atteint dans le site infecté, aucun signe ni symptôme clinique de la maladie n'est apparent (Figure 1.A). En revanche, une fois ce seuil dépassé, la lésion d'origine endodontique se développe (Figure 1.B). C'est le seuil de pathogénicité (Siqueira et Rôças 2008). Ainsi, le traitement endodontique a pour objectif principal de réduire la charge bactérienne à un niveau inférieur au seuil de pathogénicité afin d'obtenir une guérison clinique et radiographique (Figure 1.D) (Siqueira et Rôças 2008).

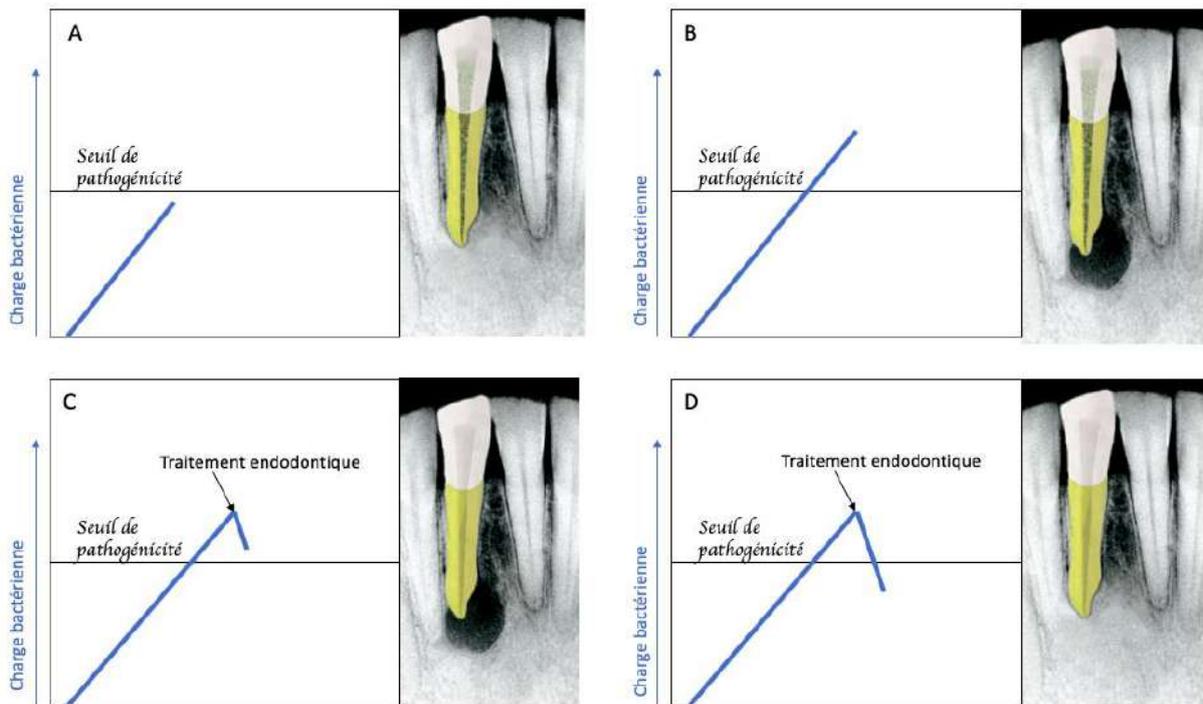


Figure 1 : Seuil de pathogénicité et objectif microbiologique du traitement endodontique sur une dent atteinte de parodontite apicale, inspiré de Siqueira et Rôcas 2008

#### I.4. Mécanismes biologiques impliqués dans le développement de la parodontite apicale

La parodontite apicale doit être perçue comme la conséquence de la rencontre dynamique biologique entre les bactéries intra-canales et les défenses de l'hôte (Nair 1997). La résorption osseuse est le résultat d'un mécanisme biologique protecteur de l'hôte en réponse à l'agression bactérienne. Deux systèmes de défense immunitaire sont impliqués : la réponse innée, non spécifique de l'antigène, et la réponse adaptative qui est spécifique à l'antigène détecté.

##### I.4.1. Immunité innée : la réponse inflammatoire

###### I.4.1.1. Détection

Tout d'abord, les macrophages résidents des tissus périapicaux et les fibroblastes du ligament desmodontal (Jönsson et al. 2011) vont détecter les sous-produits bactériens via leurs motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMPs ou *Pathogen-associated molecular pattern*) au

moyen de récepteurs spécifiques TLR (*Toll-like receptor*) présents à leur surface. Cette grande famille présente plusieurs sous-types capables de détecter spécifiquement chaque PAMP (Jones et al. 2001).

#### *1.4.1.2. Activation des macrophages et du complément*

La liaison TLR-PAMP a pour conséquence l'activation des macrophages qui libèrent des médiateurs pro-inflammatoires : les interleukines (IL) 1 et 8, le Facteur de Nécrose Tumorale  $\alpha$  (*Tumoral necrosis factor  $\alpha$*  ou  $\text{TNF}\alpha$ ) et des prostaglandines (PG).

Parallèlement, les constituants bactériens activent également le système du complément. Deux voies d'activation sont possibles en fonction de la structure de la bactérie antigénique : la voie des lectines (pour les bactéries qui présentent des résidus mannoses à leur surface) ou la voie alternative (activée par les composants structuraux bactériens comme les lipopolysaccharides ou peptidoglycanes) (Siqueira et al. 2011). L'activation du complément par réaction en chaîne génère de grandes quantités de trois molécules du complément : C3a, C3b et C5a.

C3a et C5a sont de petites molécules appelées « anaphylatoxines » car elles stimulent la dégranulation des mastocytes (Pulver et al. 1978; Piattelli et al. 1991). La dégranulation des mastocytes aboutit au relargage d'amines vasoactives, comme l'histamine, qui entraîne une perméabilité accrue des capillaires sanguins locaux (Metzger et Abramovitz 2008). C3b est une molécule plus volumineuse qui permet l'opsonisation des bactéries (Sundqvist et al. 1985) par les polynucléaires neutrophiles (PNN) et facilite ainsi la phagocytose.

Le système du complément permet également la lyse directe bactérienne via la formation d'un complexe d'attaque membranaire à leur surface (Siqueira et al. 2011).

#### *1.4.1.3. Recrutement des polynucléaires : acteurs de l'immunité non spécifique*

Certains médiateurs chimiques (IL-1, IL-8, histamine, PG) libérés précédemment entraînent une vasodilatation par action sur les cellules musculaires lisses endothéliales. La vasodilatation permet une augmentation de l'afflux sanguin et de la pression sanguine dans la zone périapicale. L'histamine est à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire permettant 1) une fuite de liquide riche en protéines vers le compartiment extracellulaire :

c'est l'œdème, 2) une augmentation de la viscosité du compartiment vasculaire aboutissant à une stase vasculaire.

IL-1 et  $TNF\alpha$  libérés par les macrophages activés induisent une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion de la famille des sélectines à la surface des cellules endothéliales (Siqueira et al. 2011). De la même manière, les médiateurs pro-inflammatoires activent les intégrines (molécules d'adhésion) à la surface des leucocytes circulants. Les intégrines se fixent à la surface des cellules endothéliales via les I-CAM (*InterCellular Adhesion Molecule*, molécule d'adhésion intercellulaire) également exprimées sous l'influence des médiateurs pro-inflammatoires locaux (Lane et al. 1990; Kabashima et al. 2002). I-CAM 1 et I-CAM 2 sont particulièrement importantes lors de la phase de la migration transendothéliale des polymorphonucléaires (PMNs) (Issekutz et al. 1999). La double adhésion via les systèmes des intégrines et des sélectines permet aux PMNs sanguins de ralentir, puis rouler sur la surface endothéliale et enfin d'y adhérer. Finalement, ils passent au travers de la paroi vasculaire grâce à un changement de conformation du cytosquelette (Terricabras et al. 2004) : c'est la diapédèse (Figure 2).

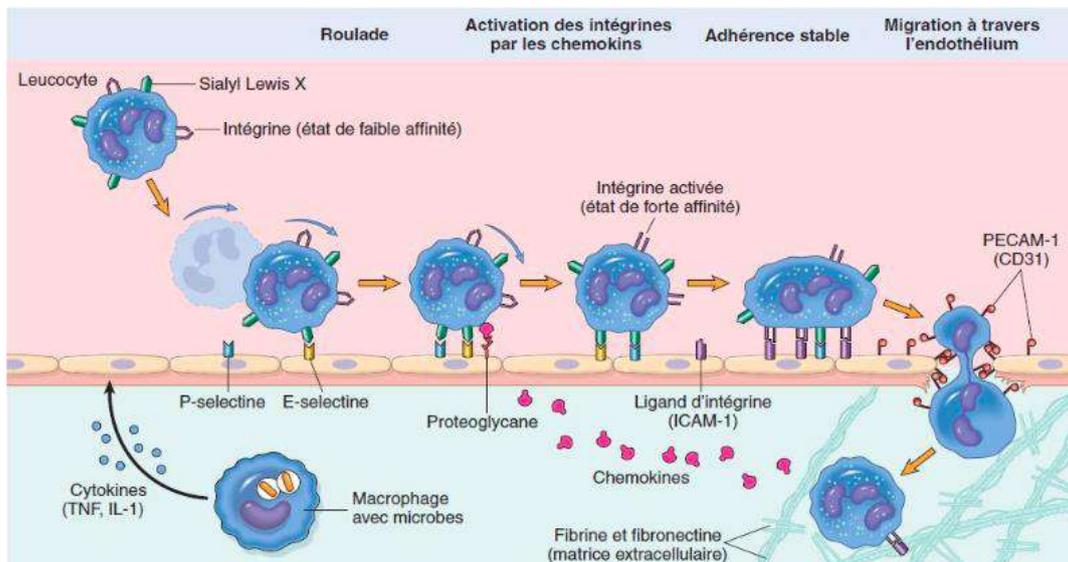


Figure 2 : Schéma illustrant la diapédèse. Les chimokines et cytokines émises sur le site inflammatoire permettent l'expression de molécules d'adhésion vasculaire. Les leucocytes circulants subissent une roulade grâce à la famille des sélectines. Ils sont ensuite activés grâce aux chimokines. Ils adhèrent fortement puis traversent l'endothélium grâce à la famille des I-CAM. Enfin ils migrent vers le site inflammatoire grâce au gradient chimio-attractant. (Collège Français des Pathologistes 2011)

Les PMNs migrent vers la zone d'agression grâce au gradient chimio-attractant (induit par IL-8 et C5a notamment) (Nair 2004), puis sont activés par ces mêmes médiateurs chimiques. L'activation des PMNs induit la libération de radicaux libres (dérivés actifs de l'oxygène et oxyde nitrique) et du contenu de leurs granules lysosomales (enzymes protéolytiques) qui ont une action non spécifique de destruction, aussi bien sur les composants bactériens que sur la matrice extracellulaire de l'hôte. En effet les granules lysosomales contiennent des métalloprotéinases matricielles (MMP), comme les collagénases (MMP1 et MMP13), les stromélysines (MMP3) (Shin et al. 2002), les élastases ou encore les gélatinases. Ces MMPs ont un haut pouvoir de destruction sur la matrice extracellulaire de l'hôte. La réaction inflammatoire est donc à double tranchant : elle tente de protéger l'organisme de la dissémination de l'infection, au prix de la destruction tissulaire périapicale. Les neutrophiles ont également une fonction de phagocytose des bactéries facilitée par le système du complément (Metzger et Kfir 2014) ou par les anticorps spécifiques à l'antigène (Cutler et al. 1991), dont la production sera détaillée dans l'immunité adaptative. Les PMNs ont une durée de vie assez courte. Une fois arrivés dans les tissus, l'apoptose des cellules surviendra au bout

de 3 jours maximum. Les débris bactériens et tissulaires de l'hôte et les cellules mortes seront nettoyés via les macrophages résidents (Metzger et Abramovitz 2008).

## I.4.2. Immunité acquise ou adaptative

### *I.4.2.1. Présentation d'antigène*

Parallèlement à la phase d'inflammation, les antigènes présents dans le péri-apex sont capturés par les cellules présentatrices d'antigène (CPA) des tissus périapicaux : les macrophages et cellules dendritiques (Lukić et al. 2006). Ces cellules migrent jusqu'au ganglion lymphatique le plus proche afin de présenter l'antigène aux cellules responsables de l'immunité adaptative : les lymphocytes. La présentation de l'antigène ainsi que la production d'IL-1 par les CPA permet l'activation des lymphocytes puis leur prolifération et leur différenciation.

### *I.4.2.2. Les lymphocytes : cellules effectrices de la réponse immunitaire spécifique*

Les lymphocytes B (LB) se différencient en plasmocytes. Ce sont les cellules responsables de l'immunité dite humorale, car elles produisent des anticorps solubles spécifiques de l'antigène. Les immunoglobulines G (IgGs) ainsi produites permettent la neutralisation de l'antigène par son opsonisation et sa phagocytose.

Les lymphocytes T (LT) peuvent se différencier en :

- LT CD4+ « auxiliaires » (de l'anglais « *helper* ») et « régulateurs » ;
- LT CD8+ dit « cytotoxiques » : ils lysent les cellules cibles ;
- LT mémoire.

Les lymphocytes matures et activés migrent dans la région périapicale grâce au gradient chimioattractant généré par les cytokines inflammatoires de l'immunité innée. Les LT CD4+ semblent intervenir davantage dans la phase précoce de développement de la parodontite apicale, alors que les LT cytotoxiques prédominent dans la phase chronique et tardive

(Stashenko et Yu 1989). Parmi les lymphocytes auxiliaires, on distingue plusieurs types de lymphocytes Helper (LTh) selon le type de cytokines libérées.

Les LTh1 sécrètent l'interféron  $\gamma$  (INF $\gamma$ ) et l'IL-2. Ils stimulent la réponse phagocytaire des macrophages ainsi que leur libération d'IL-1 et de TNF $\alpha$ .

Les LTh2 libèrent les IL-4, 5, 6, 10, 13 et le TGF- $\beta$ , stimulant la réponse humorale. Les IL-4, 5 et 6 sont impliquées dans la prolifération, la différenciation et la maturation des LB en plasmocytes. Les LTh2 sont anti-inflammatoires (Harris et al. 2005).

Les LTh renforcent l'activation des macrophages qui stimulent eux-mêmes la prolifération et la différenciation des lymphocytes T ; les lymphocytes T régulateurs (LTreg) contrôlent et régulent à la baisse les réponses des Th1 et Th2 afin d'éviter une boucle sans fin d'activation mutuelle (Stashenko et Yu 1989). Les LTreg jouent donc un rôle clé dans l'immuno-régulation (Toledo et al. 2019). Dans une récente revue systématique, l'analyse des résultats suggère que la balance entre LTreg et LTh17 est essentielle à l'équilibre des lésions périapicales en terme d'activité (expansion de la lésion) ou d'inactivité (cicatrisation) (Naufel et al. 2017).

#### I.4.3. Les macrophages : des cellules multitâches au cœur du mécanisme inflammatoire

Comme nous l'avons vu, les macrophages ont un rôle central dans l'immunité non spécifique (innée), l'initiation, la régulation et l'issue de l'immunité spécifique (acquise), la régulation de la destruction et la réparation des tissus périapicaux (Metzger 2000). Les macrophages constituent jusqu'à 46% des cellules inflammatoires périapicales retrouvées dans les sections de granulomes périapicaux humains (Stern et al. 1981). Certains d'entre eux font partie de l'immunité innée car présentent des récepteurs au C3b permettant également la phagocytose des bactéries opsonisées par ce peptide du complément. D'autres requièrent la présence d'anticorps spécifiques à l'antigène et doivent être considérés comme effecteurs de l'immunité acquise. Lorsque des IgGs spécifiques sont libérées par les plasmocytes activés, une forme plus efficace de phagocytose peut se mettre en place impliquant une double

opsonisation par les IgGs et le C3b, mettant en jeu les récepteurs Fc<sup>1</sup> et les récepteurs au C3b à la surface des macrophages (Johannessen et al. 1983).

Les macrophages sont considérés comme la source principale de cytokine IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  et TNF $\alpha$  qui contribuent à l'initiation et à la régulation du processus inflammatoire (Metzger et Abramovitz 2008). De plus, ils produisent en abondance d'autres molécules (dont des MMPs et des PGs) qui peuvent aussi contribuer à la destruction tissulaire périapicale. Certains de ces produits ont un rôle direct sur le tissu conjonctif, alors que d'autres ont un rôle indirect via la stimulation de cellules responsables du processus de destruction tissulaire (ostéoclaste et résorption osseuse, enzymes lysosomales des neutrophiles) ou de réparation (fibroblaste et production de collagène).

#### I.4.4. Cinétique de développement et de guérison de la parodontite apicale

##### *I.4.4.1. Remodelage osseux*

Le remodelage osseux correspond au renouvellement permanent du tissu osseux. Les ostéoblastes (OB) sont les cellules responsables de l'apposition osseuse, alors que les ostéoclastes (OC) sont celles responsables de la résorption.

L'équilibre entre apposition et résorption est maintenu par la balance entre le récepteur activateur du facteur nucléaire kappa $\beta$  ligand (RANKL) et l'ostéoprotégérine (OPG).

Le récepteur RANK est présent à la surface des pré-ostéoclastes et ostéoclastes. La liaison RANKL-RANK déclenche :

- une maturation des pré-OC en OC matures ;
- une activation des OC matures inactifs en OC matures et effectifs.

L'OPG est un récepteur soluble capable de lier le RANK-L et empêchant ainsi son activité pro-ostéoclastique. OPG est un inhibiteur de la résorption osseuse alors que RANK-L en est un stimulateur.

---

<sup>1</sup> « Fc » pour *fragment crystallizable*, il s'agit de la portion d'un anticorps permettant sa liaison aux cellules responsables de la phagocytose

#### 1.4.4.2. Développement

La résorption osseuse se produit par l'activation des OC. La balance d'expression entre RANK-L (stimulateur) et OPG (inhibiteur) dicte la quantité d'os à résorber. Plusieurs facteurs peuvent influencer cette balance, l'un d'entre eux étant l'inflammation. En effet, les cellules inflammatoires participent activement à la différenciation et à l'activation des OC dans les processus d'inflammation chronique. Cette action peut être directe par production de RANK-L (LB, LT, fibroblastes) (Figure 3) (Siqueira et al. 2011).

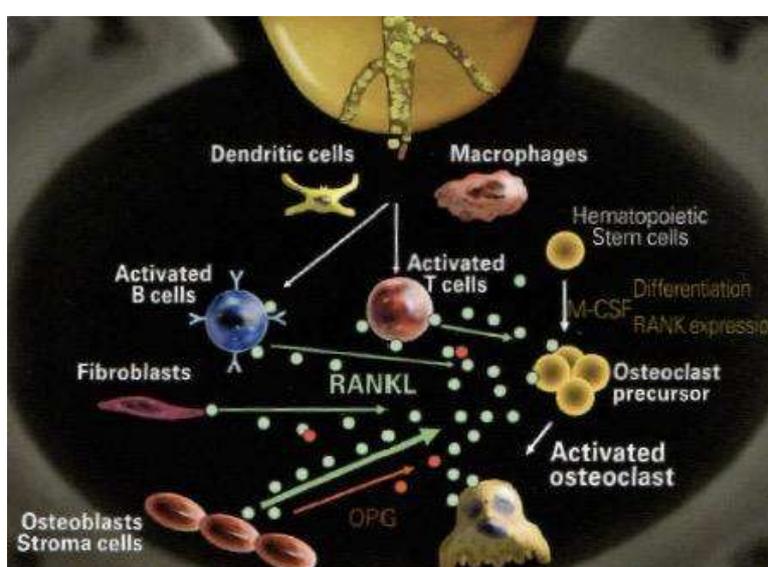


Figure 3 : Activation de la résorption osseuse. Plusieurs types de cellules peuvent exprimer ou libérer RANK-L : sa liaison à RANK exprimé à la surface des précurseurs ostéoclastiques induit l'ostéoclastogénèse. M-CSF, *monocyte-colony stimulating factor*, correspond au facteur de stimulation des macrophages. (Siqueira et al. 2011)

L'activation des OC est aussi et surtout indirecte par l'émission de cytokines inflammatoires comme IL-1 $\alpha$  (Stashenko et al. 1994), IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$  TNF $\beta$ , IL-6 et IL-11 (Stashenko et al. 1998) qui stimulent l'expression de RANK-L et diminuent l'expression de l'OPG par les OB et les cellules stromales (Figure 4). Les PG (Klein et Raisz 1970) et les endotoxines bactériennes (Hausmann et al. 1970) sont également capables d'activer des OC. D'autres travaux plus récents montrent que le TNF $\alpha$  favorise l'ostéoclastogénèse en augmentant l'expression de RANK-L des macrophages et des cellules stromales (Kitaura et al. 2013).

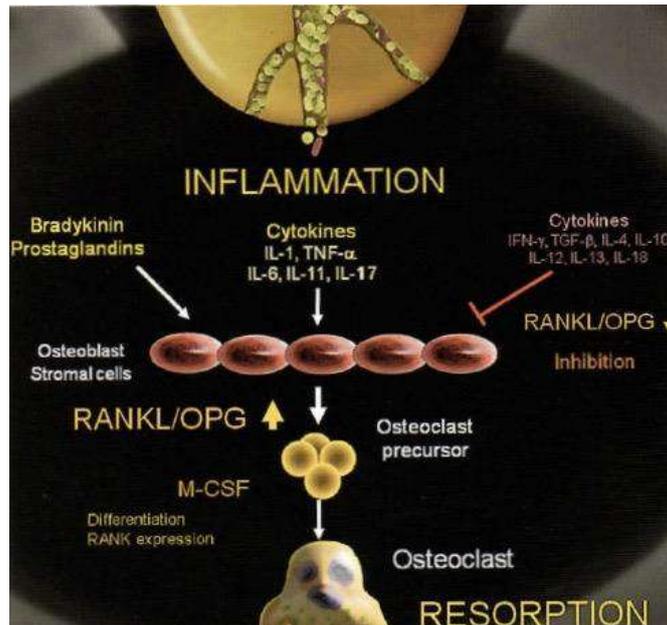


Figure 4 : En réponse à l'infection endodontique, des médiateurs chimiques sont libérés et induisent les ostéoblastes et les cellules stromales à produire RANK-L. L'augmentation du rapport RANK-L/OPG stimule l'ostéoclastogénèse. Cela active la résorption osseuse. D'autres cytokines (en rose sur le schéma) peuvent inhiber la résorption osseuse en diminuant le rapport RANK-L/OPG. M-CSF, *monocyte-colony stimulating factor*, correspond au facteur de stimulation des macrophages. (Siqueira et al. 2011)

La cinétique de développement des lésions périapicales a plusieurs fois été étudiée sur le rat (Hamachi et al. 1995; Tani-Ishii et al. 1995; Kawashima et al. 1996). Après contamination bactérienne du canal radiculaire, la réponse inflammatoire du tissu périapical est associée à une résorption osseuse rapide et centrifuge pendant 15 jours (Wang et Stashenko 1991). Cette résorption osseuse crée rapidement un espace nécessaire au recrutement de cellules immunitaires.

Suite à cette phase de résorption active, une phase stationnaire se met en place au cours de laquelle la vitesse de résorption osseuse est très fortement diminuée (Wang et Stashenko 1991). En fonction de la balance RANK-L/OPG, la lésion peut s'élargir beaucoup plus lentement ou elle peut atteindre un état d'équilibre et rester stable. Par exemple, la sécrétion d'IL-10 par les LTh2 est associée à une production importante d'OPG (Duka et al. 2019) et cela peut contre-balancer la production de RANK-L.

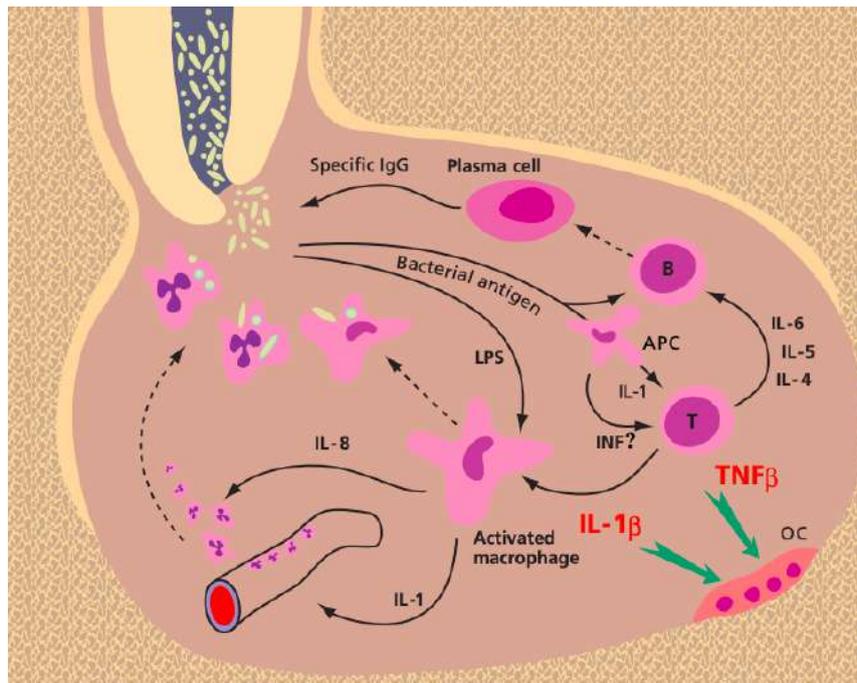


Figure 5 : La réponse de l'hôte dans la parodontite apicale. Le but de cette réponse est de détruire les bactéries émergeant du canal radiculaire infecté. Deux des cytokines produites par les LT et macrophages activés ( $TNF\beta$  et  $IL-1\beta$ ) sont les principaux signaux induisant la résorption osseuse ostéoclastique locale. Cette résorption peut être considérée comme un effet secondaire destructeur de l'activité de défense locale de l'hôte. (Metzger et al. 2014)

La lacune osseuse ainsi créée permet de laisser place à un tissu inflammatoire qui, histologiquement, peut prendre la forme d'un granulome ou d'un kyste.

#### 1.4.4.3. Le granulome apical

La plupart des lésions d'origine endodontique sont des granulomes périapicaux (50% des cas) (Nair et al. 1996) (Figure 11). L'os résorbé est comblé par un tissu de granulation composé à 50% de cellules de l'immunité adaptative, parmi lesquelles les macrophages et les LT dominant (Siqueira et al. 2011), et d'éléments impliqués dans la réparation tissulaire (fibroblastes, fibres de collagène, micro-vascularisation). Dans certaines lésions, des cellules épithéliales (Lin et al. 1996) s'organisent en épithélium, qui parfois forme un bouchon au foramen apical (Nair et Schroeder 1985). Ces cellules génèrent un « attachement épithélial » à la surface radiculaire (ou à la paroi du canal) qui, au microscope électronique, révèle une lame basale et des structures hémidesmosomales (Nair et Schroeder 1985) (Figure 6).

Les PNN se trouvent habituellement autour de la porte de sortie bactérienne (foramens apical et latéraux). En périphérie, on retrouvera principalement des fibroblastes qui tentent d'encapsuler la lésion, grâce à leur production de fibres de collagène, et des ostéoclastes qui participent à la résorption osseuse.

Lors de cette phase chronique, la résorption osseuse est limitée et une reconstruction du tissu conjonctif par les fibroblastes est observée, la maladie est relativement et temporairement inactive. La progression de la lésion, par conséquent, n'est pas continue et ne se produit que lors des phases aiguës (Nair 2004). Elle peut rester « dormante » et asymptomatique pendant de longues périodes sans changement majeur radiographique.

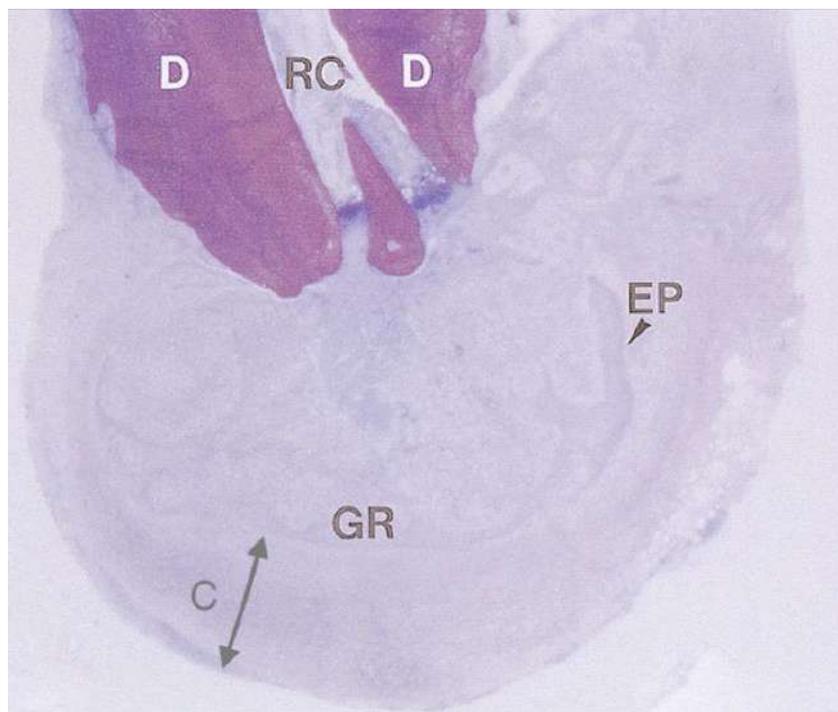


Figure 6 : Granulome en coupe. Suite l'infection du canal radiculaire (RC), on peut observer un tissu de granulation (GR) entouré d'une capsule de collagène (C). Par endroit, des cellules épithéliales s'organisent en épithélium (EP). D correspond à la dentine. (Nair 2004)

#### *1.4.4.4. Le kyste périapical*

Les kystes périapicaux sont une évolution du granulome mais tous ne se transforment pas en kyste.

La parodontite apicale kystique est retrouvée dans 15% des lésions d'origine endodontique (Nair et al. 1996). Le kyste correspond à la même cavité pathologique que le granulome, cependant il est entièrement bordé d'un épithélium organisé (Ten Cate 1972). Il s'agit souvent d'un épithélium squameux stratifié d'une épaisseur variable. Parfois, lorsqu'il concerne les dents supérieures, on retrouve un épithélium cylindrique cilié, dérivé de l'épithélium respiratoire sinusien (Nair et Schmid-Meier 1986). Des amas de cholestérol peuvent être retrouvés dans les kystes périapicaux (Nair et al. 1993). Comme pour le granulome, une capsule de collagène sépare la lésion de l'os sain.

Les kystes périapicaux peuvent prendre deux formes :

- Le kyste « en baie » (Simon 1980) ou « en poche » (Ramachandran Nair et al. 1996) lorsque la cavité kystique est en continuité directe avec la lumière canalaire ;
- Le kyste vrai qui est entièrement recouvert d'un épithélium sans relation directe avec la lumière canalaire (Ramachandran Nair et al. 1996).

Plus de la moitié des lésions kystiques sont de véritables kystes apicaux et le reste sont des kystes apicaux en poche (Simon 1980; Ramachandran Nair et al. 1996).

#### *1.4.4.5. Passage possible vers l'abcès*

Les PMNs sont retrouvés en nombre variable dans le granulome apical (Nair 1997). Si l'afflux des PMNs est augmenté de manière importante, les macrophages ne sont plus capables d'éliminer les tissus nécrotiques liés aux dommages tissulaires et à l'élimination des PMNs apoptotiques. Les constituants du tissu conjonctif sont liquéfiés et constituent le centre de l'abcès.

#### 1.4.4.6. Guérison

En général la guérison périapicale se traduit par une régénération tissulaire centripète (Strindberg 1956 ; Byström et al. 1987). Dans certains cas plus rares, une cicatrisation fibreuse pourra être observée (Penick 1961) mais les mécanismes mettant en jeu la production d'un tissu conjonctif fibreux ne seront pas traités.

Une fois l'infection éliminée par un traitement endodontique, l'inflammation et la concentration de cytokines pro-inflammatoires périapicales décroissent et laissent place à des cytokines anti-inflammatoires (Kuo et al. 1998a, 1998b). La prolifération et différenciation des OB sont stimulées principalement par les médiateurs suivants : le TGF $\beta$ , les BMPs (*Bone Morphogenetic Proteins*), l'IGF (*Insulin-like Growth Factor*, facteur de croissance ressemblant à l'insuline) et le PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*, facteur de croissance dérivé des plaquettes) (Al-Aql et al. 2008). Ils peuvent être sécrétés par les macrophages, les fibroblastes et les OB, mais proviennent également de la surface osseuse exposée (Linkhart et al. 1996). Aussi, la sécrétion d'IL-10 par les LTh2 est associée à une production plus importante d'OPG (Duka et al. 2019). Cela amène à la réduction, voire à la suppression, de l'activité ostéoclastique et par conséquent à une balance du remodelage osseux en faveur de l'apposition osseuse. À la périphérie de la lésion, on observe une prolifération d'OB produisant de l'os.

Dans le cas du kyste périapical, l'épithélium régresse pour que le processus de remodelage puisse avoir lieu. Avec la diminution de l'inflammation, les cellules épithéliales ne reçoivent plus de signaux de survie et entrent en apoptose (Lin et al. 2007).

#### 1.4.5. Classification histologique de la lésion d'origine endodontique

La rencontre dynamique dans le péri-apex entre les bactéries, ou leurs produits, et les mécanismes de défense de l'hôte décrits ci-dessus peut prendre diverses formes (Figure 7). L'équilibre en faveur ou contre la défense de l'hôte détermine le tableau histologique des lésions (Nair 2004).

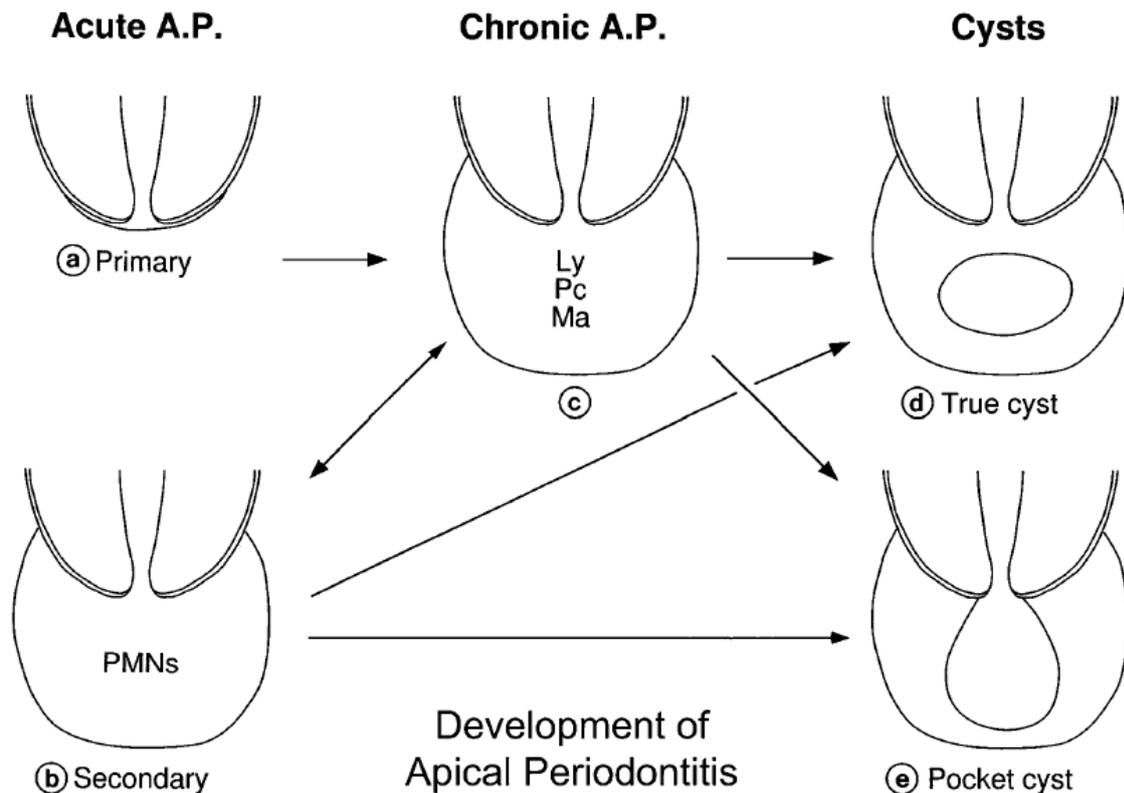


Figure 7 : Pathogénèse des parodontites apicales (AP) initiales (a, b), chronique (c) et kystique (d). La lésion aiguë peut être primaire (a) ou secondaire (b) et se caractérise par la présence d'un foyer de neutrophiles (PMNs). Les principales composantes des lésions chroniques (c) sont des lymphocytes (Ly), des plasmocytes (Pc) et des macrophages (Ma). Les kystes périapicaux peuvent être différenciés en véritables kystes (d), avec une lumière complètement fermée, ou en kystes de poche (e), avec des cavités ouvertes sur le canal radiculaire. Les flèches indiquent la direction dans laquelle les lésions peuvent changer.

(Nair 2004)

D'après Nair 2004, la parodontite apicale initiale est généralement causée par des micro-organismes résidants dans le canal radiculaire apical ou envahissant les tissus périapicaux. La réponse tissulaire est limitée au ligament parodontal apical et à l'os spongieux voisin (Nair 2004).

La parodontite apicale primaire initiale a plusieurs issues : l'intensification et la propagation dans l'os (abcès alvéolaire), l'ouverture vers l'extérieur (fistulisation muqueuse, cutanée ou vers le sinus maxillaire) ou la chronicisation.

### I.5. Pathologies inflammatoires chroniques et parodontite apicale

Bien que sa prévalence soit difficilement évaluable (la plupart des études observationnelles se basent sur la lecture d'une lésion radiographique sans prendre en considération sa cinétique de guérison), la parodontite apicale reste une pathologie répandue. En effet, deux études françaises concluent que la prévalence de la lésion périapicale est comprise entre 24,4% (Boucher et al. 2002) et 33% (Tavares et al. 2009).

Comme la parodontite apicale chronique est une pathologie inflammatoire, certaines maladies chroniques ou malignes, pouvant perturber les mécanismes inflammatoires et/ou le métabolisme osseux de l'hôte, peuvent également avoir des répercussions sur l'initiation et/ou la cinétique de guérison d'une parodontite apicale.

En effet, les maladies inflammatoires chroniques pourraient représenter un facteur de risque indépendant pour le développement de pathologies chroniques orales (parodontite apicale, maladies parodontales) (Oz et al. 2010; Figueredo et al. 2011).

## II. BIOTHÉRAPIES ET BISPHTHONATES

### II.1. Historique

Le premier anti-résorbeur osseux était un bisphosphonate synthétisé en 1897 (Von Baeyer et Hofmann 1897). Il a été utilisé à partir de 1960 dans des solutions détergentes mais ce n'est qu'en 1971 que les bisphosphonates trouvent leur première application en médecine : le traitement de la maladie de Paget (Smith et al. 1971). Par la suite, son utilisation est étendue à la prévention des fractures dans l'ostéoporose (Watts et al. 1990) puis aux traitements de cancers (Ibrahim et al. 2003). L'avènement des biothérapies a permis d'ajouter le dénosumab à ce groupe d'anti-résorbeurs osseux.

D'après l'article 4 de loi n° 2007-248 du 26 février 2007 transposant la directive européenne n°2004/27/CE du Parlement Européen, les biothérapies concernent « l'ensemble des médicaments dont la substance active est produite à partir d'une source biologique, ou en est extraite, et dont la caractérisation et la détermination de la qualité nécessitent une combinaison d'essais physiques, chimiques et biologiques ainsi que la connaissance de son procédé de fabrication et de son contrôle » (2007). Les organismes vivants employés peuvent être des levures, ferments, certains microbes, des gènes, cellules ou tissus. La biotechnologie trouve ses racines aux débuts de l'agriculture avec la fermentation. Au 19<sup>e</sup> siècle, elle devient une « science » en démontrant le rôle de la cellule vivante dans la transformation biochimique. A partir de 1950, le développement de la technologie de l'ADN recombinant fonde la biotechnologie contemporaine, dont les événements principaux sont encadrés dans le tableau de la figure 8. Les travaux de Werner Arber, Hamilton Smith et Daniel Nathans (Prix Nobel de Chimie 1978) ont signé le début des biotechnologies. (Figure 8).

1860 - 1890	Premiers procédés de culture (Pasteur, Koch avec les 1 <sup>ers</sup> vaccins)
1927	Découverte de la pénicilline (Flemming)
1949	Utilisation des transformations microbiennes à l'échelle industrielle
1953	L'ADN est le support des gènes + découverte de la structure de l'ADN (Watson & Crick)
1973	Premières recombinaisons génétiques (Cohen & Boyer)
1975	Anticorps monoclonaux (Kohler & Milstein)
2000	Séquençage du génome humain

Figure 8 : Les découvertes charnières amenant à la fondation de la science biotechnologique, inspiré de Semeraro 2016

Les médicaments biologiques, également appelés biothérapies ou biomédicaments (*biological medication* (BM)), peuvent être des thérapies tissulaires (greffes de tissus vivants), cellulaires (cellules souches ou différenciées), géniques (transferts de gènes, intervention sur les gènes) ou des thérapies utilisant des anticorps ou des protéines bioactives, synthétisés par des bactéries ou des cellules (Semeraro 2016).

La naissance d'une biothérapie pour le traitement d'une pathologie est permise par quatre étapes :

- 1) Exploration des mécanismes moléculaires de la pathologie
- 2) Décryptage du processus physiopathologique
- 3) Identification d'une cible clé impliquée dans le développement de la pathologie
- 4) Développement de la forme thérapeutique la plus adaptée pour agir sur cette cible.

On les appelle donc également « thérapies ciblées ». La mise sur le marché des premiers anticorps monoclonaux infliximab (Remicade®) et rituximab (Rituxan®) en 1997 a apporté une réelle avancée dans les traitements, en oncologie notamment.

## II.2. Classifications des biothérapies

### II.2.1. Selon leur nature

Les organismes vivants sont à l'origine de substances d'extraction biologique (hormones, enzymes, protéines plasmatiques, antibiotiques, allergènes), des vaccins, des thérapies cellulaires et tissulaires, des protéines recombinantes (ADN recombinant) issues du génie génétique et des acides nucléiques (oligonucléotides, thérapies géniques, vaccins à ADN) (Figure 9) (LEEM BIOTECH & GENOPOLE Développement & conseils 2008).

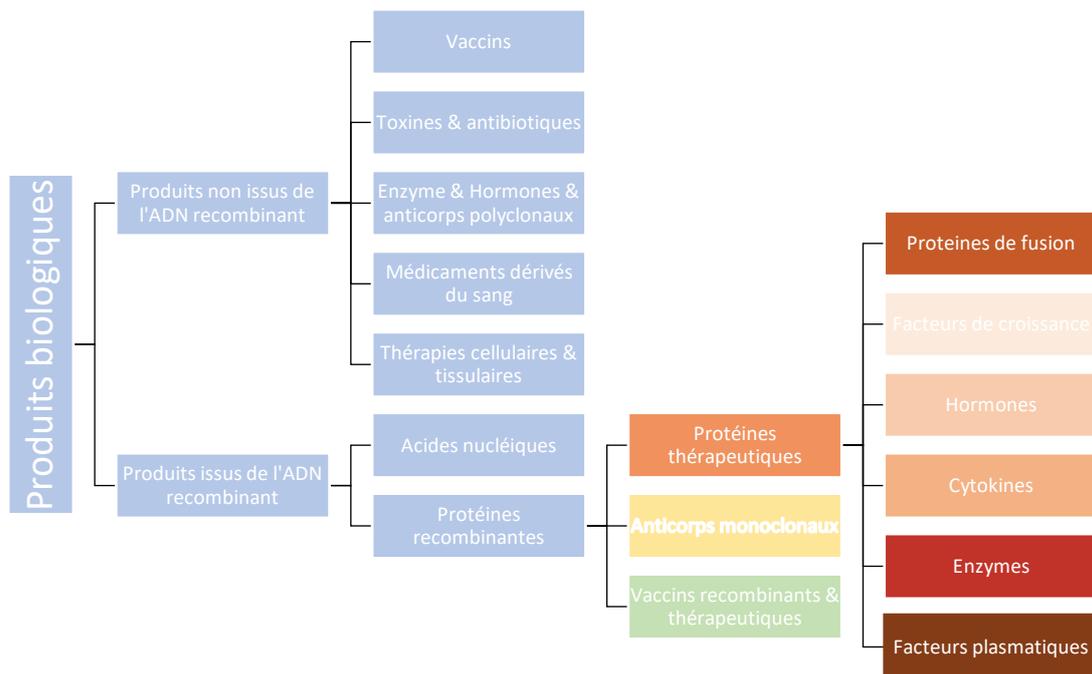


Figure 9 : Les différents groupes de la famille des produits biologiques, inspiré de LEEM BIOTECH & GENOPOLE Développement & conseils 2008

Les produits biologiques issus de l'ADN recombinant peuvent être des acides nucléiques ou des protéines recombinantes. Les protéines recombinantes constituent la grande majorité des médicaments issus des biotechnologies et regroupent les protéines thérapeutiques, les anticorps monoclonaux et les vaccins recombinants. Parmi les protéines thérapeutiques, on retrouve les protéines de fusion, les facteurs de croissance, les hormones, les cytokines, les enzymes et les facteurs plasmatiques.

Dans cette revue, notre intérêt se portera uniquement sur les anticorps monoclonaux et les protéines de fusion. Pour rappel, un anticorps (Ac), aussi appelé immunoglobuline (Ig), est une

protéine produite par le système immunitaire en réponse à un antigène (Ag). Un anticorps monoclonal (AcMo) est un anticorps reconnaissant un seul épitope sur un antigène donné, il est donc produit par définition par un seul clone de plasmocyte. L'ensemble des anticorps monoclonaux utilisé comme biothérapie répond à la même règle de nomenclature et contient le suffixe « -mab ». Suivant l'origine de l'anticorps, le pré-suffixe peut varier (Figure 10) :

- « -mo- » lorsque l'AcMo est murin : ibritumomab ;
- « -xi- » lorsque l'AcMo est chimérique : infliximab, rituximab ;
- « -zu- » lorsque l'AcMo est humanisé à 90% : tocilizumab, certolizumab ;
- « -mu- » lorsque l'AcMo est humanisé 100% : golimumab, adalimumab.

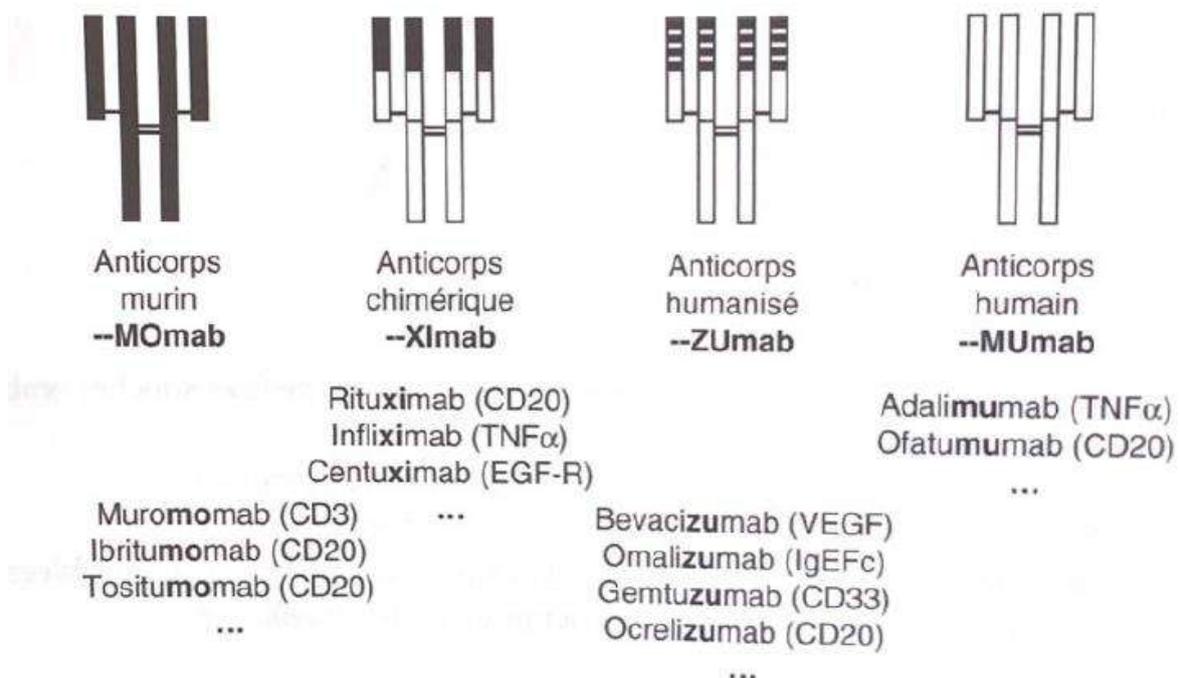


Figure 10 : Les principaux anticorps monoclonaux en fonction de leur nature murine, chimérique ou humanisée, la cible de chaque traitement est précisée entre parenthèses (Marcelli et al. 2015)

La distinction des anticorps chimériques, humanisés et totalement humains est peu pertinente car ils ont tous une portion Fc humaine (Paintaud et al. 2012), et parce que certains AcMo totalement humains se sont avérés immunogènes, comme l'adalimumab (Humira®, anti-tumor necrosis factor  $\alpha$  [anti-TNF $\alpha$ ]) dans la polyarthrite rhumatoïde (Bartelds et al. 2011).

Les protéines de fusion ne sont pas des anticorps monoclonaux mais elles impliquent des immunoglobulines. Leur suffixe est « -cept », on peut citer par exemple étanercept (anti TNF $\alpha$ ), abatacept ou alefacept (inhibiteurs des LT).

## II.2.2. Selon leur cible thérapeutique

Il est également possible de classer les biothérapies selon le médiateur ou la cellule visée (Figure 11).

Cible thérapeutique	Exemples de molécules en dénomination commune internationale (nom princeps entre parenthèses)
TNF $\alpha$ ( <i>Tumor Necrosis Factor <math>\alpha</math></i> ou Facteur de nécrose tumorale $\alpha$ )	Infliximab (Remicade®) Étanercept (Enbrel®) Adalimumab (Humira®) Certolizumab (Cimzia®) Golimumab (Simponi®)
Interleukine 1	Anakinra (Kineret®)
Interleukine 6	Tocilizumab (RoActemra®)
Interleukine 17	Secukinumab (Cosentyx®)
Interleukines 12 et 23	Ustékinumab (Stélara®)
Lymphocytes B	Rituximab (Mabthera®) qui cible le CD20 Bélimumab (Benlyst®) qui cible BAFF
Lymphocytes T	Abatacept (Orencia®)
RANK-L	Dénosumab (Prolia® ou Xgeva®)
EGF ( <i>Epidermal Growth Factor</i> ou Facteur de croissance épidermique)	Trastuzumab (Herceptin®) Pertuzumab (Perjet®) Cétuximab (Erbix®)
VEGF ( <i>Vascular Epidermal Growth Factor</i> ou Facteur de croissance épidermique vasculaire)	Bévacizumab (Avastin®)

Figure 11 : Regroupement des anticorps monoclonaux et protéines de fusion en fonction de leur cible thérapeutique.

## II.3. Mécanisme d'action

### II.3.1. Les biothérapies et leur relation structure-activité (Paintaud et al. 2012)

La plupart des AcMo thérapeutiques actuellement sur le marché sont des IgG. Ils sont composés de deux portions Fab (« Fab » pour *fragment antigen binding*), pouvant se fixer sur l'antigène, et d'une portion Fc (« Fc » pour *fragment crystallizable*), responsable des propriétés immunologiques effectrices et des propriétés pharmacocinétiques des AcMo (Figure 12).

Les IgG sont constituées de 2 chaînes lourdes (H pour « *heavy* ») et de deux chaînes légères (L pour « *light* »). À l'extrémité des portions Fab se trouvent les domaines variables (VH et VL) appelés *complementarity determining region* (région déterminant la complémentarité, CDR), dont l'association constitue le site de reconnaissance de l'épitope sur l'antigène (en jaune sur la Figure 12). La portion constante est composée des domaines CH1 et CL (sur la portion Fab) et des domaines CH2 et CH3 (sur la portion Fc).

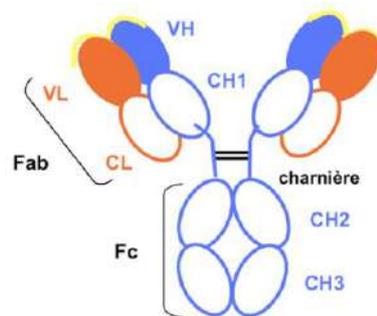


Figure 12 : Structure d'une immunoglobuline G. Les chaînes lourdes sont en bleu et les chaînes légères en orange. Les fragments variables sont pleins. (Paintaud et al. 2012)

Il est plus pertinent de classer les AcMo selon leurs mécanismes d'action. Ils peuvent en effet agir principalement, soit par effet neutralisant ou agoniste, soit par effet cytolytique en recrutant les effecteurs immunitaires (Figure 13).

Les anticorps neutralisants se fixent sur un antigène soluble tel qu'une cytokine, dont ils inhibent l'action (comme le fait le bevacizumab (anti-VEGF)), ou se fixent sur un récepteur membranaire, qu'ils bloquent (comme le font les AcMo dirigés contre la famille des récepteurs aux facteurs épidermiques : HER). Pour certains AcMo, tels que le denosumab (anti-RANK-L),

l'antigène cible existe à la fois sous forme circulante et sous forme membranaire. Dans le cas des effets neutralisants ou agonistes, c'est l'affinité de l'AcMo pour sa cible, donc sa portion Fab, qui est déterminante pour son efficacité.

Dans le cas des AcMo cytolytiques, la portion Fc joue également un rôle très important car elle est responsable du recrutement des effecteurs immunitaires :

- Elle permet l'adhésion du fragment C1q du complément qui va entraîner une lyse cellulaire dépendante du complément (*complement dependent cytotoxicity*, CDC) ;
- Elle est reconnue par les cellules effectrices porteuses du récepteur FcγRIIIA/CD16, telles que les cellules NK ou les macrophages, qui vont entraîner une lyse dépendante des anticorps (*antibody dependent cellular cytotoxicity*, ADCC) (Figure 13).

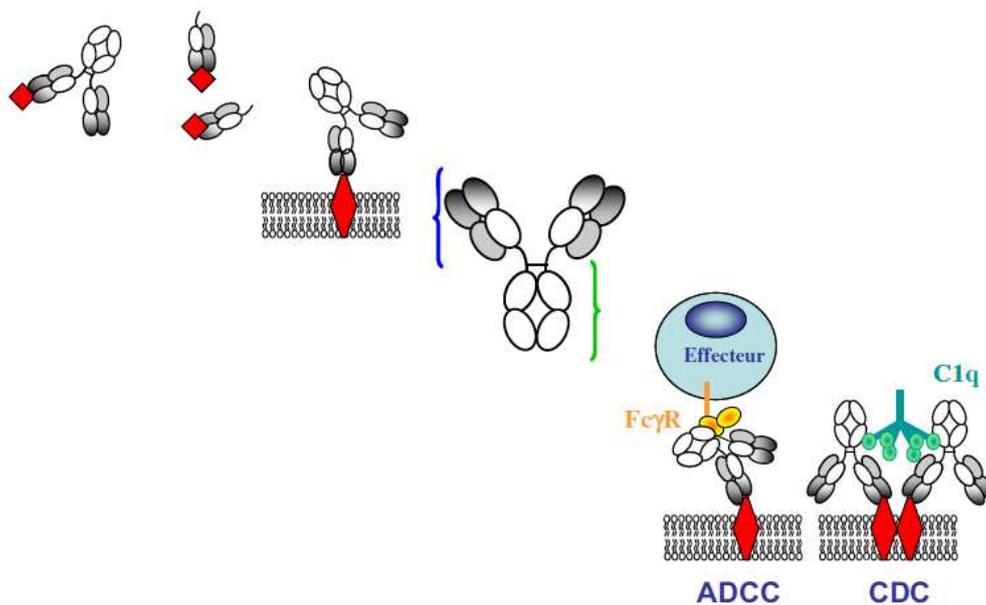


Figure 13 : La cible (en rouge) se lie à une portion Fab. Elle peut être circulante ou membranaire. Dans le cas d'un effet cytolytique de l'AcMo sur la cible, la portion Fc est déterminante car elle permet le recrutement d'effecteurs immunitaires qui permettent la destruction de la cellule. (Paintaud et al. 2012)

Contrairement aux effets cytolytiques obtenus grâce à la portion Fc qui sont spécifiques des anticorps monoclonaux, les effets antagonistes ou agonistes ne sont pas propres aux AcMo puisqu'ils peuvent être obtenus avec des protéines de fusion. Les protéines de fusion sont souvent des récepteurs de la cible, qu'elle soit soluble (étanercept : anti-TNF $\alpha$ ) ou membranaire (abatacept, inhibiteur des lymphocytes T). Elles se compose d'une fraction Fc

issue d'une IgG fusionnée à un récepteur humain choisi en fonction de la cible visée (Figure 14).

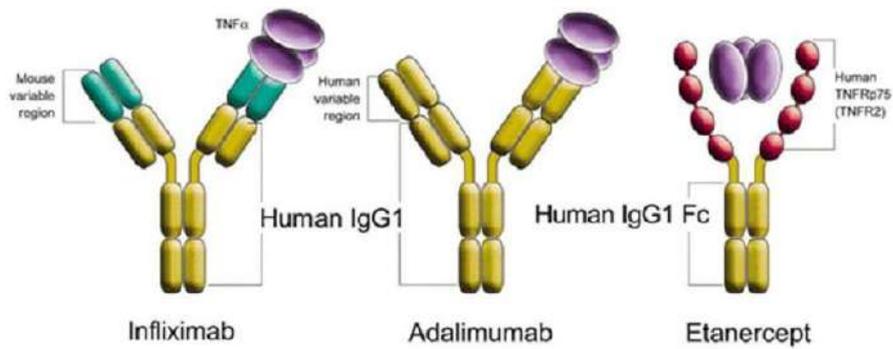


Figure 14 : Comparaison de structure des différents anti-TNF $\alpha$  : anticorps monoclonaux et protéine de fusion. (Eng 2016)

Les anticorps monoclonaux et les protéines de fusion agissent à différents niveaux, mais toujours sur un maillon de la chaîne inflammatoire. Ainsi, ces biothérapies peuvent perturber des signaux et cellules pro-inflammatoires en réduisant ou bloquant l'activité de ces cibles (Figure 15).

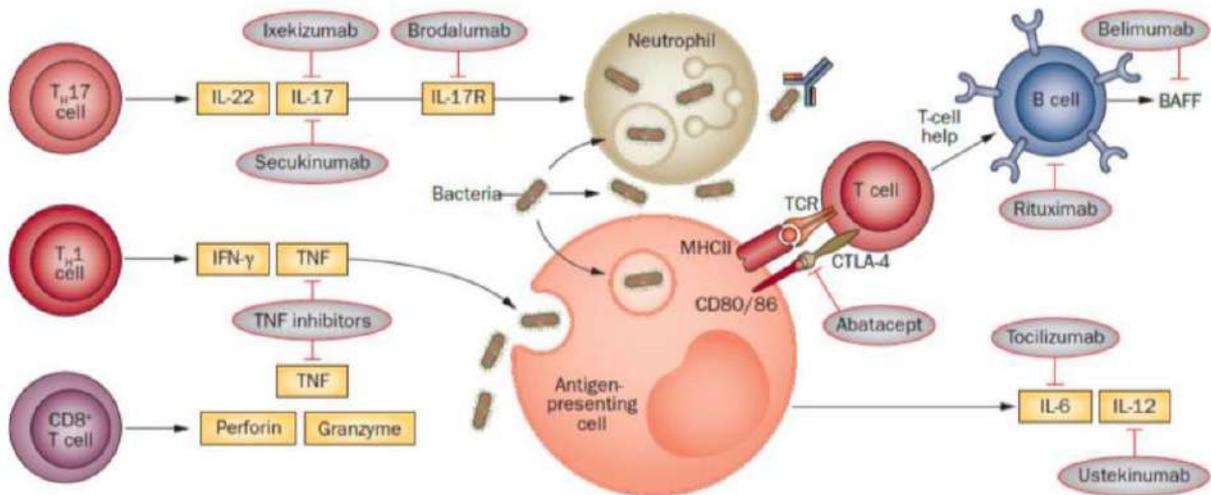


Figure 15 : Schéma représentant les différentes cibles des anticorps monoclonaux. Ils interviennent à différents niveaux de la communication intercellulaire dans la réponse immunitaire, afin de l'inhiber. (Piroth 2019)

Ces perturbations dans les réactions de défense donnent aux anticorps monoclonaux un caractère immuno-modulateur par le freinage de la réponse du système immunitaire (Longo et al. 2012).

L'étude des mécanismes moléculaires de certaines pathologies a parfois permis d'identifier un maillon clé de la chaîne pathologique. Les protéines de fusion et les anticorps monoclonaux ont pour objectif de cibler ce maillon et d'enrayer un mécanisme pathologique. De nombreuses pathologies ont pu bénéficier de l'avancée des biotechnologies.

### II.3.2. Les bisphosphonates

Les bisphosphonates sont des analogues du pyrophosphate. Ils ont une très forte affinité pour l'os minéralisé et se lient aux cristaux d'hydroxyapatite. La liaison d'un OC activé à la surface osseuse imprégnée entraîne l'internalisation du bisphosphonate dans la cellule ostéoclastique. La conséquence sera une inhibition des propriétés lytiques de l'OC, et même une apoptose (Bougeon 2008). Les bisphosphonates sont donc anti-ostéoclastiques, ils freinent le remodelage osseux et font pencher la balance vers l'apposition osseuse. On peut citer par exemple l'alendronate et le risédronate (administration par voie orale) ou le zolédronate (administration par voie intra-veineuse).

## II.4. Indications : une action au cœur des mécanismes pathologiques

Selon l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, les maladies auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire conduisant ce dernier à s'attaquer aux constituants normaux de l'organisme. Face à ces maladies complexes, les chercheurs développent de nouvelles stratégies thérapeutiques, visant à contrôler ou freiner le système immunitaire (INSERM), notamment les thérapies ciblées. Les médicaments biologiques utilisés comme traitement de fond des pathologies auto-immunes répondent à cet objectif en ciblant des cellules ou cytokines impliquées dans la réaction immunitaire de l'hôte (Figure 16).

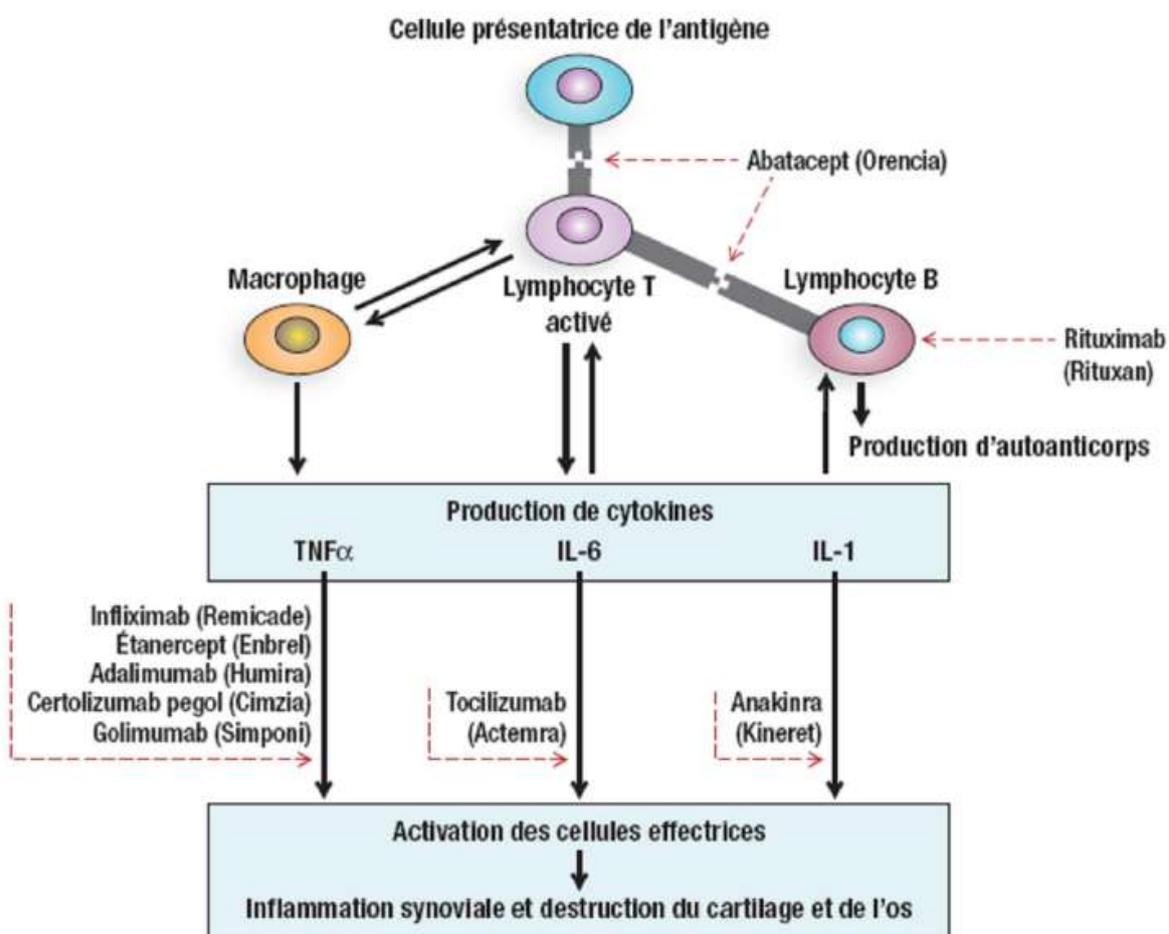


Figure 16 : Intervention des biothérapies dans la machinerie des pathologies auto-immunes impliquant des lésions articulaires, d'après Semeraro 2016

#### II.4.1. Pathologies rhumatismales auto-immunes

La polyarthrite rhumatoïde, les spondylarthrites ou les arthrites juvéniles idiopathiques sont des pathologies auto-immunes. Leur prise en charge se fait sur trois points :

- L'éducation du patient (activité physique régulière, arrêt du tabac, observance) comme pour toute affection chronique : elle est fondamentale et fait partie intégrante du traitement ;
- Des traitements médicamenteux symptomatiques (antalgiques, myorelaxants) ;
- Un ou des traitements médicamenteux de fond.

##### *II.4.1.1. La polyarthrite rhumatoïde*

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques avec une prévalence estimée de 0,3 à 0,8% de la population adulte (Marcelli et al. 2015).

D'après le Collège des Enseignants en Rhumatologie 2015, il existe, dans les articulations atteintes, un déséquilibre important entre les cytokines pro-inflammatoires en excès (TNF $\alpha$ , IL-1 et IL-6) et les cytokines anti-inflammatoires. Les cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle pathogénique clé sur le processus d'inflammation, de prolifération synoviale et de destruction du cartilage, typique de la maladie.

La PR est caractérisée par des douleurs articulaires d'horaire inflammatoire (fin de nuit et petit matin), avec une raideur matinale, pouvant atteindre plusieurs articulations.

La Société Française de Rhumatologie (SFR) recommande l'utilisation du méthotrexate en 1<sup>ère</sup> intention, puis le léflunomide en seconde intention ; ils peuvent être combinés à une corticothérapie (Daïen et al. 2019). Dans les formes sévères et réfractaires de PR, les biothérapies seront proposées. Elles peuvent parfois être prescrites en 1<sup>ère</sup> intention en fonction des facteurs pronostiques. Les biothérapies utilisées comme traitement de fond de la PR peuvent cibler le TNF $\alpha$  (infliximab, étanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab), le CD20 à la surface des LB (ritixumab), la voie de stimulation des LT (abatacept) ou l'IL-6 (tocilizumab).

#### II.4.1.2. Les spondylarthrites

Les spondylarthrites (SpA) sont un groupe de rhumatismes inflammatoires chroniques : la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires et les spondylarthrites indifférenciées (Figure 17) (Wendling et al. 2013).

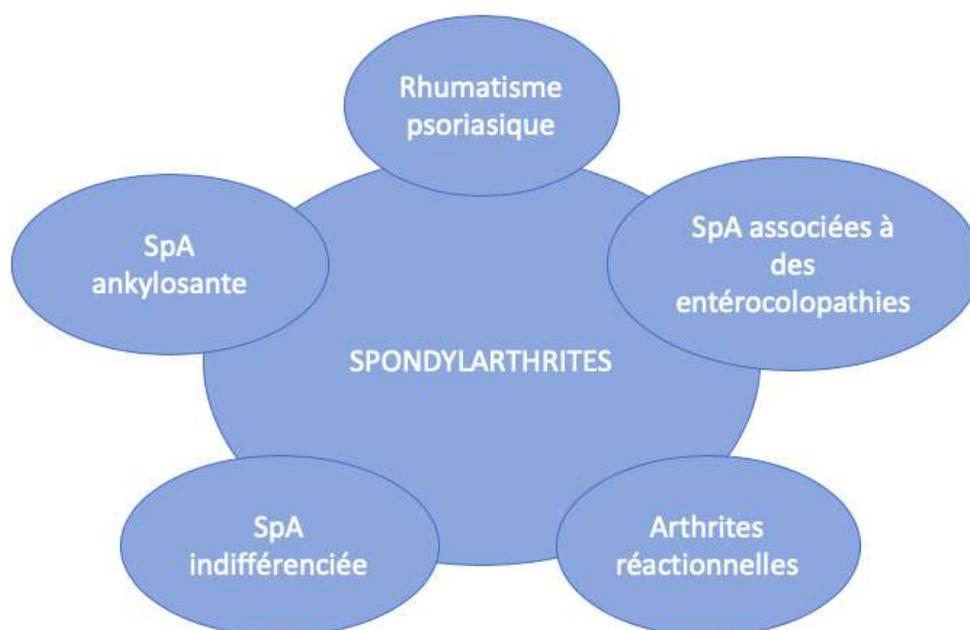


Figure 17 : Le groupe des spondylarthrites (SpA), inspiré de Marcelli et al. 2015

En France, la prévalence globale de l'ensemble des spondylarthrites est évaluée à 0,30% d'après l'étude EpiRhum2 (Saraux et al. 2005). Plusieurs éléments prouvent à ce jour l'implication du  $TFN\alpha$  dans la physiopathologie des spondylarthrites, cependant les mécanismes précis de son association ne sont pas connus (Hreggvidsdottir et al. 2014). Les douleurs articulaires sont d'horaire inflammatoire et accompagnées d'une raideur matinale. La raideur peut devenir constante en cas d'ossification définitive des articulations avec une perte de mobilité de celles-ci.

Les mécanismes inflammatoires intra-articulaires aboutissent à l'inflammation et la calcification des enthèses<sup>2</sup>, l'apparition de syndesmophytes<sup>3</sup> au niveau axial et l'ankylose des

<sup>2</sup> Ces sont les insertions osseuses des tendons, ligaments, capsules articulaires et fascias

<sup>3</sup> Ossification entre deux vertèbres voisines

articulations. On retrouve aussi de manière non systématique des lésions érosives. Les signes d'inflammation extra-articulaires associés varient en fonction de la forme de la spondylarthrite : uvéite, entérocolopathie inflammatoire (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique par exemple), psoriasis et d'autres encore (Dougados et Baeten 2011).

Le traitement de fond initial fait appel à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). La SFR recommande en 2018 l'utilisation d'anti-TNF comme traitement de fond de choix pour les SpA (étanercept, infliximab, adalimumab, certolizumab et golimumab) (Wendling et al. 2018). Les critères d'éligibilité à un traitement anti-TNF dans le cadre des spondylarthrites sont donnés par la société internationale d'évaluation de la spondylarthrite (ASAS<sup>4</sup>) (van der Heijde et al. 2011).

L'anticorps monoclonal anti-IL-17 sécukinumab (Cosentyx<sup>®</sup>) représente également un espoir dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante (Baeten et al. 2013; Pavelka et al. 2020).

#### *II.4.1.3. Les arthrites juvéniles idiopathiques*

Le terme « arthrites juvéniles idiopathiques » (AJI) est un terme générique désignant l'ensemble des rhumatismes inflammatoires chroniques de l'enfant. Selon la classification de la Ligue Internationale des Associations pour la Rhumatologie (*International League of Associations for Rheumatology* ILAR), les arthrites juvéniles idiopathiques comportent sept entités cliniques n'ayant pas de cause connue et débutant avant l'âge de 16 ans avec une durée supérieure à 6 semaines (Petty et al. 2004).

Concernant le traitement médicamenteux, en cas d'échec ou d'intolérance des AINS, il est recommandé d'instaurer un traitement de fond à base de corticoïdes (1<sup>ère</sup> intention) ou d'une biothérapie (2<sup>nd</sup> intention) d'après le Protocole National de Diagnostic et de Soins des AJI de l'HAS. Les biothérapies peuvent être des anti IL-1, anti IL-6 ou des anti-TNF $\alpha$  (Haute Autorité de Santé 2017a).

---

<sup>4</sup> Assessment of SpondyloArthritis international Society

## II.4.2. Ostéopathies fragilisantes

### *II.4.2.1. Ostéoporose*

D'après l'OMS, « l'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture ». L'ostéoporose est souvent « post-ménopausique » car, comme de nombreuses autres hormones, les stéroïdes sexuels participent à l'équilibre du remodelage osseux. Chez la femme ménopausée, la baisse brutale du taux d'œstrogène entraîne une hyper-résorption ostéoclastique non compensée par une augmentation des fonctions ostéoblastiques. En résulte une diminution de la densité minérale osseuse, renforcée par une carence en calcium et vitamine D liée à l'âge. L'ostéoporose peut aussi être secondaire à un traitement (hormonothérapie suite au cancer du sein) ou à une autre pathologie (hyperparathyroïdie primitive). L'ostéoporose cortico-induite reste la plus fréquente des ostéoporoses secondaires (Briot et al. 2014).

La prévalence de l'ostéoporose est estimée à 9,7% dans la population générale et augmente à partir de 50 ans (Lespessailles et al. 2009). Chez la femme, la prévalence de l'ostéoporose augmente avec l'âge à partir de 50 ans et 40% feront une fracture par fragilité osseuse ; au-delà de 80 ans, 70% des femmes sont ostéoporotiques (Fontana et Delmas 2001).

La plupart des traitements de l'ostéoporose a pour objectif de freiner la résorption osseuse. Il peut s'agir de traitements hormonaux, du raloxifène ou d'anti-résorbeurs osseux (bisphosphonates ou dénosumab). Les deux premiers ne seront pas détaillés dans ce document.

Les bisphosphonates ont une très forte affinité pour l'os, ils inhibent directement l'activité des OC et font pencher la balance vers l'apposition osseuse. Le dénosumab est une biothérapie ciblant le RANK-L (anticorps monoclonal anti RANK-L). En se liant à son ligand soluble disponible, le dénosumab diminue indirectement l'activité ostéoclastique et induit une augmentation de la densité minérale osseuse (Figure 18) (Boivin et al. 2016). Il est indiqué dans l'ostéoporose post-ménopausique sévère en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux bisphosphonates (Briot et al. 2018).

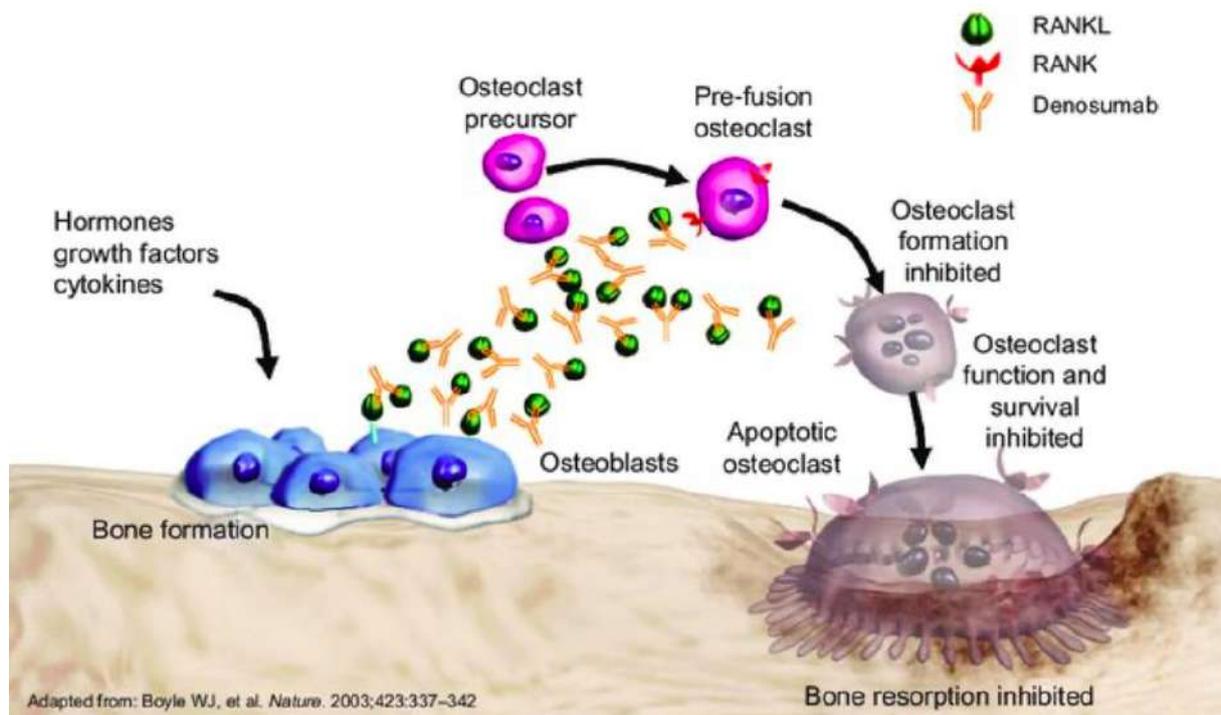


Figure 18 : Mécanisme d'action du Dénosumab (Lipton et al. 2012)

Les bisphosphonates et le dénosumab ont une action inhibitrice respectivement directe et indirecte sur les OC. Ils sont communément appelés anti-résorbeurs osseux.

#### II.4.2.2. *Maladie de Paget osseuse*

La maladie de Paget est une maladie osseuse bénigne caractérisée par une accélération d'un remodelage osseux anarchique, les anti-ostéoclastiques sont donc un traitement de choix pour cette affection (Orcel et Rousière 2005). Le traitement repose sur l'administration d'anti-résorbeurs osseux (Shaker 2009) : les bisphosphonates ou l'AcMo dénosumab.

#### II.4.3. Autres pathologies

Il existe d'autres pathologies, moins fréquemment rencontrées, pouvant être des indications pour les biothérapies ou les anti-résorbeurs osseux. Les vascularites sont un groupe de pathologies caractérisées par une atteinte inflammatoire de la paroi des vaisseaux sanguins, capillaire et/ou veineux. Leur traitement repose principalement sur l'administration d'une corticothérapie systémique associée à un traitement immunosuppresseur et/ou à une

biothérapie comme le rituximab (Tieu et al. 2020), le tocilizumab (Broner et Arnaud 2018) ou des anti-TNF $\alpha$  (Wanvoegbe et al. 2019). Des anti-TNF peuvent aussi être envisagés pour traiter les formes graves et résistantes de maladies auto-immunes comme le lupus érythémateux disséminé, les myosites inflammatoires idiopathiques ou la sclérodermie systémique (CRI 2010). Les biothérapies peuvent aussi être des alternatives à la corticothérapie dans la sarcoïdose (maladie granulomateuse diffuse qui touche le poumon préférentiellement, mais aussi de nombreux autres organes) ou la maladie de Still de l'adulte (syndrome auto-inflammatoire systémique rare) (Badarani et Nunes 2016; Haute Autorité de Santé 2017b).

#### II.4.4. Pathologies malignes : indications en oncologie

Les thérapies ciblées sont une révolution dans le domaine de la cancérologie. Ces traitements sont développés pour bloquer une anomalie moléculaire identifiée dans la tumeur et impliquée dans les mécanismes de l'oncogénèse (prolifération tumorale, angiogénèse...) (Vignot et al. 2015). Par exemple, le récepteur HER2 du facteur de croissance épidermique (EGF) peut être ciblé par le trastuzumab (Herceptin<sup>®</sup>) et le pertuzumab (Perjet<sup>®</sup>). Le cétuximab (Erbix<sup>®</sup>) est un AcMo anti-récepteur de l'EGF : sa liaison empêche l'activation des signaux intercellulaires, diminuant la croissance cellulaire tumorale et induisant la mort par apoptose. Le bévacizumab (Avastin<sup>®</sup>) est, lui, un anticorps monoclonal anti-EGF Vasculaire. Le blocage du facteur de croissance épidermique vasculaire permet une inhibition de la mise en place d'une néo-vascularisation, par conséquent une diminution d'apports nutritifs et une inhibition de la croissance tumorale (VIDAL 2019). Il fait donc parti des traitements appelés anti-angiogéniques. Ces biothérapies ont l'avantage, contrairement aux chimiothérapies conventionnelles, de cibler spécifiquement les cellules cancéreuses sans agir sur les cellules saines, ce qui permet de diminuer les effets secondaires de façon importante (Collège national des enseignants en cancérologie 2019).

Aussi, l'utilisation des anti-résorbeurs osseux (dénosumab et bisphosphonates) est largement répandue dans le traitement de certains cancers métastatiques (sein, prostate, myélome) (Gligorov et al. 2012). En effet, la résorption osseuse par les OC libère des facteurs de croissance qui peuvent agir sur la croissance de la tumeur (Figure 19) : une action anti-

ostéoclastique limite la libération des facteurs de croissance et agit négativement sur la croissance de la tumeur (Figure 20) (Debiais 2017).

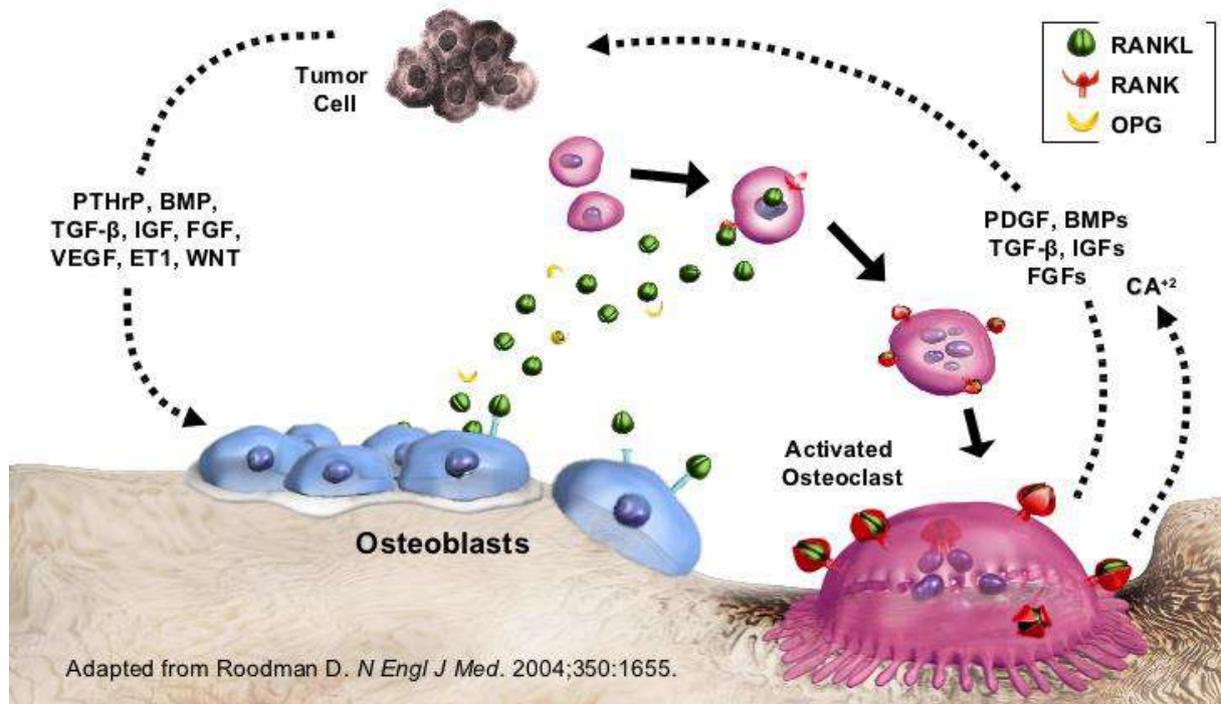


Figure 19 : Cercle vicieux d'entretien et de croissance tumorale : la tumeur stimule la sécrétion de RANK-L par les ostéoblastes. S'en suit une activation de la lignée ostéoclastique.

La résorption osseuse libère de nombreux facteurs de croissance qui agissent sur la croissance de la tumeur. (European School of Oncology 2011)

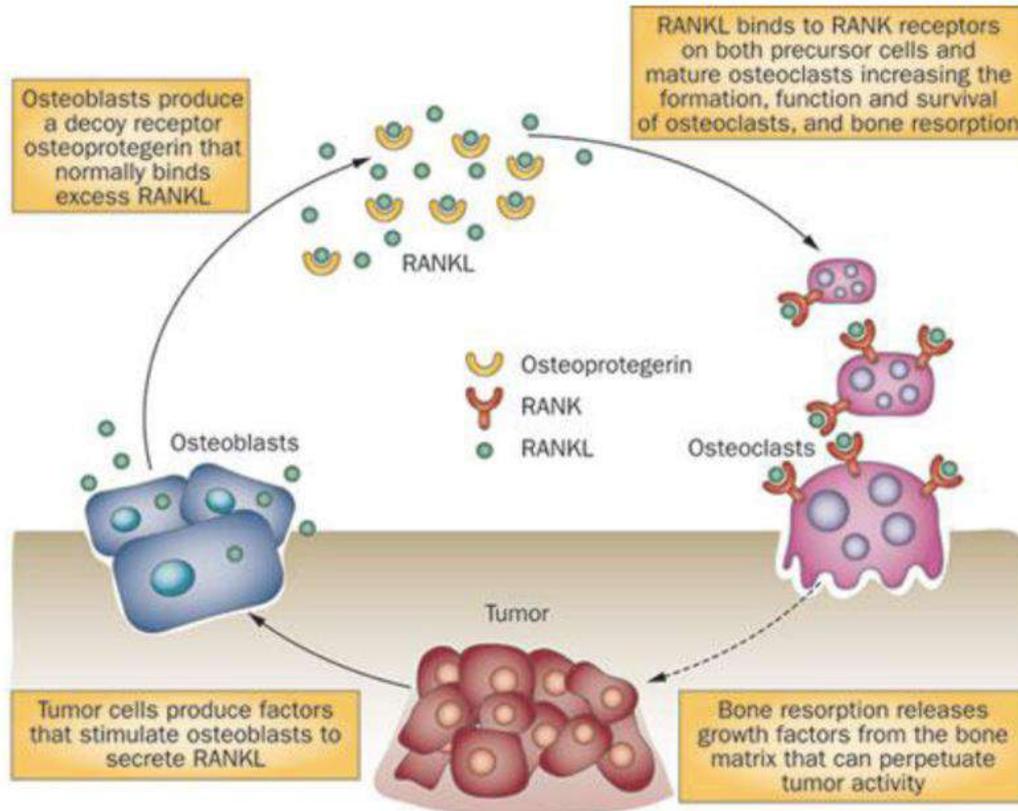


Figure 20 : Action anti-ostéoclastique du dénosumab dans le cadre d'une tumeur osseuse (Brown et Coleman 2012)

Le dénosumab et les bisphosphonates ont aussi un effet palliatif en prévenant les symptômes des métastases osseuses, comme des douleurs osseuses importantes et les fractures (Collège national des enseignants en cancérologie 2019).

## II.5. Effets indésirables

La prise en charge de ces dernières pathologies par des biothérapies ou anti-résorbeurs osseux n'est pas anodine et nécessite une surveillance régulière par le médecin traitant. Les effets secondaires possibles sont nombreux, ils peuvent être immédiats (réactions cutanées au site d'injection pour les formes injectables, céphalées, troubles digestifs, RASH (éruption cutanée, changement d'aspect et de couleur de la peau)) et au long court. Les patients bénéficiant d'un traitement immuno-modulateur tel qu'une biothérapie voient leur risque infectieux augmenter (Agence Nationale de Sécurité du Médicament 2017). Ils sont sujet à un

risque plus important d'infections bénignes des voies aériennes supérieures, de tuberculose, d'infections opportunistes et d'infections au virus varicelle-zona.

De plus, l'administration d'anti-résorbeurs osseux (déno-sumab ou bisphosphonate) peut exposer le patient à un risque d'ostéochimionécrose des maxillaires (Société Française de Stomatologie et al. 2013). Des recommandations permettent de guider la prise en charge pluridisciplinaire de ces patients afin de prévenir ce risque.

## II.6. Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale et de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament

### II.6.1. Évaluer les risques infectieux et d'ostéochimionécrose

Les thérapies ciblées à visée immunosuppressive (anti TNF, anti IL-6, etc) ont pour objectif de réduire la réponse inflammatoire exacerbée de l'hôte, afin d'enrayer la progression de leur pathologie et d'en réduire les symptômes. La diminution de cette réponse inflammatoire place le patient dans un état d'immunodépression et expose tous les patients qui suivent un tel traitement à un risque accru d'infection. Le patient est alors dit « immunodéprimé » (Agence Nationale de Sécurité du Médicament 2011).

Les anti-résorbeurs osseux sont très souvent rencontrés chez les patients suivis en rhumatologie ou en cancérologie. Concernant ce groupe de médicament, le risque ne sera pas le même en fonction de la molécule administrée. Aussi, pour une même molécule, le risque peut différer en fonction de sa posologie et donc de son indication. La dose cumulée détermine le risque de survenue de l'ostéochimionécrose des maxillaires (Société Française de Stomatologie et al. 2013).

Pour exemple, l'acide zolédronique est un bisphosphonate qui peut être indiqué pour traiter l'ostéoporose (Aclasta®) ou certains cancers (Zometa®). Pour l'ostéoporose, 1 injection par an sera réalisée. Dans le cadre de l'oncologie, la posologie s'élève à 1 injection par mois. Compte tenu de la très forte affinité des bisphosphonates avec l'os, les molécules restent plus de 10 ans liées aux cristaux d'hydroxyapatite. La dose cumulée augmente donc 12 fois plus vite chez un patient traité pour une maladie cancéreuse. Le délai moyen de survenue de

l'ostéochimionécrose chez un patient sous bisphosphonates est de 24 injections, ce qui correspond à 2 ans chez un patient cancéreux, contre 24 ans chez un patient ostéoporotique. De la même manière, le dénosumab peut être injecté 2 fois par an dans le traitement de l'ostéoporose (Prolia®) ou 1 fois par mois dans le traitement de certains cancers (Xgeva®).

Les bisphosphonates et les thérapies ciblées anti RANK-L (dénosumab) ou anti VEGF (bévécizumab) peuvent exposer le patient à un risque d'ostéochimionécrose des maxillaires. Lorsque ces molécules sont utilisées comme anti-cancéreux, le patient est à haut risque d'ostéochimionécrose. Ce risque perdure pendant 10 ans suite à l'arrêt des bisphosphonates et pendant 3 mois suite à l'arrêt du dénosumab.

Lorsque les bisphosphonates sont administrés pour traiter une pathologie chronique (ostéoporose, maladie de Paget, etc), on considère que le patient est à risque d'ostéochimionécrose si la durée du traitement est supérieure à 5 ans puisque le risque augmente avec la dose cumulée et donc avec le nombre d'années de traitement (Huang et al. 2015). Dans cette même indication, le risque de survenue d'une ostéochimionécrose sous dénosumab perdure 3 mois après la dernière injection.

#### II.6.2. En pratique : la prise en charge bucco-dentaire

Pour pallier aux risques précédemment décrits, la Société Française de Chirurgie Orale recommande de réaliser une consultation de recherche de foyers infectieux bucco-dentaires (FIBD) avant l'instauration du traitement et il sera impératif d'éliminer ces foyers (SFCO 2012). Les FIBD peuvent être actifs ou latents et sont définis par la présence effective de foyers bactériens, qu'il s'agisse d'une infection avérée ou qu'il n'y ait pas de répercussion clinique au moment de l'observation (SFCO 2012). Entre autres, l'infection endodontique constitue un foyer infectieux, sa virulence estimée (sur 10) varie en fonction de la forme qu'elle prend :

- Très forte virulence estimée (9,46) pour un foyer infectieux d'origine endodontique sans cellulite, mais avec manifestations cliniques (parodontite apicale ou latéro-radiculaire aiguë, abcès sous-périosté ou sous-muqueux) ;
- Forte virulence estimée (8,18) pour une dent avec pulpe nécrosée mais sans symptomatologie clinique, avec ou sans obturation canalaire, présentant une image radio-claire apicale ou latéro-radiculaire > 5mm ;

- Forte virulence estimée (7,32) pour une dent avec pulpe nécrosée, mais sans symptomatologie clinique, avec ou sans obturation canalaire, présentant une image radioclaire apicale ou latéro-radulaire <5mm.

Puisque la lésion d'origine endodontique est un foyer infectieux, il est impératif de l'éliminer avant l'instauration d'une thérapie biologique, et particulièrement recommandé de l'éliminer avant traitement par bisphosphonates, quelle que soit sa taille (SFCO 2012). Pour les traitements à risque d'ostéochimionécrose, il est préférable de ne les débiter qu'une fois la situation dentaire assainie et, dans la mesure du possible, après cicatrisation osseuse complète (120 jours) (AFSSAPS 2007).

Lorsque le traitement est déjà initié, aucun acte n'est contre indiqué mais une attention particulière doit être portée à la survenue potentielle d'infections post-opératoires. Une antibioprofylaxie pré-opératoire pourra être administrée. De plus, pour les patients à risque d'ostéochimionécrose, tous les soins conservateurs sont possibles. Les actes chirurgicaux comme les avulsions dentaires nécessitent un remodelage osseux et augmentent de 50% le risque de survenue de l'ostéochimionécrose (Soutome et al. 2018). Les avulsions sont limitées aux dents non-conservables ou avec une mobilité supérieure ou égale à 3, sur un plateau technique chirurgical adapté à la situation et apportant les garanties de qualité et de sécurité (milieu hospitalier) (SFCO 2012).

Comme nous l'avons décrit, les biothérapies ont une action sur la cascade inflammatoire. Dans le cadre d'une infection endodontique, la réaction inflammatoire aboutit souvent à la formation d'une lésion d'origine endodontique, afin de laisser place aux cellules de défenses de l'hôte. Puisque les mécanismes biologiques impliqués dans la pathogénèse et la guérison de la parodontite apicale chronique se croisent avec les mécanismes d'action des médicaments biologiques et bisphosphonates décrits ci-dessus, il a semblé intéressant de réaliser une revue de littérature afin d'identifier les données scientifiques actuelles concernant les répercussions des biothérapies et bisphosphonates sur l'infection endodontique et sa guérison.

### III. INTERACTION DE CES TRAITEMENTS AVEC LA PARODONTITE APICALE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

Afin de répondre à la question « Les biothérapies et bisphosphonates pourraient-ils influencer la réponse inflammatoire d'origine endodontique au sein du tissu périapical ? », des données de la littérature ont été recueillies et analysées.

La recherche a été structurée selon les critères PICO provenant de l'acronyme : population (P), intervention (I), comparaison (C) et *outcome* (O) en langue anglo-saxonne, que l'on peut traduire comme résultat. Deux tableaux de critères PICO ont été établis en fonction de la question posée.

Le premier tableau de critères PICO (Figure 21a) a permis de sélectionner la bibliographie nous permettant d'étudier le développement de la lésion d'origine endodontique dans une population de patients traités par des biothérapies ou bisphosphonates ; le deuxième tableau (Figure 21b) définit les critères PICO permettant de sélectionner la bibliographie afin d'étudier la guérison de la parodontite apicale dans une population de patients sous ces mêmes traitements.

Population	Population sous traitement de biothérapie ou bisphosphonate
Intervention	Induction d'une parodontite apicale
Comparaison	Population sans traitement
Outcome (critère de jugement)	Taille de la lésion apicale, quantification de la réaction inflammatoire

Figure 21a : Structure PICO permettant de recueillir des articles concernant l'impact des biothérapies ou bisphosphonates sur le développement des LOE

Population	Population avec une PA et SOUS traitement systémique biothérapie ou bisphosphonate
Intervention	Traitement canalaire
Comparaison	Population avec une PA mais SANS traitement systémique biothérapie ou bisphosphonate
Outcome (critère de jugement)	Guérison de la LOE (taux de guérison, vitesse de guérison)

Figure 21b : Structure PICO permettant de recueillir des articles concernant l'impact des biothérapies ou BP sur la guérison des LOE

### III.1. Matériels et méthodes

#### III.1.1. Critères d'éligibilité

Afin de procurer un cadre à la recherche, des critères d'éligibilité (Figure 22) à l'inclusion ont été définis préalablement à la recherche.

Les études *in vivo*, cliniques et les revues publiées entre le 1<sup>er</sup> janvier 2005 et le 1<sup>er</sup> juillet 2020 ont été retenues. Ces articles devaient concerner l'utilisation d'un anti-résorbeur osseux ou d'une biothérapie à indication systémique et devaient concerner l'infection endodontique. Seuls les articles en français ou anglais et disponibles en ligne ont été inclus.

Par déduction, les articles ne concernant pas les biothérapies, bisphosphonates ou l'infection endodontique n'ont pas été retenus dans l'étude.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Études concernant l'utilisation d'un bisphosphonate ou d'une biothérapie et concernant l'infection endodontique</li> <li>- Etude <i>in vivo</i></li> <li>- Etude clinique</li> <li>- Revues</li> <li>- Publié entre le 01/01/2005 et le 1<sup>er</sup> Juillet 2020 (date de recherche)</li> <li>- Article disponible en ligne, en intégralité, en anglais ou français</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne concerne pas les biothérapies à indication systémique ou les bisphosphonates</li> <li>- Ne concerne pas les infections endodontiques</li> <li>- Article non disponible sur internet</li> <li>- Article disponible dans une autre langue que français ou anglais</li> </ul>

Figure 22 : Critères d'inclusion et d'exclusion

### III.1.2. Méthode de recherche des études

Dans un premier temps, une recherche bibliographique utilisant les mots MeSH suivants a été réalisée :

- « Parodontite apicale » ;
- « Biothérapie » ;
- « Diphosphonates » ;
- « Anticorps monoclonaux ».

D'autres mots MeSH ont été ajoutés à la recherche afin qu'elle soit plus exhaustive :

- « Granulome apicale » ;
- « Anti-TNF » ;
- « Dénosumab ».

L'ensemble de ces mots MeSH a été combiné grâce à « OR » et « AND » afin d'obtenir une équation de recherche logique sur le Constructeur de Requêtes Bibliographiques Médicales (CRBM) :

**« (parodontite périapicale.mc[TER\_MSH] OR granulome périapical.mc[TER\_MSH]) AND (biothérapie.mc[TER\_MSH] OR anti TNF.sr[TER\_CIS] OR diphosphonates.mc[TER\_MSH] OR anticorps monoclonaux.mc[TER\_MSH] OR Dénosumab.mc[TER\_MSH]) ».**

L'ensemble des synonymes de ces mots MeSH ont également été pris en compte.

### III.2. Études sélectionnées et résultats

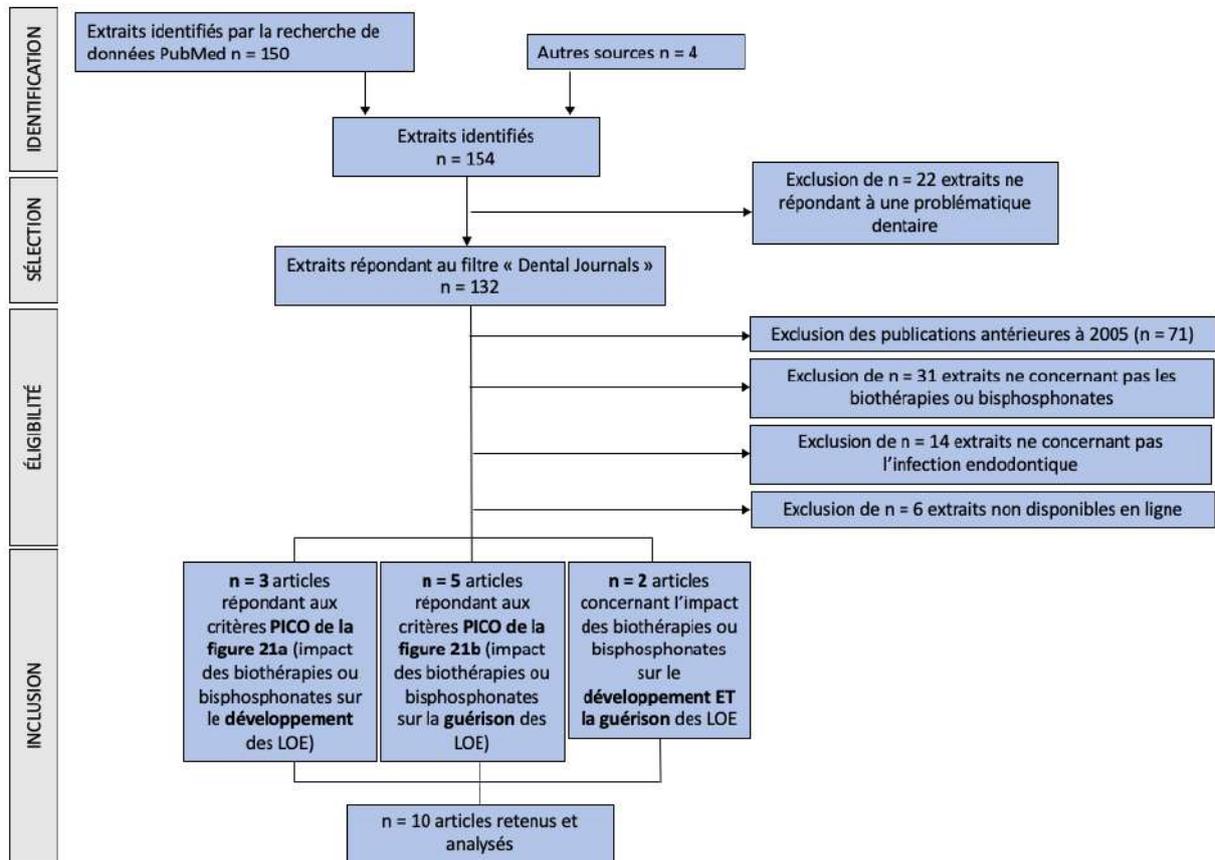


Figure 23 : Diagramme de flux

Suite à ce protocole de recherche, puis de tri (Figure 23), 10 articles ont été retenus. Il s'agit de :

- Trois études sur les effets de certaines biothérapies sur l'infection endodontique : 1 *in vivo* et 2 études cliniques (Cotti et al. 2015, 2017, 2018) ;
- Cinq études sur les effets des anti-résorbeurs osseux (bisphosphonates) sur l'infection endodontique : 3 études *in vivo* et 2 études cliniques (Xiong et al. 2007; Hsiao et al. 2009; Wayama et al. 2015; Albuquerque et al. 2019; Silva et al. 2020) ;
- Deux revues concernant les biothérapies, dont 1 anti-résorbeur osseux (dénosumab) : 1 revue systématique (Peddis et al. 2019) et 1 revue narrative (Cotti et al. 2014).

Toutes publications confondues, ce sont 9 molécules qui ont été étudiées dont 5 anti-résorbeurs osseux (4 bisphosphonates et l'anti RANK-L Dénosumab®) et 4 biothérapies (2 anti TNF $\alpha$  adalimumab et infliximab, un anti IL-1, ainsi que l'anti IL-6 Tocilizumab).

Les caractéristiques principales de ces études sont regroupées dans les tableaux suivants (Figure 24a et 24b) en fonction du type d'article (étude ou revue) et de la molécule étudiée (anti résorbeurs osseux ou biothérapie). Le niveau de preuve de chaque étude a été évalué selon la classification d'Oxford (Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM), University of Oxford 2009).

Titre	Auteur /année	Molécule étudiée	Taille de l'échantillon (n)	Type d'étude	Niveau de preuve	Variabiles mesurées	Durée du suivi	Résultats
Effect of an Estrogen-Deficient State and Alendronate Therapy on Bone Loss Resulting from Experimental Periapical Lesions in Rats	Xiong et al. 2007	Alendronate	40 rats dont n=10 chirurgie fictive (CF) n= 10 CF + induction PA 36 et 46 n = 10 OVX + induction PA 36 et 46 n =10 AVX + induction PA 36 et 46 + ADM ALN	In vivo	5	Mesure de la LOE induite sur 2D + quantité OC par immuno-histo-chimie (enzyme TRAP)	21 jours	Après l'injection sous-cutanée quotidienne d'ALD, la zone de perte osseuse et le nombre d'ostéoclastes ont été réduits.
A Retrospective Clinical and Radiographic Study on Healing of Periradicular Lesions in Patients Taking Oral Bisphosphonates	Hsiao et al. 2009	Risedronate et Ibandronate	Groupe d'étude n = 34 dents (28 patients) Groupe témoin n = 38 dents (30 patients)	Retrospective	2b	Mesure de la LOE sur rétro-alvéolaire / Variables classées en "guéri", "en cours de guérison" ou "non-guérison"	7 mois minimum	Le taux de cicatrisation global était plus faible (73,5%) pour le groupe bisphosphonate comparé au groupe témoin (81,6%) mais il n'y a pas de différence significative sur le taux de guérison entre les deux groupes.
Diminished Progression of Periapical Lesions with Zoledronic Acid in Ovariectomized Rats	Wayama et al. 2015	Zoledronate	40 rats dont n=10 chirurgie fictive (CF) n = 10 OVX + ADM placebo n = 10 CF + ADM ALN n = 10 OVX + ADM ALN	In vivo	5	Mesure de la LOE sur CBCT + Quantification des OC (par IHC enzyme TRAP)	4 semaines	le groupe sans ovariectomie et sous ZOL a présenté la plus faible ampleur réaction inflammatoire et de perte osseuse et le nombre le plus faible d'OC
Treatment of an Acute Apical Abscess in a Patient With Autoimmune Hepatitis Taking Alendronate: A Case Report	Albuquerque et al. 2019	Alendronate	1	Rapport de cas	4	Mesure de la LOE sur CBCT	3 ans	Cicatrisation complète clinique et radiographique de la lésion périapicale.
Alendronate inhibits osteocyte apoptosis and inflammation via IL-6, inhibiting bone resorption in periapical lesions of ovariectomized rats	Silva et al. 2020	Alendronate	25 rats dont n = 5 chirurgie fictive n= 10 ovariectomie + administration d'ALN	In vivo	5	Mesure des LOE au microscope + Quantification des OC (par IHC enzyme TRAP) et des cytokines pro inf (IL1, IL6, TNF)	21 jours	L'alendronate a pu empêcher la perte osseuse (P<0,001) et a pu empêcher l'apoptose des cellules ostéoblastiques. Il a permis de réduire considérablement l'expression d'IL-6 (P <0,05).

Figure 24a : Caractéristiques principales des études sélectionnées concernant l'impact des anti-résorbeurs osseux sur l'infection endodontique

Titre	Auteur /année	Molécule étudiée	Taille de l'échantillon (n)	Type d'étude	Niveau de preuve	Variabes mesurées	Durée du suivi	Résultats
A Case of SAPHO Syndrome with Endodontic Implications and Treatment with Biologic Drugs	Cotti et al. 2015	Adalimumab	1	Rapport de cas	4	Mesure de la LOE sur retro-avéolaire	5 ans	Guérison de la parodontite apicale réfractaire au traitement initial et 1er retraitement dès 6 mois, avec disparition des symptômes cliniques et radiographiques. Cicatrisation confirmée à 5 ans avec contrôle clinique et radiographie retro-avéolaire
The Influence of Adalimumab on the Healing of Apical Periodontitis in Ferrets	Cotti et al. 2017	Adalimumab	12 ferrets --> 48 canines dont n = 12 témoins n = 12 anti TNF systémique n = 12 anti TNF local n = 12 sans traitement	In vivo	5	Mesure de la LOE sur CBCT	90 jours	La diminution de la taille de la lésion était la plus prononcée pour le groupe local, et bien que non significatif, le groupe local a montré la plus grande différence de taille de la lésion entre chaque examen.
Healing of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases and under Anti-tumor Necrosis Factor Alpha Therapy	Cotti et al. 2018	Infliximab et Adalimumab	Groupe d'étude n = 22 dents avec PA (19 patients sous anti-TNF) Groupe témoin n = 22 dents avec PA (sans traitement)	Prospective	2b	PA sur retro-avéolaire	24 mois	Le traitement canalair conjoint à l'administration d'une biothérapie systémique est associé à une guérison plus rapide de la parodontite apicale, et a une probabilité de guérison plus élevée.
An Overview on Biologic Medications and Their Possible Role in Apical Periodontitis	Cotti et al. 2014	Anti TNF et anti IL1 (non précisé)	/	Revue narrative	5	/	/	les biothérapies immunomodulatrices peuvent jouer un rôle sur le développement, la progression et la guérison de la parodontite apicale
Interaction of biologic therapy with apical periodontitis and periodontitis: a systematic review	Peddis et al. 2019	Dénosumab et anti TNF (adalimumab et infliximab)	/	Revue systématique	2a	/	/	Le traitement anti-TNF-alpha réduit la perte osseuse avéolaire. La thérapie anti-RANKL a été associée à la réduction de la résorption osseuse avéolaire chez les malades atteints de parodontite ou de parodontite apicale.

Figure 24b : Caractéristiques principales des études sélectionnées concernant l'impact des biothérapies sur l'infection endodontique.

Parmi les 10 articles sélectionnés, trois étudient les interactions entre la cinétique de développement de la parodontite apicale et les traitements médicamenteux (Xiong et al. 2007; Wayama et al. 2015; Silva et al. 2020). Cinq autres étudient les interactions entre la cinétique de guérison de la parodontite apicale et les traitements médicamenteux (Hsiao et al. 2009; Cotti et al. 2015, 2017, 2018; Albuquerque et al. 2019). Les deux revues traitent des interactions, à la fois sur le développement et la guérison, de la parodontite apicale (Cotti et al. 2014 ; Peddis et al. 2019).

Chaque article a été analysé indépendamment. Ces analyses sont présentées à titre indicatif en annexe de ce document.

### III.2.1. Les résultats sur les interactions avec le développement de la parodontite apicale

#### *III.2.1.1. Taille de la LOE*

Concernant les anti-résorbeurs osseux, après l'injection sous-cutanée quotidienne de bisphosphonates, la zone de perte osseuse a été significativement réduite ( $p < 0,05$  Xiong et al. 2007 ;  $p < 0,0001$  Wayama et al. 2015). Ces analyses radiographiques ont été confirmées par l'analyse microscopique : la mesure des coupes au microscope optique a montré une diminution significative de la perte osseuse dans la zone périapicale dans le groupe traité par bisphosphonate par rapport au groupe témoin ( $p < 0,05$  Xiong et al. 2007). L'anti-résorbeur osseux dénosumab a également été associé à la réduction de la résorption osseuse alvéolaire chez les malades atteints de parodontite ou de parodontite apicale (Peddis et al. 2019). Il n'a pas été retrouvé de différence entre les tailles des lésions des groupes ovariectomisés et traités par anti-résorbeurs osseux versus groupes témoins ( $P > 0,05$ ) (Silva et al. 2020).

Concernant les biothérapies, il a été mis en avant un risque accru de développement de plus grandes lésions périapicales et de passage de celles-ci en stade aigu sur des animaux immunodéprimés par des biothérapies (Cotti et al. 2014).

### *III.2.1.2. Quantification cellulaire (enzyme TRAP)*

La phosphatase acide résistante au tartrate (TRAP) est un agent biochimique marqueur des ostéoclastes. Les cellules TRAP-positives apparaissent de couleur rouge foncé à violette. L'analyse immuno-histochimique a montré qu'après l'injection sous-cutanée quotidienne d'anti-résorbeurs osseux, le nombre de cellules TRAP-positives (OC) a été significativement réduit ( $p < 0,05$ ) (Xiong et al. 2007; Wayama et al. 2015). De manière contradictoire, Silva et al. ne retrouvent pas de différence significative sur la médiane des ostéoclastes par  $\text{mm}^2$  entre les groupes avec et sans bisphosphonate ( $P = 0,65$ ) (Silva et al. 2020). Autrement dit, l'alendronate n'a dans ce cas pas significativement interféré sur le nombre de cellules ostéoclastiques dans les lésions périapicales (Silva et al. 2020).

Concernant les ostéocytes, le traitement alendronate a pu en prévenir l'apoptose ( $P < 0,001$ ) (Silva et al. 2020).

### *III.2.1.3. Marqueurs moléculaires et inflammation*

Concernant l'expression des marqueurs de l'ostéoclastogénèse (RANKL et OPG), le traitement alendronate n'a eu aucun effet sur l'expression de ces marqueurs dans la lésion périapicale des groupes ovariectomisés et traités par bisphosphonates comparé au groupe témoin ( $p > 0,05$ ) (Silva et al. 2020). Dans le groupe ovariectomisé sans traitement, il y avait un nombre plus élevé de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF- $\alpha$ ), mais cette augmentation n'était pas significative ( $p > 0,05$ ) (Silva et al. 2020). Le traitement alendronate a induit une réduction de l'expression de la cytokine pro-inflammatoire IL-6 ( $p = 0,03$ ) (Silva et al. 2020). La plupart des biothérapies étaient systématiquement associées à une amélioration de l'état parodontal et périapical avec une réduction de l'infiltrat inflammatoire (Peddis et al. 2019).

## III.2.2. Les résultats sur les interactions avec la guérison de la parodontite apicale

### *III.2.2.1. Vitesse de guérison*

Les anti-TNF $\alpha$  adalimumab et infliximab ont permis une accélération de la vitesse de diminution de la taille de la lésion d'origine endodontique (Cotti et al. 2017, 2018). La guérison

initiale était appréciable à 3 mois dans le groupe biothérapies versus 6 mois dans le groupe témoin ( $p = 0,174$ ) (Cotti et al. 2018). Aussi, à 3 mois, la vitesse de réduction du PAI était plus importante dans le groupe biothérapies par rapport au groupe témoin ( $P < 0,05$ ) (Cotti et al. 2018).

### *III.2.2.2. Taux de guérison*

Concernant les anti-résorbeurs osseux, les bisphosphonates oraux n'influencent pas la cicatrisation des lésions péri-radicales après traitement canalaire (Hsiao et al. 2009). En effet, il n'a pas été retrouvé de différence significative sur le taux de guérison entre les deux groupes, bien que le taux de cicatrisation global était plus faible pour le groupe bisphosphonate (73,5%) comparé au groupe témoin (81,6%) (Hsiao et al. 2009).

En revanche, Cotti et al. rapportent la guérison complète d'une lésion d'origine endodontique lors de l'administration d'un traitement anti-TNF $\alpha$  (injection d'adalimumab 40mg tous les 15 jours), conjointement au traitement endodontique (Cotti et al. 2015). De même, Albuquerque et al. rapportent la guérison complète de lésions d'origine endodontique lorsque 70mg par semaine d'un anti-résorbeur osseux (alendronate) ont été injectés, conjointement au traitement endodontique (Albuquerque et al. 2019). La probabilité de guérison de la parodontite apicale est plus élevée chez les patients traités par biothérapies et atteints de maladie inflammatoire de l'intestin versus patients sains ( $P < 0,05$ ) (Cotti et al. 2018). Ces résultats concordent avec le rapport de cas dans lequel la synergie entre un traitement anti TNF- $\alpha$  et le retraitement endodontique a été associée à une évolution clinique et une cicatrisation radiologique d'une lésion d'origine endodontique réfractaire aux procédures précédentes (Cotti et al. 2015).

### III.3. Discussion

#### III.3.1. Contexte

Les biothérapies et bisphosphonates sont désormais prescrits pour le traitement de pathologies fréquentes, comme l'ostéoporose pour laquelle ils ont montré depuis plusieurs années des effets bénéfiques dans la prévention de la déminéralisation osseuse (Cummings et al. 2009; Grey et al. 2009). Ce sont aussi des traitements indiqués dans le traitement de pathologies malignes, comme certains cancers métastatiques (Gligorov et al. 2012), ou auto-immunes comme la polyarthrite rhumatoïde ou les spondylarthrites (van der Heijde et al. 2011). Alors que les biothérapies modulent la réponse immunitaire et inflammatoire en bloquant certaines communications intercellulaires via des cytokines pro-inflammatoires (Longo et al. 2012), les bisphosphonates ciblent directement les ostéoclastes pour finalement inhiber le remodelage osseux (Kimmel 2007). En 1998, Assuma et al. mettaient en évidence que les biothérapies pouvaient interférer avec les tissus de soutien dentaire et inhiber la perte osseuse parodontale (Assuma et al. 1998). Cette constatation a ensuite été confirmée par Mayer et al. : l'évaluation de l'état parodontal de patients traités avec un anti-TNF $\alpha$  a montré que les patients recevant cette biothérapie présentaient des indices parodontaux inférieurs (Mayer et al. 2009). Dans la maladie parodontale, comme dans la parodontite apicale, la persistance du facteur étiologique infectieux est à l'origine d'un rôle protecteur du système immunitaire aboutissant à des effets néfastes sur l'os alvéolaire (résorption osseuse) (Silva et al. 2007). Des similitudes dans les processus biologiques de ces deux pathologies sont susceptibles d'exister. Les biothérapies ayant une interaction avec la maladie parodontale, elles pourraient également influencer sur le développement et la guérison de la parodontite apicale ; d'autant plus qu'il a été montré que le système immunitaire est un facteur clé dans l'issue favorable du traitement endodontique (Marending et al. 2005).

#### III.3.2. Développement de la parodontite apicale

Concernant le développement de la parodontite apicale, l'analyse des articles a montré que l'utilisation d'anti-résorbeurs osseux a mené à une diminution de la perte osseuse et de la quantité d'ostéoclastes dans les lésions d'origine endodontique (Xiong et al. 2007; Wayama

et al. 2015; Peddis et al. 2019; Silva et al. 2020). A chaque fois, l'utilisation d'un anti-résorbeur osseux (alendronate, zolédronate ou dénosumab) a permis d'aider à contenir la résorption osseuse à l'origine des lésions périapicales induites et ainsi de diminuer leur taille (Wayama et al. 2015). D'ailleurs, l'anti-résorbeur osseux dénosumab (anti-RANKL) et les biothérapies anti-TNF $\alpha$  (adalimumab et infliximab) ont été associés à la réduction de la résorption osseuse alvéolaire chez les malades atteints de parodontite apicale mais aussi de maladie parodontale (Peddis et al. 2019). Les perturbations du développement de la parodontite apicale ont également été illustrées dans l'essai expérimental de Wayama et al. qui rapportent que des zones d'ostéonécrose ont été observées dans les groupes « zolédronate », alors que ces mêmes groupes présentaient les lésions les plus petites (Wayama et al. 2015). Rao et al. ont prouvé en 2017 que la parodontite apicale était un facteur de risque de l'ostéonécrose maxillaire en présence de telles molécules (Rao et al. 2017). Les lésions d'origine endodontique sont des sites de renouvellement osseux accru et sont davantage exposées et imprégnées en bisphosphonate que la crête alvéolaire restante (Cheong et al. 2014). Il peut être pertinent de souligner l'ambivalence de ces données :

- à la fois la parodontite apicale est considérée comme un site de remodelage accru, s'imprégnant fortement en anti-résorbeurs osseux, et peut être un site d'initiation d'une ostéonécrose des maxillaires ;
- à la fois la parodontite apicale est fortement imprégnée en anti-résorbeurs osseux et, grâce à l'effet anti-ostéoclastique, sa taille est plus faible que dans les groupes témoins.

Si certains suggèrent que la réduction du volume des lésions périapicales s'explique par une réduction de l'apoptose des ostéocytes et de l'expression des cytokines pro-inflammatoires (Silva et al. 2020), d'autres mettent en avant une plus grande proportion d'apoptose des ostéoclastes (Xiong et al. 2007; Wayama et al. 2015).

### III.3.3. Guérison de la parodontite apicale

L'étude de l'ensemble des articles de cette revue montrent que la guérison de la parodontite apicale après traitement endodontique est modifiée lors d'une administration concomitante d'une biothérapie ou d'un anti-résorbeur osseux (Cotti et al. 2015, 2017, 2018; Albuquerque et al. 2019). En effet, l'administration d'anti TNF $\alpha$  a été associée à une guérison plus rapide de

la parodontite apicale, et a une probabilité de guérison plus élevée (Cotti et al. 2017, 2018). Aussi, par comparaison entre une administration systémique et locale (injection dans la lésion via le canal radiculaire avant obturation) chez l'animal, la guérison a été plus prononcée et plus rapide sur les dents traitées localement (Cotti et al. 2017). Cependant, l'injection locale de biothérapie dans une parodontite apicale n'est pas un acte habituel. Dans deux rapports de cas, une guérison de la parodontite apicale, même symptomatique, a été obtenue (Cotti et al. 2015 ; Albuquerque et al. 2019). D'après ces données, on peut donc raisonnablement attendre une guérison chez un patient suivant un traitement anti-résorbeur osseux ou biothérapie et donc immunodéprimé. La guérison d'une parodontite apicale réfractaire aux précédentes procédures, et conjointement au traitement pharmacologique, pourrait même suggérer que la biothérapie anti-TNF $\alpha$  immuno-modulatrice a pu influencer le résultat du 2<sup>e</sup> retraitement endodontique (Cotti et al. 2015).

Cependant, l'étude in vivo d'Hsiao et al. ne met pas en évidence de différence significative concernant le taux de guérison de la parodontite apicale entre le groupe sous anti-résorbeurs et le groupe témoin. Ces résultats vont même dans le sens inverse des autres études puisqu'ils rapportent un taux de guérison de la parodontite apicale inférieur dans le groupe bisphosphonate (Hsiao et al. 2009).

Les résultats de cette étude montrent donc que la parodontite apicale cicatrise de façon prévisible (Hsiao et al. 2009; Cotti et al. 2014, 2015, 2017, 2018; Albuquerque et al. 2019; Peddis et al. 2019) lors de l'administration d'un bisphosphonate ou d'une biothérapie, bien que ceux-ci augmentent le risque de survenue de complications infectieuses. De plus, il semblerait que cette cicatrisation soit influencée positivement par les biothérapies (Cotti et al. 2014, 2015, 2017, 2018; Peddis et al. 2019) : les médicaments biologiques pourraient potentialiser les résultats d'un traitement canalaire adapté avec une guérison plus rapide et plus complète de la parodontite apicale.

Pour aller plus loin, les biothérapies semblent freiner la progression et améliorer la réponse aux traitements non seulement de la parodontite apicale, mais aussi de la parodontite (Peddis et al. 2019). Réciproquement, un état parodontal plus sain et l'amélioration des indices parodontaux ont été associés à une meilleure réponse du patient aux biothérapies, administrées pour des maladies systémiques (Groselj et al. 2008; Ortiz et al. 2009; Savioli et al. 2012).

### III.3.4. Hypothèses

Les macrophages sont considérés comme la principale source de cytokines pro-inflammatoires IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  et TNF $\alpha$  (Metzger et Abramovitz 2008). Elles sont les principales responsables du développement de la parodontite apicale par stimulation de l'activité ostéoclastique. Aussi, la résolution retardée ou altérée des lésions périapicales a été attribuée à l'état persistant d'activation des macrophages après que la cause initiale de parodontite apicale ait été supprimée (Metzger et al. 2009). Cette réaction en chaîne peut être ciblée à plusieurs niveaux (Figure 25) :

- En amont par les biothérapies : via la modulation de la disponibilité des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF $\alpha$ ) ou des cytokines de communication intercellulaire (RANKL) ;
- *In fine* par les bisphosphonates qui inhibent directement l'activité ostéoclastique.

Concernant les bisphosphonates, certains résultats ont également retrouvé que l'alendronate avait permis de réduire considérablement l'expression de la cytokine pro-inflammatoire IL-6 et d'inhiber l'apoptose des ostéocytes (Silva et al. 2020). Cet effet anti-inflammatoire de l'alendronate pourrait également constituer une piste intéressante pour expliquer le développement moindre des parodontites apicales chez les patients sous bisphosphonates.

Ces différents mécanismes concourent au même résultat et pourraient influencer la pathogénèse de la parodontite apicale face à l'infection endodontique et la guérison de celle-ci.

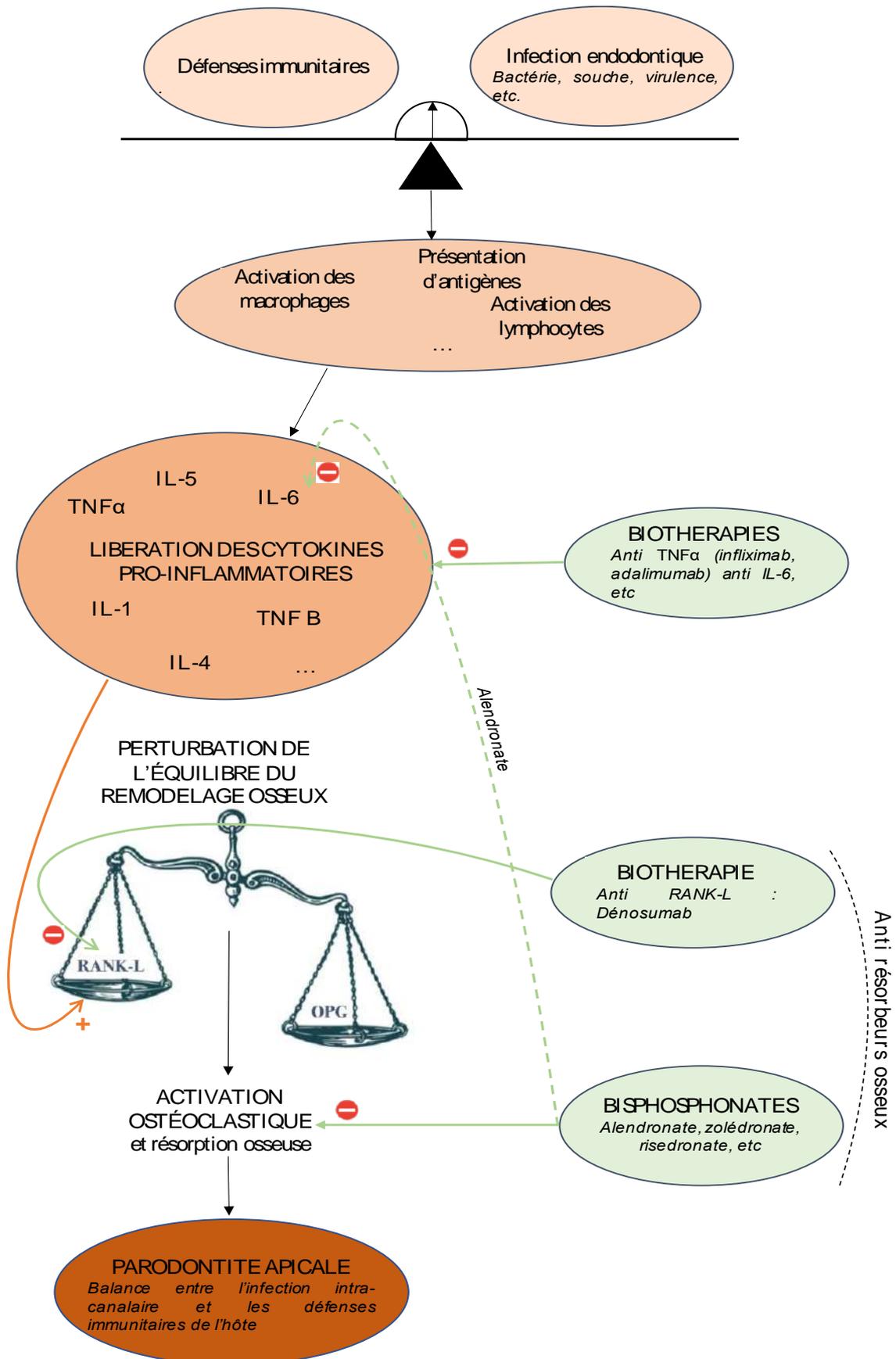


Figure 25 : Schéma proposé pour illustrer les interactions entre les biothérapies et anti-résorbeurs osseux et la parodontite apicale

Dans l'ensemble, ces molécules réduiraient la destruction du tissu périapical en modérant l'activité ostéoclastique qui se trouve en fin de chaîne. Les biothérapies pourraient également stimuler sa régénération en freinant les effets négatifs de l'inflammation sur les ostéoblastes (Cotti et al. 2014, 2015, 2017, 2018; Peddis et al. 2019; Silva et al. 2020).

### III.3.5. Intérêt

Un des intérêts de cette revue pourrait être, à terme, d'orienter la prise en charge de la parodontite apicale dans une population à risque infectieux. La parodontite apicale en présence de telles molécules est un facteur de risque de l'ostéonécrose maxillaire (Rao et al. 2017). En effet, les lésions périapicales sont la 4<sup>ème</sup> cause d'ostéonécrose maxillaire associée aux anti-résorbeurs osseux, précédées par les avulsions dentaires, les résections ou reconstructions tumorales et les maladies parodontales (Miniello et al. 2019). D'ailleurs, dans une des études retenues, des zones d'ostéonécrose ont été observées au 30<sup>e</sup> jour dans les groupes qui suivaient un traitement par bisphosphonate (Wayama et al. 2015). Cela s'explique par le fait que ces sites, qui présentent un renouvellement osseux accru, sont davantage exposés et imprégnés en bisphosphonate que la crête alvéolaire restante (Cheong et al. 2014).

De plus, il semblerait que l'avulsion d'une dent présentant une parodontite apicale augmente le risque de survenue de l'ostéonécrose maxillaire post-chirurgicale, par rapport à l'extraction d'une dent sans parodontite apicale (Song et al. 2016). Nous avons vu dans cette revue de littérature que la guérison de la parodontite apicale suite au traitement canalaire peut raisonnablement être attendue, et semble même être aidée par l'administration de biothérapie ou d'anti-résorbeurs osseux qui bloquent la réaction inflammatoire au sein de la lésion. L'interférence de ces traitements avec les soins du chirurgien-dentiste doit être prise en compte dans les décisions du plan de traitement, d'autant plus que les traitements endodontiques de dents à pronostic réservé pourraient permettre d'éviter les avulsions chez les patients à risque d'ostéonécrose des maxillaires. Il pourrait même être envisageable de réaliser un traitement canalaire afin d'éliminer un foyer infectieux périapical avant de réaliser l'avulsion d'une dent non conservable ; cela permettrait de diminuer le risque de survenue d'une ostéo-chimionécrose post-extractionnelle.

Il est également intéressant de mettre en avant l'ambivalence des résultats de cette étude. Nous avons vu précédemment que, sans traitement, les maladies inflammatoires chroniques représentent un facteur de risque pour le développement de pathologies chroniques orales (parodontite apicale, maladies parodontales) (Oz et al. 2010; Figueredo et al. 2011). De plus, ces mêmes patients, une fois traités par une biothérapie, présentent un risque plus élevé de développer une parodontite apicale. (Piras et al. 2017). Pour autant et d'après notre analyse littéraire, les parodontites apicales de ces patients semblent moins sévères, cicatrisent plus rapidement et de manière plus certaine après traitement endodontique.

Aussi, du point de vu de la prise en charge global, il semblerait que l'élimination de FIBD influence positivement la réponse aux traitements de biothérapies prescrits pour des maladies auto-immunes chroniques (Peddis et al. 2019).

### III.3.6. Biais

Dans l'ensemble, nos résultats suggèrent que l'utilisation des biothérapies et bisphosphonates est associée à l'amélioration des conditions parodontales périapicales. Cependant, cette étude comporte d'importants biais. Le manque de littérature constitue l'une des limitations majeures de cette revue, la recherche ne nous ayant permis de retenir que 10 articles, eux même de faible niveau de preuve pour la plupart. En effet, toutes les études sont réalisées sur de petits échantillons. Par ailleurs, dans certaines études, on note l'utilisation concomitantes d'autres molécules que les biothérapies ou anti-résorbeurs osseux, comme d'autres immuno-modulateurs (tacrolimus, hydroxychloroquine) (Albuquerque et al. 2019) ou le méthotrexate (Cotti et al. 2015).

Aussi, dans certaines études, les traitements canalaires ne sont pas réalisés par des étudiants de la même qualification (étudiants de 3<sup>e</sup> cycle versus étudiants de 2<sup>e</sup> cycle) (Hsiao et al. 2009). De la même manière, le retraitement de la lésion réfractaire aux précédentes procédures chez la patiente atteinte de SAPHO a été réalisé par un endodontiste exclusif alors que la dent n'avait, jusque-là, été traitée que par le même omnipraticien (Cotti et al. 2015).

Enfin, Elisabetta Cotti, chercheuse, Professeure et Présidente du Département de Dentisterie Conservatrice et d'Endodontie de l'Université de Cagliari en Italie, fait partie des auteurs de 5 articles parmi les 10 sélectionnés.

## **CONCLUSION**

La parodontite apicale est une pathologie dentaire fréquente (24,4% en France d'après Boucher et al. 2002) et présente donc un réel problème de santé publique. Compte tenu de l'utilisation croissante des biothérapies et bisphosphonates pour traiter des pathologies chroniques fréquentes (ostéo-fragilisantes, auto-immunes, etc) ou malignes, le chirurgien-dentiste sera de plus en plus amené à rencontrer ce type de traitement au long cours parmi sa patientèle. Puisque de telles thérapies semblent avoir une influence sur les résultats de nos thérapeutiques, il est plus que jamais nécessaire d'en tenir compte dans la prise de décisions du plan de traitement. Étant donné les risques infectieux inhérents à ces traitements, les patients sous biothérapies ou bisphosphonates sont régulièrement orientés en milieu hospitalier. Le traitement endodontique doit être considéré comme une alternative réaliste à l'avulsion chez les patients sous anti-résorbeurs osseux ; seule une prise en charge globale du patient pourra permettre de diminuer les complications infectieuses et notamment l'ostéochimionécrose des maxillaires.

Dans les deux cas des biothérapies et des anti-résorbeurs osseux, les traitements ont permis un moindre développement des parodontites apicales. Si la guérison de ces lésions a été possible sous bisphosphonates, elle semble avoir été améliorée par les traitements biologiques immuno-modulateurs.

Les biothérapies et anti-résorbeurs osseux sembleraient avoir un impact sur la pathogénèse de la parodontite apicale et sa guérison suite à un traitement approprié. Cependant, la diversité des molécules, des protocoles et les biais amènent une variabilité qui n'est pas favorable pour dégager une conclusion viable et rejeter l'hypothèse nulle. Aussi, compte tenu de la complexité des voies moléculaires inflammatoires, il paraît difficile de pouvoir conclure à une réelle influence des biothérapies et anti-résorbeurs-osseux sur les mécanismes

inflammatoires de la parodontite apicale. De plus amples investigations sont nécessaires afin de mieux comprendre les interactions qu'il existe entre les biothérapies immuno-modulatrices décrites dans ce document et l'infection endodontique et la lésion inflammatoire résultante. Par exemple, d'autres études cliniques bénéficiant d'un protocole standardisé et d'échantillons plus importants pourraient permettre de conclure.

## ANNEXES : LES ANALYSES D'ARTICLES

Albuquerque et al. 2019

Référence : **Albuquerque MS de, Rizuto AV, Tavares ÁF de AS, Nascimento AS, Araújo PR de S, Lima EA de, et al. Treatment of an Acute Apical Abscess in a Patient With Autoimmune Hepatitis Taking Alendronate: A Case Report. J Endod. 2019;45(12):1550-5.**

Cet article illustre un rapport de cas et est donc d'un niveau de preuve 4 selon la classification d'Oxford (Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM), University of Oxford 2009). Il s'agit d'un patient de 32 ans se présentant aux urgences à l'école de médecine dentaire de Pernambuco (Brésil) pour un œdème génien bas droit douloureux, accompagné de douleurs à la mastication en secteur prémolaire. À l'interrogatoire, le patient déclarait présenter une hépatite auto-immune diagnostiquée depuis ses 18 ans, pathologie pour laquelle il suit les traitements suivants depuis 14 ans :

- prednisone 5 mg par jour ;
- alendronate 70 mg par semaine ;
- tacrolimus 2mg par jour ;
- tamoxifène 10 mg (sans précision supplémentaire) ;
- hydroxychloroquine 400 mg par jour.

Suite à la prise de contact avec l'hépatologue traitant, des examens sanguins ont été demandés et ont retrouvé notamment un hématicrite de 29,1%, une numération plaquettaire de 21 000 et un temps de prothrombine de 17,5%.

L'examen clinique a révélé une 45 présentant une très volumineuse lésion carieuse, un test au froid négatif, une douleur à la palpation vestibulaire et à la percussion avec un comblement vestibulaire en regard. L'examen radiographique retrouve une lésion radioclaire en rapport avec l'apex de la 45.

Ces examens ont conduit au diagnostic de cellulite sur la 45.

Tout acte chirurgical (incision, extraction ou élongation coronaire) étant contre indiqué compte tenu du risque infectieux général (prednisone, tacrolimus), local (risque d'ostéonécrose des maxillaires) et du risque hémorragique (numération plaquettaire à 21 000), une mise en forme endodontique sous digue et jusqu'à l'apex a été réalisée, avec mise

en place d'hydroxyde de calcium et obturation temporaire au CVI afin d'assurer l'étanchéité de la cavité endodontique. Une prescription antibiotique et antalgique a été réalisée, le traitement endodontique a été poursuivi et terminé 15 jours après la consultation en urgence. Une consultation et radiographie de contrôle ont pu être réalisées 3 ans après le traitement. À ce moment, il a été possible d'observer une dent asymptomatique, sans mobilité ni poche parodontale. Une cicatrisation complète de la lésion périapicale a pu être observée sur le cliché retro-alvéolaire.

Malgré les lourds traitements immuno-modulateurs et anti-résorbeurs de ce patient, il a été possible d'inverser l'état pathologique d'une lésion périapicale symptomatique.

Cotti et al. 2014

Référence : **Cotti, Elisabetta, Elia Schirru, Elio Acquas, et Paolo Usai. An Overview on Biologic Medications and Their Possible Role in Apical Periodontitis. J. Endod. 2014;40(12): 1902-11.**

Cette revue narrative est construite autour de la question suivante : « Les biothérapies immuno-modulatrices pourraient-elles influencer la gravité de la parodontite apicale et sa guérison suite au traitement endodontique ? ».

La revue ne respecte pas le schéma IMRED<sup>5</sup>. Une première partie introductive rappelle que l'état du système immunitaire est un facteur prédictif du résultat du traitement endodontique (Marending et al. 2005). D'ailleurs, plusieurs études ont montré un risque accru de développement de plus grandes lésions périapicales et de passage de celles-ci en stade aigu sur des animaux immunodéprimés (Kohsaka et al. 1996; Fouad et al. 2002). Deux parties sont ensuite consacrées respectivement aux maladies inflammatoires chroniques et aux médicaments biologiques intervenant dans le traitement de celles-ci.

La dernière partie peut être perçue comme « résultat et discussion » sur les médicaments biologiques et leur possible rôle sur la parodontite apicale et les maladies dentaires. Dans cette partie, les auteurs mettent en avant que les biothérapies ont déjà montré avoir une influence positive sur les maladies parodontales, si elles sont administrées conjointement au traitement parodontal. Les biothérapies ne représentent en aucun cas une alternative aux soins dentaires appropriés. Dans ce contexte, il est possible que la suppression des cytokines pro-inflammatoires pourraient également s'avérer bénéfique pour contrôler la parodontite chez l'homme et chez les animaux de laboratoire. Les cytokines pro-inflammatoires IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$  et TNF $\alpha$  sont les principales responsables du développement de la parodontite apicale par stimulation de l'activité ostéoclastique. La modulation de la disponibilité de ces cytokines par des biothérapies immuno-modulatrices peut donc influencer la réponse périapicale et la guérison, si son administration a lieu en parallèle d'une désinfection endodontique adéquate.

---

<sup>5</sup> Introduction, méthode, résultat et discussion

La revue a été publiée en 2014 et permet une ouverture du sujet car c'est la première publication qui émet et accepte l'hypothèse que les biothérapies pourraient jouer un rôle sur le développement, la progression et la guérison de la parodontite apicale. Malgré son faible niveau de preuve (5), elle a permis d'envisager, par la suite, des études plus approfondies sur les conséquences de l'utilisation de médicaments biologiques sur l'évolution de diverses pathologies dentaires.

Cotti et al. 2015

Référence : **Cotti, Elisabetta, Roberto Careddu, Elia Schirru, Silvia Marongiu, Maria Pina Barca, Paolo Emilio Manconi, et Giuseppe Mercurio. A Case of SAPHO Syndrome with Endodontic Implications and Treatment with Biologic Drugs. J. Endod. 2015;41(9): 1565-70.**

Cet article publié en 2015 rapporte un cas de syndrome SAPHO (SS) (synovite, acné, pustulose hyperostose et ostéite) dans lequel il y avait une implication de la mandibule avec une lésion d'origine endodontique.

La patiente de 44 ans a été diagnostiquée SAPHO au Département de médecine interne de l'Hôpital Universitaire de Cagliari (Italie) en 2009. Elle présentait, de manière concomitante, une douleur lancinante spontanée et déclenchée à la palpation vestibulaire et percussion de la dent 36. Cette dent avait déjà subi des restaurations coronaires en 1998 et 2001, puis un 1<sup>er</sup> traitement endodontique chez son dentiste traitant. Suite à la persistance de symptômes douloureux, son omnipraticien avait réalisé un retraitement endodontique. L'apparition d'autres signes généraux (altération de l'état général, perte de poids, fatigue, fièvre légère et douleurs localisées aux épaules et clavicule) a poussé la patiente à consulter en médecine interne où le diagnostic de SS a été posé en 2009. Les médecins ont orienté la patiente vers une consultation avec un endodontiste exclusif du CHU. La 36 est diagnostiquée en parodontite apicale symptomatique, associée à un relief osseux alvéolaire de la corticale vestibulaire. L'examen CBCT a révélé la présence d'un instrument fracturé au 1/3 apical dans le canal mésio-vestibulaire.

Parallèlement à ces investigations, la patiente s'est vue administrer une thérapie systémique immuno-modulatrice pour traiter son SS. Il s'agissait d'un anti-TNF $\alpha$  (adalimumab), à la posologie de 40mg toutes les 2 semaines en injection, et de méthotrexate, à la posologie de 10mg hebdomadaire en injection.

Un 2<sup>e</sup> retraitement canalaire a été réalisé sur la 36, sans évacuation de l'instrument fracturé. Lors du suivi, l'endodontiste a constaté une diminution de la symptomatologie à 1 mois puis

à 3 mois une disparition du relief osseux vestibulaire et une diminution de la taille radiographique (rétro-alvéolaire) de la lésion. Une rémission totale a été observée à 6 mois avec disparition complète des symptômes cliniques et de la lésion radiographiques (CBCT).

Dans ce rapport de cas, la patiente a pu fournir des radiographies antérieures, ce qui a permis de suivre l'histoire de la dent 36, depuis la restauration précoce jusqu'au développement d'une parodontite apicale. Celle-ci s'est avérée réfractaire au traitement endodontique initial.

La guérison de la parodontite apicale (réfractaire au traitement endodontique initial et 1<sup>e</sup> retraitement) après le 2<sup>e</sup> retraitement et le traitement pharmacologique d'un syndrome systémique peut suggérer que le traitement médical immuno-modulateur a pu influencer le résultat du 2<sup>e</sup> retraitement endodontique. On peut en effet se demander si l'administration du méthotrexate et de la biothérapie anti-TNF $\alpha$  pourrait avoir un lien avec la guérison de cette parodontite apicale persistante. Ce potentiel rôle mérite de plus amples recherches. Aussi, ce cas peut sensibiliser sur l'association possible entre l'infection endodontique et les maladies systémiques, et notamment le syndrome SAPHO.

Cependant, le fait que le 2<sup>e</sup> retraitement ait été réalisé par un endodontiste exclusif constitue un biais majeur de ce rapport de cas.

Cotti et al. 2017

Référence : **Cotti E, Abramovitch K, Jensen J, Schirru E, Rice DD, Oyoyo U, et al. The Influence of Adalimumab on the Healing of Apical Periodontitis in Ferrets. J Endod. 2017;43(11):1841-6.**

Cet essai expérimental randomisé sur l'animal (niveau de preuve 5) a été entrepris en 2017 afin de répondre à la problématique suivante : « L'utilisation d'un médicament anti-TNF $\alpha$  (l'adalimumab) affecte-elle positivement ou négativement la guérison et la vitesse de la guérison de la parodontite apicale chez le furet ? ».

Douze furets mâles âgés de 135 jours ont reçu un CBCT à l'état initial (T0) afin de confirmer la présence de leurs 4 canines permanentes immatures avec péri-apex sain, puis ils ont subi, sous anesthésie générale, une exposition pulpaire de leurs 4 canines et une restauration intermédiaire. À T1, 45 jours après l'exposition pulpaire, un 2<sup>e</sup> CBCT a été réalisé pour confirmer la présence de la parodontite apicale et évaluer son étendue.

Puis les 48 dents des 12 furets ont été réparties aléatoirement en 4 groupes :

- Groupe témoin : 3 furets (12 dents) sont restés sans traitement, pour l'évaluation histologique de la parodontite apicale ;
- Groupe « systémique » : 3 furets (12 dents) ont reçu un traitement canalaire conventionnel et des administrations systémiques d'adalimumab (anti-TNF $\alpha$ ) toutes les 2 semaines ;
- Groupe « local » : 12 dents sélectionnées aléatoirement parmi les 6 furets (24 dents) restants ont reçu un traitement canalaire conventionnel avec injection de 0,1mL d'adalimumab dans la lésion périapicale via le canal radiculaire avant l'obturation ;
- Groupe conventionnel : 12 dents sélectionnées aléatoirement parmi les 6 mêmes furets que le groupe local ont uniquement reçu un traitement canalaire conventionnel.

Des CBCT ont été réalisés à 30 (T2), 60 (T3) et 90 (T4) jours après les différentes interventions pour suivre la guérison ou non de la PA.

Les parodontites apicales ont été induites avec succès dans toutes les canines et la guérison de la parodontite apicale était observable dans tous les groupes expérimentaux. La vitesse de diminution de la taille de la lésion était la plus prononcée pour le groupe « local ». En effet, le groupe « local » a montré la plus grande différence de taille de la lésion entre chaque examen, sans différence significative.

L'article conclut à une guérison qui semble être plus prononcée et plus rapide sur les dents traitées avec l'infiltration locale d'adalimumab, sans différence statistiquement significative. En conclusion, l'utilisation d'un anti-TNF $\alpha$  peut ne pas exercer d'influence négative sur la guérison de la parodontite apicale.

Cotti et al. 2018

Référence : **Cotti E, Mezzena S, Schirru E, Ottonello O, Mura M, Ideo F, et al. Healing of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases and under Anti-tumor Necrosis Factor Alpha Therapy. J Endod. 2018;44(12):1777-82.**

Il s'agit d'un étude clinique prospective, donc de niveau de preuve 2b, réalisée en 2018 et ayant pour objectif de comparer la guérison de la parodontite apicale après un traitement endodontique entre des patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin (*Inflammatory Bowel Disease, IBD*, en anglais) et sous anti-TNF $\alpha$  versus des patients sains.

L'étude s'est déroulée au Département d'Endodontie du Centre-Hospitalo-Universitaire de Cagliari (Italie) entre juin 2012 et novembre 2016.

Le groupe d'étude « IBD » se compose de 22 dents atteintes de parodontite apicale chez 19 patients présentant une maladie inflammatoire de l'intestin et traités par biothérapie anti-TNF $\alpha$  (infliximab ou adalimumab) depuis au moins 6 mois.

Parmi un pool d'autres patients présentant au moins une parodontite apicale et sans antécédent médical, ni traitement médicamenteux, 22 dents ont été incluses aléatoirement dans le groupe témoin. Cela représentait 14 patients.

Les étudiants de troisième cycle en Endodontie ont effectué les traitements canalaires initiaux ou secondaires de l'ensemble des dents atteintes, en suivant un protocole établi à l'avance. Ils ont été supervisés par des enseignants.

Un suivi radiographique par radiographie rétro-alvéolaire a été réalisé tous les 3 mois pendant 24 mois suite aux traitements. A chaque cliché, le score PAI<sup>6</sup> a été établi et enregistré par deux endodontistes calibrés et entraînés.

La guérison initiale était appréciable à 3 mois dans le groupe IBD contre 6 mois dans le groupe témoin (P = 0,174). Le taux de guérison était de 100% dans le groupe IBD contre 81% dans le groupe témoin. La cicatrisation complète est atteinte respectivement à 6 et 10,5 mois dans

---

<sup>6</sup> Périapical index

les groupes IBD et témoin. Il y avait une probabilité plus faible de ne pas guérir dans le groupe IBD par rapport au groupe témoin, sans différence statistique ( $P = 0,157$ ). Cependant, la vitesse de réduction du PAI était plus importante dans le groupe IBD au suivi de 3 mois par rapport au groupe témoin ( $P < 0,05$ ). Au terme de l'expérience (24 mois), la probabilité cumulée de guérison était plus élevée dans le groupe IBD ( $P < 0,05$ ).

Bien qu'augmentant le risque de survenue de complications infectieuses, les médicaments biologiques interférant avec le système immuno-inflammatoire semblent potentialiser les résultats d'un traitement canalaire adapté avec une guérison plus rapide et plus complète de la parodontite apicale.

L'étude signale aux chirurgiens-dentistes et endodontistes que le traitement et la guérison de la PA n'est pas affectée négativement par l'utilisation de médicaments anti-TNF $\alpha$ , bien que ces médicaments augmentent le risque d'infection.

Hsiao et al. 2009

Référence : **Hsiao, Angela, Gerald Glickman, et Jianing He. A Retrospective Clinical and Radiographic Study on Healing of Periradicular Lesions in Patients Taking Oral Bisphosphonates. J Endod. 2009;35(11):1525-28.**

L'intention des auteurs dans cette étude rétrospective publiée en 2009 est d'évaluer l'influence des bisphosphonates oraux sur la cicatrisation des lésions péri-radicales après traitement canalaire. Son niveau de preuve est 2b, toujours selon la classification d'Oxford (Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM), University of Oxford 2009).

Parmi 727 patients ayant eu un traitement canalaire entre 2001 et 2008 au Baylor College of Dentistry (Dallas), 34 dents (dont 26 TI et 8 RTE) sur 28 patients répondaient aux critères d'inclusion suivant : (1) présente au moins une LOE > 2mm et (2) prend des BP oraux depuis au moins 1 an au moment du traitement canalaire. Ces 34 dents ont constitué le groupe d'étude.

Un groupe contrôle (38 dents sur 30 patients) répondant uniquement au critère (1) a été sélectionné aléatoirement, dans la même tranche d'âge que le groupe d'étude.

Les traitements endodontiques étaient non chirurgicaux et ont été réalisés de manière standardisée par les internes en endodontie et les étudiants de 1<sup>er</sup> cycle. Des restaurations coronaires ont été réalisées chez tous les patients. Le résultat du traitement a été évalué après minimum 7 mois cliniquement et radiographiquement (rétro-alvéolaire). Toutes les évaluations cliniques et interprétations radiographiques ont été recueillies par deux enquêteurs en aveugle. Chaque traitement a été classé en « guéri », « en guérison » ou « non guéri ».

D'après l'analyse des résultats, il n'y a pas de différence significative sur le taux de guérison entre les deux groupes, bien que le taux de cicatrisation global était plus faible (73,5%) pour le bisphosphonate comparé au groupe témoin (81,6%). Les auteurs donnent la conclusion suivante : les bisphosphonates oraux n'influencent pas la cicatrisation des lésions péri-radicales après traitement canalaire.

Peddis et al. 2019

Référence : **Peddis N, Musu D, Ideo F, Rossi-Fedele G, Cotti E. Interaction of biologic therapy with apical periodontitis and periodontitis: a systematic review. Aust Dent J. 2019;64(2):122-34.**

Peddis et al. publient récemment cette revue systématique qui permet de répondre à deux problématiques :

- « Quel est l'effet des biothérapies sur la progression et sur la guérison suite au traitement de la parodontite et de la parodontite apicale ? » ;
- « Quel est l'effet de la parodontite et / ou de la parodontite apicale sur l'efficacité des biothérapies chez l'homme et / ou l'animal ? ».

Il s'agit donc d'une étude des relations bidirectionnelles entre deux maladies dentaires (parodontite et parodontite apicale) et les biothérapies. Elle a été réalisée de manière systématique et est en stricte conformité avec les critères PRISMA ; elle est de niveau de preuve 2a.

35 articles ont été inclus dans cette étude :

- 16 études cliniques non randomisées (dont aucune ne traite de la parodontite apicale) ;
- 12 études in vivo ;
- 7 rapports de cas.

La qualité des informations était évaluée comme élevée dans 18 articles, modérée dans 16 articles et faible dans 1 article. La plupart des articles inclus dans l'étude concernaient uniquement les maladies parodontales. Pour une vision globale, on peut mettre en avant que l'ensemble des 35 articles a permis d'aborder 8 biothérapies différentes : 4 anti-TNF $\alpha$  (influximab, adalimumab, etanercept et golimumab), 1 anti IL-1 (anakinra), 1 anti IL-6 (tocilizumab), 1 anti CD20 (rituximab) et anti RANKL (Denosumab).

Les résultats montrent qu'un traitement anti-TNF $\alpha$  améliore les indices parodontaux et réduit la perte osseuse alvéolaire chez les patients qui ne sont pas sous traitement parodontal. La plupart des biothérapies étaient systématiquement associées à une amélioration de l'état

parodontal avec une réduction de l'infiltrat inflammatoire. La thérapie anti-RANKL a été associée à la réduction de la résorption osseuse alvéolaire chez les malades atteints de parodontite ou de parodontite apicale.

Les biothérapies semblent arrêter la progression de la parodontite et de la parodontite apicale, et améliorer la réponse aux traitements endodontique et parodontal. Réciproquement, une condition plus saine des tissus parodontaux semble être associée avec une meilleure réponse du patient à la biothérapie, du point de vue de sa pathologie systémique.

Silva et al. 2020

Référence : **Silva R a. B, Sousa-Pereira AP, Lucisano MP, Romualdo PC, Paula-Silva FWG, Consolaro A, et al. Alendronate inhibits osteocyte apoptosis and inflammation via IL-6, inhibiting bone resorption in periapical lesions of ovariectomized rats. Int Endod J. 2020;53(1):84-96.**

Il s'agit d'un essai expérimental comparatif permettant d'objectiver un éventuel effet de l'alendronate sur le développement de lésions périapicales induites chez le rat ovariectomisé. Dans cette étude, 25 rattes ont été divisées en 3 groupes : chirurgie fictive (contrôle n = 5), ovariectomie (OVX n = 10) et ovariectomie et administration d'alendronate (OVX + ALN n = 10). Dès le lendemain de l'ovariectomie, les rattes du groupe OVX + ALN ont reçu 1mg/kg d'alendronate par voie orale, deux fois par semaine jusqu'à la fin de l'expérience. Après 9 semaines, les premières molaires maxillaires et mandibulaires des 25 animaux ont été soumises à l'induction des lésions périapicales. Les animaux ont été euthanasiés 21 jours après les expositions pulpaire.

Le traitement des échantillons a permis :

- une observation au microscope optique et une mesure de la lésion périapicale au microscope à fluorescence ;
- une numération des ostéoclastes grâce à l'enzyme TRAP ;
- une quantification des cellules apoptotiques (coloration au DAPI = 40-6-diamidino-2-phénylindole) ;
- une détection de l'expression génique des marqueurs d'ostéoclastogenèse (balance RANKL/OPG) et des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 B, IL-6, TNF $\alpha$ ).

Les résultats montrent une résorption des tissus minéralisés (cément et os alvéolaire) dans tous les groupes. L'infiltrat inflammatoire était à prédominance macrophagique avec présence d'ostéoclastes à la surface des tissus.

D'après l'analyse statistique des mesures des lésions périapicales présentées ci-après (Figure A), la taille des lésions du groupe OVX était significativement supérieure (P <0,001) à celle des

lésions du groupe contrôle et du groupe OVX + ALN, qui n'étaient pas différentes les unes des autres ( $P > 0,05$ ). L'alendronate semble avoir empêché la progression des lésions périapicales. En revanche, la médiane des ostéoclastes par  $\text{mm}^2$  n'a statistiquement pas révélé de différence entre les groupes ( $P = 0,65$ ), démontrant que l'ALN n'a pas significativement interféré dans le nombre de ces cellules. Le groupe OVX avait une proportion plus élevée d'ostéocytes apoptotiques / ostéocytes totaux, et le traitement ALN a pu prévenir l'apoptose des ostéocytes ( $P < 0,001$ ).

Groupe	1 : Surface de la lésion périapicale ( $\text{mm}^2$ )	2 : Médiane des ostéoclastes par $\text{mm}^2$	3 : Ostéocytes apoptotiques (%)
Contrôle	1,0 +/- 0,82 $\text{mm}^2$	6,71 (Q1 = 4,4, Q3 = 8,1)	21,2% +/- 3,0
OVX	2,07 +/- 0,91 $\text{mm}^2$	6,71 (Q1 = 5,5, Q3 = 9,3)	28,2% +/- 3,5
OVX + ALN	0,83 +/- 0,24 $\text{mm}^2$	7,3 (Q1 = 6,7, Q3 = 9,8)	15,7% +/- 2,1

Figure A : Données relevées et utilisées pour l'analyse statistique comparative  
 (1) des surfaces des lésions périapicales mesurées au microscope à fluorescence  
 (2) du nombre d'ostéoclastes (cellules TRAP-positives)  
 (3) de quantification des ostéocytes apoptotiques (coloration DAPI).

Concernant l'expression des marqueurs de l'ostéoclastogénèse (RANKL et OPG), le traitement OVX et ALN n'a eu aucun effet sur l'expression de ces marqueurs dans la lésion périapicale ( $p > 0,05$ ) par rapport au groupe contrôle. Dans le groupe OVX sans traitement, il y avait un nombre plus élevé de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF $\alpha$ ), mais cette augmentation n'était pas significative ( $p > 0,05$ ). Le traitement alendronate semble avoir induit une réduction de l'expression des cytokines pro-inflammatoires ; cependant, cette réduction était significative ( $P = 0,03$ ) uniquement pour IL-6.

En conclusion de cet article, on peut dire que l'alendronate contribue à inhiber l'apoptose des ostéocytes et l'inflammation (via IL-6) et pourrait limiter le développement de lésion périapicales induites chez le rat.

Wayama et al. 2015

Référence : **Wayama MT, Yoshimura H, Ohba S, Yoshida H, Matsuda S, Kobayashi J, et al. Diminished Progression of Periapical Lesions with Zoledronic Acid in Ovariectomized Rats. J Endod. 2015;41(12):2002-7.**

Wayama et al. ont cherché, grâce à cet essai expérimental, s'il existait une influence d'une carence oestrogénique et/ou de l'administration d'acide zolédronique sur les lésions périapicales induites chez le rat.

Pour cela, 40 rattes de 6 mois avec cycle menstruel régulier ont été sélectionnées et réparties en 8 groupes de n = 5 en fonction de la chirurgie réalisée (ovariectomie « OVX » versus chirurgie fictive « SHAM »), du traitement administré (acide zolédronique « ZOL » versus placebo « VEH ») et de la durée d'exposition pulpaire de la 1<sup>ère</sup> molaire mandibulaire (7 ou 30 jours avant le sacrifice de l'animal).

Les traitements bisphosphonate ou placebo ont été administrés en intraveineux dès J10 après la chirurgie, à raison d'une fois par semaine pendant 4 semaines. Les expositions pulpaires ont eu lieu à J10 ou J33 en fonction de la durée d'exposition pulpaire déterminée des groupes. L'euthanasie a eu lieu au J40 pour tous les animaux.

Une fois les animaux euthanasiés, les mandibules ont été prélevées, fixées et examinées par micro-tomodensitométrie. Les lésions ont ensuite été coupées et colorées (HES) en regard de la 1<sup>ère</sup> molaire exposée afin d'observer les lésions périapicales induites au microscope. Elles ont également subi des tests immuno-histochimiques.

Tous les échantillons ont été analysés par deux évaluateurs préalablement calibrés. Ils ont dû évaluer différents paramètres histologiques (étendue de l'inflammation, état du système vasculaire, dominance cellulaire dans les tissus dentaires et parodontaux). Le nombre total de lacunes vides et les ostéocytes ont été quantifiés. Le nombre d'ostéoclastes matures a été quantifié dans le périmètre de la lésion grâce à l'enzyme TRAP.

L'analyse 3D conclu que la perte osseuse était significativement plus élevée dans le groupe OVX+VEH que dans les autres groupes ( $P < 0.0001$ ). Inversement, le groupe SHAM+ZOL+J30 avait le moins de perte osseuse ( $P < 0.0001$ ).

L'analyse histométrique trouve, aux deux moments, une plus grande lésion périapicale dans le groupe OVX-veh par rapport aux autres groupes ( $P < 0.0001$ ). Les tailles des lésions des groupes SHAM-veh et OVX-ZOL étaient similaires ( $P < 0,05$ ), et le groupe SHAM-ZOL avait la plus petite taille de lésion périapicale ( $P < 0.0001$ ).

L'analyse immuno-histochimique a montré que le groupe OVX+VEH avait un nombre plus élevé d'ostéoclastes matures par  $\text{mm}^2$  dans la lésion périapicale que les autres groupes ( $P < 0,05$ ). Le groupe SHAM+ZOL en avait le moins ( $P < 0,05$ ).

Pour plus de clarté, les résultats des analyses histométriques et histochimiques sont présentés dans le tableau ci-après (Figure B).

Groupes expérimentaux		Taille de la lésion ( $\text{mm}^2$ )	Nombres de cellules TRAP-positives par $\text{mm}^2$
SHAM-VEH	7 jours	0,32 +/- 0,04	3,42 +/- 1,43
	30 jours	1,28 +/- 0,24	4,59 +/- 1,47
OVX-VEH	7 jours	0,47 +/- 0,06	6,61 +/- 1,32
	30 jours	2,63 +/- 0,26	8,67 +/- 1,69
SHAM-ZOL	7 jours	0,11 +/- 0,05	1,12 +/- 1,53
	30 jours	0,58 +/- 0,22	2,61 +/- 1,29
OVX-ZOL	7 jours	0,30 +/- 0,07	2,38 +/- 1,38
	30 jours	1,09 +/- 0,21	3,41 +/- 1,56

Figure B : Surface des lésions périapicales et cellules positives à la phosphatase acide résistante au tartrate (TRAP) en fonction des groupes.

Par ailleurs, une zone d'ostéonécrose a été notée dans les groupes SHAM+ZOL 30 et OVX+ZOL 30.

Le groupe non ovariectomisé et sous traitement bisphosphonate a eu la plus faible perte osseuse, suggérant que l'œstrogène a agi conjointement avec le zolédronate pour prévenir la perte osseuse. En conclusion de cette étude de niveau de preuve 5, la condition hypo-œstrogénique aggrave la résorption osseuse associée à une lésion périapicale, mais la thérapie zolédronate peut aider à contenir la destruction osseuse des lésions périapicales.

Xiong et al. 2007

Référence : **Xiong, Haofei, Bin Peng, Lili Wei, Xiaolei Zhang, et Li Wang. Effect of an Estrogen-Deficient State and Alendronate Therapy on Bone Loss Resulting from Experimental Periapical Lesions in Rats. J. Endod. 2007;33(11):1304-8.**

Cet article correspond à un essai expérimental réalisé en 2007. L'objectif était d'évaluer l'impact d'une carence en œstrogène et d'un traitement alendronate (ALD) sur la perte osseuse dans une lésion périapicale expérimentale chez le rat.

Pour cela, 40 rattes ont été réparties en quatre groupes :

- Groupe 1 (n = 10) : chirurgie d'ovariectomie fictive ;
- Groupe 2 (n = 10) « SHAM » : chirurgie d'ovariectomie fictive et exposition pulpaire de leurs premières molaires mandibulaires (36 et 46) pour induire une parodontite apicale ;
- Groupe 3 (n = 10) « OVX » : chirurgie d'ovariectomie, exposition pulpaire de 36 et 46 et administration d'un placebo ;
- Groupe 4 (n = 10) « OVX + ALD » : chirurgie d'ovariectomie, exposition pulpaire de 36 et 46 et administration d'alendronate (Fosamax) à la dose de 0,25 mg/kg pendant 40 jours.

L'administration sous-cutanée du placebo ou de l'alendronate pour les groupes 3 et 4 a commencé le lendemain de la chirurgie et s'est poursuivie quotidiennement jusqu'à l'euthanasie des animaux. L'exposition pulpaire des 36 et 46 des groupes 2, 3 et 4 a eu lieu 21 jours après la chirurgie.

Afin d'analyser les lésions, les mandibules ont été prélevées et analysées de trois manières :

- Mesure de la LOE sur radiographie 2D réalisée de façon standardisée ;
- Mesure de la LOE sur coupe au microscope optique ;
- Évaluation de la quantité d'ostéoclastes par technique enzymo-histo-chimique : cellules TRAP-positives apparaissant en couleur rouge foncé à violette.

Les résultats mettent en avant que l'ovariectomie a considérablement augmenté la perte osseuse résultant des parodontites apicales induites ( $p < 0,05$ ). Aussi, après l'injection sous-cutanée quotidienne d'ALD, la zone de perte osseuse radiographique ( $p < 0,05$ ) et le nombre de cellules TRAP positives (ostéoclastes) ont été réduits ( $p < 0,05$ ).

La mesure des coupes au microscope optique a montré une augmentation significative de la perte osseuse dans la zone périapicale dans le groupe OVX par rapport non seulement à la chirurgie fictive, mais aussi par rapport aux animaux traités par OVX + ALD ( $p < 0,05$ ).

Compte tenu de l'effet anti-résorbeur des bisphosphonates, les auteurs avaient émis l'hypothèse que l'alendronate pouvait protéger contre l'augmentation de la perte osseuse dans les lésions périapicales expérimentales. Cette hypothèse a pu être acceptée car un scénario différent a été observé dans la zone périapicale après exposition pulpaire chez les animaux ovariectomisés traités par ALD : la perte osseuse et la quantité d'ostéoclastes étaient significativement moins importantes que dans les autres groupes.

Ainsi, les auteurs concluent que l'alendronate pourrait inhiber les ostéoclastes dans la zone périapicale inflammée en présence d'une carence en œstrogènes.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Recommandations de bonne pratique : Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire [Internet]. 2011 [consulté le 29 avr 2020]. Disponible sur: [https://www.ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf](https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf)

Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Compte rendu de séance - Réunion du Comité technique de Pharmacovigilance – CT012017013 [Internet]. 2017 [consulté le 3 avr 2020]. Disponible sur: [https://www.ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/6d9f78316488d3b395805fd1c33df51d.pdf](https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/6d9f78316488d3b395805fd1c33df51d.pdf)

Al-Aql ZS, Alagl AS, Graves DT, Gerstenfeld LC, Einhorn TA. Molecular Mechanisms Controlling Bone Formation during Fracture Healing and Distraction Osteogenesis. *J Dent Res.* 2008;87(2):107-18.

Albuquerque MS de, Rizuto AV, Tavares ÁF de AS, Nascimento AS, Araújo PR de S, Lima EA de, et al. Treatment of an Acute Apical Abscess in a Patient With Autoimmune Hepatitis Taking Alendronate: A Case Report. *J Endod.* 2019;45(12):1550-5.

Altman RD, Johnston CC, Khairi MR, Wellman H, Serafini AN, Sankey RR. Influence of disodium etidronate on clinical and laboratory manifestations of Paget's disease of bone (osteitis deformans). *N Engl J Med.* 1973;289(26):1379-84.

American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms - 9th edition. 2015;50.

Assuma R, Oates T, Cochran D, Amar S, Graves DT. IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis. *J Immunol.* 1998;160(1):403-9.

Badarani O, Nunes H. Traitements anti-inflammatoires et autres traitements dans la sarcoïdose. *Rev Malad Respir Actual.* 2016;8(2):156-8.

Baeten D, Baraliakos X, Braun J, Sieper J, Emery P, van der Heijde D, et al. Anti-interleukin-17A monoclonal antibody secukinumab in treatment of ankylosing spondylitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2013;382(9906):1705-13.

Bartelds GM, Krieckaert CLM, Nurmohamed MT, van Schouwenburg PA, Lems WF, Twisk JWR, et al. Development of antidrug antibodies against adalimumab and association with disease activity and treatment failure during long-term follow-up. *JAMA.* 2011;305(14):1460-8.

Boivin G, Brown J, Yue S, Farlay D, Rizzo S, Song J, et al. O.123 - Effet du denosumab (DMAB) sur la minéralisation de la matrice osseuse : résultats de l'étude de phase 3 FREEDOM.

Rev Rhum Ed Fr. 2016;83:A152.

Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P. Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *Int Endod J*. 2002;35(3):229-38.

Bougeon P-H. Les bisphosphonates, mécanisme d'action et données pratiques. *Actual Pharm*. 2008;47(479):12-3.

Briot K, Cortet B, Roux C, Fardet L, Abitbol V, Bacchetta J, et al. 2014 update of recommendations on the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Joint Bone Spine*. 2014;81(6):493-501.

Briot K, Roux C, Thomas T, Blain H, Buchon D, Chapurlat R, et al. 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine*. 2018;85(5):519-30.

Broner J, Arnaud E. Efficacité et tolérance du tocilizumab en traitement d'épargne cortisonique dans l'artérite à cellules géantes et les aortites : expérience du centre hospitalier de Nîmes à propos de onze patients. *Rev Med Interne*. 2018;39(2):78-83.

Brown JE, Coleman RE. Denosumab in patients with cancer-a surgical strike against the osteoclast. *Nat Rev Clin Oncol*. 2012;9(2):110-8.

Byström A, Happonen R-P, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Dent Traumatol*. 1987;3(2):58-63.

Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM), University of Oxford. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence [Internet]. 2009 [consulté le 3 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>

Cheong S, Sun S, Kang B, Bezouglaia O, Elashoff D, McKenna CE, et al. Bisphosphonate Uptake in Areas of Tooth Extraction or Periapical Disease. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014;72(12):2461-8.

Collège Français des Pathologistes. La réaction inflammatoire. Les inflammations [Internet]. 2011 [consulté le 13 avr 2020]. Disponible sur: [http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath\\_3/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/cours.pdf)

Collège national des enseignants en cancérologie. *Cancérologie: iECN 2020, 2021, 2022*. Giraud P, Trédaniel J, éditeurs. Paris, France: Med-Line éditions; 2019.

Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie France. *Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice: endodontie & odontologie restauratrice lexique anglais-français et annexes inclus*. 2e édition. Paris:

Editions Espace ID; 2010.

- Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI, Nickel JC, Dasgupta M, et al. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol.* 1987;41:435-64.
- Cotti E, Abramovitch K, Jensen J, Schirru E, Rice DD, Oyoyo U, et al. The Influence of Adalimumab on the Healing of Apical Periodontitis in Ferrets. *J Endod.* 2017;43(11):1841-6.
- Cotti E, Careddu R, Schirru E, Marongiu S, Barca MP, Manconi PE, et al. A Case of SAPHO Syndrome with Endodontic Implications and Treatment with Biologic Drugs. *J Endod.* 2015;41(9):1565-70.
- Cotti E, Mezzena S, Schirru E, Ottonello O, Mura M, Ideo F, et al. Healing of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases and under Anti-tumor Necrosis Factor Alpha Therapy. *J Endod.* 2018;44(12):1777-82.
- Cotti E, Schirru E, Acquas E, Usai P. An overview on biologic medications and their possible role in apical periodontitis. *J Endod.* 2014;40(12):1902-11.
- CRI. Utilisation des anti-TNF $\alpha$  : autres indications [Internet]. 2010 [consulté le 3 avr 2020]. Disponible sur: [http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/Anti-TNF\\_Dec2010/28\\_Autres-indications.pdf](http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/Anti-TNF_Dec2010/28_Autres-indications.pdf)
- Cummings SR, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 2009;361(8):756-65.
- Cutler CW, Kalmar JR, Arnold RR. Phagocytosis of virulent *Porphyromonas gingivalis* by human polymorphonuclear leukocytes requires specific immunoglobulin G. *Infect Immun.* 1991;59(6):2097-104.
- Dahlén G, Bergenholtz G. Endotoxic Activity in Teeth with Necrotic Pulps. *J Dent Res.* 1980;59(6):1033-40.
- Daien C, Hua C, Gaujoux-Viala C, Cantagrel A, Dubremetz M, Dougados M, et al. Actualisation des Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev du Rhum.* 2019;86(1):8-24.
- Debiais F. Traitements anti-résorptifs pour le traitement et la prévention des métastases osseuses. *Rev du Rhum Monogr.* 2017;84(2):167-73.
- Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(2):167-93.
- Dougados M, Baeten D. Spondyloarthritis. *Lancet.* 2011;377(9783):2127-37.

- Duka M, Eraković M, Dolićanin Z, Stefanović D, Čolić M. Production of Soluble Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand and Osteoprotegerin by Apical Periodontitis Cells in Culture and Their Modulation by Cytokines. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2019 [consulté le 28 févr 2020];2019. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6442274/>
- Eng GP. Optimizing biological treatment in rheumatoid arthritis with the aid of therapeutic drug monitoring. *Dan Med J*. 2016;63.
- European School of Oncology. ECCLU - N. Clarke - Bone targeted agents [Internet]. *Health & Medicine présenté à*; 2011 [consulté le 3 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.slideshare.net/ESOSLIDES/final-bone-targeted-agents>
- Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Möller ÅJR. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scandinavian J Dent Res*. 1982;90(2):134-44.
- Figueredo CM, Brito F, Barros FC, Menegat JSB, Pedreira RR, Fischer RG, et al. Expression of cytokines in the gingival crevicular fluid and serum from patients with inflammatory bowel disease and untreated chronic periodontitis. *J Periodont Res*. 2011;46(1):141-6.
- Fontana A, Delmas PD. L'ostéoporose : épidémiologie, clinique et approches thérapeutiques. *Med Sci (Paris)*. 2001;17(12):1297-305.
- Fouad A, Barry J, Russo J, Radolf J, Zhu Q. Periapical Lesion Progression with Controlled Microbial Inoculation in a Type I Diabetic Mouse Model. *J Endod*. 2002;28(1):8-16.
- Gligorov J, Launay-Vacher V, Aapro M. Traitements des métastases osseuses du cancer. *Bull Cancer*. 2012;99(3):333-43.
- Grey A, Bolland MJ, Wattie D, Horne A, Gamble G, Reid IR. The antiresorptive effects of a single dose of zoledronate persist for two years: a randomized, placebo-controlled trial in osteopenic postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(2):538-44.
- Groselj D, Grabec I, Seme K, Ihan A, Ferkolj I. Prediction of clinical response to anti-TNF treatment by oral parameters in Crohn's disease. *Hepatology*. 2008;55(81):112-9.
- Hamachi T, Anan H, Akamine A, Fujise O, Maeda K. Detection of Interleukin-1 $\beta$  mRNA in Rat Periapical Lesions. *J Endod*. 1995;21(3):4.
- Harris DP, Goodrich S, Mohrs K, Mohrs M, Lund FE. Cutting edge: the development of IL-4-producing B cells (B effector 2 cells) is controlled by IL-4, IL-4 receptor alpha, and Th2 cells. *J Immunol*. 2005;175(11):7103-7.
- Hausmann E, Raisz LH, Miller WA. Endotoxin: Stimulation of Bone Resorption in Tissue Culture. *Science*. 1970;168(3933):862-4.

Haute Autorité de Santé. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) : Arthrites Juvéniles Idiopathiques. 2017a;:73.

Haute Autorité de Santé. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) : Maladie de Still de l'adulte et de la forme systémique de l'Arthrite Juvénile Idiopathique ayant évolué jusqu'à l'âge adulte [Internet]. 2017b [consulté le 1 avr 2020]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-08/pnds\\_still\\_de\\_ladulte\\_vfinale\\_2.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-08/pnds_still_de_ladulte_vfinale_2.pdf)

van der Heijde D, Sieper J, Maksymowych WP, Dougados M, Burgos-Vargas R, Landewé R, et al. 2010 Update of the international ASAS recommendations for the use of anti-TNF agents in patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(6):905-8.

Henderson B, Poole S, Wilson M. Bacterial modulins: a novel class of virulence factors which cause host tissue pathology by inducing cytokine synthesis. *Microbiol Rev*. 1996;60(2):316-41.

Hreggvidsdottir HS, Noordenbos T, Baeten DL. Inflammatory pathways in spondyloarthritis. *Mol Immunol*. 2014;57(1):28-37.

Hsiao A, Glickman G, He J. A retrospective clinical and radiographic study on healing of periradicular lesions in patients taking oral bisphosphonates. *J Endod*. 2009;35(11):1525-8.

Huang YF, Chang CT, Muo CH, Tsai CH, Shen YF, Wu CZ. Impact of Bisphosphonate-related Osteonecrosis of the Jaw on Osteoporotic Patients after Dental Extraction: A Population-Based Cohort Study. *PLoS One* [Internet]. 2015 [consulté 29 avr 2020];10(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4399917/>

Ibrahim A, Scher N, Williams G, Sridhara R, Li N, Chen G, et al. Approval summary for zoledronic acid for treatment of multiple myeloma and cancer bone metastases. *Clin Cancer Res*. juill 2003;9(7):2394-9.

INSERM. Maladies auto-immunes [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [consulté le 3 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/maladies-auto-immunes>

Issekutz AC, Rowter D, Springe TA. Role of ICAM-1 and ICAM-2 and alternate CD11/CD18 ligands in neutrophil transendothelial migration. *J Leukoc Biol*. 1999;65(1):117-26.

Johannessen AC, Nilsen R, Skaug N. Deposits of immunoglobulins and complement factor C3 in human dental periapical inflammatory lesions. *Eur J of Oral Sci*. 1983;91(3):191-9.

Jones BW, Means TK, Heldwein KA, Keen MA, Hill PJ, Belisle JT, et al. Different Toll-like receptor agonists induce distinct macrophage responses. *J Leukoc Biol*. 2001;69(6):1036-44.

- Jönsson D, Nebel D, Bratthall G, Nilsson B-O. The human periodontal ligament cell: a fibroblast-like cell acting as an immune cell. *J Periodont Res.* 2011;46(2):153-7.
- Kabashima H, Nagata K, Maeda K, Iijima T. Involvement of substance P, mast cells, TNF- $\alpha$  and ICAM-1 in the infiltration of inflammatory cells in human periapical granulomas. *J Oral Pathol Med.* 2002;31(3):175-80.
- Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;20:340-9.
- Kawashima N, Okiji T, Kosaka T, Suda H. Kinetics of macrophages and lymphoid cells during the development of experimentally induced periapical lesions in rat molars: A quantitative immunohistochemical study. *J Endod.* 1996;22(6):311-6.
- Kim S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. *J Endod.* 1985;11(11):465-71.
- Kimmel DB. Mechanism of action, pharmacokinetic and pharmacodynamic profile, and clinical applications of nitrogen-containing bisphosphonates. *J Dent Res.* 2007;86(11):1022-33.
- Kitaura H, Kimura K, Ishida M, Kohara H, Yoshimatsu M, Takano-Yamamoto T. Immunological Reaction in TNF- $\alpha$ -Mediated Osteoclast Formation and Bone Resorption In Vitro and In Vivo. *Clin Dev Immunol [Internet].* 2013 [consulté le 5 mars 2020];2013. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3676982/>
- Klein DC, Raisz LG. Prostaglandins: Stimulation of Bone Resorption in Tissue Culture. *Endocrinology.* 1970;86(6):1436-40.
- Kohsaka T, Kumazawa M, Yamasaki M, Nakamura H. Periapical lesions in rats with streptozotocin-induced diabetes. *J Endod.* 1996;22(8):418-21.
- Kuo M-L, Lamster IB, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates: I. indicators of inflammation and humoral immunity. *J Endod.* 1998a;24(9):598-603.
- Kuo M-L, Lamster IB, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates: II. Changes in concentration with sequential sampling. *J Endod.* 1998b;24(10):636-40.
- Lane TA, Lamkin GE, Wancewicz EV. Protein kinase C inhibitors block the enhanced expression of Intercellular Adhesion Molecule-1 on endothelial cells activated by interleukin-1, lipopolysaccharide and tumor necrosis factor. *Biochem Biophys Res Commun.* 1990;172(3):1273-81.
- LEEM BIOTECH & GENOPOLE Développement & conseils. Bioproduction 2008, Etat des lieux et recommandations pour l'attractivité de la France [Internet]. 2008 [consulté le 23 mars 2020]. Disponible sur:

[https://www.genopole.fr/IMG/pdf/Rapport\\_de\\_synthA\\_se-en.pdf](https://www.genopole.fr/IMG/pdf/Rapport_de_synthA_se-en.pdf)

- Lespessailles É, Cotté F-E, Roux C, Fardellone P, Mercier F, Gaudin A-F. Prevalence and features of osteoporosis in the French general population: The Instant study. *Joint Bone Spine*. 2009;76(4):394-400.
- Lin LM, Huang GT-J, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *J Endod*. 2007;33(8):908-16.
- Lin LM, Wang S-L, Wu-Wang C, Chang K-M, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. *Int Endod J*. 1996;29(3):179-84.
- Linkhart TA, Mohan S, Baylink DJ. Growth factors for bone growth and repair: IGF, TGF $\beta$  and BMP. *Bone*. 1996;19(1, Supplement 1):S1-12.
- Lipton A, Smith MR, Ellis GK, Goessl C. Treatment-induced bone loss and fractures in cancer patients undergoing hormone ablation therapy: efficacy and safety of denosumab. *Clin Med Insights Oncol*. 2012;6:287-303.
- Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill; 2012.
- Love RM. Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endod Topics*. 2004;9(1):52-65.
- Lukić A, Vasilijić S, Majstorović I, Vučević D, Mojsilović S, Gazivoda D, et al. Characterization of antigen-presenting cells in human apical periodontitis lesions by flow cytometry and immunocytochemistry. *Int Endod J*. 2006;39(8):626-36.
- Marcelli Christian, Claudepierre Pascal, Labous-Dernis Emmanuelle, Fautrel Bruno. *Collège français des enseignants en rhumatologie*. 5<sup>e</sup> édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2015.
- Marending M, Peters OA, Zehnder M. Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99(1):119-24.
- Mayer Y, Balbir-Gurman A, Machtei EE. Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy and periodontal parameters in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol*. 2009;80(9):1414-20.
- Metzger Z. Macrophages in periapical lesions. *Dent Traumatol*. 2000;16(1):1-8.
- Metzger Z, Abramovitz I. Periapical Lesions of Endodontic Origin. In: *Ingle's Endodontics*. 6<sup>e</sup> édition. New York: McGraw-Hill ; 2008.
- Metzger Z, Abramowitz I, Bergenholtz G. Apical periodontitis. In: *Textbook of Endodontology*.

2<sup>e</sup> édition. Chichester : Wiley-Blackwell ; 2010.

Metzger Z, Huber R, Slavescu D, Dragomirescu D, Tobis I, Better H. Healing Kinetics of Periapical Lesions Enhanced by the Apexum Procedure: A Clinical Trial. *J Endod.* 2009;35(2):153-9.

Metzger Z, Kfir A. Healing of Apical Lesions: How Do They Heal, Why Does the Healing Take So Long, and Why Do Some Lesions Fail to Heal? In: *Disinfection of Root Canal Systems.* Hoboken : John Wiley & Sons ; 2014.

Miniello TG, Araújo JP, Silva MLG, Paulo Kowalski L, Rocha AC, Jaguar GC, et al. Influence of bisphosphonates on clinical features of osteoradionecrosis of the maxilla and mandible. *Oral Dis.* 2019;25(5):1344-51.

Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000.* 1997;13(1):121-48.

Nair PNR, Schmid-Meier E. An apical granuloma with epithelial integument. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62(6):698-703.

Nair PN. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod.* 1987;13(1):29-39.

Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(6):348-81.

Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81(1):93-102.

Nair PNR, Schroeder HE. Epithelial attachment at diseased human tooth-apex. *J Periodontal Res.* 1985;20(3):293-300.

Nair PNR, Sjögren U, Schumacher E, Sundqvist G. Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. *Int Endod J.* 1993;26(4):225-33.

Naufel AO, Aguiar MCF, Madeira FM, Abreu LG. Treg and Th17 cells in inflammatory periapical disease: a systematic review. *Braz Oral Res.* 2017;31:e103.

Orcel P, Rousière M. *Maladie de Paget, prise en charge thérapeutique.* *Presse Med.* 2005;34(8):612-6.

Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol.* avr 2009;80(4):535-40.

Oz HS, Chen T, Ebersole JL. A model for chronic mucosal inflammation in IBD and periodontitis.

- Dig Dis Sci. 2010;55(8):2194-202.
- Paintaud G, Diviné M, Lechat P, Bagot M, Boucot I, d'Andon A, et al. Anticorps monoclonaux à usage thérapeutique : spécificités du développement clinique, évaluation par les agences, suivi de la tolérance à long terme. *Therapies*. 2012;67(4):319-27.
- Pavelka K, Kivitz AJ, Dokoupilova E, Blanco R, Maradiaga M, Tahir H, et al. Secukinumab 150/300 mg Provides Sustained Improvements in the Signs and Symptoms of Active Ankylosing Spondylitis: 3-Year Results from the Phase 3 MEASURE 3 Study. *ACR Open Rheumatol*. 2020;2(2):119-27.
- Peddis N, Musu D, Ideo F, Rossi-Fedele G, Cotti E. Interaction of biologic therapy with apical periodontitis and periodontitis: a systematic review. *Aust Dent J*. 2019;64(2):122-34.
- Penick EC. Periapical repair by dense fibrous connective tissue following conservative endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1961;14(2):239-42.
- Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004;31(2):390-2.
- Piattelli A, Artese L, Rosini S, Quaranta M, Musiani P. Immune cells in periapical granuloma: Morphological and immunohistochemical characterization. *J Endod*. 1991;17(1):26-9.
- Pichler WJ. Adverse side-effects to biological agents. *Allergy*. 2006;61(8):912-20.
- Piras V, Usai P, Mezzena S, Susnik M, Ideo F, Schirru E, et al. Prevalence of Apical Periodontitis in Patients with Inflammatory Bowel Diseases: A Retrospective Clinical Study. *J Endod*. 2017;43(3):389-94.
- Piroth L. Biothérapie et risque infectieux [Internet]. 2019 [consulté le 8 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/desc/2019/seminaire-janvier-2019/lundi-28.01-2019/conference-8-biotherapies-pr-piroth.pdf>
- Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro JJ, Martín-González J, Torres-Domínguez Y, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. High Prevalence of Apical Periodontitis in Patients With Inflammatory Bowel Disease: An Age- and Gender- matched Case-control Study. *Inflamm Bowel Dis*. 2020;26(2):273-9.
- Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. Immune components in human dental periapical lesions. *Arch Oral Biol*. 1978;23(6):435-43.
- Rao NJ, Wang JY, Yu RQ, Leung YY, Zheng LW. Role of Periapical Diseases in Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws. *Biomed Res Int* [Internet]. 2017 [consulté le 29 avr 2020];2017. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5646299/>

- Ricucci D, Siqueira JF. Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings. *J Endod.* 2010;36(8):1277-88.
- Saroux A, Guillemin F, Guggenbuhl P, Roux CH, Fardellone P, Le Bihan E, et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(10):1431-5.
- Savioli C, Ribeiro ACM, Fabri GMC, Calich AL, Carvalho J, Silva CA, et al. Persistent periodontal disease hampers anti-tumor necrosis factor treatment response in rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol.* juin 2012;18(4):180-4.
- Semeraro M. Principe de biothérapies : Classification et mécanismes d'action [Internet]. 2016. Disponible sur: <https://www.recherchecliniquepariscentre.fr/wp-content/uploads/2016/03/Cours-Commun-BIOTHERAPIE-04-03-16-M.-Semeraro.pdf>
- SFCO. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires - Argumentaire. *Med Buccale Chir Buccale.* 2012;18(3):251-314.
- Shaker JL. Paget's Disease of Bone: A Review of Epidemiology, Pathophysiology and Management. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2009;1(2):107-25.
- Shin S-J, Lee J-I, Baek S-H, Lim S-S. Tissue levels of matrix metalloproteinases in pulps and periapical lesions. *J Endod.* 2002;28(4):313-5.
- Silva R a. B, Sousa-Pereira AP, Lucisano MP, Romualdo PC, Paula-Silva FWG, Consolaro A, et al. Alendronate inhibits osteocyte apoptosis and inflammation via IL-6, inhibiting bone resorption in periapical lesions of ovariectomized rats. *Int Endod J.* 2020;53(1):84-96.
- Silva TA, Garlet GP, Fukada SY, Silva JS, Cunha FQ. Chemokines in oral inflammatory diseases: apical periodontitis and periodontal disease. *J Dent Res.* 2007;86(4):306-19.
- Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod.* 1980;6(11):845-8.
- Singh JA, Wells GA, Christensen R, Tanjong Ghogomu E, Maxwell LJ, MacDonald JK, et al. Adverse effects of biologics: a network meta-analysis and Cochrane overview. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2011 [consulté le 12 mai 2020];2011(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7173749/>
- Siqueira JF, Rôças IN. Clinical Implications and Microbiology of Bacterial Persistence after Treatment Procedures. *J Endod* 2008;34(11):1291-1301.e3.
- Siqueira José Freitas, Rôças Isabela N, Lopes Hélio Pereira. Treatment of endodontic infections. Paris : Quintessence Publishing CoLtd ; 2011.
- Siqueira Jr JF, Rôças IN. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Brazilian Dental Journal.* 2007;18(4):267-80.

- Siqueira Jr. JF, Rôças IN. Diversity of Endodontic Microbiota Revisited. *J Dent Res.* 2009;88(11):969-81.
- Smith R, Russell RG, Bishop M. Diphosphonates and Page's disease of bone. *Lancet.* 1971;1(7706):945-7.
- Société Française de Stomatologie, Société Française de Chirurgie Maxillo-Faciale, société Française de Chirurgie Orale. Ostéonecrose des machoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitement médicamenteux à risque - Recommandations de bonne pratique [Internet]. 2013 [consulté le 11 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/12/Reco-chirurgie-oromaxillofaciale-et-m%C3%A9dicaments-antir%C3%A9sorbeurs...VF-juillet-2013.pdf>
- Song M, Alshaikh A, Kim T, Kim S, Dang M, Mehrazarin S, et al. Pre-existing Periapical Inflammatory Condition Exacerbates Tooth Extraction–induced BRONJ Lesions in Mice. *J Endod.* 2016;42(11):1641-6.
- Soutome S, Hayashida S, Funahara M, Sakamoto Y, Kojima Y, Yanamoto S, et al. Factors affecting development of medication-related osteonecrosis of the jaw in cancer patients receiving high-dose bisphosphonate or denosumab therapy: Is tooth extraction a risk factor? *PLoS One* [Internet]. 2018 [consulté le 29 avr 2020];13(7). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6062135/>
- Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical Inflammatory Responses and Their Modulation. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9(4):498-521.
- Stashenko P, Wang C-Y, Tani-Ishii N, Yu SM. Pathogenesis of induced rat periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;78(4):494-502.
- Stashenko P, Yu SM. T Helper and T Suppressor Cell Reversal During the Development of Induced Rat Periapical Lesions. *J Dent Res.* 1989;68(5):830-4.
- Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Selbst AG, Levy BM. Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granuloma. *J Endod.* 1981;7(3):117-22.
- Stewart PS, William Costerton J. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet.* 2001;358(9276):135-8.
- Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors; an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. Stockholm ; 1956.
- Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol Immunol.* 1992;7(5):257-62.
- Sundqvist G, Carlsson J, Herrmann B, Tärnvik A. Degradation of Human Immunoglobulins G and M and Complement Factors C3 and C5 by Black-Pigmented Bacteroides. *J Med Microbiol.* 1985;19(1):85-94.

- Tani-Ishii N, Kuchiba K, Osada T, Watanabe Y, Umemoto T. Effect of T-cell deficiency on the formation of periapical lesions in mice: Histological comparison between periapical lesion formation in BALB/c and BALB/c nu/nu mice. *J Endod.* 1995;21(4):195-9.
- Tavares PBL, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF, Lasfargues J-J. Prevalence of Apical Periodontitis in Root Canal–Treated Teeth From an Urban French Population: Influence of the Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations. *J Endod.* 2009;35(6):810-3.
- Taylor PC. Pharmacology of TNF blockade in rheumatoid arthritis and other chronic inflammatory diseases. *Curr Opin Pharmacol.* 2010;10(3):308-15.
- Ten Cate AR. The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972;34(6):956-64.
- Terricabras E, Benjamim C, Godessart N. Drug discovery and chemokine receptor antagonists: eppur si muove! *Autoimmun Rev.* 2004;3(7):550-6.
- Tieu J, Smith R, Basu N, Brogan P, D’Cruz D, Dhaun N, et al. Rituximab for maintenance of remission in ANCA-associated vasculitis: expert consensus guidelines. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59(4):e24-32.
- VIDAL. VIDAL - Bévacicumab [Internet]. 2019 [consulté le 6 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/substances/22676/bevacizumab/>
- Vignot S, Tossen G, Solub D, Wilkowsky C. Thérapies moléculaires ciblées. [//www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-54109/](http://www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-54109/) [Internet]. 2015 [consulté le 6 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.rproxy.sc.univ-paris-diderot.fr/article/995067/resultatrecherche/5>
- Von Baeyer H, Hofmann. *Acetodiphosphoriga sauer.* Ber. 1897;(30):1973.
- Wang C-Y, Stashenko P. Kinetics of Bone-resorbing Activity in Developing Periapical Lesions. *J Dent Res.* 1991;70(10):1362-6.
- Wanvoegbe FA, Turcu A, Bach B, Devilliers H, Muller G, Deschasse C, et al. Recours à la biothérapie dans la prise en charge de la maladie de Behçet dans un service de médecine interne. *Rev Med Int.* 2019;40(9):570-3.
- Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, et al. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med.* 12 juill 1990;323(2):73-9.
- Wayama MT, Yoshimura H, Ohba S, Yoshida H, Matsuda S, Kobayashi J, et al. Diminished Progression of Periapical Lesions with Zoledronic Acid in Ovariectomized Rats. *J Endod.* 2015;41(12):2002-7.

Wendling D, Claudepierre P, Prati C. Early diagnosis and management are crucial in spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2013;80(6):582-5.

Wendling D, Lukas C, Prati C, Claudepierre P, Gossec L, Goupille P, et al. Update of French Society for Rheumatology (SFR) recommendations about the everyday management of patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2018;85(3):275-84.

Xiong H, Peng B, Wei L, Zhang X, Wang L. Effect of an Estrogen-deficient State and Alendronate Therapy on Bone Loss Resulting from Experimental Periapical Lesions in Rats. *JJ Endod* 2007 ;33(11) :1304-8.

Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Austr Dent J*. 2007;52(s1):S4-6.

Loi n° 2007-248 du 26 février 2007 portant diverses dispositions d'adaptation au droit communautaire dans le domaine du médicament [Internet]. 2007. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000613381>

**Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être  
considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni  
improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.**

**QUINTON Laura. Interaction des biothérapies et anti-résorbeurs osseux avec l'infection endodontique : revue de littérature. 2020. 94 p. : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : 82-94**

**Sous la direction du Docteur MONTERO Gabriela et du Docteur ZANINI Marjorie**

**Th : Chir Dent. : Université de Paris : année 2020**

---

**RÉSUMÉ :** Les biothérapies sont des immuno-modulateurs issues du génie biologique, ayant pour objectif de réduire la réponse inflammatoire exacerbée de l'hôte, en cas de pathologies auto-immunes. De même, les traitements anti-résorbeurs osseux modifient l'homéostasie osseuse dans le traitement de maladies ostéo-fragilisantes et cancéreuses. Étant donné que la parodontite apicale est une pathologie inflammatoire des tissus périapicaux, en réponse à la colonisation du système endodontique par des agents pathogènes, il semble pertinent d'étudier si ces biothérapies ont une incidence sur la pathogénèse et/ou la cicatrisation de la parodontite apicale. Ce travail de thèse a donc pour objectif de réaliser une revue de la littérature afin de recueillir les données scientifiques actuelles. Ainsi, dix publications ont été retenues : 5 concernant les anti-résorbeurs osseux et 4 concernant les biothérapies. Quatre articles étudient l'incidence de ces thérapeutiques sur la pathogénèse de la parodontite apicale et quatre autres sur sa guérison. Les biothérapies et les anti-résorbeurs osseux sembleraient avoir un impact sur l'inflammation périapicale d'origine endodontique et sa guérison suite à un traitement approprié. Cependant, l'hétérogénéité des données et les faibles niveaux de preuve des études impliquent la nécessité de davantage d'études pour confirmer ces résultats.

---

**DISCIPLINE :** Endodontie

---

**TITRE en anglais :** Interaction of biotherapy and anti bone-resorbers with endodontic infection : a review

---

**Mots clés français :** biothérapie (FMeSH) ; diphosphonates (FMeSH) ; parodontite périapicale (FMeSH) ; endodontie (FMeSH) ; anti-résorbeurs osseux.

---

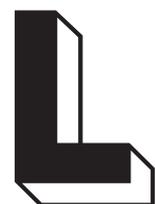
**Mots clés anglais :** biological therapy (MeSH) ; diphosphonates (MeSH) ; periapical periodontitis (MeSH) ; endodontics (MeSH) ; anti bone-resorbers.

---

Université de Paris  
UFR d'odontologie  
5, rue Garancière  
75006 Paris

# Cinq réponses pour cinq questions fréquentes en endodontie

Grâce aux progrès technologiques notamment, les concepts de l'endodontie ont évolué. Comme toute évolution, une mise à jour constante des connaissances est indispensable. L'objectif de cet article est d'apporter cinq réponses à des questions relevant de l'exercice quotidien de l'endodontie.



La prise de décision thérapeutique en endodontie est rarement dichotomique. Plusieurs facteurs interviennent et peuvent influencer le praticien. La « bonne décision thérapeutique » restera toujours celle que le praticien considère comme « le meilleur choix pour son patient » et dans le cadre de ses compétences.

La multitude des facteurs et situations cliniques fait qu'il n'existe pas d'arbres décisionnels répondant à toutes les situations cliniques. Cette réflexion a très bien été décrite dans le « Praxis Concept » (1). Les auteurs concluent que la décision de réviser un traitement d'une dent présentant une lésion apicale d'origine endodontique était essentiellement influencée par les valeurs personnelles du praticien.

## 1 - Doit-on traiter la dent infectée en une ou deux séances ?

Cette question a longtemps fait l'objet d'une discussion dans la littérature endodontique. Si le débat est plus discret, la question n'a jamais été tranchée. Néanmoins, une tendance vers le traitement en un temps semble se dessiner. Une revue de la littérature montre qu'il n'existe pas de différence significative du taux de guérison des lésions en fonction du nombre de visites pour réaliser le traitement (Fig.1) [2] [3].

Les partisans de la technique en deux temps considèrent que la mise en place d'une médication à l'hydroxyde de calcium dans le canal permettrait d'optimiser la désinfection du système canalaire avant de l'obturer, car si les techniques chimio-mécaniques de nettoyage du système endodontique sont efficaces, elles ne permettent pas de stériliser le canal ; la présence de bactéries persiste [4]. Cette hypothèse n'a pu être confirmée par l'étude clinique de Kvist et coll. de 2004 [5].

La lésion osseuse d'origine endodontique est une réaction inflammatoire qui se met en place en réaction à une agression qui reste intracanaire. Pour permettre sa guérison, il « suffit » d'éradiquer le problème intracanaire afin de stopper le processus de destruction osseuse en cours et l'orienter vers la cicatrisation. Cependant, certains obstacles peuvent compliquer le traitement, et l'impossibilité d'accéder à certaines zones du système endodontique peuvent rendre insuffisantes les manœuvres techniques et compromettre la guérison.

Ce qui peut être fait et ce qui devrait être fait représentent deux approches très différentes du plan de traitement. La simplification des protocoles opératoires, grâce à la réduction du nombre d'instruments des séquences et aux ciments hydrauliques pour l'obturation, rend accessible l'endodontie à tout praticien qui se forme régulièrement pour en comprendre les grands principes.

### 1 D'après Figini et coll. 2008

12 études cliniques randomisées comparant le taux de succès entre un traitement endodontique effectué en une séance *versus* deux séances n'ont pas révélé des différences statistiquement significatives.

## AUTEUR

### Dr Gabriela MONTERO

- Diplôme universitaire européen d'endo-dontologie
- Master en physiopathologie orale appliquée, mention endodontie
- Assistante associée d'enseignement (université Paris Diderot)
- Enseignante à Endo Académie



Techniquement, le traitement en une seule visite est dorénavant possible et compatible avec un exercice quotidien, ce qui n'était pas le cas il y a une vingtaine d'années où la longueur des procédures rendaient compliquée, voire impossible, la réalisation d'un traitement en accord avec les objectifs, en moins d'une heure pour une molaire.

La question posée dorénavant est donc purement biologique. Il y a quelques situations où la question reste toujours d'actualité. Au-delà des raisons liées au patient (impatience, incapacité à rester une heure sur le fauteuil), il y a trois situations principales qui justifient de différer l'obturation canalair de la séquence de préparation.

- 1 - La dent est symptomatique à la percussion avant le début du traitement. Il est conseillé de temporiser pendant 1 à 2 semaines avec une médication, avant d'obturer le système canalair. La douleur à la percussion signe une inflammation aiguë de la zone péri-apicale. En obturant le canal, le drainage d'un éventuel exsudat est impossible et les douleurs postopératoires peuvent être importantes.
- 2 - L'impossibilité de sécher le canal avant d'obturer. Ceci signe la présence d'un exsudat inflammatoire ou d'un drainage d'une collection suppurée au niveau péri-apical ; toutes les deux contre-indiquent l'obturation dans la séance (Fig.2a, b).
- 3 - La présence de résorption interne au sein du canal. Afin de nettoyer de façon optimale le système endodontique, une médication à l'hydroxyde de calcium laissée en place pendant 2 à 3 semaines est conseillée afin de digérer tous les tissus organiques au sein de cette résorption.

1/2 Vertical  
105x297

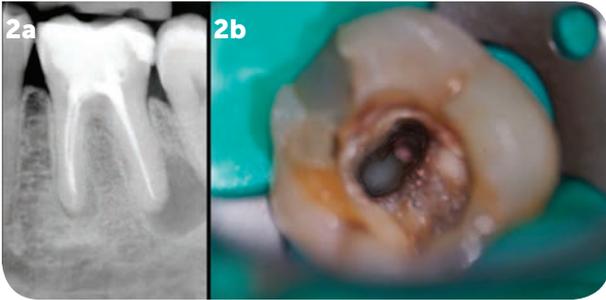


Fig.2a, b : L'obturation doit être rapportée à une séance ultérieure dans le cas d'une symptomatologie douloureuse et de la présence d'un exsudat qui empêche de sécher le canal. Images courtoisie : Pr Stéphane Simon.

Certains praticiens réalisent leurs traitements en deux séances afin de réduire les douleurs postopératoires. Si l'hypothèse est louable, les quelques analyses à ce sujet ne permettent pas de la confirmer [2] [3] [6]. Néanmoins, la disparité des protocoles d'étude ne permet pas non plus de conclure à l'inefficacité de cette approche [7] [8].

## 2 - Faut-il systématiquement retraiter une dent présentant une lésion ?

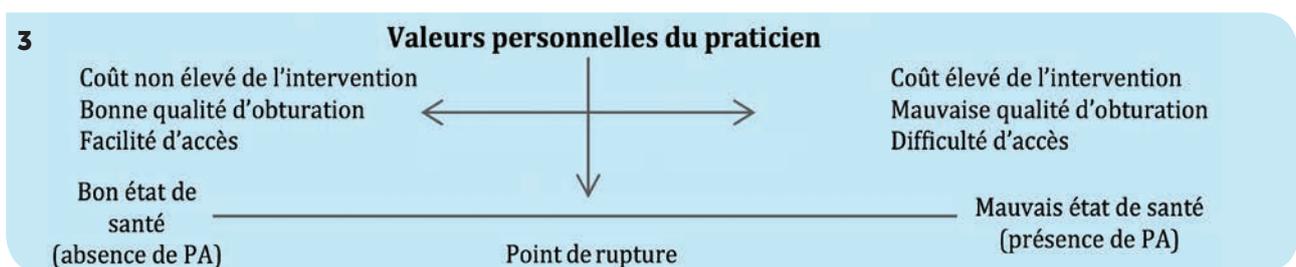
Cette question a fait l'objet du développement de la théorie du Praxis Concept décrit dans l'introduction. Et, à la lecture des travaux de Kvist et Reit, on se rend compte que la prise de décision est complexe. Pourtant, la découverte fortuite d'une lésion à l'apex d'une dent est fréquente dans un exercice quotidien. Et souvent, le patient, n'étant pas conscient de cet état, est surpris du diagnostic, voire parfois même soupçonneux.

Doit-on donc l'en informer systématiquement ? Et, en question subsidiaire, doit-on systématiquement ré-intervenir (par voie orthograde ou rétrograde), ou est-il préférable de suivre l'évolution de la lésion et d'intervenir uniquement en cas d'aggravation ? La réponse

à ces questions n'est pas consensuelle. Pratiquement, on peut considérer que la décision de retraiter dépend essentiellement de la notion de succès et d'échec, qui reste subjective. Pour le patient, sa restauration est fonctionnelle et la dent est asymptomatique, ce qui lui suffit pour considérer le traitement comme un succès. Inversement, l'identification de la présence d'une lésion sur le cliché radiographique par le praticien lui font considérer la notion d'échec.

Ne pas expliquer la situation au patient peut être considéré comme un défaut d'information. Pourtant, cette information peut le faire paniquer s'il associe la présence de cette lésion à une pathologie plus grave qu'elle n'est. Sans proposer d'approche systématique, nous conseillons d'informer le patient, en trouvant les mots rassurants pour éviter de l'inquiéter plus que cela n'est nécessaire. Le fait d'expliquer le développement de la pathologie et la nature de la lésion, en insistant sur le fait que le problème est intra-canalair et que la lésion n'est qu'une conséquence, suffit très souvent. On insistera également sur la notion de surveiller régulièrement l'évolution possible en impliquant ainsi le patient dans son suivi thérapeutique.

Fig.3 : D'après Kvist et Reit 1994. Illustration de l'hypothèse proposée du comportement du dentiste face à la décision de retraiter ou non. Le critère de retraitement est influencé par des facteurs tels que les coûts, la qualité et l'étanchéité de l'obturation et l'accessibilité du retraitement. Ces facteurs déplacent le point de rupture dans la même direction, avec d'importantes variations, en fonction des valeurs personnelles du praticien traitant.



En tant que praticien, nous associons fréquemment la gravité de la lésion au rapport de sa taille ; plus celle-ci est importante, plus l'incitation à retraiter sera forte. Alors que finalement c'est la présence d'une symptomatologie existante ou récente qui signe l'activité de la lésion et devrait nous influencer. En fonction de son tropisme, de sa formation complémentaire et essentiellement de son expérience clinique, chaque praticien prend sa décision en fonction du point de rupture dont il place lui-même le curseur sur une règle imaginaire représentant une échelle de santé dentaire (Fig.3).

Face à une dent traitée endodontiquement, asymptomatique, présentant des signes radiographiques de LIPOE, il est conseillé d'avoir des informations complémentaires aux seules données cliniques accessibles avant d'aborder la prise de décision :

- de quand date ce traitement ? La cicatrisation demande du temps. Une intervention récente ne suffit pas pour produire des effets biologiques,
- la lésion était-elle déjà présente avant le traitement ? Le processus de cicatrisation d'une lésion d'origine endodontique est lent. Dans la plupart des cas, la cicatrisation intervient dans les deux ans mais peut nécessiter jusqu'à dix années [9]. De plus, la présence préopératoire d'une lésion est un facteur qui intervient directement sur le taux de succès.

Le plus judicieux est de récupérer les clichés radiographiques préopératoires et postopératoires afin de comparer l'évolution de la lésion et d'évaluer si celle-ci est en voie de cicatrisation ou non.

Afin de palier les problèmes suscités avec les termes « succès » et « échec », certains auteurs (M.-K. Wu, P. Wesselink et coll. 2011) ont proposé une terminologie plus axée sur le traitement lui-même, c'est-à-dire le facteur qui dépend directement de l'opérateur. Ils parlent alors « d'efficacité » ou « d'inefficacité ». Un traitement efficace est défini par l'absence de symptômes et la résolution complète ou partielle de la radio-clarté péri-apicale préopératoire un an après le traitement. En l'absence de lésion préopératoire, « efficace » signifierait qu'aucune lésion ni aucun signe/symptôme ne s'est développé après un an.

Le traitement « inefficace » est défini comme le développement ou l'élargissement de la radio-clarté et/ou la persistance/apparition de symptômes et de signes un an

1/2 Vertical  
105x297

#### 4 Traitement endodontique

- **Efficace** : est défini comme l'absence de symptômes et la résolution complète ou partielle de la radio-clarté péri-apicale préopératoire à 1 an après le traitement. Dans les cas où aucune lésions préopératoire n'est présente, "efficace" signifierait qu'aucune lésion ni aucun signe/symptôme ne se développera après 1 an.

- **Inefficace** : est défini comme le développement ou l'élargissement de la radio-clarté péri-apicale et/ou la persistance/apparition de symptômes et de signes 1 an après le traitement, et un retraitement devrait être suggéré au patient.

- **Incertaine** : dents asymptomatiques, où la taille de la radio-clarté n'a pas sensiblement changé 1 an après le traitement, une surveillance pendant une nouvelle période d'un an est conseillée.

**Les avantages de l'utilisation des termes "efficace" et "inefficace" par rapport aux termes précédents de "succès" et "échec" pour évaluer le résultat d'un traitement sont les suivants : raccourcir la période de suivi de 4 ans à 1 an et ainsi augmenter le taux de rappel et réduire le nombre de rendez-vous et de radiographies ; réduire le nombre d'avulsions inutiles indiquées en adhérant aux définitions précédentes. Les termes "efficace" et "inefficace" se rapportent directement à une indication thérapeutique.**

Fig.4 : Termes proposés par Wu, P. Wesselink et coll. 2011, pour l'évaluation du résultat d'un traitement endodontique.

après traitement, et un retraitement devrait être suggéré au patient [10]. Les dents asymptomatiques, où la taille de la radio-clarté n'a pas sensiblement changé un an après le traitement, devraient être placées dans une catégorie « incertaine » et surveillées pendant une nouvelle période d'un an (Fig.4).

Quant à l'abstention thérapeutique, les risques de laisser une lésion péri-apicale sans traitement ne sont pas vraiment connus. Les répercussions sur l'état de santé général pourraient ne pas être négligeables sans pour autant avoir été décrites en détails. Sur le plan local, le risque possible d'apparition d'un épisode aigu est estimé à moins de 5 % par an [11]. Ce passage en phase aiguë est la conséquence de la rupture d'un équilibre biologique entre l'infection intracanalair et les défenses osseuses, difficilement prévisible. Cette inconnue place ainsi le patient dans un état qui peut être précaire et qu'il peut refuser en demandant lui-même une réintervention. Le risque est certes statistiquement faible sur le plan local et sur le plan général, mais l'épisode aigu survient de façon inattendue.

Un autre paramètre à prendre en considération est la valeur de la structure dentaire résiduelle après réintervention : « la dent pourra-t-elle être restaurée de façon durable après le retraitement ? Pour réintervenir par voie coronaire, il est souvent nécessaire de déposer une couronne et un ancrage radiculaire. Cette opération peut fragiliser la structure dentaire, voire provoquer une fracture ; il faut donc chercher à évaluer avant le

retraitement le « coût tissulaire » de l'intervention. Cela ouvre aussi la réflexion, voire le débat, sur le choix de la voie de réintervention (orthograde ou rétrograde).

Une étude récente [12] a comparé la présence de micro-fêlures sur la surface dentinaire au niveau du tiers apical après chirurgie endodontique sur des dents ayant subi ou non un retraitement par voie orthograde préalable. Les auteurs montrent qu'une réintervention orthograde augmente la prévalence de micro-fêlures. Cela doit être pris en considération dans la décision thérapeutique entre retraitement ou abord chirurgical.

### 3 - Obturation : gutta-percha chaude ou froide ?

L'obturation canalaire est une étape importante du traitement endodontique, indissociable de la triade évoquée par Herbert Schilder en 1967 et 1974 (*mise en forme, désinfection et obturation tridimensionnelle*). Aucun matériau ou technique ne permet de palier les défauts liés aux erreurs de mise en forme canalaire. Il est évident qu'un manque de mise en forme ne peut aboutir qu'à une obturation défectueuse.

Alors que la compaction de gutta chaude (technique de Schilder) s'est imposée comme la procédure de choix, d'autres techniques liées pour la plupart au développement de nouveaux matériaux commencent à proposer des alternatives plus simples à mettre en œuvre, et surtout moins « opérateur-dépendantes ». Quelle que soit la procédure mise en œuvre, l'objectif est d'obtenir une



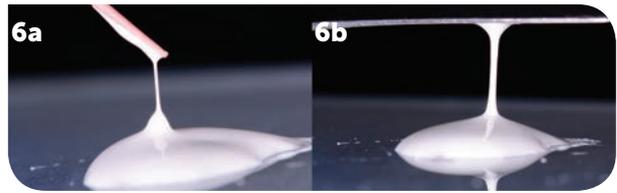


Fig.5a à d : L'obturation par la technique de compaction verticale à chaud permet de capter une anatomie complexe. Néanmoins sa courbe d'apprentissage est longue. Images : Dr Gabriela Montero. Fig.6a, b : L'apparition des ciments hydrauliques de la famille des biocéramiques a bouleversé l'endodontie. Ils ne doivent pas être considérés comme des ciments de scellement canalaire, sinon comme un matériau d'obturation capable d'adhérer aux parois dentinaires. Images courtoisie : Dr Brice Riera.

obturation tridimensionnelle comblant la totalité du système canalaire dans ses moindres recoins.

Dans les techniques basées sur l'utilisation de gutta-percha scellée, l'obturation doit être réalisée avec un maximum de gutta-percha et un minimum de ciment de scellement. L'unique rôle de ce ciment est d'assurer le joint entre la gutta-percha (qui n'adhère pas aux parois dentinaires) et la dentine. Aussi étanche soit-il, le ciment présente l'inconvénient d'être soluble et responsable d'une perte d'étanchéité de l'obturation dans le temps. Il est donc nécessaire de minimiser autant que faire se peut la quantité de ce matériau dont l'unique objectif est de faire un lien.

En endodontie, les deux techniques les plus répandues sont la « condensation latérale à froid » et la « compaction verticale à chaud ». Dans la première, un maître-cône (généralement ISO) adapté à la longueur de travail est condensé latéralement avec un fouloir conique (*finger spreader*), puis des cônes accessoires sont rajoutés dans l'espace laissé libre et condensés à leur tour. La gutta n'est pas réchauffée et il est donc impossible d'adapter l'obturation à l'anatomie canalaire qui ne se résume pas à un simple canal circulaire.

Dans la seconde technique « compaction verticale à chaud » ou technique de Schilder (1967) le but est toujours le même, obtenir une masse importante de gutta-percha et un faible joint de ciment de scellement canalaire. Dans cette technique, la gutta-percha est

thermoplastifiée avec une source de chaleur « heat carrier » et compactée verticalement avec des fouloirs de diamètre décroissant. L'alternance des vagues de descente chauffage - compactage favorise le flux de la gutta et du ciment de scellement et permet d'obtenir la totalité du réseau canalaire de façon tridimensionnelle (Fig.5a à d).

Ces techniques d'obturation sont étroitement liées à la procédure de mise en forme. Pour la condensation latérale à froid, la mise en forme répond aux critères de l'école scandinave imposant une préparation avec un foramen large et moins de conicité. Pour la technique de gutta chaude, la mise en forme est plutôt conique avec un foramen le plus étroit possible (technique américaine). Aucune étude n'a permis à ce jour de démontrer une supériorité clinique d'une technique par rapport à l'autre. Seule la « Toronto Study » a permis de mettre en évidence une supériorité (*a priori* significative) de la technique de Schilder par rapport à la condensation latérale à froid (13, 14). Cette différence reste relativement faible, mais ne prend pas en compte la nécessité de formation assez longue que requiert la maîtrise de la gutta chaude.

L'apparition des ciments hydrauliques appartenant à la famille des biocéramiques, destinés à l'obturation canalaire, engendre une réflexion sur les concepts de l'obturation en endodontie. Si ces matériaux ont encore besoin de faire leur preuve clinique, le concept de remplissage de l'espace canalaire plutôt que de simple



scellement de l'obturation à la gutta-percha est particulièrement intéressant. L'adhésion biochimique de ces matériaux à la dentine [15] et la fluidité du matériau qui permet son injection dans le système endodontique sont deux propriétés intéressantes permettant de réviser le concept de l'obturation mono-cône (Fig.6a, b).

Une fois la mise en forme terminée, un cône est adapté à la longueur de travail et au diamètre apical. Le canal est ensuite rempli avec du ciment biocéramique (soit par enduction, soit par injection) et le cône inséré en son cœur. La présence de ce cône a un double intérêt. Premièrement, il permet une désobturation partielle pour la mise en place d'un tenon par exemple. En second lieu, il autorise la désobturation du canal en cas de nécessité de réintervention. Si, techniquement, elle ressemble à la technique « mono-cône », ses objectifs n'ont rien de commun. Dans ce cas, le matériau n'est pas utilisé en guise de ciment de scellement, mais bien en tant que matériau de remplissage canalair. Le corps de l'obturation n'est plus assuré par de la gutta mais par le matériau lui-même qui contrairement au ciment est non soluble.

#### 4- Quand prescrire des antibiotiques en endodontie ?

En médecine bucco-dentaire en général et en endodontie en particulier, la prescription d'antibiotiques doit

rester exceptionnelle et se limiter aux seules situations, peu nombreuses, où leur efficacité a été démontrée. Les antibiotiques peuvent être utilisés selon des modalités et à des fins différentes :

- d'une part, l'antibiothérapie prophylactique, qui doit permettre de prévenir le développement d'une infection locale, générale ou à distance (endocardite infectieuse par exemple) chez des patients à risque. Elle consiste en l'administration d'une dose unique d'antibiotiques dans l'heure qui précède l'acte invasif (Fig.7),
- d'autre part, l'antibiothérapie curative qui est indiquée pour traiter une infection bactérienne.

En endodontie, la grande majorité des pathologies requiert un geste clinique qui vise à éliminer la source et le réservoir infectieux ; incision et drainage, traitement endodontique ou, dans certains cas, l'extraction de la dent. Ces traitements locaux suffisent à gérer la plupart des infections d'origine endodontique. Les antibiotiques ne sont que très rarement nécessaires. Dans les infections d'origine endodontique, la prescription antibiotique ne peut en aucun cas remplacer l'efficacité de l'acte local.

En cas d'infection endodontique diffuse qui tend à se propager, la prise d'antibiotiques adjuvants, en complément du traitement local (drainage par incision ou par voie endodontique et nettoyage chimio-mécanique des

#### 7 Antibiothérapie en endodontie (Afssaps)

- Patients à haut risque d'endocardite infectieuse (prothèses valvulaires, antécédents d'endocardite infectieuse, cardiopathies congénitales cyanogènes, dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques),
- prise en charge de patients à risque d'ostéochimionécrose et ostéoradionécrose,
- prise en charge de patients avec traitement d'immunosuppresseurs.

#### 8 Antibiothérapie en endodontie (recommandation 2011 ANSM, agence nationale de sécurité du médicament et produit de santé)

- Pathologie d'origine endodontique **nécessitant** une prescription antibiotique en présence d'un foyer infectieux **en complément d'un geste local** :
  - abcès alvéolaire aigu chez un patient à risque de surinfection,
  - abcès alvéolaire aigu accompagné de signes généraux (température >38°C, adénopathie, malaise, trismus),
  - infection en voie d'extension (cellulite ou ostéomyélite), avec notion d'évolution rapide,
  - réimplantation d'une dent permanente expulsée,
  - gestion d'un traumatisme dento-alvéolaire nécessitant des sutures.
- La prescription d'antibiotiques est donc **contre-indiquée** dans les situations suivantes :
  - pulpite irréversible, nécrose pulpaire, parodontite apicale aiguë, parodontite apicale chronique et abcès alvéolaire (fistulation muqueuse ou parodontale).

## NOTE

Pour en savoir plus : retrouvez des réponses plus approfondies (et sur d'autres sujets) dans les « Réponses d'expert » d'Endo Académie ([www.endo-academie.fr](http://www.endo-academie.fr)).

*Hydroxyde de calcium et traitement endodontique en deux temps... :*

<https://www.endo-academie.fr/hydroxyde-de-calcium-traitement-endodontique/>

*Pourquoi faut-il attendre un an pour évaluer le succès en endodontie ? :*

<https://www.endo-academie.fr/evaluer-reussite-endodontie/>

*Comment et pourquoi prescrire les antibiotiques en endodontie ? :*

<https://www.endo-academie.fr/20-comment-et-pourquoi-prescrire-les-antibiotiques-en-endodontie/>

*La gutta chaude a-t-elle encore un intérêt en 2017 ? :*

<https://www.endo-academie.fr/la-gutta-chaude-a-t-elle-encore-un-interet-en-2017/>

*Doit-on systématiquement éliminer un instrument fracturé ? :*

<https://www.endo-academie.fr/eliminer-instrument-fracture-endodontie/>

canaux) peut se justifier dans les situations suivantes :

- abcès alvéolaire aigu chez un patient à risque de surinfection,
- abcès alvéolaire aigu accompagné de signes généraux (température > 38°C, adénopathie, malaise, trismus),
- infection en voie d'extension (cellulite ou ostéomyélite), avec notion d'évolution rapide,
- réimplantation d'une dent permanente expulsée,
- gestion d'un traumatisme dento-alvéolaire nécessitant des sutures.

La prescription d'antibiotiques est par contre non nécessaire dans les situations suivantes :

- pulpite irréversible,
- nécrose pulpaire,
- parodontite apicale aiguë,
- parodontite apicale chronique
- abcès alvéolaire chronique (fistulisation muqueuse ou parodontale) (Fig.8).

### 5 - La présence d'un fragment d'instrument fracturé influence-t-il le pronostic d'un traitement ?

« *Le dentiste qui n'a pas fracturé un instrument, n'a pas traité beaucoup de canaux radiculaires* » (Dr Louis I.

Grossman) [16]. On pourrait penser qu'avec l'avènement des alliages en nickel-titane (NiTi), l'incidence de la fracture instrumentale s'est réduite de manière considérable, malheureusement ce n'est pas le cas. Alors que les taux de séparation des instruments en acier inoxydable (SS) se situeraient entre 0,25 % et 6 %, le taux de séparation des instruments rotatifs NiTi se situerait entre 1,3 % et 10,0 % [17].

La fracture instrumentale est rarement la cause directe de l'échec du traitement endodontique. Néanmoins, l'instrument séparé empêche l'instrumentation mécanique de la portion du canal situé apicalement à l'instrument. Le pronostic ultime dépend du stade et du degré de préparation canalair au moment de la rupture de l'instrument [18] (Fig.9). Le pronostic sera mauvais pour les dents avec des canaux non débridés dans lesquels un instrument est séparé avant de pouvoir atteindre les derniers tiers apicaux, car le pronostic dépend de l'étendue de l'espace du canal infecté non débridé apical à l'instrument séparé et, par conséquent de la mesure dans laquelle le contrôle microbien est compromis (Fig.10a à 10c). La présence d'une radio-clarté péri-apicale préopératoire, plutôt que l'instrument fracturé en soi, est un indicateur pronostique plus

## 9 Le pronostic suite à la fracture d'un instrument dans le canal dépend :

- du stade et degré de la préparation canalair au moment de la rupture de l'instrument,
- de la localisation du fragment et de son accessibilité,
- de la présence ou absence de pathologie péri-apicale préopératoire.

significatif sur le plan clinique. Le pronostic est donc affaibli en présence d'une lésion péri-apicale préopératoire si le praticien n'a pas été en mesure de « by-passer » l'instrument ou de déposer le fragment pour désinfecter la totalité du canal.

La décision sur la gestion devrait prendre en compte les éléments suivants :

- le stade de la mise en forme canalaire au moment de l'accident,
- la localisation du fragment et son accessibilité (tiers coronaire, moyen ou apical, avant ou après la courbure du canal),
- l'expertise du clinicien et le plateau technique disponible pour éliminer le fragment,
- les possibles complications liées à la dépose du fragment (fragilisation des parois, fracture),
- la présence/ou l'absence de pathologie péri-apicale.

L'expérience clinique et la compréhension de ces facteurs ainsi que la capacité de prendre une décision équilibrée sont essentielles. Il convient de connaître ses propres limites et de savoir à bon escient quand

référer le patient vers un spécialiste si on n'a pas accompli l'objectif du traitement.

### Conclusion

Une évolution récente de la médecine générale consiste à prendre en considération le patient plutôt que sa maladie ; il s'agit de la « Patient Centered medicine » (PCM), (Sacristain J.A, 2013). Dans notre discipline qui est réputée pour être très technique et donc orientée par la pathologie (ce qui transparaît dans la nomenclature des actes d'ailleurs), appliquer ce concept médical peut paraître logique, mais reste perturbant.

Comprendre et maintenir à jour ses connaissances, à la fois sur la technique mais surtout sur les principes médicaux et les concepts thérapeutiques, est le meilleur moyen de maintenir la qualité de ses soins et du service rendu au patient. Cette réflexion est plus que jamais applicable en endodontie. Réviser mentalement les objectifs de la thérapeutique endodontique peut aider le praticien à prendre la « bonne décision » en nous rappelant que nous ne soignons pas des dents mais « des patients qui ont des problèmes de dents ». #



Fig.10a, b, c : L'instrument fracturé ne constitue pas un facteur d'échec, si le praticien est capable de le *by-passer*, préparer et désinfecter la portion apicale au fragment. Images courtoisie : Pr Stéphane Simon.

**BIBLIOGRAPHIE** L'ensemble de la bibliographie, dont les numéros de référence sont indiqués dans le texte, est disponible sur le site : [www.edp-dentaire.fr/dentoscope](http://www.edp-dentaire.fr/dentoscope), rubrique clinique.

# Quelle longueur de travail en endodontie ?

Le traitement endodontique est une succession d'étapes. De la précision de la réalisation de chacune d'elles dépend le résultat final. La détermination de la longueur du canal et le choix de la longueur de travail correspondent à une étape.

Cet article est la finalisation d'un séminaire d'enseignement du Diplôme universitaire européen d'endodontologie (DUEEC) (Université Paris Diderot) et du Master POA parcours endodontie. Sur le format d'un enseignement « classe inversée », les étudiants ont été invités à rédiger cet article par un travail collaboratif encadré (fig. 1 et 2).

Le succès du traitement endodontique repose sur le respect d'une succession d'étapes opératoires. L'objectif principal de ces procédures est de remettre la dent dans un contexte biologique favorable à la santé ou à la cicatrisation osseuse. Chacune des étapes est importante.

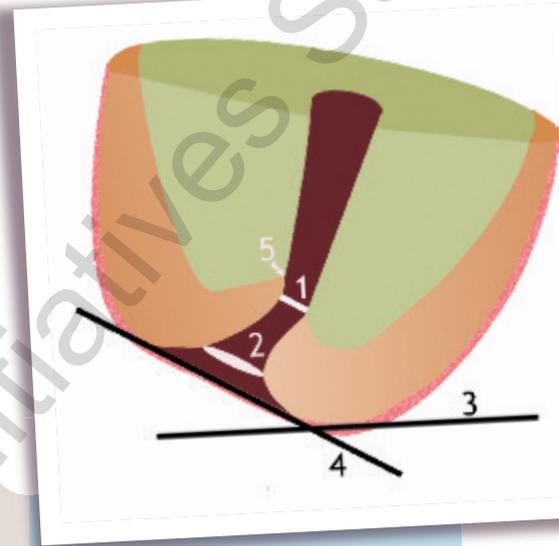
Chaque erreur survenant dans cette chronologie aura une influence sur la diminution du taux de succès à terme, ces erreurs étant cumulatives. Une de ces étapes consiste à établir la longueur de travail. Cette dernière est définie comme la distance en millimètres entre un repère coronaire stable et la limite apicale de la préparation.

Selon les écoles de pensée, le choix des limites apicales à prendre en compte diffère. Néanmoins, la longueur de travail doit être établie en fonction de la

technique de mise en forme canalaire utilisée.

Différentes méthodes sont disponibles. Parmi elles, on retrouve l'utilisation du localisateur d'apex qui est aujourd'hui considérée comme la plus fiable et reproductible. Malgré tout, il n'est pas suffisant et ne peut se substituer de façon systématique à la radiographie qui demeure une source d'informations importante, notamment pour l'anatomie et la position de la dent.

L'objectif de cet article est de rappeler de façon synthétique l'anatomie apicale, d'exposer les différentes écoles de pensée et les choix de limite de préparation inhérents et, enfin, de décrire le fonctionnement des localisateurs d'apex pour comprendre pourquoi ils sont aussi fiables dorénavant.



## Samantha ELBHAR

Étudiante Master POA,  
Parcours endodontie  
Paris-Diderot

## Maria Gabriela MONTERO

Étudiante Master POA,  
Parcours endodontie  
Paris-Diderot

## Lana ALTHWEIB

Étudiante Master POA,  
Parcours endodontie  
Paris-Diderot

## Brice RIERA

Étudiant Master POA,  
Parcours endodontie  
Étudiant DUEEC  
Paris-Diderot

## Ghina AL KHOURDAJI

Étudiante Master POA,  
Parcours endodontie  
Étudiante DUEEC  
Paris-Diderot

## Stéphane SIMON

PU-PH Université Paris-Diderot  
Groupe hospitalier de Rouen  
www.due-garanciere.fr

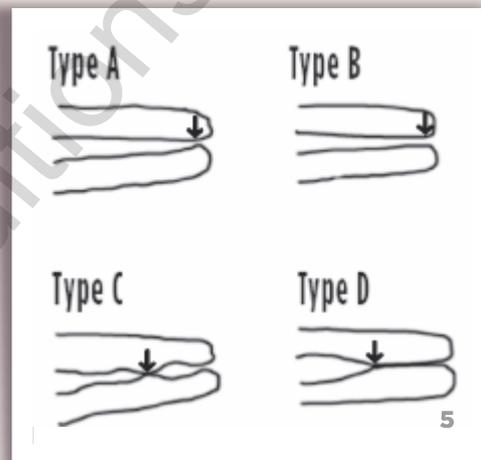
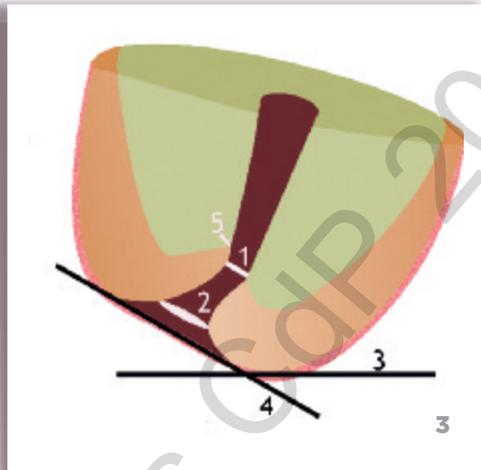


**1 et 2** Pour rédiger cet article les étudiants de Master et DUEEC ont travaillé en groupe sur la base du *flipped classroom* (classe inversée).

### Rappels sur l'anatomie

L'utilisation de certains termes pour désigner la région apicale doit être faite à bon escient afin de ne pas prêter à confusion. C'est pourquoi l'AAE (American Association of Endodontists), en 2003, les a ainsi définis dans son glossaire de termes endodontiques [1, 2] (fig. 3) :

- l'apex : extrémité de la racine, le point le plus éloigné du bord incisal/occlusal. On distingue l'apex anatomique ou vertex (c'est-à-dire l'extrémité radiculaire morphologique) et l'apex radiographique (celui que l'on constate en radiographie à 2 dimensions). Ces deux apex peuvent en effet différer ;
- le foramen apical (*apical foramen*) : ouverture apicale principale du canal radiculaire sur la surface radiculaire ;
- la constriction apicale (*apical constriction, minor diameter*) : section du canal radiculaire ayant le diamètre le plus étroit dans la région apicale. La distance qui la sépare du foramen apical est variable ;



**3** Les différentes zones anatomiques du tiers apical.

- 1 : constriction naturelle du canal ; 2 : foramen du canal ;  
3 : apex radiographique ;  
4 : vertex de la dent ;  
5 : jonction cémento-dentinaire (d'après Simon [2]).

**4** Schéma représentant le déplacement de la jonction cémento-dentinaire lors d'une lésion apicale (inspiré des coupes de Dummer *et al.* [9]). En présence d'une pathologie, la jonction cémento-dentinaire peut se retrouver en dehors du canal.

**5** Classification des constrictions apicales (d'après Dummer *et al.* [9]).

Type A : constriction simple « traditionnelle ».

Type B : constriction conique.

Type C : multiconstriction.

Type D : constriction parallèle.

Un 5<sup>e</sup> type a été défini : blocage complet par dentine secondaire ou ciment, représentant 6 % des cas. La flèche indique la portion la plus étroite du canal.

• la jonction cémento-dentinaire (*cementodentinal junction, CDJ, dentinocemental junction*) : point où la dentine et le cément se rencontrent. La distance qui la sépare du foramen apical est variable.

La zone qui nous intéresse lors d'un traitement endodontique est la limite entre l'endodonte et le parodont. Les paquets vasculo-nerveux et fibreux desmodontaux participent à la cicatrisation après le traitement endodontique [3]. Il convient donc de ne pas les léser lors du traitement. Le traitement endodontique ne doit concerner que l'endodonte. Ainsi, il faut pouvoir localiser la limite entre ces deux entités. Pourtant, cette localisation varie selon les auteurs : certains la situent à la jonction cémento-dentinaire, d'autres à la constriction apicale, d'autres encore au foramen.

Plusieurs études ont été menées depuis le début du XX<sup>e</sup> siècle pour étudier à moyen grossissement des coupes longitudinales de racines afin d'en déterminer l'anatomie du tiers apical.

Les résultats de ces différents travaux montrent que :

- le centre du foramen dévie dans près de 9 cas sur 10 du centre de la racine. Cette déviation s'accroît avec l'âge des patients et semble être une conséquence de l'épaississement physiologique du cément au niveau apical [4, 5] ;
- l'apposition cémentaire à l'apex entraîne non seulement cette déviation mais également une augmentation du diamètre du foramen [4] ;
- l'épaisseur cémentaire varie selon la présence ou non d'une pathologie. En présence d'une lésion apicale, la jonction cémento-dentinaire se retrouve parfois en dehors du canal [6] (fig. 4) ;
- les jonctions cémento-dentaires ne sont pas situées au même niveau sur les murs dentinaires d'un même canal [4]. Les points peuvent en effet être distants, jusqu'à 3 mm d'un mur à l'autre [7]. Par conséquent, la section réunissant tous ces points n'est pas constamment perpendiculaire à l'axe du canal ;
- la constriction apicale n'est que très rarement située au foramen. La distance observée entre les deux est en moyenne de 0,5 à 1 mm [4, 8, 9]. Selon certains auteurs [10], la constriction apicale n'est pas toujours retrouvée ;
- la jonction cémento-dentinaire est très rarement localisée à la constriction apicale [9]. Une classification a été réalisée à partir de coupes longitudinales de dents antérieures et prémolaires (fig. 5) ;
- dans la majorité des cas, le foramen a une section circulaire pour les incisives [8] et une section ovale pour les molaires [11].

Tous ces éléments sont donc à prendre en considération lors du choix de la technique à utiliser pour déterminer la longueur de travail lors d'un traitement canalaire.

## Concept de longueur de travail et repères

La longueur de travail est une mesure millimétrique correspondant à la distance entre un repère coronaire stable et la limite apicale à laquelle la préparation et l'obturation du canal doivent se terminer, en respectant les structures péri-apicales [1]. Une erreur dans sa détermination peut conduire à une sous-obturation ou à une sur-obturation [12].

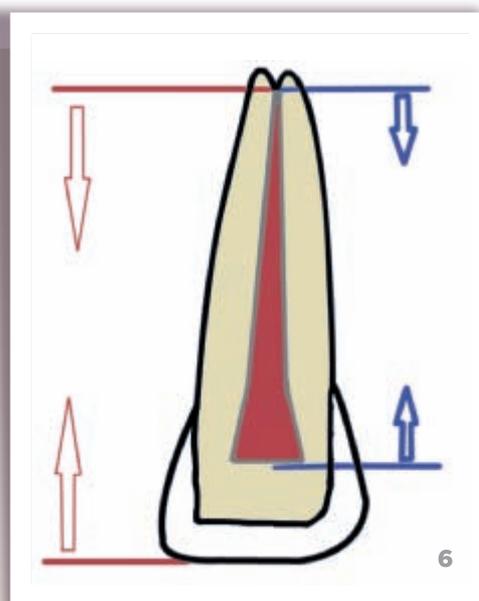
Il faut garder à l'esprit que la longueur de travail (celle que l'on détermine pour préparer et obturer le canal) peut différer de la longueur réelle du canal. La longueur réelle du canal se définit comme la longueur entre l'orifice d'entrée du canal situé sur le plancher pulpaire et le foramen apical (fig. 6).

Pour déterminer une longueur de travail, il est nécessaire de choisir :

- un point de repère coronaire stable à l'aide d'un stop en silicone et d'un repère fixe. Ainsi, la longueur de travail peut être vérifiée et conservée à tout moment du traitement canalaire à l'aide d'un repère facilement visible. Ce repère peut être différent pour chacun des canaux d'une même dent [13] ;
- une limite apicale de préparation : le choix de cette limite est le point le plus essentiel mais aussi le plus controversé, entre l'école américaine et l'école scandinave entre autres.

Selon les auteurs, les repères considérés sont :

- la jonction cémento-dentinaire. En 1931, Grove émet l'idée que la jonction cémento-dentinaire (JCD) représente la transition entre le tissu pulpaire



**6** En bleu sont représentées les limites permettant de définir la longueur réelle du canal, de son orifice d'entrée à la sortie/au foramen. Il s'agit de repères anatomiques fiables. En rouge sont représentées les limites utilisées pour définir la longueur de travail, de son repère coronaire au repère apical, tous deux déterminés par l'opérateur.

et le tissu parodontal [14]. Cette jonction a donc été suggérée comme point idéal pour terminer l'obturation d'un canal radiculaire ;

- **la constriction apicale.** En 1994, James Simon définit la constriction comme limite apicale idéale de la préparation [6] ;
- **le foramen apical.** Il s'agit de l'ouverture principale du canal radiculaire sur la surface radiculaire. On peut donc estimer qu'il est logique de s'arrêter à son niveau ;
- **l'apex radiographique.** En 1998, Dominico Ricucci émet l'idée de s'arrêter en deçà de l'extrémité radiographique (à 0,5 mm) pour éviter d'élargir ce foramen et d'entraîner des dépassements de produits toxiques ou du matériau d'obturation du canal radiculaire vers le tissu péri-apical [15].

### Détermination radiographique de la longueur de travail

La méthode radiographique pour déterminer la longueur de travail est considérée comme la technique traditionnelle [16]. Le principe repose sur l'utilisation d'une radiographie préopératoire rétro-alvéolaire prise avec la technique des plans parallèles. L'estimation de la longueur de travail se fait en prenant

l'apex radiographique comme limite apicale et le repère coronaire comme limite coronaire.

Afin de confirmer la mesure précise de la longueur de travail, une lime est introduite selon la longueur estimée. Sur l'image radiographique, on cherche à matérialiser un alignement entre la position de bout de la lime et l'apex radiographique.

Comme il s'agit d'une image bidimensionnelle d'une structure volumique, les images radiographiques comportent un handicap intrinsèque. En effet, elles sont à l'origine de déformations et de superpositions, notamment de structures anatomiques voisines. De plus, les éventuelles courbures canalaires vestibulaires et linguales ne sont pas décelables.

Il s'agit donc d'une technique fortement opérateur-dépendante, aussi bien dans les critères d'exposition que dans l'interprétation.

La radiographie numérique présente un certain nombre d'avantages par rapport aux clichés argentiques [17, 18]. Outre la rapidité d'acquisition et la diminution de l'exposition des patients aux rayons, l'interprétation semble facilitée par les outils permettant la modification de la couleur, du contraste ou encore de l'agrandissement de l'image.

Bien qu'utiles, ces outils sont finalement peu utilisés mais peuvent surtout induire le praticien en erreur. Ils doivent donc être utilisés avec beaucoup de précautions.

Une image reste une image. Et quels que soient sa qualité et son mode d'acquisition, son interprétation présente des limites. Il a ainsi pu être démontré qu'un opérateur surévaluait la distance entre la pointe de l'instrument et le foramen apical lorsque l'instrument paraissait être à distance du foramen sur la radiographie et qu'il sous-évaluait cette même distance lorsque l'instrument paraissait trop long.

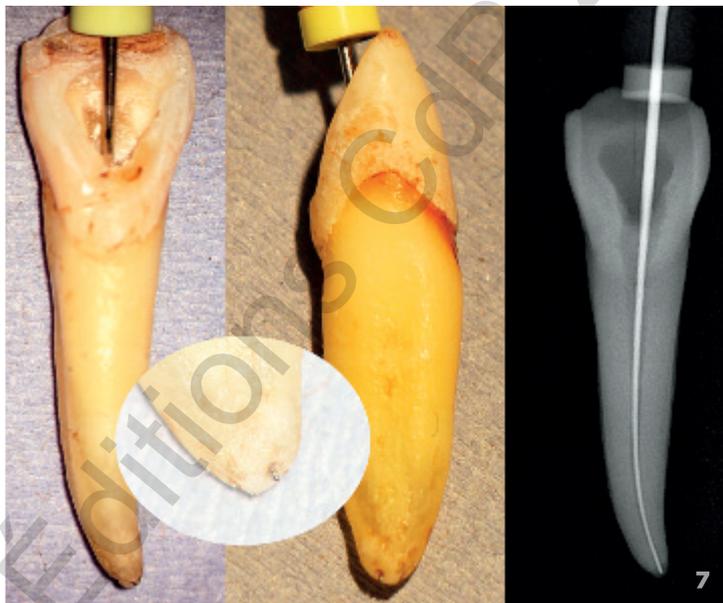
En conclusion, lorsque l'instrument paraît trop court, il est en réalité proche du foramen apical et, lorsqu'il paraît trop long, il est en fait plus long encore [19] (fig. 7).

L'image radiographique ne suffit donc pas à elle seule.

### Détermination électronique de la longueur de travail

Les localisateurs d'apex électroniques sont dorénavant considérés comme les dispositifs les plus précis et fiables pour déterminer la longueur de travail en endodontie [20, 21].

En 1918, Custer [22] a été le premier à introduire une méthode électrique pour localiser le foramen apical. En 1942, ce concept a été repris par Suzuki [23] qui a observé qu'une résistance électrique d'une valeur constante de 6,5 k $\Omega$  existait entre un instrument endodontique placé dans le canal et une



7 Photographie et radiographie d'une incisive maxillaire avec une lime K au-delà du foramen. Sur la radiographie pourtant, la lime semble se projeter à l'apex de la dent.

électrode placée sur la muqueuse buccale. Cette méthode sera utilisée pour mesurer la longueur de travail grâce à un localisateur d'apex développé par Sunada [24].

Depuis cette découverte, plusieurs générations de localisateurs d'apex ont été développées, toujours dans le but d'améliorer les performances de mesure. La plupart des localisateurs présents sur le marché indiquent de manière fiable la constriction apicale. Le Root ZX® (Morita) indique quant à lui le foramen ou la constriction apicale.

### Procédure clinique

Une fois le localisateur d'apex activé, l'électrode labiale est mise sur la commissure des lèvres, l'autre électrode étant connectée à l'instrument qui sera introduit dans le canal.

Un signal sonore associé à une valeur mesurée de « 0 » informe le praticien que la pointe de l'instrument est placée au niveau de la constriction apicale du canal.

Une fois cette limite atteinte, l'instrument est légèrement poussé au-delà de la mesure, le localisateur indiquant alors un dépassement. Cette manipulation doit être répétée au moins 2 fois pour vérifier la reproductibilité, la stabilité et la précision de la mesure. La même valeur obtenue initialement doit s'afficher à nouveau au même niveau.

L'affichage gradué n'est pas proportionnel à la réalité clinique. Le seul signal exploitable est celui qui indique le franchissement de la constriction apicale [3].

Seuls les localisateurs Morita font exception. En effet, ils semblent être les seuls dispositifs capables de repérer à la fois la constriction et le foramen.

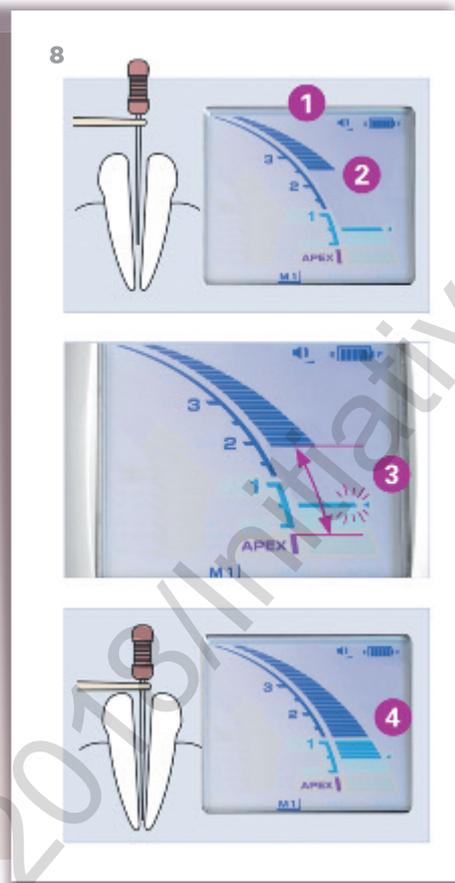
Lorsque la lime est positionnée à la constriction, l'écran indique « 0,5 ». Lorsqu'elle est positionnée au foramen, l'écran indique « 0 » (fig. 8).

C'est parce que cet appareil est capable de distinguer ces deux structures qu'il est considéré comme le plus fiable par nombre de praticiens. Il faut toutefois noter que cette distinction est avancée par le constructeur sans jamais avoir été clairement validée.

En prenant un repère coronaire stable, le stop en silicone est ajusté à cette longueur qui est ensuite mesurée en utilisant une réglette millimétrée. En cas de doute, il est conseillé de réaliser une radiographie lime en place pour confirmer cette mesure. Afin d'éviter les erreurs de mesure, principalement dues à des dérivations du courant électrique, les localisateurs électroniques d'apex doivent être utilisés selon un protocole rigoureux.

Il faudra donc [3] :

- éviter toute contamination salivaire en utilisant un champ opératoire ;
- vider la cavité d'accès de toute solution d'irrigation pour éviter la communication entre les canaux ;



**8** Exemple de captures d'écran obtenues sur le localisateur Root ZX II (Morita) lors de l'insertion d'une lime (brochure Root ZX II).

- éviter tout contact entre la lime et une restauration métallique (idéalement en éliminant les restaurations métalliques de la dent traitée) ;
- utiliser une lime ajustée au diamètre canalaire dans le tiers apical (la lime doit rentrer en force dans le canal).

Dans les cas de retraitement, le canal doit être entièrement désobturé et perméabilisé jusqu'au foramen avant de chercher à déterminer la longueur de travail avec un appareil électronique.

La mesure doit être réalisée après exploration canalaire, avec des limes adaptées au diamètre canalaire, dans un environnement caméral sec.

En cas de courbure canalaire prononcée, il est nécessaire de vérifier, avant préparation apicale finale, la mesure de la longueur de travail. En effet, la préparation des deux tiers coronaires peut engendrer un redressement de la courbure du canal. Or, la distance entre 2 points est plus courte selon une droite que selon une courbe [3].

Les cônes en papier absorbant, lors du séchage canalaire, représentent la dernière vérification de la longueur de travail avant l'obturation. Leur extrémité doit être sèche, indemne de tout saignement ou exsudat.

Les avantages de l'utilisation du localisateur d'apex sont :

- la précision ;
- la rapidité ;
- l'objectivité ;
- l'accélération de la durée du traitement ;
- la diminution de l'irradiation.

Son inconvénient principal est l'absence d'information morphologique.

Une combinaison des techniques radiographiques et électroniques est donc nécessaire.

## Conclusion

La longueur de travail est donc une distance déterminée en amont de la préparation canalaire, comprise entre la partie la plus coronaire de la dent et

un point choisi dans la partie apicale du canal radiculaire. La bonne détermination puis le maintien de cette longueur au cours des étapes du traitement radiculaire (instrumentation-irrigation, séchage, obturation) permettront la désinfection du système endodontique tout en respectant les structures apicales et péri-apicales (évitant sur-instrumentation, dépassement de cône de papier et de gutta-percha, minimisant l'extrusion de débris-bactéries-toxines et de solution d'irrigation).

Il est fortement conseillé de vérifier, voire de déterminer à nouveau cette longueur de travail avant la préparation du tiers apical canalaire.

Pour ce faire, la combinaison de la détermination radiographique et de la détermination électronique est recommandée afin d'appréhender l'anatomie canalaire et apicale dans les meilleures conditions. ●

## Bibliographie

- [1] American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms [Internet]. 2003 [cited 2017 Jun 28]. Available from: <http://dev.aae.org/glossary/>
- [2] Simon S. Endodontie. Rueil-Malmaison : Éditions CdP; 2008.
- [3] Georgelin-Gurgel M, Vallaeys K, Basso A, Diemer F. Le localisateur d'apex. Utilisation clinique. *Clinic* 2008;29:115-119.
- [4] Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. *J Am Dent Assoc* 1955;50:544-552.
- [5] Burch JG, Hulen S. The relationship of the apical foramen to the anatomic apex of the tooth root. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;34:262-268.
- [6] Simon JH. The apex: how critical is it? *Gen Dent* 1994;42:330-334.
- [7] Langeland K. Pulp histology and physiology. In: Cohen Pathways of the pulp. Elsevier, 1976:203-290.
- [8] Chapman CE. A microscopic study of the apical region of human anterior teeth. *Int Endod J* 1969;3:52-58.
- [9] Dummer PMH, McGinn JH, Rees DG. The position and topography of the apical canal constriction and apical foramen. *Int Endod J* 1984;17:192-198.
- [10] Wu MK, Wessellink PR, Walton RE. Apical terminus location of root canal treatment procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89: 99-103.
- [11] Marroquin B, Elsayed M, Wiltershausen Zonnchen B. Morphology of the physiological foramen. I. Maxillary and mandibular molars. *J Endod* 2004;30:321-328.
- [12] Peters O. Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *J Endod* 2004;30:559-567.
- [13] Dahan S. Détermination de la longueur de travail. *Inf Dent* 2006;42.
- [14] Grove CJ. The value of the dentinocemental junction in pulp canal surgery. *J Dent Res* 1931;11:466-468.
- [15] Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *Int Endod J* 1998;31:384-393.
- [16] Kazzi D, Horner K, Qualtrough AC, Martinez-Beneyto Y, Rushton VE. A comparative study of three periapical radiographic techniques for endodontic working length estimation. *Int Endod J* 2007;40:526-531.
- [17] Parissis N, Kondylidou-Sidira A, Tsirlis A, Patias P. Conventional radiographs vs. digitized radiographs: image quality assessment. *Dentomaxillofacial Radiol* 2005;34:353-356.
- [18] Nair MK, Nair UP. Digital and advanced imaging in endodontics: a review. *J Endod* 2007;33:1-6.
- [19] Williams CB, Joyce AP, Roberts S. A comparison between *in vivo* radiographic working length determination and measurement after extraction. *J Endod* 2006;32:624-627.
- [20] Cianconi L, Angotti V, Felici R, Conte G, Mancini M. Accuracy of three electronic apex locators compared with digital radiography: an ex vivo study. *J Endod* 2010;36:2003-2007.
- [21] Vieira JP, Acosta J. Comparison of working length determination with radiographs and four electronic apex locators: Comparison of working length determination. *Int Endod J* 2011;44:510-518.
- [22] Custer LE. Exact methods of locating the apical foramen. *J Natl Dent Assoc* 1918;5:815-819.
- [23] Suzuki K. Experimental study on iontophoresis. *J Jap Stomatol* 1942;16:411.
- [24] Sunada I. New method for measuring the length of the root canal. *J Dent Res* 1962;41:375-387.



Dr Gabriela MONTERO

Assistante associée  
(Université Paris Diderot)

Etudiante Master  
Physio-pathologie  
Orale Appliquée  
(Parcours endodontie)

Enseignante  
à Endo Academie

# LES BIOCÉRAMIQUES ET LEUR UTILISATION EN ENDODONTIE

Durant les 30-40 dernières années, l'industrie médicale a connu un véritable développement des matériaux exploitables dans le domaine de la régénération et de la réparation tissulaire. A partir de 1960, des avancées considérables ont été réalisées au niveau technologique et scientifique permettant d'introduire dans notre pratique quotidienne

un groupe de matériaux appelés « biocéramiques ».

Ce terme souvent entendu au cours de conférences et utilisé parfois à tort, dans les publications professionnelles, nous est de plus en plus familier. Mais qu'est-ce une biocéramique ? Le préfixe « bio » nous autorise-t-il à tout faire ? Comment et quand peut-on les utiliser et quand leur indication doit-elle être posée ? Que sont réellement ces matériaux ? Valent-ils vraiment le coup que l'on se pose la question du changement de nos habitudes cliniques ? C'est ce que nous aborderons dans ce manuscrit.

## UNE FAMILLE DE BIOMATÉRIAUX

Les biocéramiques constituent une famille de matériaux, applicables dans différents domaines de la science médicale. Selon le type de céramique utilisé et de l'interaction avec l'hôte, elles peuvent être catégorisées en céramiques Bio-inertes ou Bio-actives. (Best et al. 2008)

- Les céramiques bio-inertes, comme leur nom l'indique, ne déclenchent aucune réaction biologique lorsqu'elles sont en contact avec l'hôte, (alumina, zircone, carbone) ; pourtant elles sont biocompatibles.
- Les céramiques bioactives qui déclenchent ou stimulent un processus biologique au sein du tissu avec lequel elles sont mises en contact (verre bioactif, hydroxyapatite, silicates de calcium).

## INTÉRÊT CLINIQUE

En médecine, les céramiques bio-inertes sont utilisées dans la fabrication de certains dispositifs orthopédiques. Les bioactives sont, quant à elles, utilisées comme matériau de comblement des défauts osseux ou pour les thérapeutiques de régénération et réparation tissulaire.

En odontologie, le champ d'indications des « biocéramiques bioactives » est très vaste, et concerne plusieurs disciplines.

En endodontie, elles sont utilisées pour le coiffage pulpaire, le traitement des perforations dentaires et plus récemment pour l'obturation canalaire.

La connaissance du mécanisme d'action de ces matériaux bioactifs devient essentielle afin d'assurer le choix du matériau

le plus adapté dans chaque situation clinique. Pourtant, ces mécanismes restent mal connus et leur utilisation reste empirique. Mais les succès cliniques rapportés sont tels que leur utilisation et leurs champs d'application tend à se développer considérablement.

La diversité des situations cliniques dans lesquelles les biocéramiques peuvent être utiles justifient une diversité de matériaux. Le choix du produit idéal se fera sur la base d'une réflexion clinique, de l'objectif à atteindre, des contraintes techniques (fluidité, rhéologie, temps de prise etc.).

## BIOCÉRAMIQUES EN ENDODONTIE

### MTA (Minéral Trioxide Aggregate)

Développé par le Dr. Mahmoud Torabinejad, la première version du MTA a été commercialisée en 1999 sous le nom de Pro-Root MTA (Dentsply Maillefer).

Initialement conçu pour une utilisation en endodontie chirurgicale, ses indications ont depuis été grandement élargies. Sa composition est proche de celle du ciment de Portland auquel de l'oxyde de Bismuth a été ajouté pour améliorer sa radio opacité.

Le ciment Portland est un terme appliqué à une classe de matériaux couvrant une gamme de compositions entre alumine de silice et calca. La première utilisation rapportée du ciment de Portland dans la littérature dentaire remonte à 1878 lorsque le Dr Witte en Allemagne publia un rapport de cas sur l'utilisation du ciment Portland pour remplir les canaux radiculaires. (Witte 1978).

Contrairement au MTA, le ciment Portland contient des

métaux lourds et a de grosses particules irrégulières qui interdisent son utilisation clinique en tant que tel.

Le MTA est disponible sous deux formes: le MTA gris (MTAG), commercialisé en premier, et le MTA blanc (MTAB). Ce dernier ne contiendrait pas d'aluminate ferrique (Camilleri et al. 2005) Mélangé à de l'eau, son temps moyen de prise est de 2 h 45 mn. Mélangé à de l'eau enrichi avec de Chlorure de Calcium, le temps de prise est réduit à 14-15 minutes (le MTA-Angelus par exemple).

### Propriétés physiques

La solubilité du MTA est décrite comme faible ou nulle (Shie et al.2009) et est dépendante du ratio poudre/liquide. Plus l'on ajoute de l'eau plus il devient soluble et poreux.

Il possède d'excellentes aptitudes de scellement et d'étanchéité (Torabinejad et al .1993 et 1995b) grâce à la taille micrométrique de ses particules (1,5 um) qui s'infiltrent dans le faible diamètre des tubuli dentinaires. Cette pénétration au sein de la structure dentinaire explique en partie son excellente adhésion aux tissus dentaires.

En milieu humide, les propriétés du matériau s'améliorent avec le temps. L'hydratation permanente le bonifie (Parirokh et Torabinejad, 2010). De plus, une éventuelle contamination avec du sang n'altère en rien ses propriétés biologiques mais diminue sa résistance à la compression.

### Propriétés biologiques

Les études histologiques en coiffage pulpaire direct, aussi bien chez l'animal que chez l'humain, montrent que le MTA génère moins d'inflammation pulpaire et induit la formation d'un pont dentinaire plus épais et de manière plus reproductible comparé à l'hydroxide de calcium (Nair et al 2008).

Pour le traitement des perforations et en chirurgie endodontique pour l'obturation a retro, la cicatrisation des tissus parodontaux au contact du MTA est excellente. (Shanbahang et Torabinejad, 2000; Ham et al. 2005).

### Indications cliniques

**L'utilisation du MTA est indiquée pour les traitements suivants :**

- coiffage pulpaire direct
- pulpotomie
- bouchon apical en cas de dents à apex ouvertes (résorption externe inflammatoire)
- bouchon apical sur de dents immatures (apexification)

- scellement de communications endo-parodontales iatrogènes (stripping, zipping) ou non iatrogènes (résorptions externes)
- obturation a retro en endodontie chirurgicale

On retrouve dans toutes ces indications un même objectif : le matériau vient fermer la brèche entre deux espaces anatomiques, que ce soit entre la pulpe et le milieu buccal, pour le coiffage pulpaire direct et la pulpotomie ou entre l'endodonte et le parodonte, pour le cas d'apexification, perforations ou comme matériau d'obturation en endodontie chirurgicale. Une fois la brèche fermée, ces matériaux induisent une réaction biologique à leur contact qui permet la mise en place d'une seconde fermeture, biologique quant à elle.

### Inconvénients

Ces matériaux présentent quelques désagréments voire inconvénients

- Décoloration
- L'oxyde de bismuth utilisé comme radio-opacifiant est responsable du changement de couleur de du jaune au brun foncé de la dent traitée.
- Difficulté de manipulation
- Temps de prise long (Asgary et al .2006) et difficilement compatible avec des traitements en une séance.

## LES SILICATES TRICALCIQUES

Pour pallier les problèmes rencontrés avec ces matériaux pourtant très intéressants sur le plan biologique, des matériaux de deuxième génération ont été développés. Les principales évolutions ont été d'éliminer les métaux lourds et la présence d'aluminium, en fabricant de façon synthétique le principe actif des ciments de Portland. C'est ainsi que sont nés les ciments mono ou diphasiques à base de Silicate de calcium. L'oxyde de bismuth a été remplacé par d'autres radio-opacifiants (oxyde de zirconium notamment) et la manipulation a été facilitée. L'introduction des matériaux de deuxième génération s'est accompagnée de la démocratisation du terme de Biocéramique.

Cependant, scientifiquement, le terme peut n'est pas être assez précis. Le terme « céramique » fait généralement référence à tous les verres, à la zircone et à la porcelaine.

Le terme biocéramique est fréquemment utilisé pour décrire les matériaux de seconde génération (**tableau I**).

Les biocéramiques sont composées essentiellement de silicate de tricalcique pur pour les monophases (Biodentine et BioRoot

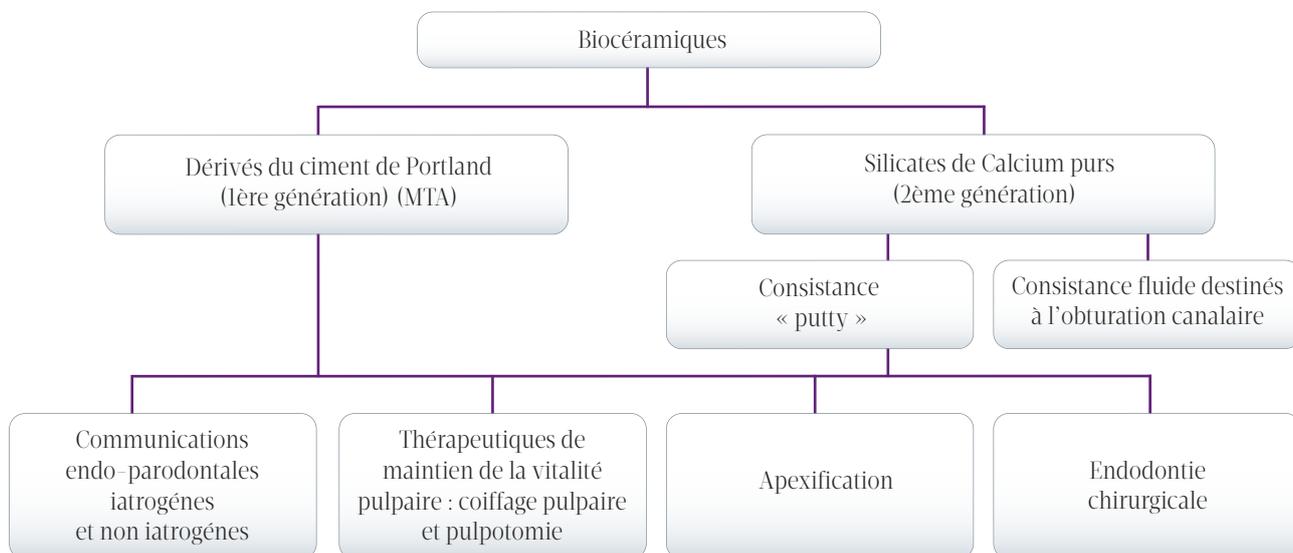


Tableau I : Biocéramiques type et indications thérapeutiques

par exemple) ou par un mélange de Silicate di- et tri- calcique pour les ciments diphases (Totalfill (FKG Suisse) par exemple).

L'oxyde de bismuth a également été remplacé par de l'oxyde de tantale ou de zirconium.

### BIODENTINE

La biodentine est un silicate de calcium commercialisé en 2009 par le laboratoire Septodont (Saint Maur des Fossés, France), elle combine de hautes propriétés mécaniques et une excellente bioactivité.

Grâce à ses propriétés physiques proches de la dentine, elle est souvent appelée « dentine en capsule » faisant référence à sa présentation commerciale.

L'unicité de Biodentine réside non seulement dans sa chimie innovante, mais également dans son application universelle, tant au niveau de la couronne que de la racine.

#### Propriétés physiques

Comme pour le MTA le respect du ratio poudre /liquide est important pour le maintien des propriétés physiques du matériau après sa prise. Si du liquide est ajouté en excès, la porosité augmente et la résistance est altérée.

Le temps de travail de Biodentine est d'environ 6 minutes avec une période initiale de manipulation de 9-12 minutes et temps de prise final de 45 minutes. L'adjonction de Chlorure de calcium à l'eau du mélange est responsable de la diminution du temps de prise.

Les propriétés mécaniques de la Biodentine (résistance à la compression supérieure à 200 MPa), dureté 90 HVn, et module de élasticité 18,3 GPa) démontre un comportement similaire à la dentine naturelle.

#### Propriétés biologiques

La Biodentine est capable de stimuler la prolifération, la migration et l'adhésion de cellules souches du tissu pulpaire (DPSCs) (Loison-Robert et al .2018) mais également la biominéralisation (Zanini et al. 2012). Tous ces processus biologiques sont ceux impliqués dans le processus de réparation et cicatrisation pulpaire.

En associant les trois propriétés du matériau, à savoir étanchéité, stimulation biologiques et propriétés mécaniques proche de celles de la dent, la Biodentine permet à la fois une utilisation en coiffage pulpaire et pour la restauration de la dent en tant que substitut dentinaire.

La Biodentine se présente donc comme un matériau de choix pour les traitements de coiffage pulpaire indirect, coiffage pulpaire direct, pulpotomie partielle, pulpotomie camérale.

Pour d'autres raisons, ce matériau est particulièrement intéressant pour le traitement par apexification, le traitement des perforations et l'obturation a retro en chirurgie.

#### Les silicates tricalciques destinés à l'obturation canalaire

Les silicates de calcium destinés à l'obturation canalaire ont considérablement modifié la conception de l'obturation

canalaire. Utilisés avec un cône de gutta percha, ces matériaux ne sont plus utilisés en tant que ciment de scellement, mais bien en tant que matériau d'obturation à part entière. Le canal est dorénavant rempli avec le matériau fluide, et un cône de gutta est placé en son centre en tant que tuteur.

Cette approche permet d'envisager l'idée d'obtenir une liaison chimique entre le matériau et les parois de dentine radiculaires aboutissant à une fermeture biologique de l'endodonte vers le parodonte sans le risque de dissolution du joint de ciment qui représente le talon d'Achille des techniques faisant appel à des ciments de la famille des eugénates.

Une variété de ciments à base de silicate tricalcique est disponible : BioRoot™ RCS (Septodont); Endosequence BC ( Innovative Bioceramix,Inc) et Totalfill (Brasseler/FKG).

#### Intérêt clinique et pratique

Ce matériau doit être considéré comme un matériau d'obturation et non un simple ciment. Le cône de gutta percha est utilisé comme un tuteur, non pas pour constituer le corps de l'obturation, mais comme moyen de pousser le matériau en direction apicale d'une part et pour rendre possible une éventuelle reprise de traitement d'autre part.

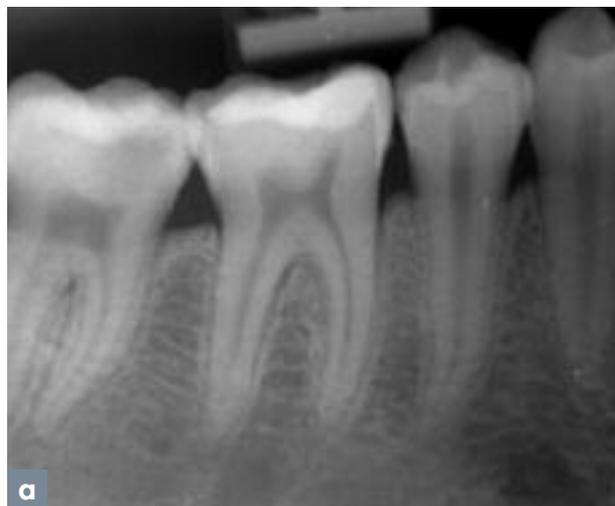
Les partisans de cette approche, soulignent trois avantages :

- le temps gagné avec cette technique par rapport à la technique de référence (compactage vertical à chaud),
- la biocompatibilité et bio activité du matériau en contact avec les tissus péri apicaux et sa résistance hydrique.
- La reproductibilité des résultats et la faible courbe d'apprentissage nécessaire pour la maîtrise de la technique.

Les détracteurs quant à eux soulèvent le manque de recul clinique et scientifique permettant de valider le concept. Pour eux, la désobturation d'un canal avec ces matériaux pourraient s'avérer être problématique.

### CAS CLINIQUE 1

Cette dent #47 présentant une pulpite irréversible (a) a été traitée par une pulpotomie camérale permanente.



Après élimination de la pulpe dans la chambre pulpaire, la cavité a été désinfectée et obturée avec de la Biodentine (Septodont, Saint Maur des Fossés) (b). Les filets radiculaires ont ainsi été protégés par un coiffage pulpaire direct.



1 mois après le traitement endodontique partiel, une cavité a été réalisée dans l'épaisseur du matériau afin de placer un composite collé.

## CAS CLINIQUE 2

Traitement d'une communication endo-parodontale non iatrogène liée à une résorption cervicale externe (Courtoisie Pr Stéphane Simon, CHU Rouen)

a - radiographie rétro alvéolaire de la dent #11



b - Coupe sagittale extraite d'un CBCT petit champ centré sur la dent. Noter la persistance de la prédentine qui est épargnée par le processus de destruction et qui apparaît comme une ligne blanche sur le cliché.

Ces images sont pathognomoniques d'une résorption externe.



c - Le traitement est fait en deux temps, dans une même séance. Une pulpotomie profonde est effectuée afin de se placer sous le niveau de la résorption. Le canal est obturé avec de la Biodentine.



d et e - Dans un second temps, un abord chirurgical permet d'accéder à la lésion, d'éliminer l'ensemble du tissu résorbé et enfin d'obturer la cavité avec un composite collé.



f et g – Vue clinique et radiographie post opératoire



## CONCLUSION

En 1962, l'écrivain Thomas Kuhn a publié son livre de référence, « The Structure of scientifique révolutions (Kuhn 1962). Il a soutenu que la science n'est pas simplement une accumulation linéaire de données et de théories, un processus qu'il a appelé « science normale ». Au lieu de cela, il a proposé qu'il y ait de longues périodes de science normale interrompue par une révolution scientifique de la pensée qui conduit à un changement de paradigme suivi d'une autre période de science normale.

En transposant cette notion à l'odontologie (toute proportion gardée en ce qui concerne la notion de révolution), on réalise que ce qui est proposé par les industriels, comme étant une révolution, finit parfois par s'installer avec le temps dans la pratique quotidienne. Ceci se vérifie notamment avec l'implantologie, la numérisation, etc...

Faut-il pour autant se jeter sur tous les matériaux qui arrivent dans le marché ? Certes, les biocéramiques constituent une (r)évolution dans la dentisterie pour tous les motifs cités ci-dessus, mais ils ne sont pas magiques. En endodontie les principes biologiques et mécaniques dictés par le Pr Herbert Schilder en 1974 demeurent d'actualité, mais ne devrait pas entraver systématiquement la réflexion vers une évolution.

## BIBLIOGRAPHIE

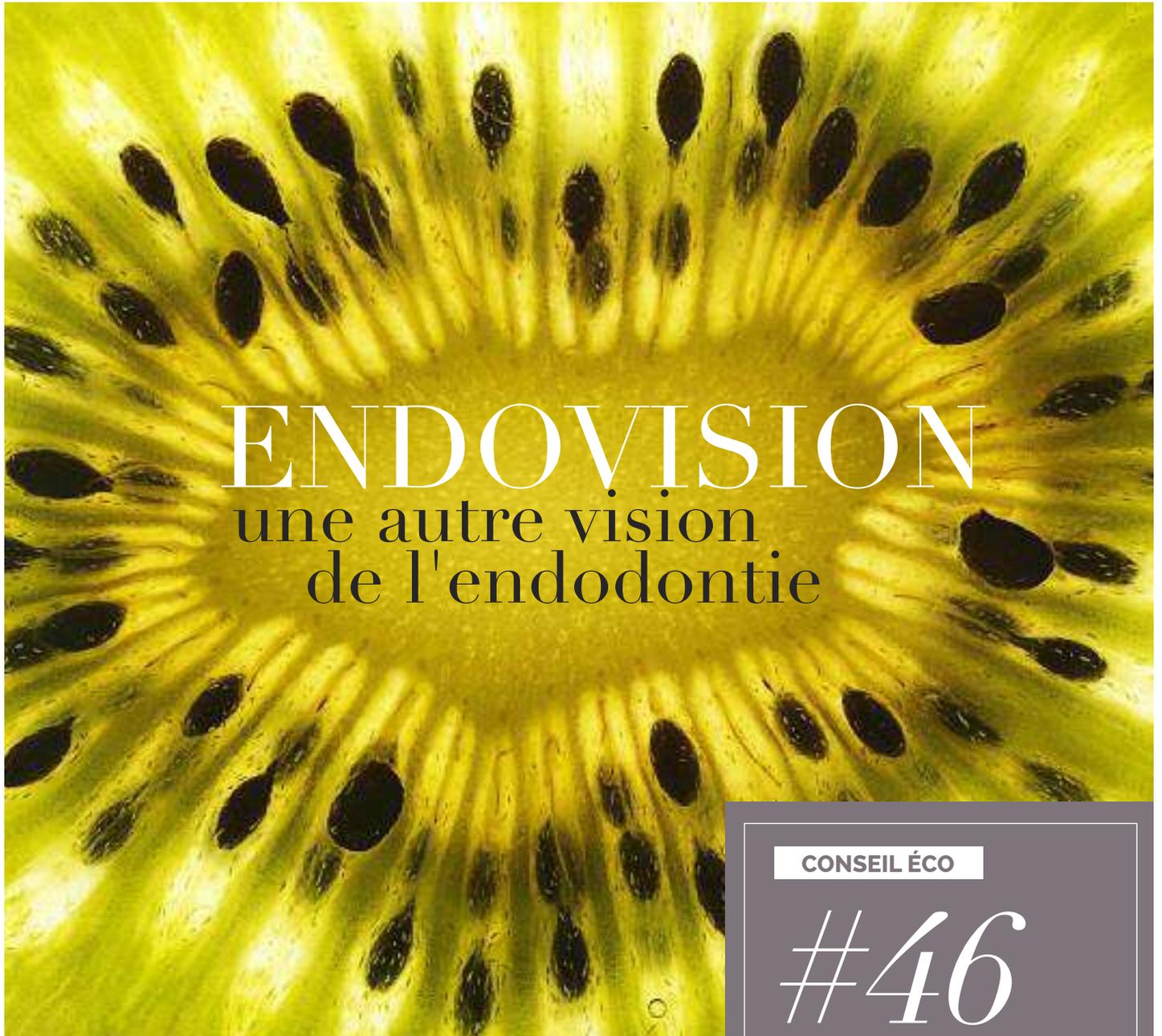
1. Best, S. M., Porter, A. E., Thian, E. S., & Huang, J. (2008). Bioceramics: past, present and for the future. *Journal of the European Ceramic Society*, 28(7), 1319-1327.
2. Witte. The filling of a root canal with Portland cement. *German Quarterly for Dentistry. J Cent Assoc German Dent.* 1878;18:153-154.
3. Camilleri, J., Montesin, F. E., Brady, K., Sweeney, R., Curtis, R. V., & Ford, T. R. P. (2005). The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dental Materials*, 21(4), 297-303.
4. Shie, M. Y., Huang, T. H., Kao, C. T., Huang, C. H., & Ding, S. J. (2009). The effect of a physiologic solution pH on properties of white mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics*, 35(1), 98-101.
5. Torabinejad, M., Watson, T. F., & Ford, T. P. (1993). Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *Journal of endodontics*, 19(12), 591-595.
6. Torabinejad, M., Hong, C. U., Lee, S. J., Monsef, M., & Ford, T. R. P. (1995). Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *Journal of endodontics*, 21(12), 603-608.
7. Parirokh, M., & Torabinejad, M. (2010). Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review – part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *Journal of endodontics*, 36(3), 400-413.
8. Nair, P. N., Duncan, H. F., Pitt Ford, T. R., & Luder, H. U. (2008). Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. *Int Endod J*, 41(2), 128-150.
9. Shabahang, S., & Torabinejad, M. (2000). Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*, 12(3), 315-320.
10. Ham, K. A., Witherspoon, D. E., Gutmann, J. L., Ravindranath, S., Gait, T. C., & Opperman, L. A. (2005). Preliminary evaluation of BMP-2 expression and histological characteristics during apexification with calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics*, 31(4), 275-279.
11. Asgary, S., Parirokh, M., Eghbal, M. J., Stowe, S., & Brink, F. (2006). A qualitative X-ray analysis of white and grey mineral trioxide aggregate using compositional imaging. *Journal of materials science: materials in medicine*, 17(2), 187-191.
12. Loison-Robert, L. S., Tassin, M., Bonte, E., Berbar, T., Isaac, J., Berdal, A., ... & Fournier, B. P. (2018). In vitro effects of two silicate-based materials, Biodentine and BioRoot RCS, on dental pulp stem cells in models of reactionary and reparative dentinogenesis. *PLoS one*, 13(1), e0190014.
13. Zanini, M., Sautier, J. M., Berdal, A., & Simon, S. (2012). Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *Journal of endodontics*, 38(9), 1220-1226.
14. Thomas, K. (1962). The structure of scientific revolutions.

JUN 2018

# lefildentaire, *mag*

N°140

LE MAGAZINE RÉFÉRENCE DES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ DENTAIRE



## ENDOVISION

une autre vision  
de l'endodontie

CONSEIL ÉCO

# #46

## ANNÉE BLANCHE

ET TAUX DU PRÉLÈVEMENT  
À LA SOURCE, MODE  
D'EMPLOI...

P39  
**CONSEIL DE  
PRO**

—  
Les 3 étapes  
d'une endo réussie

P44  
**CONSEIL  
MANAGEMENT**

—  
Sortir des conflits  
grâce au triangle de Karpman

# ENDODONTIE : UNE RÉVOLUTION EN MATIÈRE DE DÉSINFECTION !

Désinfecter plus vite et plus profondément  
qu'avec n'importe quel autre système.  
La solution contre les enterococcus faecalis,  
et la destruction du biofilm à 99% !



*Laser Erbium YAG 2940 nm*

## **PLUSER EVOLUTION**

12 watts - 100 Hz - Spray réglable

Contrôle des effets thermiques

Aides opératoires

Grand choix de formations

Prise en main au cabinet

Programmations par équipe universitaire

**Egalement disponible**

*Laser Diode 980 nm*

## **ICONE EVOLUTION**

16 watts - 25 000Hz



**Kaēlux**  
LASERS DENTAIRES ET FORMATIONS

**FORMATIONS LASERS**



REVUE MENSUELLE  
95 rue de Boissy – 94370 Sucy-en-Brie  
Tél. : 01 56 74 22 31  
Fax : 09 70 29 52 10  
contact@lefildentaire.com

DIRECTRICE DE LA PUBLICATION  
Patricia LEVI - patricialevi@lefildentaire.com

UNE PUBLICATION DE LA SOCIÉTÉ COEL  
SARL de presse – RCS 451 459 580  
ISSN 1774-9514 – Dépôt légal à parution

RÉDACTEUR EN CHEF  
Dr Norbert COHEN - norbertcohen@msn.com

RÉDACTEUR EN CHEF EXCEPTIONNEL  
Dr Stéphane SIMON

DIRECTION ARTISTIQUE  
Itak Studio - 93360 Neuilly-Plaisance - jbozzi@gmail.com

COMMUNICATION & MARKETING  
HashtagWeb

RÉDACTION  
Dr Adriana AGACHI  
Dr Ghina AL KHOURDAJI  
Catherine BEL  
Dr Steve BENERO  
Dr Edmond BINHAS  
Rodolphe COCHET  
Camille JOLY  
Valentin MARCHI  
Dr Gabriela MONTERO  
Pauline PANNEQUIN  
Dr Brice RIERA  
Dr Julien THOMAS

CONSEILLER SPÉCIAL  
Dr Bernard TOUATI

Comité scientifique :  
Dr Fabrice BAUDOT (endodontie, parodontologie)  
Dr Eric BONNET (radiologie numérique, blanchiment)  
Dr Alexandre BOUKHORS (chirurgie, santé publique)  
Dr Nicolas COHEN (microbiologie, endodontie, parodontologie)  
Dr François DURET (CFAO)  
De Georges FREEDMAN (cosmétique) (Canada)  
Dr David HOEXTER (implantologie, parodontologie) (USA)  
Dr Georges KHOURY (greffes osseuses)  
Dr Alexandre MIARA (blanchiment)  
Dr Hervé PEYRAUD (dentisterie pédiatrique et prophylaxie)  
Dr Philippe PIRNAY (éthique)  
Dr René SERFATY (dentisterie restauratrice)  
Dr Raphaël SERFATY (implantologie, parodontologie)  
Dr Stéphane SIMON (endodontie)  
Dr Nicolas TORDJMAN (orthodontie)  
Dr Christophe WIERZELEWSKI (chirurgie, implantologie)

SECRÉTAIRE DE DIRECTION  
Élise CZERKIEWICZ - elise@lefildentaire.com

IMPRIMERIE  
AZUR PARTNER COMMUNICATION GROUPE

ANNONCEURS  
Align Technology • Biocentric • Bisico • Ceiop • Dentsply •  
Sirona • Global D • Kaelux • NF Diffusion • Protillab •  
Satelec • Septodont • Unilever •

COUVERTURE  
Adobe Stock



**PUBLICITÉ :**  
Directrice  
Patricia Levi  
06 03 53 63 98



### 06/08 SUR LE FIL

- Actualités France et International
- Nouveaux produits
- Revue de presse

### 10/11 ENTRETIEN

- Vers une Endo 2.0

### 12/36 FOCUS CLINIC

- Le « Pink Spot » étiologie et prise en charge
- Dysplasie osseuse et lésions d'origine endodontique : stratégie de diagnostic différentiel
- Apexification et Revitalisation
- Vers une prescription raisonnée du CBCT en endodontie
- Les biocéramiques et leur utilisation en endodontie

### 38 TENDANCE DÉCO

- Un coin enfant ludique & déco

### 39/40 CONSEIL DE PRO

- Les 3 étapes d'une endo réussie

### 42/43 CONSEIL ORGANISATION

- Les scripts : la clé d'une communication efficace?

### 44/45 CONSEIL MANAGEMENT

- Sortir des conflits grâce au triangle de Karpman

### 46/47 CONSEIL ÉCO

- Année blanche et taux du prélèvement à la source, mode d'emploi...

### 48/50 AU FIL DU TEMPS & PETITES ANNONCES

- Agenda des manifestations



20



# Un numéro original sur le fond et sur la forme...



Dr Stéphane SIMON  
PU-PH  
Université Paris Diderot  
CHU Normandie Rouen

C'est avec une très grande satisfaction que j'ai le plaisir d'introduire ce numéro spécial Endodontie dont tous les articles ont été rédigés par de jeunes experts de la profession, tous diplômés ou en passe de l'être du Diplôme Universitaire Européen d'Endodontologie (Université Paris Diderot). Former des praticiens est une chose. Mais les voir s'épanouir et s'enthousiasmer dans leur formation est peut-être la plus grande satisfaction que l'on puisse éprouver en tant qu'enseignant.

L'endodontie est encore trop souvent restreinte à la seule notion de traitement canalair. Pourtant, c'est une discipline beaucoup plus riche, et les thématiques qui sont abordées dans ce numéro du Fil Dentaire le confirment. C'est ainsi qu'au lieu des sempiternels et parfois redondants articles sur la mise en forme ou l'obturation, les auteurs ont préféré aborder des sujets tels que la résorption cervicale, le traitement de la dent immature, les lésions osseuses apicales d'origine non endodontique, l'intérêt d'utiliser le CBCT avec une approche raisonnable et enfin une revue synthétique sur les ciments hydrauliques (ou biocéramiques).

En tant que chef d'orchestre de ce numéro je suis particulièrement fier de voir le travail fourni par cette nouvelle génération d'endodontistes, encore en herbe pour certains, et déjà aguerris pour d'autres.

Car ce numéro, c'est aussi le travail d'équipe d'Endo Academie. La majorité des auteurs interviennent dans les formations dont certaines sont dédiées aux omnipraticiens, tandis que d'autres sont essentiellement orientées vers ceux qui ont un exercice avancé en endodontie.

Une fois sortis de leur propre formation, ils deviennent formateurs à leur tour. Encadrement de Travaux Pratiques, animation de classes virtuelles, animation du E-journal ou du E-study-club, auteur de nos paroles d'expert, etc.

Sur la forme, nous avons développé une iconographie 2.0. L'intérêt d'utiliser les nouvelles technologies est justement de pouvoir transformer les figures imprimées en vidéos commentées, bien plus explicites souvent.

L'enrichissement du texte par les vidéos auxquelles vous pouvez accéder dans ce numéro via une tablette ou un ordinateur, est à l'image de ce que Endo Academie propose avec ses formations en E-learning et ses innovations pédagogiques.

Ce numéro Spécial d'Endodontie est pour nous tous l'une des concrétisations d'une histoire qui s'écrit au fil de l'eau, au fil des années. L'histoire de personnes qui ont des passions communes, à savoir l'endodontie et la formation.

Mais un chef d'orchestre n'est rien sans de bons musiciens. Quand il a la chance de diriger des virtuoses, il lui devient difficile de trouver les mots pour partager sa satisfaction. Et un orchestre n'est rien sans une salle inappropriée. J'en profite donc pour remercier le Fil Dentaire de nous avoir offert cette belle salle de concert, en associant le « print » et le « numérique » ; association assez représentative de la mutation qui est en train de s'opérer depuis quelques années et qui nous a permis de faire un numéro en adéquation avec les supports pédagogiques utilisés dans nos formations à Endo-Académie.

J'espère que vous aurez au moins autant de plaisir à lire ce numéro que je n'en ai eu à le mettre en musique.

Observez  
le passé...

...façonnez  
l'avenir.

**iTero** element.

Ne vous contentez pas de dire à vos patients qu'ils ont besoin d'un traitement. Montrez-leur pourquoi.

Nous vous présentons iTero® TimeLapse, une nouvelle technologie exclusive pour le scanner iTero Element®. Scannez vos patients en tout juste 60 secondes\* et comparez au fil du temps les enregistrements en visualisant l'usure et les mouvements dentaires ainsi que l'évolution des gencives.

Observez cette révolution en action ou planifiez une démonstration sur [iTeroTimeLapse.com](http://iTeroTimeLapse.com)

\*Grâce à la mise à niveau du logiciel iTero 1.5, les scans patients ne demandent que 60 secondes et offrent le même niveau de précision et de fiabilité que vous attendez des scanners iTero.  
©2017 Align Technology, Inc. Alandweg 101, Amsterdam 1043 HS, Pays-Bas.  
Tous droits réservés. 201652 Rev. A.



À LIRE

# L'ENDODONTIE DE A À Z

## TRAITEMENT ET RETRAITEMENT

Stéphane Simon

L'endodontie repose sur des principes biologiques et mécaniques établis il y a plus de quarante ans. Seuls les moyens pour atteindre ces objectifs ont considérablement évolué ces vingt-cinq dernières années. La rotation continue, les localisateurs d'apex électroniques et les nouveaux systèmes d'obturation à la gutta chaude ont rendu l'endodontie de qualité abordable à l'ensemble de la profession.

L'abondante iconographie de cette édition qui mélange schémas explicites et illustrations de cas cliniques rend la lecture ce nouvel opus de la collection Memento accessible à tous et très agréable à lire.



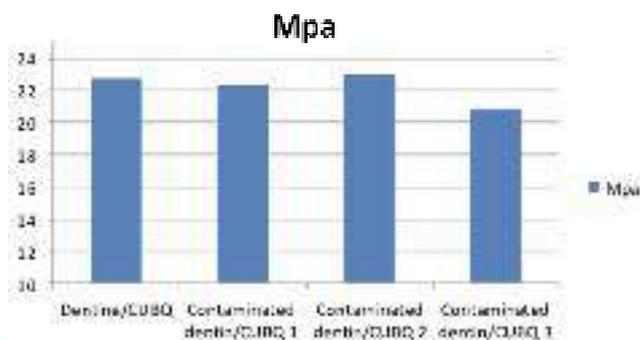
Avec les douze chapitres de cette édition mise à jour et augmentée, le lecteur, néophyte ou praticien confirmé, trouvera tous les éléments pour faire le point sur les traitements et retraitements : la douleur et le diagnostic ; les pathologies et le traitement de l'urgence; les spécificités de l'anesthésie en endodontie ; le champ opératoire ; les objectifs du traitement canalaire ; la cavité d'accès ; la conicité et l'instrumentation ; l'instrumentation mécanisée ; l'irrigation et la désinfection ; l'obturation ; le retraitement ; enfin, l'endodontie chirurgicale.

Éditions CDP – Collection Memento – 298 pages – 75 €  
www.editionsmdp.fr

ÉTUDE

### Tolérance du Clearfil Universal Bond Quick à la contamination accidentelle.

Le groupe de recherche de l'Université Paris Descartes (S. Le Goff, JP Attal, URB2i- EA4462, Paris 2018), a étudié les effets de la contamination par la salive, sur les forces d'adhésion du Clearfil Universal Bond Quick. Une contamination ciblée avec de la salive a été réalisée à différentes étapes du protocole d'application (avant et après l'application de l'adhésif ainsi qu'avant et après la photo polymérisation). La dentine contaminée, a été nettoyée après contamination à l'eau, puis séchée. Les résultats de cette étude n'ont montré aucune différence significative sur les forces d'adhésion du Clearfil Universal Bond Quick, entre les différents groupes, contaminés et non contaminés, par la salive. On peut donc conclure que, même si l'utilisation d'une digue est conseillée, le Clearfil Universal Bond Quick résiste à une contamination accidentelle, par la salive.



Dentine / CUBQ : dentine - adhésif photo polymérisé  
 Dentine contaminée / CUBQ 1 : Dentine + salive + air / rinçage à l'eau / séchage + adhésif photo polymérisé  
 Dentine contaminée / CUBQ 2 : Dentine + adhésif photo polymérisé + salive + air / rinçage à l'eau / séchage  
 Dentine contaminée / CUBQ 3 : Dentine + adhésif (non polymérisé) + salive + air / rinçage à l'eau / séchage + adhésif photo polymérisé

Clearfil Universal Bond Quick : évaluation in vitro de la force d'adhésion de la dentine contaminée.  
 S. Le Goff, JP Attal URB2i- EA4462, Université Paris Descartes Paris 2018.

PARODONTOLOGIE

### DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA PARODONTITE ET PÉRI-IMPLANTITE

Maladies infectieuses, la parodontite et la péri-implantite sont causées par un groupe spécial de bactéries parodontopathogènes. Ces bactéries infectent le tissu et provoquent activement sa destruction. La priorité du traitement parodontal est donc d'abord l'identification de la charge bactérienne. Les tests microbiologiques micro-IDent® et micro-IDent® plus identifient la présence de germes parodontopathogènes et estiment leur concentration. Le test GenoType IL-1 détermine la pré-disposition génétique et le risque d'inflammation du tissu parodontal. Les prélèvements en vue de la réalisation des tests sont simples, rapides et indolores. Les rapports d'analyses présentent les résultats et fournissent un schéma de recommandation thérapeutique spécifique au patient avec clarté et précision. Ces rapports sont fournis sous 4 jours par e-mail et courrier. Analyses combinées et analyses de contrôle, kits de prélèvement d'échantillons et envois gratuits, matériel informatique autour des maladies parodontales et service client – Biocentric offre une large gamme de services pour accompagner le traitement des maladies parodontales.

www.biocentric.com



# Une nouvelle stratégie pour améliorer la santé gingivale : équilibrer le microbiome buccal

## Le microbiome buccal et la santé gingivale

Jusqu'à 90% de la population mondiale souffre de problèmes de gencives.<sup>1</sup>

Une intervention précoce est essentielle pour aider à diminuer la gingivite et ainsi éviter la progression vers la parodontite.<sup>2,3</sup>

En plus d'autres facteurs, nous savons qu'un déséquilibre du microbiome buccal, ou dysbiose, peut être l'une des causes de maladies parodontales.<sup>4</sup> Plusieurs facteurs de risque peuvent conduire à la dysbiose, dont :



Alimentation



Tabagisme



Stress



Traitements médicaux



Grossesse



Vieillesse

## Le dentifrice Zendium favorise un microbiome équilibré

Des études récentes ont montré que le dentifrice Zendium peut avoir un impact significatif sur l'équilibre du microbiome buccal et la santé gingivale.<sup>5,7</sup>

Une étude d'envergure portant sur le microbiome et publiée dans Scientific Reports<sup>5</sup>, revue du groupe Nature, prouve cliniquement que le dentifrice Zendium, avec 1450 ppm de fluorure de sodium et contenant

des enzymes et des protéines naturelles favorise l'équilibre du microbiome buccal.<sup>6</sup>

## Rééquilibrer le microbiome buccal avec Zendium : quels bénéfices pour les gencives ?

Deux études récentes révèlent l'impact clinique de Zendium sur l'équilibre du microbiome buccal.<sup>5,7</sup>

Une étude épidémiologique Danoise, impliquant 305 personnes et dirigée par le professeur Anne Marie Lynge Pedersen, Université de Copenhague, a démontré une santé gingivale significativement meilleure pour les utilisateurs de Zendium sur le long terme en comparaison avec un dentifrice fluoré standard. Ces résultats sont indépendants des habitudes alimentaires, des habitudes de brossage et du tabagisme.

Une autre étude, dirigée par le professeur Nicola West et ses collègues de l'Université de Bristol, confirme ces résultats dans des conditions cliniques.<sup>7</sup> Cette étude a examiné la santé gingivale de

229 participants ayant utilisé soit le dentifrice Zendium, soit un dentifrice de contrôle. Après 13 semaines, les utilisateurs de Zendium avaient des gencives significativement plus saines ( $P < 0.001$ ) pour les trois indices cliniques mesurés (inflammation, plaque et saignements) par rapport à ceux ayant utilisé le dentifrice de contrôle.<sup>7</sup>

De plus, 83% des utilisateurs de Zendium ont connu une amélioration de leur santé gingivale.<sup>7,8</sup>

## Zendium – Pour une prévention précoce

Éduquer les patients sur les bonnes habitudes et les bons gestes de l'hygiène buccale reste la priorité pour faire face aux premiers signes de problèmes gingivaux. Cependant, sur la base des résultats de Zendium, les professionnels dentaires peuvent conseiller un dentifrice ayant fait ses preuves et qui pourra faire la différence auprès des patients présentant des signes précoces de problèmes gingivaux.

Pour en savoir plus :  
[www.zendium.fr](http://www.zendium.fr)



Marie-Laure Colombier,

Professeure des Universités  
Faculté de dentaire de l'Université  
Paris Descartes  
Médecin de l'enseignement  
supérieur  
Fédération Française  
Dentaire (FFD)

L'inflammation des gencives, la gingivite, est une réaction physiologique face à l'agression des bactéries présentes dans la plaque dentaire située à l'interface dent/gencive. Sa première manifestation, discrète, est un changement de couleur. Plus l'inflammation s'étend, les gencives gonflent, deviennent douloureuses et saignent au brossage. Non

traitée, la gingivite peut aboutir à une parodontite. Il est donc primordial d'agir dès les premiers signes d'inflammation, sans attendre des manifestations cliniques douloureuses. Pour préserver la santé gingivale il est important de maintenir un microbiome buccal équilibré, compatible avec la santé parodontale.

1. FDI World Dental Federation. <https://www.fdiworlddental.org/press/2017/07/04/fdi-index-global-periodontal-health-2017-by-cvdr-the-maxi-procedure-successful-january-2018/>; 2. Tenforde MS et al. J Clin Periodontol 2017; 44(5): 456-462; 3. EFP. Guidelines for clinical prevention of periodontal disease, 2014; 4. Hilmar M et al. British Dental Journal 2016; 121(10): 657-666; 5. Adams SE et al. Nature Scientific Reports 2017; 7: 43344; 6. Pedersen AM et al. Gingival health status in individuals using different types of toothpaste. Abstract presented at CED-ADR 2017; 7. West N et al. A randomized controlled trial comparing the effects of natural enzymes and proteins in preventing dental caries. Abstract presented at CED-ADR 2017; 8. [www.zendium.fr](http://www.zendium.fr)

Se référer à la notice de chaque dentifrice pour connaître les contre-indications et les précautions d'emploi. Les informations relatives à la composition et aux ingrédients sont disponibles sur [www.zendium.fr](http://www.zendium.fr). Les informations relatives à la composition et aux ingrédients sont disponibles sur [www.zendium.fr](http://www.zendium.fr).

# QUI DIT OUI QUI DIT NON...

La jeune association Agir pour la Santé Dentaire – ASD – vient de communiquer les chiffres de sa consultation nationale sur le projet de convention. Un résultat sans appel : 86 % des 3926 votants sont opposés à la proposition du gouvernement.

Après que la FSDL ait quitté la table des négociations, l'UD (76 %) et la CNSD (90 %) se sont prononcés en faveur de cette nouvelle convention avec l'Assurance-maladie.

Selon le communiqué du Ministère de la Santé, l'offre sans reste à charge débutera en 2020. A compter du 1er janvier 2021, elle « sera totalement accessible pour l'ensemble des actes concernés » et les patients pourront opter parmi trois offres de soins prothétiques correspondant respectivement à trois niveaux de prise en charge différents :

- RAC Zéro : sans débours pour le patient, ces couronnes seront en céramiques en secteur antérieur et en métal pour les molaires. Afin de récuser les propos de la FSDL, dénonçant une dentisterie Low Cost, Agnès Buzyn a assuré que les prothèses concernées par le RAC zéro seront de grande qualité.
  - un niveau « modéré » ou « maîtrisé », avec des prothèses aux tarifs plafonnés, dont la prise en charge par la Sécurité sociale et les complémentaires sera partielle.
  - un niveau où les honoraires seront libres, dans lequel on trouvera des couronnes « à très haute technicité » ou à « l'esthétique encore plus fouillée », selon la CNSD afin que « les gens qui ont envie d'accéder à du superflu puissent le faire », a indiqué Agnès Buzyn.
- Parmi les 4,7 millions de Français qui avaient renoncé à des soins dentaires pour raisons financières en 2012, certains pourraient bien retrouver le chemin pour se rendre chez leur dentiste.

## INAUGURATION

# 3Shape

 ouvre ses portes à la communauté dentaire de France


3Shape, le premier fournisseur mondial de scanners 3D et de solutions logicielles de CFAO a inauguré ses nouveaux locaux en France, à Paris, le 24 mai dernier, entouré de professionnels du monde dentaire français. Situé dans l'ouest de Paris, le bureau est entièrement équipé des dernières solutions numériques. Le site comprend une simulation d'un cabinet dentaire doté de scanners et d'imprimantes 3D. Les professionnels dentaires, ainsi que les partenaires et revendeurs 3Shape peuvent faire l'expérience des flux de travail d'orthodontie et de restauration. Ils peuvent également assister à des cours dispensés par les formateurs de l'Académie 3Shape France, basés sur le nouveau site. En France, 3Shape est considéré comme la solution de CFAO préférée des laboratoires dentaires. Le scanner intra-oral 3Shape TRIOS utilisé par les praticiens est la solution d'empreinte numérique la plus reconnue au monde\*.

3Shape France – 254, rue du Faubourg Saint Honoré 75008 Paris  
www.3shape.com

\*Étude de marché 3Shape 2017

## HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE

# Un kit de brossage ECOLO et RIGOLO

À l'approche des vacances, les trousses Kids & Junior Buccotherm® vont faire le bonheur des enfants... mais également de leurs parents grâce à leurs formules gel respectueuses de l'environnement et conçues sans parabènes, sans alcool, sans saccharine et sans parfum de synthèse.

BUCCOTHERM® est la seule gamme de soins bucco-dentaires naturels formulée à base d'Eau thermale. Les produits sont fabriqués sur le site thermal de Castéra-Verduzan, en France, dans le Gers, sur la base d'une éthique associant écologie et naturalité.

Ces kits nomades réutilisables sont composés d'un gel dentifrice goût menthe à l'Eau thermale de Castéra-Verduzan, d'une brosse à dents aux brins souples adaptés à l'âge des enfants et d'un gobelet à l'effigie de Magico, le petit magicien rigolo qui donne envie aux enfants de se brosser les dents

Trousse Kids 2-6 ans ou Trousse Junior 7-12 ans disponibles en pharmacie et parapharmacie depuis mai 2018.

www.buccotherm.com



# LEVÉE DE FOND de 100 millions d'euros pour **BIOTECH DENTAL**

**B**iotech Dental, leader sur le marché de l'implantologie, de la prothèse et de l'équipement dentaire de haute technologie, confirme son envol avec l'ouverture de son capital pour 52 millions d'euros, complété par 48 millions d'euros de lignes bancaires, portant ainsi à 100 millions d'euros l'investissement total dans l'industriel français. Cette augmentation de capital est réalisée grâce une levée de fonds de 52 millions d'euros auprès de Sofina Group, dont la mission est de financer les champions internationaux dans leurs domaines respectifs par le biais d'investissements long-termes minoritaires. Biotech Dental rejoint ainsi la liste des prestigieuses participations de Sofina Group : Danone, Ventes Privées, GL Events, Le Petit Forestier....

L'entrepreneur Renaud Besançon participe également à l'opération avec sa structure d'investissement, Ceres Industrie. Ces deux co-investisseurs s'approprient ainsi conjointement 26 % de la medtech, alors que le solde reste entre les mains de Upperside Capital Partners, détenu par Philippe Vèran et par Bruno Thevenet à l'origine de nombreuses success stories françaises dont Elitech un des leaders français du diagnostic médical), Poly-Shape leader européen de l'impression 3D métallique) ou encore Crocs France. Créé en 1987, ce groupe de 21 filiales, ambassadeur du Made in France et labellisé French Fab, a diversifié son offre depuis 2012 à ses clients chirurgiens-dentistes et propose une solution à la fois globale et numérique : scanner intra-oral dernière génération, prothèses sur-mesure imprimées en 3D, orthodontie invisible, formations de haut niveau etc. Le groupe Biotech Dental permet aux chirurgiens-dentistes d'accéder à une solution technologique complète afin que leurs patients bénéficient des meilleurs soins au meilleur prix.

La Chine, l'Inde et les Etats-Unis dans le viseur Biotech Dental va utiliser cet investissement pour accélérer sa forte croissance et poursuivre son expansion dans des pays où, faute de dentistes, la disruption des soins dentaires par la technologie permet de réduire le nombre de rendez-vous nécessaires pour un soin et donc une plus grande accessibilité des soins pour les populations. Lucy, logiciel d'intelligence artificielle automatisant une partie des diagnostics et traitements médicaux - dont Biotech Dental a annoncé la sortie le 22 mars à la Tour Eiffel - sera le fer de lance de cette expansion.

[www.biotech-dental.com](http://www.biotech-dental.com)



## Parodontite & Péri-Implantite

### Diagnostic moléculaire avec un service tout sourire !

Les tests microbiologiques **micro-IDent®** et **micro-IDent® plus** identifient la présence de germes parodontopathogènes et estiment leur concentration. Le test **GenoType IL-1** détermine la pré-disposition génétique et le risque d'inflammation du tissu parodontal. Profitez d'un service complet :

- Kits de prélèvement et transport des échantillons gratuits
- Prélèvements simples, rapides et indolores
- Résultats en 4 jours
- Rapport d'analyse imagé, clair et précis avec recommandations thérapeutiques
- Offres : Analyses combinées et de contrôle de traitement à prix avantageux
- Matériel informatique



### Veillez m'envoyer gratuitement

- les nouveaux guides pratiques sur le traitement efficace de la parodontite et péri-implantite ainsi qu'un kit de prélèvement **micro-IDent®** et **GenoType IL-1**



Renvoyer par fax à 04.94.29.06.31

# VERS UNE ENDO 2.0



Fort de l'expertise du Dr Stéphane Simon en Endodontie et sous son impulsion, Endo Académie, une structure de formation à la pédagogie innovante a vu le jour. Rencontre avec Camille JOLY, juriste et dirigeante de cet organisme.

### L'aventure Endo Académie a commencé il y a combien de temps et quelle est sa vocation ?

Endo Académie est née il y a un peu plus d'un an maintenant, et sa vocation est d'organiser des formations en endodontie sous des formats innovants avec notamment du E-learning associé à des formations pratiques. Nous avons obtenu notre enregistrement par l'Agence Nationale du Développement Professionnel Continu.

Endo Académie propose des formations pour les omnipraticiens qui veulent se mettre à jour en endodontie (Formations On Demand, pack E-learning et Pack experts) mais également pour des praticiens spécialisés en endodontie avec des formations dédiées. Nous avons créé récemment le E-journal et le E-Study club qui sont respectivement des revues de littérature sur l'actualité courante en endodontie ou sur des sujets plus précis. Nous organisons également pour les pédodontistes une formation sur le traitement de la Dent Permanente Immature.



### Quelle est sa valeur ajoutée en regard de l'offre de formation existante sur le marché ?

L'offre de formation en endodontie en France existe depuis des années et elle est de qualité. Notre objectif était bien entendu de faire au moins aussi bien mais avec un format pédagogique différent et innovant pour répondre d'une part à une demande de flexibilité dans la formation, pour s'adapter à nos rythmes de vie qui changent, et d'autre part en offrant des formations inédites. Plutôt qu'être concurrent des autres structures, nous avons cherché à être complémentaires.

### Quels sont les différents formats d'enseignement proposés par Endo Académie ?

Notre originalité principale est l'exploitation du E-learning. Les nouvelles technologies peuvent faire peur et pourtant, techniquement, il suffit d'un ordinateur ou d'une tablette pour se former. La vraie difficulté est pour la société de formation, et non pour l'apprenant, car elle oblige à revoir son format d'enseignement. Une structure des cours différente des cours magistraux, une scission des modules en format de 10 minutes environ, nous oblige à aller à l'essentiel tout en étant suffisamment précis. Et surtout, à expliquer le cheminement d'une réflexion plutôt que de donner en brut l'information.

Fort de l'expérience de nos formateurs, nous savons que le E-learning seul est frustrant et ne se suffit pas à lui-même. C'est pour cela que nos formations complètes sont accompagnées, avec des classes virtuelles, et bien sûr des journées de Travaux Pratiques. C'est le cas pour les « Pack Expert » bien entendu, mais également pour la formation Dent Permanente Immature par exemple, entre autres. Endo Académie organise également à Rouen des formations à la journée, dans un format plus conventionnel. Dans ce cas, les formateurs sont choisis pour leur réputation dans le domaine pour lequel ils sont sollicités. En 2019, nous organiserons 4 journées (ou cycle de 2-3 jours) sur des thématiques telles que le collage de la dent traitée endodontiquement, le plan de traitement global en odontologie, l'exploitation du CBCT au cabinet dentaire, etc.

### Qui sont les formateurs qui la composent ?

Endo Académie est animée par un conseil pédagogique composé de praticiens chevronnés avec lesquels Stéphane SIMON travaille depuis des années. Ils composent surtout une équipe

“ Notre originalité principale est l'exploitation du E-learning. Les nouvelles technologies peuvent faire peur et pourtant, techniquement, il suffit d'un ordinateur ou d'une tablette pour se former. ”

soudée et enthousiaste. Parmi eux, il y a ceux qui ont formé Stéphane SIMON, à savoir Jean-Yves Cochet et Willy Pertot, et il y a ceux qui ont été formés (ou en train de l'être) au sein du DUEEC à savoir Valentin Marchi, Brice Riera, Ghina Alkhourdaji, Gabriela Monterro... Enfin, l'équipe est amenée à s'agrandir avec de nouveaux intervenants qui se forment et souhaitent rejoindre l'équipe. Nous travaillons également sur le développement de collaborations avec d'autres structures de formation qui permettraient aux apprenants de poursuivre leur formation ensuite dans d'autres domaines. L'endodontie est importante, mais seule, son intérêt est limité.

#### **A ce jour, comment savez-vous si vos participants sont satisfaits de vos formations ?**

Parce que nous sommes une structure jeune, et nos formats sont très originaux, nous sondons régulièrement nos participants pour nous assurer que nous restons collés à leurs attentes.

Si l'on en croit leurs retours, je pense pouvoir dire que nous sommes au delà de nos espérances, mais nous sommes en permanence dans l'évolution et l'innovation. Tous apprécient notamment la flexibilité dans l'apprentissage, la complémentarité du présentiel avec les Travaux Pratiques et les classes virtuelles. Enfin, et cela nous rassure, tous reconnaissent l'absence de contrainte technologique pour suivre ces formations, ce qui pourrait être un frein aux inscriptions... ce n'est vraiment pas le cas.

La dématérialisation nous permet d'avoir des apprenants de toute la France et même à l'étranger (en Algérie notamment). Outre la flexibilité, il y a également une réduction des coûts de la formation mais également des frais indirect (voyages, hôtels, etc.)

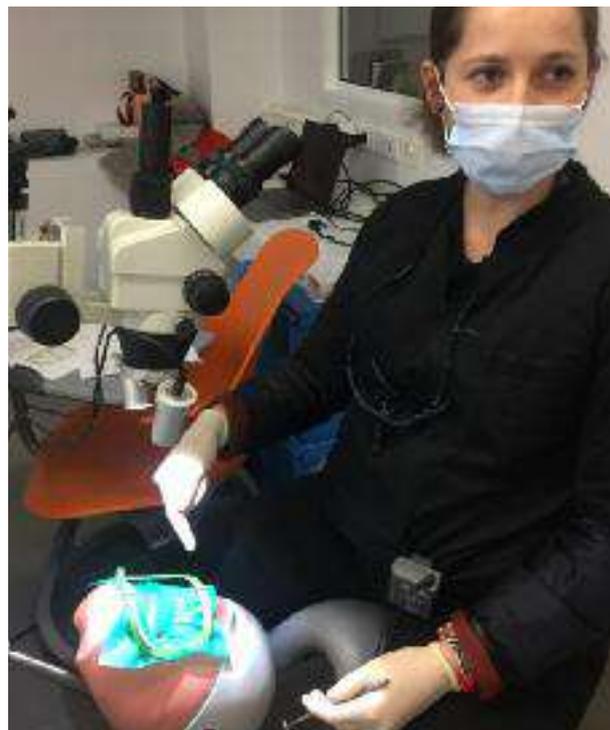
#### **Pensez-vous que la notoriété de Stéphane Simon soit le moteur pour les participants ?**

Stéphane Simon est à l'origine du concept d'Endo Académie mais une structure ne tient jamais sur la notoriété d'une seule personne. Je pense que ce qui fait la réussite de nos formations c'est cette équipe soudée, en permanence en veille scientifique pour rechercher des idées nouvelles, associée à l'expertise de praticiens plus chevronnés et plus expérimentés.

Notre meilleure promotion reste le bouche à oreille et la satisfaction des gens que nous formons. C'est le meilleur baromètre finalement. Et d'après nos sondages, le baromètre est « au beau fixe » !

#### **Quels sont vos projets de développement à moyen terme ?**

Nous préparons actuellement des formations avancées plus spécifiques pour les endodontistes. Un cours de chirurgie endodontique à plusieurs niveaux avec Jean-Yves Cochet, un cours d'endodontie avancé avec Willy Pertot. Ces cours devraient voir le jour en 2019-2020. Ils associeront toujours la même maquette. La formation cognitive en E-learning, des classes virtuelles et une formation pratique très riche avec des Travaux Pratiques en présentiel.



Pour les omnipraticiens, nous préparons des formations à l'utilisation du microscope opératoire en omnipratique. Comment manipuler un microscope, et que peut-on faire avec au-delà de l'endodontie ? Nous sommes dans le processus d'acquisition de notre propre parc de microscopes pour assurer notre liberté et notre indépendance, car nous pensons que c'est important pour les gens que nous formons. Ce qui ne nous empêche pas d'avoir de nombreux partenaires à chaque formation qui nous aident, mais nous ne fonctionnons pas avec des sponsors. C'est un choix, et c'est celui que nous avons fait. Ce qui nous autorise à solliciter tout le monde sans contrainte.

Sur l'innovation en pédagogie, nous développons en interne des modèles pédagogiques inédits permettant de nous rapprocher au plus près de la simulation clinique. Nous venons d'investir dans une chaîne de production de A à Z pour créer nos modèles pédagogiques en toute autonomie.

*Propos recueillis par Patricia Levi*

Pour en savoir plus sur les formations et les possibilités de prise en charge (FIFPL, OGDPC etc.) visitez le site internet : [www.endo-academie.fr](http://www.endo-academie.fr) ou contactez Camille [contact@endo-academie.fr](mailto:contact@endo-academie.fr) / tél : 06 83 78 45 29



Dr Julien THOMAS

Diplômé du Diplôme  
Universitaire Européen  
d'Endodontologie  
Clinique

Ancien Assistant  
Hospitalo-Universitaire  
(Université Paris Diderot)  
Exercice limité  
à l'endodontie (Paris)

# LE « PINK SPOT »

## ETIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

Le « Pink spot » est caractérisé par une coloration rose située à la base de la couronne d'une dent, dont la découverte est le plus souvent fortuite par le patient ou par son praticien. Ce signe visuel clinique permet en général de rendre visible une pathologie passée jusque-là inaperçue. Que signifie-t-il et quels sont les mécanismes biologiques sous-jacents mis en jeux ? Quel est le pronostic dentaire et quelles solutions thérapeutiques s'offrent à nous ?



### MÉCANISME ET PARTICULARITÉS DE CE TYPE DE RÉSORPTION

Plus qu'une pathologie à part entière, le « Pink spot » est un signe clinique qui peut être causé soit par une résorption interne, soit par une résorption cervicale invasive. Cette dernière est la plus fréquente, et c'est celle que nous détaillerons ici. Non traitées, elles peuvent conduire à la fracture spontanée de la dent et à sa perte.

L'étiologie de la résorption cervicale externe reste mal connue et plusieurs hypothèses indiquent qu'elle pourrait retrouver

dans l'historique dentaire un antécédent de traumatisme, un traitement orthodontique, un éclaircissement interne, une thérapeutique parodontale ou un geste traumatique tel l'avulsion d'une dent adjacente (Patel 2009). De manière plus anecdotique, elle a également été liée à la pratique des instruments à vent (Gunst 2011).

Sur le plan histo-physiopathologique, il s'agit d'une résorption inflammatoire non infectieuse. Elle fait intervenir des cellules clastiques qui ne s'attaquent qu'à une structure minérale et qui progressent grâce à la perte localisée de la couche cémentaire protectrice.



### Faut-il conserver la vitalité pulpaire ?

La pulpe étant épargnée par le processus de résorption, il n'est pas nécessaire de l'extirper et de réaliser un traitement endodontique systématique. Cependant, en présence d'une résorption avancée, la pulpe manifeste des signes de réactions qui pourraient affaiblir son homéostasie et son potentiel de défense à moyen et long terme. De plus, la nécessité de retirer le tissu pathologique dans sa totalité peut créer des lésions de la pulpe de manière indirecte (vibrations, séchage, agents chimiques) ou directe par effraction.

La conservation de la vitalité pulpaire se fera par coiffage direct ou indirect avec un matériau à base de silicate de calcium susceptible d'induire une stimulation du processus de minéralisation à son contact et évitant tout risque de dyschromie à long terme.

Pour Heithersay, il est néanmoins conseillé de réaliser une pulpectomie dans la classe 3 de manière à mieux accéder au tissu infiltré entourant le canal (Heithersay 2004).

### Accès canalaire conventionnel ou vestibulaire ?

L'éviction d'une résorption cervicale externe localisée sur la face vestibulaire d'une dent mono-radiculée aboutit à une perte de substance dentaire parfois conséquente qui peut nous offrir une opportunité en tant que cavité d'accès endodontique.

L'apport des nouveaux alliages des instruments de mise en forme particulièrement souples et résistant à la fracture (exemple de la gamme Gold pour les Protaper® et le WavOne® (Dentsply Sirona), permet d'envisager le traitement endodontique avec plus de sérénité, malgré la contrainte mécanique coronaire importante représentée par l'émail de la face vestibulaire que nous tenterons de préserver.

De plus, la face linguale épargnée par la réalisation de la cavité d'accès conventionnelle apportera une meilleure résistance mécanique de la dent dans le temps.

Afin d'extirper la totalité du tissu pulpaire coronaire résiduel qui pourrait entraîner une dyschromie coronaire future, celui-ci pourra être retiré à l'aide d'insert US utilisé lors de la préparation canalaire a retro.

L'accès ne permettant pas l'utilisation des fouloirs de façon optimale comme requis dans l'utilisation de la technique d'obturation de Schilder, l'utilisation de la technique monocône associée au ciment canalaire biocéramique (exemple du BioRoot® (Septodont)) nous permet d'obtenir un scellement étanche du canal.

Par ailleurs, à supposer que la dent nécessite un traitement endodontique ultérieur, le traitement préventif par accès vestibulaire évitera de créer un nouvel accès lingual affaiblissant davantage les propriétés mécaniques de la dent.

### PRONOSTIC ESTHÉTIQUE ET RÉCIDIVE

Il est illusoire d'espérer une ré-attache conjonctive sur la résine composite ou sur le CVI mis en place (Heithersay 2004), ce qui aboutira à la formation d'un long épithélium de jonction. L'utilisation de MTA pourrait également entraîner une dyschromie au niveau de la gencive marginale (Bortoluzzi 2004) et à travers la couronne dentaire.

Malgré un curetage minutieux du tissu de granulation, celui-ci peut malheureusement réapparaître soit par le développement

d'une nouvelle résorption adjacente, soit à partir du site d'origine. La continuité de la résorption peut être permise grâce à l'inactivation incomplète du tissu de résorption, particulièrement si celui-ci pénètre profondément à travers la racine (classes 3 et 4). Pour y remédier, on peut y appliquer après énucléation de l'acide trichloracétique à 90 % qui induira une nécrose du tissu de résorption par coagulation (Heithersay 2004).

### ILLUSTRATION À TRAVERS UN CAS CLINIQUE EN VIDEO (RÉSORPTION CERVICALE INVASIVE)



### CONCLUSION

Bien que peu fréquente dans notre pratique, la découverte d'un « Pink spot » ne doit pas nous laisser indifférent. Sa prise en charge, si possible rapide, est basée sur un diagnostic précis et est déterminante pour la conservation de l'organe dentaire. La recherche des antécédents, les examens cliniques et radiographiques rigoureux, et la prise en compte des nombreux diagnostics différentiels permettent de poser le diagnostic de résorption cervicale invasive. Le traitement requis dépend de nombreux facteurs, propres à chaque situation clinique, tels que les caractéristiques pulpaires, le stade de résorption et les tissus de soutien impliqués. Un suivi régulier sur le long terme est nécessaire compte tenu du risque de récurrence et des conséquences esthétiques possibles.

### « TAKE OFFICE MESSAGE »

- Le « Pink spot » n'est cliniquement détectable qu'à un stade avancé de la résorption est toujours tardive dans le processus de résorption cervicale invasive.
- Pour choisir le bon traitement, il est important de bien faire le diagnostic différentiel entre les différents types de lésion (résorption interne, hémorragie interne, lésion carieuse sous-gingivale...).
- La prise en charge thérapeutique (voie d'accès, conservation de la vitalité pulpaire...) dépend de l'étiologie de la lésion.
- Un suivi régulier du patient est important car les risques de récurrence sont non négligeables.

# ENDODONTIE

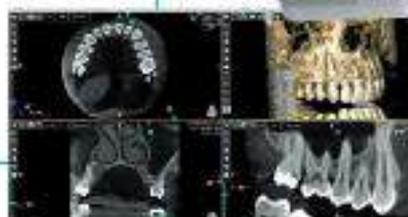
A toutes les étapes  
du traitement endodontique,  
une solution ACTEON®

## XP ENDO® shaper

Instrument unique de mise en forme s'adaptant à toutes les morphologies canalaire et permettant une excellente évacuation des débris.



C. Dr. Kober K.T. Carvalho (Brésil)  
Tous droits réservés



## X MIND trium

Une imagerie de détails  
pour l'endodontie

## NEUTRON P5x5 BioLED

Des solutions endodontiques uniques

- Compensation automatique de la vibration
- La plus large gamme d'inserts



Notre gamme complète  
pour tous vos traitements endodontiques

X-Mind® trium, dispositif médical de classe IIa (DMU - CE 0434) - Fabricant : DE GOTTZHE (Italie) Groupe ACTEON®  
X-Mind® trium est un produit laser de classe 3R selon la norme CEI 60825-1:2007. Éviter l'exposition directe des yeux au rayonnement laser. Regarder la sortie laser avec des instruments optiques grossissants, tels que des loupes et des lunettes binoculaires, peut présenter un risque pour les yeux. Par conséquent l'utilisateur ne doit pas diriger le faisceau dans une zone où de tels instruments sont susceptibles d'être utilisés.  
Neutron, dispositif médical de classe IIa (UNE-GMED) - CE0459 - Fabricant : SATLAB (France) Groupe ACTEON®  
Salvador E.D.T.A. Federal, Sealite, Regular, Poudre et liquide, dispositifs médicaux de classe IIa - CE0459 ;  
Compte-gouttes et Gullière, dispositifs médicaux de classe I - CE - Fabricant : PRODUITS DENTAIRE PIERRE ROLLAND (France) Groupe ACTEON®  
MTA-Cap, dispositif médical de classe IIa (MEDCERT) - CE0482 - Fabricant : First Scientific Dental (Allemagne) ;  
Cav-Hyal, dispositif médical de classe IIa (MEDCERT) - CE0482 - Fabricant : MR Medical Product (Allemagne) ;  
XP-Endo Shaper, dispositif médical de classe IIa (SOSI - CE0103) - Fabricant : PNG Dentaire SA, Suisse - Distributeur : PRODUITS DENTAIRE PIERRE ROLLAND (France).

Lire attentivement les instructions figurant dans le notice. Toutes les informations indispensables pour un bon usage de ces dispositifs sont disponibles auprès du fabricant. Non remboursé par les organismes d'assurance maladie. Produits à usage professionnel dentaire. Date de création : Septembre 2017.



Dr Ghina  
AL KHOURDAJI

Etudiante  
au Diplôme  
Universitaire Européen  
d'Endodontologie  
Clinique  
(Paris Diderot)  
Enseignante  
à Endo Academie

# DYSPLASIE OSSEUSE et LÉSIONS D'ORIGINE ENDODONTIQUE : STRATÉGIE DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La dysplasie osseuse est une affection bénigne des maxillaires qui touche de manière générale les femmes d'origine africaine, d'âge moyen. Cliniquement, la DO est la plupart du temps asymptomatique, les dents en rapport sont vitales. Dans son stade débutant, les lésions osseuses de la DO peuvent être confondues avec les lésions osseuses d'origine endodontique induisant ainsi un sur-traitement endodontique. Pour éviter ces erreurs, une connaissance des différentes caractéristiques cliniques et radiographiques de la dysplasie osseuse associée à une méthodologie rugueuse de diagnostic semble indispensable.

## INTRODUCTION

Selon l'organisation mondiale de la santé OMS (Barnes et al. 2005), les lésions osseuses d'origine non endodontique peuvent être classées en fonction du sexe, de l'âge, de l'emplacement, de leurs caractéristiques cliniques, radiographiques et histopathologiques. Cette classification inclut les fibromes cémento-ossifiants, les cémentoblastomes bénins et les lésions fibro-osseuses bénignes.

La dysplasie osseuse (DO) fait partie des lésions fibro-osseuses bénignes, fréquemment retrouvée en pratique clinique. Anciennement appelée Dysplasie Cémento-Osseuse (Brannon et Fowler 2001), il s'agit d'une affection bénigne dans laquelle la structure osseuse normale est remplacée par un tissu minéralisé dont l'architecture ressemble à du ciment. En tenant compte des caractéristiques cliniques et radiologiques, les DO se subdivisent en quatre types :

- La dysplasie cémento-osseuse périapicale,
- La dysplasie cémento-osseuse focale,
- La dysplasie cémento-osseuse floride (DOF),

- Le cémentome gigantoforme familial.

L'objectif de ce court manuscrit est d'une part de décrire les différentes formes de DO rencontrées en clinique, et d'autre part de décrire les stratégies diagnostiques qui nous aident à établir un diagnostic différentiel avec les lésions osseuses d'origine endodontique.

## ETIOLOGIE

L'étiologie des DO reste mal connue et les facteurs initiateurs ne sont toujours pas identifiés (Wright 1999). Plusieurs auteurs considèrent que la DO provient du ligament parodontal (Summerlin 1994, Waldron 1993) ce qui expliquerait sa localisation en rapport avec les apex dentaires.

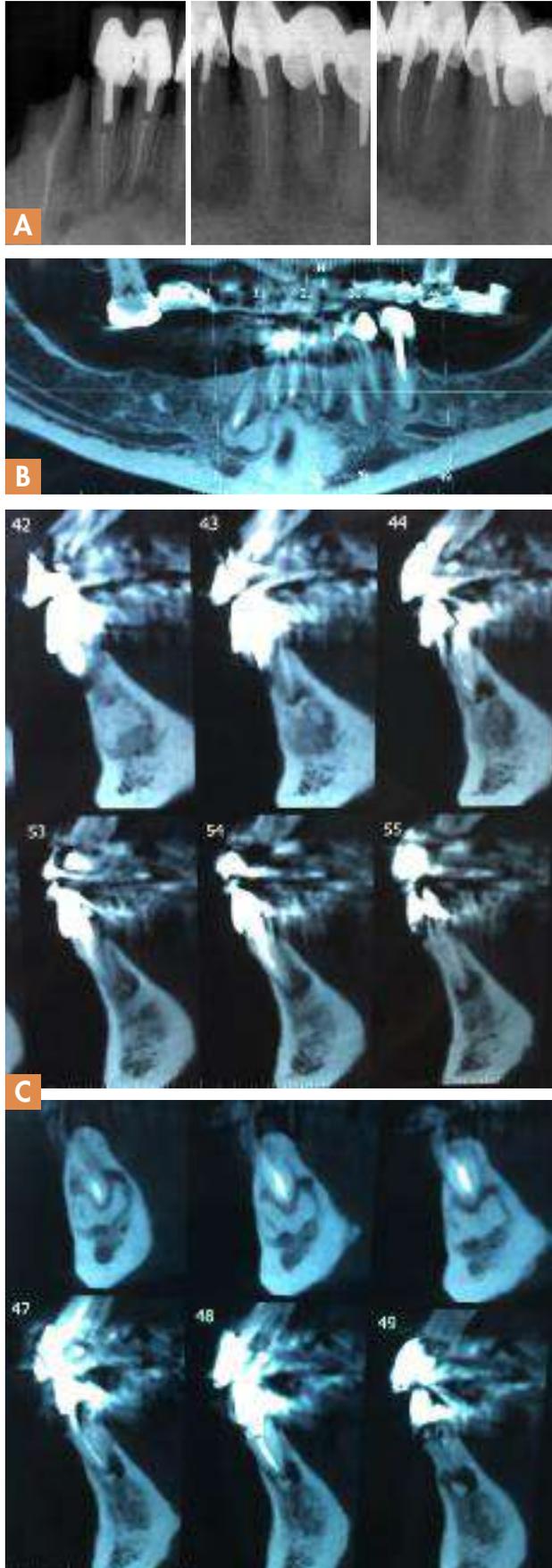
## PRÉVALENCE

La dysplasie osseuse atteint principalement les femmes d'origine africaine âgées de 40 à 50 ans. Cette pathologie peut se présenter dans certains cas chez les femmes caucasienne et asiatique. (MacDonald 2003, Alsufyani et Lam 2011).

## DESCRIPTION DES QUATRE FORMES DE LA DYSPLASIE CÉMENTO-OSSEUSE

Quatre formes de dysplasie osseuse ont été décrites :

- La DO périapicale (**Fig. 1**) : il s'agit d'une lésion dysplasique localisée au niveau des dents mandibulaires antérieures et n'impliquant que quelques dents adjacentes.



- La DO focale : similaire à la DO périapicale, mais localisée en postérieure
- La DO floride et le cémentome gigantomorphe familiale : il s'agit d'une forme plus étendue, bilatérale au niveau de la mandibule voire dans tous les quatre quadrants de la mâchoire.

Découverte de façon fortuite lors d'un examen radiographique de routine, la DO est la plupart du temps asymptomatique (Alsufyani et Lam 2011) et ne nécessite aucun traitement (Sadda et Phelan 2008). Les dents avoisinant la lésion répondent positivement aux tests de sensibilité.

### Caractéristiques radiographiques

La DO se présente le plus souvent dans les régions périapicales des dents, et reste confinée à l'os alvéolaire (Lahbabi et al. 1998). Les trois sous-types de la DO progressent à travers trois étapes de maturation, chacune avec des caractéristiques radiographiques uniques.

- 1-Le stade débutant (dit stade ostéolytique), se présente radiologiquement par une lésion radioclaire bien définie, qui peut être ronde, ovale, ou de forme irrégulière et souvent entourée d'une bande d'os sclérotique d'épaisseur variable.
- 2-Le stade mixte (dit cémentoblastique), s'accompagne de l'apparition de tissu radio-opaque au sein de la structure radioclaire.
- 3-Le stade tardif (dit stade de maturation) : les aspects internes des lésions peuvent être totalement radio-opaques sans aucun motif évident. (**Fig. 2**)

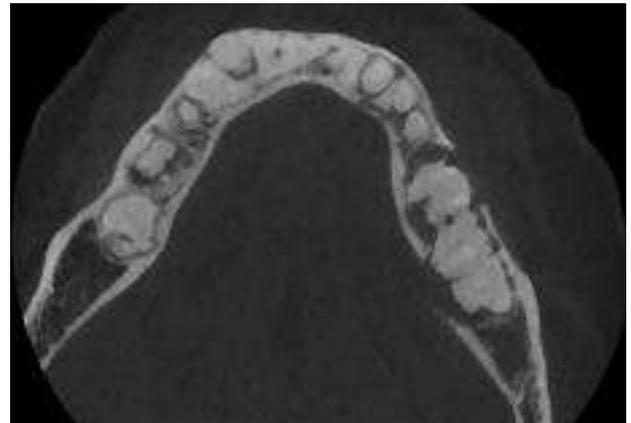


Fig. 2 : une coupe axiale d'un CBCT petit champ présentant un stade tardif d'une dysplasie osseuse floride. Noter la présence des lésions radio-opaques périapicales importantes. Les dents en rapport avec ces lésions répondent normalement aux tests de sensibilité.

### PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS SELON LES TROIS STADES RADIOLOGIQUES DES DYSPLASIES OSSEUSES

Le diagnostic différentiel des DO varie avec le stade de la lésion. À son stade débutant, où la lésion apparaît à l'apex d'une ou plusieurs dents, la forme ronde à ovale et la

Fig. 1 : une patiente de 52 ans, d'origine africaine est adressée afin de reprendre les traitements endodontiques du secteur mandibulaire antérieure pour des raisons prothétiques.

A - Radiographies retroalvéolaires mettant en évidence la présence de traitements endodontiques inadéquats et un aspect radioclaire - radioopaque des lésions périapicales. Un diagnostic provisoire d'une dysplasie osseuse est posé. B - C) La coupe frontale et les coupes sagittales de CBCT confirment l'alternance de lésions radioclaire et radio-opaques suggérant ainsi le diagnostic d'une dysplasie osseuse périapicale. Étant donné qu'il n'existe aucune symptomatologie, la reprise des traitements endodontiques sera réalisée pour des raisons prothétiques.

tonalité radioclaire peuvent être confondues avec des lésions périapicales d'origine endodontique ou parodontale.

Au stade cimentoblastique et mature, le diagnostic différentiel doit être fait avec le cimentoblastome, le fibroma cémento-ossifiant, la dysplasia fibreuse, la maladie de Paget, l'ostéomyélite diffuse sclérosante, le cimentome, l'odontome, l'hypercémentose, un ostéosarcome ou encore le syndrome de Gradner.

## DIFFÉRENCIER LE STADE DÉBUTANT DE LA DYSPLASIE OSSEUSE DES LÉSIONS D'ORIGINE ENDODONTIQUE

Selon plusieurs auteurs, un diagnostic différentiel erroné entre les DO et les lésions d'origine endodontique implique un surtraitement endodontique (Rodrigues et Estrela 2009, Resnick and Novelline 2008, Huh et Shin 2013). Dans la majorité des cas rapportés dans la littérature, ce sont les DO au stade ostéolytique précoce qui induisent le plus souvent le praticien en erreur. (Senia et Sarao 2015).

Ces traitements inadaptés des lésions de la DO (y compris la biopsie) peuvent exposer ce tissu mal vascularisé à l'environnement buccal et favoriser une infection secondaire. La lésion initialement asymptomatique est ainsi transformée en une lésion symptomatique se manifestant par une douleur ou un exsudat purulent avec fistulisation et formation de séquestre nécessitant ainsi une intervention supplémentaire.

Par conséquent, un diagnostic différentiel correct est important pour prévenir les traitements dentaires iatrogènes inutiles (Daviet-Noual et al. 2017).

Face à une lésion radio-claire périapicale, l'hypothèse d'une lésion d'origine non odontogène doit toujours être considérée. Les tests de sensibilité pulpaire (test au froid, test électrique) sont dans ce cas suffisants (Senia et Sarao 2105). Les lésions d'origines endodontiques tel que le granulome, le kyste et l'abcès périapical sont des conséquences d'une infection intra canalaire, et dans ce cas, les tests confirment l'absence de vitalité intra-canalaire. Par contre, les dents en rapport avec les lésions de DO répondent normalement aux tests de sensibilité puisque la pulpe n'est pas impliquée.

En plus de l'examen clinique, certains critères radiographiques peuvent aider pour établir un diagnostic différentiel. L'une des critères est la présence ou l'absence des portes d'entrée dentaires tel que des caries ou des restaurations dentaires profondes (Resnik et Novelline 2008). Les données démographiques des patients peuvent également être très utiles pour confirmer le diagnostic, étant donnée la forte prévalence de ces pathologies chez les femmes d'âge moyen d'origine africaine. (Resnik et Novelline 2008).

Daviet-Noual et al (2017) ont proposé un algorithme de diagnostic radiologique permettant de différencier la dysplasia osseuse périapicale dans son stade ostéolytique de la parodontite apicale (Fig. 3).

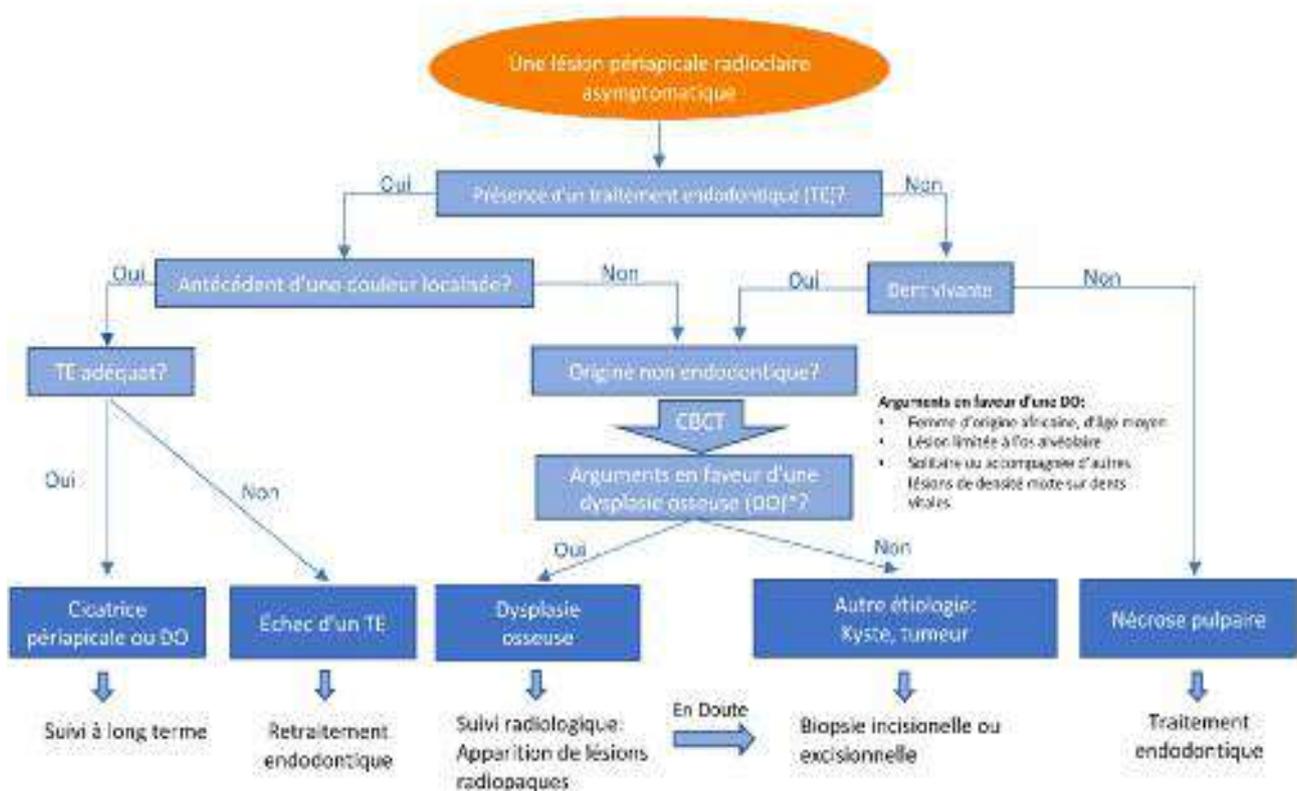


Fig. 3: algorithme de diagnostic radiologique proposé par Daviet-Noual et al (2017) permettant de différencier la dysplasia osseuse périapicale dans son stade ostéolytique de la parodontite apicale

## CONCLUSION

En résumé, un diagnostic précis des DO est essentiel afin de réaliser le traitement approprié, qui est dans la plupart des cas l'abstention thérapeutique.

Ce diagnostic se base sur l'assimilation de différentes pièces du puzzle incluant : les résultats d'exams cliniques, la localisation de la lésion, l'âge du patient, le sexe et l'origine ethnique ainsi que les caractéristiques radiologiques.

Un mauvais diagnostic d'une lésion inflammatoire périapicale ou d'un kyste lorsque la pathologie est en fait une dysplasie osseuse peut entraîner un traitement inapproprié, des dépenses inutiles et des complications potentielles.

Associé à l'examen clinique et les antécédents de douleur du patient, ils considèrent que l'utilisation d'un CBCT petit champ est une aide significative, permettant de déterminer la nature de la pathologie périapicale observée chez ces patients.

Le CBCT permet d'évaluer le profil interne de la lésion, en insistant sur les microcalcifications mineures (Fig. 4). Ainsi l'utilisation de CBCT pour aider au diagnostic définitif de DO est recommandée (Senia et Sarao 2015).



Fig. 4 : coupes sagittales d'un CBCT petit champ montrant la présence des microcalcifications mineures au sein des lésions périapicales.

Le diagnostic différentiel dans le cas de dents vivantes apparaît relativement simple. En revanche, la situation est plus complexe lorsqu'un traitement canalair est présent, en particulier si celui-ci est inadéquat (Daviet-Noual 2017).

Les futurs traitements endodontiques seront réalisés en se basant sur l'antécédent de douleur du patient, la présence de signes cliniques (Senia et Sarao 2015, Tonioli et Schindler 2004) ou bien en vue d'une restauration prothétique (Fig. 1).

Une dysplasie osseuse et une lésion d'origine endodontique peuvent également coexister chez un même patient voire sur la même dent. Face à une telle situation, le diagnostic, le pronostic et le suivi des lésions endodontiques sont influencés (Delai et al. 2015). Tonioli et Schindler 2004 dans un rapport de cas, rapportent quelques considérations à prendre en compte lors de la réalisation d'un traitement endodontique chez ces patients.

Lorsque les lésions DO deviennent radio-opaques, l'espace ligamentaire parodontal devient invisible sur les examens radiographiques. La détermination radiographique de la limite apicale de préparation et obturation devient alors compliquée. Dans les cas de dents présentant une lésion périapicale, la réduction de la taille de la lésion initiale et sa guérison ultérieure sont difficiles à objectiver.

En outre, la nature avasculaire des lésions osseuses présentant des similitudes avec le ciment et leur potentiel de guérison compromis doivent être pris en considération dans le cas de chirurgie périapicale.

Une fistule pourrait être la complication d'une infection chronique des lésions osseuses, c'est pourquoi il est nécessaire de déterminer l'état pulpaire des dents avoisinantes pour éviter une erreur de diagnostic.

Cependant le diagnostic de cette condition devient plus compliqué quand la fistule est en regard d'une dent présentant un traitement endodontique, surtout si celui-ci est inefficace.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 Barnes, L., Eveson, J. W., Reichart, P., & Sidransky, D. (2005). Cancer Pathology and Genetics: Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours (World Health Organisation Classification of Tumours).
- 2 Brannon RB, Fowler CB. Benign fibro-osseous lesions: a review of current concepts. *Adv Anat Pathol.* 2001; 8:126-43.
- 3 Waldron CA. Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(8):828-35.
- 4 Wright JM. Reactive, dysplastic and neoplastic conditions of periodontal ligament origin. *Periodont* 2000 1999;21:7-15.
- 5 Summerlin D-J, Tomich CE (1994) Focal cemento-osseous dysplasia: a clinicopathologic study of 221 cases. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology* 78, 611-20.
- 6 MacDonald-Jankowski DS. Florid cemento-osseous dysplasia: a systematic review. *Dento Maxillo Facial Radiol* 2003;32(3): 141-9.
- 7 Alsufyani, N. A., & Lam, E. W. (2011). Osseous (cemento-osseous) dysplasia of the jaws: clinical and radiographic analysis. *J Can Dent Assoc.* 77, b70.
- 8 Sadda, R. S., & Phelan, J. (2014). Dental management of florid cemento-osseous dysplasia. *The New York state dental journal*, 80(3), 24-26.
- 9 Lahbabi M, Fleuridas G, Lockhart R, Delabrouche C, Guilbert F, Bertrand J- Ch. La dysplasie cémento-osseuse floride : une entité mal connue. A propos de cinq cas. *Rev Stomat Chir Maxillofac* 1998;99:33-9.
- 10 Huh, J. K., & Shin, S. J. (2013). Misdiagnosis of florid cemento-osseous dysplasia leading to unnecessary root canal treatment: a case report. *Restorative dentistry & endodontics*, 38(3), 160-166.
- 11 Resnick, C. M., & Novelline, R. A. (2008). Cemento-osseous dysplasia, a radiological mimic of periapical dental abscess. *Emergency radiology*, 15(6), 367-374.
- 12 Rodrigues CD, Estrela C. Periapical cemento-osseous dysplasia in maxillary teeth suggesting apical periodontitis: case report. *Gen Dent* 2009;57: e21-e24.
- 13 Senia, E. S., & Sarao, M. S. (2015). Periapical cemento-osseous dysplasia: a case report with twelve-year follow-up and review of literature. *International endodontic journal*, 48(11), 1086-1099.
- 14 Daviet-Noual, V., Ejeil, A. L., Gossioime, C., Moreau, N., & Salmon, B. (2017). Differentiating early stage florid osseous dysplasia from periapical endodontic lesions: a radiological-based diagnostic algorithm. *BMC oral health*, 17(1), 161.
- 15 Tonioli, M. B., & Schindler, W. G. (2004). Treatment of a maxillary molar in a patient presenting with florid cemento-osseous dysplasia: a case report. *Journal of endodontics*, 30(9), 665-667.
- 16 Delai, D., Bernardi, A., Felipe, G. S., da Silveira Teixeira, C., Felipe, W. T., & Felipe, M. C. S. (2015). Florid Cemento-osseous dysplasia: a case of misdiagnosis. *Journal of endodontics*, 41(11), 1923-1926.



Dr Brice RIERA

Interne en Odontologie  
(Groupe Hospitalier  
Pitié Salpêtrière)

Etudiant au Diplôme  
Universitaire Européen  
d'Endodontologie  
Clinique (Université  
Paris Diderot)

Intervenant dans  
les formations  
d'Endo-Académie

# APEXIFICATION & REVITALISATION

Toutes les vidéos de cet article sont disponibles ici.



## INTRODUCTION

La nécrose pulpaire sur une dent permanente immature est une conséquence des traumatismes dentaires dans 30 % des cas chez les enfants (Andreasen et coll, 2013), mais également de lésions carieuses, voire d'anomalies du développement : dens evaginatus dans 2,2 % des cas (Yip, 1974), dens invaginatus dans 0,04 à 10 % des cas (Hülsman, 1997). Les conséquences biologiques (infection intra-canaire, inflammation péri-apicale, arrêt du développement radiculaire), biomécaniques (risque de fracture) et les spécificités anatomiques (largeur du canal essentiellement) imposent une prise en charge endodontique et canalaire spécifique (fig. 1).

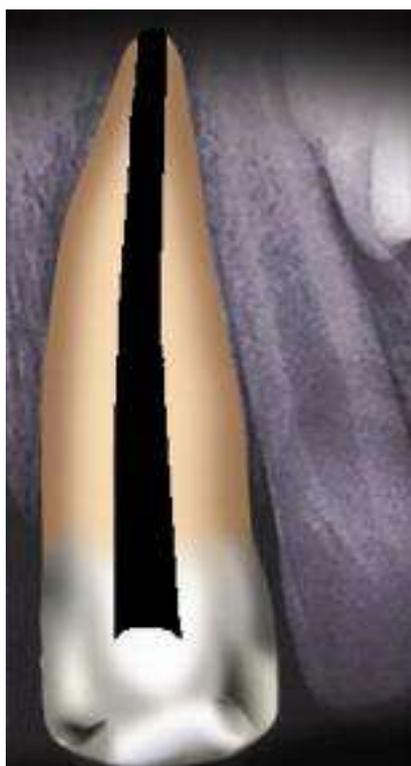


Figure 1 : situation radiographique pré-opératoire.

## OBJECTIFS DU TRAITEMENT DE LA NÉCROSE PULPAIRE D'UNE DENT PERMANENTE IMMATURE

L'apexification et la revitalisation sont deux moyens thérapeutiques partageant des objectifs communs à savoir la désinfection du canal et son maintien en l'état, afin de créer un environnement biologique propice à la cicatrisation osseuse péri-apicale.

Un objectif secondaire de la revitalisation annoncé dans le concept est l'obtention d'une poursuite de la radiculogénèse et de son apexogénèse. Ce qui n'est pas atteignable avec l'apexification.

## L'APEXIFICATION

### DÉFINITION

L'apexification est une méthode destinée à induire une barrière minéralisée au sein d'une racine avec un apex ouvert ou à poursuivre le développement apical d'une racine incomplètement formée sur une dent avec une pulpe nécrosée et un canal infecté (AAE 2015, glossaire)

### PRINCIPE

Après avoir réalisé l'accès au système canalaire ainsi que sa désinfection, une barrière peut être obtenue de deux façons.

- Soit par induction biologique par mise en place d'une médication intra-canaire qui va provoquer la synthèse d'une barrière minéralisée par les tissus péri-apicaux en contact
- Soit par la création d'un bouchon avec un matériau dédié dont la prise se fait en quelques minutes ou quelques heures (Mineral Trioxide Aggregate, Silicate Tricalcique, etc.)

Une fois cette barrière obtenue (qu'elle soit biologique ou synthétique) (fig. 2), le reste du canal est rempli avec de la gutta percha injectée et scellée (fig.3).



Figure 2 : apexification obtenue après la réalisation de séances à l'hydroxyde de calcium, ou bien après réalisation d'un bouchon (plug) apical de Biodentine ou MTA.



Figure 3 : après obtention de la barrière apicale, obturation canalairre à la gutta chaude et obturation coronaire d'usage ou temporaire.

## PROTOCOLE

Différents protocoles ont été proposés, dont voici les étapes communes :

- anesthésie
- champ opératoire
- cavité d'accès
- désinfection canalairre à l'hypochlorite de sodium, puis à l'EDTA et enfin à l'hypochlorite de sodium
- séchage
- mise en place de CaOH2 jusqu'à obtention d'une barrière minérale apicale ou réalisation d'un plug (bouchon) apical à la Biodentine™ ou au MTA
- obturation canalairre à la gutta chaude
- obturation coronaire

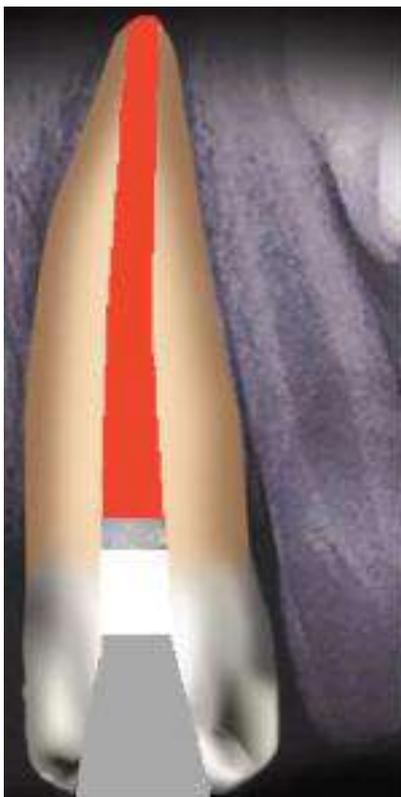


Figure 4 : situation post-opératoire de la revitalisation avec respectivement dans le sens apico-coronaire: le saignement intra-canalairre, la matrice collagénique, le ciment biocéramique (Biodentine ou MTA), l'obturation coronaire d'usage ou temporaire.

## CaOH2 (Vidéo 1)



[tiny.cc/REVIT1](https://tiny.cc/REVIT1)

L'utilisation de l'hydroxyde de calcium nécessiterait de 5 à 20 mois d'utilisation (Sheehy, 1997; Finucane, 1999), avec des renouvellements réguliers (Rafter, 2005) du produit, dont les intervalles sont controversés, afin d'obtenir la création d'une barrière apicale minéralisée.

## MTA

L'utilisation du MTA créera un plug apical et nécessite environ 2h45 mn de temps de prise (Torabinejad, 1995). Cette technique nécessite donc une 2e séance qui permettra à la fois de s'assurer de la prise du matériau, et d'obturer le reste du système canalairre à la gutta chaude. L'apexification au MTA a un taux de succès de 94 % de guérison périapicale (Pour revue, Torabinejad 2017)

## Biodentine® (Vidéo 2)



[tiny.cc/REVIT2](https://tiny.cc/REVIT2)

L'utilisation de la Biodentine™ (Septodont, France) permet d'obtenir un bouchon apical en 12 mn. Il est donc possible de réaliser l'obturation du reste du système canalairre avec de la gutta percha dans la même séance.

L'apexification à la Biodentine™ ne présente à ce jour que des case-report, le matériau étant relativement récent (2009). Mais les résultats semblent très prometteurs (Vidal, 2016)

## LA REVITALISATION (Vidéo 3)



[tiny.cc/REVIT3](https://tiny.cc/REVIT3)

La revitalisation (appelée aussi revascularisation ou régénération endodontique) est une procédure biologique visant à remplacer les structures dentaires endommagées, incluant la dentine et les structures radiculaires, ainsi que les cellules du complexe pulpo-dentinaire (AAE 2015, glossaire).

## PRINCIPE

Après avoir réalisé l'accès au système canalairre ainsi que sa désinfection, la réalisation d'un saignement intracanalairre provoqué apportera notamment des facteurs de croissance ainsi que des cellules souches. Ces éléments biologiques induisent la régénération d'un tissu au sein du canal préalablement infecté et vide de tout contenu. Idéalement, cette revitalisation permettrait de relancer la radiculogénèse et l'apexogénèse.

## PROTOCOLE (GALLER, 2016)

### 1ère séance

- anesthésie
- isolation et désinfection du champ opératoire
- cavité d'accès
- irrigation à l'hypochlorite de sodium (1,5-3 %)
- irrigation sérum physiologique
- séchage
- irrigation à l'EDTA (17 %)
- séchage
- mise en place CaOH2 intra-canalairre
- obturation coronaire temporaire

### 2e séance (2 à 4 semaines plus tard)

- anesthésie sans vasoconstricteur
- isolation et désinfection du champ opératoire
- dépose de l'obturation coronaire temporaire et de la médication intra-canalairre (CaOH2)
- irrigation EDTA (17 %)
- irrigation sérum physiologique
- séchage

- obturation canalaire par saignement intra-canalairé provoqué, jusqu'à 2 mm sous la jonction émail-cément
- mise en place d'une matrice collagénique
- mise en place d'un ciment silicate hydraulique
- obturation coronaire

## RÉSULTATS

La revitalisation a un taux de succès de 91 % de guérison apicale, avec l'obtention dans 76 % des cas d'une fermeture apicale et dans 80 % des cas d'une augmentation de la longueur et de l'épaisseur radiculaire (Tong, 2017).

## APEXIFICATION OU REVITALISATION : CRITÈRES DE CHOIX

### LE GRADIENT THÉRAPEUTIQUE EN ENDODONTIE

En cas d'échec, le retraitement de la revitalisation semble tout à fait envisageable, contrairement à celui de l'apexification, pour lequel l'apport d'un plug apical de matériau biocéramique rend très difficile voire impossible la réintervention. Dans une logique de gradient thérapeutique, il serait intéressant de procéder en première intention à la technique la moins invasive, soit la revitalisation.

### LA BIOMÉCANIQUE DE LA DENT

Cvek en 1992 démontrait que le risque de fracture des dents permanentes immatures nécrosées était lié à l'insuffisance de leur croissance radulaire. La poursuite de celle-ci permettra alors de retrouver une biomécanique proche de celle d'une dent permanente mature. Seule la revitalisation permet d'espérer cette apexogénèse. Récemment, Belli démontrait au moyen d'une étude par élément fini, que la réalisation d'une technique de revitalisation était immédiatement plus intéressante biomécaniquement qu'une technique d'apexification (Belli, 2017).

### L'ÉTILOGIE DE LA NÉCROSE PULPAIRE

D'après Lin et coll (2017), l'origine traumatique de la nécrose pulpaire de la DPI (comparée à dens evaginatus) a des conséquences négatives concernant les résultats de revitalisation (comparée à l'apexification) en termes de qualité de l'apexogénèse.

### LA COMPLIANCE DU PATIENT

Une technique de revitalisation nécessite au moins 2 séances de traitement, avec un suivi clinique et radiographique régulier. En cas de compliance/motivation insuffisante du patient, l'apexification en 1 séance pourrait se justifier comme une technique de premier choix.

## « TAKE OFFICE MESSAGE »

- L'infection canalaire de la DPI, avec ou sans lésion apicale, implique l'arrêt du développement radulaire. L'apexification et la revitalisation sont deux thérapeutiques permettant la désinfection canalaire et le cas échéant la cicatrisation osseuse peri-apicale. Seule la revitalisation permet de poursuivre la radiculogénèse et l'apexification.

## CONCLUSION

L'apexification et la revitalisation, bien que fondamentalement différentes, ont pour objectif commun le traitement de la dent permanente immature infectée et présentent chacune un très bon taux de succès. Il ne semble pas y avoir à ce jour de critère de choix absolu ni de bonne ou de mauvaise décision thérapeutique à prendre tant que celle-ci est justifiée par certaines pistes d'orientation. Le gradient thérapeutique endodontique, le comportement biomécanique de la dent, l'étiologie de la nécrose pulpaire, la compliance du patient semblent pour le moment être les seuls éléments à prendre en considération pour choisir une approche thérapeutique plutôt qu'une autre.

## BIBLIOGRAPHIE

- AAE (2015). Glossary of endodontic terms (Ninth Edition)
- Andreasen, J. O., Andreasen, F. M., & Andersson, L. (Eds.). (2013). Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. John Wiley & Sons.)
- Andreasen, J. Q., & Ravn, J. J. (1972). Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *International journal of oral surgery*, 1(5), 235-239.)
- Belli, S., Eraslan, O., & Eskitaşoğlu, G. (2018). Effect of Different Treatment Options on Biomechanics of Immature Teeth: A Finite Element Stress Analysis Study. *Journal of endodontics*, 44(3), 475-479.
- Cvek, M. (1992). Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Dental Traumatology*, 8(2), 45-55.
- Finucane, D., & Kinirons, M. J. (1999). Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Dental Traumatology*, 15(6), 273-277.
- Galler, K. M., Krastl, G., Simon, S., Van Gorp, G., Meschi, N., Vahedi, B., & Lambrechts, P. (2016). European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *International endodontic journal*, 49(8), 717-723.
- Hülsmann, M. (1997). Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, 30(2), 79-90.
- Lin, J., Zeng, Q., Wei, X., Zhao, W., Cui, M., Gu, J., ... & Ling, J. (2017). Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study. *Journal of endodontics*, 43(11), 1821-1827.
- Rafter, M. (2005). Apexification: a review. *Dental Traumatology*, 21(1), 1-8.
- Septodont : <http://www.septodont.co.uk/sites/default/files/brochureBiodentineH DUK.pdf>
- Sheehy, E. C., & Roberts, G. J. (1997). Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *British dental journal*, 183(7), 241.
- Tong, H. J., Rajan, S., Bhujel, N., Kang, J., Duggal, M., & Nazzal, H. (2017). Regenerative Endodontic Therapy in the Management of Nonvital Immature Permanent Teeth: A Systematic Review-Outcome Evaluation and Meta-analysis. *Journal of endodontics*, 43(9), 1453-1464.
- Torabinejad, M., Hong, C. U., McDonald, F., & Ford, T. P. (1995). Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *Journal of endodontics*, 21(7), 349-353.
- Torabinejad, M., Nosrat, A., Verma, P., & Udochukwu, O. (2017). Regenerative Endodontic Treatment or Mineral Trioxide Aggregate Apical Plug in Teeth with Necrotic Pulp and Open Apices: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of endodontics*, 43(11), 1806-1820.
- Vidal, K., Martin, G., Lozano, O., Salas, M., Trigueros, J., & Aguilar, G. (2016). Apical closure in apexification: a review and case report of apexification treatment of an immature permanent tooth with Biodentine. *Journal of endodontics*, 42(5), 730-734.
- Yip, W. K. (1974). The prevalence of dens evaginatus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 38(1), 80-87.

ACTIVE  
BIOSILICATE  
TECHNOLOGIE

5 PROPRIÉTÉS.

- Bioactivité
- Biocompatibilité
- Étanchéité
- Radio-opacité
- Activité anti-microbienne



## BioRoot™ RCS

Ciment de scellement canalair  
**MINÉRAL & BIOACTIF**



Septodont - 58, rue du Port de Créteil - 94107 Saint-Maur-des-Fossés Cedex  
Tél. : 01 49 76 70 02 - Fax : 01 49 76 70 78 - [www.septodont.fr](http://www.septodont.fr)

BioRoot™ RCS est un produit médical de Classe III réservé à l'usage professionnel dentaire, non remboursé par les assurances maladie. Biogène certifié par CE0473 ANIAC CERTIFICATION SERVICES Ltd. Fabricant : SEPTODONT - US: Mandibular MESH GmbH - Allemagne. Lire attentivement les instructions d'utilisation figurant sur le notice ou le paquetage avant toute utilisation.





Valentin MARCHI

Etudiant Diplôme  
Universitaire Européen  
d'Endodontologie  
Clinique (3ème année)  
(Paris Diderot)

Assistant  
Hospitalo-Universitaire  
(Paris Diderot)

Membre du comité  
scientifique et enseignant  
à Endo Académie

# Vers une prescription raisonnée du CBCT EN ENDODONTIE

Toutes les vidéos de cet article sont disponibles ici.



## INTRODUCTION

Depuis une dizaine d'années maintenant, la tomographie volumétrique par faisceau conique, bien connue sous le nom de *Cone Beam* ou CBCT s'est démocratisée en dentisterie. L'endodontie n'a pas échappé à cette révolution technologique et à cette entrée dans la troisième dimension. Aujourd'hui, de plus en plus de cabinets dentaires s'équipent d'un CBCT, notamment ceux ayant un exercice limité à l'endodontie. Derrière cet engouement pour une technologie attrayante, il ne faut pas oublier qu'il s'agit bien d'un examen à radiations ionisantes. Son utilisation devrait toujours respecter le principe ALARA (*As Low As Reasonably Achievable* que l'on peut traduire par « aussi bas que raisonnablement possible ») et le praticien y recourir à bon escient afin de ne pas exposer le patient inutilement (1). Le respect de ces règles passe principalement par une réduction du champ d'acquisition, notamment en endodontie où la zone à explorer est généralement très localisée. De plus, l'utilisation de petits champs permet d'augmenter la résolution spatiale de l'examen, ce qui est bénéfique en endodontie car les structures à étudier sont relativement fines (anatomies canalaire complexes, exploration de résorption, localisation de canaux non traités, etc.).

En endodontie comme dans les autres disciplines, il est important de savoir ce que l'on peut attendre ou non d'un CBCT afin de pouvoir le prescrire avec justesse, sans tomber dans l'excès ni la facilité.

## ANATOMIE ENDODONTIQUE COMPLEXE

L'accès à la troisième dimension a permis d'apprécier réellement la complexité de l'anatomie endodontique. Les nombreuses variations anatomiques endodontiques sont difficiles à extrapoler sur une image en deux dimensions, à moins de multiplier les clichés rétro alvéolaires orthocentrés et excentrés.

Il peut s'agir d'une racine surnuméraire comme le cas d'une Radix Entomolaris (deuxième racine distale sur les molaires mandibulaire, située en DL), d'une prémolaire maxillaire avec deux racines vestibulaires ou plus rarement d'une canine bifide (fig.1et 2).



[tiny.cc/CBCT1](https://tiny.cc/CBCT1)

Fig.1(a) : radiographie rétroalvéolaire d'une 24 présentant un traitement endodontique insuffisant.

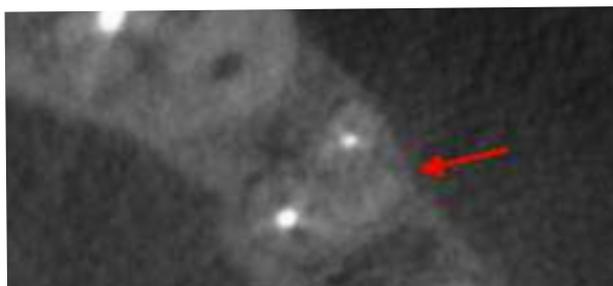


Fig.1(b) : sur cette coupe axiale d'un CBCT réalisé en amont de la consultation, une troisième racine DV non traitée est visible (flèche rouge).



Fig.1(c) : il est possible de discerner la présence de ces 2 racines (ligne rouge) et ainsi anticiper la difficulté lors du retraitement endodontique. Le CBCT n'était donc pas forcément justifié, mais cela implique une analyse minutieuse des clichés rétroalvéolaires pour déceler l'anatomie particulière et l'aborder sereinement.  
Fig.1(d) : Radiographie post-opératoire.

 [tiny.cc/CBCT2](http://tiny.cc/CBCT2)



Fig.2(a) : radiographie rétroalvéolaire montrant une 36 traitée endodontiquement associée à deux images radioclares, une au niveau de la furcation et une au niveau périapical de la racine distale.

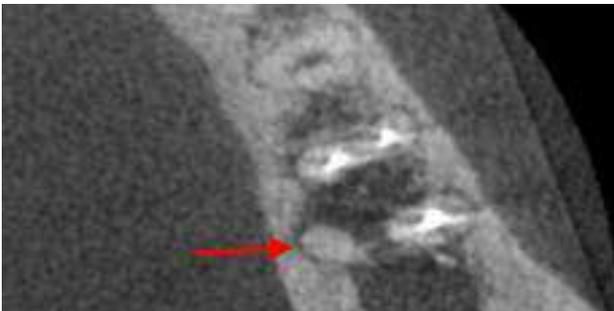


Fig.2(b) : coupe axiale d'un CBCT réalisé avant la consultation initiale montrant une petite racine surnuméraire non traitée en lingual de la racine distale (flèche rouge), en rapport avec les deux images radioclares.



Fig.2(c) : radiographie défilée montrant très clairement la racine surnuméraire visible au CBCT (ligne rouge). L'inclinaison du tube en distal permet de savoir avec certitude que cette racine surnuméraire est en position linguale.  
NB : Lorsque l'on prend une radiographie défilée, il est important de noter le sens dans lequel le tube est incliné afin de pouvoir appliquer les règles de positionnement pour bien situer les éléments les uns par rapports aux autres.

Une même racine peut contenir deux canaux. Cette dissociation peut être difficile à anticiper sur une radiographie 2D. Les incisives et canines mandibulaires par exemple ont régulièrement 2 canaux alignés dans le sens VL. Les prémolaires mandibulaires sont également des dents avec une anatomie trompeuse avec souvent plus d'un canal radiculaire. Dans ces cas, le CBCT peut s'avérer utile même si des observations subtiles des clichés rétroalvéolaires permettent d'anticiper ces aberrations anatomiques comme par exemple :

- l'estompage de la lumière canalaire souvent indicatrice d'une bifurcation, et donc de la présence d'un second canal.
- un contour radiculaire atypique ou dédoublé qui peut également signer la présence d'un autre canal radiculaire. (fig. 3)

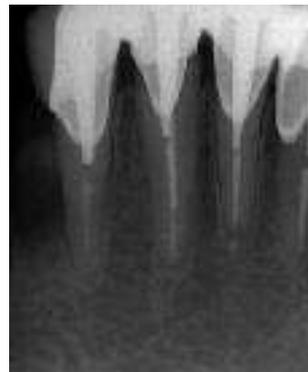


Fig.3 (a) : radiographie rétroalvéolaire d'une 43 présentant une symptomatologie récurrente rapportée par la patiente.

 [tiny.cc/CBCT3](http://tiny.cc/CBCT3)

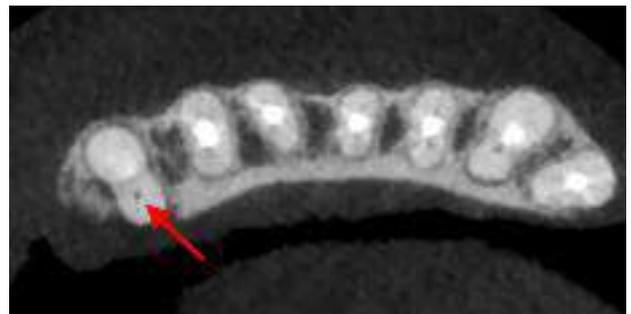


Fig.3(b) : le CBCT prescrit par le référent, montre un second canal lingual non traité lors du traitement endodontique précédent (flèche rouge).

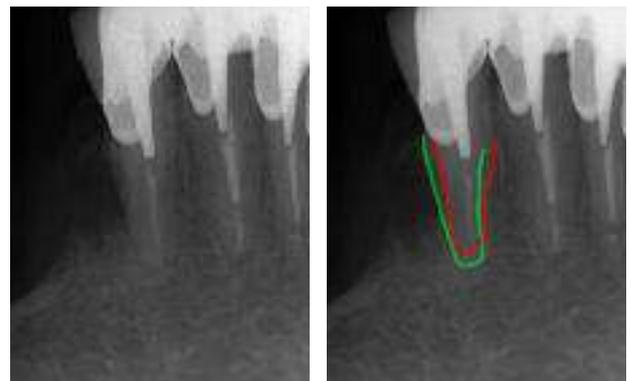


Fig.3(c) : radiographie rétroalvéolaire défilée en distal.

Fig.3(d) : contour radiculaire dédoublé (lignes vertes et rouges) pouvant laisser supposer la présence de ce canal.

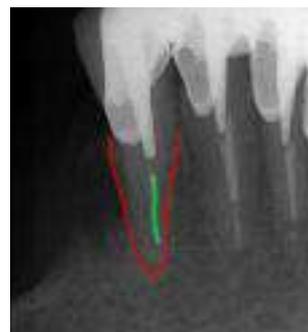


Fig.3(e) : obturation canalaire (ligne verte) excentrée par rapport au contour de la racine (ligne rouge) pouvant être un autre signe évocateur d'une racine à deux canaux.

D'autres complexités canales telles que les isthmes, les deltas ou encore les confluences peuvent également être révélées par le CBCT sous réserve d'une acquisition suffisamment précise. Pour autant, leur détection en amont ne change pas forcément la conduite du traitement par le praticien équipé d'aides optiques suffisantes. Mais les observer avant le traitement permet de mieux anticiper leur gestion peropératoire.

Les molaires mandibulaires présentent souvent une anatomie endodontique complexe tels que les canaux en C sur les deuxième molaires. L'apport de l'observation dans le sens vestibulo-lingual avec le CBCT permet d'en apprécier toute la complexité et de faciliter son nettoyage et obturation pendant le traitement. Néanmoins, cette anatomie complexe peut être anticipée sur un cliché rétroalvéolaire. La présence de racines convergentes voire fusionnées est le signe d'appel le plus évident. Une fois l'identification faite, la prescription d'un CBCT est justifiée mais non systématique.

D'autres anomalies d'origine embryonnaire quant à elles, peuvent être à l'origine d'anatomies atypiques. C'est le cas des *Dens invaginatus* (ou *Dens in dente*) par exemple. Elles sont en général identifiables sur les clichés rétroalvéolaires. Dans certains cas, notamment pour les stades les plus avancés, le CBCT peut être utile pour visualiser précisément les rapports entre l'invagination et le canal <sup>(2)</sup> et aider à la décision thérapeutique notamment sur la nécessité d'un abord chirurgical ou non.

La prescription d'un CBCT pour visualiser une anatomie particulière ne doit se faire qu'après la réalisation de radiographies rétroalvéolaires correctement angulées, et si le praticien estime que celles-ci n'apportent pas suffisamment d'informations pour la réalisation du traitement.

## LOCALISATION DU MV2

Le second canal mésio-vestibulaire des molaires maxillaires fait couler beaucoup d'encre dans la littérature endodontique. L'imagerie tridimensionnelle semblait prometteuse pour localiser ce fameux MV2(3) (fig. 4).

Pourtant, le CBCT comporte également des limites. Si la dent a déjà reçu un traitement canalair, et qu'elle est reconstituée avec des éléments métalliques, l'imagerie perd de sa



Fig. 4(a) : rétroalvéolaire de 26 présentant un traitement endodontique paraissant correct.



tiny.cc/CBCT4

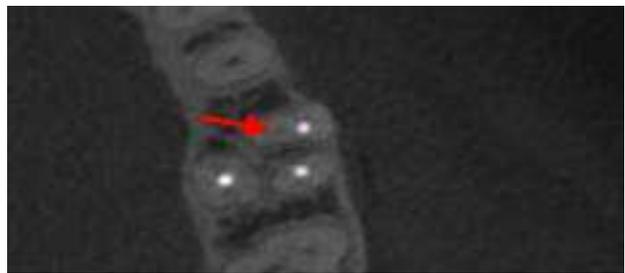


Fig. 4(b) : CBCT réalisé en amont de la consultation en prévision d'une chirurgie orthognathique, montrant un second canal mésio-vestibulaire qui n'a pas été traité lors du traitement endodontique (flèche rouge).

précision<sup>(4)</sup>. Les artéfacts générés par la présence de matériau radio-opaque dans le système endodontique dégradent la qualité de l'image et sa lecture.

De plus, la taille du champ d'acquisition ayant une influence sur la résolution des images, plus le champ est grand, moindre est la résolution et les chances de localiser le MV2 diminuent. Si le diamètre du canal est plus petit que la résolution spatiale de l'examen réalisé (qui est d'autant plus faible que le champ d'acquisition est grand), le MV2 ne sera pas visible sur les images. Les micromouvements du patient lors de l'acquisition ont également un impact négatif sur la résolution des images, particulièrement lorsqu'il s'agit de détecter un élément de petite taille comme le MV2<sup>(5)</sup>. Malgré le fait que la visualisation directe de la lumière canalaire du MV2 ne soit pas toujours possible, il est tout de même souvent décelable indirectement. L'indice le plus révélateur de la présence d'un second canal **mésio-vestibulaire est le centrage du canal principal par rapport à la racine MV sur les coupes axiales. En effet, si le MV1 est excentré en vestibulaire par rapport au contour de la racine, il y a de fortes chances que le MV2 soit présent.** Si le canal est bien centré sur la racine en revanche, il est probable qu'il n'y ait qu'un canal MV. Dans le cas d'une dent traitée endodontiquement, si la racine MV présente une Lésion d'Origine Endodontique (LOE), la position décalée en lingual de celle-ci peut indiquer la présence d'un canal non traité dont l'absence de traitement pourrait être à l'origine de la lésion. (fig. 5)



Fig. 5(a) : cliché rétroalvéolaire d'une 16 couronnée présentant un traitement endodontique semblant satisfaisant.

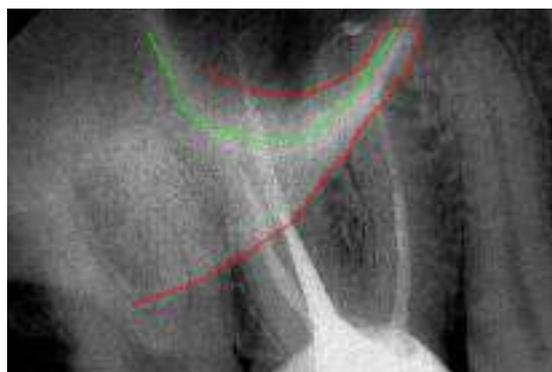


Fig. 5(b) : l'évaluation des zones périapicales des racines mésio- et disto-vestibulaires est compliquée en raison de la superposition de l'arcade zygomatique (ligne rouge) et du plancher sinusien (ligne verte) au niveau des apex.

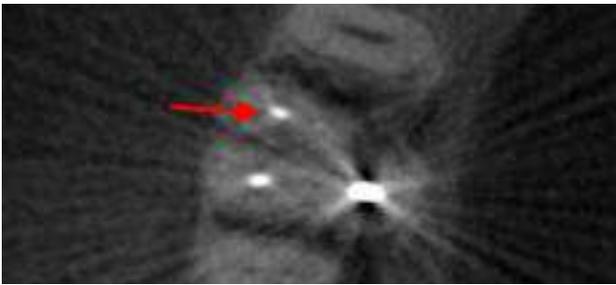


Fig.5(c) : CBCT montrant que le canal mésio-vestibulaire n'est pas centré par rapport au contour radiculaire (flèche rouge). Cela indique la présence d'un second canal mésio-vestibulaire non traité.

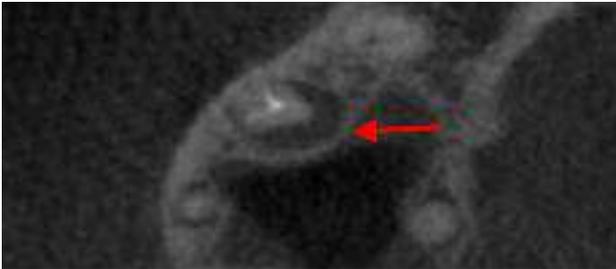


Fig.5(d) : une image radioclaire périapicale sur la racine MV (flèche rouge) peu discernable sur le cliché rétroalvéolaire est également visible sur cet examen. Cette image est déportée en palatin par rapport à l'axe de la racine, ceci peut également être un signe de la présence d'un MV2 non traité.



Etant donnée la prévalence élevée du MV2 sur les premières molaires maxillaires, la seule suspicion de sa présence ne constitue pas une indication pour réaliser un CBCT. Là encore, la réalisation de clichés rétroalvéolaires selon deux incidences avec angulateur permet souvent d'évaluer la présence ou non du MV2. L'accès direct sous microscope opératoire reste la technique la plus fiable pour localiser ce canal si convoité<sup>(6)</sup>. Il faut également garder à l'esprit que tous les MV2 existants ne sont pas toujours localisables et que tous les MV2 localisables ne sont pas forcément possible à instrumenter. Au final, le CBCT n'est pas l'outil le plus adapté pour augmenter les chances de trouver le MV2, le microscope opératoire en revanche, oui.

## DÉTECTION DES FÊLURES/FRACTURES

Le diagnostic des fêlures et fractures radiculaire est compliqué notamment à cause de la variabilité des tableaux cliniques. Une fois encore, l'apport de la troisième dimension peut s'avérer utile dans certains de ces cas mais il ne constitue malheureusement pas une solution miracle. Il est finalement assez rare de pouvoir observer directement le trait de fracture sur les images d'un CBCT. La résolution spatiale du Cone Beam est malgré tout trop faible par rapport à la largeur du trait de fracture. Pour qu'une fracture soit visible sur un CBCT, il faut qu'il y ait une solution de continuité, c'est à dire que les fragments radiculaire soient réellement dissociés par la fracture<sup>(7)</sup>, ce qui est peu fréquent. Par contre, ce qui est observable, ce sont les effets induits au niveau du parodonte. Finalement, le diagnostic de fracture se fait, sur un CBCT, de façon indirecte<sup>(8)</sup>.

Une destruction osseuse localisée à une face mais qui s'étend sur toute la hauteur de la racine, est pathognomonique d'une fracture radiculaire verticale. Sur une radiographie rétroalvéolaire, elle est également identifiable, par une image dite en « doigt de gant » ou en « chaussette ». Si la fracture est à point de départ coronaire ou bien qu'elle a atteint le système d'attache, on retrouvera une alvéolyse remontant jusqu'à l'os cervical (fig. 6).



Fig.6(a) : cliché rétroalvéolaire d'une 15 montre une image radioclaire périapicale centrée sur le corps de la racine, ce qui n'est pas une situation habituelle.

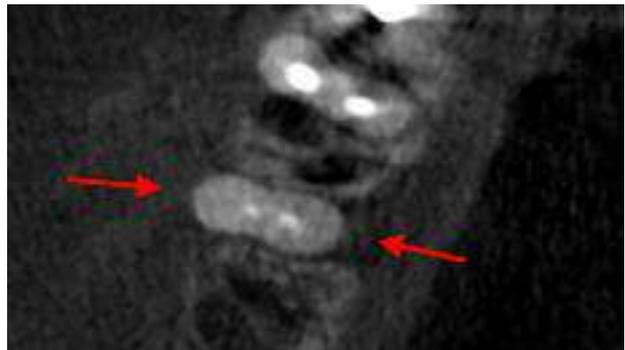


Fig.6(b) : Coupe axiale du CBCT montrant une perte osseuse en « miroir » en lingual et en vestibulaire au niveau cervical (flèches rouges).

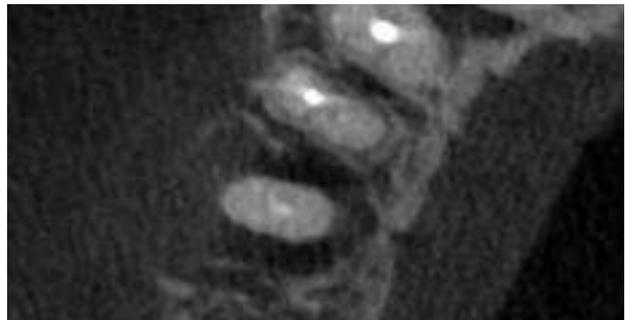


Fig.6(c) : la perte osseuse finit par englober toute la racine au niveau périapical. C'est une image en doigt de gant, caractéristique d'une fracture radiculaire. A l'examen clinique, le sondage ponctuel en miroir confirmera le diagnostic pressenti de fracture radiculaire longitudinale.

Attention, lorsque la fracture est à point de départ radiculaire et que le système d'attache est intact, la perte osseuse ne s'étendra pas jusqu'en cervical. Lorsque la fracture est ancienne, on peut aussi retrouver une désinence de la corticale relativement étroite et rectiligne, associée au trait de fracture. Malgré le fait que le CBCT puisse effectivement apporter des informations en rapport avec la dent fracturée, son utilisation ne doit pas être systématisée pour détecter les fêlures et fractures longitudinales<sup>(8)</sup>. La seule lecture des images n'est pas assez discriminante pour poser un diagnostic certain. Elle peut étayer une hypothèse émise grâce à l'examen clinique, notamment avec un sondage parodontal ponctuel, mais en aucun cas être la seule base pour l'établissement du diagnostic définitif.

La prescription d'un CBCT n'est également pas justifiée lorsque le diagnostic ne fait aucun doute cliniquement (sondage ponctuel, en miroir, trait de fêlure visible sous aides optiques, tableau clinique évident, etc.).

## PLANIFICATION EN CHIRURGIE ENDODONTIQUE

L'arrivée de l'imagerie tridimensionnelle a été une véritable avancée dans la planification des actes chirurgicaux et notamment en endodontie. Il est évident que l'accès à des images « conformes » à la réalité a permis d'anticiper plus sereinement les difficultés possiblement rencontrées lors de la procédure chirurgicale et notamment les obstacles anatomiques<sup>(9,10)</sup>. La proximité de la lésion avec le sinus maxillaire (fig. 7) ou celle du nerf alvéolaire inférieur, le niveau du processus maxillaire de l'os zygomatique, l'axe de la dent à traiter ou encore l'épaisseur d'os vestibulaire sont autant d'informations importantes à relever avant la chirurgie.



Fig.7(a) : cliché rétroalvéolaire d'une 25 porteuse d'une lésion d'origine endodontique symptomatique.

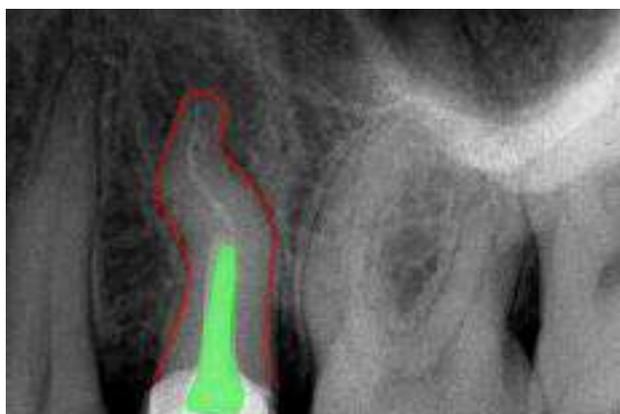


Fig.7(b) : la chirurgie endodontique est indiquée au vu de l'adaptation satisfaisante de la couronne, de la longueur importante du tenon (en vert) et de l'anatomie en baïonnette (en rouge), compliquée à retraiter par voie orthograde.

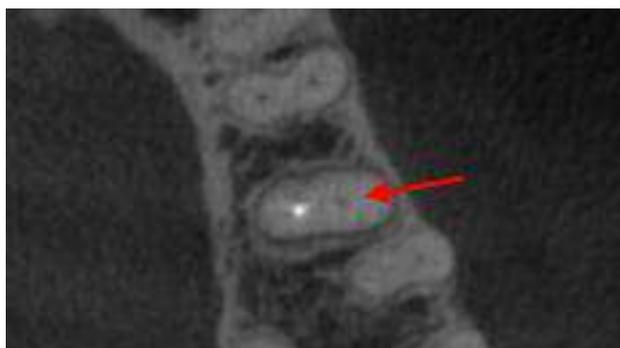


Fig.7(c) : le CBCT montre un canal vestibulaire qui n'a pas été traité lors du traitement endodontique précédent (flèche rouge).

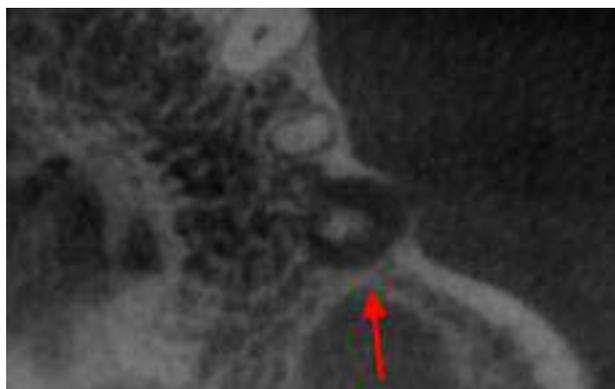


Fig.7(d) : la partie mésiale de la lésion est proche du sinus maxillaire gauche (flèche rouge). Il faudra d'une part être attentif à la présence éventuelle d'un isthme et l'instrumenter le cas échéant ; et d'autre part préserver l'os alvéolaire en distal de la lésion afin de ne pas perforer le sinus maxillaire.



Fig.7(e) : radiographie postopératoire



[tiny.cc/CBCT7](https://tiny.cc/CBCT7)

La liste n'est évidemment pas exhaustive et chaque situation doit être évaluée scrupuleusement avant de poser l'indication de la chirurgie endodontique (fig. 8).



Fig.8(a) : cliché rétroalvéolaire d'une 22 symptomatique montrant une image



[tiny.cc/CBCT8](https://tiny.cc/CBCT8)

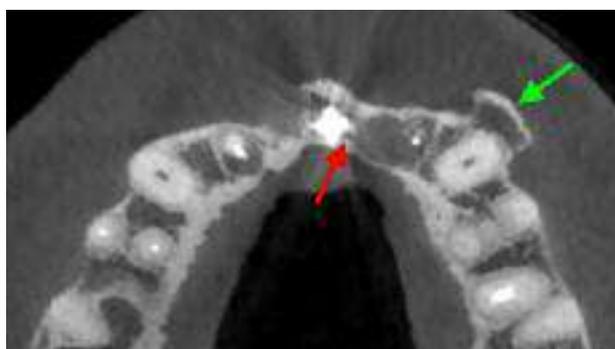


Fig.8(b) : coupe axiale du CBCT montrant une forte proximité entre la partie mésiale de la lésion et l'implant en place de 21 (flèche rouge) ainsi qu'une exostose au niveau vestibulaire en regard de 23 (flèche verte). Lors de la consultation le patient rapporte un antécédent de greffe épithélio-conjonctive pour recouvrement radiculaire 23 ce qui coïncide donc avec cette exostose. Au vu de la proximité de l'implant ainsi que celle de l'exostose, il sera décidé de modifier le tracé d'incision. Ainsi on évitera une incision en gencive attachée ou intrasulculaire et on choisira une incision au fond du vestibule pour accéder à la lésion en évitant ces 2 obstacles.

La radiographie en deux dimensions ne permet pas d'apprécier pleinement ces difficultés anatomiques. De plus, le recours à l'imagerie tridimensionnelle, permet une localisation précise de la lésion ce qui permet de réaliser une ostéotomie précise, en conservant un maximum de tissu sain. L'utilisation du CBCT se révèle ainsi quasiment incontournable en amont d'une chirurgie endodontique. En revanche, cela ne veut pas dire que le CBCT peut se substituer totalement au cliché rétroalvéolaire. En effet, certaines informations peuvent se perdre au CBCT ou du moins être beaucoup moins évidentes. C'est le cas par exemple du rapport couronne/racine ou de l'étanchéité de la restauration coronaire qui est facilement visualisable sur une rétroalvéolaire mais pas du tout sur un CBCT, où les artéfacts métalliques empêchent une analyse fine de la limite de la restauration<sup>(4)</sup>. Ces informations étant capitales pour la décision thérapeutique lorsque l'on considère l'option de la chirurgie endodontique, la prise de clichés rétroalvéolaires bien angulés reste un prérequis indispensable auquel le CBCT ne saurait se substituer.

L'exploitation de plus en plus poussée des images tridimensionnelles, permet aujourd'hui de réaliser de la chirurgie guidée. Si l'implantologie a déjà franchi le pas il y a quelques années, les indications en chirurgie endodontique se précisent et pourraient bien faire évoluer la discipline dans un futur proche (Travail en cours avec l'équipe d'Endo Académie notamment).

## EVALUATION DES RÉSORPTIONS RADICULAIRES

Les résorptions radiculaires, qu'elles soient internes ou externes, sont parfois difficiles à diagnostiquer car les signes d'appels cliniques sont variables. Le diagnostic sera posé après confirmation radiographique de la présence d'une lacune de résorption. La présence d'une résorption radiculaire est bien souvent visible ou du moins décelable avec un cliché rétroalvéolaire réalisé à l'aide d'un angulateur.

Lorsque la résorption est de petite taille, le CBCT a montré de meilleures performances diagnostiques que les clichés rétroalvéolaires<sup>(11,12)</sup>. Ainsi, lorsqu'une résorption débutante est suspectée, le CBCT permet de confirmer le diagnostic. Bien évidemment, la suspicion d'une résorption se fait d'après l'examen clinique et radiographique classiques, auxquels le CBCT ne peut donc pas se substituer.

L'utilisation du CBCT peut s'avérer utile pour évaluer l'extension de la résorption<sup>(13,14)</sup>, ce qui conditionne la faisabilité du traitement endodontique qu'il soit chirurgical ou non. L'extension de la lésion guide ainsi la conservabilité de la dent (fig. 9 et 10).



Fig.9(a) : cliché rétroalvéolaire montrant une lésion radioclaire radiculaire sur I1 (flèche rouge) coïncidant avec l'origine d'une fistule, matérialisée ici par un cône de gutta introduit dans l'ostium. La dent étant déjà traitée endodontiquement, le diagnostic de résorption externe est assez évident. Un CBCT a été demandé pour évaluer la faisabilité d'un traitement chirurgical.

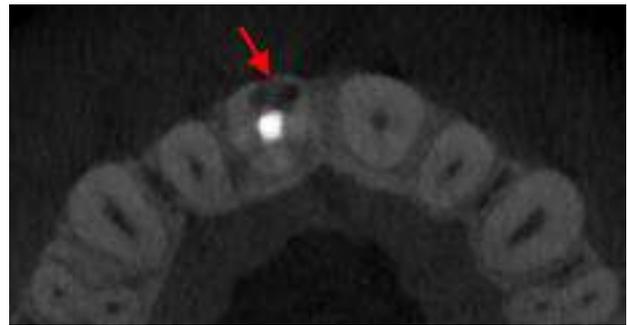


Fig.9(b) : lacune de résorption confinée au tiers cervical (flèche rouge), juste sous les limites de la restauration prothétique.

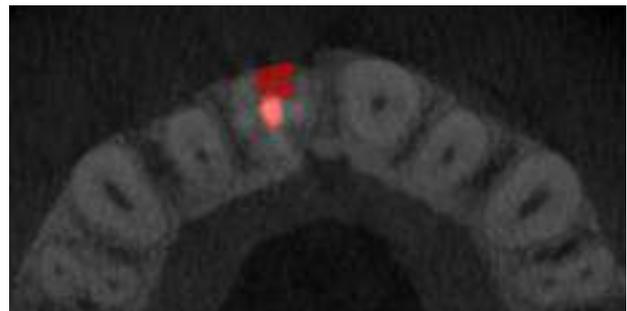


Fig.9(c) : mise en évidence d'une communication entre la lésion et le traitement endodontique (en rouge). La résorption dentinaire reste au dessus du niveau d'os marginal, l'abord chirurgical est donc possible.



Fig.9(d) : radiographie post-opératoire : l'approche thérapeutique de ce cas a été double, une phase de retraitement orthograde et un abord chirurgical pour combler le corps de la résorption.

 [tiny.cc/CBCT9](https://tiny.cc/CBCT9)



Fig.10(a) : cliché rétroalvéolaire d'une I1 présentant une radioclarité irrégulière au niveau des tiers coronaires et médians de la racine. C'est l'image caractéristique d'une résorption cervicale invasive.

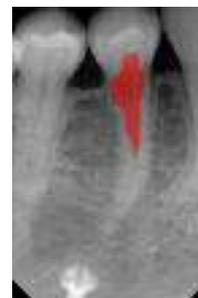


Fig.10(b) : aspect déchiré de la radioclarité (en rouge)



Fig.10(c) : présence d'une couche protectrice (ligne verte), préservant l'intégrité de l'espace pulpaire. Ces deux éléments sont caractéristiques d'une RCI.

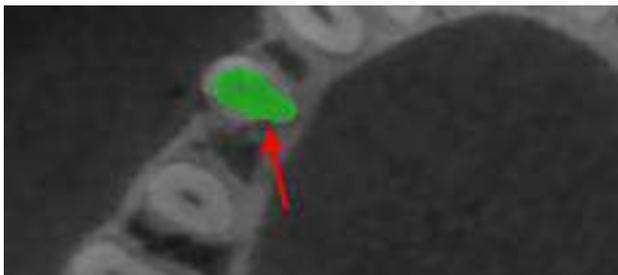


Fig.10(d) : CBCT montrant l'étendue de la lésion sur quasiment toute la périphérie de la racine (en vert). Il y a également une communication entre la lésion et l'os au niveau disto-palatin (flèche rouge), correspondant probablement au point d'entrée de la résorption. La conservabilité de cette dent est compromise.

La distinction entre résorption interne et externe, bien qu'évidente sur un CBCT, ne nécessite pas forcément la réalisation d'une imagerie 3D. En effet, la réalisation de clichés avec une incidence différente permet bien souvent de faire la différence entre résorption externe et interne : si la lacune de résorption reste centrée sur la lumière canalair sur les deux incidences, il s'agit d'une résorption interne; si la lésion se « déplace » il s'agit probablement d'une résorption externe.

Les propriétés diagnostiques du CBCT sont intéressantes pour la gestion des résorptions radiculaires<sup>(8)</sup>. L'apport de la troisième dimension permet désormais d'affiner en amont le diagnostic bien entendu, mais également le pronostic du traitement. Toutes les résorptions ne nécessitent pas un CBCT puisque lorsque que la décision thérapeutique est évidente avec le cliché rétroalvéolaire, le CBCT n'apportera rien de plus que de belles images mais une irradiation supplémentaire pour le patient.

## DÉTECTION DES LÉSIONS D'ORIGINE ENDODONTIQUE

La lésion d'origine endodontique peut être une pathologie parfois difficile à diagnostiquer, surtout lorsqu'elle est asymptomatique. Seule l'image radiographique de la perte osseuse qu'elle engendre objective son existence. Cependant, la radiographie en deux dimensions n'est pas capable de d'objectiver toutes les radioclarités associées à des lésions d'origine endodontique<sup>(15,16)</sup>. La radiographie panoramique permet de détecter environ 1/3 de ces images, la rétroalvéolaire un peu plus de la moitié et le CBCT permet d'en visualiser virtuellement 100 %<sup>(17)</sup>. La sensibilité du CBCT serait en réalité plus proche de 90 % en raison de sa faible résolution spatiale qui pourrait montrer ses limites dans la détection des lésions de petite taille<sup>(18)</sup>. Quoiqu'il en soit, le CBCT est de loin l'outil clinique le plus sensible pour la détection des LOE. En revanche, cela ne veut pas dire qu'il doit être utilisé en routine pour rechercher la présence d'une LOE. En effet, son utilisation abusive peut conduire à des risques de « sur-traitement ». Par exemple, la détection d'une LOE sur le CBCT peut mener à la décision de retraiter une dent qui n'aurait pas forcément fait l'objet d'un retraitement si la décision avait été prise avec un cliché rétroalvéolaire. S'en suit un coût financier supplémentaire pour le patient, un risque mécanique si un élément prothétique doit être démonté, un risque d'échec alors que « tout allait bien » selon le patient, etc. Ainsi l'indication du CBCT à visée diagnostique doit toujours être réfléchi, en

cas de symptomatologie floue ou inexplicquée par les autres moyens diagnostiques par exemple.

Au vu de sa bonne précision diagnostique, le CBCT pourrait trouver un intérêt dans la recherche de foyer infectieux bucco-dentaire pour raisons médicales (patient en attente de greffe, risque d'endocardite infectieuse, etc.). Dans ce cas, il s'agirait d'une indication médicale du CBCT et un champ plus large pourrait être préconisé afin de pouvoir explorer l'ensemble de la cavité buccale. Bien évidemment, une telle prescription ne devrait se faire que dans des cas particuliers encadrés par d'éventuelles recommandations officielles si cela s'avère médicalement justifié.

## CONCLUSION

Le CBCT est un outil très intéressant et assurément indispensable pour la pratique de l'endodontie moderne. Il est utile dans certains cas mais les risques de sur-prescription existent bien. Le CBCT demeure un examen à radiations ionisantes, et malgré tous les efforts pour la réduction des doses, il reste à ce jour plus irradiant qu'une imagerie bidimensionnelle « classique » rétroalvéolaire ou panoramique (pour revue<sup>(8)</sup>).

La balance bénéfice risque doit toujours être profitable au patient, et pour être justifié, le CBCT doit apporter une information supplémentaire utile à l'établissement du diagnostic, à la décision thérapeutique ou à l'acte en lui même<sup>(19)</sup>.

Finalement, les questions à se poser lorsque l'on considère la réalisation d'un CBCT devraient être :

- "Est-ce que je peux poser un diagnostic sans CBCT ?"
- "Est-ce que je peux réaliser mon traitement sans CBCT, sans en compromettre le pronostic ?".

Si la réponse est non alors le CBCT est justifié. Si c'est oui, la réalisation du CBCT s'apparente à de la sur-prescription. Évidemment, la réponse à ces questions doit être honnête et non motivée par un quelconque autre intérêt.

## « L'ESSENTIEL À RETENIR »

- Le CBCT est une technologie désormais incontournable en endodontie qu'il faut savoir utiliser à bon escient.
- En endodontie, l'utilisation de champs d'acquisition restreints est de mise afin de limiter l'irradiation du patient et d'obtenir la meilleure résolution spatiale.
- Le CBCT ne doit pas se substituer aux clichés rétroalvéolaires pris avec un angulateur.
- La réalisation de rétroalvéolaires sous deux incidences peut permettre d'anticiper des difficultés préopératoires sans avoir besoin de réaliser un CBCT.
- Le CBCT ne se justifie que s'il permet d'améliorer le diagnostic, la prise en charge et/ou le pronostic de la dent concernée.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **SEDEXTEXT**. Cone Beam CT for Dental and Maxillofacial Radiology (Evidence-based Guidelines). Radiation Protection. European Commission. Available at: [http://www.sedextext.eu/files/radiation\\_protection\\_172.pdf](http://www.sedextext.eu/files/radiation_protection_172.pdf) 2012.
- 2 - **Patel S**. The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus: A case report. *Int Endod J* 2010;43(8):707-13. Doi: 10.1111/j.1365-2591.2010.01734.x.
- 3 - **Blattner Trevor C, George Nathan, Lee Charles C, Kumar Vandana, Yelton Christopher DJ**. Efficacy of Cone-Beam Computed Tomography as a Modality to Accurately Identify the Presence of Second Mesio Buccal Canals in Maxillary First and Second Molars: A Pilot Study. *J Endod* 2010;36(5):867-70. Doi: 10.1016/j.joen.2009.12.023.
- 4 - **Lofthag-Hansen Sara, Huuononen Sisko, Gröndahl Kerstin, Gröndahl Hans-Göran**. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(1):114-9. Doi: 10.1016/j.tripleo.2006.01.001.
- 5 - **Schulze R, Heil U, Gross D, et al**. Artefacts in CBCT: a review. *Dentomaxillofac Radiol* 2011;40(5):265-73. Doi: 10.1259/dmfr/30642039.
- 6 - **Hiebert Brent M, Abramovitch Kenneth, Rice Dwight, Torabinejad Mahmoud**. Prevalence of Second Mesio Buccal Canals in Maxillary First Molars Detected Using Cone-beam Computed Tomography, Direct Occlusal Access, and Coronal Plane Grinding. *J Endod* 2017;43(10):1711-5. Doi: 10.1016/j.joen.2017.05.011.
- 7 - **Brady E, Mannocci F, Brown J, Wilson R, Patel S**. A comparison of cone beam computed tomography and periapical radiography for the detection of vertical root fractures in nonendodontically treated teeth. *Int Endod J* 2014;47(8):735-46. Doi: 10.1111/iej.12209.
- 8 - **Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K**. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *Int Endod J* 2015;48(1):3-15. Doi: 10.1111/iej.12270.
- 9 - **Rigolone Mauro, Pasqualini Damiano, Bianchi Lorenzo, Berutti Elio, Bianchi Silvio Diego**. Vestibular surgical access to the palatine root of the superior first molar: "Low-dose Cone-beam" CT analysis of the pathway and its anatomic variations. *J Endod* 2003;29(11):773-5. Doi: 10.1097/00004770-200311000-00021.
- 10 - **Bornstein Michael M, Lauber Roland, Sendi Pedram, Von Arx Thomas**. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod* 2011;37(2):151-7. Doi: 10.1016/j.joen.2010.11.014.
- 11 - **Estrela C, Bueno MR, De Alencar A H, et al**. Method to evaluate inflammatory root resorption by using cone beam computed tomography. *J Endod* 2009;35(11):1491-7. Doi: 10.1016/j.joen.2009.08.009.
- 12 - **Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F**. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *Int Endod J* 2011;44(2):136-47. Doi: 10.1111/j.1365-2591.2010.01819.x.
- 13 - **Ponder Stacy N, Benavides Erika, Kapila Sunil, Hatch Nan E**. Quantification of external root resorption by low- vs high-resolution cone-beam computed tomography and periapical radiography: A volumetric and linear analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2013;143(1):77-91. Doi: 10.1016/j.ajodo.2012.08.023.
- 14 - **Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K**. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int Endod J* 2018;51(2):206-14. Doi: 10.1111/iej.12824.
- 15 - **Bender I, Seltzer S**. Roentgenographic and Direct Observation of Experimental Lesions in Bone: I. *J Am Dent Assoc* 1961;62(2):152-60. Doi: 10.1097/00004770-200311000-00005.
- 16 - **Bender I, Seltzer S**. Roentgenographic and Direct Observation of Experimental Lesions in Bone: II. *J Am Dent Assoc* 1961;62(6):708-16. Doi: 10.1097/00004770-200311000-00006.
- 17 - **Estrela Carlos, Bueno Mike Reis, Leles Claudio Rodrigues, Azevedo Bruno, Azevedo José Ribamar**. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34(3):273-9. Doi: 10.1016/j.joen.2007.11.023.
- 18 - **de Paula-Silva Francisco Wanderley Garcia, Wu Min-Kai, Leonardo Mário Roberto, da Silva Léa Assed Bezerra, Wesselink Paul R**. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009;35(7):1009-12. Doi: 10.1016/j.joen.2009.04.006.
- 19 - **Haute Autorité de Santé**. Tomographie volumique a faisceau conique de la face (Cone Beam Computerized Tomography). 2009.



# REPOUSSEZ VOS LIMITES EN DENTISTERIE !

## MICROSCOPE

## ZUMAX OMS2350

Microscope opératoire pour l'endodontie,  
la parodontologie et la restaurative.  
Avec éclairage LED et caméra miniature HD  
intégrée à l'intérieur du microscope



**DIFFUSION**  
LASER & TECHNOLOGY  
[www.diffusion-laser.com](http://www.diffusion-laser.com)

SAS Diffusion Laser & Technology  
Résidence de Virgice - B4  
18 rue de la Duchesse de Chartres  
60500 Veneuil-Saint-Firmin  
Tél. : +33(0) 611 417 010  
[contact@nf-diffusion.com](mailto:contact@nf-diffusion.com)





Dr Gabriela MONTERO

Assistante associée  
(Université Paris Diderot)

Etudiante Master  
Physio-pathologie  
Orale Appliquée  
(Parcours endodontie)

Enseignante  
à Endo Academie

# LES BIOCÉRAMIQUES ET LEUR UTILISATION EN ENDODONTIE

Durant les 30-40 dernières années, l'industrie médicale a connu un véritable développement des matériaux exploitables dans le domaine de la régénération et de la réparation tissulaire. A partir de 1960, des avancées considérables ont été réalisées au niveau technologique et scientifique permettant d'introduire dans notre pratique quotidienne

un groupe de matériaux appelés « biocéramiques ».

Ce terme souvent entendu au cours de conférences et utilisé parfois à tort, dans les publications professionnelles, nous est de plus en plus familier. Mais qu'est-ce une biocéramique ? Le préfixe « bio » nous autorise-t-il à tout faire ? Comment et quand peut-on les utiliser et quand leur indication doit-elle être posée ? Que sont réellement ces matériaux ? Valent-ils vraiment le coup que l'on se pose la question du changement de nos habitudes cliniques ? C'est ce que nous aborderons dans ce manuscrit.

## UNE FAMILLE DE BIOMATÉRIAUX

Les biocéramiques constituent une famille de matériaux, applicables dans différents domaines de la science médicale. Selon le type de céramique utilisé et de l'interaction avec l'hôte, elles peuvent être catégorisées en céramiques Bio-inertes ou Bio-actives. (Best et al. 2008)

- Les céramiques bio-inertes, comme leur nom l'indique, ne déclenchent aucune réaction biologique lorsqu'elles sont en contact avec l'hôte, (alumina, zircone, carbone) ; pourtant elles sont biocompatibles.
- Les céramiques bioactives qui déclenchent ou stimulent un processus biologique au sein du tissu avec lequel elles sont mises en contact (verre bioactif, hydroxyapatite, silicates de calcium).

## INTÉRÊT CLINIQUE

En médecine, les céramiques bio-inertes sont utilisées dans la fabrication de certains dispositifs orthopédiques. Les bioactives sont, quant à elles, utilisées comme matériau de comblement des défauts osseux ou pour les thérapeutiques de régénération et réparation tissulaire.

En odontologie, le champ d'indications des « biocéramiques bioactives » est très vaste, et concerne plusieurs disciplines.

En endodontie, elles sont utilisées pour le coiffage pulpaire, le traitement des perforations dentaires et plus récemment pour l'obturation canalaire.

La connaissance du mécanisme d'action de ces matériaux bioactifs devient essentielle afin d'assurer le choix du matériau

le plus adapté dans chaque situation clinique. Pourtant, ces mécanismes restent mal connus et leur utilisation reste empirique. Mais les succès cliniques rapportés sont tels que leur utilisation et leurs champs d'application tend à se développer considérablement.

La diversité des situations cliniques dans lesquelles les biocéramiques peuvent être utiles justifient une diversité de matériaux. Le choix du produit idéal se fera sur la base d'une réflexion clinique, de l'objectif à atteindre, des contraintes techniques (fluidité, rhéologie, temps de prise etc.).

## BIOCÉRAMIQUES EN ENDODONTIE

### MTA (Minéral Trioxide Aggregate)

Développé par le Dr. Mahmoud Torabinejad, la première version du MTA a été commercialisée en 1999 sous le nom de Pro-Root MTA (Dentsply Maillefer).

Initialement conçu pour une utilisation en endodontie chirurgicale, ses indications ont depuis été grandement élargies. Sa composition est proche de celle du ciment de Portland auquel de l'oxyde de Bismuth a été ajouté pour améliorer sa radio opacité.

Le ciment Portland est un terme appliqué à une classe de matériaux couvrant une gamme de compositions entre alumine de silice et calca. La première utilisation rapportée du ciment de Portland dans la littérature dentaire remonte à 1878 lorsque le Dr Witte en Allemagne publia un rapport de cas sur l'utilisation du ciment Portland pour remplir les canaux radiculaires. (Witte 1978).

Contrairement au MTA, le ciment Portland contient des

métaux lourds et a de grosses particules irrégulières qui interdisent son utilisation clinique en tant que tel.

Le MTA est disponible sous deux formes: le MTA gris (MTAG), commercialisé en premier, et le MTA blanc (MTAB). Ce dernier ne contiendrait pas d'aluminate ferrique (Camilleri et al. 2005) Mélangé à de l'eau, son temps moyen de prise est de 2 h 45 mn. Mélangé à de l'eau enrichi avec de Chlorure de Calcium, le temps de prise est réduit à 14-15 minutes (le MTA-Angelus par exemple).

### Propriétés physiques

La solubilité du MTA est décrite comme faible ou nulle (Shie et al.2009) et est dépendante du ratio poudre/liquide. Plus l'on ajoute de l'eau plus il devient soluble et poreux.

Il possède d'excellentes aptitudes de scellement et d'étanchéité (Torabinejad et al .1993 et 1995b) grâce à la taille micrométrique de ses particules (1,5 um) qui s'infiltrent dans le faible diamètre des tubuli dentinaires. Cette pénétration au sein de la structure dentinaire explique en partie son excellente adhésion aux tissus dentaires.

En milieu humide, les propriétés du matériau s'améliorent avec le temps. L'hydratation permanente le bonifie (Parirokh et Torabinejad, 2010). De plus, une éventuelle contamination avec du sang n'altère en rien ses propriétés biologiques mais diminue sa résistance à la compression.

### Propriétés biologiques

Les études histologiques en coiffage pulpaire direct, aussi bien chez l'animal que chez l'humain, montrent que le MTA génère moins d'inflammation pulpaire et induit la formation d'un pont dentinaire plus épais et de manière plus reproductible comparé à l'hydroxide de calcium (Nair et al 2008).

Pour le traitement des perforations et en chirurgie endodontique pour l'obturation a retro, la cicatrisation des tissus parodontaux au contact du MTA est excellente. (Shanbahang et Torabinejad, 2000; Ham et al. 2005).

### Indications cliniques

**L'utilisation du MTA est indiquée pour les traitements suivants :**

- coiffage pulpaire direct
- pulpotomie
- bouchon apical en cas de dents à apex ouvertes (résorption externe inflammatoire)
- bouchon apical sur de dents immatures (apexification)

- scellement de communications endo-parodontales iatrogènes (stripping, zipping) ou non iatrogènes (résorptions externes)

- obturation a retro en endodontie chirurgicale

On retrouve dans toutes ces indications un même objectif : le matériau vient fermer la brèche entre deux espaces anatomiques, que ce soit entre la pulpe et le milieu buccal, pour le coiffage pulpaire direct et la pulpotomie ou entre l'endodonte et le parodonte, pour le cas d'apexification, perforations ou comme matériau d'obturation en endodontie chirurgicale. Une fois la brèche fermée, ces matériaux induisent une réaction biologique à leur contact qui permet la mise en place d'une seconde fermeture, biologique quant à elle.

### Inconvénients

Ces matériaux présentent quelques désagréments voire inconvénients

- Décoloration

L'oxyde de bismuth utilisé comme radio-opacifiant est responsable du changement de couleur du jaune au brun foncé de la dent traitée.

- Difficulté de manipulation

- Temps de prise long (Asgary et al .2006) et difficilement compatible avec des traitements en une séance.

## LES SILICATES TRICALCIQUES

Pour pallier les problèmes rencontrés avec ces matériaux pourtant très intéressants sur le plan biologique, des matériaux de deuxième génération ont été développés. Les principales évolutions ont été d'éliminer les métaux lourds et la présence d'aluminium, en fabricant de façon synthétique le principe actif des ciments de Portland. C'est ainsi que sont nés les ciments mono ou diphasiques à base de Silicate de calcium. L'oxyde de bismuth a été remplacé par d'autres radio-opacifiants (oxyde de zirconium notamment) et la manipulation a été facilitée. L'introduction des matériaux de deuxième génération s'est accompagnée de la démocratisation du terme de Biocéramique.

Cependant, scientifiquement, le terme peut n'est pas être assez précis. Le terme « céramique » fait généralement référence à tous les verres, à la zircone et à la porcelaine.

Le terme biocéramique est fréquemment utilisé pour décrire les matériaux de seconde génération (**tableau I**).

Les biocéramiques sont composées essentiellement de silicate tricalcique pur pour les monophases (Biodentine et BioRoot

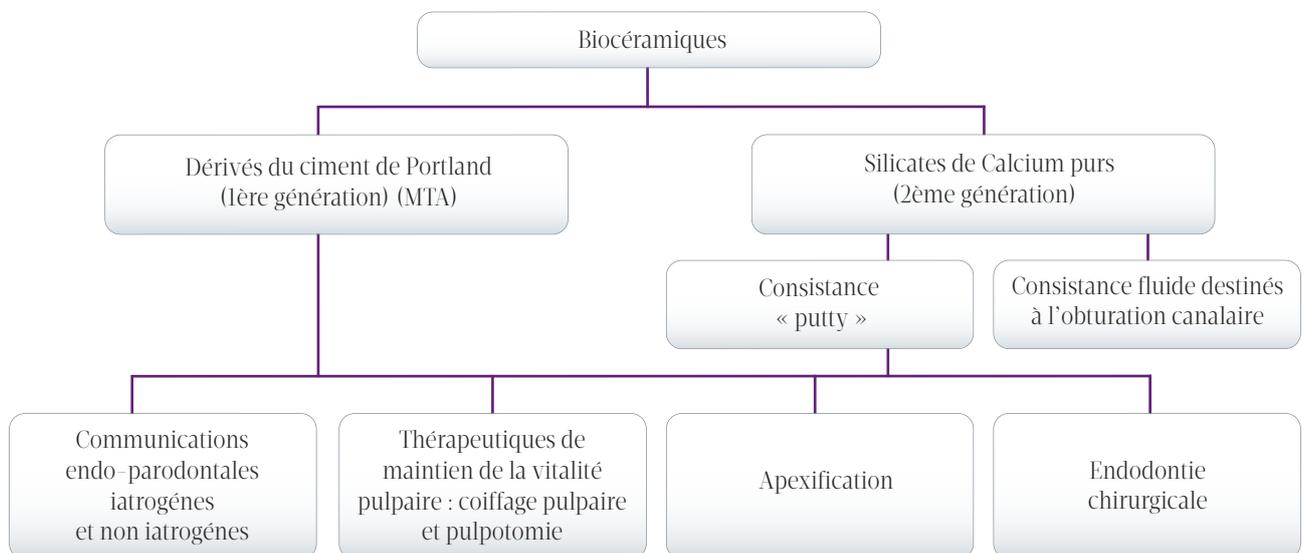


Tableau I : Biocéramiques type et indications thérapeutiques

par exemple) ou par un mélange de Silicate di- et tri- calcique pour les ciments diphases (Totalfill (FKG Suisse) par exemple).

L'oxyde de bismuth a également été remplacé par de l'oxyde de tantale ou de zirconium.

### BIODENTINE

La biodentine est un silicate de calcium commercialisé en 2009 par le laboratoire Septodont (Saint Maur des Fossés, France), elle combine de hautes propriétés mécaniques et une excellente bioactivité.

Grâce à ses propriétés physiques proches de la dentine, elle est souvent appelée « dentine en capsule » faisant référence à sa présentation commerciale.

L'unicité de Biodentine réside non seulement dans sa chimie innovante, mais également dans son application universelle, tant au niveau de la couronne que de la racine.

#### Propriétés physiques

Comme pour le MTA le respect du ratio poudre /liquide est important pour le maintien des propriétés physiques du matériau après sa prise. Si du liquide est ajouté en excès, la porosité augmente et la résistance est altérée.

Le temps de travail de Biodentine est d'environ 6 minutes avec une période initiale de manipulation de 9-12 minutes et le temps de prise final de 45 minutes. L'adjonction de Chlorure de calcium à l'eau du mélange est responsable de la diminution du temps de prise.

Les propriétés mécaniques de la Biodentine (résistance à la compression supérieure à 200 MPa), dureté 90 HVn, et module de élasticité 18,3 GPa) démontre un comportement similaire à la dentine naturelle.

#### Propriétés biologiques

La Biodentine est capable de stimuler la prolifération, la migration et l'adhésion de cellules souches du tissu pulpaire (DPSCs) (Loison-Robert et al .2018) mais également la biominéralisation (Zanini et al. 2012). Tous ces processus biologiques sont ceux impliqués dans le processus de réparation et cicatrisation pulpaire.

En associant les trois propriétés du matériau, à savoir étanchéité, stimulation biologiques et propriétés mécaniques proche de celles de la dent, la Biodentine permet à la fois une utilisation en coiffage pulpaire et pour la restauration de la dent en tant que substitut dentinaire.

La Biodentine se présente donc comme un matériau de choix pour les traitements de coiffage pulpaire indirect, coiffage pulpaire direct, pulpotomie partielle, pulpotomie camérale.

Pour d'autres raisons, ce matériau est particulièrement intéressant pour le traitement par apexification, le traitement des perforations et l'obturation a retro en chirurgie.

#### Les silicates tricalciques destinés à l'obturation canalaire

Les silicates de calcium destinés à l'obturation canalaire ont considérablement modifié la conception de l'obturation

canalaire. Utilisés avec un cône de gutta percha, ces matériaux ne sont plus utilisés en tant que ciment de scellement, mais bien en tant que matériau d'obturation à part entière. Le canal est dorénavant rempli avec le matériau fluide, et un cône de gutta est placé en son centre en tant que tuteur.

Cette approche permet d'envisager l'idée d'obtenir une liaison chimique entre le matériau et les parois de dentine radiculaires aboutissant à une fermeture biologique de l'endodonte vers le parodonte sans le risque de dissolution du joint de ciment qui représente le talon d'Achille des techniques faisant appel à des ciments de la famille des eugénates.

Une variété de ciments à base de silicate tricalcique est disponible : BioRoot™ RCS (Septodont); Endosequence BC (Innovative Bioceramix, Inc) et Totalfill (Brasseler /FKG).

#### Intérêt clinique et pratique

Ce matériau doit être considéré comme un matériau d'obturation et non un simple ciment. Le cône de gutta percha est utilisé comme un tuteur, non pas pour constituer le corps de l'obturation, mais comme moyen de pousser le matériau en direction apicale d'une part, et pour rendre possible une éventuelle reprise de traitement d'autre part.

Les partisans de cette approche, soulignent trois avantages :

- le temps gagné avec cette technique par rapport à la technique de référence (compactage vertical à chaud),
- la biocompatibilité et bio-activité du matériau en contact avec les tissus péri-apicaux et sa résistance hydrique.
- La reproductibilité des résultats et la faible courbe d'apprentissage nécessaire pour la maîtrise de la technique.

Les détracteurs quant à eux soulèvent le manque de recul clinique et scientifique permettant de valider le concept. Pour eux, la désobturation d'un canal avec ces matériaux pourraient s'avérer être problématique.

### CAS CLINIQUE 1

Cette dent #47 présentant une pulpite irréversible (a) a été traitée par une pulpotomie camérale permanente.



Après élimination de la pulpe dans la chambre pulpaire, la cavité a été désinfectée et obturée avec de la Biodentine (Septodont, Saint Maur des Fossés) (b). Les filets radiculaires ont ainsi été protégés par un coiffage pulpaire direct.



1 mois après le traitement endodontique partiel, une cavité a été réalisée dans l'épaisseur du matériau afin de placer un composite collé.

## CAS CLINIQUE 2

Traitement d'une communication endo-parodontale non iatrogène liée à une résorption cervicale externe (Courtoisie Pr Stéphane Simon, CHU Rouen)

a - radiographie rétro alvéolaire de la dent #11

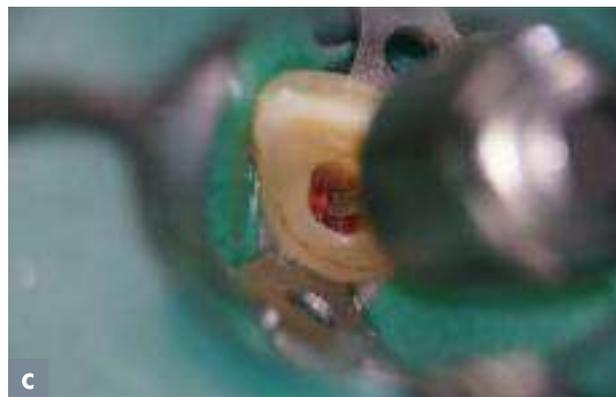


b - Coupe sagittale extraite d'un CBCT petit champ centré sur la dent. Noter la persistance de la prédentine qui est épargnée par le processus de destruction et qui apparaît comme une ligne blanche sur le cliché.

Ces images sont pathognomoniques d'une résorption externe.



c - Le traitement est fait en deux temps, dans une même séance. Une pulpotomie profonde est effectuée afin de se placer sous le niveau de la résorption. Le canal est obturé avec de la Biodentine.



d et e - Dans un second temps, un abord chirurgical permet d'accéder à la lésion, d'éliminer l'ensemble du tissu résorbé et enfin d'obturer la cavité avec un composite collé.



f et g – Vue clinique et radiographie post opératoire



## CONCLUSION

En 1962, l'écrivain Thomas Kuhn a publié son livre de référence, « The Structure of scientific revolutions (Kuhn 1962). Il a soutenu que la science n'est pas simplement une accumulation linéaire de données et de théories, un processus qu'il a appelé « science normale ». Au lieu de cela, il a proposé qu'il y ait de longues périodes de science normale interrompue par une révolution scientifique de la pensée qui conduit à un changement de paradigme suivi d'une autre période de science normale.

En transposant cette notion à l'odontologie (toute proportion gardée en ce qui concerne la notion de révolution), on réalise que ce qui est proposé par les industriels, comme étant une révolution, finit parfois par s'installer avec le temps dans la pratique quotidienne. Ceci se vérifie notamment avec l'implantologie, la numérisation, etc...

Faut-il pour autant se jeter sur tous les matériaux qui arrivent dans le marché ? Certes, les biocéramiques constituent une (r)évolution dans la dentisterie pour tous les motifs cités ci-dessus, mais ils ne sont pas magiques. En endodontie les principes biologiques et mécaniques dictés par le Pr Herbert Schilder en 1974 demeurent d'actualité, mais ne devrait pas entraver systématiquement la réflexion vers une évolution.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Best, S. M., Porter, A. E., Thian, E. S., & Huang, J. (2008). Bioceramics: past, present and for the future. *Journal of the European Ceramic Society*, 28(7), 1319-1327.
2. Witte. The filling of a root canal with Portland cement. *German Quarterly for Dentistry. J Cent Assoc German Dent.* 1878;18:153-154.
3. Camilleri, J., Montesin, F. E., Brady, K., Sweeney, R., Curtis, R. V., & Ford, T. R. P. (2005). The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dental Materials*, 21(4), 297-303.
4. Shie, M. Y., Huang, T. H., Kao, C. T., Huang, C. H., & Ding, S. J. (2009). The effect of a physiologic solution pH on properties of white mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics*, 35(1), 98-101.
5. Torabinejad, M., Watson, T. F., & Ford, T. P. (1993). Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *Journal of endodontics*, 19(12), 591-595.
6. Torabinejad, M., Hong, C. U., Lee, S. J., Monsef, M., & Ford, T. R. P. (1995). Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *Journal of endodontics*, 21(12), 603-608.
7. Parirokh, M., & Torabinejad, M. (2010). Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review – part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *Journal of endodontics*, 36(3), 400-413.
8. Nair, P. N., Duncan, H. F., Pitt Ford, T. R., & Luder, H. U. (2008). Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. *Int Endod J*, 41(2), 128-150.
9. Shabahang, S., & Torabinejad, M. (2000). Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*, 12(3), 315-320.
10. Ham, K. A., Witherspoon, D. E., Gutmann, J. L., Ravindranath, S., Gait, T. C., & Opperman, L. A. (2005). Preliminary evaluation of BMP-2 expression and histological characteristics during apexification with calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics*, 31(4), 275-279.
11. Asgary, S., Parirokh, M., Eghbal, M. J., Stowe, S., & Brink, F. (2006). A qualitative X-ray analysis of white and grey mineral trioxide aggregate using compositional imaging. *Journal of materials science: materials in medicine*, 17(2), 187-191.
12. Loison-Robert, L. S., Tassin, M., Bonte, E., Berbar, T., Isaac, J., Berdal, A., ... & Fournier, B. P. (2018). In vitro effects of two silicate-based materials, Biodentine and BioRoot RCS, on dental pulp stem cells in models of reactionary and reparative dentinogenesis. *PLoS one*, 13(1), e0190014.
13. Zanini, M., Sautier, J. M., Berdal, A., & Simon, S. (2012). Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *Journal of endodontics*, 38(9), 1220-1226.
14. Thomas, K. (1962). The structure of scientific revolutions.

# Save the date !

Congrès  
d'implantologie dentaire

## LES PRINTANIÈRES

### 28 & 29 Mars 2019

à la Cité Internationale de Lyon



Global D





Pauline PANNEQUIN

Décoratrice d'intérieur  
Fondatrice de Opale  
Décoration

Tout au long de l'année, notre rubrique déco sera décryptée et expliquée aux dentistes par la décoratrice d'intérieur **Pauline Pannequin**. Cofondatrice de la société Opale Décoration, elle vous fera part de son expérience auprès des professionnels et des solutions qu'elle met en place sur ses projets.

## UN COIN ENFANT LUDIQUÉ & DÉCO

Un grand nombre d'entre vous a probablement déjà installé dans la salle d'attente une petite table avec deux chaises pour créer un coin réservé aux plus petits. Je vous propose d'aller un peu plus loin dans la réflexion d'un espace « enfants » en prenant en compte deux variables non négligeables : le bruit et l'esthétique.



### LE BRUIT

La première erreur à ne pas commettre est celle de proposer des jeux bruyants. Cela peut amplifier les nuisances sonores et faire vivre un véritable calvaire aux personnes chargées de l'accueil si votre salle d'attente se trouve à proximité.

Pour occuper les plus petits, plusieurs solutions s'offrent à vous. Première astuce, recouvrir un mur avec une peinture ardoise, il aura alors l'aspect d'un tableau noir et permettra aux enfants de faire de jolis dessins à la craie. Ce type de peinture est disponible dans tous les magasins de bricolage pour une somme environnant les 30 €. Autre bonne idée ludique, les coloriages géants de la marque Omy à accrocher aux murs (20 € environ). Leur vertu relaxante fera patienter tranquillement les plus turbulents. Plus facile encore, contentez-vous de poser sur la table des crayons de couleurs et des cahiers pour les inviter à dessiner, les marques Muji et

Papier Tigre proposent de très jolis éléments prévus à cet effet. Enfin, pour ceux qui aiment les nouvelles technologies, je vous recommande chaudement le papier peint Superfresco disponible chez Castorama (10€ le rouleau) qui permet aux adultes de scanner avec leur téléphone les personnages représentés et de raconter à leur enfant l'histoire qui leur est associée.

### L'ESTHÉTIQUE

Le deuxième faux pas à éviter est celui de considérer le coin enfant comme une bulle à part et d'en négliger le côté esthétique.

Pour conserver un espace harmonieux, il faut concevoir la décoration comme un ensemble. Pour cela, je vous invite à choisir votre mobilier enfant en cohérence avec votre mobilier adulte. La marque Maison du Monde l'a très bien compris puisqu'elle propose des fauteuils identiques dans les gammes adultes et enfants. Autre astuce déco, proposer plusieurs tables basses de différentes largeurs, type « gigognes », qui pourront être utilisées par tous.

Par ailleurs, pourquoi ne pas également prévoir, comme vous auriez pu le faire chez vous, un meuble bibliothèque qui aura vocation à accueillir les livres et magazines pour petits et grands lecteurs. Le modèle Cléo de la marque Habitat se fera des plus discrets et conviendra à tous les petits espaces. Enfin, misez sur les trophées muraux de la marque Assemblé pour créer un univers moderne et coloré tout à fait adapté à vos petits patients.

En suivant ces quelques conseils, vous obtiendrez un espace pour enfants harmonieux et rassurant qui leur permettra de patienter tout en s'amusant.

**Des conseils déco de notre experte Pauline Pannequin vous intéressent pour embellir votre cabinet dentaire ?**  
Ecrivez-lui à l'adresse suivante :  
[contact@opale-decoration.com](mailto:contact@opale-decoration.com)

# LES 3 ÉTAPES d'un traitement endodontique réussi

Traitement des lésions de la pulpe et du tissu péri-apical, l'endodontie permet, dans les faits, de maintenir la dent fonctionnelle sur l'arcade. Cependant, la réalité au fauteuil est bien plus complexe, l'anatomie de la dent, son délabrement, son degré de calcification, la faible ouverture buccale d'un patient... sont autant d'obstacles à surmonter lors du traitement de la dent.

Cet article présente les 3 étapes les plus importantes d'un traitement endodontique classique : le champ opératoire, la mise en forme canalaire et l'obturation tridimensionnelle. Vous y trouverez des conseils, des astuces et quelques produits pour vous aider à optimiser votre pratique. Nous remercions vivement les Docteurs Arnaud Stanurski et Michel Ardouin, Docteurs en chirurgie dentaire, pour leur investissement. Ils nous ont apporté soutien et conseils, et sont notamment les rédacteurs des « mots de l'expert ».

## DÉROULEMENT DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE

Voici la roue d'un traitement réussi, reprenant toutes les étapes du cycle :



## LE POINT SUR LA RÉGLEMENTATION

La Haute Autorité de Santé liste les prérequis avant la préparation canalaire de la manière suivante :

- Analyse clinique du cliché radiographique préopératoire;
- Préparation de la dent au traitement (suppression de caries, restauration pré-endodontique éventuelle, ajustage de l'occlusion...);
- Isolation de la dent avec pose de digue;

- Préparation de la cavité d'accès (visualisation et accès à tous les canaux);
- Détermination radiographique de la longueur de travail au niveau foramen apical.

## LE CHAMP OPÉRATOIRE

La pose du champ opératoire est définie comme un prérequis par l'HAS 2008, il permet de travailler dans des conditions d'asepsie optimales, à l'abri de la salive, et de prévenir l'ingestion ou l'inhalation d'irrigants, d'instruments.

Il permet également d'accroître le confort du patient et du praticien.

## LES AVANTAGES DE LA DIGUE :

### Pour le praticien :

- Confort acoustique (pas d'utilisation de la pompe à salive)
- Joue et langue sont écartées
- Pas de buée sur le miroir
- Dents isolées de la salive
- Pas de risque d'ingestion des instruments
- Plus de cotons salivaires
- Aide le patient à maintenir la bouche ouverte
- Asepsie maintenue pendant l'intervention

### Pour le patient :

- Aide à maintenir la bouche ouverte
- Peut fermer la bouche
- Pas d'ingestion de produits irrigants
- Moins de salivation et moins de gênes à la déglutition
- Supprime les réflexes nauséux

## LE MOT DE L'EXPERT :

L'étanchéité parfaite de la digue peut parfois être difficile à obtenir. Le « jointage » par digue liquide photo polymérisable autour de la dent clampée peut aider dans ce processus.



Vision sans digue



Vision avec digue



## PRODUITS :

**Digue dentaire Henry Schein**  
En caoutchouc et latex véritable.  
DM classe I. Mandataire :  
Henry Schein UK

**Notre Dam ELSODENT**  
Digue liquide  
photopolymérisable.  
DM Classe IIa.  
Organisme notifié : 0499



**LA MISE EN FORME CANALAIRE**

Clé de voûte du traitement endodontique, cette étape détermine le bon nettoyage canalaire et prédétermine l'obturation tridimensionnelle. Outre le gain de temps important, les techniques mécanisées actuelles permettent une reproductibilité inégalée de la mise en forme. Notons également un degré de sécurité encore augmenté avec les dernières générations de limes.

**IL EXISTE AUJOURD'HUI 2 GRANDES TECHNIQUES DISTINCTES QUI PEUVENT TOUTEFOIS ÊTRE COMPLÉMENTAIRES**



**1 LA ROTATION CONTINUE**

Que vous ayez un contre angle sur le fauteuil ou un moteur annexe, la rotation continue reste la technique mécanisée la plus répandue. Les traitements thermiques et la plus grande souplesse des instruments, permettent une mise en forme des dents les plus complexes pour plus de sérénité.

**PRODUITS :**

**Edge Taper™ et Edge Taper™ Platinum EDGEENDO**  
Lime NiTi de mise en forme canalaire en rotation continue  
DM classe II a. Organisme notifié : NSAI - numéro d'identification 0050. Mandataire européen : RSQR 107 Fleet Street London, EC4A, UK.



**Technique dite de « Crown Down » :**

<p>La lime S1 pour l'ouverture de la trajectoire canalaire.</p>	<p>La lime S2 pour élargir le tiers médian du canal, la conicité augmente plus rapidement que la lime S1.</p>	<p>La lime F1 pour nettoyer l'apex.</p>
---	---	---

**2 LA RÉCIPROCITÉ**



Technique mécanisée basée sur une alternance de rotation « horaire – antihoraire », elle permet de sécuriser le traitement et notamment de diminuer au maximum l'effet de gainage. En outre, cette technique est, la plus part du temps, mono-instrumentale.

**PRODUIT :**  
**RECIPROC® blue Dentsply Sirona**

La nouvelle génération d'instruments RECIPROC® blue s'appuie sur le concept de RECIPROC® en offrant plus de flexibilité et de résistance à la fatigue cyclique grâce à son nouveau traitement thermique "Blue treatment".  
DM Classe II. Organisme notifié : 0123. Fabricant : VDW



**L'OBTURATION TRIDIMENSIONNELLE**

Elle n'est possible qu'après une bonne préparation canalaire dont la conicité est assurée par les limes NiTi. Réalisée par le tandem gutta percha/ciment, son étanchéité assure la prévention d'infections futures. Idéalement condensée à chaud, la gutta reste le matériau recommandé. Les ciments modernes sont de plus en plus performants, stables et biocompatibles. Le secret d'une obturation étanche et réussie réside également dans le séchage efficace des canaux ! La technique d'obturation à chaud présente l'avantage d'être rapide. Elle permet également d'assurer l'aspect tridimensionnel. Cette étanchéité parfaite assure la longévité du traitement.

**LE MOT DE L'EXPERT :**

Le CAOHS conserve encore ses indications dans les cas de lésions apicales avec écoulement canalaire continu et certains protocoles en pédodontie.

**PRODUITS :**

**Système d'obturation - ElementsFree SybronEndo**  
Le système d'obturation Elements™ Free sans fil combine une source de chaleur Downpack révolutionnaire et un excellent pistolet à gutta Backfill.  
DM classe IIa. Organisme notifié : 0086.  
Fabricant : Méta Biomed.



**Thermaprep® 2 Dentsply Sirona**  
La cuve Thermaprep®2 permet de thermoplastifier uniformément la gutta-percha en phase alpha.  
DM classe I. Fabricant Maillefer

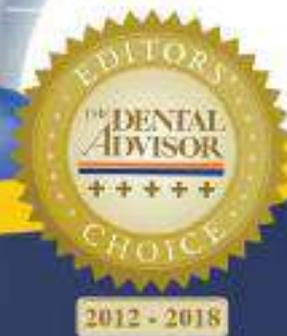


Pour découvrir l'ensemble des conseils et produits pour chacune des étapes du cycle endodontique, demandez votre guide auprès de votre conseiller-vendeur Henry Schein !

02 47 68 90 00



## Fond de cavité Coiffage pulpaire bioactif Photopolymérisable



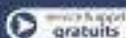
**TheraCal<sup>®</sup> LC**

# TheraCal LC

Fond de cavité & Liner / Matériau de coiffage pulpaire

- Protection pulpaire idéale
- Facile d'emploi
- Haute dureté finale
- Parfaite tenue sur les parois cavitaires

TheraCal LC est un matériau de coiffage pulpaire direct et indirect et un fond protecteur / Liner photopolymérisable. TheraCal LC contient des particules de silicate de calcium dans une matrice résineuse hydrophile. Il est conçu pour les coiffages pulpaires indirects et en tant que fond protecteur sous les restaurations conventionnelles, mais également pour le coiffage pulpaire direct lors des effractions d'origine carieuse, mécanique ou traumatique. TheraCal LC est le matériau de remplacement idéal de l'hydroxyde de calcium, des verres ionomères et des ciments oxyde de zinc / eugérol grâce à ses propriétés uniques.



0 800 247 420  
[www.bisico.fr](http://www.bisico.fr)

120, allée de la Coudoulette  
13680 Lançon de Provence

**bisico**  
AU SERVICE DE VOTRE EFFICACITÉ



De Dispositif Medical est un produit de santé réglementé qui porte, au titre de cette réglementation, le marquage CE M59 UNES-MED - classe IIa - Fabricant : Bisico. Nous vous invitons à lire attentivement les instructions figurant dans la notice qui accompagne le Dispositif Medical ou sur l'emballage fermé. Non remboursé par les organismes d'assurance santé.  
Image clinique : courtoisie des Drs. M. Cannon et R. Nash - Publicité TheraCal LC 02 8781 - VS - 06/2018



# LES SCRIPTS :

## la clé d'une

# COMMUNICATION

# EFFICACE



Dr. EDMOND BINHAS

Fondateur du groupe  
Edmond Binhas

Saviez-vous que le succès de votre cabinet dépend avant tout de la façon dont vous communiquez avec vos patients ? Faites en sorte que chaque relation avec un patient soit, pour votre équipe et pour vous-même, une occasion supplémentaire de l'impressionner ! Un service premium va de pair avec une communication efficace ... Il est recommandé à l'équipe dentaire de s'appuyer sur des scripts afin d'optimiser la communication dans sa pratique quotidienne.

L'équipe dentaire doit rechercher l'efficacité relationnelle.

Pas de « blablas » mais de l'empathie et du professionnalisme !

Les scripts permettent à tous les membres de l'équipe d'être et de rester sur la même longueur d'onde lors des différentes situations de communication au cabinet – condition sine qua non d'une excellente qualité de service. Comparés à d'autres techniques de formation en communication, les scripts sont des outils concrets, écrits, qui vont vous rendre bien des services et développer une image professionnelle.

## LES 7 RÈGLES D'OR DU SCRIPT PERCUTANT

### 1 Rédigez un scénario pour toutes les situations de communication récurrentes au cabinet.

« Si vous le dites deux fois, écrivez-le ! », telle est la devise. En pratique, chaque entretien patient devrait être préparé, et donc faire l'objet d'un script particulier. Par exemple : un script pour accueillir un nouveau patient, un autre pour réussir la prise de rendez-vous, un suivant pour présenter les honoraires, et encore un autre pour vous aider à gérer un rendez-vous manqué, sans oublier le script de message sur votre répondeur, etc... Plus votre cabinet dentaire utilisera de scripts, moins votre équipe improvisera devant les patients, et donc moins elle commettra d'erreurs. Passer autant de temps à répertorier et rédiger un scénario pour chaque échange avec le patient peut sembler difficile et fastidieux. Et pourtant... plus vous formerez votre équipe à mieux communiquer avec les patients, plus cette dernière jouera un rôle crucial dans la satisfaction et la fidélisation de la patientèle, en somme dans le développement et le succès du cabinet.

### 2 Restez cohérent.

Homogénéisez vos discours face aux patients, transmettez un message clair et harmonieux. Montrez que toute votre équipe est soudée et toujours en concordance.

Quoi de plus frustrant pour un patient que d'obtenir des réponses contradictoires pour une même question ou parfois d'en obtenir aucune ! Il aura le sentiment que l'équipe dentaire ne sait pas de quoi elle parle. Ce type d'expérience négative peut conduire un cabinet dentaire à se vider progressivement.

### 3 Utilisez des termes positifs et convaincants.

Une approche enthousiaste et des tournures qui résonnent positivement dans la tête du patient vous aideront à améliorer la perception du patient vis-à-vis du cabinet. Vous augmenterez également vos chances de voir vos plans de traitements acceptés. Exemple : « investissement », « projet », « long terme », « facile », « sain », « abordable », « rapide », « capital dentaire », etc.

### 4 Utilisez vos propres mots.

Les scripts vous donnent un cadre, ils servent de guide à votre équipe. Ils ne doivent en aucun cas être un carcan. N'hésitez donc pas à les adapter à votre cabinet, à votre philosophie, à votre personnalité. Le secret : brodez selon votre style autour de points clés incontournables. En s'appropriant les scripts, toute l'équipe dentaire gagnera en spontanéité et en positivité.

“ A compétences techniques et cliniques égales, qu'est-ce qui va différencier deux cabinets dentaires ? Une excellente communication professionnelle ! ”

### 5 Valorisez les bénéfices Patients.

Insistez sur les bienfaits potentiels que le patient tirera du traitement. Focalisez-vous sur ce que le patient veut vraiment, sur ses attentes et non sur ce que vous préconisez pour lui.

### 6 Éduquez et motivez les patients.

L'expérience montre que l'utilisation systématique de scripts, l'harmonisation des discours et des protocoles valorisent l'approche globale, rassurent les patients et les incitent à accepter plus facilement les plans de traitement.

### 7 Entraînez-vous, encore et encore !

Pour que tous vos échanges avec les patients et que toutes vos présentations gagnent en naturel et en crédibilité, utilisez vos scripts à chaque nouvelle occasion de communication... jusqu'à ce que cela devienne une seconde nature. Lisez vos scénarios à haute voix, faites des jeux de rôles en équipe. Ce processus vous permettra non seulement de les mémoriser, mais aussi de vous mettre à la place des patients.

A compétences techniques et cliniques égales, qu'est-ce qui selon vous, va différencier deux cabinets dentaires ? Une excellente communication professionnelle !

Pour cela, appuyez-vous sur les scripts car ils engendrent des résultats extrêmement positifs et vont assurer le succès de votre cabinet. Rien de ce que vous faites dans votre cabinet dentaire n'aura autant d'impact que ce que vous DITES, et comment vous le dites !

En effet, vos patients ne vous jugent pas uniquement sur la qualité clinique de vos traitements, mais aussi sur votre qualité à communiquer. Alors, surprenez vos patients et devenez d'excellents communicants.

#### Groupe Edmond Binhas

Rejoignez-nous sur notre Centre de Ressources  
www.binhas.com  
Institut Binhas/ Claudette - contact@binhas.com  
Tél. : 04 42 108 108  
5 rue de Copenhague - BP 20057  
3742 Vitrolles Cedex

# SORTIR DES CONFLITS

## GRÂCE AU triangle de Karpman<sup>1</sup>



RODOLPHE COCHET

Consultant, formateur  
et coach en management  
et organisation  
des cabinets dentaires

Selon Karpman, nous avons tendance face à un conflit à adopter une posture favorite : la victime, le persécuteur ou le sauveur. Lorsque nous jouons l'un de ces rôles au cabinet dentaire, celui de la victime par exemple, l'autre (le patron, un collègue ou un collaborateur) tiendra inévitablement la position de sauveur ou de persécuteur. Afin d'éviter de reproduire toujours la même dynamique conflictuelle, il convient donc pour chacun d'identifier sa panoplie fétiche et d'apprendre à sortir du jeu.

### LA DYNAMIQUE DE KARPMAN : TOUR À TOUR PERSÉCUTEUR, SAUVEUR, VICTIME.

Il est intéressant de constater, selon Karpman, que si chaque scène 'dramatique' met en perspective trois acteurs (voire plus), chacun d'eux peut non seulement changer de rôle, mais plus encore, il peut en assumer plusieurs à la fois et le problème, c'est qu'à ce petit jeu-là, il n'y a jamais de gagnant, toujours des perdants.

### LA VICTIME MÈNE SOUVENT LA DANSE...

Attention de ne pas se laisser abuser en situation de travail, car c'est souvent la Victime qui mène la danse, volontairement ou pas. Sans Victime, les deux autres protagonistes n'ont plus de raison d'être. La Victime est donc celle qui met en place et alimente la dynamique conflictuelle. En somme, le rôle original de la Victime, c'est d'être le Maître du Jeu.

### LES TRAITs CARACTÉRISTIQUES DU PERSÉCUTEUR

« Je suis omnipotent & plus intelligent que les autres qui sont peu fiables et ignorants. Je suis

*toujours seul au cabinet pour prendre et assumer les décisions les plus difficiles, vous n'en seriez pas arrivé là si vous aviez écouté mes conseils, vous méritez bien ce qui vous arrive, je vous avais prévenu ».*

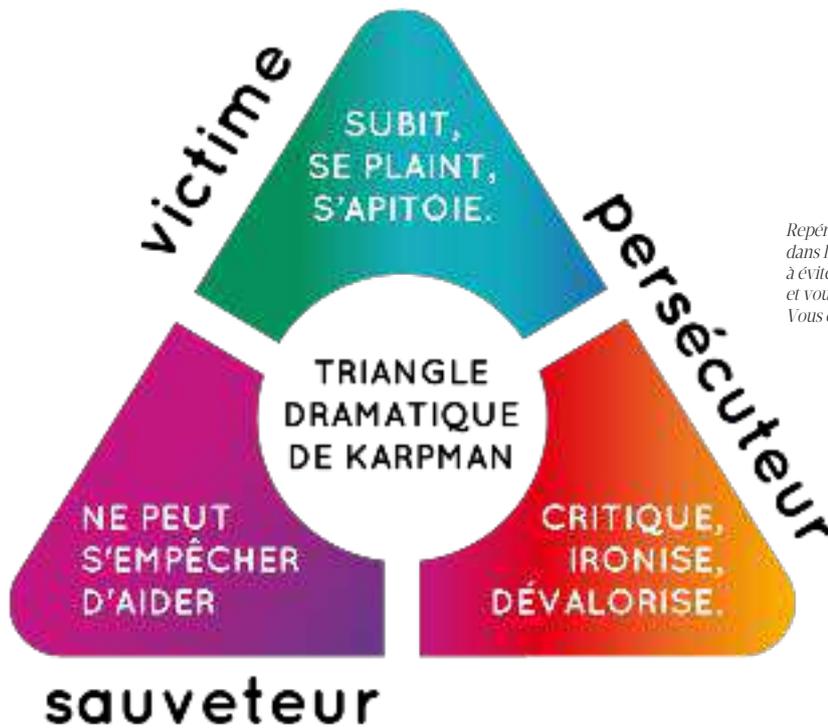
Le protagoniste qui persécute a toujours tendance à se (sur)valoriser. Cette posture le met en position de domination et le pousse à dévaloriser son interlocuteur, parfois jusqu'au mépris. Les persécuteurs sont aussi assez ironiques, voire sarcastiques, et n'hésitent jamais à appuyer sur les défauts des autres. Ils sont particulièrement doués pour générer des rivalités et des conflits d'intérêt et de pouvoir au sein d'une équipe (collaborateurs, associés, assistantes).

### LES TRAITs CARACTÉRISTIQUES DU SAUVEUR

« Je suis bon et les autres sont non seulement plus faibles que moi, mais sûrement aussi un peu malheureux. Mon opinion prévaut souvent sur celle des autres. Ne t'inquiète pas, je vais m'en charger. Que vous arrive-t-il, ma pauvre ? A votre place, je ferais pareil ».

Le sauveur, l'air de rien, aura toujours tendance

<sup>1</sup> Le triangle dramatique, Steven Karpman, Interéditions, 2017 (nouvelle édition traduite).



Repérez les rôles des uns et des autres au cabinet dentaire dans le triangle dramatique. Vous pourrez dès lors apprendre à éviter de reproduire constamment vos positions favorites et vous parviendrez plus facilement à sortir d'un conflit. Vous et vos collaborateurs en sortirez grandis.

également (persécuteur) à dévaloriser son interlocuteur mais pas pour le dominer ni pour le rabaisser. Il interviendra cette fois pour le secourir, sans même qu'on lui ait demandé quoi que ce soit. Aussi, en cas de refus, le sauveur risque fort de se sentir rejeté. Le rôle de « sauveur » est certes valorisant sauf qu'il place autrui dans une situation d'incapacité. Le sauveur a dès lors besoin d'un persécuteur car il lui faudra toujours une victime à sauver.

### LES TRAITS CARACTÉRISTIQUES DE LA VICTIME

« Je suis faible, je n'ai pas beaucoup de chance dans la vie, les autres sont toujours plus intelligents et compétents que moi. J'ai trop de tâches, c'est toujours de ma faute, je suis incapable de me tirer d'affaire toute seule, ce que je vis en ce moment est très dur ».

La victime a toujours tendance à se positionner de manière inférieure. Elle va chercher à justifier ses erreurs et ses échecs, et à rendre le contexte ou les autres responsables de la situation. Dans une telle configuration, elle attire tels des aimants les acteurs-sauveurs et les acteurs-persécuteurs.

### LE MANÈGE DU MANAGER, OU COMMENT IDENTIFIER LES MANAGERS CONFLICTUELS.

**Le Manager qui persécute :** « le jour où vous serez ponctuel n'est pas près d'arriver », « vous demanderez à votre collègue car elle sait mieux faire que vous » ;

**Le Manager qui sauve :** « je vous ai confié une tâche, si vous avez des difficultés, n'hésitez pas à me solliciter », « oui je comprends bien, vous voulez qu'on prenne le temps d'en parler ? ».

**Le Manager qui se victimise :** « Ce sont mes associés qui

m'ont demandé de... », « Vous comprenez, c'est difficile aussi pour moi de me faire entendre... ». Le problème du (praticien) manager qui se positionne en victime tout particulièrement au sein d'un cabinet de groupe ou d'un centre dentaire est qu'il risque de perdre toute crédibilité.

### LES CONSEILS DE RODOLPHE COCHET

Le moyen le plus fiable pour éviter d'entrer dans le jeu du « triangle dramatique » est souvent la fuite. Il convient d'être attentif à ce qui se passe en évitant tout particulièrement de réagir à chaud, tout en se donnant le temps et les moyens d'élaborer une véritable stratégie en fonction des protagonistes et de son propre état émotionnel. Les actions spontanées de contournement qui marchent sont : l'humour, la reformulation bienveillante, la métaphore. Ce sera toujours au manager de prendre les devants et de trouver des axes de dégageant qui protégeront la qualité des relations internes. Il faut toujours éviter de se laisser embarquer par les acteurs de la scène dramatique et se tenir à l'écart du 'jeu' tel le public d'une pièce de théâtre.

Plus précisément, afin d'éviter par exemple d'endosser systématiquement la panoplie du sauveur, vous pouvez vous poser ces questions : quels sont les objectifs que je poursuis en voulant aider ? Quels sont les désirs que je satisfais en tant que sauveur et quel plaisir j'y prends ? Jusqu'à quel point suis-je prêt à apporter mon aide ? Pour se tenir à l'écart du rôle de persécuteur : quelle est ma légitimité (pouvoir, autorité) afin d'agir comme tel ? De qui vais-je tirer une reconnaissance ? Quant à la victime éternelle, il faut qu'elle s'interroge sur les fondements et la nécessité de l'aide d'autrui : ai-je vraiment mis en exergue toutes mes connaissances, compétences et aptitudes ? Qui est vraiment compétent et légitime pour me venir en aide ?

**Rodolphe Cochet**  
**Conseil en management et organisation des cabinets dentaires**

7 rue Nicolas Houel - 75005 Paris

www.rh-dentaire.com - Tél. : 01 43 31 12 67 - info@rh-dentaire.com

Cycles complet de coaching en management & organisation (1 an ou 2 ans)



# ANNÉE BLANCHE ET TAUX DU PRÉLÈVEMENT À LA SOURCE, mode d'emploi...



CATHERINE BEL

## PLUS DE DÉCLARATION D'IMPÔT À FAIRE : IDÉE REÇUE TOTALEMENT FAUSSE !

Les déclarations d'impôts vont continuer à exister tous les ans, à la même époque, comme par le passé. Elles permettront de régulariser le prélèvement à la source intervenu durant l'année.

Celui-ci va intervenir en janvier 2019 sur la base des revenus 2017, mais hors crédits d'impôts et réductions. Donc attention, les prélèvements vont être plus élevés que ceux que subissiez par le passé. Les crédits d'impôts et réductions n'interviendront qu'avec la régularisation en septembre 2019, après avoir été répertoriées dans vos déclarations d'impôts.

## QUELS SONT LES REVENUS QUI SONT CONCERNÉS PAR LE PRÉLÈVEMENT À LA SOURCE OU L'ACOMPTÉ ?

**Sont concernés par le prélèvement à la source,** les traitements et salaires, rémunérations des dirigeants assimilés à des salariés (SAS ou SA), revenus de remplacement (chômage, invalidité,...), la fraction imposable des indemnités de licenciement, pensions de retraite et rentes viagères à titre gratuit.

**Sont concernés par l'acompte,** les revenus des indépendants (rémunérations des gérants art.62, BIC, BNC, BA), revenus fonciers, pensions alimentaires, rentes viagères à titre onéreux, ainsi que les revenus de source étrangère

(salaires, pensions de retraite et alimentaires, rentes viagères à titre gratuit ou onéreux).

**Sont exclus de ces formules**, les revenus de capitaux mobiliers, les plus-values, l'actionnariat salarié (gains de stocks options, d'actions gratuites, ou de bons de souscriptions d'actions), revenus français des non-résidents, et revenus étrangers imposables en France (ouvrant droit à crédit d'impôt). Le prélèvement à la source et l'acompte seront prélevés de janvier à août.

### QUELS SERONT LES TAUX PRATIQUÉS ?

Concrètement cette année, une fois la déclaration des revenus 2017 effectuée, vous pourrez d'ici quelques semaines aller sur le site des impôts et choisir le taux de votre prélèvement à la source ou de votre acompte.

Ce taux sera, soit de droit commun (normal), soit neutre ou individualisé.

L'administration calcule un taux unique pour l'ensemble des revenus soumis au prélèvement à la source ou à l'acompte.

### QUEL TAUX CHOISIR ET POURQUOI ?

**Le taux normal** est calculé avant toute réduction ou crédit d'impôt et déterminé sur la base des revenus et de l'impôt pour un même foyer fiscal, soit en termes de formule :

$IR^* \times RNI^{**}$  - crédits d'impôts accordés par conventions fiscales internationales

$RNI^{***} =$   
 $RNI^{****}$

IR = impôt sur le revenu avant réductions et crédits d'impôt  
*RNI\*\* = Revenu net Imposable soumis au prélèvement ou à l'acompte après déduction pour frais professionnels, les déficits étant retenus pour une valeur nulle.*

*RNI\*\*\* = Revenu net Imposable après déduction des frais prof. hors déficits et charges déductibles du revenu global.*

*RNI\*\*\*\* = Revenu net Imposable retenu pour le prélèvement à la source avant frais professionnels.*

**EXEMPLE** = impôt de 6 000 € et 60 000 € de revenu net imposable

Le taux ressort à :  $[6\,000 \times 54\,000 / 54\,000] / 60\,000€ = 10\%$

Ce taux est déterminé sur l'année N-2 pour le prélèvement à la source et l'acompte de janvier à août (2019),

Sur l'année N-1, pour les prélèvements et acomptes réalisés entre septembre et décembre (2019).

**Le taux est nul** si le taux calculé est de 0 % ou si vous êtes non imposable depuis 2 ans et que votre revenu fiscal de référence est < à 25 000 €.

### Le taux sur option ou par défaut (neutre ou individualisé)

**Le taux est neutre** si le contribuable n'a pas de revenus déclarés en N-1, N-2 et N-3, si le taux n'a pas pu être calculé, ou si le contribuable était rattaché ou à charge au titre de la dernière année d'imposition (N-2 ou N-1) ou encore a opté pour le taux neutre.

Ce taux est fonction du barème de l'impôt sur le revenu pour une part.

Attention, si vous optez pour le taux neutre, et si le prélèvement induit est inférieur à celui que vous auriez eu avec le taux de droit commun, vous devrez régulariser dans le mois qui suit le différentiel manquant !

Le taux neutre sert notamment à masquer à l'employeur les revenus très élevés par exemple du conjoint. Mais ce sera bien compliqué à suivre...

### A QUI S'ADRESSE LE TAUX INDIVIDUALISÉ ?

Il concerne les couples dont les revenus sont très différents pour adapter les prélèvements à chacun. Vous pouvez alors opter en ligne pour un taux individualisé qui sera calculé et vous sera communiqué par le centre des impôts

## CONCLUSION

Il semblerait que ce soit pour une plus grande simplicité : vous pourrez alors gérer en ligne vos prélèvements à la source au fil de vos changements de situation et de revenus. Eh bien ! Il nous reste plus qu'à le tester.

### INFORMATIONS ET OPPORTUNITÉS DE L'ANNÉE BLANCHE !

Elle vise bien à éliminer une double imposition en 2019 : prélèvement à la source et impôt sur les revenus 2018.

Ainsi en tant qu'indépendant, vous pourrez déclarer en 2018 des revenus égaux aux revenus les plus élevés que vous avez encaissés en 2015, 2016 et 2017. Vous ne payerez pas d'impôt sur ce montant.

Mais rien ne vous empêche de distribuer des dividendes ou des revenus exceptionnels et de payer l'impôt y afférents, puisque le taux d'imposition de cette année blanche sera moindre que celui auquel vous êtes imposé habituellement !

Par ailleurs, rien ne vous empêchera de mettre en œuvre des solutions d'investissement visant par exemple à vous constituer du patrimoine pour la retraite tout en réduisant cette imposition déjà moindre !

Enfin, n'oubliez pas les excellentes solutions visant à réduire l'impact de vos revenus fonciers sur les prochaines années !

Bien évidemment, il conviendra de réaliser des simulations pour estimer ces impacts et pouvoir ainsi anticiper très précisément les montants de revenus nets vous revenant, les montants à payer et à provisionner... !

### Patrimoine Premier

CIF réf. sous n° A043000 par la CIP : association agréée par l'AMF

2 rue Pierre Demours 75017 Paris

Tél. : 01 45 74 01 05

Catherine Bel - [catherinebel@patrimoinepremier.com](mailto:catherinebel@patrimoinepremier.com)

# À VOS RENDEZ-VOUS



## PARODONTOLOGIE IMPLANTOLOGIE

### 02&03 JUILLET 13&14 SEPTEMBRE

#### PACK IMPLANTOLOGIE SIMPLE

SCIONZIER

*Christophe Sireix*

#### CIRCLE

☎ 04 13 22 88 11  
✉ info@circle4labs.com  
🌐 www.circle4labs.com

### 04&05 JUILLET

SCIONZIER

#### PACK IMPLANTOLOGIE COMPLEXE

*Christophe Sireix*

#### CIRCLE

☎ 04 13 22 88 11  
✉ info@circle4labs.com  
🌐 www.circle4labs.com

### 05 JUILLET

PARIS

#### SOLUTION TEMPSHELL POUR RESTAURATIONS PROVISOIRES

*Drs K. Dada, L. Panente*

#### NOBEL BIOCARE

J. Poels

☎ 01 49 20 00 30  
✉ johanna.poels@nobelbiocare.com  
🌐 www.nobelbiocare.com

### 06&07 JUILLET

CLERMONT FERRAND

#### L'EXPÉRIENCE POUR L'AUTONOMIE : CHIRURGIE PLASTIQUE PARODONTALE MODULE 2

*J.-F. Borel, T. Douillard, B. Plane,  
J. Pacchioni, H. El Mjabber*

#### ACTIS DENTAIRE FORMATION

☎ 04 73 17 60 68  
✉ info@actisdentaire.fr  
🌐 www.actis-dentaire-formation.com

### 11 JUILLET

BRODEAUX

#### FORMATION CLINIQUE EN IMPLANTOLOGIE AVEC COACHING CHIRURGICAL

*Drs A. Beneytout, B. Ella*

#### ASSOCIATION COACH IMPLANT

☎ 06 21 81 27 81  
✉ coachimplant@gmail.com

### 07 SEPTEMBRE

AIX-EN-PROVENCE

#### THOMMEN DAYS

#### THOMMEN MEDICAL - N. Lidolf

☎ 01 83 64 06 35  
✉ natacha.lidolf@thommenmedical.fr  
🌐 http://implant-thommen.fr/

### 07&08 SEPTEMBRE

CLERMONT FERRAND

#### L'EXPÉRIENCE POUR L'AUTONOMIE : MISE EN CHARGE IMMÉDIATE

*Drs Borel, Douillard, Plane,  
Pacchioni, El Mjabber*

#### ACTIS DENTAIRE FORMATION

Isabelle

☎ 04 73 17 60 68  
✉ info@actisdentaire.fr  
🌐 www.actis-dentaire-formation.com

### 10&11 SEPTEMBRE

MARSEILLE

#### RÉHABILITATION COMPLÈTE D'UNE ARCADE EN MCI

*Dr Alain Simonpieri*

#### GLOBAL D - F. Garah

☎ 04 78 56 97 17  
✉ f.garah@globald.com  
🌐 http://www.globald.com

### 11&12 SEPTEMBRE

SALLANCHES

#### LA PARODONTOLOGIE CHIRURGICALE

*Dr Jean-François Michel*

#### EVOLYOU - D. BOUCHE

☎ 04 50 91 49 21  
✉ contact@evolyou.dental  
🌐 http://www.evolyou.dental

### 13&14 SEPTEMBRE

BEAUNE

#### LA CHIRURGIE IMPLANTAIRE EN OMNIPRATIQUE

#### CAMPUS ITI - F. Bertrand

☎ 04 78 56 97 17  
✉ f.garah@globald.com  
🌐 http://www.globald.com

### 13&14 SEPTEMBRE

PARIS

#### L'APPROCHE ALL-ON-4®

*Hadi Antoun*

#### IFCIA HADI ANTOUN Sabrina Raso

☎ 01 85 09 22 89  
✉ sabrina@ifcia-antoun.com  
🌐 www.ifcia-antoun.com

### 13&14 SEPTEMBRE

SALLANCHES

#### FORMEZ VOTRE ASSISTANTE DENTAIRE EN IMPLANTOLOGIE

*Mme M. Jacquart*

#### ANTHOGRYR

☎ 04 50 58 02 37  
✉ campus@anthogyr.com  
🌐 www.anthogyr.fr

### 19&20 SEPTEMBRE

SARCELLES VILLAGE

#### CURSUS DE SPÉCIALISATION AFOPI CAMPUS

*Dr. J-Louis Zadikian*

☎ 01 39 90 07 73

✉ contact@afopi.com  
🌐 http://www.afopi.com

### 20 SEPTEMBRE

TOULOUSE

#### ROG : PRÉSENTATION DES SITUATIONS CLINIQUES, CHIRURGIES EN DIRECT AU BLOC, TRAITEMENTS DES COMPLICATIONS

*Dr Philippe Boghanim*

#### ANTHOGRYR

☎ 04 50 58 02 37  
✉ campus@anthogyr.com  
🌐 www.anthogyr.fr

### 26&28 SEPTEMBRE

BASEL

#### VISITE DE L'USINE DE PRODUCTION

#### CAMLOG

*Drs D. Carrotte,  
G. Peyraverney*

#### HENRY SCHEIN IMPLANTOLOGIE

S. Debondue

☎ 01 41 79 74 82  
✉ stephanie.debondue  
@henryschein.fr  
🌐 www.henryschein.fr

### 27 SEPTEMBRE

PARIS

#### LES GREFFES OSSEUSE HORIZONTALES ET VERTICALES

*Dr J. Surmenian*

#### ANTHOGRYR

☎ 04 50 58 02 37  
✉ campus@anthogyr.com  
🌐 www.anthogyr.fr

### 27 SEPTEMBRE

MONTPELLIER

#### INTRODUCTION A LA CHAÎNE NUMÉRIQUE EN PROTHÈSE FIXE

*Drs Fages, Durant*

#### EVOLYOU - D. BOUCHE

☎ 04 50 91 49 21  
✉ contact@evolyou.dental  
🌐 http://www.evolyou.dental

### 27&28 SEPTEMBRE

SALLANCHES

#### FORMATION "1, 2, 3 POSEZ !" CYCLE 1

#### CAMPUS ANTHOGRYR

☎ 04 50 58 02 37  
✉ campus@anthogyr.com  
🌐 www.anthogyr.fr

### 27 SEPTEMBRE AU 01 OCTOBRE

ESSAOUIRA

#### SÉMINAIRE WIND & MIND

*—*

#### EVOLYOU - D. BOUCHE

☎ 04 50 91 49 21  
✉ contact@evolyou.dental  
🌐 http://www.evolyou.dental

## Cycle PARODONTOLOGIE



### Session 1 : Traitement parodontal non chirurgical 18 et 19 Janvier

- Diagnostic et Plan de traitement
- Surfaçage ultra-sonore et manuel
- La contention
- Les sutures

TP sur maquettes  
et mâchoires de porc

### Session 2 : Traitement parodontal chirurgical 8 et 9 Février

- Lambeau d'accès parodontal
- L'allongement coronaire
- Le traitement des furcations
- La Régénération Tissulaire Guidée

TP sur maquettes  
et mâchoires de porc

### Session 3 : Chirurgie plastique parodontale 15 et 16 Mars

- Aménagement des tissus et recouvrement des récessions

TP sur mâchoires de porc  
et pièce anatomique  
(Laboratoire d'Anatomie de  
l'Université de Bordeaux)

## Cycle IMPLANTOLOGIE



### Session 1 : Chirurgie implantaire 24 et 25 Mai

- L'étude pré-implantaire
- Incisions, Lambeaux, Sutures
- Techniques chirurgicales
- Les différents systèmes implantaires

TP sur maquettes  
et mâchoires de porc

- Gestion des Tissus mous
- Gestion des pertes osseuses limitées

TP sur mâchoires de porc  
et pièce anatomique  
(Laboratoire d'Anatomie de  
l'Université de Bordeaux)

### Session 2 : Prothèse implantaire 14 et 15 Juin

- Unitaire Plurale Stabilisée
- Chirurgie et Prothèse assistées par ordinateur
- Concepts occlusaux en Implantologie
- Empreinte optique en Implantologie (TP)

TP sur maquettes et articulateurs

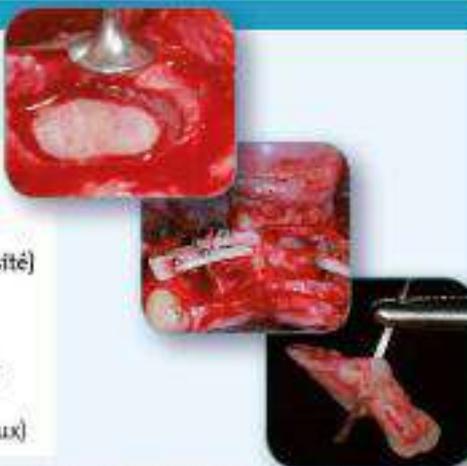
## Cycle CHIRURGIE AVANCÉE

05 et 06 Octobre 2018  
11 et 12 Octobre 2019

- Aménagement sinusien à visée implantaire
- Les prélèvements osseux (Ramus, menton, tubérosité)
- Régénération Osseuse Guidée
- Greffes d'apposition

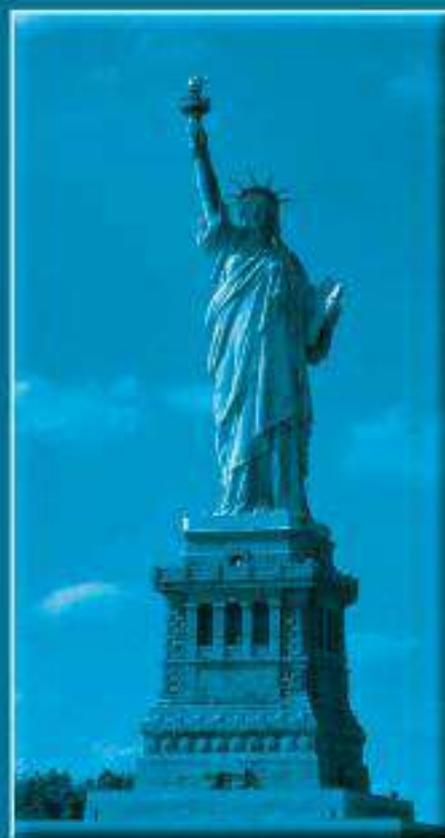
TP sur mâchoires de porc et pièce anatomique  
TP Sinus lift et prélèvement par piézo-chirurgie  
TP sur pièces anatomiques

(Laboratoire d'Anatomie de l'Université de Bordeaux)



## NYU DENTISTRY

Unlham Continuing Dental Education Program



## NYU/CEIOP International Certificate in Periodontology and Implantology

Du 3 au 7 Décembre 2018

• Première Session du cycle à  
Bordeaux

## Renseignements & INSCRIPTION

Secrétariat du CEIOP  
06 26 80 46 43  
craisinet@ceiop.com

Je souhaite **M'INSCRIRE AUX FORMATIONS** pour 2019

- Cycle PARODONTOLOGIE ..... 2 700 €
- Cycle IMPLANTOLOGIE ..... 2 000 €
  - Session 1 ..... 1 000 €
  - Session 2 ..... 1 000 €
- Cycle CHIRURGIE AVANCÉE ..... 1 600 €
- International Certificate NYU - CEIOP à Bordeaux  
Cycle 2018/2019 ..... 1 800 €

TOTAL TTC :

Chèque à l'ordre du CEIOP.

Vos RENSEIGNEMENTS à retourner au :



43 Bd Président Franklin Roosevelt  
33400 Talence - FRANCE

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

CP et Ville : .....

Tél : .....

E-mail : .....

## 28 SEPTEMBRE

BORDEAUX

### OSEZ L'IMPLANTOLOGIE

*Dr F. Arroyo Moya*

—

### GAD CENTER

**C. Moreau**

☎ 06 09 13 52 41

✉ contact@gad-center.com

🌐 www.gad-center.com

## 28&29 SEPTEMBRE

NICE

### DÉMARRER ET PROGRESSER EN IMPLANTOLOGIE

*Dr Antoine Diss*

—

### GÉNÉRATION IMPLANT

☎ 0820 620 017

✉ secretairegi@gmail.com

🌐 http://bit.ly/sept\_implanto\_18

## ESTHÉTIQUE

## 11 JUILLET

AIX EN PROVENCE

### EASY : L'APPLICATION DE L'ACADEMIE DU SOURIRE

*J-Christophe Paris*

—

### ACADÉMIE DU SOURIRE

**N.Negrello**

☎ 06 10 37 86 88

✉ nathalie.negrello

@academie-du-sourire.com

🌐 http://academie-du-sourire.com

## 12 SEPTEMBRE

AIX EN PROVENCE

### MASTERCLASS DE L'ACADÉMIE DU SOURIRE : LA CLÉ DU SUCCÈS EN DENTISTERIE ESTHÉTIQUE, MAÎTRISER LES TEMPORAIRES DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR

*Jean Richelme*

—

### ACADÉMIE DU SOURIRE

**N.Negrello**

☎ 06 10 37 86 88

✉ nathalie.negrello

@academie-du-sourire.com

🌐 http://academie-du-sourire.com

## ORTHODONTIE

## 05 JUILLET

MONTPELLIER

### INTRODUCTION A LA CHAÎNE NUMÉRIQUE EN ORTHODONTIE

*Dr Akim Benattia*

—

### EVOLYOU

**D. BOUCHE**

☎ 04 50 91 49 21

✉ contact@evolyou.dental

🌐 http://www.evolyou.dental

## 05&06 JUILLET

CLERMONT FERRAND

### GOUTTIÈRES TRANSPARENTES

—

### CID FORMATION

**Léa Sitruk**

☎ 01 85 76 06 44

✉ formations.cid@gmail.com

🌐 http://www.cidformation.com

## 09 JUILLET

AIX EN PROVENCE

### MASTERCLASS COMMENT POSER VOS MINIVIS ORTHODONTIQUES

*Guillaume Joseph,*

*Sébastien Nicolas*

—

### ACADÉMIE DU SOURIRE

**N.Negrello**

☎ 06 10 37 86 88

✉ nathalie.negrello

@academie-du-sourire.com

🌐 http://academie-du-sourire.com

## 20 SEPTEMBRE

LYON,

NOVOTEL CONFLUENCE

### CYCLE D'ORTHODONTIE PRATIQUE APPLIQUÉE - COPA 2018 / 2020

*Drs F. Bourzeix,*

*D. Augereau*

—

### UNIODF

**Nathalie**

☎ 06 07 03 88 10

✉ uniodf@uniodf.org

🌐 http://uniodf.org

## 22 SEPTEMBRE

PARIS

### LE COLLAGE INDIRECT NUMÉRIQUE

*Dr Laila Hitmi*

—

### GACD

**E. FOUCHER**

☎ 01 48 01 27 36

✉ emmanuelle.foucher@gacd.fr

🌐 https://www.gacd.fr/

## 22&24 SEPTEMBRE

SAINT MALO

PALAIS DES CONGRÈS

### LA DIMENSION TRANSVERSALE UNE QUESTION DE STABILITÉ ET DE PERFORMANCE !

—

### STÉ BIOPROGRESSIVE RIKETTS

**P. Guézéneq**

✉ sbr-idf@bioprog.com

🌐 http://www.bioprog.com

## MANAGEMENT

## 06 SEPTEMBRE

PARIS

Salons de l'Etoile - Hôtel Napoléon

### SPEED MEETING DENTISTES / ASSUREURS

*Michel Abbou, Mylène Bonot,*

*Grégory Delmas,*

*Barbara Fortunel,*

*Francis Hamann, Denis Krief*

—

### SI-CT MIEUX

**S. Rodrigues**

☎ 06 95 30 85 28

✉ contact@sictmieux.com

🌐 http://sictmieux.com/

## COMMUNICATION

## 10 JUILLET

AIX EN PROVENCE

### COMMENT UTILISER L'IPAD AU CABINET DENTAIRE

*Grégory Camaleonte*

—

### ACADÉMIE DU SOURIRE

**N.Negrello**

☎ 06 10 37 86 88

✉ nathalie.negrello

@academie-du-sourire.com

🌐 http://academie-du-sourire.com

## 20 SEPTEMBRE

VITROLLES

## 27 SEPTEMBRE

PARIS, Espace Diderot

### FORMATION ACCUEIL TÉLÉPHONIQUE

—

### GROUPE

**EDMOND BINHAS**

**Mme C. Vanel**

☎ 04 42 10 81 08

✉ c.vanel@binhas.com

🌐 www.binhas.fr

## PLURIDISCIPLINAIRE

## 05 JUILLET

NICE

### PHYTOTHERAPIE ET AROMATHERAPIE EN ODONTO-STOMATOLOGIE

*Dr F. Boukhobza*

—

### CEDSCA - Dr Scortecchi

☎ 04 93 87 57 73

✉ cedzca@orange.fr

🌐 www.cercledentaire.fr

## 6 AU 8 SEPTEMBRE

## 13 AU 15 SEPTEMBRE

PARIS

## 20 AU 22 SEPTEMBRE

AIX-EN-PROVENCE

### HYPNOSE MÉDICALE DENTAIRE ET TECHNIQUES DE COMMUNICATION ERICKSONNIENNES - Formations

*Drs Parodi, Kaiser, Halfon,*

*Farcy Benharroch, Monnier,*

—

### HYPNOTEETH - Dr Parodi

☎ 06 25 51 65 72

✉ info@hypnoteeth.com

🌐 www.hypnoteeth.com

## 13 AU 15 SEPTEMBRE

RENNES

### HYPNOSE ET AUTO-HYPNOSE AU CABINET DENTAIRE Formations

*Drs X. Penin, J. Darcel, M. Hugues,*

*J. Rienhoff, S. Martin, C. Viro*

—

### EMERGENCES - Magali

☎ 09 62 16 34 17

✉ magali@hypnoses.com

🌐 www.hypnoses.com

## 04&06 OCTOBRE

LYON

### HYPNOSE EN ODONTOLOGIE

*Dr P. Vesproumis*

—

### DENT L'HYPNOSE

**Mme C. Barbarit**

☎ 06 20 85 05 70

✉ dent-lhypnose@gmx.fr

🌐 http://www.dent-lhypnose.com/

Prot i Lab

SÉCURITÉ  
QUALITÉ  
INNOVATION



CCM  
74€\*  
MÉTALLURGIE RÉALISÉE PAR  
FUSION LASER

Protilab,  
bien plus qu'un prix.

www.protilab.com  
5 rue Georgette Agutte - 75018 PARIS

0 800 81 81 19 Service & appel  
gratuits

\* Gamme Perfection

# La performance améliorée.

Bonne efficacité de coupe et solution complète  
**RECIPROC® blue**

Nouveau traitement thermique

Flexibilité améliorée\*\*

## RECIPROC® blue

La nouvelle génération d'instruments RECIPROC® blue s'appuie sur le concept de RECIPROC® en offrant plus de flexibilité\* et de résistance à la fatigue cyclique\*\* grâce à son nouveau traitement thermique « Blue treatment\*\* ».

vs. Reclaroc®

Moyenne pour les instruments R25, R40 et R50. Rapport de laboratoire (Lab. Report 16-HD-003) pages 15-17 - Mai 2016

\*\* Traitement bleu

Dispositifs Médicaux pour soins dentaires, réservés aux professionnels de santé, non remboursés par les organismes d'assurance maladie. Lisez attentivement les instructions figurant dans la notice ou sur l'étiquetage avant toute utilisation. Il est obligatoire d'isoler la dent à traiter à l'aide d'une digue dentaire avant tout traitement. Instruments RECIPROC® blue. Indications : Instruments pour la préparation et le retraitement du système radiculaire (retrait du matériau d'obturation et d'obturateurs à tuteurs à base de gutta-percha). Contre-indications : en cas de courbure apicale brusque. Les instruments RECIPROC® blue se composent d'instruments à usage unique stériles non réutilisables, conçus pour la préparation et le traitement d'une seule molaire. La réutilisation des instruments et notamment leur stérilisation ne sont pas possibles. Classe / Organisme certificateur : IIa / CE 0123. Fabricant : VDW. Instruments RECIPROC®. Indications : Instruments pour la préparation et le retraitement du système radiculaire (retrait du matériau d'obturation et d'obturateurs à tuteurs à base de gutta-percha). Contre-indications : en cas de courbure apicale brusque. Les instruments RECIPROC® se composent d'instruments à usage unique stériles non réutilisables, conçus pour la préparation et le traitement d'une seule molaire. La réutilisation des instruments et notamment leur stérilisation ne sont pas possibles. Classe / Organisme certificateur : IIa / CE 0123. Fabricant : VDW. Rev. Novembre 2016