

Module : **Odontologie Conservatrice/ Endodontie**

Niveau : **4^{ème} année**

Enseignant : **Dr Guerfa**

Intitulé : Evaluation de la situation clinique et du besoin thérapeutique, prévention et traitement des pathologies iatrogènes

Plan :

1. Rappel

- 1.1. Types de dentine
- 1.2. Physiologie de la pulpe
- 1.3. Physiopathologie pulpaire
- 1.4. Comportement du complexe pulpodentinaire

2. Étiologie des pathologies pulpaires iatrogènes

2.1. Causes biologiques

2.2. Causes physiques

2.2.1. Variations thermiques

2.2.1.1. Le chaud

2.2.1.2. Le froid

2.2.2. L'instrumentation

2.2.2.1. L'excavateur

2.2.2.2. L'instrumentation rotative

2.2.2.2.1. Vitesse de rotation

2.2.2.2.2. La chaleur

2.2.2.2.3. La pression

2.2.3. Le LASER (ampliation de la lumière par émission simultanée de la lumière)

2.2.4. Les techniques abrasives

2.2.5. Ultrasons et sonoabrasion

2.2.6. Photopolymérisation

2.3. Causes chimiques

2.3.1. L'anesthésie

2.3.2. L'anhydride arsénieux

2.3.3. Le phénol

2.3.4. Le chloroforme et l'alcool

2.3.5. L'eau oxygénée

2.3.6. L'oxyde de zinc eugéol

2.3.7. L'hydroxyde de calcium

2.3.8. Ciment ortho phosphate de zinc

2.3.9. Le MTA

2.3.10. Les composites

2.3.11. L'amalgame

2.3.12. Les ciments verre ionomères

2.3.13. Les silicates

2.3.14. Produit d'éclaircissement

3. Prophylaxie des pathologies pulpaires iatrogènes

3.1. Prophylaxie des pathologies pulpaires iatrogènes d'origine biologique

3.2. Prophylaxie des pathologies pulpaires iatrogènes d'origine physique

3.2.1. Prévention des effets thermiques

3.2.2. Prévention des risques galvaniques

3.2.3. Prévention des risques mécaniques

3.2.4. Prévention des risques liés à la photopolymérisation

3.3. Prophylaxie des pathologies pulpaires iatrogènes d'origine chimique

Année universitaire : 2017/2018

Evaluation de la situation clinique et du besoin thérapeutique, prévention et traitement des pathologies iatrogènes

1. Rappel :

1.1. Types de dentine :

- **la prédentine** : dentine non encore calcifiée.
- **la dentine primaire** : élaborée lors de la dentinogénèse, constitue la masse essentielle de la dent.
- **la dentine secondaire** : physiologique, produite au cours de la vie de la dent.
- **la dentine tertiaire** (réactionnelle ou réparatrice) : se constitue lors des agressions.
- **la sclérodentine** : correspond à une hyper minéralisation de la dentine primaire par oblitération des tubuli dentinaire.

1.2. Physiologie de la pulpe :

- fonction de formation
- fonction de nutrition
- fonction nerveuse
- fonction de défense

1.3. Physiopathologie pulpaire :

- **Stase** : ralentissement de la circulation sanguine second aire à un obstacle sanguin, contre pression tissulaire et chute de débit veineux.
- **Thrombose** : clou plaquettaire fixé au niveau de l'endothélium.
- **Inflammation**

1.4. Comportement du complexe pulpodentinaire : Le mécanisme de défense du complexe pulpo-dentinaire face à une agression est triple et consiste en :

- 1- la formation de dentine péri-tubulaire (dentine sclérotique),
- 2- la formation de dentine d'irritation (dentine réparatrice), et
- 3- l'inflammation.

2. Étiologie des pathologies pulpaires iatrogènes :

Les irritations pulpaires iatrogènes peuvent être d'origines biologique, physiques ou chimique.

2.1. Causes biologiques :

Plusieurs études ont démontré le rôle majeur joué par les bactéries dans les pulpopathies soulignant le fait que l'exposition pulpaire aux bactéries constituait l'irritant le plus virulent et le plus susceptible d'entraîner des suites irréversibles.

Ces irritations sont directement liées à :

- La contamination bactérienne au cours des thérapeutiques bioconservatrices,
- La pérennité de l'étanchéité de l'interface dent/restauration après les thérapeutiques bioconservatrices.

Le processus lésionnel contribue à une stimulation des cellules dentinaires périphériques favorisant l'imperméabilisation de la dentine et retardant l'atteinte pulpaire.

Trois zones de défense sont alors classiquement décrites par Brouillet et Franquin :

- **une zone de défense intradentinaire** : processus de sclérose dentinaire par apposition de dentine au sein des tubuli dentinaires retardant la diffusion des exotoxines bactériennes ;
- **une zone de défense prédentinaire et odontoblastique** : opposition à la pénétration des éléments pathogènes par synthèse d'une néodentine anarchique atubulaire (dentine tertiaire) ;
- **une zone de défense à la périphérie pulpaire** : promotion des cellules de défense.

2.2. Causes physiques :

2.2.1. Variations thermiques :

2.2.1.1. Le chaud :

Une augmentation de 5,5°C pendant 10" entraîne :

- destruction de la majorité des odontoblastes
- aspiration des noyaux
- destruction des fibres de tomes
- absence de calcification de la prédentine

Une augmentation de 11°C amène :

- réaction de défense des histiocytes et formation de la Prédentine
- nécrose pulpaire (60 % des cas)

L'augmentation de 16°C provoque une nécrose pulpaire totale

La réaction exothermique (de prise) :

Les réactions qui constituent la prise sont toujours exothermiques et est susceptibles d'être des facteurs étiologiques des pulpites iatrogènes.

Plusieurs études in vivo et in vitro (Plani, Bennet, Bolden et Brouillet 1994) ont eu pour objet de mesurer l'élévation thermique déterminée par la prise des matériaux.

Ils donnent en valeur moyenne :

- 1,63°C => les silicates ;
- 2,17°C => les composites autos polymérisants ;
- 3,81°C => les photopolymérisants ;
- 4 à 10 °C => les ciments orthophosphates.

Conductibilité des matériaux :

La transmission des variations de température au niveau de la pulpe, provoque une douleur qui est le signe d'une irritation.

Les tissus dentaires, les ciments sont de mauvais conducteurs de chaleur, par contre les métaux sont d'excellents conducteurs.

Dans les cas où l'on est obligé de faire une restauration à forte conductibilité, on doit compenser sa grande conductivité par un fond de cavité afin d'éviter la survenue d'une pulpite iatrogène.

2.2.1.2. Le froid : Entraîne

- une contraction rapide de l'émail et de la dentine
- une diminution de la pression intra pulpaire
- une douleur due à une excitation des fibres nerveuses

2.2.2. L'instrumentation :

2.2.2.1. L'excavateur : ne provoque pas d'élévation thermique, mais nécessite l'application d'une pression d'où le risque de lésion pulpaire sévère.

2.2.2.2. L'instrumentation rotative :

2.2.2.2.1. Vitesse de rotation :

- 6000 – 20000 tr/mn avec épaisseur de dentine résiduelle = 1mm après 20h on aura les réactions suivantes :
 - déplacement de nombreux noyaux d'odontoblastes dans les canalicules
 - infiltration leucocytaire dans la couche odontoblastique
 - dilatation des vaisseaux
- >200000 tr/mn sous pression contrôlée et spray abondant on n'a pas de réaction.

2.2.2.2.2. La chaleur : la continuité du fraisage, la pression exercée, ainsi que l'absence de refroidissement favorisent le réchauffement.

- Une augmentation de T° de 5-7°C (+37°C) augmente la perméabilité des vaisseaux et l'exsudation plasmatique.
- T°>46°C → Il se produit des changements irréversibles avec des thromboses
- T°>52°C → une nécrose de coagulation localisée peut se produire

2.2.2.2.3. La pression : Lorsqu'on travaille sous forte pression → les copeaux de dentine sont moins chassés par les lames de fraise. Une pression supérieure à 225gr : on observe des modifications histologiques au niveau de la pulpe (stases et des thromboses).

2.2.3. Le LASER (ampliation de la lumière par émission simultanée de la lumière) : après utilisation du laser sur la dentine, on note l'apparition de craquelures et de fissures qui diminuent la résistance mécanique et favorise l'invasion microbienne.

2.2.4. Les techniques abrasives : Les facteurs nuisibles sont la chaleur, vibrations, et la pression.

2.2.5. Ultrasons et sonoabrasion :

L'effet vibratoire généré par les instruments à ultrasons se situe à une fréquence de 25 à 30 kHz.

L'effet thermique résultant de la friction de l'instrument ultrasonore sur la dent est largement atténué par l'irrigation.

2.2.6. Photopolymérisation :

Est une réaction exothermique à laquelle s'ajoute l'énergie photonique émise par la lampe.

Certains facteurs peuvent influencer cette élévation thermique potentiellement iatrogène pour la pulpe, notamment : la durée d'irradiation, l'intensité lumineuse émise, la distance séparant le guide et le composite, la teinte du composite et enfin l'épaisseur de dentine résiduelle.

L'exposition d'une face occlusale saine (sans préparation cavitaire) à la lumière d'une lampe halogène durant 40 secondes provoque un accroissement de la température pulpaire de 2,2 °C.

2.3. Causes chimiques :

2.3.1. L'anesthésie :

Une substance injectée au niveau pulpaire provoque :

- Un ralentissement de la circulation pulpaire Susceptible de modifier le métabolisme des cellules pulpaires par réduction de l'activité respiratoire.
- Une anémie qui ainsi provoquée peut amener des microorganismes, puis une inflammation s'installe.

Les vasoconstricteurs diminuent la toxicité des anesthésiques.

2.3.2. L'anhydride arsénieux : détruit le tissu avec lequel il est en contact, son action toxique entraîne 3 sortes de perturbations :

- * Cellulaire.
- * Vasculaire.
- * Nerveuse.

Après 72 heures de sa mise en place sur la dentine, on aura la nécrose de la pulpe.

2.3.3. Le phénol : c'est un agent cytotoxique et faible désinfectant, il augmente la perméabilité des tubuli dentinaires.

2.3.4. Le chloroforme et l'alcool :

- Déshydratent les tubuli ce qui facilite la pénétration des acides.
- Dénaturent les fonctions protéiques des prolongements odontoblastiques.
- Produisent une irritation algogène par évaporation.

2.3.5. L'eau oxygénée : peut former des embolies qui vont altérer ou même provoquer l'arrêt de la circulation pulpaire.

2.3.6. L'oxyde de zinc eugénol : la fonction phénolique (eugénol libre) peut générer une cytotoxicité pulpaire entraînant une inflammation pulpaire réversible. Mais à long terme l'irritation est quasi inexistante.

2.3.7. L'hydroxyde de calcium : il permet l'oblitération des canalicules dentinaires offrant ainsi une protection chimique et thermique, il favorise :

- la dentinogenèse.
- effet anti-inflammatoire au niveau de la pulpe.
- effet anti microbien élevé grâce à son PH alcalin.
- action ostéo - inductrice
- action hémostatique

2.3.8. Ciment ortho phosphate de zinc : il peut irriter le complexe pulpo-dentinaire par son acidité. L'acide libéré s'infiltré dans les canalicules entraînant une décalcification de la dentine péri-tubulaire ce qui va faciliter l'invasion microbienne. Le danger peut provenir aussi de l'exothermie de la réaction de prise.

2.3.9. Le MTA :

- Il est bactéricide non cytotoxique.
- Il a un pouvoir dentinogène au contact des tissus pulpaire ou périapicaux.

2.3.10. Les composites :

Le problème des obturations au composite est le hiatus périphérique qui peut être dû à une technique peu rigoureuse, au retrait de polymérisation ainsi qu'à des coefficients d'expansions thermiques différentes entre la dent et le composite.

Le hiatus entraîne un phénomène de percolation marginale ce qui favorise la pénétration et la multiplication des bactéries.

La toxicité directe des composites est due :

- Au monomère libre.
- Au pH acide de la matrice résineuse
- Aux acides de mordantage et aux adhésifs, en absence de fond protecteur les acides peuvent pénétrer dans les tubuli et atteindre la pulpe.

2.3.11. L'amalgame :

- conductibilité thermique et électrique → dommage irréversible (nécessite un fond protecteur).
- migration des composants en direction pulpaire → réaction inflammatoire pulpaire.
- L'électro galvanisme buccal → détérioration de la forme d'obturation → défaut d'étanchéité → infiltration bactérienne → inflammation pulpaire

2.3.12. Les ciments verre ionomères :

Le comportement acide de ces ciments à long temps été à l'origine d'une mauvaise réputation en matière de biocompatibilité, son PH varie de 3,8 à 5,1 et se stabilise à 24h autour de 5,35 et 6,2, en fait il est aujourd'hui démontré que la pulpe peut cicatrifier en milieu acide, à condition d'être à l'abri de toute infiltration bactérienne.

Après mise en place d'un ciment verre ionomère nous avons une réaction favorable, cela s'explique par la faible élévation thermique pendant la prise, par le durcissement rapide du ciment qui fixe et limite la diffusion de ses composants potentiellement toxiques.

Un CVI trop fluide sera plus irritant pour la pulpe.

2.3.13. Les silicates :

L'acidité considérable au moment de son insertion dans la cavité est retenue comme la grande responsable de sa toxicité.

L'acide libéré de ces ciments s'infiltré dans les canalicules dentinaires entraînant une décalcification de la dentine péri-tubulaire ce qui facilite l'invasion bactérienne.

2.3.14. Produit d'éclaircissement :

La diffusion de l'agent de blanchiment peut s'effectuer à travers la dentine, cette diffusion est influencée par la concentration de l'agent ainsi que par la durée d'application.

Pour les dents restaurées, le hiatus de l'interface dentine/ matériau de restauration constitue une voie de diffusion de l'agent de blanchiment, donc les techniques de blanchiment (au fauteuil ou ambulatoire) ne peuvent être mises en œuvre qu'après avoir eu la parfaite assurance de l'herméticité d'éventuelles restaurations coronaires.

L'atteinte des tissus pulpaire par le peroxyde d'hydrogène semblerait à l'origine d'inhibitions enzymatiques partielles.

3. Prophylaxie des pathologies pulpaire iatrogènes :

3.1. Prophylaxie des pathologies pulpaire iatrogènes d'origine biologique :

- La contamination par la salive doit être évitée par la mise en place d'un champ opératoire isolant la zone exposée du milieu buccal.
- La durée d'exposition pulpaire doit être réduite au minimum.
- L'étanchéité de la restauration doit être prise en considération.
- Le rinçage de la cavité en fin de préparation est indispensable afin de réduire la charge bactérienne et d'éliminer les boues dentinaires résultant du fraisage.

3.2. Prophylaxie des pathologies pulpaire iatrogènes d'origine physique :

3.2.1. Prévention des effets thermiques :

- Le dégrossissage des préparations est réalisé à l'aide d'instruments sécants et sous irrigation, les instruments abrasants et polissants n'étant utilisés qu'en phase ultime et sous spray abondant.
- Le matériel utilisé pour assurer un fraisage de la structure dentaire doit être en parfait état (stérile, doté d'une bonne capacité sécante, d'une bonne équilibrage et disposant d'un profil adapté au résultat souhaité).
- Les têtes de turbines et contre-angles doivent être parfaitement équilibrées.
- La vitesse de rotation optimale de l'instrument dynamique doit être respectée.
- Les issues de sprays multiples sont à préférer.
- La présence d'une fibre optique permet une meilleure visibilité du champ opératoire sans générer d'apport thermique, sa présence peut être un plus.
- La pression exercée sur l'extrémité de la fraise doit rester modérée en toute circonstance. Une fraise sensiblement ralentie sur la dent est un signe flagrant d'inefficacité.

L'utilisation d'instruments vibrants (ultrasons, sonoabrasion) : les mêmes recommandations de travail sous spray et de rinçage doivent être respectées.

L'utilisation de laser :

- Elle doit s'effectuer sous irrigation. La puissance utilisée, la fréquence, la durée de la pulsation et le temps d'exposition tiennent compte de la nature du tissu irradié et de l'épaisseur de la dentine résiduelle.
- La distinction entre tissus sains et cariés étant difficile, le passage de la sonde sera fréquemment réalisé afin de ne pas surpréparer la dent.
- Les phénomènes de dessiccation dentinaire sont prévenus par la généralisation des systèmes d'irrigation, mais les risques potentiels qu'ils génèrent vis-à-vis de la pulpe doivent être systématiquement présents à l'esprit de l'opérateur.

3.2.2. Prévention des risques galvaniques :

- Eviter la multiplication des matériaux en bouche.
- Utiliser un fond de cavité à base d'eugénate ou de CVI pour prévenir les irritations pulpaire.

3.2.3. Prévention des risques mécaniques :

Vérifier l'occlusion doit être effectuée immédiatement après toute restauration occlusale.

3.2.4. Prévention des risques liés à la photopolymérisation :

- Utiliser un mode de faible puissance même avec une durée plus importante afin de réduire l'effet thermique.
- Préférer les lampes à technologie LED disposant d'un spectre lumineux spécifique. Elles n'émettent qu'un minimum de chaleur par rayonnement et ne dissipent aucun air chaud dans l'environnement opératoire.

3.3. Prophylaxie des pathologies pulpaire iatrogènes d'origine chimique : afin d'évaluer le rapport bénéfique/risque résultant de leur utilisation, tant dans l'immédiat que dans un temps plus lointain, il est indispensable d'avoir une connaissance précise sur les produits utilisés (médicaments, biomatériaux...) sur dents vivantes :

- indications et contre-indications des matériaux ;
- limites de leur action ;
- exigences à leur mise en œuvre et compatibilité du plateau technique ;
- éventuelles interactions ;
- dégradation dans le temps.