Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en sante publique

Paul Heydel

▶ **To cite this version:**

Paul Heydel. Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en sante publique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932351

HAL Id: hal-01932351

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932351

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADÉMIE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2016 **N° 9101**

THÈSE

Pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Paul Heydel
Né le 20 novembre 1989 à Saint Avold (57)

LES INFECTIONS ENDODONTIQUES SECONDAIRES ET PERSISTANTES : ESTIMATION DES COUTS EN SANTE PUBLIQUE

Présentée et soutenue publiquement le 2 mai 2016

Examinateurs de la thèse :

Pr J.P. MARTRETTE	**Professeur des Universités**	**Président**
Dr M. ENGELS-DEUTSCH	**Maître de Conférences**	**Directeur**
Dr P. HIRTZ	**Assistant Hospitalier Universitaire**	**Juge**
Dr F. CAMELOT	**Assistant Hospitalier Universitaire**	**Juge**

ACADÉMIE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2016 **N° 9101**

THÈSE

Pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Paul Heydel
Né le 20 novembre 1989 à Saint Avold (57)

LES INFECTIONS ENDODONTIQUES SECONDAIRES ET PERSISTANTES : ESTIMATION DES COUTS EN SANTE PUBLIQUE

Présentée et soutenue publiquement le 2 mai 2016

Examinateurs de la thèse :

Pr J.P. MARTRETTE	**Professeur des Universités**	**Président**
Dr M. ENGELS-DEUTSCH	**Maître de Conférences**	**Directeur**
Dr P. HIRTZ	**Assistant Hospitalier Universitaire**	**Juge**
Dr F. CAMELOT	**Assistant Hospitalier Universitaire**	**Juge**

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DUNIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr C. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	**DROZ Dominique (Desprez)** JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante * Assistante Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	**FILLEUL Marie Pierrvie** EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	**CLEMENT Céline** CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	**AMBROSINI Pascal** BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle Mlle M. Mlle M.	**GUILLET-THIBAULT Julie** BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCH NO François	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	**YASUKAWA Kazuloyo** MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	**MORTIER Éric** AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc JON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	**DE MARCH Pascal** SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale GILLET Marc HIRTZ Pierre KANNENGIESSER François SIMON Doriane	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante * Assistant Assistant * Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	**STRAZIELLE Catherine** MORY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HABLE Guillaume	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Associé

Souligné : ***responsable de la sous-section*** * temps plein

Mis à jour le 01.11.2015

Par délibération en date du 11décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
0les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

Remerciements

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur **Jean Marc Martrette**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Doyen de la Faculté d'Odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Habilité à diriger des Recherches

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect pour votre encadrement et votre enseignement tout au long de notre cursus.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur **Marc Engels-Deutsch**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Louis Pasteur, Strasbourg

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter de diriger cette thèse.

Nous vous remercions de votre disponibilité et de votre implication à chaque étape de ce travail. Vos conseils et remarques nous ont permis de progresser avec confiance.

Nous tenons par ailleurs à vous témoigner tout le respect que nous inspire la rigueur de votre enseignement et l'excellence de votre pratique. Ils sont pour nous une source d'inspiration et un modèle à suivre.

A notre juge,

Monsieur le Docteur **Frédéric Camelot**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section: Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

Nous sommes honorés de votre présence parmi les membres éminents du jury de cette thèse.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre grande sympathie durant l'ensemble de notre présence à la faculté, et ce, dans le cadre de vos enseignements comme en dehors.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici toute notre gratitude et notre amitié.

A notre juge,

Monsieur le Docteur **Pierre Hirtz**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Prothèses

Nous vous remercions de votre présence au sein de notre jury et de ce qu'elle représente.

Votre aide et vos conseils lors de notre collaboration ont été pour nous très précieuse. Votre technique est pour nous une source d'inspiration chaque semaine.

Veuillez trouver ici le témoignage de toute notre estime et notre amitié.

LES INFECTIONS ENDODONTIQUES SECONDAIRES ET PERSISTANTES : ESTIMATION DES COUTS EN SANTE PUBLIQUE

Table des matières :

Introduction 1

I. Les lésions périapicales secondaires ou persistantes 4

A. Généralités 5

1) Le complexe pulpaire 5

2) Lésion primaire, secondaire, persistante ou récurrente? 6

B. Prévalence 9

1) Notion de succès et d'échec 9

2) Traitements endodontiques 11

3) Lésions endodontiques secondaires et persistantes 13

4) Retraitement endodontique 14

C. Microbiologie 16

1) Espèces en présence 16

a) Contamination microbienne 16

b) Germes résistants aux traitements endodontiques 18

c) Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes 19

d) Infections extraradiculaires 21

2) Biofilm canalaire 23

3) Pathogénicité et virulence 26

D. Facteurs d'échec du traitement endodontique 30

1) Non respect des protocoles opératoires 30

a) Digue et asepsie 30

b) Radiographie 31

c) Préparation de la cavité d'accès endodontique 33

d) Cathétérisme 34

e) Préparation canalaire et irrigation 34

f) Obturation canalaire 39
g) Restauration coronaire 42
i. Obturation coronaire provisoire 43
ii. Reconstitutions définitives directes 44
iii. Reconstitutions définitives indirectes 45
2) Difficultés opératoires 46
a) Anatomie complexe 46
i. Variabilité anatomique 46
ii. Canaux accessoires, latéraux et deltas apicaux 48
iii. Isthmes et canaux en « C » 48
iv. Courbures radiculaires 49
b) Calcifications 50
c) Limitation de l'ouverture buccale 50
d) Réflexe nauséeux 51
e) Dent versée ou en rotation 51
f) Patient non coopérant 52
3) Fracture instrumentale 52
4) Perforation 53
5) Dent immature 54
6) Facteurs microbiens 55
a) Germes spécifiques 55
b) Biofilm 56
II. Les différents types d'infections secondaires ou persistantes et leurs complications 58
A. Classification des lésions périapicales secondaires et persistantes chroniques 59
1) Le granulome et épithélio-granulome 59
a) Présentation 59

b) Histopathologie et caractéristiques tissulaires 59
c) Interactions biochimiques 60
d) Symptomatologie et diagnostic 62
e) Granulome à corps étranger 63
2) Le kyste 64
a) Présentation 64
b) Histopathologies et caractéristiques tissulaires 66
c) Symptomatologie et diagnostic 66
3) Parodontite apicale chronique fistulisée 67
a) Présentation 67
b) Formes cliniques 67
c) Diagnostic et traitements 68
4) Parodontite apicale chronique à forme particulière 69
a) Ostéite condensante 69
i. Présentation et prévalence 69
ii. Aspect histologique 69
iii. Diagnostic et traitement 70
b) Parodontite apicale chronique avec accumulation de cristaux de cholestérol 70
B. Traitement des lésions secondaires et persistantes chroniques 71
1) Retraitement endodontique orthograde 71
a) Principes 71
b) Indications et contre-indications 71
i. Indications 71
ii. Contre-indications locales 72
iii. Contre-indications générales 72
c) Protocole opératoire 73

2) Retraitement endodontique rétrograde 76
a) Principes 76
b) Indications et contre-indications 76
c) Protocole opératoire 78
3) Extraction 79
C. Complications locales des lésions secondaires et persistantes 80
1) Résorption radiculaire externe périapicale d'origine inflammatoire 80
a) Présentation 80
b) Traitements 80
2) L'abcès récurrent 81
a) Présentation 81
b) Symptomatologie et diagnostic 81
c) Traitements 81
d) Complications 82
D. Complications loco-régionales des lésions secondaires et persistantes 82
1) Ostéomyélite diffuse 82
a) Présentation 82
b) Symptomatologie et diagnostic 83
c) Traitements 85
2) Cellulites cervico-faciales 86
a) Présentation 86
b) Symptomatologie et diagnostic 87
c) Traitements 88
3) Thrombophlébite 89
a) Présentation 89
b) Symptomatologie et diagnostic 90
c) Traitements 91

4) Sinusites d'origine dentaire 91
a) Présentation 91
b) Symptomatologie et diagnostic 93
c) Traitements 94
5) Abcès cérébral 95
a) Présentation 95
b) Symptomatologie et diagnostic 96
c) Traitements 96
6) Pathologie oculaire d'origine dentaire 97
a) Présentation 97
b) Symptomatologie et diagnostic 98
c) Traitements 100
E. Complications générales des lésions secondaires et persistantes. 101
1) Mécanismes des infections focales d'origine endodontique. 101
a) Complications chroniques 101
b) Bactériémie 101
c) Mécanismes 102
2) La septicémie 103
a) Présentation 103
b) Symptomatologie et diagnostic 104
c) Traitements 104
3) Endocardite infectieuse 105
a) Présentation 105
b) Symptomatologie et diagnostic 106
c) Traitements 106
4) Polyarthrite rhumatoïde 107
a) Présentation 107

b) Symptomatologie et diagnostic 108
c) Traitements 108
5) Infection sur prothèse articulaire 110
a) Présentation 110
b) Symptomatologie et diagnostic 112
c) Traitements 112
6) Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse 113
a) Présentation 113
b) Symptomatologie et diagnostic 114
c) Traitements 115
7) Accident vasculaire cérébral hémorragique 115
a) Présentation 115
b) Symptomatologie et diagnostic 116
c) Traitements 116
8) Tendinopathies 117
a) Présentation 117
b) Symptomatologie et diagnostic 119
c) Traitements 120
III. Coûts en santé publique 122
A. Caractéristiques des coûts présentés 123
1) Actes référencés à la CCAM 123
2) Hospitalisations 124
a) Coûts MCO 124
b) Coûts SSR 125
3) Prescriptions médicamenteuses 126
4) Liste des produits et prestations remboursables 126
5) Coûts des analyses microbiologiques 127

6) Indemnités journalières 128
B. Couts liés aux diagnostics et traitements des lésions secondaires et persistantes 129
1) Coûts du diagnostic 129
2) Coûts des soins et chirurgies 130
a) Retraitement endodontique orthograde 130
b) Chirurgie périapicale 131
c) Avulsions 132
3) Coûts des prothèses 132
4) Coûts des prescriptions médicamenteuses 133
C. Coûts liés aux diagnostics et traitements des cellulites, thrombophlébites et ostéomyélites 135
1) Coûts du diagnostic 135
2) Coûts des prescriptions 135
3) Coûts des chirurgies et hospitalisations 136
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 140
D. Coûts liés aux diagnostics et traitements des sinusites maxillaires 140
1) Coûts du diagnostic 140
2) Coûts des prescriptions 141
3) Coûts des chirurgies et hospitalisations 142
4) Indemnités journalières 143
E. Coûts liés aux diagnostics et traitements des abcès cérébraux 143
1) Coûts du diagnostic 143
2) Coûts des prescriptions 144
3) Coûts liés aux hospitalisations et aux chirurgies 144
4) Coûts liés aux soins de suite et réadaptations 146
F. Coûts liés aux diagnostics et traitements des atteintes oculaires d'origine dentaire 146

1) Coûts du diagnostic 146
2) Coûts des prescriptions 148
3) Coûts des chirurgies et hospitalisations 149
G. Coûts liés aux diagnostics et traitements des septicémies 150
1) Coûts du diagnostic 150
2) Coûts des prescriptions 151
3) Coûts des chirurgies et hospitalisations 151
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 151
H. Coûts liés aux diagnostics et traitements des endocardites infectieuses 151
1) Coûts du diagnostic 151
2) Couts des prescriptions 152
3) Coûts des chirurgies et hospitalisations 153
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 155
I. Coûts liés aux diagnostics et traitements des polyarthrites rhumatoïdes 156
1) Coûts du diagnostic 156
2) Coûts des prescriptions 157
3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations 158
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 164
5) Coûts liés à la physiothérapie et aux orthèses 164
6) Indemnités journalières 165
J. Coûts liés aux diagnostics et traitements des infections sur prothèse articulaire 166
1) Coûts du diagnostic 166
2) Coûts des prescriptions 167
3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations 168
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 170
5) Coûts liés à la physiothérapie 172

6) Indemnités journalières 172
K. Coûts liés aux diagnostics et traitements des glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses 173
1) Coûts du diagnostic 173
2) Coûts des prescriptions 174
3) Coûts liés aux hospitalisations 174
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 175
L. Coûts liés aux diagnostics et traitements des accidents vasculaires cérébraux 175
1) Coûts du diagnostic 175
2) Coûts des prescriptions 175
3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations 176
4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 177
M. Coûts liés aux diagnostics et traitements des tendinopathies 177
1) Coûts du diagnostic 177
2) Coûts des prescriptions 178
3) Coûts liés à la physiothérapie et aux orthèses 182
4) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations 179
5) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations 181
6) Indemnités journalières 182
IV. Cas cliniques et discussions 185
A. Cas cliniques tirés de la littérature 186
B. Cas cliniques vus au cabinet 188
C. Discussions 193
Conclusion 197
Bibliographie 200
Liste des acronymes et abréviations 212

Introduction

L'endodontie est une discipline majeure de l'odontologie. A visée curative, lors des atteintes de la pulpe ou du tissu périapical dentaire, ou préventive lorsque le maintien d'un tissu pulpaire vivant compromet l'avenir d'éventuelles restaurations coronaires, la réalisation du traitement endodontique répond à des protocoles stricts et rigoureux. Le but est d'obtenir un nettoyage chimio-mécanique optimal du système canalaire et l'élimination maximale des bactéries lorsqu'elles ont pénétré l'endodonte avant une obturation tridimensionnelle étanche prévenant la réinfiltration bactérienne. Pourtant, les taux d'échecs de ces traitements restent élevés. La complexité, le manque de temps ou de rémunération sont souvent mis en avant par les praticiens pour expliquer cette absence de résultat. Dans les faits, ces échecs sont imputables à différents facteurs, dépendant ou non du praticien. Toujours est-il qu'un traitement endodontique effectué selon les critères reconnus par la science possède un taux de réussite plus élevé. De fait, deux phénomènes sont identifiés comme source d'échec : la contamination bactérienne d'un canal au cours du traitement endodontique ou en inter-séance et la persistance de microorganismes en dépit de procédures de désinfection correctement réalisées. Cette présence bactérienne à proximité de l'apex dentaire est à l'origine de lésions périapicales qui peuvent être classées en trois catégories cliniques distinctes en fonction de leurs chronologies d'apparition et de guérison : la lésion secondaire, la lésion persistante et la lésion récurrente. Outre les dégâts tissulaires locaux qu'elles engendrent, ces lésions peuvent être à l'origine de pathologies locorégionales ou générales.

Dans ce manuscrit, il nous incombera de présenter dans notre première partie les lésions secondaires, persistantes et récurrentes ainsi que leurs prévalences. Nous aborderons ensuite l'aspect microbiologique de ces lésions en recensant les micro-organismes retrouvés dans les canaux contaminés et parfois dans le péri-apex. Nous détaillerons leur organisation majoritaire en biofilm et les avantages procurés par cette organisation en termes de résistance. Nous conclurons cette première partie en énumérant les nombreux facteurs d'échecs qui peuvent s'opposer à la réalisation satisfaisante et au succès du traitement : non respect des protocoles opératoires par le praticien, certaines difficultés opératoires inhérentes à la dent ou au patient, la fracture instrumentale, la perforation, le traitement d'une dent immature et les facteurs microbiens.

La seconde partie de ce manuscrit sera d'abord consacrée à la présentation, à l'histopathologie, au diagnostic et aux traitements des différentes lésions secondaires, persistantes et récurrentes. Nous aborderons ainsi tour à tour le granulome, les kystes, la

parodontite apicale chronique fistulisée et certaines parodontites apicales à formes particulières : l'ostéite condensante et la parodontite apicale chronique avec accumulation de cristaux de cholestérol. Nous nous intéresserons ensuite aux traitements disponibles pour soigner ces lésions en détaillant les étapes de la réalisation des retraitements endodontiques orthogrades, des chirurgies apicales et de l'avulsion. Nous aborderons les complications possibles de ces lésions, à la fois sur le plan local, locorégional et général. Ces complications locales sont la résorption radiculaire externe périapicale d'origine inflammatoire et l'abcès récurrent. Au niveau locorégional, nous décrirons l'ostéomyélite diffuse, les cellulites cervico-faciales, les thrombophlébites, les sinusites d'origine dentaire, l'abcès cérébral puis les pathologies oculaires d'origine dentaire. Enfin sur le plan général et après une présentation des mécanismes de dissémination focale des infections dentaires, nous aborderons la septicémie, l'endocardite infectieuse, la polyarthrite rhumatoïde, les infections sur les prothèses articulaires, la glomérulonéphrite aiguë, l'accident vasculaire cérébral puis les tendinopathies. Après une présentation de chacune de ces pathologies, nous rappellerons les symptômes et les moyens diagnostiques utiles qui leurs sont propres pour enfin préciser les traitements disponibles pour ces pathologies.

La troisième partie cherchera à lister, pour chacune de ces pathologies, les différents coûts imputés à leurs prises en charge. Nous détaillerons les différentes catégories de dépenses possibles assumées par la Sécurité Sociale dont les actes diagnostiques et thérapeutiques référencés à la CCAM, les coûts des hospitalisations, les prescriptions médicamenteuses, les analyses microbiologiques et les indemnités journalières

La quatrième partie exposera des cas cliniques variés afin d'illustrer les dépenses engendrées par les traitements des lésions endodontiques et leurs conséquences. Nous y discuterons ensuite de la pertinence des données recueillies dans ce manuscrit et des extrapolations possibles.

I. Les lésions périapicales secondaires ou persistantes

A. Généralités

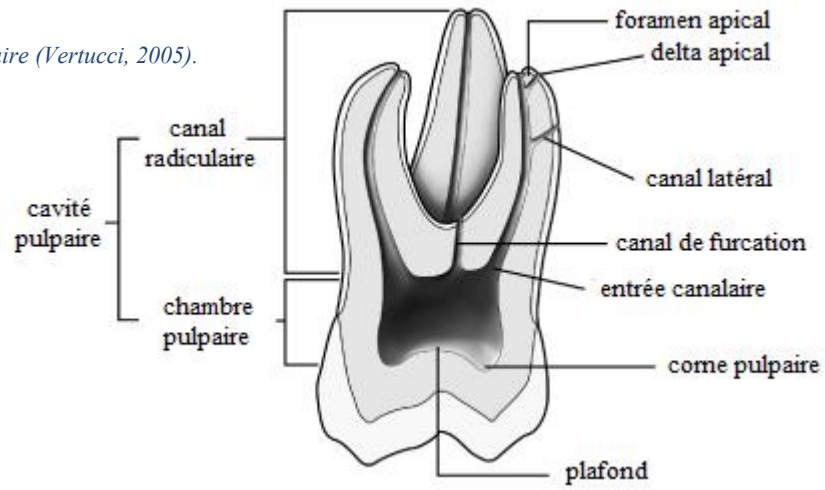
Cette partie permet de succinctement définir les termes des pathologies étudiées ainsi que les éléments structurels atteints.

1) Le complexe pulpaire

La pulpe est la partie la plus interne de l'organe dentaire. C'est un tissu conjonctif spécialisé contenant de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des fibres nerveuses. Le complexe pulpaire est entouré par un tissu dur et minéralisé : la dentine. En périphérie de la pulpe, les odontoblastes sont les cellules qui sécrètent la matrice organique de cette dentine.

Anatomiquement, deux régions sont différenciées. La pulpe camérale correspond à la pulpe se situant dans la partie coronaire de la dent. Elle est limitée en hauteur par le plafond et le plancher pulpaire. La pulpe radiculaire correspond quant à elle aux filets pulpaires contenus dans les canaux radiculaires, depuis les entrées canalaires jusqu'à l'apex de la dent. La pulpe radiculaire peut présenter une anatomie complexe : les canaux principaux peuvent s'arboriser avec la présence de canaux latéraux secondaires et accessoires. Au niveau de l'apex, il peut arriver que le canal principal se divise en plusieurs branches de sortie pour former une zone nommée delta apical. Un canal peut parfois être présent au niveau de la furcation des dents pluriradiculées.

Figure 1: anatomie du complexe pulpaire (Vertucci, 2005).



2) Lésion primaire, secondaire, persistante ou récurrente?

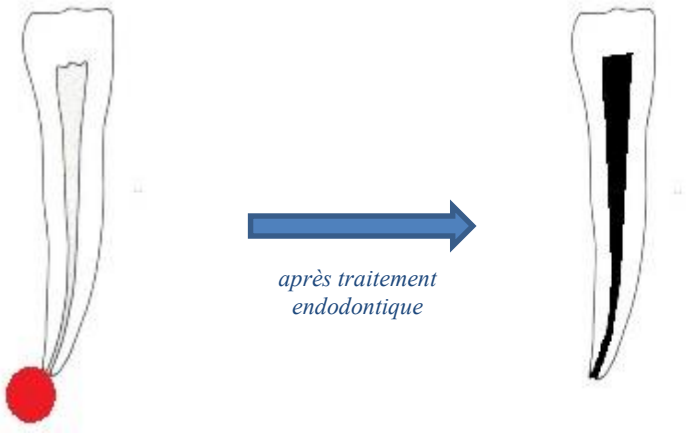
Intéressons-nous d'abord à la définition du terme lésion :

lésion : changements, appréciables à nos moyens d'investigation, survenus dans les caractères anatomiques et histologiques d'un organe, sous l'influence d'une cause morbide. La lésion est donc l'effet de la maladie ; elle tient sous sa dépendance un certain nombre de symptômes (Garnier-Delamare, 2006).

Si l'on se place sur un plan thérapeutique, une lésion périapicale peut être qualifiée de primaire, secondaire, persistante ou récurrente. Le terme adéquat sera fonction de la chronologie d'apparition et de guérison de la lésion par rapport à la réalisation du traitement endodontique initial.

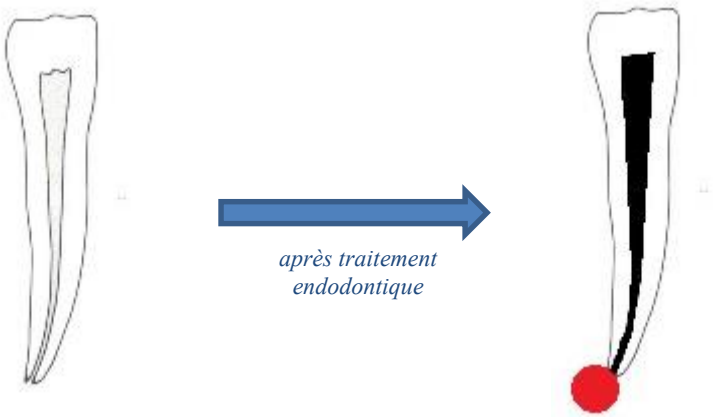
Les termes de lésions périapicales secondaires, persistantes ou récurrentes sont caractéristiques de l'échec du traitement endodontique. Ces lésions sont aussi connues sous les termes de parodontite apicale chronique (PAC) secondaire au traitement initial, persistante ou récurrente. Elles peuvent encore apparaitre sous le terme de lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE). Ces termes regroupent les différentes lésions, granulomes ou kystes, se déclarant ou persistant successivement à l'échec du traitement initial.

Primaire : la lésion périapicale se développe à la suite de la pulpopathie et avant la réalisation du traitement endodontique. L'étiologie principale est la colonisation bactérienne de l'endodonte. On parle de parodontite apicale aiguë (PAA) lors du passage de l'inflammation pulpaire dans le périapex. Elle s'accompagne d'une symptomatologie marquée (douleurs importantes). Dans ce cas de figure, les modifications tissulaires sont limitées et la lésion n'est en général pas décelable à la radiographie. La parodontite apicale chronique (PAC) correspond à une inflammation chronique localisée dans la région périapicale. Elle se développe à bas bruit en formant un granulome. Sa détection est généralement fortuite à la suite d'un contrôle radiologique.



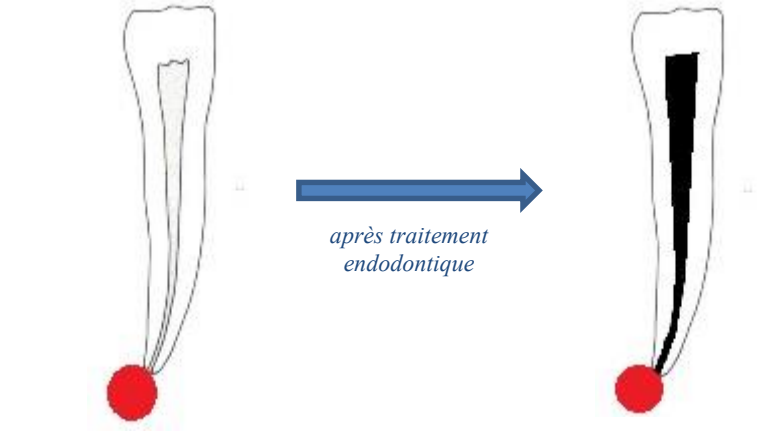
lésion périapicale primaire *guérison*

Secondaire : la lésion périapicale, initialement absente, apparait à la suite d'un traitement endodontique. Son étiologie est l'infection du système canalaire au cours du traitement, en inter-séance ou *a posteriori*. En cours de traitement, la contamination est le résultat de la rupture des protocoles d'asepsie avec un apport de bactéries extérieures au canal (absence de digue, contamination instrumentale,…). En inter-séance, l'infiltration bactérienne à travers l'obturation coronaire provisoire à cause de la percolation salivaire est le facteur le plus communément admis. La contamination post-traitement résulte quant à elle d'un manque d'étanchéité surtout coronaire et éventuellement canalaire permettant la colonisation bactérienne de l'endodonte. S'en suit une agression des tissus périapicaux par les microorganismes et la mise en place des défenses de l'hôte en réponse, engendrant dégradation des tissus et lyse osseuse (Siqueira, 2001).

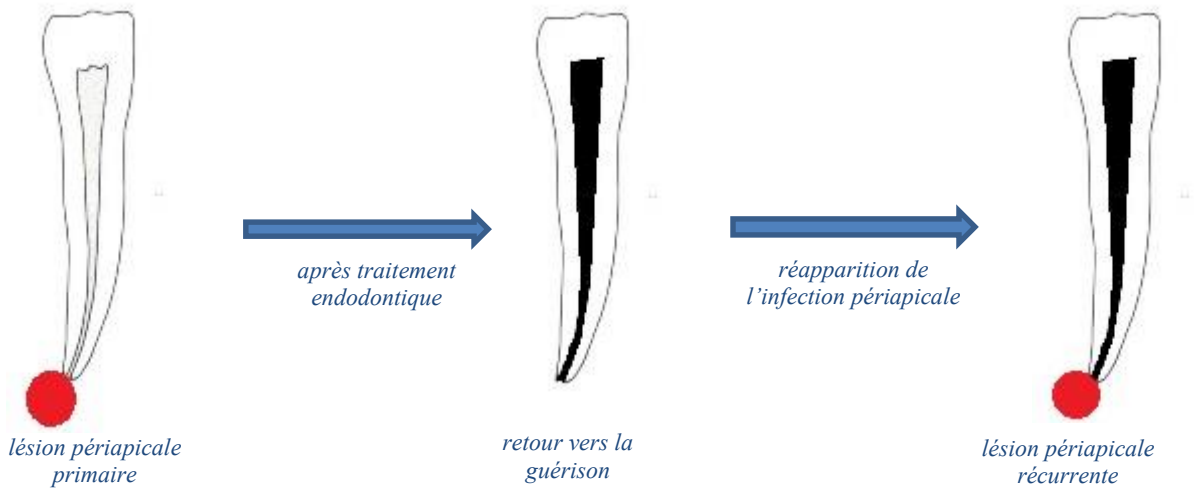


dent avant traitement endodontique *lésion périapicale secondaire*

Persistante : une lésion périapicale primaire, déjà présente au moment du traitement endodontique initial, persiste sans donner de signe de guérison après celui-ci, les facteurs responsables de l'inflammation n'ayant pas totalement été éradiqués. La lésion persistante est décrite dans le cas où une lésion est présente avant le traitement et que celui-ci ne permet pas sa guérison. Les facteurs reconnus comme responsables de la persistance sont au nombre de cinq : la persistance de l'infection intracanalaire apicale, la présence d'une infection extracanalaire (en général sous la forme d'une actinomycose apicale), le dépassement d'un matériau exogène (matériau d'obturation, fracture d'instrument,…) causant une réaction de l'organisme à un corps étranger, l'accumulation de cristaux de cholestérol irritant le périapex et la lésion kystique vraie (Nair, 2006).



Récurrente : sur le plan thérapeutique, la lésion récurrente peut être abordée comme la résurgence de l'infection périapicale : la lésion périapicale primaire, déjà présente au moment de la réalisation du traitement endodontique, semble se diriger vers la guérison (absence de symptôme, diminution voire disparition de la radioclarté apicale radiologique) avant une réactivation de la pathologie et de ses symptômes, soit de manière chronique (réapparition de la radioclarté apicale), soit de manière aiguë (sous la forme d'un abcès récurrent). Microbiologiquement, la lésion récurrente peut être assimilée à une lésion périapicale secondaire ou persistante en fonction du mode d'infection canalaire rencontré. En effet, la réactivation de l'infection périapicale peut être causée soit par une réinfiltration bactérienne post-traitement (lésion secondaire), soit par la flambée infectieuse de bactéries persistantes dans le système canalaire à la suite d'une réactivation de leur virulence ou d'un défaut immunitaire (lésion persistante).



B. Prévalence

1) Notion de succès et d'échec

Plusieurs définitions des objectifs du traitement endodontique sont disponibles dans la littérature :

« Le but de l'Endodontie est de maintenir sur l'arcade une dent dépulpée dans un état sain et fonctionnel » (Laurichesse et al., 1986).

« Le traitement endodontique a pour objectif de traiter les maladies de la pulpe et du périapex et ainsi de transformer une dent pathologique en une entité saine, asymptomatique et fonctionnelle sur l'arcade » (HAS, 2008).

« L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par l'éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire, d'une part, et de tous les débris pulpaires susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération bactérienne, d'autre part » (Simon et al., 2012).

En 1974, Schilder énonce les objectifs de l'endodontie moderne : le nettoyage, la mise en forme du système canalaire et l'obturation tridimensionnelle étanche. Cette triade fait depuis consensus (Schilder, 1974).

L'ANDEM propose en 1996 un tableau d'évaluation des traitements endodontiques.

Tableau 1 : critères retenus pour évaluer le résultat d'un traitement canalaire (ANDEM, 1996)

	Signes cliniques	Signes radiographiques
Traitement canalaire évalué comme succès clinique	- pas de sensibilité à la percussion et à la palpation - mobilité physiologique - absence de fistule - dent fonctionnelle - pas de signes d'infection ou de tuméfaction - pas de signes subjectifs d'inconfort	- espace desmodontal normal ou étroit (<1mm) - disparition d'une image préexistante de raréfaction osseuse (ou de condensation osseuse - ostéite) - lamina dura normale analogue à celle de la dent adjacente - pas de résorption apparente - obturation dense, confinée à l'espace endodontique et semblant atteindre la jonction cémento-dentinaire (à 1 mm de l'apex anatomique approximativement).
Traitement canalaire évalué comme échec clinique	- persistance de symptômes - fistule ou tuméfaction récurrente - douleur à la percussion ou à la palpation, gêne à la mastication - fracture dentaire non réparable - mobilité excessive ou destruction évolutive des tissus de soutien - impotence fonctionnelle de la dent - sinusite en rapport avec la dent traitée - adénopathie, fièvre	- augmentation de largeur de l'espace desmodontal (>2mm) - absence de réparation osseuse ou augmentation de taille de la raréfaction osseuse - absence de nouvelle lamina dura ou augmentation significative de la densité osseuse des tissus péri-radiculaires - apparition de nouvelles zones de raréfaction osseuse péri-radiculaire (raréfactions latérales) - espace canalaire visiblement non obturé ou présence de vide au sein de l'obturation - extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex avec des vides manifestes dans la portion apicale du canal - signes de résorption active associés à d'autres signes d'échecs radiographiques.
Traitement canalaire évalué comme un résultat clinique incertain	- symptômes intermittents non reproductibles - sensation de tension ou impression de plénitude - léger inconfort à la percussion, palpation, et à la mastication - inconfort à la pression linguale - besoin occasionnel de médication analgésique	- augmentation de l'espace desmodontal (<1mm / <2mm) - raréfaction osseuse stationnaire ou en légère régression - augmentation d'épaisseur de la lamina dura par rapport aux dents adjacentes - signes de résorption dont on ignore l'état évolutif ou non - densité de l'obturation avec vides particulièrement dans le tiers apical - extension de l'obturation au-delà de l'apex anatomique.

Le résultat de l'analyse du taux de succès peut ainsi varier selon les études en fonction du ou des critères retenus pour déterminer l'échec ou non du traitement.

Trois types d'études sont décrits pour l'examen des taux de réussite des traitements endodontiques (Simon et al., 2012).

Le premier type repose sur l'analyse radiographique de la santé du périapex. L'apparition ou la persistance d'une image radioclaire apicale signe alors l'échec des procédures. Ces évaluations prennent aussi en compte la qualité du traitement, permettant de juger certains paramètres comme la longueur et la densité d'obturation, la qualité de la reconstitution coronaire,…

Le second type est celui de l'analyse du taux de survie, c'est-à-dire du taux de conservation de la dent sur arcade. Ce type d'étude présente l'inconvénient d'inclure des dents arborant des lésions péri-apicales secondaires ou persistantes.

Le troisième correspond à l'évaluation du résultat par le patient, notamment en termes de satisfaction. Ce type est le moins documenté dans la pratique odontologique. Ces différences d'évaluation engendrent une disparité dans la distribution des résultats (Simon et al., 2012).

Tableau 2 : exemples de variabilité du taux de succès selon le type d'analyse (Simon et al., 2012).

Auteurs, année	Type d'étude	Nombre de cas et période de suivi	Critères de succès	Taux de succès moyen
Salehrabi et Rotstein (2004)	Épidémiologique	1 126 288 patients 8 ans	Conservation des dents traitées	97 %
Marquis *et al.* (2006)	Enquête de cohorte	132 dents 4-6 ans	Radiographique : indice péri-apical	86 %
Ng *et al.* (2007)	Méta-analyse, études cliniques	63 publications 80 ans	Guérisons clinique et radiographique prouvées à au moins 1 an postopératoire	68-85 %

2) Traitements endodontiques

En 2004, les actes endodontiques représentent 8,9% de la totalité des actes techniques effectués par les chirurgiens-dentistes en France et 15,9% des actes conservateurs, soit 7 580 393 actes (HAS 2008).

Ces actes se décomposent de la manière suivante (HAS, 2008):

- exérèse de la pulpe vivante de dent temporaire ou permanente (63,6%),

- désobturation endodontique (21,0%),

- exérèse du contenu canalaire non vital de dent temporaire ou permanente (13,8%),

-traitement de la dent permanente immature (1,6%)

L'exérèse de la pulpe vitale concerne à 92,8% les dents permanentes, dont 42,1% sur molaires, 30,4% sur prémolaires et 20,3% sur incisives ou canines.

Entre 44% et 77% des sujets d'études sont porteurs d'au moins une lésion périapicale (HAS, 2008).

Les études par évaluation radiographique menées en Espagne, au Brésil, au Danemark, en Belgique, en Turquie et en Allemagne, où seulement de 35% à 60% des sujets ne présentent pas de signe de pathologie apicale après un traitement endodontique, concordent avec celle réalisée en France dans laquelle 33% des dents aux canaux obturés souffrent d'une parodontite apicale (Tavares et al., 2009).

Tableau 3 : pourcentage de parodontites apicales décelées radiographiquement (radiographies rétroalvéolaires) sur dents aux canaux obturés (Tavares et al., 2009)

Pays	Etudes et années	Parodontite apicale décelée à la radiographie sur les dents ayant déjà fait l'objet d'un traitement endodontique (en %)
France	Tavares et al., 2009	33%
Espagne	Segura-Egea et al., 2004	64,5%
Allemagne	Weiger et al., 1997	61%
Brésil	Siqueira et al., 2005	50,3%
Turquie	Kayahan et al., 2008	40,5%
Japon	Tsuneishi et al., 2005	37,3%

Il est aussi important de différencier les études de succès portant sur des traitements réalisés en clinique par des praticiens spécialisés dans la pratique endodontique, où les protocoles cliniques sont scrupuleusement respectés, et les études s'intéressant aux traitements réalisés en cabinet d'omnipratique. Les taux de succès sont évidemment bien meilleurs dans le premier cas. Ainsi on distingue un taux de succès dépassant les 90% pour des traitements réalisés dans des conditions optimales, et un taux de succès « réel » ne dépassant que rarement les 70% dans la population française traitée en cabinet (Simon et al., 2012).

Parmi les études réalisées en condition clinique, on peut citer l'étude de Toronto. Elle associe une analyse clinique et radiologique des traitements précédemment réalisés en milieu clinique après une période de 4 à 6 ans. Le taux de succès global y atteint 81% des cas pour les traitements endodontiques initiaux, et même 92% en l'absence de LIPOE initiale (Friedman et al., 2003).

3) Lésions endodontiques secondaires et persistantes

La présence d'une lésion périapicale réduit significativement les chances de réussite du traitement. Le taux de succès global à long terme des traitements endodontiques se situe entre 82% et 97,8% pour les dents sans lésion périapicale et entre 74% et 86% pour les dents avec lésion périapicale (HAS, 2008).

Pour l'étude de Toronto de 2003, les taux de réussite varient de 92% pour les dents sans lésions initiales à 74% lorsqu'une lésion initiale est présente. Friedman et al. ont synthétisé les résultats de plusieurs études (niveau de preuves au minimum moyen) compilant les taux de succès de traitements initiaux de parodontites apicales. Dans leur propre étude, le taux de succès après 4 à 6 ans est de 81% pour 120 dents retenues dans l'analyse.

Tableau 4 : résultats des traitements endodontiques initiaux après parodontites apicales primaires (Friedman et al., 2003)

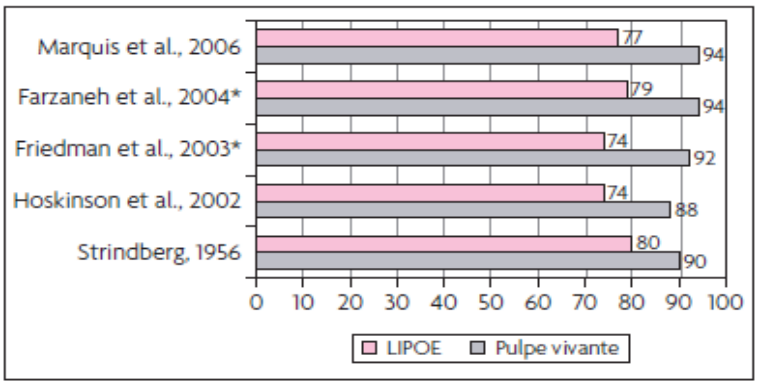
Etudes	Nombres de cas observés	Suivi (en année)	Pourcentage de guérison	Pourcentage en cours de guérison	Pourcentage de dents fonctionnelles(1)
Strindberg (1956)	60	0,5-10	80	-	-
Engström et al. (1964)	147	4-5	73	-	-
Kerekes et Tronstad (1979)	172	3-5	90	-	-
Byström et al. (1987)	79(2)	2-5	85	9	94
Orstavik et al (1987)	121(2)	3	82	9	91
Sjögren et al. (1990)	204	8-10	86	-	-
Orstavik (1996)	126	4	75	13	88
Sjögren et al. (1997)	53	< ou = à 5	83	-	-
Trope et al. (1999)	76	1	80	-	-
Weiger et al. (2000)	67	1-5	78	16	94
Peters et Wesselink (2002)	38	1-4,5	76	21	97

(1) Asymptomatique, avec ou sans image radioclaire résiduelle

(2) Canaux considérés comme unité d'évaluation au lieu des dents

La différence de taux de succès entre les traitements avec et sans lésions périapicales initiales retrouvée dans la littérature est généralement supérieure à 10%.

Tableau 5 : taux de succès du traitement endodontique initial en fonction de l'absence ou de la présence d'une LIPOE préopératoire (Simon et al., 2012).



4) Retraitement endodontique

Le taux de succès du retraitement endodontique est plus faible que celui du traitement initial. L'étude de Toronto montre encore ici l'influence des lésions périapicales préopératoires

sur le taux de succès du retraitement endodontique. Les résultats obtenus sont de 97% de guérison en l'absence de lésions et de 78% en présence de lésions. Il faut néanmoins prendre en considération que la reprise du traitement endodontique, en l'absence de parodontite apicale, est avant tout une mesure préventive, ce qui explique l'excellent taux de succès rencontré (Farzaneh et al., 2004).

Tableau 6 : études de suivis des résultats de retraitements orthogrades (Farzaneh et al., 2004)

Etudes	Nombres de cas observés	Suivi (en année)	Guérison (%)	En cours de guérison (%)	Fonctionnelle (%)
Strindberg (1956)	187	0.5-10	88	-	-
Grahnen & Hansson (1961)	502(1)	4-5	83	6	-
Engström et al. (1964)	153	4-5	82(2)	-	-
Selden (1974)	52	1.5	88(2)		
Bergenholtz et al. (1979)	556(1)	2	75	12	-
Bergenholtz et al. (1979)	36	1	83	-	-
Molven & Halse (1988)	226(1)	10-17	81	-	-
Allen et al. (1989)	596	> ou = à 0.5	73	12	-
Sjögren et al. (1990)	266(1)	8-10	85	-	-
van Nieuwenhuysen et al. (1994)	561(1)	> ou = à 0.5	78	-	97
Friedman et al. (1995)	128	0.5-1.5	70	23	93
Danin et al. (1996)	18	1	28(2)	-	78
Sundqvist et al. (1998)	54	4	74	-	-
Piatowska et al. (1998)	110	?	46	42	85
Kvist & Reit (1999)	47	4	58	-	-
Chugall et al. (2001)	85	4	79	-	-

(1) Unité de mesure : racines au lieu des dents

(2) Taux de « guérison » et « en cours de guérison » non discernés

Les taux de succès et d'échecs sont donc éminemment variables en fonction des études. Plusieurs raisons peuvent être invoquées. En premier lieu, la variabilité même des définitions des objectifs du traitement endodontique engendre des différences d'interprétations d'une étude à l'autre : 97% de succès si le critère retenu est la

conservation des dents traitées, entre 68% et 85% si l'on juge de la guérison clinique et radiologique au-delà de 1 an post-opératoire. Ensuite, les moyens d'évaluations et d'analyses des traitements peuvent aussi changer. La présence initiale d'une LIPOE réduirait d'au moins 10% les chances de succès du traitement endodontique. Il convient aussi de noter un taux d'échecs plus important dans les cas de retraitements. Enfin, la qualité du praticien doit aussi rentrer en compte, les taux de succès variant inévitablement entre un traitement réalisé cliniquement dans des conditions optimales par un praticien spécialisé et un traitement réalisé par un omnipraticien dans un cabinet de ville. Les taux de succès y atteignent régulièrement les 90% dans le premier cas mais ne dépassent que rarement les 70% dans le second.

C. Microbiologie

1) Espèces en présence

a) *Contamination microbienne*

Plus de 1200 taxons ont été découverts dans la cavité orale humaine. Généralement, chaque personne n'en possède simultanément qu'entre 100 et 200, preuve d'une grande variabilité interindividuelle (Paster et al., 2006).

Dans les conditions normales, la pulpe dentaire est stérile. La contamination bactérienne n'a lieu qu'après la nécrose pulpaire consécutive à une carie, une atteinte parodontale profonde, un traumatisme ou une manœuvre iatrogène (Siqueira et Rôças, 2009). Cette contamination bactérienne peut s'opérer *via* une lésion carieuse, une préparation cavitaire en milieu septique, une restauration coronaire perméable, une fêlure de l'émail ou de la dentine, une fracture amélo-dentinaire, une zone d'abrasion ou d'attrition, ou une dénudation radiculaire. La contamination par voie sanguine est controversée et reste à prouver. Une pénétration par voie parodontale *via* les canaux accessoires ou le foramen apical est possible. Les bactéries orales peuvent alors coloniser le système canalaire (Love et Jenkinson, 2002; Simon et al., 2012).

Plus de 460 espèces ont été retrouvées dans les différents types d'infections endodontiques grâce aux cultures et analyses moléculaires, dont 396 uniquement lors de l'infection primaire (391 bactéries, 4 fongi et 1 archae). En moyenne entre 10 et 30 espèces de microorganismes sont présentes simultanément par canal infecté non traité et la charge bactérienne est de 10^3 à 10^8 bactéries par canal infecté. Les déterminants écologiques tels que les nutriments, l'oxygène ou le potentiel d'oxydoréduction engendrent une sélection des microorganismes. On retrouve des espèces Gram -, les plus nombreuses, dont *Prevotella* (*P. intermedia, P. nigrescens, P. tannerae, P. baroniae,* et *P. denticola), Porphyromonas* (*P. endodontalis* et *P. gingivalis*), *Dialister* (*D. pneumosintes* et *D. invisus*), *Fusobacterium nucleatum, Treponema* (*T. denticola* et *T. socranskii*). Les espèces Gram + sont des *Pseudoramibacter alactolyticus, Filifactor alocis,* des *Actinomyces, Propionibacterium propionicum*, des *Olsenella,* des *Peptostreptococci* (*Parvimonas micra*) et *Streptococci* (*S. anginosus, S. oralis, S. mitis,* et *S. sanguinis*) (Siqueira et Rôças, 2009).

Lorsque les bactéries ont infiltré le système canalaire, elles colonisent les canaux principaux, secondaires et accessoires avant d'envahir les canalicules dentinaires. La pénétration bactérienne et le nombre de tubuli infectés augmentent proportionnellement à l'ancienneté de l'infection (Love et Jenkinson, 2002). L'âge de la dent est aussi un facteur à prendre en compte, car la production continue de dentine par les odontoblastes conduit à l'oblitération progressive des canalicules, limitant ainsi l'accès aux bactéries. Enfin, la localisation anatomique peut avoir un rôle du fait de la synthèse plus importante de dentine péricanalaire au niveau apical, rendant cette zone plus résistante à la contamination.

Plusieurs facteurs physico-chimiques influent sur les types d'espèces rencontrés. L'humidité provenant de la salive et du fluide gingival favorise les échanges nutritifs, les réactions métaboliques et l'élimination des déchets.

Le pH de la pulpe saine est de 7,2. Il baisse jusqu'à 5,3 lors des premiers moments de la nécrose à cause de la production d'acide lactique par les bactéries anaérobies facultatives. Il revient ensuite vers la neutralité, voire tend vers l'alcalinité, condition favorable aux bactéries anaérobies.

La température, proche des 37° C, peut varier avec les prises alimentaires et éliminer transitoirement certaines espèces sensibles.

Le potentiel d'oxydoréduction est réduit du fait du faible taux en oxygène, favorisant une nouvelle fois les bactéries anaérobies strictes et facultatives (Simon et al., 2012).

Les nutriments proviennent de sources soit endogènes, c'est à dire des tissus et sécrétions de l'hôte, soit exogènes par les aliments, soit inter-bactériennes, produits par d'autres microorganismes.

b) *Germes résistants aux traitements endodontiques*

Le traitement endodontique d'une dent nécrosée vise non seulement à prévenir l'introduction de nouveaux germes dans le système canalaire mais aussi à éradiquer ceux déjà présents dans les canaux et tubuli, différant ainsi du traitement de la dent vitale (dans le cas d'une pulpite irréversible par exemple) où le système canalaire est considéré comme encore exempt de microorganismes (Siqueira Jr et Rôças, 2008). Il est cependant illusoire de vouloir atteindre la stérilisation complète du canal. Le but est alors de réduire le nombre de bactéries présentes en deçà du seuil de pathogénicité en réalisant des procédures antimicrobiennes adaptées et de priver les microorganismes persistants de nouvelles sources de nutriments par une obturation adéquate.

Plusieurs espèces bactériennes sont retrouvées dans les lésions endodontiques secondaires et persistantes. Siqueira et al. ont recensé dans leurs études les bactéries présentes au moment de l'obturation canalaire, bactéries qui pourraient compromettre le devenir du traitement endodontique et celles présentes dans les canaux radiculaires traités au moment du retraitement qui sont très probablement responsables de l'échec endodontique (Siqueira et Rôças, 2009; Siqueira Jr et Rôças, 2008).

Les prélèvements effectués avant la phase d'obturation canalaire permettent de juger de l'efficacité des procédures antimicrobiennes mises en place lors du traitement et de contrôler les conditions bactériologiques avant l'obturation. Si le traitement endodontique n'éradique pas complètement la population bactérienne, il en élimine une très large partie et modifie l'environnement intracanalaire. Les bactéries retrouvées à ce stade, bien qu'ayant déjà échappé aux procédures antibactériennes, doivent ensuite pouvoir s'adapter rapidement aux nouvelles conditions environnementales. Ainsi, bien que présentes au moment de l'analyse, toutes les

bactéries ne seront pas capables de perdurer dans le canal traité. Leur survie dépendra de leurs capacités d'adaptation. On peut aussi retrouver des bactéries introduites lors du traitement initial en cas de non-respect des règles d'asepsie.

Les échantillons positifs après une préparation chimio-mécanique (précédée ou non d'une médication temporaire intracanalaire) contenaient une moyenne de 1 à 5 espèces par canal, avec un nombre total comprenant de 10^2 à 10^5 bactéries par canal. Ceci démontre que, même si l'élimination bactérienne n'est pas totale, une diminution importante de la concentration bactérienne est obtenue (entre 10 et 30 espèces et un total de 10^3 à 10^8 bactéries par canal sont présentes lors de l'infection primaire) (Siqueira et Rôças, 2009).

103 taxons bactériens et 6 taxons fongiques ont été retrouvés dans les canaux au stade de l'obturation canalaire (après la mise en forme et l'irrigation canalaire). Le *phylum* bactérien le plus représenté est celui des *Firmicutes*, suivi des *Proteobacterias* puis des *Actinobacterias* (Siqueira et Rôças, 2009).

Les bactéries Gram -, qui sont les bactéries majoritaires lors de l'infection primaire, sont éliminées par le traitement antibactérien. Lorsqu'une persistance bactérienne est notée, les bactéries Gram + sont les plus fréquemment rencontrées. On compte parmi elles des *Streptococci* (*S. mitis, S. gordonii, S. anginosus, S. sanguinis,* et *S. oralis*), *Parvimonas micra*, des espèces d'Actinomyces (*A. israelii* et *A. odontolyticus*), des espèces de *Propionibacterium* (*P. acnes* et *P. propionicum*), *Pseudoramibacter alactolyticus*, des *Lactobacilles* (*L. paracasei* et *L. acidophilus*), *Enterococcus faecalis*, et *Olsenella. uli.* D'autres bactéries Gram + ont été trouvées, mais en fréquence moindre (des espèces de bifidobactéries, d'eubactéries et des staphylocoques). Les Streptocoques sont généralement majoritaires dans les échantillons analysés (Siqueira et Rôças, 2009).

c) *Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes*

Les prélèvements effectués sur les canaux traités de dents présentant une lésion secondaire ou persistante ne montrent, à la différence des lésions primaires, que peu d'espèces présentes simultanément. Les bactéries présentent sont celles ayant pu survivre aux procédures antibactériennes et ayant su s'adapter aux modifications de l'environnement canalaire après le

traitement chimio-mécanique (lésion persistante), celles ayant été introduites au cours du traitement en cas de non-respect des règles d'asepsie, celles ayant réinfecté le système endodontique en inter-séance (en cas de médication temporaire par exemple) ou ayant réinfiltré un canal à l'obturation canalaire ou coronaire insuffisamment étanche (lésion secondaire) (Siqueira et Rôças, 2009).

Un canal *a priori* bien traité peut contenir entre 1 et 5 espèces bactériennes alors qu'un canal avec un traitement inadéquat peut en contenir jusqu'à 30, ce qui est assez proche du nombre d'espèces que l'on retrouve dans un canal non traité. Un canal associé à une lésion périapicale possède une densité bactérienne de10^3 à 10^7 bactéries.

158 taxons bactériens et 3 taxons fongiques ont été retrouvés dans les canaux obturés de dents présentant une parodontite apicale. Le *phylum* bactérien le plus fréquent est celui des firmicutes, suivi par les actinobacteries puis les proteobacteries. Des spirochètes et des synergistes sont aussi présentes (au total 7 *phyla* ont été observés).

La bactérie la plus fréquemment rencontrée est *Enterococcus faecalis*, retrouvée dans 90% des canaux traités et associés à une parodontite apicale. Ceux-ci ont 9 fois plus de risques d'être contaminés par *E. faecalis* que dans le cas d'une infection primaire (Siqueira et Rôças, 2009). Les mécanismes de l'infection canalaire par *E. faecalis* restent discutés dans la littérature. Pour certains, ce germe est responsable d'infections périapicales persistantes à cause de sa haute résistance aux agents antibactériens (Siqueira et Rôças, 2009; Stuart et al., 2006). Pour d'autres, le faible taux de contamination du canal par ce germe lors de l'infection endodontique primaire par rapport aux importants taux rencontrés dans les canaux obturés ne serait pas compatible avec un mécanisme de persistance et orienterait plutôt vers un processus d'infection secondaire du canal. La colonisation du canal par *E. faecalis* interviendrait alors au cours du traitement endodontique, en inter-séance ou à travers une obturation non étanche (Zehnder et Guggenheim, 2009). Cette bactérie n'est pas retrouvée dans la flore commensale de la cavité buccale chez les sujets à l'hygiène bucco-dentaire correcte. La contamination buccale transitoire serait alors due à la consommation d'aliments infectés, tels que certains produits laitiers (fromages) ou la viande crue (charcuterie,…). *E. faecalis* serait même capable de résister à la cuisson de certaines viandes hachés (porc et bœuf) (Zehnder et Guggenheim, 2009). Parmi les autres bactéries observées, on note la présence de streptocoques et de quelques

espèces anaérobies *P. alactolyticus, P. propionicum, F. alocis, D. pneumosintes,* et *D. invisus* (Siqueira et Rôças, 2009).

Enfin, la part de *Fongi* est notablement plus importante lors des lésions secondaires et persistantes que lors de l'infection primaire. Des *Candidas* ont été retrouvés dans 18% des cas, notamment *C. albicans* qui est de loin la plus rencontrée. Ces *Fongi* profiteraient notamment de la réduction de la compétition microbienne locale causée par l'élimination des microorganismes au cours du traitement endodontique. Leurs capacités de survie et de reproduction dans un milieu nutritif pauvre seraient aussi des atouts importants (Simon et al., 2012; Siqueira et Rôças, 2009).

d) *Infections extraradiculaires*

La présence de bactéries extraradiculaires est rare et leur rôle dans l'échec des traitements endodontiques est discuté. La plus commune des formes d'infections extraradiculaires est l'abcès périapical aigu. Les bactéries retrouvées dans les canaux proviennent de la cavité buccale. Ce sont généralement des pathogènes oraux opportunistes qui ne peuvent survivre dans des conditions hostiles telles que celles présentes dans les tissus conjonctifs entourant la racine. Pourtant des espèces dont des Actinomyces et *Propionibacterium propionicus* ont été retrouvées à la surface de racines infectées. La position de ces microorganismes les rend peu sensibles aux procédures antibactériennes intracanalaires. Les phyla cellulaires les plus présents sont les Firmicutes, suivies des *Bacteroidetes* et des *Proteobacteries*. On retrouve notamment des espèces d'*Actinomyces* (*A. israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus,A. viscosus*), ainsi que *P. acnes, P. propionicum, P. gingivalis,P. intermedia, Prevotella oralis, P. micra,* et *F. nucleatum*. Ce type d'infection est aussi appelé actinomycose apicale (Siqueira et Rôças, 2009). On retrouve un biofilm extraradiculaire sur seulement 5% des canaux traités associés à une pathologie apicale (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

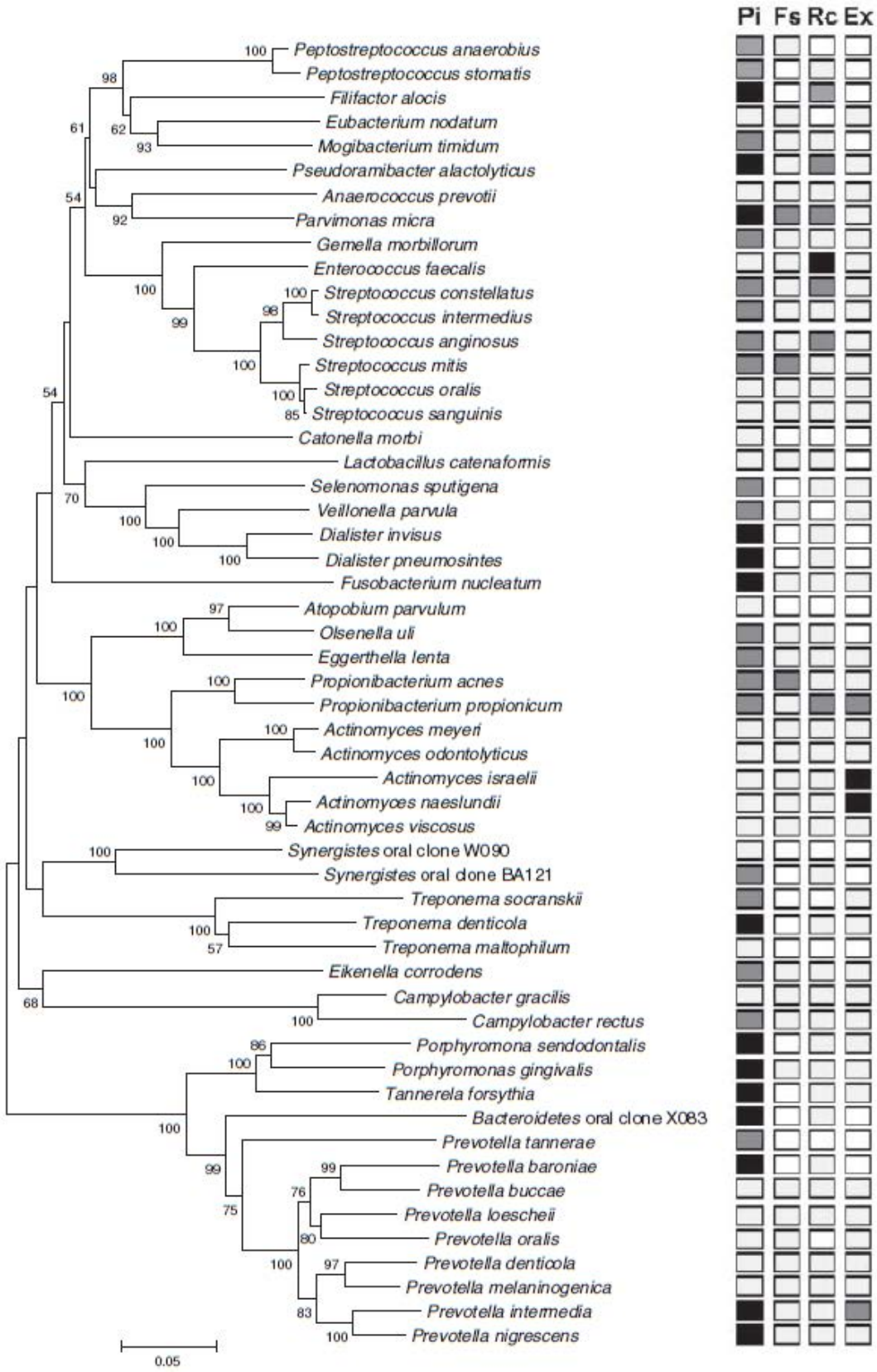


Figure 2 : arbre phylogénétique basé sur la comparaison du gène de l'ARNr 16S, montrant plusieurs pathogènes endodontiques et les conditions cliniques associées. La distribution des espèces/phylotypes bactériens entre les différentes infections est montrée sur les colonnes de cases à la droite de l'arbre. Les différentes obscurités des cases indiquent la force d'association basée sur les données de prévalence et le nombre d'études dans lesquelles les espèces ont été retrouvées. Les cases claires signifient « non détectée », tandis que les noires « détectée par plusieurs études et/ou haute prévalence ». La barre de référence montre les 5% de divergence séquentielle, Pi : infection primaire, Fs : stade pré-obturation canalaire, Rc : cas de retraitement et Ex : infection extraradiculaire (Siqueira et Rôças, 2009).

2) Biofilm canalaire

Plus que la présence de certaines espèces bactériennes, c'est l'organisation de celles-ci en biofilm qui influe sur la résistance aux procédures antibactériennes et détermine la virulence de l'inflammation.

En 1978, W. Costerton est le premier scientifique à montrer la dominance du modèle du biofilm par rapport à l'organisation planctonique. Il affirme que les biofilms représentent le mode de vie « normal » des bactéries (Costerton et al., 1978). Dans les écosystèmes aquatiques, la part de la population bactérienne qui s'organiserait en biofilm dépasserait les 99,9% de la population bactérienne totale (Costerton et al., 1995).

Un biofilm est une communauté bactérienne sessile composée de microorganismes adhérant irréversiblement à une surface, un substrat ou entre eux. Ils sécrètent une matrice extracellulaire généralement polysaccharidique qui les englobe, favorisant l'adhésion et les échanges. Ils possèdent un phénotype altéré quant aux taux de croissance et à la transcription génique (Donlan et Costerton, 2002).

La répartition entre bactéries et matrice extracellulaire est hautement variable d'une dent à l'autre (Ricucci et Siqueira Jr, 2010). Les biofilms dentaires sont des écosystèmes multi-espèces excessivement complexes où les bactéries buccales peuvent agir en coopérant ou en s'opposant, c'est-à-dire de façon synergique ou antagoniste. Cette organisation procure aux bactéries des avantages et des compétences qu'elles ne possèdent pas à l'état planctonique. Elles deviennent capables d'une vaste gamme d'interactions métaboliques, moléculaires et physiques (Perez, 2012).

Le biofilm se forme par l'adhésion de bactéries planctoniques à une surface. Au niveau des canalicules dentinaires, ces bactéries dites colonisatrices primaires vont se lier aux protéines dentinaires, dont en premier lieu le collagène de type I de la matrice dentinaire. Elles possèdent des adhésines à leurs surfaces, permettant leurs liaisons. Parmi ces colonisateurs primaires on retrouve des streptocoques, dont *S. sanguis* et *S. gordinii,* qui expriment l'antigène I/II polypeptidique, se liant fortement au collagène I. Réversible dans un premier temps, cette adhésion permet aux colonies bactériennes de croître et de se diviser. On assiste ensuite à la coagrégation de colonisateurs secondaires par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques situés à

la surface des colonisateurs primaires. Une des bactéries clé de cette étape est *F. nucleatum* grâce à sa capacité de liaisons à de nombreuses bactéries dont des streptocoques et certaines bactéries anaérobies (Hojo et al., 2009). Elle sert ainsi d'intermédiaire entre colonisateurs primaires et secondaires. La maturation des colonies formées entraîne la formation d'une matrice polysaccharidique qui favorise les interactions bactériennes par échanges métaboliques et génétiques. Certaines bactéries peuvent par la suite se détacher pour coloniser de nouvelles niches (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

Outre les liaisons interbactériennes, d'autres interactions sont possibles parmi lesquelles la communication métabolique, reposant sur la production par des bactéries de nutriments ou de substrats utiles à d'autres. A l'inverse, la sécrétion de produits bactéricides peut inhiber la croissance de certaines espèces et permet une sélection des souches en présence. Enfin, le *Quorum sensing* permet la communication interbactérienne. Il influence la virulence, la résistance aux acides et la formation d'un biofilm. Il repose sur l'expression du gène *luxS,* primordial dans l'intégration de la bactérie au biofilm (Perez, 2012; Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

Parmi les propriétés conférées par l'organisation des bactéries en biofilm, la résistance aux traitements antibactériens est l'une des plus notables. Il serait en effet nécessaire d'augmenter plus de 250 fois la concentration d'un antibiotique sur un biofilm pour arriver à la même efficacité que sur des bactéries planctoniques (Perez, 2012). Cette résistance s'explique par la limitation de la diffusion des agents antimicrobiens à cause de la matrice extracellulaire, par une croissance bactérienne plus faible et par la présence de facteurs de résistance. Les bactéries peuvent aussi partager leur ADN par des échanges géniques et ainsi se transmettre des capacités innées de résistance aux antibiotiques.

Le biofilm ne recouvre pas uniformément la surface canalaire. Sur les canaux déjà traités, on retrouve fréquemment des zones recouvertes de biofilm et d'autres qui en sont exemptes (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

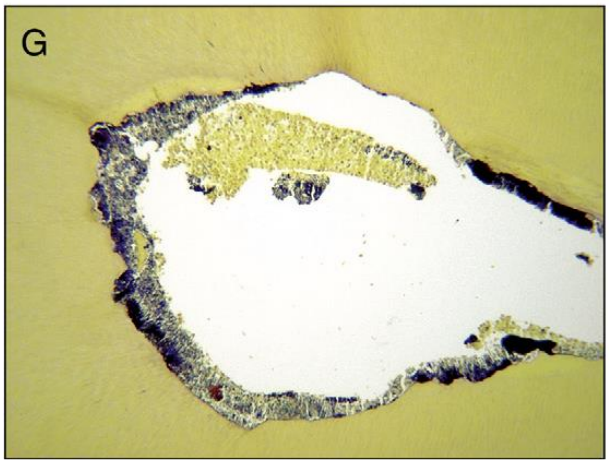


Figure 3 : canal d'une molaire mandibulaire (grossissement x100). La majorité de la circonférence canalaire est recouverte de biofilm (Ricucci et Siqueira Jr 2010).

74% des canaux traités associés à une pathologie apicale sont infectés par un biofilm intraradiculaire, et seulement 5% par un biofilm extraradiculaire (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

Tableau 7 : présence d'un biofilm (intraradiculaire au segment apical ou extraradiculaire) sur dents (avec traitement endodontique ou sans traitement) en rapport avec le type histopathologique de parodontites apicales rencontrées et leurs caractéristiques cliniques (Ricucci et Siqueira Jr, 2010)

	Intraradicular biofilm			Extraradicular biofilm		
	Untreated (%)	Treated (%)	Total (untreated + treated) (%)	Untreated (%)	Treated (%)	Total (untreated + treated) (%)
Overall prevalence	51/64 (80)	31/42 (74)	82/106 (77)	4/64 (6)	2/42 (5)	6/106 (6)
Lesion type						
Granuloma, epithelialized	5/6 (83)	1/1 (100)	6/7 (86)	0/6 (0)	0/1 (0)	0/7 (0)
Granuloma, nonepithelialized	13/20 (65)	22/32 (69)	35/52 (67)	1/20 (5)	1/32 (3)	2/52 (4)
Cyst, true	10/10 (100)	—	10/10 (100)	0/10 (0)	—	0/10 (0)
Cyst, pocket (bay)	7/8 (87.5)	—	7/8 (87.5)	2/8 (25)	—	2/8 (25)
Cyst, unclassified	2/2 (100)	—	2/2 (100)	1/2 (50)	—	1/2 (50)
Abscess, epithelialized	3/3 (100)	—	3/3 (100)	0/3 (0)	—	0/3 (0)
Abscess, nonepithelialized	10/14 (71)	7/7 (100)	17/21 (81)	0/14 (0)	1/7 (14)	1/21 (5)
Unclassified	1/1 (100)	1/2 (50)	2/3 (67)	0/1 (0)	0/2 (0)	0/3 (0)
Sinus tract	2/2 (100)	5/6 (83)	7/8 (87.5)	1/2 (50)	2/6 (33)	3/8 (37.5)
Symptoms	41/50 (82)	16/19 (84)	57/69 (83)	4/50 (8)	2/19 (10.5)	6/69 (9)

Cette étude montre aussi qu'il existe une corrélation entre la présence de biofilm et le type de lésion rencontré. Un biofilm intracanalaire est plus souvent détecté sur des lésions épithélialisées. On le retrouve sur 100% des granulomes épithélialisés, 95% des kystes mais sur seulement 69,5% des granulomes non épithélialisés.

Tableau 8 : prévalence de biofilm intracanalaire sur dents traitées et dents non traitées en présence de parodontite apicale en rapport avec la taille de la lésion déterminée radiologiquement (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

Lesion size	Untreated (%)	Treated	Total (untreated + treated)
≤5 mm	10/17 (59)	13/20 (65)	23/37 (62)
>5 mm	14/16 (87.5)	14/18 (78)	28/34 (82)
≥10 mm*	2/2 (100)	3/3 (100)	5/5 (100)

*These specimens were also included in the group >5 mm.

Ce dernier tableau nous montre aussi que la présence d'un biofilm intracanalaire peut aussi être corrélée avec l'étendue de la lésion. En effet plus elle est importante, plus les risques de retrouver un biofilm intracanalaire sont importants, sur dents traitées comme sur dents non traitées (Ricucci et Siqueira Jr, 2010).

La présence d'un biofilm, l'épithélialisation de la lésion et l'accroissement en taille de la lésion peuvent aussi être mises en rapport avec son ancienneté. Ces 3 paramètres sont rencontrés de plus en plus fréquemment à mesure du vieillissement de la lésion.

La coopération ou à l'inverse la compétition entre les microorganismes au sein d'un biofilm permettent une sélection des germes en présence. Ceux-ci accèdent à des capacités d'échanges, d'adhésions et de résistances aux agents antimicrobiens qu'ils ne possèdent pas à l'état planctonique. La lutte contre ces germes est de fait plus difficile et nécessite un traitement chimio-mécanique rigoureux afin d'être efficace.

3) Pathogénicité et virulence

Pour atteindre une situation pathologique, la charge bactérienne d'une espèce doit être suffisante pour engendrer des dommages tissulaires, dommages causés aussi bien par la bactérie et ses toxines que par le système de défense de l'hôte. Cette charge doit franchir un seuil critique qui déclenche la pathologie. En deçà de ce seuil, aucun signe clinique n'est observable. Ce seuil est déterminé par plusieurs facteurs. Ainsi plus la virulence de la bactérie sera élevée, moins le nombre de bactéries nécessaires à l'apparition de la lésion sera important. Les capacités de défense de l'hôte sont aussi à prendre en considération. Du fait de l'incrimination de plusieurs espèces bactériennes hétérogènes, aux virulences variables, dans les lésions périapicales, ce seuil reste hypothétique et impossible à déterminer cliniquement (Siqueira Jr et Rôças, 2008).

L'apparition de la maladie dépend à la fois de la pathogénicité de la flore endodontique et des défenses de l'hôte. Chez un sujet immunodéprimé, quelques bactéries suffiront à déclencher la pathologie alors qu'il en faudra un plus grand nombre chez le sujet sain (Perez, 2012).

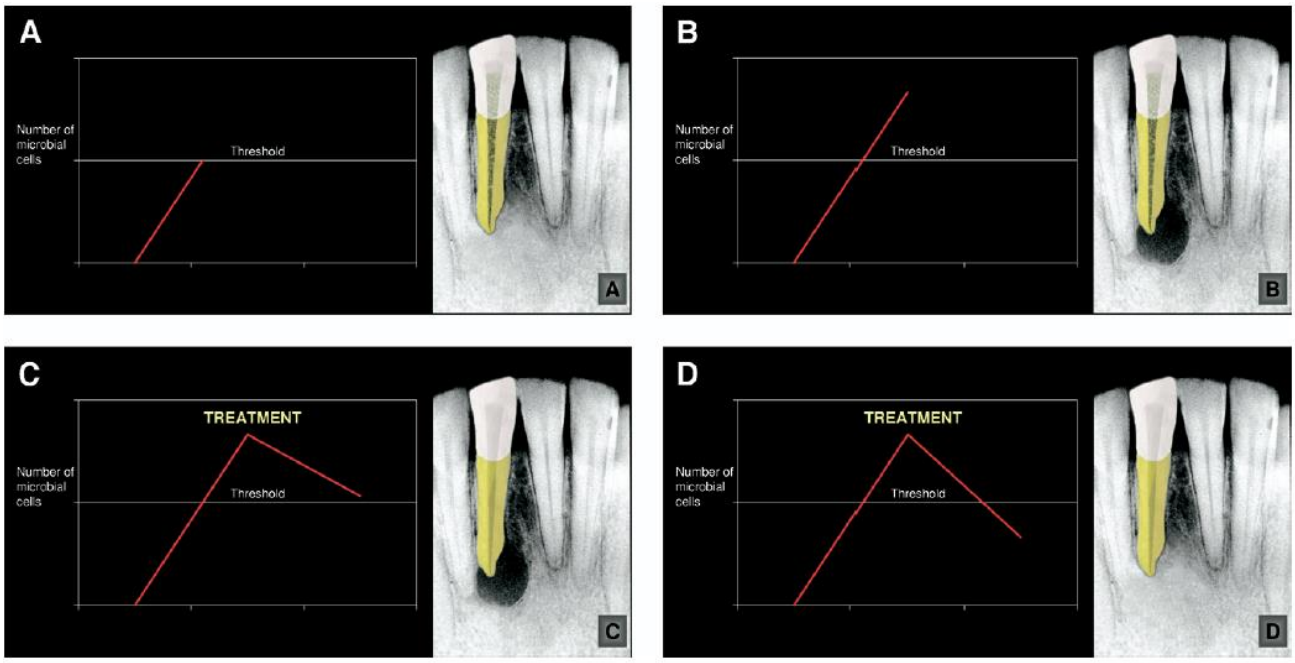


Figure 4 : conséquences microbiologiques du traitement endodontique d'une dent avec une lésion périapicale (Siqueira Jr et Rôças, 2008)

A) Les bactéries doivent atteindre un quorum de cellules suffisant pour déclencher la pathologie (charge bactérienne). Avant l'atteinte du seuil, aucun symptôme et signe clinique n'est mis en évidence.

B) Après atteinte et dépassement du seuil, la pathologie s'établit (lésion périapicale).

C) Si le traitement endodontique ne parvient à diminuer la charge bactérienne en dessous du seuil, il y a persistance de la lésion.

D) Les traitements endodontiques ne stérilisent pas nécessairement le canal mais réduisent la population bactérienne en dessous d'un seuil subcritique compatible avec la guérison.

La virulence est multifactorielle. La simple présence d'un micro-organisme dans un tissu suffit à activer les défenses de l'organisme (effet inoculum). Il faut y ajouter les facteurs intrinsèques à chaque bactérie, dont des molécules qui favorisent la colonisation, réduisent l'action des défenses immunitaires et augmentent la destruction tissulaire.

Les facteurs de virulence peuvent avoir diverses localisations au sein des microorganismes. Certains de ces facteurs sont situés à la surface bactérienne. Ils confèrent à la bactérie de multiples fonctions d'adhérence aux cellules de l'hôte, à des composants de la matrice extracellulaire, à d'autres bactéries et modulent les fonctions cellulaires de l'hôte :

- l'antigène I/II (Ag I/II) est présent à la surface des streptocoques oraux et joue un rôle important dans la colonisation des surfaces, la dissémination bactérienne et la modulation du système immunitaire,

- la capsule qui est composée de polysaccharides, protégeant les microorganismes et les rendant plus résistants à la destruction et aux traitements,

- les polysaccharides de paroi des streptocoques qui sont capables de se fixer sur les surfaces dentaires ainsi que sur différents organes tels que le cœur et les reins. Ils sont aussi capables d'interagir de façon spécifique avec différents types cellulaires et de moduler certaines de leurs fonctions en particulier celles impliquées dans le développement de la réaction inflammatoire,

- l'acide lipotéichoïque (paroi des bactéries Gram +), qui a un rôle de médiateur dans l'adhésion de nombreuses espèces bactériennes, dont les streptocoques oraux, aux cellules humaines. L'acide lipotéichoïque se fixe sur des récepteurs membranaires de cellules humaines et induit la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8) par les monocytes et les LT,

- les lipoprotéines streptococciques possédant un rôle dans la co-agrégation bactérienne,

- les *fimbriae* qui permettent l'adhésion des bactéries aux composants salivaires,

- les peptidoglycanes qui sont les composants principaux des parois des bactéries Gram + et Gram – et qui jouent un rôle important dans la résistance mécanique de la paroi ainsi que dans les échanges sélectifs entre la bactérie et son milieu environnant,

- les lipopolysaccharides (LPS) qui sont des constituants de la paroi des bactéries Gram -, cytotoxiques et pro-inflammatoires, jouant un rôle primordial dans les mécanismes de l'inflammation,

- les glucosyltransférases qui sont des protéines qui interviennent dans l'adhésion bactérienne sur les surfaces dentaires en participant à la formation du biofilm bactérien, favorisant l'adhérence des bactéries et provoquant la synthèse de cytokines pro-inflammatoires dont la persistance sanguine peut être révélatrice d'une endocardite infectieuse chronique,

- les sortases responsables chez *S. mutans* de l'ancrage de la protéine I/II à la surface de la bactérie.

D’autres facteurs de virulence peuvent être excrétés:

- les vésicules extracellulaires qui contiennent des protéines et des lipides aux propriétés diverses (adhésion, hémolyse, protéolyse,…),

- les protéines extracellulaires dont les enzymes, produites par les bactéries ou relarguées après la lyse cellulaire, parmi lesquelles les gélatinases qui sont retrouvées sur plus de 70% des *E. faecalis* infectant les canaux et persistant après l’obturation canalaire,

- les *glucan-binding proteins* qui sont des facteurs de virulence de *S. mutans*,

- les exotoxines qui sont des molécules de bas poids moléculaire, solubles et diffusibles, hautement immunogènes, produites par les bactéries et excrétées,

- les exoenzymes qui participent à la destruction tissulaire (collagénase, héparinase, fybrinolysine,…),

- les métabolites (ammoniaque, dioxyde de carbone, métabolites du lactate,…),

(Perez, 2012)

Lorsque les microorganismes arrivent au contact des tissus, l’intensité de l’inflammation va dépendre du type et du taux métabolique de microorganismes, de leurs facteurs de pathogénicité, de la durée de l’infection et des défenses de l’hôte. Plus que la quantité de bactéries en elle-même, c’est leur pathogénicité et leur taux métabolique, c’est-à-dire leur capacité à libérer des endotoxines, exoenzymes, exotoxines, … qui vont influencer la gravité de l’inflammation (Perez, 2012).

D. Facteurs d'échec du traitement endodontique

1) Non respect des protocoles opératoires

a) *Digue et asepsie*

L'asepsie est l'ensemble des procédures mises en place afin d'éviter l'apport exogène de micro-organismes.

L'antisepsie représente la lutte contre les micro-organismes déjà présents.

Le développement de lésions périapicales secondaires est causé par l'infection du système canalaire par des bactéries qui n'étaient pas présentes lors de l'infection initiale. Cette contamination a lieu au cours du traitement endodontique, en inter-séance ou après le traitement par réinfiltration à travers des obturations coronaires et radiculaires perméables. Pour isoler la dent en cours de traitement de la cavité buccale et des microorganismes qu'elle contient, la pose de la digue ou champ opératoire est primordiale. C'est une obligation médicolégale. L'impossibilité de sa pose contre-indique de manière formelle le traitement endodontique. La HAS la fait figurer parmi les prérequis à tout traitement endodontique. Pourtant son utilisation en cabinet privé reste encore trop faible malgré son enseignement dans les facultés. Les arguments avancés par les praticiens pour justifier cette inutilisation sont la mauvaise acceptation par le patient, la difficulté d'utilisation, le coût en équipement, ou encore l'entraînement insuffisant (HAS, 2008; Simon et al., 2012).

La digue est une feuille de latex ou de silicone tendue sur un cadre qui isole la couronne dentaire du reste de la cavité buccale au niveau de son collet. Elle est maintenue à l'aide de crampons ou d'autres dispositifs (Wedjet®, …). Elle permet ainsi d'éviter la contamination canalaire par des bactéries orales lors des traitements des pulpites, ou épargne les canaux déjà infectés après la nécrose pulpaire de l'arrivée de nouvelles bactéries. Les autres avantages de la digue sont la protection contre l'inhalation ou l'ingestion par le patient de débris, d'instruments ou de solution d'irrigation, la protection des tissus mous, une amélioration de la visibilité, une protection de l'équipe soignante contre les infections transmises par voie salivaire, la suppression de la buée, un plus grand confort et le calme imposé au patient (Pérard et al., 2013).

La pose de la digue peut nécessiter une reconstitution coronaire pour retrouver quatre parois lorsque la dent présente un délabrement trop important. Cette reconstitution assure la stabilité du crampon et l'étanchéité du champ opératoire. Elle permet aussi l'obtention d'un réservoir, assurant la persistance des solutions d'irrigation dans la cavité pulpaire.

L'asepsie demande aussi la suppression préalable des tissus carieux et des restaurations susceptibles de contenir des bactéries, pour ne conserver que des tissus durs sains.

b) *Radiographie*

La radiographie occupe une place prépondérante dans la thérapie endodontique. La HAS recommande la prise minimale de trois radiographies rétroalvéolaires au cours du traitement endodontique. Ces radiographies doivent répondre à plusieurs critères de qualité. La totalité de la dent doit être visible, apex compris, ainsi qu'une partie des tissus environnants afin d'objectiver la présence ou non d'une pathologie périapicale. La densité et le contraste doivent aussi être suffisants pour permettre une analyse détaillée des structures anatomiques (HAS, 2008).

Une première radiographie rétroalvéolaire doit être réalisée en préopératoire afin de confirmer le diagnostic de la pathologie et d'évaluer l'état des structures anatomiques canalaires et parodontales. Ce premier cliché nous permet ainsi d'apprécier la hauteur de la chambre pulpaire et la taille des racines. Il nous permet aussi une première estimation de la longueur de travail (LT).

Vertucci propose quant à lui la réalisation de deux radiographies préopératoires au minimum, en modifiant l'angulation de prise, afin d'apprécier au mieux l'anatomie canalaire (Vertucci, 2005).

L'instrumentation initiale s'effectuera à une longueur correspondante à la LT mesurée sur les clichés préopératoires, à laquelle on retirera 1 mm par sécurité, afin d'éviter tout dépassement apical en cas de déformations de ces clichés.

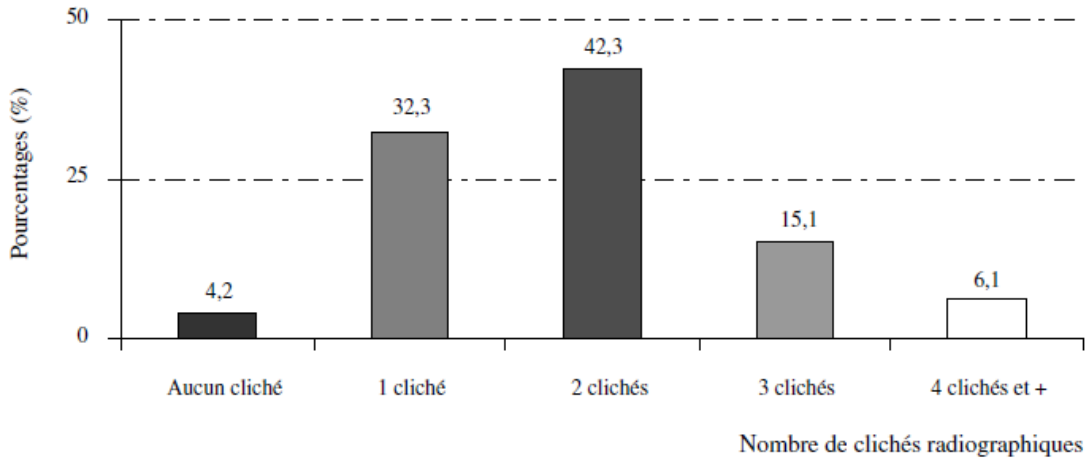
Le cliché préopératoire sert aussi d'élément de référence de l'état antérieur de la dent.

Le ou les clichés peropératoires permettent quant à eux le contrôle des différentes phases du traitement : validation de la longueur de travail à l'aide d'un cliché réalisé avec un instrument endodontique introduit jusqu'à la LT-1 et contrôle du placement du maitre-cône avant obturation.

Le cliché rétroalvéolaire post-opératoire permet le contrôle de l'obturation endodontique et sert d'élément de référence de l'état de l'organe dentaire post-traitement pour le suivi du patient (HAS, 2008).

Ces recommandations de bonne pratique ne sont pas toujours appliquées en cabinet.

Figure 5: répartition du nombre de clichés radiographiques réalisés par les chirurgiens-dentistes au cours des séances de traitements endodontiques (étude réalisée en Pays de Loire englobant l'ensemble des patients de plus de 13 ans ayant bénéficiés d'un traitement endodontique en 1999) (Masson et al., 2002).



La qualité du traitement endodontique est pourtant directement corrélée au nombre de clichés réalisés lors du traitement.

Tableau 9 : fréquences conditionnelles de la qualité du traitement endodontique en fonction du nombre de clichés radiographiques réalisés (Masson et al., 2002).

Qualité du traitement	Utilisation de clichés pré-, per-, et postopératoires (%)	Utilisation de clichés postopératoires uniquement (%)
Sans défaut radiovisible	33.2	21.5
Au moins un défaut radiovisible modéré, sans défaut majeur et sans anomalie iatrogène	35.5	39.9
Au moins un défaut radiovisible majeur et sans anomalie iatrogène	23.7	32.3
Avec au moins une anomalie iatrogène	7.6	6.3

La réalisation des trois clichés rétroalvéolaires recommandés (ou plus) permet donc de diminuer le taux d'échec du traitement endodontique en précisant le diagnostic de la pathologie et en affinant la perception de l'anatomie canalaire et périapicale. Elle autorise aussi un meilleur contrôle des étapes du traitement endodontique et de sa qualité finale.

c) *Préparation de la cavité d'accès endodontique*

Le traitement endodontique repose sur une succession de gestes établis selon des protocoles reconnus : nettoyage et mise en forme canalaire, irrigation et obturation tridimensionnelle. Le respect de ces procédures assure le meilleur taux de réussite. La cavité d'accès endodontique assure la mise à jour des canaux. Sa réalisation selon des critères stricts conditionne la suite des procédures. Cinq objectifs sont définis pour la réalisation de la cavité d'accès idéale (Simon et al., 2012).

Le premier est la suppression complète du plafond pulpaire. Les tissus dentaires et les matériaux d'obturation sont éliminés pour permettre l'accès aux canaux. Les contre-dépouilles sont supprimées car elles peuvent abriter des débris organiques qui infecteraient le système canalaire tout au long du traitement.

Le second objectif est la visualisation de toutes les entrées canalaires, en étant attentif à l'anatomie pulpaire et aux variations interindividuelles. Le danger principal à ce stade est la perforation du plancher pulpaire.

Le troisième objectif est de permettre l'accès direct des instruments au tiers apical. Pour cela les contraintes coronaires doivent être supprimées par l'agrandissement de la cavité. L'angle d'insertion des instruments est ainsi réduit. Les courbures trop marquées sont réduites à l'aide d'un foret de Gates en appui sur la paroi opposée à la courbure.

Le quatrième objectif est la constitution d'un réservoir de rétention des irrigants à quatre parois, autorisant un apport continu de solution dans les canaux à chaque passage instrumental.

Le dernier objectif est de favoriser la mise en place d'une obturation temporaire étanche afin d'éviter la réinfection bactérienne avant la reconstitution coronaire définitive (Simon et al., 2012).

d) *Cathétérisme*

Cette étape représente la phase d'exploration canalaire. Lorsque les entrées canalaires ont été repérées, et après estimation de la longueur de travail grâce à un radiographie préopératoire correctement réalisée, des limes manuelles de faibles diamètres peuvent être introduites dans les canaux sans forcer. Par sécurité, ces limes sont généralement introduites à une longueur inférieure à la LT mesurée sur les clichés préopératoires de 1mm (LT-1), dans le but d'éviter tout dépassement apical en cas de déformations de ces clichés. Ces limes sont généralement des limes K 08 ou K 10. Si la lime n'atteint pas la LT-1, une légère pression est exercée jusqu'au blocage de l'instrument, puis un mouvement de rotation en quart de tour horaire/antihoraire lui est imprimé en même temps qu'un mouvement de traction. Cette association permet généralement une progression de quelques millimètres. Une abondante irrigation évitera la formation de bouchons en éliminant les débris. Lorsque la LT-1 est atteinte, une vérification de la LT réelle sera effectuée à l'aide d'un cliché radiographique avec la lime laissée en place dans le canal ou à l'aide d'un localisateur d'apex électronique. Lorsque la lime K 10 pénètre jusqu'à la LT sans forcer, une lime H 10 est utilisée en mouvement de va-et-vient pour lisser le trajet canalaire. Ensuite des limes K et H de diamètre 15 sont utilisées selon les mêmes mouvements respectifs pour finaliser le pré-élargissement du canal (Simon et al., 2012).

e) *Préparation canalaire et irrigation*

Le but de cette étape est la suppression des tissus pulpaires et des agents irritants intra-radiculaires. Elle associe un travail mécanique assuré par l'instrumentation et une action chimique par les agents d'irrigation.

L'action mécanique seule ne permet pas d'éliminer tous les débris organo-minéraux et microorganismes intra-canalaires. L'anatomie complexe des racines crée des niches inaccessibles aux instruments telles que les canaux secondaires et accessoires, les isthmes, les tubuli dentinaires et les deltas apicaux. Le rôle du travail instrumental est alors d'obtenir une

forme compatible avec une irrigation optimale. Il doit atteindre les limites apicales du canal. Il permet ainsi une circulation et un renouvellement des irrigants dans tout le complexe radiculaire. Enfin la mise en forme canalaire doit aussi favoriser l'obturation tridimensionnelle du canal.

Deux concepts d'instrumentation sont actuellement acceptés.

L'approche standardisée cherche à éliminer une épaisseur conséquente de dentine au tiers apical afin de créer un « stop ». Celui-ci permet ensuite une assise aux matériaux d'obturation.

L'approche fondée sur la conicité vise à obtenir une conicité continue de l'entrée canalaire au foramen, sans sur-instrumentation du tiers apical. Chaque technique possède ses avantages et inconvénients, mais il semblerait que l'approche standardisée permette une meilleure réduction de la charge bactérienne intracanalaire (Simon et al., 2012).

Pour la première technique, la longueur de travail doit se situer entre 1 et 2 mm de l'apex radiologique dans le cas de traitement de pulpe vitale et dans le dernier millimètre dans le cas d'une dent nécrosée. Pour la seconde, la longueur doit s'approcher le plus possible de la constriction apicale (Simon et al., 2012).

L'instrumentation canalaire peut être manuelle ou mécanique. Les instruments mécaniques, fabriqués en alliage de nickel et de titane, ou NiTi, présentent plusieurs avantages sur les instruments manuels en acier. Ils autorisent une préparation plus centrée et conique, respectant les courbures, et réduisent le risque de butée, pour une amélioration de la qualité de la mise en forme. Le temps de travail est réduit.

Les instruments NiTi sont superélastiques. La superélasticité fait référence à la capacité du matériau à subir des déformations importantes sans montrer de déformation résiduelle permanente. Ainsi la résistance aux contraintes des instruments NiTi est donc plus importante que celle des instruments conventionnels en acier (Simon et al., 2012).

L'instrumentation manuelle doit pourtant être préservée. Elle reste utile dans l'exploration initiale et dans l'accompagnement des mesures mécaniques, notamment dans

certaines situations à risques. En effet, les instruments mécaniques supportent mal les courbes apicales prononcées et les doubles courbures du fait de leur mémoire de forme. Un risque de fracture plus important est à noter. Sont mis en cause les capacités du praticien, le nombre de cycles, les caractéristiques instrumentales et la complexité de la morphologie canalaire (HAS, 2008).

L'irrigation allie une action physique et chimique. Elle permet la mise en suspension des débris pour leur élimination. Elle lubrifie aussi les instruments, facilitant leur nettoyage et améliorant leur efficacité. Elle se doit de posséder une action solvante sur les débris minéraux et organiques et une cytotoxicité faible pour le périapex. Son activité antibactérienne doit comprendre un spectre élargi pour supprimer un maximum de microorganismes. Elle doit enfin permettre d'éliminer l'enduit pariétal, ou « smear layer », qui est une fine couche de substances organiques (collagène dentinaire, résidus pulpaires et éventuellement fragments bactériens) et minérales (copeaux dentinaires et hydroxyapatites). L'épaisseur de cet enduit varie de 1 à 5 micromètres. Il peut pénétrer dans les tubuli à plus de 40 µm et protéger les bactéries des produits d'irrigations, induisant des persistances. De nombreuses solutions d'irrigation ont été décrites dans la littérature, mais celle qui répond le mieux aux critères recherchés reste encore, à ce jour, l'hypochlorite de sodium (Pérard et al., 2013).

L'hypochlorite de sodium (NaOCl) peut être utilisé à des concentrations de 0.5% à 5%. Son efficacité est liée à la formation d'acide hypochloreux et de chlore actif. Il possède un pouvoir bactéricide puissant et un spectre d'action large. Il dissout les composés organiques tels que les débris pulpaires et le collagène dentinaire. Par contre, il n'est pas efficace sur les composés minéraux. Son action sur l'enduit pariétal se limite aux particules organiques. En présence de matière organique, son efficacité diminue rapidement, d'où la nécessité d'un renouvellement rapide de la solution. Cette diminution d'efficacité entraîne une augmentation des délais nécessaires à la destruction des bactéries *in vivo*, dont *Enterococcus faecalis*. L'obtention d'une stérilisation canalaire complète reste hypothétique (Haapasalo et al., 2010).

Aucune différence significative en termes de réduction des populations bactériennes n'a été démontrée en variant les concentrations. C'est pourquoi la HAS recommande l'utilisation de NaOCl à 2,5%, limitant ainsi les effets cytotoxiques en cas de projection périapicale (HAS, 2008; Siqueira et al., 2002).

D'autres solutions d'irrigations existent. On peut entre autres citer le digluconate de chlorhexidine et l'eau oxygénée, mais aucune de ces solutions ne présente autant d'avantages que l'hypochlorite de sodium. Seule la solution d'EDTA, utilisée en rinçage final en complément d'une irrigation à NaOCl, montre une efficacité supérieure à NaOCl seul sur les composants minéraux.

L'EDTA, ou acide éthylène-diamine-tétra-acétique, est un agent chélateur capable de capter les ions calcium de l'hydroxyapatite et de dissoudre ainsi les éléments minéraux de la boue dentinaire. Il permet aussi l'agrandissement des tubuli dentinaires. Son faible pouvoir antibactérien le contre-indique comme irrigant principal (Pérard et al., 2013).

Plusieurs procédés peuvent augmenter l'efficacité de l'hypochlorite de sodium.

La préparation canalaire conique permet une pénétration jusqu'au tiers apical, en parallèle de l'utilisation de seringues à fenêtre d'éjection latérale pour éviter la propulsion de solution dans le périapex.

L'agitation mécanique de l'hypochlorite de sodium, à l'aide par exemple du maître-cône, améliore son efficacité. Un mouvement de faible amplitude permet un déplacement de la solution à la fois apicalement et latéralement (Simon et al., 2012).

L'activation sonore, grâce à l'Endoactivator®, occasionne des courants longitudinaux améliorant le parage canalaire. L'activation ultrasonore crée des micro-courants acoustiques capables de déplacer les débris et de favoriser le débridement mécanique des parois.

Il est aussi possible de réchauffer la solution. *In vitro*, une solution de 2,5% chauffée à 45° C se montre aussi efficace qu'une solution de 5,25% à 20° C (Pérard et al., 2013).

Les étapes de préparation canalaire préconisées par la HAS sont :

- l'irrigation préalable : la cavité d'accès est remplie avec de l'hypochlorite de sodium (2,5 %) ;

- exploration initiale manuelle avec un instrument stérile ;

- la mise en forme conique, régulière avec irrigation abondante (1 mL de solution) renouvelée entre chaque passage d'instrument ;

- rinçage final avec solution d'EDTA suivi par rinçage avec l'hypochlorite puis séchage.

Une étude d'évaluation des traitements endodontiques a été menée par Masson et al. en 2002. Cette évaluation est basée sur une analyse des clichés radiographiques. Les critères retenus afin de juger de la qualité de la préparation canalaire sont les suivants :

Préparation canalaire :
1. Interférences coronaires et cervicales
1 = absentes ou non optimisables sans fragilisation sévère
2 = optimisables et compromettant significativement l'accès à certaines parois canalaires
3 = optimisables et susceptibles à elles seules d'empêcher l'accès à la zone apicale
2. Ouverture canalaire (diamètre au milieu du 1er tiers) :
(Pluriradiculées : choisir le canal évaluable le plus étroit)
1 = compatible avec un parage et un nettoyage pariétal et apical corrects (> 0,8 mm)
2 = compromettant partiellement le parage et le nettoyage (0,6 à 0,8 mm)
3 = ne permettant pas un parage et un nettoyage corrects (< 0,6)
3. Mise en forme canalaire :
(Pluriradiculées : choisir le canal évaluable le moins bien préparé)
1 = conicité continue et progressive
2 = conicité discontinue ou continue avec rétrécissement brusque
3 = insuffisance manifeste de mise en forme canalaire
Conséquences iatrogènes éventuelles :
1. Amincissement sévère du plancher caméral (< 0,5 mm) ou d'une paroi coronaire dans le tiers cervical (< 0,5 mm) ou d'une paroi canalaire (< 1/4 du diamètre radiculaire)
2. Perforation radiculaire ou coronaire sous-gingivale ou du plancher caméral
3. Fracture instrumentale obstructive à distance de l'apex en absence de scellement radiologiquement satisfaisant en aval (d'une lumière canalaire radiovisible)
4. Dépassement d'obturation s'étendant à 4 mm ou plus du foramen ou de la perforation ou dépassement de 2 mm ou plus affectant le sinus maxillaire ou dépassement affectant le canal mandibulaire.

Tableau 10 : fréquences conditionnelles de la qualité de la préparation endodontique en fonction du type de traitement endodontique, initial ou retraitement (Masson et al., 2002)

Qualité radiovisible de la préparation	TE[a] (n, %, IC)	RTE[b] (n, %, IC)	Total (n, %, IC)
Grade 1[c]	333 37,7 [34,9-40,5]	143 47,4 [44,6-50,2]	476 40,2 [37,4-43,0]
Grade 2[c]	352 39,9 [37,1-42,7]	94 31,2 [28,6-33,8]	446 37,7 [34,9-40,5]
Grade 3[c]	197 22,4 [20,0-24,8]	65 21,5 [19,2-23,8]	262 22,1 [19,7-24,5]
Total	*882* *100*	*302* *100*	*1 184* *100*

[a] TE : traitement endodontique initial.
[b] RTE : retraitement endodontique.
[c] Grade 1 : absence d'inadéquation opératoire radiovisible de la préparation,
Grade 2 : inadéquation opératoire radiovisible modérée de la préparation,
Grade 3 : inadéquation opératoire radiovisible majeure de la préparation.

Si l'interprétation radiographique seule ne peut suffire pour déterminer la qualité de la préparation canalaire, cette étude montre que seuls 37.7% des cas analysés sont exempts de défaut opératoire (Masson et al., 2002).

f) *Obturation canalaire*

La dernière étape du traitement endodontique est l'obturation tridimensionnelle et étanche du système canalaire. Le but est d'obtenir une fermeture la plus hermétique possible pour éviter toute communication entre le système canalaire, le parodonte périapical et la cavité buccale. Ses rôles sont multiples. Après le traitement, elle empêche la réinfection du canal par les bactéries et leurs toxines. Elle emmure les bactéries persistantes qui ont survécu aux procédures d'instrumentations et de désinfections canalaires afin d'éviter leur prolifération et de les priver de toute source nutritive. Le comblement des espaces vides permet enfin la cicatrisation apicale. Une obturation inadéquate peut permettre la diffusion des fluides tissulaires jusqu'aux bactéries persistantes et leur servir de substrats pour leurs multiplications. Si elles atteignent un nombre adéquat, elles pourront alors être responsables d'une nouvelle lésion périapicale (Siqueira, 2001).

La qualité de l'obturation est directement liée à la qualité des étapes précédentes, notamment de l'instrumentation. Une préparation canalaire non adéquate ne peut conduire qu'à

une obturation de qualité insuffisante. Le canal doit être correctement mis en forme, séché et la dent doit être asymptomatique. L'absence d'un de ces critères doit entraîner le report de l'obturation.

L'obturation est réalisée à la gutta percha et avec un ciment d'obturation. La gutta se présente sous 2 formes : la forme α (bâtonnet à chauffer) et la forme β (les cônes). Elle est liquéfiable entre 60°C et 200°C, propriété utilisable dans les techniques d'obturation à chaud. Elle n'est pas ou peu toxique pour les tissus (une variable a été constatée en fonction des fabricants). Elle est en outre non résorbable, radio-opaque et possède une propriété antibactérienne due à l'oxyde de zinc (Simon et al., 2012).

Parmi les différents ciments existants, les plus répandus sont les ciments à base d'oxyde de zinc-eugénol. Ils sont souvent associés à un antiseptique (lutte contre les bactéries persistantes à l'irrigation) ou un anti-inflammatoire (diminution des douleurs post-opératoires). Les autres ciments sont à base de résine, d'hydroxyde de calcium, de verre ionomère ou de silicone (Simon et al., 2012).

Différentes techniques de condensation peuvent être utilisées. La technique « monocône », où un cône unique est mis en place après introduction du ciment au « bourre-pâte » ou au « Lentulo », n'est pas recommandée car elle présente de nombreux inconvénients : sous-obturations, risques de fracture du Lentulo, dépassements de pâte important.

La condensation latérale à froid consiste en la mise en place d'un maître-cône à la longueur de travail, condensé latéralement à l'aide de fouloirs, puis au rajout de cônes accessoires successivement foulés.

Le compactage thermomécanique utilise un thermo-compacteur monté sur contre-angle pour plastifier le cône de gutta percha.

La technique mixte reprend les avantages des deux précédentes, en limitant les risques liés au thermo-compactage.

Les autres techniques sont le compactage vertical en vagues multiples, le compactage vertical centré en vague unique, le tuteur *Thermafil*®. Les techniques de compactages à chaud

sont celles qui permettent les meilleures obturations tridimensionnelles grâce à la plasticité de la gutta percha. Il faut néanmoins prendre en compte l'expansion volumique de la gutta percha chauffée, et de la rétraction au refroidissement qui en découle. Une pression doit être maintenue pendant la phase de refroidissement afin de compenser les variations volumes et d'éviter les manques d'étanchéités.

La qualité de l'obturation peut être jugée sur plusieurs critères. La longueur d'obturation et sa densité peuvent être évaluées radiographiquement, servant ainsi aux études portant sur la qualité des traitements endodontiques.

Tavares et al. ont classé les obturations canalaires en 2 catégories : adéquates lorsque tous les canaux avaient été obturés, sans vide apparent et à une limite d'obturation située entre 0 et 2 mm de l'apex radiographique ; et inadéquates lorsque cette limite était située au-dessus des 2 mm apicaux, en présence d'une surobturation, présence de vide, de densité inadéquate, de canaux non obturés, ou d'une mauvaise condensation. 91% des dents correctement traitées ne présentaient pas de signes de lésions périapicales, contre seulement 61% pour les dents dont l'obturation canalaire est jugée inadéquate (Tavares et al., 2009).

L'étude de Masson et al. précédemment décrite portait aussi sur la qualité des obturations canalaires. Les critères retenus et les résultats sont les suivants :

Scellement :
1. Longueur d'obturation (Indépendamment de la qualité du scellement et de la radiovisibilité canalaire) :
(Pluriradiculées : choisir la racine évaluable la moins obturée)
1 = obturation complète
2 = obturation absente sur moins d'1/3 de la longueur canalaire (longueur visible sinon longueur radiculaire – 2 mm)
3 = obturation absente sur plus d'1/3 de la longueur canalaire (longueur visible sinon longueur radiculaire – 2 mm)
2. Présence de défauts qualitatifs de scellement ou (et) de lumière canalaire visible non scellée
(Pluriradiculées : évaluation sur l'ensemble des canaux)
1 = absence de lumière canalaire radiovisible et de défaut qualitatif de scellement
2 = défauts modérés ou (et) lumière non scellée sur une faible étendue (< 2 mm)
3 = défauts importants ou (et) lumière non scellée sur une grande étendue (> 2 mm)
Conséquences iatrogènes éventuelles :
1. Amincissement sévère du plancher caméral (< 0,5 mm) ou d'une paroi coronaire dans le tiers cervical (< 0,5 mm) ou d'une paroi canalaire (< 1/4 du diamètre radiculaire)
2. Perforation radiculaire ou coronaire sous-gingivale ou du plancher caméral

3. Fracture instrumentale obstructive à distance de l'apex en absence de scellement radiologiquement satisfaisant en aval (d'une lumière canalaire radiovisible)
4. Dépassement d'obturation s'étendant à 4 mm ou plus du foramen ou de la perforation ou dépassement de 2 mm ou plus affectant le sinus maxillaire ou dépassement affectant le canal mandibulaire.

Tableau 11 : fréquences conditionnelles de la qualité du scellement endodontique en fonction du type de traitement endodontique, initial ou retraitement (Masson et al., 2002).

Qualité radiovisible de la préparation	TE[a] (n, %, IC)	RTE[b] (n, %, IC)	Total (n, %, IC)
Grade 1[c]	304 34,9 [32,2-37,6]	117 39,2 [36,4-42,0]	421 36,0 [33,2-38,8]
Grade 2 [c]	354 40,6 [37,8-43,4]	91 30,4 [27,8-33,0]	445 38,0 [35,2-40,8]
Grade 3 [c]	213 24,5 [22,0-27,0]	91 30,4 [27,8-33,0]	304 26,0 [23,5-28,5]
Total	*871* *100*	*299* *100*	*1 170* *100*

[a] TE : traitement endodontique initial.
[b] RTE : retraitement endodontique.
[c] Grade 1 : absence d'inadéquation opératoire radiovisible de la préparation,
Grade 2 : inadéquation opératoire radiovisible modérée de la préparation,
Grade 3 : inadéquation opératoire radiovisible majeure de la préparation.

Si, encore une fois, l'analyse radiologique seule ne permet pas d'évaluer tous les critères de qualité de l'obturation endodontique, on note toutefois la faible proportion des traitements jugés adéquats (34,9%).

g) *Restauration coronaire*

Une restauration coronaire étanche est nécessaire à la pérennité du traitement endodontique afin d'éviter toute recontamination bactérienne par percolation de la salive. Cette percolation bactérienne peut progresser à travers une reprise carieuse, une fêlure, un défaut d'étanchéité ou après la perte de la reconstitution coronaire. Elle peut aussi être le fait d'une fracture des structures dentaires restantes ou avoir lieu lors des étapes de préparation prothétique. La salive pénètre par ces zones et peut dissoudre le ciment d'obturation. Les bactéries salivaires progressent le long de l'interface dentine-cément ou cément-gutta percha jusqu'à atteindre le foramen apical ou un canal secondaire pour aboutir à la formation d'une lésion secondaire. C'est pourquoi il est recommandé de rapidement obturer la dent de manière

définitive et étanche. Aussi un canal traité exposé à la cavité buccale sur une période supérieure à 30 jours doit être considéré comme réinfecté (Siqueira, 2001).

D'après l'étude de Ng et al., le taux de succès des traitements endodontiques est supérieur de 10 à 18% pour les dents à restaurations coronaires satisfaisantes par rapport à celles aux restaurations insuffisantes (Ng et al., 2008).

Selon Ray et Trope en 1995, la qualité de l'obturation coronaire serait même plus importante dans le maintien de la santé périapicale que celle de l'obturation canalaire (Ray et Trope, 1995). De nouvelles études viennent pourtant nuancer ces résultats et remettent en avant le rôle de l'obturation canalaire par rapport à l'obturation coronaire (Tronstad et al., 2000).

Tableau 12 : statut périapical en fonction de la qualité des obturations canalaires et apicales (Ray et Trope, 1995) et (Tronstad et al., 2000).

Qualité de l'obturation canalaire	Qualité de l'obturation coronaire	Absence de lésion périapicale selon Ray et Trope (%)	Absence de lésion périapicale selon Tronstad et al. (%)
Bonne	Bonne	91,4	81
Bonne	Mauvaise	44,1	71
Mauvaise	Bonne	67,6	56
Mauvaise	Mauvaise	18,1	57

Enfin, l'utilisation d'une base CVI ou composite en fond de cavité avant l'obturation définitive réduirait significativement le taux de développement de parodontites périapicales, passant de 41.3% sans base à 25.9% avec base (Hommez et al., 2002).

Il convient ensuite de distinguer les obturations coronaires provisoires et les obturations définitives directes et indirectes.

i. Obturation coronaire provisoire

L'obturation coronaire provisoire est mise en place en fin de traitement endodontique, lorsque l'obturation définitive ne peut être réalisée dans la même séance. Elle doit assurer l'étanchéité coronaire dans l'attente de la réalisation d'une reconstitution coronaire définitive et empêcher la percolation salivaire vers l'obturation canalaire. Les matériaux les plus

couramment utilisés sont ceux à base d'oxyde de zinc – eugénol et polymethyl méthacrylate (IRM®) ou ceux à base d'oxyde de zinc – eugénol et sulfate de calcium (Cavit®) (Heling et al., 2002). Peuvent aussi être utilisés les CVI (ciments – verres ionomères) et résines composites.

Selon Heling et al., la reconstitution coronaire provisoire ne doit être envisagée qu'en cas d'impossibilité de restauration coronaire définitive. La reconstitution provisoire idéale comprend alors un fond de ciment possédant une bonne capacité de scellement, comme par exemple un ciment à base d'oxyde de zinc – eugénol et sulfate de calcium (Cavit®), recouvert par une seconde couche d'IRM®, utilisé ici pour sa résistance à la compression (Heling et al., 2002).

Il faut cependant prendre en compte l'incompatibilité des matériaux à base d'eugénol avec un futur collage, l'eugénol inhibant les réactions de polymérisation des résines.

Toujours selon Heling et al. le retraitement endodontique doit être réalisé si un canal obturé est exposé à l'environnement buccal pendant une période de 2 à 3 mois ou plus (Heling et al., 2002).

ii. Reconstitutions définitives directes

La restauration définitive directe peut être choisie lors d'un délabrement coronaire faible, dans le cas d'une cavité d'accès simple ou avec une seule face proximale à reconstituer. Elle permet une approche conservatrice de la dent. L'étanchéité coronaire peut être assurée directement après le traitement endodontique, annihilant les risques de contamination en inter-séance (Simon et al., 2012).

L'utilisation de résine composite permet d'éviter tout délabrement supplémentaire tout en assurant un bon rendu esthétique. L'amalgame demande lui un délabrement coronaire supplémentaire afin d'assurer sa rétention et est inesthétique. La résine composite possède pourtant des qualités de résistances mécaniques moindres par rapport à l'amalgame, ce qui peut expliquer un plus fort taux de développement de parodontites apicales rapporté après obturation de résine composite (40,5%) qu'après obturation à l'amalgame (28,4%) (Hommez et al., 2002).

Les restaurations effectuées à la résine composite font partie des restaurations partielles collées (RPC). Ces RPC sont des moyens de restauration de la dent dépulpée permettant de limiter la destruction tissulaire. L'utilisation de la résine composite représente la méthode directe de ces RCP. Lorsque la perte tissulaire est plus importante, la méthode directe est abandonnée au profit de la méthode indirecte.

iii. Reconstitutions définitives indirectes

Les RPC réalisées en méthodes indirectes, en résine composite ou en céramique, sont privilégiées dans les cas de délabrements coronaires plus importants, avec atteinte des deux parois proximales. L'inlay, l'onlay ou l'endocouronne permettent des reconstitutions de plus grande étendue. L'inlay est une pièce prothétique assemblée par collage (dans le cas d'un RPC) ou scellement, destinée à restaurer une perte de substance dentaire sans atteintes des cuspides. A la différence du précédent, l'onlay inclut lui une ou plusieurs cuspides. L'endocouronne est une restauration partielle collée prenant ancrage dans la chambre pulpaire d'une dent dépulpée. La surface disponible dans la chambre pulpaire permet d'obtenir la stabilité et la rétention nécessaires pour la restauration. Le développement des techniques de conception et fabrication assistées par ordinateur supprime cette étape laboratoire (Simon et al., 2012).

Ces éléments prothétiques sont plus résistants aux contraintes, notamment dans les zones de guidage ou en cas de parafonctions. Ils assurent aussi une meilleure étanchéité que les restaurations directes lorsque la limite de la reconstitution approche l'espace gingival. Par contre, ils demandent une préparation coronaire en dépouille (ce qui accroît le délabrement dentaire) et exigent une étape de laboratoire, augmentant ainsi le risque de contamination bactérienne. Ces inconvénients peuvent être évités en appliquant une résine composite en contact avec les entrées canalaires, assurant l'étanchéité pendant les phases de laboratoire.

La couronne prothétique est indiquée dans les forts délabrements. L'utilisation d'un ancrage radiculaire est très souvent nécessaire pour pallier à la perte tissulaire. Les couronnes peuvent être métalliques, céramo-métalliques ou céramiques. Les tenons sont soit collés (fibres de verres ou de carbone), soit scellés (tenon métallique, en zircone). Le choix des matériaux prothétiques s'effectue en fonction de critères mécaniques et esthétiques. Les couronnes métalliques et céramo-métalliques sont privilégiées dans les secteurs postérieurs, pour la reconstitution prothétique des molaires et prémolaires, car la chape métallique supporte mieux

les forces de mastication. Les couronnes céramiques sont réservées aux secteurs antérieurs, où la priorité est donnée à l'esthétique et où les forces sont moins importantes. La détermination du type de tenon s'effectue principalement en fonction du nombre, de l'épaisseur et de la hauteur des parois résiduelles. Si au moins 2 parois sur les 4 persistent, avec une hauteur minimum de deux tiers et avec une épaisseur supérieure à 1mm, le tenon collé peut être choisie. Le cas échéant, on optera pour un tenon scellé (Simon et al., 2012).

2) Difficultés opératoires

a) *Anatomie complexe*

i. Variabilité anatomique

L'anatomie canalaire est très souvent complexe. Plusieurs canaux peuvent être présents dans une même racine. Ils peuvent se réunir, s'anastomoser, se diviser. Une grande variabilité interindividuelle est décrite. Il est donc important de connaître les différentes configurations possibles afin de traiter au mieux l'intégralité du système canalaire. Les études statistiques permettent de se faire une idée des possibilités anatomiques inhérentes à chaque dent. La connaissance de ces tables statistiques limite le risque d'oublis lors du traitement d'une portion canalaire voire d'un canal complet. La réalisation de clichés radiographiques préopératoires vient affiner notre connaissance de l'anatomie canalaire. Le praticien averti recherche les variabilités anatomiques connues afin de réaliser au mieux son traitement endodontique. Afin de faciliter l'étude statistique, Vertucci propose une classification des morphotypes radiculaires (Vertucci, 2005).

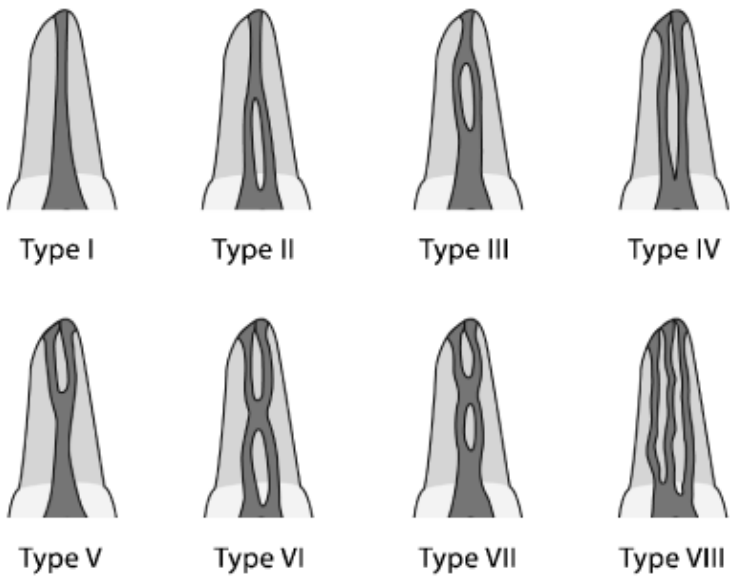


Figure 6 : configurations canalaires de Vertucci (Vertucci, 2005).

Au maxillaire, les incisives et canines sont exclusivement de type I (100%). La première prémolaire peut être de type I (8%), II (18%), IV (62%), V (7%) ou VIII (5%). La seconde prémolaire peut être de type I (48%), II (22%), III (5%), IV (11%), V (6%), VI (5%), VII (2%) voir VIII (1%). Pour la première molaire, le canal mésio-vestibulaire est de type I (45%), II (37%) ou IV (18%). Les canaux disto-vestibulaires et palatins sont de type I (100%). Pour la seconde molaire, le canal mésio-vestibulaire est de type I (71%), II (17%) ou IV (12%) (Vertucci, 2005).

A la mandibule, l'incisive centrale est de type I (70%), II (5%), III (22%) ou IV (3%). L'incisive latérale est de type I (75%), II (5%), III (18%) ou IV (2%). La canine est de type I (78%), II (14%), III (2%) ou IV (6%). La première prémolaire peut être de type I (70%), III (4%), IV (1.5%), V (24%) voire VIII (0.5%). La seconde est de type I (97.5%) ou parfois V (2.5%). Pour la première molaire, le canal mésial est de type I (12%), II (28%), IV (43%), V (8%), VI (10%) ou VIII (1%). Le canal distal est de type I (70%), II (15%), IV (5%), V (8%) ou VI (2%). Pour la seconde molaire, le canal mésial est de type I (27%), II (38%), IV (26%) ou V (9%). Le canal distal est de type I (92%), II (3%), IV (4%) ou V (1%) (Vertucci, 2005).

Des variations inter-ethniques ont été enregistrées. Par exemple les premières prémolaires mandibulaires de patients noirs ont plus de risques d'avoir un second canal que celles des patients blancs (32.8% contre 13.7%) (Vertucci, 2005).

Certaines anatomies sont plus susceptibles d'engendrer des échecs que d'autres. Lorsque deux canaux se rejoignent (type II, III VI, VII), la zone de jonction est une zone à risque. Elle présente en effet un rétrécissement en forme de « sablier », notamment lorsque les deux canaux sont traités jusqu'à l'apex. Peuvent alors subvenir dans cette zone des persistances bactériennes et de mauvaises densités d'obturation. Ces situations présentent de plus un risque de fracture accru des instruments rotatifs en NiTi du fait du changement d'angulation parfois important. La solution est de traiter un canal jusqu'à l'apex, en général le plus palatin/lingual qui est le plus rectiligne, et l'autre jusqu'à la zone de jonction, évitant ainsi les persistances bactériennes et les courbures trop importantes. Les morphotypes avec séparation d'un canal en deux peuvent présenter quant à elles des configurations dites en « h », où les canaux se divisent en quasi angle droit, compliquant le travail instrumental (Vertucci, 2005).

ii. Canaux accessoires, latéraux et deltas apicaux

Les canaux accessoires sont des branches des canaux principaux ou de la pulpe camérale qui relient l'endodonte et le desmodonte. Ces canaux sont dits latéraux lorsqu'ils se situent dans les tiers coronaires ou moyens de la racine. Ces canaux ont un trajet le plus fréquemment horizontal. De ce fait, ils sont bien souvent inaccessibles au travail instrumental. Lorsqu'ils sont présents, seule une bonne irrigation permet alors leur désinfection et la dissolution de la pulpe (Vertucci, 2005).

Les canaux de furcation sont des canaux accessoires reliant la pulpe camérale et le desmodonte au niveau de la zone de furcation des dents pluriradiculées. On parle de delta apical lorsque le canal se divise en une multitude de branches de sortie dans la partie radiculaire apicale (Vertucci, 2005).

iii. Isthmes et canaux en « C »

Les canaux en « C » sont ainsi nommés en raison de la forme de l'espace pulpaire vu en coupe transverse. Ils sont le plus souvent rencontrés sur les secondes molaires mandibulaires mais ont aussi été rapportés sur les premières molaires mandibulaires, les molaires maxillaires et la première prémolaire mandibulaire. La forme d'arc à 180° complique le traitement endodontique et isole certains espaces du travail mécanique. Une bonne irrigation et une obturation à chaud donnent de meilleures chances de réussite.

Les isthmes sont des espaces de communication étroits entre deux canaux contenant du tissu pulpaire. Ils échappent à l'instrumentation mécanique et ne sont nettoyés que grâce à l'irrigation. Des persistances bactériennes peuvent survenir dans ces zones, mais l'irrigation et l'obturation étanche suppriment l'apport nutritif, tuant les bactéries ou les empêchant d'atteindre l'espace périapical (Siqueira, 2001).

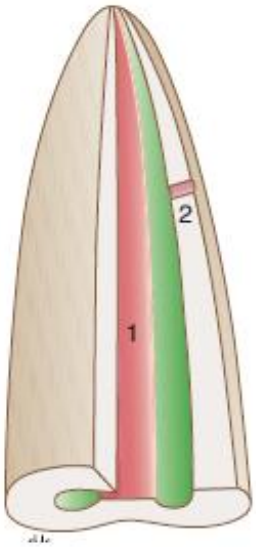


Figure 7 Canal en "8" d'une deuxième prémolaire maxillaire préparé mécaniquement (en vert). Les zones non instrumentées apparaissent en rouge. L'isthme (1) et le canal latéral (2) ne peuvent être nettoyés que par l'action chimique des solutions d'irrigation.(Pérard et al., 2013).

iv. Courbures radiculaires

Le trajet canalaire présente plusieurs rayons de courbures dans les trois plans de l'espace. Trois types peuvent être décrits : la courbure corono-radiculaire qui détermine l'angle d'accès au canal, la courbure radiculaire et la courbure apicale. Si généralement le trajet canalaire suit la courbure radiculaire dans la majeure partie des cas, il est beaucoup plus aléatoire dans la partie apicale. La radiographie instrumentée à la longueur de travail permet alors d'objectiver le degré de courbure si les rayons X ne sont pas dans l'axe de courbure.

Les problèmes rencontrés sur les canaux courbés sont multiples. L'utilisation active d'instruments manuels rigides en acier et à mémoire élastique dans un canal courbé entraîne un redressement de l'instrument et à une déviation de la pointe en direction du côté opposé de la courbure, ne respectant pas l'anatomie canalaire initiale. Pour les instruments rotatifs en NiTi, les risques majeurs sont la fracture instrumentale et la création de bouchon. L'angle de courbure joue un rôle important dans la détermination de la difficulté. La classification de Schneider distingue les cas faciles, avec un angle de courbure inférieur à 10°, les cas à difficulté modérée entre 10° et 30° et les cas difficiles à plus de 30° (Schneider, 1971). Malgré cela, le rayon de courbure reste le facteur le plus important. Plus il est réduit, plus le risque de fracture instrumentale augmente. Une courbure apicale trop marquée, sur une racine en forme de crochet, est une contre-indication à l'utilisation des systèmes rotatifs, tout comme la présence d'une double courbure (canal en « S ») (Bronnec et Caron, 2008).

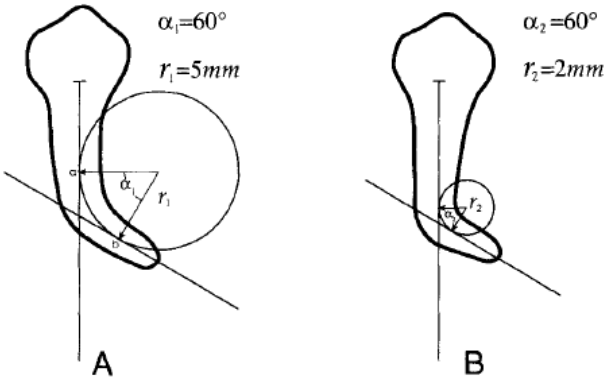


Figure 8 : les deux canaux présentent le même degré de courbure mais des rayons de courbures différents, le risque de fracture instrumentale est majoré dans la situation de droite (Pruett et al., 1997).

b) *Calcifications*

Plusieurs étiologies sont retrouvées pour expliquer les phénomènes de calcification pulpaire. Les dégénérescences pulpaires (ou pulposes) peuvent entrainer des minéralisations dystrophiques. Ces dégénérescences sont causées par l'abrasion, l'attrition, les traumatismes, la carie, les procédures opératoires, les coiffages ou encore les pulpites chroniques. Ces minéralisations pulpaires dystrophiques sont principalement de deux types. On retrouve des calcifications linéaires, où les parois vasculaires se calcifient sous l'effet de phénomène inflammatoire et des calcifications diffuses qui se situent autour des sites de nécrose et sont disséminées. A noter que l'apposition physiologique de dentine secondaire au cours du vieillissement ou sénescence pulpaire complique aussi la réalisation du traitement endodontique. La réduction du diamètre des canaux rend la localisation de leurs entrées plus ardue. La diminution du volume pulpaire peut être un facteur de risque de perforation du plancher, notamment lors de la trépanation et de la taille de la cavité d'accès. La réduction du diamètre canalaire demande un pré-élargissement des deux tiers coronaires sous peine d'engendrer des fractures instrumentales ou des déviations du trajet initial. Les calcifications sont aussi responsables d'une augmentation de la courbure corono-radiculaire (Machtou et al., 2009; Simon et al., 2012).

c) *Limitation de l'ouverture buccale*

Les limitations de l'ouverture buccale contraignent la réalisation du traitement endodontique. La visibilité opératoire se trouve limitée. La pose du champ opératoire et du

crampon le soutenant devient difficile. Les procédures instrumentales, en particulier l'utilisation d'instruments rotatifs montés sur contre-angle, peuvent devenir impossibles à mettre en œuvre.

Il convient de différencier deux familles de limitation de l'ouverture de bouche : le trismus et la constriction permanente. Le trismus se définit comme un symptôme transitoire caractérisé par la limitation de l'ouverture buccale due à une contracture des muscles masticatoires en rapport avec une lésion en évolution. La constriction permanente est la perte chronique du mouvement d'abaissement de la mandibule (Chassagne et al., 2001).

Ces limitations peuvent être consécutives à un traumatisme, par immobilisation réflexe antalgique, lésion d'un muscle masticateur ou fracture mandibulaire. Les infections peuvent aussi être incriminées (péricoronarite, desmodontite, cellulite, parotidite, …). Les autres étiologies rencontrées sont la pathologie tumorale au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) ou des muscles masticateurs, la radiothérapie, une pathologie de l'ATM (luxations méniscales, maladie rhumatismale, …), une malformation congénitale, une sclérose cicatricielle rétractile, ou une pathologie d'ordre général (tétanos, maladie neurologique…) (Chassagne et al., 2001).

d) *Réflexe nauséeux*

La présence d'un réflexe nauséeux important peut compliquer la réalisation du traitement endodontique, notamment dans les secteurs postérieurs. Le patient peut ne pas supporter le contact des instruments ou de la digue, rendant la totalité du soin inconfortable pour lui comme pour le praticien (Machtou et al., 2009)

e) *Dent versée ou en rotation*

Une version ou une rotation supérieure à 30° compliquent la réalisation du traitement endodontique en induisant des axes incompatibles avec le traitement endodontique (Machtou et al., 2009).

f) *Patient non coopérant*

Le traitement endodontique nécessite temps, précision et concentration. La coopération du patient est primordiale. Il convient d'analyser sa capacité à rester calme tout au long du soin. L'opposition aux soins peut être rencontrée dans plusieurs situations. Les patients les plus à risques sont les enfants, les personnes âgées, grabataires, les patients à handicap physique ou mental, les malades psychiatriques, les patients anxieux. Les patients classés dans les catégories ASA 2 (maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction) et plus sont aussi considérés comme des patients à risques (Machtou et al., 2009).

3) Fracture instrumentale

La fracture instrumentale dans un canal est la rupture d'une lime manuelle, d'un instrument en Nickel-Titane, d'un foret de Gates, d'un lentulo, d'un finger-spreader ou de tout autre instrument utilisé lors du traitement endodontique. Elle devient problématique lorsque l'instrument ne peut être retiré. Dans ce cas, toute la portion canalaire située apicalement au fragment ne pourra être correctement instrumentée, irriguée et obturée. Même si l'instrument peut être franchi par *by-passing,* le fragment persistant peut gêner la préparation canalaire et l'obturation, augmentant le risque d'échec du traitement (Arbab-Chirani et al., 2010).

L'étude de Spili et al. trouve un taux d'instruments fracturés persistants dans le canal de 3.3% pour les dents traitées. Les instruments mis en cause sont en majorité les instruments rotatifs en NiTi. Le taux de guérison est diminué, passant de 94.5% pour le groupe de contrôle à 91.8% pour le groupe avec un instrument fracturé (Spili et al., 2005).

Pour les instruments en NiTi, les facteurs de risques de fracture sont multiples. Une courbure sévère (supérieure à 30° selon la classification de Schneider) ou une double courbure entraîne des contraintes en flexion, dues à l'anatomie radiculaire, et en torsion à cause de l'effet de gaine (lorsque la pointe ou toute autre partie de l'instrument se bloque dans le canal et que le moteur continue sa rotation). Ces contraintes, notamment en flexion, sont responsables de la fatigue cyclique des instruments. La fatigue cyclique est le nombre de cycle que l'instrument peut endurer avant de se rompre sous l'action d'une contrainte. La capacité d'un instrument à supporter la fatigue cyclique est trouvée en multipliant la vitesse de rotation de l'instrument par

le temps nécessaire à la fracture. C'est pourquoi le nombre d'utilisations de l'instrument est limité par les fabricants et ne doit pas être dépassé. Les contraintes coronaires doivent aussi être supprimées lors de la taille de la cavité d'accès. Les protocoles établis par les fabricants doivent être respectés afin de réduire les risques : séquence instrumentale, vitesse de rotation, nombre d'utilisations. Certains gestes simples sont aussi applicables comme l'introduction et le retrait en marche, des mouvements contrôlés de faibles amplitudes, sans forces excessives, l'inspection visuelle et le nettoyage de l'instrument entre chaque passage (Arbab-Chirani et al., 2010; Simon et al., 2012).

4) Perforation

Les perforations sont des accidents iatrogéniques du traitement endodontique mettant accidentellement en communication le parodonte et l'endodonte.

Les perforations de la furcation occurrent le plus souvent lors de l'ouverture de la chambre pulpaire et de la recherche des canaux des dents pluriradiculées. La proximité entre le plafond et le plancher ou la présence d'un pulpolithe important font partie des raisons invoquées. Aussi mise en cause, une mauvaise orientation de l'axe de la cavité d'accès, notamment sur les dents versées (Alhadainy, 1994; Arens et Torabinejad, 1996).

Les perforations de la paroi radiculaire surviennent lors du travail instrumental. Celles touchant le tiers coronaire seraient dues à un élargissement canalaire trop important. La perforation du tiers médian peut survenir lorsque le praticien cherche à passer une butée ou lors du *by-passing* d'un instrument fracturé, ou encore lors d'un retraitement endodontique ou du forage pour le logement d'un inlay-core. On note aussi la possibilité de création d'un faux canal lors de la recherche des canaux, aboutissant à la perforation de la paroi radiculaire.

Les perforations apicales surviennent dans les cas de courbures apicales prononcées. L'instrument insuffisamment pré-courbé ou trop rigide perce la paroi dentinaire au lieu de suivre le trajet canalaire (Alhadainy, 1994).

5) Dent immature

La dent immature est une dent qui n'a pas fini son développement. Après l'éruption dentaire, la racine continue de s'édifier. La fin du développement dentaire correspond à la fermeture de l'apex. La dent immature présente un apex ouvert et des canaux élargis incompatibles avec un scellement canalaire de bonne qualité. Deux situations sont à différencier.

Dans le cas d'une pulpe vivante, on cherche à obtenir la fermeture physiologique de l'apex par préservation de la pulpe saine. Cette technique est appelée apexogénèse. Ainsi, on privilégiera lorsque c'est possible le coiffage direct et la pulpotomie partielle ou cervicale. La pulpe inflammée est retirée dans des conditions d'asepsie rigoureuses. Lorsque l'hémorragie est maîtrisée, un produit de coiffage est mis en contact de la pulpe saine restante. Il peut s'agir d'hydroxyde de calcium ou de MTA®. Enfin la dent est restaurée de manière étanche. Lorsque la fermeture est obtenue, il existe une controverse sur la nécessité de la pulpectomie totale après apexogénèse. La dent peut demeurer saine mais on rencontre fréquemment des complications comme la minéralisation des canaux, la nécrose ou une résorption interne. Dans ces cas, le traitement endodontique doit être réalisé (HAS, 2008).

Dans le cas d'une dent nécrosée, la fermeture physiologique de l'apex ne peut plus être obtenue. L'obtention d'une étanchéité apicale grâce à une obturation canalaire classique à la gutta percha est alors impossible. On cherche alors à créer un bouchon d'ostéo-cément apical minéralisé après la guérison du périapex. Cette technique se nomme apexification. Après nettoyage et débridement des tissus nécrotiques, l'hydroxyde de calcium est mis en place dans le canal et renouvelé régulièrement jusqu'à obtention de la barrière apicale. Le MTA® peut aussi être utilisé et permet de limiter le temps de formation du bouchon à une seule séance. Le traitement endodontique est réalisé dans un second temps (HAS, 2008; Simon et al., 2012).

Le problème principal de l'apexification à l'hydroxyde de calcium est le nombre important de séances nécessaires à la formation d'un bouchon apical. L'hydroxyde de calcium doit être renouvelé fréquemment, multipliant les ouvertures de la cavité pulpaire et ainsi le risque de contamination secondaire. Le contact prolongé de l'hydroxyde de calcium avec les parois canalaires diminuerait aussi les capacités mécaniques de la dentine. Ce phénomène

associé aux parois radiculaires fines des dents immatures entrainerait une hausse du risque de fracture (HAS, 2008; Simon et al., 2012).

L'apexification ne permet pas une régénération du tissu pulpaire au sein du canal, et il est donc impossible de réamorcer les processus d'édification radiculaire, d'apexogénèse et d'apposition dentinaire. La dent ainsi traitée peut alors présenter une racine courte, aux parois radiculaires fines, et donc fragiles. Récemment, le développement de la technique de revascularisation canalaire a été avancé pour palier à ces inconvénients. Son principe repose sur la formation d'un caillot sanguin au sein d'un canal préalablement désinfecté. Ce caillot pourrait ainsi permettre la recolonisation cellulaire du canal. Le traitement débute donc par le nettoyage du canal avec une solution d'hypochlorite de sodium. La concentration utilisée ne dépassera alors pas les 1,5% pour limiter la cytotoxicité de l'hypochlorite de sodium. Le canal est ensuite séché avant la mise en place d'une pâte composée de métronidazole, de ciprofloxacine et de propylène glycol. La dent est ensuite refermée pendant 15 jours avec cette pâte laissée en place. Après réouverture, le canal est rincé au sérum physiologique. Le saignement apical est obtenu grâce à l'utilisation d'une lime à une longueur supérieure à la longueur de travail. Une éponge de collagène est placée sur le caillot et la racine est obturée à l'aide d'un matériau étanche et bioactif (Biodentine®, ProRootMTA®…). Enfin la dent est restaurée avec un composite collé (Simon et al., 2013).

6) Facteurs microbiens

a) *Germes spécifiques*

Les germes spécifiques responsables des échecs de traitements endodontiques sont impliqués dans les cas de lésions persistantes. Ces germes doivent être capables de survivre au nettoyage chimio-mécanique du canal et à la privation nutritive résultant de la dissolution des éléments organiques et de l'obturation étanche. Les cas d'échecs sur les dents apparemment correctement traitées dévoilent généralement quelques espèces Gram +, anaérobies strictes ou facultatives. On retrouve notamment des streptocoques et quelques espèces anaérobies *P. alactolyticus, P. propionicum, F. alocis, D. pneumosintes,* et *D. invisus* (Siqueira et Rôças, 2009).

Enterococcus faecalis est retrouvée dans 90% des canaux traités associés à des lésions périapicales. Les auteurs restent divisés sur l'origine de cette contamination. Pour certains, *E. faecalis* causerait des infections secondaires en colonisant le canal aux cours des traitements, en inter-séance ou à travers une obturation non étanche. Pour d'autres, ces forts taux de présence de cette bactérie dans les cas d'échecs s'expliquent par sa forte capacité de résistance aux agents antibactériens. *E. faecalis* serait alors la cause d'infections persistantes (Siqueira et Rôças, 2009; Zehnder et Guggenheim, 2009).

Les espèces de *Candida* sont aussi incriminées dans 18% des cas d'infection canalaire persistante, dont majoritairement *C. albicans* (Siqueira et Rôças, 2009).

Les bactéries retrouvées dans les échecs de traitements incorrectement réalisés sont plus hétéroclites ; de nombreuses espèces sont présentes et elles correspondent aux bactéries de l'infection canalaire initiale non éliminées (Siqueira, 2001).

Les espèces *Actinomyces* et *Propionibacterium propionicum* sont majoritairement retrouvées dans les infections extraradiculaires. La localisation de ces bactéries les rend inaccessibles au nettoyage chimio-mécanique. Elles sont donc responsables d'infections persistantes. Si l'incidence de ces infections extraradiculaires reste limitée, elles ne sont pas à négliger. Elles seraient en effet retrouvées dans 4% des infections périapicales sur des dents non traitées (Siqueira, 2001).

b) *Biofilm*

Les bactéries présentes dans le système canalaire ont la faculté de s'organiser en biofilm. Cette organisation leur octroie des capacités de résistance accrue aux agents antimicrobiens (antibiotiques, désinfectants ou germicides) par rapport à leurs formes planctoniques.

Tout d'abord les agents antimicrobiens diffusent plus lentement à travers la matrice extracellulaire du biofilm avant d'atteindre les microorganismes. Les polymères polysaccharidiques influent sur le transport des molécules vers l'intérieur du biofilm, retardant leur contact avec les bactéries ciblées.

Ensuite, les bactéries présentes dans les biofilms possèdent un taux de croissance altéré. La compétition interbactérienne et la réduction des éléments nutritifs engendrent une diminution du métabolisme bactérien et donc une sensibilité aux agents antibactériens réduite.

Enfin les bactéries échangent entre elles des nutriments, des molécules de résistances et interagissent en activant ou réprimant certains gènes (Donlan et Costerton, 2002).

II. Les différents types d'infections secondaires ou persistantes et leurs complications

A. Classification des lésions périapicales secondaires et persistantes chroniques

Histologiquement, plusieurs types d'infections secondaires et persistantes sont à différencier. Ces différences histologiques influent sur le choix thérapeutique. Les lésions secondaires et persistantes de type granulome, épithélio-granulome, kyste en poche et les parodontites apicales chroniques fistulisées ou à formes particulières peuvent guérir après un retraitement endodontique orthograde. Le kyste vrai imposera la réalisation d'une chirurgie apicale.

1) Le granulome et épithélio-granulome

a) *Présentation*

Le granulome apical ou parodontite apicale chronique granulomateuse (PACg) est une évolution lente, de longue durée et à bas bruit du processus inflammatoire du périapex. C'est une phase de quiescence, résultant d'un équilibre entre les irritations bactériennes et la défense tissulaire. La parodontite apicale chronique granulomateuse est caractérisée par la présence d'un tissu granulomateux, liée à l'infiltration lymphoplasmocytaire de la zone périapicale. Elle s'accompagne d'une lyse osseuse entourant la zone inflammatoire. C'est une lésion pseudo-tumorale fréquemment rencontrée, un processus réactionnel de limitation et d'exclusion des irritants du canal. Elle peut-être épithélialisée ou non (Simon et al., 2012).

Cliniquement, le granulome se présente sous la forme d'une masse charnue, rouge foncé dont le volume varie entre une tête d'épingle et un petit pois.

Il peut évoluer et se compliquer en abcès secondaire (fistulisé ou non) ou en kyste apical.

b) *Histopathologie et caractéristiques tissulaires*

Le granulome est composé d'un tissu inflammatoire circonscrit par une capsule fibreuse. L'inflammation provoque la destruction osseuse et l'apparition d'une néovascularisation. La

concentration en vaisseaux sanguins croît de la périphérie de la lésion vers le centre. Les cellules inflammatoires sont des macrophages, des plasmocytes, des mastocytes, des polynucléaires neutrophiles, des ostéoclastes et des ostéoblastes. On trouve aussi des fibroblastes, des cellules épithéliales et des débris cellulaires. La capsule fibreuse est composée de fibres de collagène qui adhèrent fermement au cément radiculaire. Des travées épithéliales irrégulières peuvent se former à partir des débris épithéliaux de Malassez, de l'épithélium sinusien (pour les infections en contact avec le sinus maxillaire) voire à partir de l'épithélium de poches parodontales pour former des épithélio-granulomes (environ 50% des cas) (Simon et al., 2012; Nair, 1997).

c) *Interactions biochimiques*

Les médiateurs moléculaires principaux responsables du développement du granulome sont les cytokines. Ce sont des polypeptides de bas poids moléculaire produits par les cellules hématopoïétiques ou structurelles. Elles regroupent plusieurs familles telles que les interleukines (IL), les interférons (IFN), les facteurs de croissance (FC), les facteurs de cytotoxicité,… (Simon et al., 2012; Nair, 1997).

Ces cytokines interviennent à la fois dans l'immunité innée et dans l'immunité acquise. L'immunité innée ou non spécifique correspond à la première ligne de défense de l'organisme.

Les interleukines IL-1, IL-6 et IL-8 jouent un rôle majeur. Produites par les monocytes et les macrophages, IL-1 α et β sont pro-inflammatoires et amplifient l'adhésion leucocytaire sur les cellules endothéliales, stimulent les lymphocytes, activent la production de prostaglandines et d'enzymes protéolytiques, augmentent la résorption osseuse et inhibent son apposition.

Il-6 est produite par des cellules lymphoïdes mais aussi par des cellules non lymphoïdes sous contrôle d'IL-1, de TNFα (Tumor Necrosis Factor α) et de l'Interferon γ. Elle est responsable des résorptions osseuses au niveau des zones infectées par activation des ostéoclastes. Elle rétrocontrôle aussi la production d'IL-1 et TNFα (Azuma et al., 2014).

IL-8 est produite par les monocytes, les macrophages et les fibroblastes sous l'influence de l'IL-1β et TNFα. Elle est responsable de l'attraction massive de polynucléaires neutrophiles par chimiotactisme.

Les TNF sont pro-inflammatoires. Ils ont un effet cytotoxique et sont capables d'induire une immunodépression. De plus, ils ont localement un rôle similaire à IL-1. Ils sont produits par les macrophages.

Les interférons sont sécrétés par des cellules somatiques et immunitaires. Ils se divisent en 3 groupes : INF-α, -β et -γ. INF-γ inhibe la production de IL-1 et de TNF-α et empêche la différenciation des précurseurs d'ostéoclastes en cellules matures.

Les CSF (Colony Stimulating Factor) sont des cytokines stimulant la production de polynucléaires neutrophiles et de précurseurs d'ostéoclastes. Les FC régulent la croissance et la différenciation des cellules non hématopoïétiques.

Plusieurs Immunoglobulines (en majorité IgG et IgA) sont présentes au niveau de la zone inflammatoire. Elles sont produites par les lymphocytes B.

Les prostaglandines et les leucotriènes sont synthétisés à partir de l'acide arachidonique présent à la surface de toutes les cellules. Les premières déclenchent une ostéolyse rapide par activation des ostéoclastes et les seconds sont de puissants agents chimiotactiques pour les polynucléaires neutrophiles (Simon et al., 2012; Nair, 1997).

Les germes produisent des enzymes, des agents chimiotactiques, vasoactifs, des antigènes qui vont agresser la zone périapicale. . Dans un premier temps, ces agressions induisent une réponse immunitaire non spécifique (ou innée) et provoquent une inflammation. On note une hyperhémie, une congestion vasculaire et un œdème du desmodonte ainsi qu'une extravasation de polynucléaires neutrophiles et monocytes. Une légère lyse osseuse débute. Les polynucléaires neutrophiles éliminent les bactéries qui auraient pu pénétrer dans le tissu conjonctif, les monocytes et macrophages sécrètent des prostaglandines et des leucotriènes, augmentant la destruction osseuse et permettant le recrutement de nouveaux polynucléaires neutrophiles et de macrophages supplémentaires. Les macrophages activés vont synthétiser des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNFα) et chimiotactiques (IL-8). Celles-ci vont

intensifier la réponse vasculaire locale, l'ostéolyse et la dégradation de la matrice extracellulaire. Elles vont aussi, en balance avec l'IL-6, réguler la production d'*hematopoietic colony stimulating factors* et recruter des polynucléaires neutrophiles et macrophages en provenance de la moelle osseuse. Une matrice collagénique va peu à peu encapsuler la lésion. Cette inflammation et l'arrivée de cellules immunitaires qu'elle entraine limite le développement de ces germes dans un tissu conjonctif vivant. En revanche, l'absence de vascularisation au sein des canaux nécrosés ne permet pas la mise en contact des germes intracanalaires avec les cellules immunitaires. Aucune guérison spontanée n'est alors possible (Nair, 1997).

Les cytokines pro-inflammatoires vont initier les mécanismes de l'immunité spécifique (ou acquise). Ces cytokines activent les lymphocytes. Les lymphocytes T (LT 4 Helper type 1 et 2) vont sécréter des cytokines anti-inflammatoires inhibant alors la production des cytokines pro-inflammatoires. Il s'en suit une baisse de l'activité ostéoclastique. Les LT vont aussi activer la production de facteurs de croissance tissulaire qui vont stimuler la prolifération des fibroblastes et de néo-vaisseaux. En parallèle, la production d'anticorps permet une activité antibactérienne spécifique efficace. La lésion peut ainsi se stabiliser et rester chronique pendant une longue période tant que l'équilibre entre agression bactérienne et réponse immunitaire n'est pas brisé (Nair, 1997).

d) *Symptomatologie et diagnostic*

Figure 9 : parodontite apicale sur 45 en rapport avec un mauvais traitement endodontique (Boucher, 2005).

Figure 10 : parodontite apicale asymptomatique sur 22. La partie apicale du canal n'a pas été obturée lors du traitement initial (Boucher, 2005).

La dent infectée est asymptomatique et non douloureuse. Le test de vitalité pulpaire est négatif. La percussion ne provoque aucune réaction significative. Dans la plupart des cas, ces lésions sont détectées radiologiquement par la mise en évidence d'une image radio-claire périapicale correspondant à la destruction osseuse. Kyste périapical et granulome présentent des symptomatologies cliniques et radiologiques identiques. Le diagnostic positif ne peut être établi avec certitude avant biopsie de la lésion. Il n'est en effet possible de distinguer kyste périapical et granulome qu'après une analyse anatomopathologique de la lésion (Boucher, 2005; Simon et al., 2012).

e) *Granulome à corps étranger*

Le granulome à corps étranger est une forme particulière des granulomes décrits dans les lésions périapicales secondaires et persistantes. Il ferait suite à la présence d'un élément exogène, contaminé ou non, introduit au-delà de l'apex. Il peut être soit d'origine alimentaire, sur les dents laissées ouvertes en contact avec la cavité buccale, soit être un résidu de matériau de restauration coronaire, amalgame ou résine, introduit lors du traitement endodontique. Il peut aussi provenir d'un morceau de pointe papier utilisée pour le séchage canalaire, ou des matériaux d'obturation en cas de dépassement apical (ciment d'obturation et cône de gutta percha, d'argent ou résine) (Piette et Goldberg, 2001). La mise en cause des matériaux d'obturation dans ce type de granulome est discutée par Siqueira, qui souligne leur biocompatibilité et leur faible cytotoxicité. Il met en avant le manque d'étanchéité apicale retrouvé en cas de dépassement engendrant une recontamination bactérienne pour expliquer la présence de granulome dans ces cas (Nair, 2006; Siqueira, 2001).

Histologiquement, ces granulomes possèdent les caractéristiques des réactions immunitaires à un corps étranger, à savoir la présence de nombreuses cellules phagocytaires comme les macrophages et les cellules géantes multinucléées autour de l'élément (Piette et Goldberg, 2001).

2) Le kyste

a) *Présentation*

Un kyste est une production pathologique formée dans une cavité ne communiquant pas avec l'extérieur, contenant une substance liquide, molle ou rarement solide ou bien un gaz et dont la paroi n'a pas de rapport vasculaire avec le contenu (Garnier-Delamare, 2006).

Au niveau des maxillaires, on distingue les kystes odontogéniques et non odontogéniques. Les premiers dérivent de l'épithélium odontogénique et peuvent apparaître au cours du développement d'une dent ou bien lors du remaniement de cet épithélium après éruption. Nous nous intéresserons ici aux seconds, les kystes non odontogéniques, aussi appelés kystes inflammatoires, et plus particulièrement aux kystes périapicaux, latéroradiculaires et résiduels. Le kyste collatéral inflammatoire, qui concerne des dents vitales, n'a pas de lien direct avec une lésion endodontique secondaire ou persistante et ne sera pas traité ici.

Les kystes représenteraient 6% à 55% des parodontites apicales chroniques selon les études. L'étude de Nair, basée sur des analyses strictement histologiques, montre que si plus de 50% des lésions sont épithélialisées, seules 15% seraient vraiment kystiques (Nair et al., 1996).

Le kyste périapical ou parodontite apicale chronique kystique est le kyste maxillaire le plus fréquemment rencontré. Il se forme après évolution d'un granulome ou d'un épithélio-granulome. Cependant, il est à noter que tous les granulomes et épithélio-granulomes ne deviennent pas des kystes. On distingue 2 types de kystes périapicaux :

-le kyste ouvert (dit kyste en baie ou kyste en poche) dont la capsule est interrompue par l'apex dentaire et s'insère sur celui-ci (6% des lésions périapicales selon l'étude de Nair).

-le kyste fermé (ou kyste vrai) dont la capsule est indépendante et à distance de l'apex (9% des lésions périapicales).

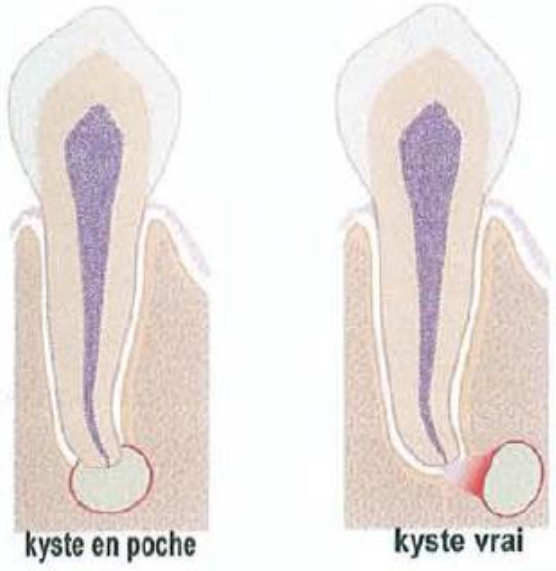


Figure 9 : les 2 types de kystes périapicaux.

Le kyste latéroradiculaire a pour origine un canal secondaire ou une perforation iatrogénique réalisée lors du traitement endodontique ou lors d'un forage pour ancrage radiculaire.

Le kyste résiduel est, quant à lui, retrouvé dans l'os maxillaire ou mandibulaire, au niveau d'une zone édentée, sur la ligne des apex des dents adjacentes. Sa composition histologique rappelle celle des autres kystes inflammatoires. Il provient d'un kyste périapical ou latéroradicualire persistant après l'extraction de la dent. Il représente entre 2% et 10% des kystes maxillaires.

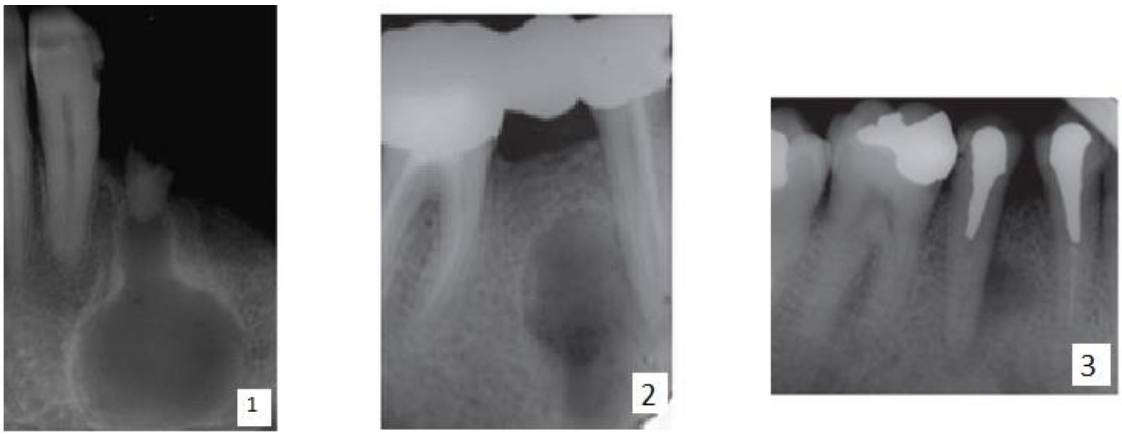


Figure 10 : 1) kyste inflammatoire avec toutes ses caractéristiques : cette image en « carafe » prouve qu'il s'agit d'un kyste en baie car la membrane interrompue au niveau de la dent reste insérée autour de l'apex 2) kyste « oublié » sur dent extraite sans effraction de la membrane d'un kyste vrai, à distinguer d'un kyste latéroradicalire car au niveau de 44 la lamina dura et le desmodonte persistent. 3) kyste latéroradiculaire au 1/3 moyen, face mésiale de 45. Noter que la lamina dura s'écarte de la racine et englobe la lésion (Sauveur et al., 2006).

b) *Histopathologies et caractéristiques tissulaires*

Les kystes inflammatoires dérivent des granulomes et épithélio-granulomes périapicaux (Nair, 1997).

Les 4 composants principaux d'un kyste vrai sont la cavité (lumière), la paroi épithéliale, le tissu extra-épithélial et la capsule collagénique. Des cristaux de cholestérol peuvent être retrouvés dans la lumière et la paroi. Ils proviendraient de la dégénérescence des cellules érythrocytaires et plasmatiques. La cavité contient des restes nécrotiques et des érythrocytes (probablement arrivés suite à des hémorragies intrakystiques). La paroi, composée d'un épithélium stratifié épidermoïde, possède une épaisseur variable en fonction du nombre de couches retrouvées. Les couches basales, irrégulières, forment des crêtes. Des PMN sont retrouvés dans les espaces intercellulaires. Le tissu extra-épithélial est lui composé de nombreux vaisseaux sanguins et d'infiltrats cellulaires (en majorité des LT, LB, cellules plasmatiques et macrophages) (Nair, 1997).

Les kystes en poche se forment à partir d'une paroi de PMN présents au niveau de l'apex d'une dent contaminée. Cette paroi se situe à l'extérieur d'une barrière épithéliale qui va s'arrimer fermement à la surface radiculaire. A la mort des PMN, l'espace qu'ils occupent se transforme en sacs microkystiques. D'autres PMN sont attirés par chimiotactisme. Parallèlement à l'accumulation de débris nécrotiques, les lumières des microkystes s'élargissent avant de former un diverticule appendu à l'apex (Nair, 1997).

c) *Symptomatologie et diagnostic*

Les kystes inflammatoires restent asymptomatiques. Les douleurs ne sont ressenties que lors des phases d'exacerbation de l'inflammation. Cliniquement, la ou les dents en rapport avec la lésion peuvent devenir mobiles ou extruses. Une voussure peut se ressentir en cas de développement vestibulaire du kyste. Une crépitation à la palpation figure une coque osseuse amoindrie par la lésion qui résorbe et souffle le tissu osseux. Une coloration bleutée de la gencive est signe d'une lyse osseuse complète (El Kettani et al., 2011).

Radiologiquement, le kyste apparaît comme une image loculaire radio-claire appendue à l'apex (kyste périapical) ou latérale à une racine dentaire (kyste latéroradiculaire). Une fine bordure d'ostéocondensation, pathognomonique, peut ceindre la lésion.

Une analyse anatomopathologique est toujours nécessaire pour différencier le kyste du granulome.

3) Parodontite apicale chronique fistulisée

a) *Présentation*

La parodontite apicale avec fistule est une des formes chroniques des infections périapicales. La fistule se définit comme une voie de drainage des exsudats inflammatoires. Elle peut naître soit au décours d'une infection aigüe abcédée, primaire ou secondaire, soit de façon asymptomatique sans interpeller le patient. Dans les cas d'infections aiguës, elle permet une atténuation des symptômes, dont la douleur et la tuméfaction, par diminution de la surpression. Si la fistule s'oblitère, la lésion retrouve une phase aigüe. L'étude de Mortensen et al. , analysant 1600 lésions apicales, montre la présence d'une fistule dans 9% des cas. Elle montre aussi une augmentation du taux de fistules lorsque le diamètre des lésions dépasse 5mm (Mortensen et al., 1970).

b) *Formes cliniques*

Le trajet fistuleux suit généralement les voies de moindre résistance. L'émergence peut ainsi se retrouver à distance de la dent causale.

Deux types de fistule sont décrits :

- la fistule alvéolaire, la plus fréquente, traverse l'os, souvent à l'endroit où il est le plus réduit à cause de l'ostéoclasie inflammatoire. Elle débouche sur la muqueuse buccale ou gingivale, majoritairement du côté vestibulaire. Après son cheminement osseux, le trajet fistuleux peut parfois remonter le long du périoste et donner

l'impression d'une fistule desmondontale. Ce trajet intra-osseux peut parfois déboucher dans la muqueuse sinusienne.

- La fistule desmodontale, plus rare, remonte le long du ligament alvéolo-dentaire. Elle peut s'épithélialiser dans un tiers des cas.

c) *Diagnostic et traitements*

Deux axes majeurs sont à rechercher à la découverte d'une fistule. L'introduction d'un cône de gutta-percha dans la fistule et la radiographie rétro-alvéolaire permettent de diagnostiquer la dent ou la racine causale. La présence d'une image radio-claire conforte le diagnostic. Ensuite, la réalisation des tests de vitalité pulpaire nous renseigne sur l'état pulpaire.

Figure 11 : persistance anormale d'une fistule après traitement endodontique. Mise en évidence de l'origine de la fistule : lésion latéroradiculaire de la canine 23, nécrosée avec épisodes infectieux récidivants depuis 3 ans (a et b), régression des signes inflammatoires mais persistance de la radioclarté et de l'ostium fistulaire 6 mois après le traitement endodontique (c). L'absence (ou retard ?) de guérison peut s'expliquer par l'ancienneté de la fistule et son épithélialisation, la structure et la topographie vestibulaire de la lésion en rapport avec une déhiscence radiculaire probable, le statut bactériologique de la lésion. En cas de non amélioration radiographique à un an, une intervention de chirurgie endodontique sera nécessaire (Piette et Goldberg, 2001).

Le sondage des fistules desmodontales révèle une perte d'attache épithéliale localisée et profonde, en forme de « U ». Il se distingue du sondage d'une poche parodontale qui présente un défaut épithélial plus large. Une forme combinée endo-parodontale est possible.

Le traitement endodontique de la dent nécrosée ou le retraitement de la dent avec obturation inadéquate entraîne généralement la disparition rapide de la fistule et la guérison

totale des tissus lésés. En cas de persistance, une chirurgie endodontique est nécessaire. En face de lésions combinées, les traitements endodontiques seront réalisés en première intention puis suivis d'un traitement parodontal (Piette et Goldberg, 2001).

4) Parodontite apicale chronique à forme particulière

a) *Ostéite condensante*

i. Présentation et prévalence

Cette forme peut aussi être retrouvée sous la dénomination d'ostéosclérose réactionnelle. Cette forme de lésion périapicale chronique est caractérisée par une sclérose de l'os ceignant l'apex dentaire. Elle se développe en réponse à une inflammation légère, constante et à bas bruit, causée par une infection bactérienne intraradiculaire de faible virulence, par une pulpite chronique ou encore par le dépassement périapical d'un matériau d'obturation. La sclérose est le fait d'une augmentation anormale de l'activité des cellules ostéoblastiques. Elle peut parfois être associée à une hypercémentose apicale (Schulz et al., 2010).

La prévalence de cette lésion est de l'ordre de 3 à 6% des patients. Elle se localise dans la très grande majorité des cas dans l'os mandibulaire, sur la première molaire et les prémolaires. Dans l'étude de Marmary et Kutiner de 1986, 23% des ostéites condensantes retrouvées étaient associées à des dents avec traitement endodontique, pouvant ainsi être considérées comme des lésions secondaires ou persistantes (Marmary et Kutiner, 1986; Schulz et al., 2010).

ii. Aspect histologique

La lésion présente des travées osseuses denses, un espace intertrabéculaire diminué et un léger infiltrat inflammatoire, majoritairement lymphocytaires (Schulz et al., 2010).

iii. Diagnostic et traitement

Cliniquement, la dent est asymptomatique. Les douleurs à la palpation ou à la pression sont rares.

Radiographiquement, la lésion apparaît comme une masse dense radio-opaque en relation avec l'apex de la dent. La présence d'un élargissement desmodontal permet d'établir le diagnostic différentiel avec d'autres lésions telles que des tumeurs bénignes (ostéoblastomes) ou des dysplasies cémentaires.

L'ostéite condensante seule ne nécessite pas de traitement. Aucune progression de la lésion n'est à craindre. Les étiologies de la lésion peuvent par contre requérir un traitement endodontique : nécrose pulpaire, pulpite chronique (Piette et Goldberg, 2001; Schulz et al., 2010).

b) *Parodontite apicale chronique avec accumulation de cristaux de cholestérol*

La présence de cristaux de cholestérol au sein de la lésion périapicale fait partie des cinq causes possibles de l'échec de traitement endodontique selon Nair. Ils proviendraient de la dissolution des érythrocytes des vaisseaux sanguins intra-lésionnels, des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des macrophages qui se désintégrent en grand nombre dans les lésions chroniques, et des lipides plasmatiques de la circulation. L'organisme réagit en assimilant ces cristaux à des corps étrangers et déclenche une réaction immunitaire. On retrouve de nombreux macrophages et des cellules géantes multinucléées mais ces cellules ne parviennent pas à éliminer ces cristaux, tout en perpétuant l'inflammation périapicale et la résorption osseuse. Le traitement endodontique ne permettant pas leur élimination, seule l'abord chirurgical autorisera la guérison de ce type de lésion (Nair, 2006).

B. Traitement des lésions secondaires et persistantes chroniques

1) Retraitement endodontique orthograde

a) *Principes*

Une définition du retraitement endodontique orthograde a été proposée par Carr en 1998 :

« Le retraitement endodontique est une procédure entreprise sur une dent qui a reçu une première tentative de traitement définitif ayant abouti à une situation qui requiert la mise en œuvre d'un nouveau traitement endodontique pour arriver au succès. L'objectif est d'effectuer une thérapeutique endodontique qui vise à redonner à la dent sa fonction et à permettre une réparation complète des tissus de soutien » (Carr, 1998).

Le retraitement peut être envisagé dans plusieurs situations : en cas d'échec avéré du traitement initial (présence d'une LIPOE), en cas d'exposition prolongée des canaux obturés à la salive à cause d'une obturation coronaire absente ou inadéquat ou en cas d'échec potentiel. Ces cas d'échecs potentiels concernent particulièrement les dents aux traitements jugés insuffisants, notamment en termes de qualité d'obturation canalaire, mais sans signe clinique ou radiographique ni symptôme. La reprise du traitement est alors discutée en fonction du projet prothétique en mesurant le bénéfice/risque d'une réouverture d'une dent asymptomatique (Simon et al., 2012).

b) *Indications et contre-indications*

i. Indications

Le choix du retraitement s'effectue lorsque la structure dentaire résiduelle est capable de supporter le retraitement et les éventuelles procédures nécessaires à la restauration future. Il

doit aussi prendre en compte le contexte buccal global (état du parodonte et des autres dents) et du projet de soin.

Le retraitement est indiqué dans le cas d'une dent stratégique dans le traitement global, avec un délabrement dentaire compatible avec la pose du champ opératoire et avec une reconstitution coronaire étanche, et un calage occlusal empêchant l'égression de la dent (Pommel et al., 2010).

ii. Contre-indications locales

Les contre-indications sont les mêmes que celles du traitement endodontique initial. Ne doivent pas être traitées les dents avec un support parodontal insuffisant, les dents sans avenir fonctionnel ne pouvant être reconstituées de manière durable (HAS, 2008).

iii. Contre-indications générales

Le retraitement peut être contre-indiqué chez le patient à risque infectieux. Trois catégories de patients peuvent être distinguées :

- la population générale, comprenant tous les patients qui ne présentent aucun des facteurs de risque décrits dans les deux catégories suivantes, en tenant compte du fait qu'aucun patient n'est totalement exempt du risque de développer une infection.

- les patients immunodéprimés, où le risque infectieux est considéré comme lié à tout facteur responsable d'une immunodépression, qu'elle soit congénitale ou acquise. En l'absence de critères objectifs, biologiques ou cliniques, permettant de l'évaluer, la décision d'inclure un patient dans cette catégorie de risque doit être prise en bonne intelligence entre, d'une part, le chirurgien-dentiste ou le stomatologue et, d'autre part, les médecins concernés.

- les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, groupe réunissant uniquement les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à haut risque d'endocardite infectieuse (patients porteurs de prothèse valvulaire ou de matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice, avec des antécédents d'endocardite infectieuse ou souffrant d'une cardiopathie

congénitale cyanogène). En conséquence, ce risque d'infection exclut les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à risque faible ou modéré d'endocardite infectieuse.

Le retraitement endodontique orthograde est strictement contre-indiqué chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse (ANSM, 2011).

c) *Protocole opératoire*

Le retraitement vise à améliorer le traitement précédent et à corriger ses carences ou actes iatrogènes. Après l'anamnèse, la prise d'une radiographie préopératoire permet d'identifier les raisons de l'échec du traitement initial (anatomie complexe, canaux non traités, manœuvres iatrogènes,…), d'évaluer les possibles difficultés qui seront rencontrées (présence d'un ancrage radiculaire, instrument fracturé,…) et de prédéterminer la longueur de travail initial (Pommel et al., 2010).

La dépose d'éventuels éléments prothétiques se fait par descellement (à l'aide d'une pince de Furrer, d'un arrache-couronne, d'un WAMkey®,…) ou par démontage de la prothèse. Les ancrages radiculaires sont retirés en suivant des techniques adaptées à chaque type d'ancrage. Les tenons préformés (tenon métallique préformé, *screw-post*,…) associés à un matériau inséré en phase plastique (composite ou amalgame) sont déposés en fraisant la partie coronaire du matériau de façon concentrique. La tête du tenon est ensuite vibrée à l'aide d'un instrument ultrasonore jusqu'à son descellement (en appliquant un mouvement anti-horaire dans le cas d'un *screw-post*). Les restes de ciment et matériau plastique seront retirés grâce aux ultrasons. Ces manœuvres sont réalisées sous irrigations abondantes pour éviter l'échauffement iatrogène des tissus. Les tenons fibrés collés sont éliminés en fraisant la partie coronaire de composite et du tenon puis en chauffant la partie radiculaire du tenon à l'aide d'un instrument ultrasonore ou d'un foret spécifique (type Peeso®). La chaleur détruit la résine présente entre les fibres du tenon. Les résidus de colle sont ensuite enlevés aux ultrasons. Enfin, les inlays-cores sont eux retirés en réduisant leurs bords de façon centripète puis en les retirant, au besoin à l'aide de matériels adaptés (comme la trousse de Gonon®). Lorsqu'une ou plusieurs clavettes sont présentes, l'inlay-core est découpé afin de le diviser en plusieurs sections radiculaires individualisées (Pommel et al., 2010; Simon et al., 2012).

La mise en place d'un champ opératoire étanche est ensuite assurée afin de conserver l'asepsie et d'éviter la recontamination bactérienne. Une digue est tendue et passée entre les points de contacts afin de venir sertir le collet de la dent. Cette digue est ensuite maintenue à l'aide d'un crampon métallique ou de cordonnets (Wedget®). Une reconstitution coronaire pré-endodontique à base de CVI peut être effectuée en cas de pertes de substances coronaires trop importantes, dans le but d'étanchéifier le joint digue-dent et d'assurer un bon ancrage du crampon (Pommel et al., 2010).

La forme de la cavité d'accès endodontique peut être reprise afin d'améliorer l'accès aux canaux à retraiter ou dans le but de rechercher d'éventuels canaux non traités. Cette recherche peut être facilitée par l'inspection de la cavité au microscope ou par l'utilisation d'hypochlorite de sodium, dont le contact avec les débris organiques persistants peut entraîner la libération de bulles (Simon et al., 2012).

Débutent alors les manœuvres de désobturation. L'intégralité des matériaux d'obturation doit être retirée pour permettre une désinfection complète de l'endodonte. L'utilisation combinée de moyens chimiques (solvants) et mécaniques (manuels et rotatifs en NiTi) est généralement préconisée. La perméabilité du premier tiers coronaire est retrouvée grâce à l'emploi de limes manuelles ou d'instruments rotatifs spécifiques (ProTaper Retreatment Kit®, Dentsply Maillefer®,…). On utilise alors des limes manuelles courtes (21mm) de type lime de Hedström. Ces limes, tout comme les instruments rotatifs spécifiques, possèdent une rigidité et un tranchant suffisants pour pénétrer la gutta percha.

Différentes techniques de désobturation sont alors envisageables en fonction de la densité de l'obturation.

Dans le cas d'obturation canalaire peu dense, il est parfois possible d'enlever le cône de gutta percha en entier. Pour cela, on insère une lime K de 10mm de diamètre jusqu'à la longueur de travail, évaluée radiographiquement, dans un canal préalablement rempli de solution d'irrigation (hypochlorite de sodium). Plusieurs limes K de diamètre croissant sont insérées jusqu'à la rencontre d'une butée au deux tiers de la longueur de travail. Une lime H de diamètre supérieur à la dernière lime K est alors insérée et légèrement vissée afin de mordre dans la gutta percha. L'ensemble est ensuite retiré en un bloc.

Dans le cas d'obturation plus dense, le praticien désobture d'abord le tiers coronaire à l'aide d'instruments rotatifs spécifiques. Ces instruments sont, dans ce cas, utilisés sans irrigation, la chaleur alors dégagée permettant de ramollir la gutta percha. Une fois le premier tiers dégagé, il est mis en forme et irrigué afin de faciliter l'accès au reste du canal. La désobturation du second tiers s'effectue elle aussi à l'aide d'instruments rotatifs spécifiques et de limes H. L'utilisation d'un solvant de désobturation peut être nécessaire mais elle doit être limitée car ces solvants ne sont pas sans risques : ils sont toxiques, laissent une boue difficilement éliminable le long des parois radiculaires et auraient des propriétés oncogènes. Lorsqu'il est perméabilisé, le second tiers est lui aussi mis en forme et irrigué abondamment. L'abord du dernier tiers se fait comme le second dans le cas où l'obturation y est présente et suffisamment dense, ou alors à l'aide de limes K précourbées de faibles diamètres s'il n'est pas obturé (Simon et al., 2012).

Si l'obturation a été faite avec des cônes d'argent, ceux-ci sont retirés par traction après dégagement latéral des parois. Idem pour les cônes avec tuteur en plastique. Lorsque les canaux ont été désobturés, ils sont réinstrumentés pour atteindre la longueur de travail et la forme optimales. Les butées sont supprimées afin d'atteindre l'extrémité apicale. Pour cela, on utilise des limes précourbées afin de passer la butée puis par la suite l'effacer en appui-traction. L'objectif est de pouvoir instrumenter correctement le canal jusqu'à la longueur de travail.

En présence d'un instrument fracturé, celui-ci est si possible retiré, soit en le franchissant à l'aide de limes manuelles puis en le faisant remonter avec une lime montée sur contre-angle ultrasonore, soit avec l'aide d'un extracteur. Si l'instrument peut être franchi mais pas retiré, il doit être noyé dans l'obturation (Simon et al., 2012).

En cas de perforation associée, le succès sera dépendant de sa taille, de sa localisation et de son ancienneté. Plus elle est grande, plus les possibilités d'avoir un scellement étanche sont réduites. Plus elle est ancienne et plus la contamination bactérienne peut être importante. Les perforations du plancher pulpaire sont comblées au MTA®, celles du tiers moyen au MTA® ou à la Biodentine® alors que celles du tiers apical sont traitées comme des canaux accessoires et comblées à la gutta chaude (Simon et al., 2012).

Lorsque la mise en forme est terminée, les canaux sont séchés et l'obturation canalaire est effectuée. L'ajustement du maitre cône est contrôlé à la radiographie. Plusieurs techniques

d'obturation canalaire existent. Si la technique du mono-cône reste très utilisée en cabinet, son efficacité s'avère limitée et présente de nombreux inconvénients : sous-obturations, fractures du Lentulo, dépassements de pâte importants. On lui préfère d'autres techniques, telles que le compactage latéral à froid, le thermocompactage voire l'association de ces deux techniques. D'autres techniques peuvent aussi être préconisées telles que la gutta percha préchauffée sur tuteur (Thermafil®) ou chauffée par vagues (System B®). Les techniques de gutta chaude présentent l'avantage d'une meilleure obturation tridimensionnelle du canal principal mais aussi des canaux latéraux, accessoires et des isthmes (Simon et al., 2012).

2) Retraitement endodontique rétrograde

a) *Principes*

Le retraitement endodontique par voie rétrograde ou endodontie chirurgicale est un traitement chirurgical ayant pour but de sceller l'endodonte *a retro* tout en curetant les tissus infectieux (granulomes et kystes) et en retirant les corps étrangers éventuellement présents. Il permet de sauver des dents qui auraient autrefois dû être extraites (Sauveur et Mesbah, 2008).

b) *Indications et contre-indications*

L'endodontie chirurgicale est indiquée dans les cas où il est impossible d'effectuer le traitement endodontique initial, en cas d'échec de retraitement endodontique orthograde (persistance d'une LIPOE ou des symptômes) ou lorsque celui-ci est irréalisable (Sauveur et Mesbah, 2008).

La chirurgie endodontique est envisagée lors de la persistance d'un granulome ou d'un kyste périapical après le retraitement. Pour rappel, la différenciation entre ces deux lésions ne peut s'effectuer qu'après analyse anatomo-pathologique. La chirurgie est le seul traitement efficace contre un kyste vrai. Une infection extra-radiculaire telle que l'actinomycose périapicale est aussi insensible au traitement par voie orthograde et nécessite une chirurgie.

La chirurgie peut aussi être indiquée dans le cas d'anatomies canalaires trop complexes, incompatibles avec une obturation tridimensionnelle étanche. Cela est notamment possible dans le cas d'un delta apical, d'un crochet apical ou en présence de nombreux canaux accessoires.

Parmi les indications on peut aussi citer l'impossibilité du traitement endodontique, en particulier lorsque la calcification des canaux empêche une instrumentation correcte.

La chirurgie endodontique peut aussi être réalisée sur des dents porteuses de restaurations prothétiques étanches dont la dépose est trop complexe (bridge de grande étendue) ou présentant un risque trop important (risque de fracture).

Enfin cette chirurgie peut être envisagée en cas de manœuvres iatrogènes (perforation, fracture instrumentale), de résorption externe ou de fracture radiculaire localisées au tiers apical (Sauveur et Mesbah, 2008; Simon et al., 2012).

Les contre-indications peuvent être d'ordre local, régional ou général. Localement, un délabrement coronaire trop important, un mauvais état parodontal ou une longueur de racine résiduelle trop faible orientent le praticien vers l'extraction (Sauveur et Mesbah, 2008).

La présence d'éléments anatomiques à risque est aussi à considérer dans le choix du traitement et de la voie d'abord : artère palatine, nerf mandibulaire, nerf mentonnier, ou sinus maxillaire. S'ils ne contre-indiquent pas le geste, ils compliquent la chirurgie et demandent sa réalisation par un praticien expérimenté. L'abord par la muqueuse linguale est déconseillé car le risque hémorragique y est trop important (Simon et al., 2012). La limitation de l'ouverture buccale est aussi à prendre en considération (Saffarzadeh, 2000).

Les contre-indications absolues générales sont les mêmes que pour toute chirurgie buccale : patient à haut risque d'endocardite infectieuse, immunodépression sévère (SIDA), graves troubles hématologiques (hémophilie, leucémie,…), antécédents d'infarctus du myocarde inférieurs à un an, risques d'ostéochimionécrose (prise de biphosphonates) ou d'ostéoradionécrose (zone irradiée après radiothérapie).

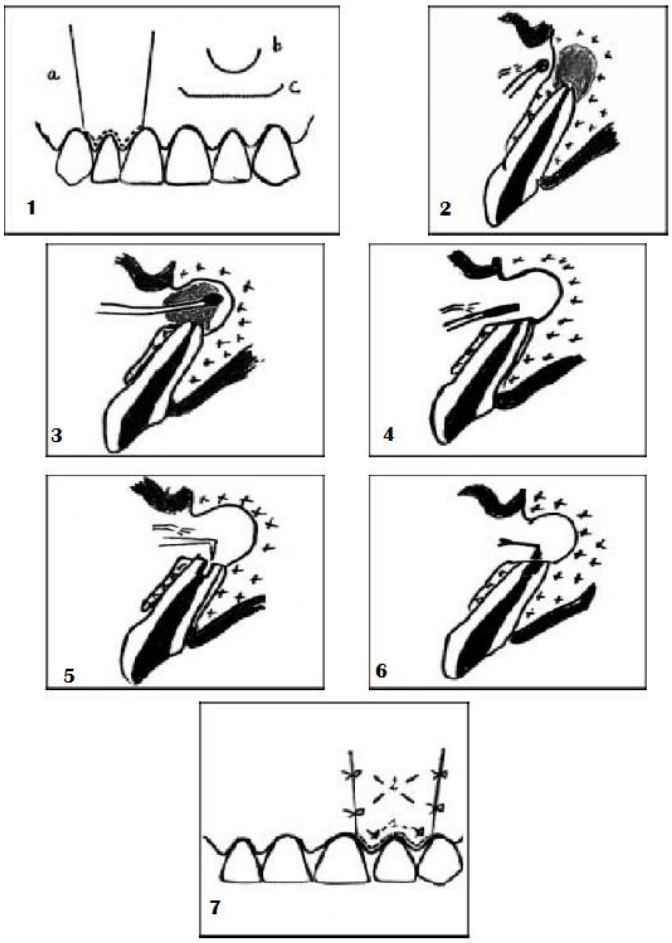
c) *Protocole opératoire*

Après anesthésie locale ou locorégionale, une incision triangulaire avec décharge est réalisée en suivant le trajet sulculaire. L'incision de décharge doit bien entendu éviter les zones à risque (trou mentonnier, artère palatine). La gencive est décollée en pleine épaisseur pour mettre à nu la table osseuse externe. L'os est ensuite trépané jusqu'à la découverte de l'apex à traiter. Les tissus infectieux périapicaux sont curetés (Sauveur et Mesbah, 2008).

La section de la partie apicale permet de traiter les racines aux anatomies complexes. Une section perpendiculaire du dernier millimètre apical permet la suppression de 52% des ramifications apicales et de 40% des canaux accessoires, des deux derniers millimètres de 78% des ramifications et 86% des canaux accessoires et des trois derniers millimètres 98% des ramifications et 93% des canaux accessoires. Cette section doit être la plus perpendiculaire possible afin de limiter au minimum l'ouverture des canalicules dentinaires et ainsi le risque de percolation (Vertucci, 2005).

Après la section apicale et le retrait des éventuels corps étrangers, la portion canalaire découverte est mise en forme pour faciliter l'obturation *a retro*. Tous les foramens apparents sont agrandis à l'aide d'inserts ultrasonores, sur une longueur de 3 à 4 mm, en supprimant les isthmes. Ils sont ensuite obturés à l'aide de MTA®, d'IRM®, d'EBA ou de gutta percha chaude. Tout comme pour l'endodontie par voie orthograde, la cavité doit être la plus sèche possible au moment du scellement. L'opération se termine par la suture hermétique de la gencive (Sauveur et Mesbah, 2008).

Une antibiothérapie post-opératoire est prescrite ainsi que des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les posologies sont adaptées au profil du patient. Les AINS assurent une action antalgique mais du paracétamol peut être prescrit en associant (1 à 3g/j). Un bain de bouche à la chlorhexidine complète la prescription. Les sutures sont déposées au 8ème jour. Des visites de contrôle sont fixées à 1, 3, 6 et 12 mois (Saffarzadeh, 2000; Sauveur et Mesbah, 2008).



-1 réalisation du lambeau

-2 résection osseuse

-3 curetage apical

-4 résection apicale

-5 préparation de la cavité apicale

-6 obturation *a retro*

-7 sutures

Figure 12 : les différentes étapes de la résection apicale (Saffarzadeh, 2000).

3) Extraction

Lorsque les traitements précédents sont contre-indiqués ou ont échoués, l'extraction reste la dernière possibilité. L'extraction peut se définir par l'avulsion complète de l'organe dentaire de son alvéole. Elle peut être simple lorsqu'aucune complication locale ou systémique ne vient obscurcir le traitement, ou compliquée en cas d'anomalie de forme, de structure ou de position, ou en face d'un trouble local ou général (Denhez et al., 2009).

C. Complications locales des lésions secondaires et persistantes

1) Résorption radiculaire externe périapicale d'origine inflammatoire

a) *Présentation*

Les parodontites apicales secondaires et persistantes peuvent causer des résorptions de la partie apicale de la racine. L'inflammation de la zone apicale active la résorption radiculaire par les mêmes voies que la résorption osseuse (Gunraj, 1999). Les médiateurs chimiques impliqués seraient ainsi les mêmes : les cytokines (IL-1α, IL-1β, TNF-α), les prostaglandines et les lipopolysaccharides. Ces zones de résorption peuvent servir de niches pour des bactéries extracanalaires. La disparition de l'apex anatomique peut compliquer le traitement endodontique, notamment l'obturation canalaire (Vier et Figueiredo, 2002).

Deux types de résorptions apicales sont décrits : la résorption péri-foraminale et la résorption foraminale. La première correspond à une aire de résorption entourant l'apex mais ne l'atteignant pas. Elle accompagnerait 87.3% des lésions périapicales. La seconde représente l'atteinte et le dépassement de l'apex par la lésion et serait retrouvée dans 83.2% des LIPOE (Vier et Figueiredo, 2002).

b) *Traitements*

La résorption apicale cesse dans la majorité des cas après suppression des facteurs de l'inflammation. Si la résorption est le fait d'une lésion périapicale secondaire ou persistante, le traitement de cette lésion permet l'arrêt de la résorption, voire le comblement des lacunes par néo-apposition de tissu cémentoïde. Le retraitement endodontique est donc le traitement de première intention. La sur-ouverture de l'apex peut compliquer la réalisation du retraitement, notamment l'obtention d'une obturation canalaire étanche dans le tiers apical. Une médication temporaire à l'hydroxyde de calcium peut être mise en place pendant 2 semaines (Simon et al., 2012).

2) L'abcès récurrent

a) *Présentation*

L'abcès récurrent, aussi nommé abcès phœnix ou parodontite apicale aiguë secondaire, représente l'exacerbation d'une lésion périapicale chronique, granulomateuse ou kystique. Il résulte d'une augmentation de la virulence bactérienne ou d'une baisse des défenses immunitaires du patient.

b) *Symptomatologie et diagnostic*

L'abcès secondaire provoque d'importantes douleurs spontanées. La percussion de la dent causale est très douloureuse. Une voussure peut apparaitre en regard de l'apex concerné. Une douleur peut aussi être ressentie à la palpation gingivale. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs.

Radiologiquement, on note la présence d'une image apicale radio-claire, signe de lésion apicale chronique pré-existante (Simon et al., 2012).

c) *Traitements*

La douleur causée par l'abcès récurrent implique la prise en charge en urgence du patient. Le traitement d'urgence cherche à évacuer l'excès de pus pour soulager le patient et éviter la dissémination de l'infection aux tissus environnant. La voie d'évacuation la plus aisée est généralement la voie endodontique. Le pus remonte le long des canaux après instrumentation à 1mm au-delà de l'apex. La dent peut être laissée ouverte jusqu'à 48 heures pour continuer le drainage. Si l'abcès se déclare sur une dent obturée, s'il provient d'une lésion périapicale secondaire ou persistante, l'évacuation du pus par voie endodontique devient complexe en urgence. On cherchera alors à obtenir un drainage par voie gingivale, avec incision à la lame froide (Simon et al., 2012).

La prescription antibiotique n'est indiquée qu'en cas de diffusion de l'infection vers les tissus avoisinants ou en présence de signes généraux d'infections (fièvre, altération de l'état

général, trismus, adénopathies,…). L'antibiothérapie prescrite dans ces cas est de 2g d'amoxicilline par jour pendant 6 à 8 jours. En cas d'hypersensibilité, on utilise de la clindamycine (Dalacine®) à la posologie de 600mg deux fois par jour pendant 6 à 8 jours.

La prescription antalgique associée dépend de l'intensité de la douleur. Sur des douleurs faibles, l'antalgique utilisé est l'ibuprofène à raison de 400mg toutes les 6 heures. Pour des douleurs modérées, l'ibuprofène est prescrit en alternance avec 1g de paracétamol toutes les 6h. Pour les douleurs sévères, l'ibuprofène est utilisé en alternance avec du tramadol à 100mg toutes les 6 heures. En cas de contre-indications aux AINS, les douleurs faibles sont traitées avec du paracétamol 1g toutes les 6 heures, les douleurs modérées en additionnant 60mg de codéine aux prises de paracétamol, et les douleurs sévères en ajoutant 50mg de tramadol.

Dans un second temps, la prise en charge de la lésion s'effectue comme pour le traitement d'une lésion secondaire ou persistante : retraitement endodontique, chirurgie ou extraction (Simon et al., 2012).

d) *Complications*

L'abcès secondaire non pris en charge peut diffuser vers les tissus environnants et évoluer en ostéite, en cellulite, en sinusite ou phlegmon.

D. Complications loco-régionales des lésions secondaires et persistantes

1) Ostéomyélite diffuse

a) *Présentation*

L'ostéomyélite se caractérise par la propagation du processus infectieux dans le tissu osseux. Elle n'est généralement rencontrée qu'en cas d'immunodéficience locale ou générale, aggravée ou non par la prise d'anti-inflammatoires. Les patients à risques sont donc le nourrisson, la personne âgée, l'alcoolique chronique, le diabétique, le patient atteint d'une

anomalie de la phagocytose des neutrophiles et l'immunodéprimé. Les germes les plus souvent mis en cause sont *Staphylococcus Aureus* et les staphylocoques blancs (*Staphylococcus epidermidis*) (Piette et Goldberg, 2001).

L'ostéomyélite est représentée par la nécrose de la corticale osseuse à cause de sa dévascularisation par décollement périosté du fait de la collection purulente, ou par thrombophlébite des vaisseaux. Cela aboutit à la formation d'un séquestre osseux nécrotique. L'os spongieux souffre lui d'une résorption, le processus inflammatoire augmentant l'activité ostéoclastique. L'os mandibulaire est le plus souvent touché à cause de sa structure cortico-spongieuse et sa vascularisation terminale (Maes et al., 2005).

Certaines formes peuvent exceptionnellement être chroniques d'emblée. L'ostéomyélite chronique primaire est caractérisée par une population bactérienne spécifique : *Propionibacterium acnes, Peptostreptococcus intermedius, Eikenella corrodens* et certains actinomycès. La porte d'entrée principalement retrouvée est le canal radiculaire infecté, en présence d'une immunodéficience locale. La localisation est essentiellement mandibulaire.

L'ostéite actinomycosique se développe aussi de manière chronique. Les actinomycès, *Actinomyces israelii* en tête, colonisent le tissu osseux par la voie d'un canal infecté, d'une plaie muqueuse ou d'un site d'extraction. Certaines formes à *Nocardia* sont aussi rapportées. L'ostéite mycosique à *Candida albicans* est exceptionnelle (Piette et Goldberg, 2001).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Le diagnostic des ostéomyélites repose sur la symptomatologie clinique, l'imagerie, l'analyse microbiologique et l'examen anatomopathologique des séquestres osseux. La symptomatologie est dépendante du stade d'évolution. L'imagerie combine les radiographies conventionnelles (panoramique dentaire, maxillaires défilés, face basse de face et de profil, clichés occlusaux, rétroalvéolaires), la tomodensitométrie, l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) et la scintigraphie. L'analyse microbiologique est effectuée par prélèvements alors que l'examen anatomopathologique des séquestres est réalisé au cours de l'intervention chirurgicale (Maes et al., 2005).

Dans son mode de développement aigu, cinq stades d'évolution sont décrits.

Lors de la phase initiale, les douleurs sont intenses, continues et irradiantes. Les dents sont mobiles, les tests de vitalité pulpaire négatifs. Un trismus peut être associé. Une adénopathie cervicale et une détérioration de l'état général peuvent être rencontrées. Le signe de Vincent (anesthésie labio-mentonnière) peut être présent. Radiographiquement, aucune lésion n'est visible à ce stade. 30% à 60% de la masse osseuse doivent être détruits pour que la lésion soit détectable à la radiographie.

La phase d'état correspond à la phase de collection purulente, les symptômes locaux et généraux sont aggravés, la destruction osseuse se perpétue et devient visible à la radiographie.

La phase évolutive représente une atténuation de la symptomatologie suite à une fistulisation au niveau cutané ou muqueux.

La phase de séquestration marque l'arrêt des douleurs et des signes généraux. On note toutefois la persistance des signes de Vincent et du trismus. L'évolution se fait par poussée successives. L'os apparait floconneux à la radiographie avec la présence de séquestres.

La dernière phase est celle de la réparation. La disparition du processus inflammatoire permet une réapposition osseuse lente. Les séquelles sont fonction du degré de l'atteinte : pertes dentaires, ankylose de l'ATM, cicatrises, …

Les ostéomyélites chroniques primaires et actinomycosiques peuvent présenter des épisodes douloureux de quelques jours, à intervalles de plusieurs mois. Le trismus est d'abord épisodique puis devient perpétuel. Une ankylose de l'ATM peut survenir. Les signes locaux comme généraux sont faibles ou inexistants (légère fièvre, adénopathie rare). Une asymétrie faciale peut résulter de l'hypertrophie du bord inférieur de la mandibule et de l'angle mandibulaire. Les signes radiologiques sont détectés à un stade avancé. Le diagnostic histologique repose sur une analyse bactérienne rigoureuse et permettra la mise en place d'une antibiothérapie ciblée (Maes et al., 2005; Piette et Goldberg, 2001).

c) *Traitements*

Le traitement de l'ostéomyélite repose sur un traitement médical et chirurgical. La base du traitement médical est une antibiothérapie ciblée après identification des germes responsables. Sur *Staphylococcus aureus,* les molécules choisies seront la céfazoline ou la vancomycine (associée à la rifampicine en cas d'échec, puis relais oral par rifampicine et doxycycline), ceftriaxone (une administration par jour) puis relais *per os* par amoxicilline pour les streptocoques, et sur les actinomycès le choix se porte sur benzathine et pénicilline (Maes et al., 2005).

Les anti-inflammatoires sont proscrits. Des anticoagulants, des thrombolitiques, ou des biphosphonates peuvent être proposés au cas par cas en fonction de l'étiologie et de l'atteinte.

Les antalgiques sont prescrits lors des phases douloureuses.

L'utilisation d'une oxygénathérapie hyperbare, en suivant le protocole de Marx (90 minutes à 2,4 atmosphères à raison de deux séances par jour pendant 1 mois) permet entre autres une augmentation de la perfusion tissulaire et des défenses immunitaires. Les doses d'antibiotiques peuvent alors être réduites (Maes et al., 2005).

Des moyens de réanimation peuvent parfois être nécessaires dans les formes majeures associées à une septicémie, notamment l'utilisation d'une sonde naso-gastrique ou d'une gastrostomie en cas de troubles de la déglutition.

Les moyens chirurgicaux reposent sur l'élimination du foyer infectieux, de l'os nécrosé et la réparation des séquelles. La suppression de la cause infectieuse est indispensable à la guérison. Dans le cas d'une infection d'origine endodontique, le traitement repose sur l'extraction de la dent causale, la résection apicale et/ou le curetage apical du tissu inflammatoire (kyste, granulome) (Maes et al., 2005).

L'os nécrosé est retiré par curetage ou décortication par abord muqueux ou cutané. Le but est de retrouver un tissu vascularisé susceptible de cicatriser. Des prélèvements sont effectués pour analyses bactériologiques afin d'adapter au mieux l'antibiothérapie. Les structures anatomiques dont le nerf mandibulaire sont préservées dans la mesure du possible.

Un système de drains peut être mis en place afin d'autoriser l'irrigation des foyers par des solutions antiseptiques ou antibiotiques ainsi qu'un drainage du pus (Maes et al., 2005).

Dans les formes sévères ou récidivantes, une résection interruptrice peut être nécessaire. Une résection large de la partie infectée est alors réalisée.

L'immobilisation intermaxillaire sert dans les cas de fracture et permet une guérison accélérée par repos fonctionnel.

La reconstruction permet un rétablissement de l'intégrité osseuse. L'os voisin est utilisé en cas de pertes limitées alors qu'un apport supplémentaire (clavicule, fibula, …) avec lambeau vascularisé est souvent nécessaire dans le cas de pertes plus importantes. La reconstruction est réalisée lorsque c'est possible en première intention dans les secteurs antérieurs pour palier à l'atteinte fonctionnelle et esthétique. Dans les secteurs latéraux, elle peut être réalisée secondairement. La réhabilitation dentaire prothétique est ensuite réalisée à l'aide de prothèses amovibles, bridges ou implants (Maes et al., 2005).

2) Cellulites cervico-faciales

a) *Présentation*

La cellulite cervico-faciale est une infection des tissus mous de la face et du cou. Elle se développe par contiguïté avec une infection d'origine dentaire (du fait de la nécrose pulpaire, et plus rarement d'une parodontopathie) ou oro-pharyngée. Elle occupe les loges cellulo-graisseuses des tissus conjonctifs périmaxillaires et est compartimentée par les insertions musculaires et les aponévroses qui s'insèrent sur les os de la face. On distingue les cellulites en fonction de leurs modes d'évolution et de leurs localisations anatomiques. Les cellulites séreuses, suppurées et gangréneuses (ou diffuses) sont des cellulites aiguës, mais une évolution chronique ou subaiguë peut être observée après un traitement insuffisant ou inadéquat d'une cellulite suppurée. La cellulite diffuse d'emblée, gravissime, est quant à elle rencontrée chez les patients immunodéprimés (La Rosa et al., 2008; Lézy et Princ, 2004).

Les localisations sont soit périmaxillaires soit périmandibulaires. Au maxillaire, les cellulites décrites peuvent être à localisation labiale, nasogénienne (fosse canine), génienne haute, ou infratemporale. Les localisations mandibulaires peuvent être labio-mentonnière, génienne basse, périmandibulaire, paramandibulaire, sous-mandibulaire et péripharyngée (La Rosa et al., 2008).

Les facteurs de gravité de la cellulite orofaciale sont une prise concomitante d'AINS, un diabète ou tout autre maladie immuno-réductrice. Une localisation péripharyngée peut aussi être retenue. Les risques sont alors une obstruction des voies aériennes supérieures, une médiastinite, une pneumonie ou la thrombose de la veine jugulaire. Les autres complications rencontrées peuvent être une dissémination de l'infection aux tissus adjacents (ostéites, myélites), aux loges thoraciques voir une septicémie (La Rosa et al., 2008).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

La cellulite séreuse correspond au stade initial, inflammatoire. La douleur apparait à la suite ou simultanément aux douleurs d'origine dentaire. La tuméfaction résultante de l'œdème gonfle la peau ou la muqueuse. La lésion peut présenter une coloration érythémateuse (La Rosa et al., 2008; Lézy et Princ, 2004; Piette et Goldberg, 2001).

La cellulite suppurée correspond à une accentuation des signes précédents et à l'apparition de signes généraux tels que de la fièvre, une asthénie, et une pâleur. La douleur s'aggrave, devient lancinante et irradiante, augmentée à la palpation. Sialorrhée, trismus, dysphagie peuvent apparaitre en fonction de la localisation de l'infection et de son intensité. La muqueuse est tendue, couleur lie-de-vin. Elle garde la marque du godet. Biologiquement, on note une hyperleucocytose, une accélération de la vitesse de sédimentation et un syndrome inflammatoire. L'apparition d'une fistule cutanée ou muqueuse peut entrainer une régression de la symptomatologie ou un passage à la chronicité.

La cellulite gangréneuse ou diffuse d'emblée, plus rare, est caractérisée par une extension rapide et la nécrose des tissus infectés. Les signes cliniques sont majorés et gravissimes, allant même jusqu'au tableau de choc septique. Une crépitation peut être entendue à la palpation, signalant la présence de gaz. Le pus est brunâtre et fétide. Ces cellulites se

rencontrent particulièrement chez des sujets immunodéprimés (SIDA,…) ou après association à des anti-inflammatoires (La Rosa et al., 2008; Lézy et Princ, 2004; Piette et Goldberg, 2001).

La cellulite chronique ou subaiguë fait suite à un mauvais traitement d'une cellulite aiguë, soit par antibiothérapie insuffisante ou inadaptée, soit par absence de traitement de la cause locale. Une actinomycose cervico-faciale peut aussi être suspectée. La présence de germes anaérobies, la plupart du temps des actinomycès, est difficilement retrouvée lors des analyses bactériologiques, ce qui explique le choix d'une antibiothérapie inadaptée (Lézy et Princ, 2004).

Biologiquement, des hémocultures et prélèvements bactériologiques ainsi qu'un antibiogramme apportent des renseignements sur les espèces de microorganismes en présence. La tomodensitométrie permet d'évaluer l'étendue des lésions et offre un guidage pour la chirurgie (La Rosa et al., 2008).

c) *Traitements*

Le traitement de la cellulite séreuse sans facteur aggravant peut être envisagé en cabinet. Il repose sur une antibiothérapie adaptée accompagnée du traitement de la dent causale. En première intention, l'antibiothérapie est constituée de 2g d'amoxicilline par jour en 2 prises, ou chez le patient allergique aux pénicillines, de 1200mg de clindamycine par jour en 2 prises ou de 9MUI par jour de spiramycine en 3 prises. En seconde intention, 2g à 3g d'amoxicilline par jour sont associés à de l'acide clavulanique, 2g d'amoxicilline avec 1500mg de métronidazole par jour ou chez le patient allergique aux pénicillines 1500mg de métronidazole associés à 9 MUI de spiramycine, 500mg d'azithromycine ou 1000mg de clarithromycine par jour (ANSM, 2011).

Le traitement local dépend de l'état de la dent causale. Si celle-ci est peu délabrée, on tentera de la conserver en réalisant la trépanation de la cavité pulpaire, permettant d'obtenir un drainage de la lésion périapicale par voie endodontique. Le traitement radiculaire sera alors réalisé après disparition des symptômes. Si l'état de la dent est incompatible avec sa conservation, l'extraction est alors réalisée sous anesthésie locale (Piette et Goldberg, 2001).

Le traitement des cellulites collectées et diffuses d'emblée nécessite une prise en charge hospitalière. Il associe une antibiothérapie ciblée à un traitement chirurgical. L'antibiothérapie initiale est probabiliste, puis sera adaptée à la population bactérienne détectée après hémoculture ou prélèvement. L'amoxicilline et les 5-nitro-imidazolés (ou des glycopeptides et des lincosamides en cas d'allergie) sont injectés en intraveineuse en première intention. La posologie est adaptée à la gravité et à la profondeur de l'infection. En seconde intention, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique peut être utilisée. Les céphalosporines peuvent aussi être utilisées en seconde intention lorsque l'antibiogramme l'indique (La Rosa et al., 2008).

Le traitement chirurgical de ces cellulites s'effectue sous anesthésie générale. La dent causale est extraite, indépendamment de son état de délabrement. L'anesthésie générale peut être utilisée pour extraire les autres dents à risque infectieux. La lésion est drainée et des lames de drainages sont mises en place pour permettre des rinçages antiseptiques post-opératoires. En cas de cellulite gangréneuse, les tissus nécrotiques doivent être excisés en plus de la réalisation de multiples drainages et d'une incision de décharge cervicale. Plusieurs interventions chirurgicales peuvent alors être nécessaires (La Rosa et al., 2008).

3) Thrombophlébite

a) *Présentation*

La thrombophlébite, ou thrombose veineuse profonde, est caractérisée par l'obturation du système veineux. L'étiologie dentaire reste rare. Elle peut provoquer des thrombophlébites faciales, craniofaciales et cervicales. Le système veineux est important autour de la sphère orale et de nombreuses anastomoses relient le système veineux facial superficiel, le système veineux profond et le réseau sinusien. L'irritation de l'adventice par les toxines microbiennes ajoutée aux phénomènes inflammatoires entraîne l'épaississement de l'intima et une prolifération endothéliale. Se forme alors un thrombus sur lequel les germes peuvent se fixer. L'absence de valve dans les veines ophtalmiques et sinusiennes permet une extension intracrânienne rapide. Les emboles septiques sont la plupart du temps cantonnées au territoire cave supérieur. Le pronostic est sombre, avec 15% à 30% de mortalité (Piette et Goldberg, 2001).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Les signes cliniques généraux sont ceux d'une septicémie (fièvre, état fébrile, asthénie,…). Les signes locaux varient en fonction de la localisation de la thrombophlébite (Piette et Goldberg, 2001).

Tableau 13 : tableau clinique des différentes thrombophlébites en fonction de leur localisation (Piette et Goldberg, 2001).

Localisation	Œdèmes et tuméfactions	Autres signes cliniques particuliers	Extensions et complications	Diagnostic différentiel
faciale superficielle	Œdèmes nasogénien et palpébral inférieur	Un cordon dur et douloureux est repéré à la palpation de l'angle interne de l'œil	Vers système veineux ophtalmique, vers région frontale, pariétale ou occipitale	Dacrycystite Ethmoïdite antérieure Zona ophtalmique Erysipèle
Ophtalmique	Œdème palpébral supérieur (pathogno-monique)	Chémosis séreux et exophtalmie (causée par un œdème rétrobulbaire)	Phlegmon orbitaire Thrombophlébite du sinus caverneux	Complication orbitaire infectieuse d'une sinusite maxillaire Staphylococcie de la face
faciale profonde ou ptérygoïdienne	Tuméfactions au niveau malaire, au niveau temporal, au niveau du pilier antérieur et pharynx œdème de la trompe d'Eustache	douleurs importantes dans la région maxillomalaire, trismus serré et une dysphagie la veine temporale superficielle thrombosée dure et douloureuse à la palpation	Phlegmon ptérygoïdien, ostéites temporale ou sphénoïde, extension vers autres sinus	Cellulite paramandibulaire, ostéite temporale, ostéomyélite aigue du maxillaire supérieur Phlegmon amygdalien
Plexus alvéolaire	Tuméfaction jugale	Tuméfaction dure et douloureuse à la palpation, située sous les téguments normaux		
Plexus parotidien	Tuméfaction comblant le sillon rétromandibualire			Parotidite Tumeur surinfectée
Sinus caverneux	Œdème palpébral supérieur et inférieur	Douleurs orbitaires, chémosis, exophtalmie	Atteinte des nerfs III, IV et VI (diplopie, strabisme, ptosis, ophtalmoplégie, abolition du réflexe pupillaire, anesthésie cornéenne voire cécité) Signes d'irritation méningée (céphalées, nausées, raideurs de nuque,…)	
Sinus longitudinal supérieur		Stase veineuse au niveau du cuir chevelu et du front, hypertension intracranienne,	irritation du névraxe (épilepsie et hémiplégie)	
Sinus latéral	Œdème mastoïdien	Asymétrie de la réponse au test de Tobey et syndrome du trou déchiré postérieur (hémianesthénie pharyngée, perte du gout dans tiers lingual postérieur, paralysie cordes vocales,…)		
Veine jugulaire interne	Tuméfaction étendue de l'angle mandibulaire au creux sus-claviculaire	Dysphagie, raideur de nuque		

L'examen clinique est complété par l'imagerie médicale : échographie, angiographie, tomodensitométrie et l'IRM. Dans le cas d'une étiologie dentaire, la dent causale sera recherchée. Un prélèvement bactérien est réalisé lorsque cela est possible (Piette et Goldberg, 2001).

c) *Traitements*

Les thrombophlébites cranio- et cervico-faciale demande une prise en charge hospitalière avec une surveillance neurologique. L'antibiothérapie est la base du traitement. Cependant, les germes responsables ne sont que rarement isolés. Une association de céphalosporines et d'aminosides est alors utilisée car présentant un spectre large. Une corticothérapie à hautes doses peut être prescrite pour lutter contre l'œdème intracrânien. L'incision et le drainage chirurgical peuvent être envisagés en fonction de la localisation. Une ligature de la veine jugulaire interne peut être nécessaire (Piette et Goldberg, 2001).

4) Sinusites d'origine dentaire

a) *Présentation*

La sinusite maxillaire est une atteinte inflammatoire et infectieuse du sinus. Cette infection peut être d'origine virale, bactérienne ou fongique. Les deux étiologies principales de la sinusite maxillaire sont la cause extrinsèque, la plupart du temps d'origine nasale, et la cause dentaire (Gilain et Laurent, 2005).

En effet, certaines racines des dents maxillaires peuvent s'implanter à proximité voire au contact de la paroi sinusienne. Il s'agit en particulier des deuxièmes prémolaires et des molaires maxillaires, plus rarement des premières prémolaires et des canines. La paroi osseuse peut dans certains cas être absente, autorisant un contact direct entre l'apex dentaire et la muqueuse sinusienne. Il existe en outre des anastomoses entre les vaisseaux irrigant cette muqueuse et le parodonte. Ainsi les germes retrouvés lors d'une sinusite d'origine dentaire sont les mêmes que ceux présents dans les canaux radiculaires. On retrouve *Streptococcus sanguis, mutans* et *salivarius,* des anaérobies tels que *Peptostreptococcus, Sptetrococcus viridans, Bacteroides, Fusobacterium, Veillonella, Actinomyces* et *Prevotella.* (Piette et Goldberg, 2001).

Classiquement, trois types de pathologies sont décrits dans le cas des sinusites maxillaires d'origine dentaire : la sinusite maxillaire aiguë, chronique et l'aspergillome sinusien.

La sinusite maxillaire aiguë est rarement associée à une cause dentaire. Celle-ci adviendrait dans seulement 5% à 10% des cas. Parmi ces causes dentaires, les infections périapicales sont plus souvent incriminées que les infections parodontales La présence de pus semble être un facteur déterminant dans le développement de ce type de pathologie. Une collection purulente apparaît alors au niveau de la muqueuse sinusienne avant de se percer pour donner un empyème. La création d'une communication bucco-sinusienne non obturée, ou la propulsion d'un fragment radiculaire dans le sinus à la suite d'une extraction peuvent aussi être retenus. Non traitée, son évolution se fait vers la pansinusite antérieure éthmoïdo-fronto-maxillaire ou la chronicité (Briche et al., 2008; Piette et Goldberg, 2001).

La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire est quant à elle plus fréquemment rencontrée. Elle représenterait entre 10% et 24% des sinusites maxillaires chroniques. Le terme de sinusite chronique regroupe dans les faits plusieurs affections. La sinusite chronique pure correspond à une atteinte supérieure à 3 mois où les signes cliniques et les symptômes restent patents. La sinusite récidivante est marquée par une succession de phases aiguës entrecoupées de périodes asymptomatiques. La sinusite subaiguë représente quant à elle la persistance de certains symptômes après l'échec du traitement d'une sinusite aiguë, sur une période inférieure à 3 mois. Plusieurs étiologies sont possibles. La sinusite maxillaire chronique peut provenir de l'évolution d'une sinusite maxillaire aiguë avec empyème non traité. Elle peut aussi représenter l'extension du processus inflammatoire d'une lésion périapicale chronique. Enfin la présence d'un élément irritatif (fragment radiculaire, dent incluse,…) peut aussi être mise en cause (Brook, 2006; Chemli et al., 2012; Gilain et Laurent, 2005; Piette et Goldberg, 2001).

L'aspergillome sinusien est une forme particulière de sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire. Cette pathologie survient à la suite de la greffe d'un champignon sur un corps étranger intrasinusien. Le germe le plus répandu en Europe est *Aspergillus fumigatus*. La prévalence des aspergillomes sinusiens asymptomatiques est de 1,6 cas pour 1000. Les supports les plus communément retrouvés sont les matériaux d'obturation canalaires à la suite d'un dépassement apical. L'aspergillome sinusien est associé à un dépassement de matériau endodontique dans 71% des cas. La présence de zinc dans les matériaux d'obturation combinée

aux faibles taux d'oxygénation intra-sinusien est une condition favorable au développement mycosique (Aït-Mansour et al., 2015).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

La sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire est unilatérale. Les douleurs sont localisées à l'hémiface, irradiant vers l'orbite et l'arcade maxillaire. On observe classiquement une dégradation de l'état général : fièvre, asthénie, céphalées et adénopathies régionales. L'origine sinusienne des céphalées est objectivée par l'inclinaison de la tête vers l'avant. La palpation en regard du sinus atteint est douloureuse. Le point de départ dentaire de la pathologie explique la présence de douleurs dentaires particulièrement importantes à l'examen. Une rhinorrhée antérieure et postérieure homolatérale est présente ainsi qu'une cacosmie. La rhinoscopie antérieure permet de mettre en évidence la présence de pus dans le méat moyen et, au besoin, de réaliser un prélèvement du pus pour analyses bactériologiques. L'examen radiographique peut être réalisé en complément de l'examen clinique. La radiographie rétroalvéolaire ou l'orthopantamogramme peuvent permettre de préciser la cause dentaire. L'examen de première intention du sinus maxillaire est la radiographie en incidence de Blondeau. Dans les pays du nord de l'Europe, l'échographie est utilisée en première intention. L'examen tomodensitométrique est indiqué en seconde intention, en cas d'extension du processus infectieux (vers l'orbite ou les méninges) ou de chirurgie (drainage) (Briche et al., 2008; Brook, 2006; Gilain et Laurent, 2005; Piette et Goldberg, 2001).

La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire, unilatérale, ne présente que très rarement des douleurs. Des épisodes de céphalées sont parfois rapportés. La rhinoscopie antérieure objective des sécrétions purulentes au niveau des fosses nasales, provenant du méat moyen. La rhinoscopie postérieure montre un écoulement du pus vers le pharynx. L'examen clinique dentaire est effectué systématiquement à la recherche de foyers infectieux. Les dents nécrosées responsables ne sont que très rarement douloureuses et peu sensibles à la pression ou à la percussion. Une fistule oro-sinusienne doit être recherchée. La radiographie panoramique ou rétroalvéolaire peut être utilisée dans la recherche et la confirmation des foyers infections dentaires. Néanmoins, la tomodensitométrie est l'examen radiologique de référence dans le diagnostic des sinusites maxillaires chroniques. Il permet de mettre en évidence une éventuelle

opacification muqueuse ainsi que les rapports entre le sinus et les dents (Briche et al., 2008; Gilain et Laurent, 2005; Piette et Goldberg, 2001).

L'aspergillome, lui aussi le plus souvent unilatéral, peut présenter des douleurs faciales et céphalées unilatérales. L'écoulement nasal est purulent, parfois sanguinolent. Une cacosmie peut être ressentie et des crises d'éternuements parfois présentes. La rhinoscopie permet de mettre en évidence la présence de pus. La muqueuse est gonflée, avec parfois un aspect pseudo-tumoral. L'examen radiologique (tomodensitométrie) montre une muqueuse épaissie, et permet d'objectiver la présence et la localisation d'un corps étranger lorsque celui-ci est présent. L'examen clinique et radiologique de la cavité buccale est réalisé pour confirmer l'origine dentaire de la pathologie (Briche et al., 2008; Piette et Goldberg, 2001).

c) *Traitements*

Le traitement de la sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire repose sur une antibiothérapie et sur l'élimination du foyer infectieux dentaire. L'ANSM recommande l'utilisation d'amoxicilline en association avec de l'acide clavulanique (2g par jour en 2 prises par jour ou 3g par jour en 3 prises pendant 7 jours) ou en seconde intention de prystinamycine (2g par jour en prise pendant 7 jours). Une médication antalgique et antipyrétique peut y être associée en cas de besoin. L'utilisation d'un vasoconstricteur local permet une plus grande ouverture de l'ostium, facilitant ainsi le drainage. Un drainage chirurgical peut être envisagé en cas d'échec de l'antibiothérapie ou face à une pathologie particulièrement algique. Une solution de rinçage, composée de sérum physiologique, de chlorhexidine, d'antibiotiques locaux, de dérivés d'acide borique, et de peroxyde d'hydrogène, est injectée sous contrôle endoscopique. Le traitement de la cause dentaire est effectué le plus rapidement possible (ANSM, 2011a; Brook, 2006; Gilain et Laurent, 2005; Piette et Goldberg, 2001).

Le traitement de la sinusite maxillaire chronique est toujours médical en première intention. En plus de l'inhalation de décongestionnants et de mucolytiques, l'antibiothérapie est mise en place pour lutter contre la composante infectieuse. Elle repose sur la prise d'amoxicilline-acide clavulanique ou de quinolone-métronidazole pendant 10 jours. Une corticothérapie en cure courte peut aussi être prescrite pour lutter contre la composante inflammatoire, toujours en association avec l'antibiothérapie. En cas d'échec de la

thérapeutique médicale correctement menée, une chirurgie peut être réalisée. Le traitement de choix est le drainage par méatotomie moyenne sous contrôle endoscopique. Il repose sur la réalisation d'une ouverture chirurgicale du méat moyen en y incluant l'ostium naturel. Il assure une meilleure ventilation du sinus, permet la récupération d'un éventuel corps étranger (racine, pâte d'obturation, instrument,…) et l'exérèse des lésions. Cette intervention ne nécessite qu'une hospitalisation de courte durée, en général une seule nuit, et peut même être réalisée en ambulatoire. La technique de Caldwell-Luc modifiée, consistant en un abord par voie antérieure sous labiale du sinus maxillaire, n'est plus utilisée qu'en complément de la méatotomie moyenne. Elle est indiquée qu'en cas de nécessité d'accès au bas fond sinusien ou à la face antérieure et interne. L'hospitalisation recommandée est aussi en générale de 48 heures (Brook, 2006; Chemli et al., 2012; Gilain et Laurent, 2005; Leneveu et al., 2014; Piette et Goldberg, 2001).

Le traitement de l'aspergillome est chirurgical. Il consiste en une élimination du corps étranger intra-sinusien par le biais des techniques chirurgicales décrites précédemment. L'utilisation d'antifongiques locaux et généraux est réservée aux formes invasives chez le patient immunodéprimé (voriconazole en IV 6mg/kg à 12 heures d'intervalles le premier jour puis 4mg/kg toutes les 12 heures les jours suivants) (ANOFEL, 2014; Chemli et al., 2012; Piette et Goldberg, 2001).

5) Abcès cérébral

a) *Présentation*

Les abcès du cerveau ont longtemps eu comme étiologie principale les infections de voisinage, dentaires ou oto-rhino-laryngologiques (ORL). Les germes fréquemment rencontrés dans ces abcès à germes pyogènes sont les streptocoques de la sphère oro-pharyngée, en particulier le groupe *milleri*. Un meilleur accès aux soins et une amélioration de l'utilisation des antibiotiques limitent maintenant l'incidence de ces infections sur l'abcès cérébral au profit des infections hématogènes chez les patients immunodéficients. Ainsi des germes comme *Actinomyces sp.* peuvent être mis en évidence dans ces abcès. L'étiologie dentaire est retrouvée dans 5% des cas. Les autres causes possibles sont les germes provenant d'infections hématogènes, en particulier chez le patient en état d'immunodéficience diabétique. De plus,

entre 5 et 13% des endocardites provoqueraient des abcès cérébraux. Si le taux de mortalité de la maladie reste élevé (entre 10% et 26%), sa fréquence est limitée (1,3 cas pour 100 000 habitants aux Etats-Unis) (Brouwer et al., 2014; de Lastours et Fantin, 2008).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Les symptômes cliniques classiques d'une localisation cérébrale d'un abcès sont la fièvre, des céphalées, un déficit neurologique focal, des crises convulsives et des atteintes des fonctions supérieures. Biologiquement, un syndrome inflammatoire est retrouvé dans environ 80% des cas ainsi qu'une augmentation de la Protéine C-réactive. Les hémocultures et les ponctions lombaires ne permettent que rarement l'identification des germes responsables. L'imagerie permet d'affirmer le diagnostic d'abcès à germes pyogènes du cerveau grâce à la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et à l'IRM avec séquences de diffusion (de Lastours et Fantin, 2008).

c) *Traitements*

Le traitement neurochirurgical des abcès cérébraux par ponction-aspiration a pour buts de diminuer la pression intracrânienne, de drainer l'abcès et d'obtenir un prélèvement bactériologique. La chirurgie est réalisée à mains levées sur les grands abcès en relation avec la corticalité et par aspiration stéréotaxique guidée par scanner en cas d'abcès de petites tailles ou de localisation profonde ou dans le tronc cérébral. Ces interventions présentent différents avantages : elles ne nécessitent qu'une anesthésie locale, sont de courtes durées (environ 15 minutes) et limitent les indications de craniotomies aux seuls échecs de ponction-aspiration. L'identification des germes responsables permet la mise en place d'une antibiothérapie adéquate. La pénicilline G, l'amoxicilline, le céfotaxime, le cotrimoxazole et le métronidazole peuvent être utilisées sur les infections streptococciques ou à anaérobies. Les doses administrées doivent être importantes afin de franchir les barrières hématoencéphaliques et hématoméningées. Par exemple, les doses préconisées d'amoxicilline ou de céfotaxime atteignent les 200mg/kg de poids. Le temps de traitement recommandé est de 6 à 8 semaines, dont au moins 3 semaines d'administration intraveineuse. Une corticothérapie à base de dexaméthasone à fortes doses peut être utilisée pour diminuer la pression liée à l'œdème

intracrânien. Des anti-convulsiants sont prescrits et ce même en l'absence de convulsion sur une période de 1 an (de Lastours et Fantin, 2008; Wolff et Chastre, 2006)

6) Pathologie oculaire d'origine dentaire

a) *Présentation*

Bien qu'exceptionnelle, la pathologie oculaire d'origine dentaire peut avoir des conséquences extrêmement graves, pouvant aller jusqu'à la perte d'acuité visuelle et la cécité. Plusieurs voies de propagation peuvent expliquer le passage de l'infection dentaire vers l'œil (Jordana et al., 2004).

Ces atteintes peuvent survenir après évolution des sinusites d'origine dentaire. En effet, l'épaisseur de la paroi osseuse séparant l'orbite du sinus est relativement faible et perméable. Elle est criblée de nombreux canalicules permettant le passage de vaisseaux et de nerfs.

De plus, la branche infra-orbitaire du nerf maxillaire chemine le long de la paroi antérieure du sinus maxillaire avant de rejoindre l'orbite oculaire via le foramen infra-orbitaire, constituant ainsi une voie de passage pour les infections.

De nombreuses anastomoses artérielles et veineuses permettent la mise en rapport entre l'œil et les dents. Enfin la continuité entre la loge jugale et les muscles de la paupière inférieure permet la diffusion des infections de type cellulite par le biais du tissu naso-génien (Jordana et al., 2004).

Plusieurs mécanismes sont susceptibles de provoquer une atteinte oculaire :

- les manifestations réflexes, apparaissant en raison de la continuité entre les innervations dentaires et oculaires par les nerfs trijumeau et sympathique ;
- les manifestations infectieuses qui surviennent par contiguïté d'une infection d'origine dentaire. Jamais un germe d'origine focale n'a été identifié dans les cas d'infection oculaire ;

- les manifestations immunitaires, où les antigènes bactériens causeraient des réactions allergiques de type humorale (Jordana et al., 2004).

Les manifestations réflexes engendrent des troubles nerveux par irritation du nerf trijumeau. Ces troubles peuvent être d'ordre sensitif (névralgie trigéminée réflexe, migraine ophtalmique, algies oculo-orbitaires, photophobie, anesthésies sélective des branches périphériques du nerf trijumeau), d'ordre moteur (blépharospasme, paralysies oculomotrices et phénomènes spasmiques, aboutissant à un strabisme ou une diplopie, troubles pupillaires dont mydriase unilatérale, myosis, troubles de l'accommodation), d'ordre sécrétoire (larmoiement unilatéral, sécheresse oculaire ou hypocrinie), d'ordre sensoriel (cécité transitoire) ou encore d'ordre vasomoteur (angiospasme, glaucome aigu) (Jordana et al., 2004).

Les manifestations oculaires infectieuses ont pour origine la propagation par contiguïté des infections dentaires. La cellulite orbitaire peut ainsi provenir de l'extension d'une cellulite d'origine dentaire ou de la thrombophlébite du sinus caverneux tout comme les infections des glandes lacrymales : la dacryocystite et la péricystite (Jordana et al., 2004).

Les manifestations de type immunologique sont nombreuses. La plus répandue est l'uvéite où l'étiologie dentaire est retrouvée dans 1% des cas, majoritairement sous la forme d'uvéite antérieure aiguë. L'uvéite antérieure aiguë correspond à l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire. Plus rarement, d'autres formes de manifestations immunologiques sont rapportées : les conjonctivites, la névropathie optique (névrite du nerf optique) ou l'épisclérite (fin tissu conjonctif dense et vascularisé recouvrant la sclère, l'enveloppe protectrice de l'œil) (Jordana et al., 2004; Nguyen et al., 2011).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Pour chaque pathologie, un examen ophtalmique est réalisé : mesure de l'acuité visuelle de prêt et de loin, mesure du tonus ophtalmique, examen du fond d'œil à la recherche d'un œdème papillaire, examen par lampe à fente et parfois une angiographie.

La symptomatologie des manifestations réflexes correspond aux atteintes sensitives, motrices, sensorielles, sécrétoires et vasomotrices décrites précédemment (Jordana et al., 2004).

La cellulite orbitaire présente un œdème palpébral, un chémosis, une exophtalmie, une ophtalmoplégie et une anesthésie cornéenne. L'infection peut entrainer la cécité. Les troubles oculomoteurs (diplopie) sont objectivés grâce au test de Lancaster. Une rhinoscopie antérieure peut être effectuée lors de la recherche étiologique. L'examen du palais, des gencives ou encore la palpation des sinus sont effectués pour évaluer l'atteinte des sinus. L'imagerie repose sur la tomodensitométrie orbitaire avec et sans injection de produit de contraste. L'IRM n'est utilisée que dans les cas complexes tels que les formes aspergilleuses, lorsque la tomodensitométrie ne permet pas une mise en évidence stricte ou en cas de complications intracrâniennes (Mouriaux et al., 2012).

Les symptômes de la dacryocystite et de la péricystite sont une tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, intéressant l'angle médial des paupières jusqu'à l'aile du nez. La pression de la région fait sourdre du pus au niveau de l'angle médial palpébral, ce qui permet l'analyse bactériologique (Jordana et al., 2004).

Lors d'atteinte infectieuse, une ponction biopsie est réalisée avant une analyse bactériologique des germes prélevés et un antibiogramme (Pinar-Sueiro et al., 2012).

L'uvéite antérieure aiguë est objectivée par une baisse d'acuité visuelle, une photophobie et des douleurs oculaires. Un bilan biologique est effectué avec une numération de la formule sanguine (NFS), une mesure de la vitesse de sédimentation (VS), et le dosage de la protéine C-réactive. Le bilan immunitaire recherche des anticorps anti-nucléaires, des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles et des facteurs rhumatoïdes, un dosage du complément total et des fractions C3 et C4 et de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Une sérologie est effectuée afin d'éliminer les diagnostics de syphilis et de VIH. Une radiographie des sinus et un panoramique dentaire sont réalisés pour rechercher les foyers infectieux. Une angiographie avec injection de fluorescéine peut être envisagée en cas d'extension postérieure de l'uvéite (Gil et al., 2014; Nguyen et al., 2011).

Les conjonctivites présentent un œil douloureux avec une conjonctive rouge et œdématiée pouvant aller jusqu'au chémosis. Les signes fonctionnels sont une photophobie, un larmoiement et un prurit (Jordana et al., 2004).

Les neuropathies optiques sont caractérisées par une baisse de l'acuité visuelle et une altération du champ visuel. Les épisclérites se présentent comme des rougeurs limitées, douloureuses lors des mouvements oculaires ou à la pression et sont associées à une sensation de gêne et à un larmoiement (Jordana et al., 2004).

c) *Traitements*

Les manifestations réflexes sont normalement résolues après l'élimination des facteurs irritants du nerf trijumeau. L'éradication du foyer infectieux dentaire permet alors l'arrêt des symptômes.

Le traitement de la cellulite orbitaire vraie demande une prise en charge hospitalière. L'antibiothérapie est d'abord probabiliste avec une association de deux molécules, puis une antibiothérapie ciblée en fonction de l'antibiogramme. La chirurgie doit être entreprise en cas de symptôme oculaire. Une orbitotomie par voie antérieure est réalisée, puis éventuellement une ponction de l'abcès, l'ouverture et le drainage de la collection. Une lame de drainage peut être laissée en place pour 24 ou 48 heures (Mouriaux et al., 2012).

Les dacryocystites aiguës sont traitées par une antibiothérapie, généralement de l'amoxicilline et acide clavulanique, en intraveineuse ou *per os* (2g par jour). Une prescription supplémentaire d'AINS et de ciprofloxacine topique complète l'antibiothérapie. Une hospitalisation de courte durée peut être nécessaire. Le traitement chirurgical repose sur une dacryocystorhinostomie, effectuée par voie externe, par voie endo-nasale ou par voie endo-canaliculaire au laser (Pinar-Sueiro et al., 2012).

Les uvéites antérieures aiguës sont traitées à l'aide de collyres à la cortisone (Abad et al., 2009).

E. Complications générales des lésions secondaires et persistantes.

1) Mécanismes des infections focales d'origine endodontique.

a) *Complications chroniques*

Les infections endodontiques secondaires et persistantes, tout comme les autres infections dentaires, peuvent avoir des répercussions générales et causer des pathologies à distance. Ces infections secondaires à distance, issues d'une infection localisée, sont nommées « infection focale » par Billings en 1912.

L'infection focale se caractérise par le passage des germes oraux, de leurs métabolites ou de leurs antigènes dans la circulation sanguine. Ces germes peuvent alors coloniser de nouveaux organes et être responsables de leurs infections ou inflammations (Li et al., 2000; Simon et al., 2012).

b) *Bactériémie*

Les bactéries orales pénètrent dans la circulation sanguine par une effraction tissulaire provoquée soit par un traumatisme soit par un acte thérapeutique dentaire ou parodontal.

Une bactériémie serait retrouvée dans 100% des cas après une extraction dentaire, dans 70% des cas après un surfaçage radiculaire et dans 20% des cas après un traitement endodontique (Heimdahl et al., 1990).

Cette bactériémie pourrait être encore plus importante après certains gestes du quotidien comme le brossage ou la mastication, en particulier chez le sujet à l'hygiène bucco-dentaire déficiente. Si, dans ces cas, ces bactériémies sont en général faibles, elles sont répétées dans le temps et pourraient avoir une incidence supérieure aux bactériémies provoquées par un geste thérapeutique (Forner et al., 2006; Simon et al., 2012).

Enfin, les foyers infectieux, comme les lésions périapicales, engendrent des bactériémies continues et répétées (Meurman, 1997).

Dans les cas d'infections persistantes ou secondaires, les germes les plus fréquemment retrouvés sont *E. faecalis,* les streptocoques oraux, des *Candidas* et quelques espèces anaérobies *P. alactolyticus, P. propionicum, F. alocis, D. pneumosintes,* et *D. invisus* (Siqueira et Rôças, 2009).

Les germes les plus impliqués dans la dissémination focale sont les streptocoques oraux. Parmi eux, *S. mutans* est le plus souvent incriminé. Son rôle majeur a été démontré dans de nombreux cas d'endocardites infectieuses. Sa capacité d'adhérence aux structures lésées expliquerait aussi la gravité de certains AVC hémorragiques où ils ont été isolés (Nakano et al., 2011).

c) *Mécanismes*

Trois causes peuvent engendrer une atteinte à distance des organes par le biais de la circulation sanguine : une bactériémie temporaire, la libération de toxines microbiennes ou celle de complexes immuns (Goffart et Gillet, 2007).

Les bactériémies sont en générales transitoires. Les germes sont éliminés de la circulation sanguine par les défenses de l'hôte en moins d'une heure. Toutefois, dans des conditions locales favorables, les microorganismes peuvent adhérer à des tissus extra-oraux et commencer à s'y multiplier (Goffart et Gillet, 2007). Les germes concernés sont alors directement responsables de la pathologie, comme dans les cas d'endocardites infectieuses ou les infections des prothèses articulaires.

Chez le patient immunodéprimé, ces bactériémies peuvent dériver vers une atteinte généralisée du système sanguin : la septicémie.

Dans d'autres cas, ces germes peuvent être impliqués dans des mécanismes plus complexes et engendrer des réactions d'auto-immunité. Certains antigènes bactériens possèdent une structure semblable à des antigènes cellulaires spécifiques. Les anticorps produits en

réponse peuvent alors parfois reconnaitre des cellules de l'hôte et entrainer leur destruction. C'est notamment le cas dans la polyarthrite rhumatoïde ou la glomérulonéphrite (Garnier et al., 2009; Morel et al., 2004; Vanzetto et Brion, 2005).

La diffusion des bactéries et de leurs toxines entraine une hausse des taux sériques de protéines C-réactives (PCR) et de cytokines pro-inflammatoires. Ces molécules peuvent aussi être responsables de pathologies comme par exemple des tendinopathies (Nair, 1997).

2) La septicémie

a) *Présentation*

La septicémie est l'infection généralisée de l'organisme due à la dissémination d'un agent pathogène à travers la circulation sanguine. Cette situation n'est possible qu'en cas de déficience du système immunitaire, ou plus rarement en présence de germes très virulents. La septicémie n'est que rarement d'origine dentaire. Des germes anaérobies d'origine dentaire seraient présents dans environ 10% des cas. Tous les foyers infectieux bucco-dentaires sont susceptibles d'engendrer une septicémie (Piette et Goldberg, 2001).

Les causes de déficience immunitaire sont multiples. On distingue les déficits immunitaires primitifs (DIP) et les déficits immunitaires secondaires (DIS). Les DIP représentent les défauts aussi bien qualitatifs que quantitatifs des cellules du système immunitaire. Ils sont d'origine génétique et se classent en cinq grandes catégories : les DIP humoraux (défaut en anticorps ou immunoglobulines), les DIP combinés (défaut en lymphocytes et en anticorps), les déficits de la phagocytose (défaut en polynucléaire), les déficits du système du complément et les déficits complexes (Mouthon et al., 2006). Les déficits immunitaires secondaires sont eux des déficits acquis. Ils peuvent être d'origine iatrogène (chimiothérapies et radiothérapies utilisées dans le traitement anti-cancéreux, corticothérapies, les traitements alkylants, les traitements lymphoablatifs,…), d'origine malignes (cancers de la lignée B, lymphome de Hodgkin,…), d'origine métabolique (malnutritions protéino-caloriques, déficit en vitamines, diabète, insuffisance rénale,…) d'origine virale (VIH, rougeole,…), bactérienne ou fongique. L'immunodéficience peut aussi être le fait du vieillissement ou du stress (Piette et Goldberg, 2001).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Les symptômes qui peuvent être rencontrés en cas de septicémie aigue sont une fièvre rapidement très élevée, accompagnée de frissons solennels, des céphalées, des somnolences, une tachycardie, un rash cutané, des adénopathies généralisées, une hépatosplénomégalie. La septicémie peut évoluer vers un choc septique avec troubles fonctionnels et généraux (chute thermique, angoisse, polypnée), troubles hémorragiques (coagulation intravasculaire disséminée), signes biologiques (acidose métabolique, hyperglycémie,…), une insuffisance rénale aiguë. Le pronostic est alors très sombre. La septicopyohémie, forme particulièrement grave de septicémie, est elle aussi d'instigation rapide et brutale. Des micro-emboles sont libérés dans la circulation sanguine avant de se fixer sur les organes et d'engendrer de nombreuses pathologies systémiques ou locales (Piette et Goldberg, 2001).

Le diagnostic débute par la recherche de la porte d'entrée de l'infection. Ensuite, des hémocultures sont effectuées dans le but de trouver le germe responsable. Plusieurs hémocultures sont nécessaires afin d'identifier l'agent pathogène avec précision, en éliminant les faux-positifs (Piette et Goldberg, 2001).

c) *Traitements*

Le traitement repose sur l'antibiothérapie ciblée. Si l'hémoculture ne permet pas l'identification du germe responsable, l'antibiothérapie est menée « à l'aveugle ». La durée de l'antibiothérapie sera déterminée par le type d'organe infecté. Les septicémies dites compliquées, c'est-à-dire celles touchant l'endocarde, ayant une localisation ostéoarticulaire ou musculaire, ou prenant la forme d'une thrombophlébite septique ou d'une méningite, exigent un temps de traitement de 4 à 6 semaines. La septicémie demande souvent une prise en charge en service de réanimation à cause des multiples dysfonctionnements organiques et de la mise en danger des fonctions vitales. Le traitement de l'étiologie dentaire ne pourra être envisagé qu'après stabilisation du patient (Piette et Goldberg, 2001; Wolff et Chastre, 2006).

3) Endocardite infectieuse

a) *Présentation*

La cavité buccale est considérée comme le point de départ de nombreuses infections focales. Les colonisations secondaires à distance vont atteindre d'autres organes de l'organisme. Les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine à la suite de soins dentaires invasifs ou par le biais d'un granulome ou d'un kyste apical.

L'endocardite infectieuse correspond à l'inflammation du revêtement interne du cœur causée par la greffe et la prolifération d'un germe au niveau de lésions organiques. Ces lésions peuvent devenir le siège de dépôts de fibrine et de plaquettes et peuvent engendrer des modifications topographiques, entrainant des zones de turbulences du flux sanguin et des inflammations locales. Ces modifications autorisent la fixation des bactéries circulantes (Simon et al., 2012).

L'endocardite possède en France une incidence comprise entre 30 et 40 cas par million d'habitants. Elle touche préférentiellement l'homme. L'origine dentaire des germes responsables de l'endocardite infectieuse est souvent mise en avant. Il s'agit en particulier des streptocoques oraux que l'on retrouve dans 19% des endocardites infectieuses en France en 2008 (Duval et Hoen, 2011; Simon et al., 2012).

Les lésions cardiaques organiques les plus fréquentes sont les lésions valvulaires rhumatismales ou non (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, rétrécissement mitral), les cardiopathies congénitales (communication interventriculaire, canal artériel, coarctation de l'aorte, rétrécissement aortique, bicuspidie, tétralogie de Fallot) et les prothèses valvulaires. Si le rôle des valvulopathies rhumatismales chez le jeune adulte a longtemps été prépondérant, il a maintenant quasiment disparu. Les causes principales sont maintenant la présence d'une prothèse valvulaire ou les scléroses valvulaires dégénératives. L'endocardite infectieuse est particulièrement rencontrée chez les patients atteints de toxicomanie intraveineuse et touche préférentiellement le sujet âgé (Duval et Hoen, 2011; Simon et al., 2012).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse repose sur une symptomatologie connue : apparition d'un nouveau souffle cardiaque, phénomène embolique d'origine inconnue, bactériémie non expliquée. La fièvre doit aussi être un signe d'appel, notamment chez le patient porteur de prothèses valvulaires ou d'autres matériels prothétiques intravalvulaires (*pacemaker*, défibrillateur), chez le patient ayant déjà souffert d'endocardite infectieuse, de maladie valvulaire ou de maladie cardiaque congénitale. En plus du tableau clinique, le diagnostic est complété par une échographie transthoracique et transoesophagienne, ainsi que par plusieurs hémocultures et antibiogrammes (Hoen, 2007; Simon et al., 2012).

c) *Traitements*

La prophylaxie prend une part importante dans le traitement de l'endocardite infectieuse. Le sujet considéré à risque élevé est le sujet porteur d'une valve prothétique ou de matériel de remplacement valvulaire prothétique, le sujet ayant des antécédents d'endocardites infectieuses ou le sujet atteint d'une cardiopathie congénitale non opérée. Chez ce sujet, certains actes sont contre-indiqués, comme le retraitement endodontique, le traitement endodontique de la dent nécrosée, les chirurgies parodontales, périapicales ou implantaires, les transplantations et réimplantations… Les autres soins invasifs peuvent être entrepris sous antibioprophylaxie et avec une asepsie stricte. La prescription consiste en une seule prise de 2g d'amoxicilline une heure avant le geste, ou de 600mg de clindamycine en cas d'allergie (Simon et al., 2012).

Le traitement de l'endocardite infectieuse repose sur une antibiothérapie ciblée et prolongée. Lorsque des streptocoques, dont les streptocoques d'origine dentaire, sont impliqués, une prescription de pénicilline G pendant 4 semaines dont 2 semaines avec de la gentamycine s'avère généralement suffisante. Les endocardites infectieuses à *Staphylococcus aureus* demande généralement 6 semaines d'antibiothérapie, voire 8 semaines en cas d'atteinte valvulaire (Wolff et Chastre, 2006).

Le traitement chirurgical est entrepris dans la moitié des cas d'endocardites infectieuses. En cas de réponse favorable à l'antibiothérapie, la chirurgie aura pour objectif de remplacer la prothèse valvulaire infectée ou d'intervenir sur la valvulopathie. La chirurgie peut aussi être

entreprise en urgence, « à chaud », en cas de réponse défavorable au traitement antibiotique (persistance de la fièvre, hémoculture positive malgré une antibiothérapie adaptée), en cas de défaillance hémodynamique non contrôlée par le traitement médical ou sur des critères anatomiques (présence d'abcès périvalvulaire ou de végétations volumineuses) (Vanzetto et Brion, 2005).

4) Polyarthrite rhumatoïde

a) *Présentation*

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune entrainant une inflammation chronique de la membrane synoviale des articulations. Cette inflammation est déclenchée par une réponse immunitaire incontrôlée et entraine une destruction articulaire progressive et une déformation des mains et des pieds. Les différentes interactions génétiques, hormonales, environnementales et immunitaires expliquent le caractère multifactoriel de cette pathologie. Elle touche entre 0,3% et 0,8% de la population, avec une prédominance féminine (Mathieu et al., 2011; Morel et al., 2004).

Trois phases distinctes sont à différencier dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde. La première est appelée phase de déclenchement. Elle met en jeu des facteurs hormonaux, notamment des taux faibles de testostérone et de déhydroépiandrostérone, des facteurs génétiques et environnementaux. La polyarthrite rhumatoïde est associée aux gènes codants pour la HLA II (*human leukocyte antigen*) exprimés sur la membrane des cellules présentant l'antigène. Les facteurs environnementaux incriminés dans le déclenchement de la maladie sont des agents infectieux. Leurs mimétismes moléculaires avec certains composants de l'articulation pourraient expliquer l'initiation de la réponse immunitaire. On retrouve parmi ces agents infectieux des virus, par exemple le virus d'Epstein-Barr, mais aussi des bactéries (Morel et al., 2004). L'ARN de nombreuses bactéries a été isolé au sein des tissus synoviaux, dont celui d'espèces retrouvées dans la cavité buccale et pouvant pénétrer l'organisme au cours du traitement endodontique (*Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis, Fusobacterium* nucléatum, etc…) ou d'autres colonisant les canaux radiculaires atteints de LIPOE (*Streptococcus mutans, Prevotella oris,* etc…) (Kempsell et al., 2000; Siqueira et Rôças, 2009).

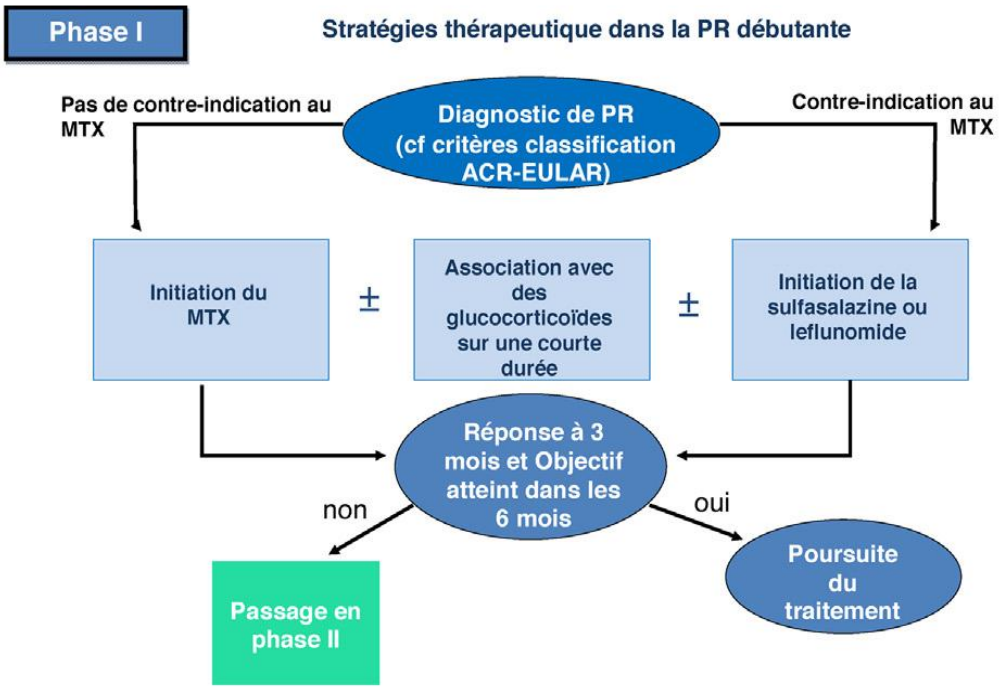
La deuxième phase est celle de l'inflammation synoviale. Les mécanismes mettent en jeu les lymphocytes T, les cellules présentant l'antigène et les synoviocytes. La prépondérance des cytokines pro-inflammatoires IL-1β et TNFα expliquent le maintien du stade inflammatoire (Morel et al., 2004).

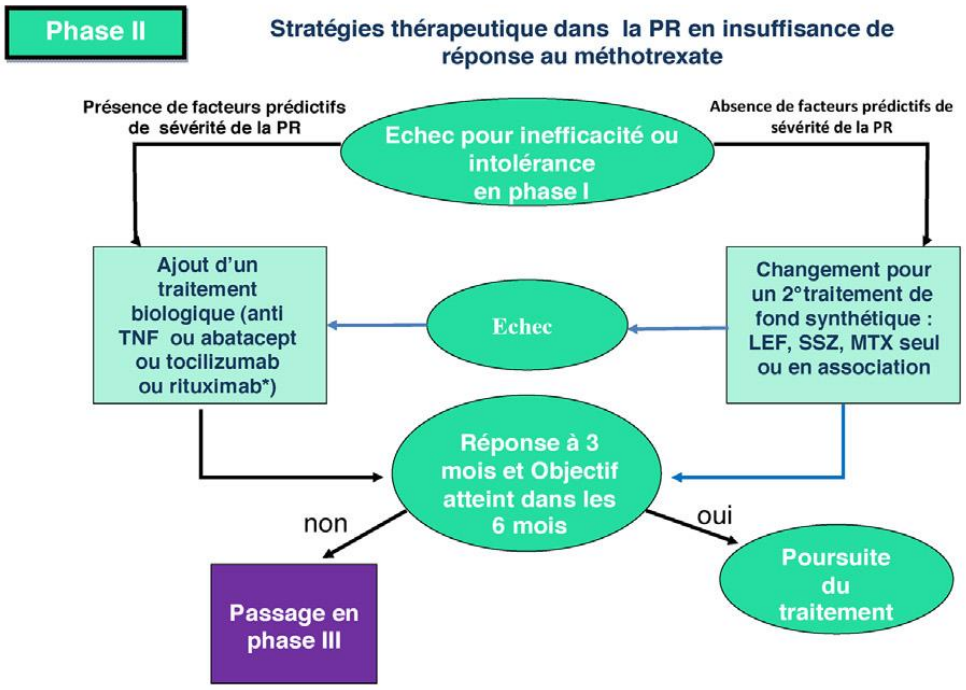
La troisième phase correspond à la destruction articulaire. La stimulation d'enzymes telles que les collagénases ou les métalloprotéases entraine la destruction des tissus cartilagineux. L'ostéoclasie est aussi suractivée. Enfin la prolifération des synoviocytes est entretenue par la mutation du gène codant pour la protéine pro-apoptotique p53 (Morel et al., 2004).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde peut être évoqué en présence d'un gonflement articulaire, une raideur matinale supérieure à 30 minutes et une douleur à la pression transverse des mains ou des avant-pieds. Le diagnostic est confirmé par des examens biologiques (vitesse de sédimentation, protéine C-réactive, anticorps anti-protéines citrullinées, facteurs rhumatoïdes, hémogramme, transaminases, créatinémie, anticorps antinucléaires), et par l'imagerie (radiographie et échographie) (Gaujoux-Viala et al., 2014).

c) *Traitements*





Facteurs prédictifs de sévérité : *atteinte ou progression structurale, activité clinique et /ou biologique élevée, taux élevé des auto-anticorps FR/ACPA.*

Rituximab* : *antécédent personnel de lymphome, tuberculose latente avec impossibilité de chimioprophylaxie, risque élevé de tuberculose, antécédent personnel de sclérose en plaque, antécédent personnel de cancer de moins de 5 ans*

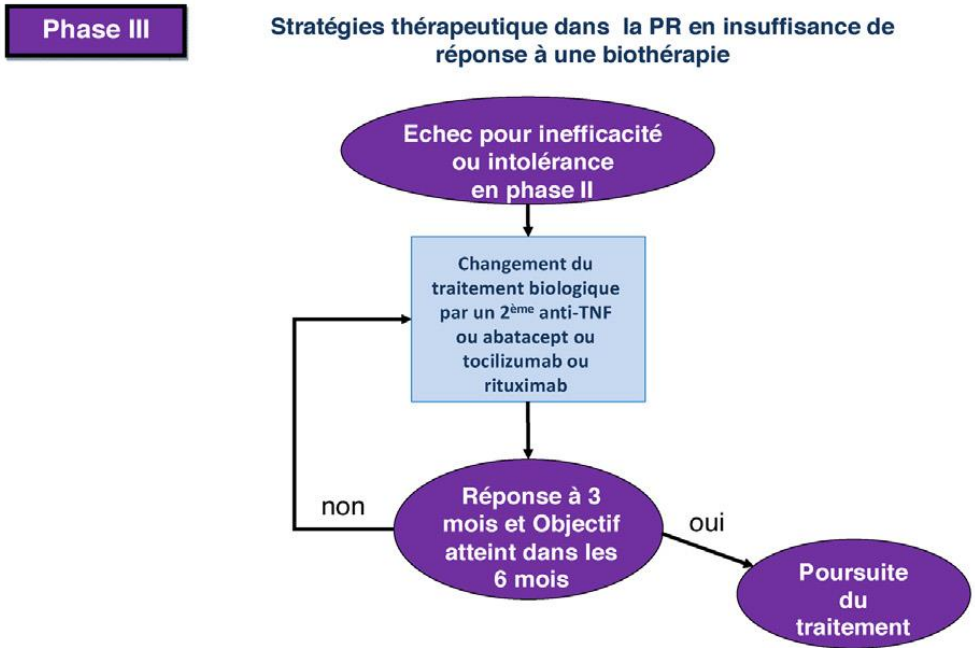


Figure 13 : algorithme de prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde en 2014 selon les recommandations de la Société française de rhumatologie (Gaujoux-Viala et al., 2014).

En plus des traitements médicamenteux, une prise en charge chirurgicale de la polyarthrite rhumatoïde est proposée. La synovectomie accompagne invariablement tout geste chirurgical. Réalisée à ciel ouvert ou sous arthroscopie, elle permet une réduction des douleurs, améliore la fonctionnalité de l'articulation et freine la dégradation articulaire. Des arthroplasties prothétiques des doigts de la main et éventuellement de ceux du pied ou des autres articulations peuvent être proposées aux patients. En cas de dégradation avancée de l'articulation, une arthrodèse est réalisée. L'arthrodèse concerne particulièrement les articulations de l'arrière-pied, du gros orteil, du poignet, des articulations interphalangiennes distales, ou du pouce. L'arthroplastie non prothétique peut être un compromis à la technique précédente et lorsque la pose d'une prothèse est impossible. Certaines complications non osseuses peuvent aussi nécessiter un recours à la chirurgie. La ténosynovectomie est réalisée sur la gaine synoviale de tendons fragilisés par la polyarthrite rhumatoïde. Les atteintes du rachis peuvent aussi entrainer une prise en charge chirurgicale (Fontaine, 2014).

La rééducation et le port d'orthèses de repos jouent aussi un rôle important dans la réhabilitation du patient. La rééducation permet le renforcement musculaire ainsi que la lutte contre les déformations et les enraidissements péri-articulaires. Les orthèses sont utilisées dans le but d'immobiliser temporairement les articulations très inflammatoires (port de l'orthèse lors des périodes de repos), de stabiliser les articulations détruites (port de l'orthèse lors des activités) et de corriger certaines déformations réductibles (HAS, 2007).

5) Infection sur prothèse articulaire

a) *Présentation*

En orthopédie, les dispositifs prothétiques sont mis en place à visée d'ostéosynthèse, notamment dans les cas de fractures osseuses compliquées, ou dans le cadre d'une arthroplastie. Si les infections primaires pré-opératoires marquent un recul non négligeable en raison de l'amélioration des protocoles d'asepsie et d'une meilleure utilisation des antibiotiques, le taux d'infection secondaire sur ces prothèses reste lui constant. Les dispositifs d'ostéosynthèse n'étant destinés qu'à demeurer transitoirement, le temps de la soudure de la fracture, dans l'organisme, leurs infections sont donc moins dommageables que celles des implants d'arthroplasties (Goffart et Gillet, 2007; Simon et al., 2012).

En France, 100 000 prothèses de hanche, 50 000 prothèses de genou et 10 000 prothèses d'épaule sont mises en place chaque année. La fréquence de survenue d'une infection de prothèse articulaire à point de départ bucco-dentaire serait de l'ordre de 0,04 à 0,2% et représenterait entre 6 et 11% des infections tardives survenant sur arthroplasties. L'infection secondaire de ces prothèses peut présenter des complications très destructrices en termes de morbidité et mortalité, pouvant mener à l'amputation voir le décès. L'organisation particulière des bactéries en biofilm sur les surfaces prothétiques les rend particulièrement résistantes aux antibiotiques. La présence même de la prothèse engendre une diminution locale de l'efficacité des défenses immunitaires (baisse des capacités de phagocytose, du chimiotactisme et des fonctions des macrophages). De plus, ces infections interviennent fréquemment sur des personnes déjà immunodéficientes, augmentant les risques de complications (Carsenti-Dellamonica, 2008; HAS, 2014; Simon et al., 2012).

Tableau 14 : germes responsables des infections sur prothèse articulaire (%) (Ziza et al., 2006)

	Tsukayama 1996 (PTH)	Tsukayama 1999 (PTH)	Desplaces 2002 (PTH, PTG)
Infections monomicrobiennes	–	–	86
Cocci Gram positif	*74*	*95*	*74*
S. aureus	22	35	25
Staphylocoques à coagulase négative	38	38	23
Streptocoques–Entérocoques	13,5	22	9
Anaérobies (*P. acnes*, Peptostreptococcus…)	8	–	16
Bacilles à Gram négatif	*14*	*3*	*10*
Entérobactéries	11	2	6
Pseudomonas aeruginosa	3	1	2
Autres	–	–	2
Mycobacterium tuberculosis	–	–	2
Infections plurimicrobiennes	–	–	11
Prélèvements stériles	–	–	3

PTH : prothèse totale de hanche ; PTG : prothèse totale de genou.

L'adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la surface du matériel ou la présence de microscopiques défauts de surface. Les adhésines des bactéries permettent ensuite une adhésion aux protéines présentes sur la surface prothétique telles que le collagène, la fibrine, la fibronectine ou le fibrinogène. Ces protéines proviennent de l'hôte (du sang et des tissus environnants) et sont adsorbées aux surfaces prothétiques. Les bactéries synthétisent par la suite une matrice polysaccharidiques et s'organisent en un biofilm (Carsenti-Dellamonica, 2008).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Les signes cliniques fréquemment rencontrés dans l'infection prothétique secondaire sont la fièvre, un syndrôme inflammatoire, des douleurs majeures et parfois une fistulisation. En cas de présomption d'infection et avant la réintervention, plusieurs examens complémentaires peuvent être réalisés. Un hémogramme est effectué avec numération de la formule sanguine, de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C-réactive (PCR). Une VS accélérée, une PCR supérieure à 10 mg/l et ou un nombre de PMN supérieur à $11,0x10^9$ PMN par litre confirmeront le caractère inflammatoire. Un examen cytobactériologique des urines peut être demandé. Une consultation chez le dentiste accompagnée d'une radiographie panoramique dentaire est utile à la recherche de foyers infectieux (Carsenti-Dellamonica, 2008).

Des clichés radiographiques standards de l'articulation concernée aident au diagnostic. La prise de clichés successifs permet une analyse de l'évolution chronologique de la zone. La mise en évidence d'appositions périostées, d'une zone évolutive d'ostéolyse, d'une résorption de l'éperon de Merckel ou d'un enfoncement d'une des pièces prothétiques est évocatrice d'une infection (Carsenti-Dellamonica, 2008).

Le diagnostic microbiologique est primordial dans le choix du traitement. Il est être effectué grâce un prélèvement profond, une biopsie peropératoire ou une ponction-aspiration. En présence d'une fistule, trois écouvillonnages profonds peuvent être réalisés en possédant une valeur diagnostique suffisante (Carsenti-Dellamonica, 2008).

c) *Traitements*

Des traitements prophylactiques peuvent être mis en place pour éviter l'infection secondaire des prothèses articulaires d'origine dentaire par voie hématogène. Un consensus professionnel existe entre l'*American Dental Association* (ADA) et l'*American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS). Il retient une période à risque de deux ans pendant laquelle les traitements endodontiques ne seront entrepris que sur des dents stratégiques sous antiobioprophylaxie. Les dents au pronostic réservé seront extraites, toujours sous antibioprophylaxie. Passé ce délai de deux ans, les traitements endodontiques pourront être

réalisés et de manière générale les soins seront effectués normalement. Seuls les soins à risque élevé de bactériémie seront effectués sous antibioprophylaxie chez les patients à hautes susceptibilités d'infection hématogène. La molécule privilégiée est alors l'amoxicilline (Simon et al., 2012).

Quand l'infection est prise en charge précocement dans les deux premières semaines et en l'absence de signe radiographique notable, la réintervention chirurgicale peut être limitée à une excision-lavage de la zone infectée avec synovectomie large et à ciel ouvert, comprenant les zones abcédées et nécrotiques. Les structures prothétiques peuvent alors être laissées en place. Si des signes radiographiques (appositions périostées, zone évolutive d'ostéolyse, résorption de l'éperon de Merckel, enfoncement d'une des pièces prothétiques) sont présents ou si l'infection est déclarée depuis plus de trois semaines, l'ensemble du matériel prothétique devra être retiré. Une nouvelle prothèse est mise en place si la perte de tissu n'est pas trop étendue. Parfois une destruction tissulaire trop étendue empêche la pose d'une nouvelle prothèse. Une coaptation trochantéro-illiaque (hanche) ou l'amputation (genou) sont alors les derniers recours. Une chirurgie palliative d'excision-lavage et antibiothérapie palliative est proposée aux patients trop fragiles pour supporter une nouvelle pose de prothèse (Ziza et al., 2006).

L'antibiothérapie est adaptée aux germes retrouvés dans les prélèvements pré- et per-opératoires. Une association d'au moins deux antibiotiques par voie intraveineuse est préconisée. Le temps de traitement est de 4 à 6 semaines (Ziza et al., 2006).

6) Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse

a) *Présentation*

La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse est une infection rénale. Elle se caractérise par une inflammation aiguë, à prédominance glomérulaire, à la suite d'une infection à distance survenue entre une et trois semaines plus tôt (Garnier et al., 2009).

Cette pathologie touchait principalement les enfants entre 2 et 10 ans. Les causes principales sont essentiellement les infections cutanées ou des voies aériennes supérieures. La

meilleure connaissance et le meilleur traitement des infections streptococciques et l'amélioration des mesures d'hygiène ont entrainé un net recul de la pathologie ces dernières années. La pathologie toucherait actuellement en majorité les patients immunodéficients. Exceptionnellement des glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses ont pu être reliées à des infections dentaires (Garnier et al., 2009; Lecronier et al., 2011). Dans une étude menée au Maroc en 2012, l'abcès dentaire représentait l'infection causale dans 2,5% des cas (Ramdani et al., 2012). On peut supposer que cette incidence est moins élevée en France.

Les mécanismes de l'infection mettent en jeu un agent infectieux, les tissus glomérulaires et la formation de complexes immuns. Les agents infectieux les plus fréquemment rencontrés sont les streptocoques. Leur type dépend de leur origine (cutanée, voies aériennes supérieures, buccale, …). *Streptococcus mutans* a été identifié comme agent causal possible (Albini et al., 1985). D'autres microorganismes peuvent plus rarement être responsables de la glomérulonéphrite aiguë. On retrouve ainsi d'autres bactéries (staphylocoques, pneumocoques,…), des virus (varicelle, virus Epstein-Barr…), des *fongi* (*Candida albicans*) ou des parasites (paludisme,…). Les complexes immuns présents dans la circulation ou *in situ* entrainent l'activation de la voie du complément (voie alterne). S'en suivent alors des phénomènes d'auto-immunité où des anticorps sont dirigés contre la laminine, le collagène, des éléments du mésangium ou de la membrane basale glomérulaire. Ces phénomènes s'expliquent par des similitudes moléculaires entre les composants néphrétiques et des antigènes streptococciques dits néphritogènes (Garnier et al., 2009).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse se manifeste par des signes glomérulaires modérés mais une surcharge hydrosodée intense. L'hématurie est constante. Un syndrome néphrotique est présent dans 5% des cas, accompagné d'une réduction de la filtration glomérulaire. La surcharge hydrosodée est souvent l'élément de gravité de la pathologie. Elle peut entrainer une hypertension artérielle, des œdèmes dont l'œdème pulmonaire voire une défaillance cardiaque. Des hypokaliémies peuvent aussi être retrouvées. Un accident infectieux est noté à l'anamnèse dans les semaines précédant la glomérulonéphrite (Garnier et al., 2009).

L'examen biologique confirme l'hématurie, le niveau de protéinurie, l'insuffisance rénale ainsi que les troubles ioniques associés. L'augmentation des anticorps anti-streptocoques confirme le diagnostic et leur analyse renseigne sur leur origine. Le bilan immunologique, montre d'autres anomalies : élévation des IgG et IgM (près de 90 % des patients), présence de complexes immuns circulant (60 % des patients) et cryoglobulinémie (66 % des patients).

c) *Traitements*

Le traitement est symptomatique. Un régime sans sel strict est prescrit pour prévenir la rétention hydrosodée. Si celle-ci est déjà présente, des diurétiques sont administrés par voie orale ou intraveineuse, à raison de 5mg de furosémide par kilogramme de poids sur 15 minutes. En cas de persistance de l'hypertension artérielle, des inhibiteurs calciques peuvent être utilisés. L'épuration extrarénale est rarement nécessaire. En cas de foyers infectieux persistants (notamment dentaire), une antibiothérapie est mise en place. La molécule choisie et la durée du traitement sont fonction du type d'agent infectieux et de sa localisation. Dans les cas graves avec proliférations extracapillaires, des agents cytotoxiques (cyclophosphamides) ou de la methylprednisolone sont administrés pour préserver le parenchyme rénal (Garnier et al., 2009).

7) Accident vasculaire cérébral hémorragique

a) *Présentation*

Deux types d'accident vasculaire cérébral (AVC) sont retrouvés. L'AVC ischémique est caractérisé par l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot, réduisant ainsi l'irrigation d'un territoire du cerveau. Il représente 85% à 90% des cas d'AVC. L'AVC hémorragique correspond lui à la rupture d'un vaisseau. Il représente 10% à 15% des cas. La mortalité à 5 ans atteint le 70% ; les patients survivants présentent fréquemment des séquelles neurologiques (Grillo et al., 2006).

Plusieurs facteurs de risques sont incriminés dans l'AVC hémorragique : la prise de traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires (aspirine, héprarine, AVK), l'hypertension artérielle, le tabac, l'alcool, le diabète (Grillo et al., 2006). Récemment, *Streptococcus mutans* de sérotype k a été mis en cause pour son implication directe sur certains

AVC hémorragiques. Dans un vaisseau sanguin, une couche de cellules endothéliales lésées laisse apparaitre des fibres de collagène qui seront reconnues par les plaquettes lors de l'initiation de l'agrégation plaquettaire. La *collagen-binding protein* (CBP) présente à la surface de *S. mutans* va se lier à ces molécules de collagène et inhiber la liaison plaquettaire, empêchant la résolution de l'hémorragie (Nakano et al., 2011).

L'implication des *Streptococcus mutans* de sérotype k serait due à une forte expression du gène *cnm*, responsable d'une augmentation de la capacité d'adhésion au collagène. Une nouvelle étude menée au *National Cerebral and Cardiovascular Center* d'Osaka au Japon montre la présence de ce streptocoque dans la cavité buccale de 6 patients sur 23 après un AVC hémorragique hypertensif (26%), pour seulement 4 patients sur 67 atteints d'un AVC ischémique (Tonomura et al., 2016).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Les symptômes précoces de l'AVC sont extrêmement nombreux. Les plus fréquents sont une faiblesse musculaire, une paralysie (le plus souvent une hémiplégie), une anesthésie ou une ankylose d'un ou plusieurs membres ou du visage, une cécité unilatérale, une hémianopsie, une diplopie, des difficultés à parler (en raison d'une difficulté à articuler ou en cas d'aphasie), des troubles de l'équilibre ou de la coordination des membres, des troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma, ou encore un mal de tête brutal intense et inhabituel (Mas, 2013).

Le diagnostic est confirmé à l'imagerie. L'IRM permet de différencier les types d'AVC, de le dater, d'identifier l'artère touchée et d'étudier l'étendue de l'hématome. A défaut, un scanner peut permettre de débuter le traitement (Daubail et al., 2015).

c) *Traitements*

Le traitement de l'AVC hémorragique débute par la restauration d'une coagulation normale. En cas de traitements AVK, le Prothrombine Proconvertine Stuart B (PPSB ou Kaskadyl®) sera utilisé à la posologie de 20 à 30 UI/kg pour contrer leurs effets. 2 à 5 mg de vitamine K seront aussi utilisés. Contre les traitements héparíniques, on utilisera du sulfate de

protamine. Un traitement hémostatique par le facteur VII activé est aussi établi. Le traitement de l'hypertension artérielle est discuté car une baisse de la pression artérielle peut entrainer une diminution de la perfusion intracrânienne et donc une aggravation des lésions. Le bénéfice de la chirurgie de décompression est très discuté. Seules certaines indications semblent démontrer un bénéfice réel : le drainage ventriculaire d'une hydrocéphalie aiguë, les hématomes lobaires liés à une rupture d'anévrisme, les patients jeunes ayant une hémorragie superficielle et des signes d'engagement et les hémorragies cérébelleuses avec signes de compression du tronc cérébral (Grillo et al., 2006).

Secondairement, la prise en charge ambulatoire des suites de l'AVC s'organise dans une unité de court séjour ou par passage dans un établissement de réhabilitation (hospitalisation en unité de rééducation, de moyen séjour ou de convalescence). La réhabilitation du patient vise à réduire et stabiliser les séquelles de la maladie et à contrôler les facteurs de risques (diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, etc.) afin de prévenir les récidives. Le suivi médical pluridisciplinaire (médecin, kinésithérapeute, infirmière,…) et au long cours des séquelles physiques éventuelles de la maladie est instauré (Spieler et de Pouvourville, 2007).

8) Tendinopathies

a) *Présentation*

Les tendinopathies se définissent par une atteinte du complexe musculo-tendineux et plus particulièrement du tendon. Le terme de tendinopathie est préféré à celui de tendinite car, contrairement à ce que pourrait laisser penser ce dernier, les cellules inflammatoires sont rarement retrouvées dans ces atteintes tendineuses. Même si tous les tendons peuvent être atteints, la tendinopathie touche préférentiellement le tendon supra-épineux, l'extenseur commun du poignet, le quadricipital, le patellaire ou le tendon calcanéen (Kaux et Crielaard, 2014).

Les étiologies des tendinopathies sont nombreuses : surmenage tendineux, l'inactivité et le vieillissement mais aussi certaines affections générales. D'autres facteurs sont à prendre en compte comme les facteurs biomécaniques intrinsèques (travail du tendon en dehors des normes, à cause d'une déformation congénitale ou acquise du squelette osseux) ou certains

facteurs extrinsèques (l'hypoxie tendineuse par altération de la vascularisation, certains facteurs physiques comme la chaleur excessive, le froid important, l'humidité ou encore l'altitude) (Hayem, 2001).

Deux types de surmenages tendineux sont à différencier. Le surmenage aigu se caractérise par un dépassant brutal du seuil d'élasticité. L'exemple type est la rupture du tendon d'Achille chez le sprinter. Le surmenage tendineux chronique se caractérise lui par une multitude de microfissures au sein de la matrice du tendon. Dans ce cas, ces lésions sont causées par la réalisation d'un mouvement répétitif et soutenu, généralement dans un cadre sportif ou professionnel (Hayem, 2001).

L'inactivité et le vieillissement sont responsables d'une perte d'élasticité et de résistance du tendon. Le métabolisme de ténocytes est ralenti et la matrice tendineuse moins renouvelée.

Les affections générales susceptibles d'interférer avec le bon fonctionnement tendineux sont nombreuses. Certaines maladies génétiques comme l'ochronose et les mucopolysaccharidoses influent sur le surmenage tendineux. Les hyperlipoprotéinémies avec hypercholestérolémie seraient responsables de ruptures. D'autres pathologies comme l'hypercorticisme, l'hyperparathyroïdie, l'insuffisance rénale chronique, la goutte, les rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde et spondylarthropathies) ou encore le diabète seraient néfastes pour le tendon. Les corticothérapies et les fluoroquinolones sont des facteurs iatrogènes toxiques pour la ténocytes. Enfin les infections, traumatismes et tumeurs tendineuses auraient aussi un rôle dans la tendinopathie (Hayem, 2001).

Les médiateurs de l'inflammation semblent jouer un rôle important dans les modifications du tendon. Les cellules endothéliales peuvent exprimer divers médiateurs de l'inflammation dont des interleukines (IL-1 β, IL-6), des prostaglandines (PGE1, PGE2), l'oxyde nitrique synthétase (NOS), des facteurs de croissance (TGF-β, b-FGF, EGF, VEGF, IGF-1), des neuropeptides (substance P et CGRP) ou encore du glutamate. Les ténocytes soumis à des tensions répétées synthétisent des métalloprotéinases matricielles (MMP). On remarque alors des altérations du tissu collagénique, une augmentation de la matrice avec des concentrations importantes de glyco-aminoglycanes et de protéoglycanes, une augmentation du nombre et de la taille des ténocytes, une apoptose cellulaire importante et une néo-

vascularisation associée à une néo-innervation. Ces modifications mènent soit à la réparation tendineuse soit à la douleur chronique (Kaux et Crielaard, 2014).

Ces mêmes marqueurs inflammatoires sont présents dans les cas d'infection buccale. S'ils ne sont pas les initiateurs de la tendinopathie, ces marqueurs peuvent alors l'entretenir voir l'amplifier, et retarder la cicatrisation. De plus, certaines bactéries circulantes, et notamment les *Streptococcus mutans*, peuvent coloniser les tendons et les muscles lésés grâce à la liaison entre les adhésines de surface bactériennes et les fibres collagéniques exposées au niveau de ces lésions. L'inflammation qui résulte de cette colonisation bactérienne peut aussi entretenir les tendinopathies à cause de la libération de marqueurs inflammatoires (Stinson et al., 1980).

b) *Symptomatologie et diagnostic*

Le signe d'appel des tendinopathies est la douleur. Cette douleur peut être ressentie lors de la contraction isométrique, à la palpation et à l'étirement. Cette douleur peut aller jusqu'à la perte de la fonction de l'organe touché. L'échelle de Blazina permet la classification de cette douleur (Kaux et Crielaard, 2014) :

- stade 1 : douleurs essentiellement après l'effort et disparaissant au repos,
- stade 2 : douleurs pendant l'effort, disparaissant après l'échauffement et réapparaissant avec la fatigue,
- stade 3 : douleurs permanentes lors des activités sportives, entraînant soit :
    - 3a : une limitation de l'entraînement,
    - 3b : une gêne dans la vie quotidienne,
- stade 4 : rupture tendineuse.

Les autres signes cliniques possibles sont le raidissement du tendon et parfois l'apparition d'un épaississement ou d'un nodule.

L'imagerie médicale peut venir compléter le diagnostic. La radiographie de l'organe touché peut mettre en évidence un problème osseux comme une fracture ou une dégénérescence type exostose. L'échographie et l'IRM sont utilisées pour analyser l'aspect et la taille du tendon.

La présence d'une zone de rupture partielle ou totale est recherchée. Le Doppler permet d'objectiver la néo-vascularisation (Berner et Zufferey, 2015).

c) *Traitements*

La prise en charge de toutes tendinopathies en phase aiguë est basée sur la mise au repos du tendon.

Dans le cas de la tendinopathie d'Achille et des autres tendinopathies du pied et de la cheville, cette mise au repos est suivie d'une phase de rééducation grâce à des exercices en contraction d'abord isométrique puis en contraction excentrique. Cette rééducation doit être accompagnée d'une physiothérapie mêlant ultrasons et massages transverses profonds. La prise d'AINS peut être envisagée lors de la phase aiguë. Les infiltrations de glucocorticoïdes ou de produits riches en plaquettes (PRP) n'ont pas prouvé leur efficacité dans le traitement de ce type de tendinopathie. Le traitement par ondes de choc peut être proposé dans les cas de tendinopathies d'Achille chroniques. La chirurgie est réservée aux tendinopathies réfractaires. Pour les tendinopathies d'Achille, les techniques possibles sont un peignage à ciel ouvert ou percutané, une excision des zones nécrotiques et des calcifications ou une résection des ostéophytes. La chirurgie de la tendinopathie du muscle tibial postérieur repose sur la synovectomie, les transferts tendineux, les ostéotomies correctrices et l'arthrodèse. Le port d'une orthèse peut parfois être nécessaire lors de la prise en charge initiale pour stabiliser l'articulation et de corriger les désordres statiques (Berner et Zufferey, 2015; Vesperini, 2014).

Lors de la phase de repos, les tendinopathies du poignet nécessitent l'utilisation d'orthèses permettant une mise en détente et une immobilisation relative de la structure douloureuse. Les infiltrations de corticoïdes s'avèrent dans ces cas très efficaces mais doivent être limitées. La chirurgie n'est ici aussi entreprise qu'en cas d'échec du traitement et en présence d'exostoses. Elle repose sur la résection de ces derniers (Lellouche, 2012).

La tendinopathie patellaire demande elle aussi une phase initiale de repos. Les AINS sont utilisés dans la phase aiguë pour lutter contre la douleur. Le traitement comporte ensuite une phase de rééducation par renforcement excentrique qui commence dès l'atténuation des douleurs. Le traitement par ondes de choc permettrait une accélération de la guérison. Les

infiltrations de corticoïdes auraient des effets bénéfiques sur la douleur mais exposeraient à un risque plus important de récidive. Les infiltrations de PRP permettraient quant à elles une accélération de la régénération tendineuse. Différents traitements chirurgicaux peuvent être proposés au patient : ténotomie percutanée, ténotomie longitudinale à ciel ouvert ou ténotomie par voie arthroscopique, associés ou non à une plastie de la pointe de la patella ou une excision des zones tendineuses trop dégénératives (Bouvard et al., 2013).

Les tendinopathies de la coiffe des rotateurs de l'épaule sont traitées, après la phase de repos, par un traitement conservateur basé sur la physiothérapie. La phase aiguë peut demander la prescription d'AINS. Les infiltrations de corticoïdes peuvent être efficaces sur la douleur mais sont contre-indiquées en cas de rupture tendineuse. Les chirurgies sont entreprises en cas d'échecs des traitements conservateurs. L'acromioplastie est la chirurgie de choix en l'absence de rupture. Une ténotomie avec ou sans ténodèse peut être indiquée en cas de rupture du tendon (Kermode et al., 2013).

III. Coûts en santé publique

A. Caractéristiques des coûts présentés

1) Actes référencés à la CCAM

La majorité des actes diagnostiques et thérapeutiques présentés dans ce manuscrit possèdent un codage fixé par la CCAM. Pour certains, les coûts de ces actes peuvent alors être calculés directement grâce à la tarification relative à cette classification. D'autres actes, comme par exemple les prothèses dentaires, ont une tarification libre. De plus, les praticiens conventionnés en secteur 2 ont aussi le droit aux dépassements d'honoraires. Dans notre cas, nous nous intéresserons seulement à la part remboursée par la Sécurité Sociale et, lorsque ces actes le permettent, à la part prise en charge par la complémentaire de la Couverture Mutuelle Universelle (CMU-c). Le reste à charge du patient et la part prise en charge par les mutuelles ne seront pas traités (Assurance Maladie, 2015a).

Un ticket modérateur s'applique sur les consultations et les actes conventionnés. Dans le cadre d'un parcours de soins coordonné, il représente 30% du tarif des soins de ville et 20% des soins hospitaliers. Pour tous les actes d'un montant supérieur ou égal à 120€, le ticket modérateur est remplacé par une participation forfaitaire de 18€. Cette règle possède néanmoins quelques exceptions. Par exemple, les actes de radiodiagnostic, d'imagerie par résonance magnétique, de scanographie, de scintigraphie ou de tomographie à émission de positons d'un montant supérieur à 120€ sont pris en charge à 100%. Les prothèses dentaires, les analyses biologiques et les actes d'anatomo-cyto-pathologie n'ont ni prise en charge à 100% ni forfait à 18 €, la règle du ticket modérateur y est appliquée quel que soit le montant. Des exonérations de cette participation forfaitaire de 18€, où la prise en charge de la sécurité sociale est de 100%, sont proposées à certains patients comme par exemple les patients bénéficiaires de la CMU-c, de l'AME, d'une pension d'invalidité, de vieillesse, de réversion ou militaire, les femmes enceintes à partir du sixième mois,…

De plus, pour chaque consultation et acte réalisés par un médecin, une participation forfaitaire de 1 euro est laissée à la charge du patient. Les patients mineurs, les femmes enceintes à partir du sixième mois, les patients bénéficiaires de la CMU-c ou de l'Aide Médicale de l'Etat (AME) en sont les seuls exonérés.

Une franchise de 0,50€ est aussi appliquée à chaque acte paramédical. Le remboursement des actes de kinésithérapie atteint les 60% dans le cadre d'un parcours de soins coordonné.

Les tarifs de consultations des praticiens conventionnés sont de 23€ pour les médecins généralistes et les chirurgiens-dentistes, et de 25€ pour les spécialistes en secteur 1, dans le cadre de la consultation en tant que médecin traitant. Ces tarifs atteignent respectivement 26€ pour les médecins généralistes et 28€ pour les spécialistes en secteur 1 (49€ pour les cardiologues) pour les consultations d'un médecin correspondant pour un suivi régulier.

Dans le cas des pathologies nécessitant une hospitalisation, tout ou une partie du diagnostic peut avoir été effectué en dehors de l'hôpital. C'est pourquoi ces coûts seront reportés même si ils sont normalement déjà inclus dans le calcul du coût moyen de séjour hospitalier.

2) Hospitalisations

a) *Coûts MCO*

Le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information en Médecine, Chirurgie, Obstétrique et Odontologie (PMSI MCO) permet la classification des pathologies et de leurs prises en charge en milieu hospitalier. Il est utilisé dans le cadre de la tarification à l'activité (T2A) qui régit le financement des hôpitaux. Ce programme permet un regroupement des patients en Groupes Homogènes de Malades (GHM) et en Groupes Homogènes de Séjours (GHS). Chaque GHM est subdivisé en fonction des Complications ou Morbidités Associées (CMA) et de la classe d'âge. Les coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière peuvent alors être calculés pour chaque GHM. Ce calcul distingue deux catégories : les hôpitaux publics (CH, CHU) et les établissements privés d'intérêt collectifs (ESPIC), aussi nommés ex-DG ; et les cliniques privées à but lucratif, nommées ex-OQN. Les éléments pris en compte dans ce calcul des coûts sont :

- les dépenses des activités cliniques, de surveillance continue, de soins intensifs, de réanimation

- des dépenses des plateaux médico-techniques
- des dépenses de logistique et gestion générale
- des dépenses de logistique médicale
- des charges directement affectables au séjour
- la participation des salariés au fruit de l'expansion dans le secteur ex-OQN

Nous ne recenserons dans ce manuscrit que les GHM pour lesquels la pathologie étudiée représente l'un des diagnostics principaux ou l'un des 50 diagnostics les plus fréquemment associés à ces GHM sur le site de l'ATIH en 2013 (ATIH, 2013a).

b) *Coûts SSR*

Après traitement, les patients peuvent bénéficier de Soins de Suite et de Réadaptation (SSR) pour supprimer ou réduire les conséquences fonctionnelles, physiques, cognitives, psychologiques ou sociales de leurs pathologies. Le but étant de limiter les déficiences et de promouvoir leur réadaptation et leur réinsertion. Une structure autorisée en SSR assure les missions suivantes : des soins médicaux, curatifs et palliatifs, de la rééducation et réadaptation, des actions de prévention et d'éducation thérapeutique, la préparation et l'accompagnement à la réinsertion familiale, sociale, scolaire ou professionnelle.

Deux types d'établissement sont habilités à dispenser des SSR : les établissements DAF (disposition annuelle de financement) qui sont les centres hospitaliers, les CHU et les établissements à buts non lucratifs ; et les OQN. Il est ainsi possible de connaitre pour chaque GME (groupement médico-économique) le coût journalier moyen de séjour et la durée moyenne de séjour. Les coûts inclus dans le référencement sont les charges directes, les sections cliniques, les plateaux médico-techniques, les plateaux de rééducation-réadaptation, les métiers de rééducation-réadaptation, les sections spécifiques SSR, la logistique médicale et la logistique et gestion générale. Les catégories de séjour se divisent en 3 niveaux de sévérité : le niveau 0 qui correspond aux hospitalisations partielles (HP) et aux hospitalisations complètes (HC) d'un seul jour, et les niveaux 1 et 2 qui correspondent aux hospitalisations complètes. Une multitude de sous-catégories est inclue dans ce classement, prenant en compte divers paramètres dont, entre autres, le score de dépendance physique, le score de dépendance cognitive, les comorbidités ou actes valorisants. Lorsque le nombre de ces sous-catégories sera trop

important, et dans un souci de lisibilité, nous ne ferons figurer dans ce manuscrit que celles aux durées moyennes de séjour en DAF les plus importantes et les plus faibles.

3) Prescriptions médicamenteuses

Les prix figurant dans ce manuscrit ne prennent pas en compte les honoraires de dispensations des pharmaciens. En effet, pour chaque médicament remboursable, prescrit ou non, le pharmacien perçoit 0,82€ en plus du prix du médicament. Cet honoraire se monte à 2,21€ pour les médicaments dont le conditionnement est prévu pour un traitement de plus de 3 mois. Enfin, un honoraire de 0,51€ s'ajoute lorsque plus de 5 médicaments remboursables figurent sur l'ordonnance (Ministère de la santé, 2015).

Les médicaments étudiés dans ce manuscrit sont considérés comme des médicaments à service médical rendu majeur ou important. La prise en charge de la Sécurité Sociale est alors de 65%. Les cas de médicaments n'appartenant pas à cette catégorie seront précisés dans le manuscrit. Pour connaitre la part prise en charge par la Sécurité Sociale, il convient aussi de retirer le prix de la franchise de 0,50€ par boîtes de médicaments délivrées en pharmacie.

Le coût des prescriptions hospitalières est en général inclus dans le T2A, sauf pour certains médicaments onéreux et dispositifs médicaux (Ministère de la santé, 2014).

Lorsque les prescriptions seront fonction du poids du patient, nous calculerons les coûts des médicaments sur la base d'un patient adulte de 70kg (le poids moyen d'un homme est de 77kg pour 63kg chez la femme) (INSEE, 2007).

4) Liste des produits et prestations remboursables

La liste des produits et prestations (LPP) remboursables par l'Assurance Maladie comprend notamment les dispositifs médicaux destinés à certains traitements, le matériel d'aide à la vie, les aliments diététiques et les articles pour pansements, les orthèses et prothèses externes, les dispositifs médicaux implantables et les véhicules pour handicapés physiques. Ces éléments font l'objet d'une prise en charge partielle de la part de l'Assurance Maladie. Pour certains de ces éléments, un prix maximum réglementé peut être fixé.

5) Coûts des analyses microbiologiques

Le coût des analyses microbiologiques est fixé par la Table Nationale de Biologie (TNB). Cette table fixe pour chaque examen un code composé de la lettre clé B (d'une valeur de 0,27€) et d'un coefficient.

Ainsi les examens biologiques nécessaires au diagnostic des lésions secondaires et persistantes et de leurs complications sont référencés :

Tableau 15 : examens microbiologiques fréquemment utilisés dans le diagnostic des lésions endodontiques secondaires et persistantes ainsi que de leurs complications (Assurance Maladie, 2015b).

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Hémoculture qualitative	5219	80 B	21,60
Antibiogramme bactérie aérobie (sauf mycoplasme)	0269	40 B	10,80
Antibiogramme bactérie anaérobie (sauf mycoplasme)	0270	60 B	16,20
Fongigramme	0271	40 B	10,80
Examen microbiologique plaie, écoulement purulent, tissu	5215	120 B	32,40
Dosage d'une protéine par immunoprécipitation (protéine C réactive (PCR))	1804	10 B	2,70
Examen cytologique du sang (hémogramme)	1104	29 B	7,83
Mesure de la vitesse de sédimentation	1124	7 B	1,89

D'autres frais s'ajoutent à ces examens, dont les frais de prélèvements quand ceux-ci sont effectués au laboratoire. Les lettres clés utilisées sont PB (valeur de 2,52€) et KB (1,92€) pour désigner les directeurs de laboratoire et TB (2,52€) pour désigner les techniciens de laboratoire (Assurance Maladie, 2015b).

Tableau 16 : frais en sus des examens microbiologiques (Assurance Maladie, 2015b).

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Forfait de sécurité pour échantillon sanguin	9105	5 B	1,35
Forfait de sécurité pour échantillons bactériologiques, mycologiques et parasitologiques	9106	5 B	1,35
Forfait de prise en charge pré-analytique du patient	9005	15 B	4,05
Supplément pour les actes de biologie effectués en établissements de soins privés	9107	8 B	2,16

Tableau 17 : actes en sus des examens microbiologiques (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Prélèvements par ponction veineuse directe	9050	1,5 PB/TB	3,78
Prélèvements aseptiques à différents niveaux des muqueuses ou de la peau, quel qu'en soit le nombre pour examen cytologique, bactériologique, parasitologique, mycologique ou virologique à l'exception de biopsies	9052	3 KB	5,76

De plus, la cotation minimale d'un acte de biologie médicale avec prélèvement de sang ne peut être inférieure à la cotation B 20, une surfacturation est alors appliquée au cas où celle-ci n'est pas atteinte. Ne seront pas pris en compte dans ce manuscrit les indemnités supplémentaires liées aux frais de déplacement ou aux prélèvements effectués en dehors des jours ouvrables. D'autres examens peuvent être demandés en fonction de la pathologie et seront détaillés dans les parties correspondantes.

6) Indemnités journalières

La prescription d'un arrêt de travail à un patient salarié peut donner lieu à une compensation de la perte de salaire par la Sécurité Sociale sous forme d'indemnités journalières. Les indemnités journalières versées par la Sécurité Sociale sont égales à 50 % du salaire journalier de base (ou à 66,66 % si vous avez 3 enfants à charge minimum, et à partir du 31e jour d'arrêt). Les 50% restants peuvent être pris en charge par la complémentaire du patient ou son employeur.

Sauf dispositions conventionnelles plus favorables, les indemnités journalières sont versées après un délai de carence de 3 jours. Pour en bénéficier, il est nécessaire de justifier, au jour de l'interruption de travail, d'au moins 150 de travail au cours des 3 mois précédant l'arrêt ou avoir perçu un salaire au moins égal à 1 015 fois le montant du Smic horaire au cours des 6 mois précédant l'arrêt. Si l'arrêt de travail dépasse 6 mois, il faut justifier de 12 mois d'immatriculation en tant qu'assuré social auprès de l'Assurance maladie et avoir travaillé au moins 600 heures au cours des 12 mois précédant l'arrêt pour continuer de bénéficier des indemnités journalières ou avoir perçu un salaire au moins égal à 2 030 fois le montant du Smic horaire pendant les 12 mois précédant l'arrêt (Assurance Maladie, 2016a).

L'ensemble des indemnités journalières représentait une dépense totale de 12,8 milliards d'euros en 2013 (INSEE, 2013). Sur ce montant, la prise en charge de la Sécurité Sociale se chiffre à 4,2 milliards d'euros pour 136 millions de journées indemnisées en 2013, soit 30,70€ par journées indemnisées.

Aucun outil statistique ni aucune étude n'ont été réalisés afin de connaitre la durée moyenne ou le coût des indemnités journalières par diagnostic. Nous nous baserons alors sur les référentiels de durée proposés par l'Assurance Maladie. Ces référentiels peuvent servir de base pour le praticien et doivent être adaptés à chaque situation (Assurance Maladie, 2015c).

B. Couts liés aux diagnostics et traitements des lésions secondaires et persistantes

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic en odonto-stomatologie est réalisé après examen clinique lors de la première consultation. L'imagerie médicale est utilisée pour confirmer le diagnostic et peut être utile pour la réalisation du traitement. Si la radiographie panoramique permet de dégager une vue d'ensemble des tissus maxillaires et des dents, la radiographie rétro-alvéolaire apporte une image locale des structures dentaires et parodontales plus précise. Le CBCT n'est utilisé qu'en cas de difficulté diagnostic, lorsque la localisation ou la taille de la lésion ne permettent pas une mise en évidence précise par les moyens précédents, lorsque la suspicion d'une lésion n'est pas confirmée par une radiographie classique, ou lorsque le traitement le préconise. L'examen anatomopathologique de la lésion peut être effectué après extraction ou retraitement endodontique rétrograde.

Tableau 18 : coûts de l'analyse histo-pathologique d'une pièce opératoire au laboratoire (Assurance Maladie, 2015b).

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Histo-pathologie d'une pièce opératoire provenant d'un organe	0006	120 B	32,40

Tableau 19 : classification CCAM des actes utilisés pour le diagnostic des lésions périapicales (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Classification CCAM	Tarification (euros)
Radiographie panoramique dentomaxillaire	HBQK002	21,28
Radiographie intrabuccale rétroalvéolaire et/ou rétrocoronaire d'un secteur de 1 à 3 dents contigües	HBQK389	7,98
Radiographie volumique par faisceau conique (cone beam computerized tomography CBCT) du maxillaire, de la mandibule et/ou d'arcade dentaire	LAQK027	72,66
Examen anatomopathologique de pièce d'exérèse monobloc ou en fragments non différenciés, d'une structure anatomique	ZZQX188	34,52

2) Coûts des soins et chirurgies

a) *Retraitement endodontique orthograde*

Le retraitement endodontique orthograde associe dans la nomenclature de la CCAM la désobturation endodontique, l'exérèse du contenu canalaire non vivant et la prise d'au moins 3 clichés radiographiques pré-, per- et post-opératoires. La dépose d'un élément métallique intracanalaire (inlay-core, screw-post,..) peut aussi être cotée.

Tableau 20 : classification CCAM des actes du retraitement endodontique orthograde (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarification (euros)
Désobturation endodontique d'une incisive ou d'une canine	HBGD030	0,00
Désobturation endodontique d'une prémolaire (sauf 14 et 24)	HBGD001	0,00
Désobturation endodontique d'une première prémolaire maxillaire	HBGD233	0,00
Désobturation endodontique d'une molaire	HBGD033	0,00
Ablation d'un corps étranger métallique d'un canal radiculaire d'une dent	HBGD012	0,00
Exérèse du contenu canalaire non vivant d'une incisive ou d'une canine permanente	HBFD001	33,74
Exérèse du contenu canalaire non vivant d'une prémolaire autre que la première prémolaire maxillaire	HBFD003	48,20
Exérèse du contenu canalaire non vivant de 14 ou 24	HBFD297	48,20
Exérèse du contenu canalaire non vivant d'une molaire perm.	HBFD024	81,94
Radiographies intrabuccales rétroalvéolaires sur un secteur de 1 à 3 dents contigües préinterventionnelle, perinterventionnelle et finale pour acte thérapeutique endodontique	HBQK303	15,96
Radiographies intrabuccales rétroalvéolaires sur un secteur de 1 à 3 dents contigües préinterventionnelle ou perinterventionnelle avec radiographie finale pour acte thérapeutique endodontique	HBQK040	11,97

L'obturation coronaire, nécessaire à la pérennité du retraitement endodontique, peut s'effectuer de manière directe en fonction du type de dent et du l'importance du délabrement. Les matériaux utilisés sont alors les matériaux classiquement utilisés en odontologie conservatrice, c'est-à-dire le composite, le CVI ou l'amalgame.

Tableau 21 : classification CCAM des actes de restauration coronaire définitive en technique directe (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarification (euros)
Restauration d'une dent d'un secteur incisivocanin sur 1 face par matériau inséré en phase plastique, sans ancrage radiculaire	HBMD058	19,28
Restauration d'une dent d'un secteur prémolo/molaire sur 1 face par matériau inséré en phase plastique, sans ancrage radiculaire	HBMD053	19,28
Restauration d'une dent d'un secteur incisivocanin sur 2 faces par matériau inséré en phase plastique sans ancrage radiculaire	HBMD050	33,74
Restauration d'une dent d'un secteur prémolo/molaire sur 2 faces par matériau inséré en phase plastique sans ancrage radiculaire	HBMD049	33,74
Restauration d'une dent d'un secteur incisivocanin sur 3 faces ou plus par matériau inséré en phase plastique sans ancrage radiculaire	HBMD054	40,97
Restauration d'une dent d'un secteur incisivocanin sur 1 angle par matériau inséré en phase plastique, sans ancrage radiculaire	HBMD044	43,00
Restauration d'une dent d'un secteur incisivocanin sur 2 angles par matériau inséré en phase plastique, sans ancrage radiculaire	HBMD047	86,00
Restauration d'une dent par matériau inséré en phase plastique avec ancrage radiculaire	HBMD042	79,53

b) *Chirurgie périapicale*

Tableau 22 : classification CCAM des actes de chirurgie périapicale (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarification (euros)
Curetage périapical avec résection de l'apex et obturation radiculaire d'une incisive ou d'une canine	HBGB003	83,90
Curetage périapical avec résection de l'apex et obturation radiculaire d'une prémolaire	HBGB002	98,36
Curetage périapical avec résection de l'apex et obturation radiculaire d'une molaire	HBGB004	132,10

c) *Avulsions*

Les avulsions à la suite d'une lésion secondaire ou persistante peuvent être simples ou nécessiter une alvéolectomie ou une séparation de racine. Nous considérerons ici l'avulsion d'une seule dent. L'exérèse de la lésion périapicale (granulome ou kyste) peut aussi être facturée.

Tableau 23 : classifications CCAM des avulsions, séparations de racines et énucléations kystiques (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarification (euros)
Avulsion d'1 dent permanente sur arcade sans alvéolectomie	HBGD036	33,44
Avulsion d'1 dent permanente sur arcade avec alvéolectomie	HBGD022	33,44
Avulsion d'1 dent ankylosée sur arcade, avec section coronoradiculaire et séparation des racines	HBGD039	33,44
Exérèse de lésion de l'os maxillaire et/ou du corps de la mandibule de moins de 2 cm de grand axe, par abord intrabuccal	LBFA023	58,14
Exérèse de lésion de l'os maxillaire et/ou du corps de la mandibule de 2 cm à 4 cm de grand axe, par abord intrabuccal	LBFA030	80,83
Exérèse de lésion de l'os maxillaire et/ou du corps de la mandibule de plus de 4 cm de grand axe, par abord intrabuccal	LBFA002	121,95

3) Coûts des prothèses

En cas de pertes tissulaires trop importantes, la reconstitution coronaire post-endodontique nécessitera la mise en place d'un élément prothétique. Nous ne détaillerons ici que les éléments permettant directement une obturation coronaire étanche : inlays-cores et couronnes provisoires. Les autres traitements prothétiques ne seront pas abordés. Il est à noter que les honoraires appliqués sur les prothèses dentaires sont libres. Seules les parts prises en charge par la Sécurité Sociale ainsi que celles inclues dans le panier de soins de la CMU-c seront détaillées. Les parts prises en charge par les mutuelles et les restes à charge des patients ne seront pas précisés dans ce manuscrit.

Tableau 24 : classification CCAM des actes de prothèse unitaire (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Base de remboursement (euros)	Plafonnement de la prise en charge CMU-c (euros)
Pose d'une infrastructure coronoradiculaire sans clavette sur une dent [Inlay core]	HBLD007	122,55	122,55
Pose d'une infrastructure coronoradiculaire métallique coulée avec clavette sur une dent	HBLD261	144,05	144,05
Pose d'une couronne dentaire transitoire	HBLD037	0	-

4) Coûts des prescriptions médicamenteuses

La réalisation d'un retraitement endodontique orthograde ou rétrograde chez un patient à risque d'infection identifié localement et/ou de surinfection générale est étudié au cas par cas et après concertation avec les différents intervenants médicaux. Une antibioprophylaxie est alors entamée avant le traitement. De même, l'extraction dentaire (avec ou sans alvéolectomie ou séparation de racines) doit aussi être effectuée sous antibiotiques chez ce type de patient et chez le patient à risque élevé d'endocardite infectieuse. Les recommandations actuelles sont une prise de 2g d'amoxicilline ou de 600mg de clindamycine en cas d'allergie une heure avant l'acte (ANSM, 2011).

La prescription post-chirurgie périapicale comprend une antibiothérapie associée à des AINS et du bain de bouche (Sauveur et Mesbah, 2008).

Tableau 25 : coûts des antibiotiques prescrits en cabinet pour le traitement et la prophylaxie des lésions secondaires et persistantes (VIDAL, 2015)

Antibiotiques	Type de prescription	Posologie et temps de traitements	Coûts du traitement
Amoxicilline	Antibiothérapie	2g/j pendant 7j	4,47€
	Antibioprophylaxie	2g une heure avant	1,49€
Clindamycine	Antibiothérapie	1200mg/j pendant 7j	15,26€
	Antibioprophylaxie	600mg une heure avant	3,04€

Tableau 26 : antalgiques disponibles en odontologie (HAS, 2005; VIDAL, 2015)

Douleur	Molécule et nombre de comprimés	Coût par boite (euros)
Faible	Paracétamol (8 comprimés de 1g)	1,08
Modérée	AINS (association possible avec paracétamol)	Voir tableau suivant
Intense	Tramadol (30 comprimés)	4,08
	Paracétamol + tramadol (325mg + 37,5mg) (20 comprimés)	2,50
	Paracétamol + codéine (500mg + 30mg) (16 comprimés)	1,59

La durée de prise optimale d'un traitement par AINS est de 3 jours et ne doit en général pas dépasser 5 jours. Une boite d'AINS contient normalement en nombre suffisant de comprimés pour ces 3 jours. La prescription de deux boites est donc suffisante en pratique odontologique (Bonnot et Pillon, 2013; SFMBCB, 2008).

Tableau 27 : Liste des AINS possédant une AMM avec une indication antalgique figurant dans l'édition 2008 du VIDAL selon (SFMBCB, 2008), prix rapportés de (VIDAL, 2015).

DCI	Spécialités	Dosage	Posologie par prise	Dose maximale journalière	Prix d'une boite (forme générique quand disponible)
Acide méfénamique	Ponstyl®	250 mg	250 à 500 mg	1500 mg	3,04€
Acide niflumique	Nifluril®	250 mg	250 mg	1000 mg	2,26€
Ibuprofène	Advil®, génériques	200, 400 mg	200 à 400 mg	1200 mg	1,30€ (Ibuprofène Mylan® 400 mg)
Acide tiaprofènique	Surgam®, Flanid®	100, 200 mg	100, 200 mg	600 mg	2,16€ (Flanid Gé® 200mg)
Fénoprofène	Nalgésic®	300 mg	300 à 600 mg	1200 mg	1,49€
Kétoprofène	Toprec®	25 mg	25 mg	75mg	3,35€ (Ketoprofène Sandoz® ou Arrow® 200mg)
Naproxène	Aleve®, Apranax®, génériques	220, 275, 500, 750mg	220, 275, 500, 750mg	1100 mg	2,18€ (®Antalnox Gé 550 mg)

Les bains de bouche prescrits à visée antiseptique après chirurgie buccale contiennent de la chlorhexidine : Paroex® (3,27€ le flacon de 300ml), Eludril® (1,54€ le flacon de 90ml). Ces derniers sont remboursés à 15% par la Sécurité Sociale (VIDAL, 2015).

C. Coûts liés aux diagnostics et traitements des cellulites, thrombophlébites et ostéomyélites

1) Coûts du diagnostic

En plus des coûts liés au diagnostic des lésions secondaires et persistantes, le diagnostic de la cellulite, de la thrombophlébite ou de l'ostéomyélite peut nécessiter la réalisation de prélèvements bactériens, d'hémocultures et d'antibiogrammes. Si le diagnostic radiologique de la cellulite se limite, en plus des radiographies conventionnelles (rétroalvéolaire, panoramique dentaire...), à la tomodensitométrie, celui de l'ostéomyélite se complète de l'IRM et de la scintigraphie. Le diagnostic des thrombophlébites réclame la réalisation supplémentaire d'un IRM, d'une échographie et d'une angiographie.

Tableau 28 : classification CCAM des actes d'imageries réalisables lors du diagnostic des cellulites, thrombophlébites et ostéomyélites (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cation CCAM	Tarifications (euros)
Scanographie des tissus mous du cou, avec injection intraveineuse de produit de contraste	LCQH001	25,27
Scanographie de la face avec scanographie des tissus mous du cou	LAQK009	25,27
Scintigraphie osseuse du corps entier en plusieurs temps	PAQL002	251,39
Scanographie de la face	LAQK013	25,27
Remnographie [IRM] de la face, sans injection intraveineuse de produit de contraste	LAQN001	69,00
Remnographie [IRM] de la face, avec injection intraveineuse de produit de contraste	LAQJ001	69,00
Scanographie des vaisseaux cervicocéphaliques [Angioscanner cervicocérébral]	EBQH004	25,27
Remnographie des vaisseaux cervicocéphaliques [Angio-IRM cervicocérébrale]	EBQJ001	69,00
Échographie-doppler des vaisseaux cervicocéphaliques extracrâniens avec échographie-doppler transcrânienne des vaisseaux intracrâniens	EBQM003	94,16

2) Coûts des prescriptions

La cellulite séreuse non compliquée peut être prise en charge au cabinet.

Tableau 29 : antibiothérapies contre la cellulite séreuse (VIDAL, 2015)

Antibiothérapie	Molécules	Posologie et temps de traitements	Coûts du traitement
Première intention	Amoxicilline	2g/j pendant 7j	4,47€
	Clindamycine	1200mg/j pendant 7j	15,26€
	Spiramycine	9MUI/j pendant 7j	17,28€
Deuxième intention	Amoxicilline + acide clavulanique	2g/j pendant 7j	12,24€
	Amoxicilline + métronidazole	2g/j + 1500 mg/j pendant 7j	19,01€
	Metronidazole + spiramycine	1500mg/j + 9MUI/j pendant 7/j	29,15€

Les formes plus complexes de cellulites ainsi que les thrombophlébites et les ostéomyélites demandent une prise en charge hospitalière. Le coût des antibiotiques et médicaments prescrits est alors rapporté dans le T2A.

3) Coûts des chirurgies et hospitalisations

La thrombophlébite, les cellulites (autres que les cellulites séreuses non compliquées) et l'ostéomyélite demandent une prise en charge hospitalière.

Tableau 30 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des cellulites limitées à la région buccale (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Affections de la bouche et des dents avec certaines extractions, réparations et prothèses dentaires, niveau 1	1 539	868
Affections de la bouche et des dents avec certaines extractions, réparations et prothèses dentaires, niveau 2	4 852	NC
Affections de la bouche et des dents avec certaines extractions, réparations et prothèses dentaires, niveau 3	11 545	NC
Affections de la bouche et des dents avec certaines extractions, réparations et prothèses dentaires, niveau 4	16 191	NC
Affections de la bouche et des dents avec certaines extractions, réparations et prothèses dentaires, en ambulatoire	1 275	777
Interventions sur la bouche, niveau 1	1 892	1 006
Interventions sur la bouche, niveau 2	4 289	NC
Interventions sur la bouche, niveau 3	8 037	NC
Interventions sur la bouche, niveau 4	14 320	NC
Interventions sur la bouche, en ambulatoire	1 248	758

Tableau 31 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des thrombophlébites faciales (ATIH, 2013a).

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Thrombophlébites veineuses profondes, niveau 1	2721	1332
Thrombophlébites veineuses profondes, niveau 2	3017	2361
Thrombophlébites veineuses profondes, niveau 3	4396	3420
Thrombophlébites veineuses profondes, niveau 4	7704	NC
Thrombophlébites veineuses profondes, très courte durée	792	759

Tableau 32 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des cellulites à extensions faciales ou cervicales (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge supérieur à 17 ans, niveau 1	1852	1381
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge supérieur à 17 ans, niveau 2	3186	2318
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge supérieur à 17 ans, niveau 3	4808	4062
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge supérieur à 17 ans, niveau 4	7981	NC
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge supérieur à 17 ans, très courte durée	631	543
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge inférieur à 18 ans, niveau 1	2 087	NC
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge inférieur à 18 ans, niveau 2	3 017	NC
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge inférieur à 18 ans, niveau 3	4 573	NC
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge inférieur à 18 ans, niveau	7 373	NC
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge inférieur à 18 ans, très courte durée	806	NC
Autres interventions chirurgicales portant sur les oreilles, le nez, la gorge ou le cou, niveau 1	2 668	1 265
Autres interventions chirurgicales portant sur les oreilles, le nez, la gorge ou le cou, niveau 2	5 159	NC
Autres interventions chirurgicales portant sur les oreilles, le nez, la gorge ou le cou, niveau 3	9 553	NC
Autres interventions chirurgicales portant sur les oreilles, le nez, la gorge ou le cou, niveau 4	25 748	NC
Autres interventions chirurgicales portant sur les oreilles, le nez, la gorge ou le cou, en ambulatoire	1 204	687

Tableau 33 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des ostéomyélites cervico-faciales (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Ostéomyélites aigües (y compris vertébrales) et arthrites septiques, niveau 1	3301	NC
Ostéomyélites aigües (y compris vertébrales) et arthrites septiques, niveau 2	5061	NC
Ostéomyélites aigües (y compris vertébrales) et arthrites septiques, niveau 3	7034	NC
Ostéomyélites aigües (y compris vertébrales) et arthrites septiques, niveau 4	11616	NC
Ostéomyélites aigües (y compris vertébrales) et arthrites septiques, très courte durée	575	NC
Ostéomyélites chroniques, niveau 1	2627	NC
Ostéomyélites chroniques, niveau 2	4004	NC
Ostéomyélites chroniques, niveau 3	5545	NC
Ostéomyélites chroniques, niveau 4	8813	NC
Ostéomyélites chroniques, très courte durée	526	NC

Le traitement chirurgical de ces cellulites s'effectue sous anesthésie générale. La dent causale est extraite. La lésion est drainée et des lames de drainages sont mises en place pour permettre des rinçages antiseptiques post-opératoires. En cas de cellulite gangréneuse, les tissus nécrotiques doivent être excisés en plus de la réalisation de multiples drainages et d'une incision de décharge cervicale (La Rosa et al., 2008).

Tableau 34 : classification CCAM des chirurgies des cellulites cervico-faciales (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Exérèse d'une fistule cutanée faciale acquise	LCFA007	24,11
Évacuation de collection de la région des muscles masticateurs, par abord intrabuccal et par abord facial	LCJA002	83,60
Évacuation de collection de la base de la langue	HAJD004	83,60
Évacuation de collection de la région des muscles masticateurs, par abord intrabuccal	LCJA004	83,60
Évacuation de collection périmaxillaire ou périmandibulaire, par abord intrabuccal	LCJA003	20,90
Évacuation de collection pelvilinguale, par abord intrabuccal	HAJA002	41,80
Évacuation d'un phlegmon cervicofacial et médiastinal diffus, par cervicotomie	QAJA003	183,63

Dans le cas d'une ostéomyélite, l'os nécrosé est retiré par curetage ou décortication par abord muqueux ou cutané. Un système de drains peut être mis en place afin d'autoriser l'irrigation des foyers par des solutions antiseptiques ou antibiotiques ainsi qu'un drainage du

pus. Dans les formes sévères ou récidivantes, une résection large de la partie infectée est réalisée. La reconstruction permet un rétablissement de l'intégrité osseuse (Maes et al., 2005).

Tableau 35 : classification CCAM des chirurgies des ostéomyélites des maxillaires (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Décortication de la mandibule, par abord intrabuccal	LBPA003	148,18
Évidement de la mandibule, par abord intrabuccal	LBGA005	104,50
Résection interruptrice segmentaire antérieure du corps de la mandibule avec comblement, par abord direct	LBFA009	423,27
Résection non interruptrice extracondylaire de la mandibule, par abord direct	LBFA008	142,51
Résection interruptrice extracondylaire segmentaire latérale de la mandibule avec comblement, par abord direct	LBFA017	428,95
Résection modelante de la mandibule, par abord intrabuccal	LBFA018	176,54
Résection interruptrice segmentaire antérieure du corps de la mandibule par abord direct, avec pose de dispositif intrafocal de contention, sans comblement	LBFA020	289,98
Résection interruptrice segmentaire antérieure du corps de la mandibule par abord direct, sans pose de dispositif intrafocal de contention ni comblement	LBFA029	250,80
Résection interruptrice latéroterminale de la mandibule par abord direct, sans pose de dispositif latéroterminal ni comblement	LBFA034	250,80
Résection interruptrice latéroterminale de la mandibule par abord direct, avec pose de dispositif latéroterminal de contention, sans comblement	LBFA037	350,42
Résection interruptrice latéroterminale de la mandibule par abord direct, avec comblement par autogreffe chondrocostale	LBFA039	334,40
Ablation de matériel interne d'ostéosynthèse ou de distraction du massif facial sur un site, par abord direct	LAGA003	81,54

Lors du traitement de la thrombophlébite, l'incision et le drainage chirurgical peuvent être envisagés en fonction de la localisation. Une ligature de la veine jugulaire interne peut être nécessaire (Piette et Goldberg, 2001).

Tableau 36 : classification CCAM des chirurgies des thrombophlébites faciales (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Résection ou ligature d'une veine profonde du membre supérieur ou du cou, par abord direct	EFFA001	117,69

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Tableau 37 : coûts des SSR après thrombophlébites (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Autres affections vasculaires, score phy <= 8 - zéro jour	235,8	HP	118,7	HP
Autres affections vasculaires, score phy <= 8 - niveau 1	211,0	23,9	141,8	27,6
Autres affections vasculaires, score phy >= 9 - niveau 1	242,4	31,1	NC	NC

D. Coûts liés aux diagnostics et traitements des sinusites maxillaires

1) Coûts du diagnostic

Lors de la consultation ORL, le diagnostic des sinusites d'origines dentaires repose sur l'examen clinque, la rhinoscopie et l'imagerie médicale. La radiographie maxillaire avec incidence de Blondeau est utilisée en première intention dans le diagnostic des sinusites aiguës. La tomodensitométrie est réalisée en première intention sur les sinusites chroniques et les formes à aspergillomes ainsi qu'en seconde intention pour la sinusite aiguë. Les radiographies panoramiques et rétroalvéolaires seront utilisées pour la recherche de la cause dentaire.

Tableau 38 : classification CCAM des actes dans le diagnostic des sinusites (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Sinusoscopie maxillaire, par voie méatale inférieure et/ou par abord de la fosse canine [abord vestibulaire]	GBQA002	57,75
Téléradiographie du crâne et du massif facial selon 2 incidences	LAQK001	26,60
Scanographie de la face	LAQK013	25,27
Échographie unilatérale ou bilatérale du sinus maxillaire et/ou du sinus frontal	GBQM001	34,97

Un prélèvement sinusien peut être effectué pour examen microbiologique de la sphère ORL ainsi qu'un antibiogramme.

Tableau 39 : coûts des examens microbiologiques spécifiques lors du diagnostic des sinusites (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Examen microbiologique de la sphère ORL	5209	100 B	27

2) Coûts des prescriptions

Pour les sinusites aiguës et chroniques, une antibiothérapie est toujours prescrite en première intention sauf dans le cas d'un aspergillome où l'antibiothérapie est uniquement prescrite sur les formes invasives. Dans ce dernier cas, le coût de l'antibiothérapie rentre dans le cadre du T2A.

Tableau 40 : coûts de l'antibiothérapie en fonction du type de sinusite d'origine dentaire (Lecointre et Bleyzac, 2011).

Type de sinusite	Molécules utilisées	Posologie et temps de traitement	Coûts du traitement
Aiguë	Amoxicilline-acide clavulanique	2-3g/j pendant 7j	12,24€ - 19,06€
	pristinamycine	2g/j pendant 7j	46,92€
Chronique	Amoxicilline-acide clavulanique	2g/j pendant 10j	12,24€
	quinolone-métronidazole	500mg/j et 1500mg/j pendant 10j	23,06€

D'autres médications peuvent accompagner l'antibiothérapie. Pour la forme aiguë, du paracétamol peut être utilisé pour son effet antipyrétique et antalgique. Un spray vasoconstricteur (ATURGYL®) peut aussi être utilisé. Une corticothérapie de courte durée peut accompagner le traitement de la sinusite chronique (Prednisone ou Prednisolone) (VIDAL, 2015).

Tableau 41 : coûts des médications complémentaires prescrites dans le traitement des sinusites maxillaires (VIDAL, 2015).

Molécules	Formes galéniques	Prix (€)
PARACETAMOL	8 comprimés de 1g	1,12
ATURGYL®	1 flacon	1,39
PREDNISONE MYLAN®	20 comprimés de 20mg	2,42
PREDNISOLONE MYLAN®	20 comprimés de 20mg	3,44

3) Coûts des chirurgies et hospitalisations

En plus de l'antibiothérapie, un traitement chirurgical de la sinusite peut être envisagé. Deux techniques chirurgicales sont proposées : la méatotomie moyenne sous contrôle endoscopique ou la technique de Caldwell-Luc modifiée. L'aspergillome doit être biopsié.

Tableau 42 : classification CCAM des chirurgies des sinusites maxillaires (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Évacuation de collection du sinus maxillaire, par voie méatale inférieure	GBJD002	57,60
Méatotomie nasale moyenne, par endoscopie	GBPE001	167,20
Anesthésie générale ou locorégionale complémentaire niveau 2 (associée à GBPE001)	ZZLP030	-
Sinusotomie maxillaire, par abord de la fosse canine [abord vestibulaire]	GBPA004	167,20
Biopsie de la peau du nez et/ou de la muqueuse narinaire	GAHA001	30,40

Ces chirurgies peuvent être envisagées en hospitalisation ambulatoire ou pour un séjour d'une nuit.

Tableau 43 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des sinusites (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Séjours comprenant une endoscopie oto-rhino-laryngologique, en ambulatoire	821	574
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge inférieur à 18 ans, niveau 1	2 664	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge inférieur à 18 ans, niveau 2	5 970	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge inférieur à 18 ans, niveau 3	11 188	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge inférieur à 18 ans, niveau 4	19 934	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge inférieur à 18 ans, en ambulatoire	1 105	781
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, niveau 1	2 052	1362
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, niveau 2	4 458	2280
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, niveau 3	8 893	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, niveau 4	15 844	NC
Interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, en ambulatoire	1 408	850

Une aspergillose invasive nécessite une hospitalisation dont le GHM correspond à une septicémie (voir partie correspondante) (ATIH, 2015a).

4) Indemnités journalières

Le référentiel de durée de l'Assurance Maladie propose une durée d'arrêt de travail de 3 jours pour les sinusites maxillaires symptomatiques. Cette durée doit bien entendu être adaptée à la sévérité des symptômes, à l'âge et la condition physique du patient, à l'existence de pathologies sous-jacentes, à l'existence de facteurs de risques, ou encore à l'existence d'un environnement professionnel particulier (Assurance Maladie, 2015c).

E. Coûts liés aux diagnostics et traitements des abcès cérébraux

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic des abcès cérébraux est posé grâce à la symptomatologie, l'analyse biologique (syndrome inflammatoire, PCR, hémocultures, ponctions lombaires) et l'imagerie.

Tableau 44 : classification CCAM des actes dans le diagnostic des abcès cérébraux (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cation CCAM	Tarifications (euros)
Scanographie du crâne et de son contenu, avec injection intrathécale de produit de contraste [Cysternoscanner	ACQH001	25,27
Scanographie du crâne et de son contenu, avec injection intraveineuse de produit de contraste	ACQH003	25,27
Scanographie du crâne et de son contenu, sans injection de produit de contraste	ACQK001	25,27
Remnographie [IRM] du crâne et de son contenu, sans injection intraveineuse de produit de contraste	ACQN001	69,00
Remnographie [IRM] du crâne et de son contenu, avec injection intraveineuse de produit de contraste	ACQJ002	69,00
Remnographie [IRM] du crâne et de son contenu pour procédure stéréotaxique	ACQN003	69,00

Tableau 45 : coûts des examens microbiologiques spécifiques lors du diagnostic des abcès cérébraux (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Liquides de ponction	5231	200 B	54
Plaie, écoulement purulent, tissu	5215	120 B	32,40
Pus (collection fermée)	5224	200 B	54

2) Coûts des prescriptions

Les coûts de l'antibiothérapie et de la corticothérapie sont inclus dans les coûts moyens d'hospitalisation. Par contre, le traitement anticonvulsiant peut être prescrit jusqu'à un an après l'hospitalisation.

Tableau 46 : coûts des traitements anticonvulsiants après abcès cérébral (VIDAL, 2015).

Molécules	Posologie	Coûts d'une boite
Valproate de sodium	1,5g à 2g / jour	7,99€ la boite de 30cp de 500mg
Carbamazépine	700mg à 1400mg / jour	3,85€ la boite de 30cp de 400mg
Lamotrigine	Strictement individuelle	35,11€ la boite de 30cp de 200mg
Oxcarbazépine	300mg à 1200mg / jour	16,21€ la boite de 50cp de 300mg
Gabapentine	300mg à 3600mg / jour	26,02€ la boite de 90cp de 300mg
Topiramate	25mg à 200mg / jour	12,77€ la boite de 28cp de 100mg
Lévétiracétam	500mg à 1500mg / jour	34,13€ la boite de 60cp de 500mg

3) Coûts liés aux hospitalisations et aux chirurgies

Le traitement neurochirurgical des abcès cérébraux par ponction-aspiration a pour buts de diminuer la pression intracrânienne, de drainer l'abcès et d'obtenir un prélèvement bactériologique. La chirurgie est réalisée à mains levées sur les grands abcès en relation avec la corticalité et par aspiration stéréotaxique guidée par scanner en cas d'abcès de petites tailles ou de localisation profonde ou dans le tronc cérébral (de Lastours et Fantin, 2008).

Tableau 47 : classification CCAM des chirurgies des abcès cérébraux (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Évacuation de collection intracérébrale, par craniotomie	AAJA001	523,24
Évacuation de collection intracérébrale, par voie transcrânienne avec guidage scanographique	AAJH001	167,20
Évacuation de collection intracérébrale, par voie transcrânienne avec guidage radiologique	AAJH003	167,20
Évacuation d'un empyème intracrânien extracérébral, par craniotomie	ABJA008	254,53
Ponction ou cytoponction de lésion intracrânienne, par voie transcutanée avec guidage scanographique	ACHH001	104,50
Ponction ou cytoponction de lésion intracrânienne, par voie transcutanée avec guidage remnographique [IRM]	ACHJ001	104,50

Tableau 48 : coûts moyens nationaux des hospitalisations après abcès cérébral (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Craniotomies en dehors de tout traumatisme, âge > 17 ans, niveau 1	6 371	5 008
Craniotomies en dehors de tout traumatisme, âge > 17 ans, niveau 2	9 245	6 662
Craniotomies en dehors de tout traumatisme, âge >17 ans, niveau 3	13 220	10 020
Craniotomies en dehors de tout traumatisme, âge > 17 ans, niveau 4	37 283	NC
Craniotomies pour affections non tumorales, âge < 18 ans, niveau 1	5 620	NC
Craniotomies pour affections non tumorales, âge < 18 ans, niveau 2	9 269	NC
Craniotomies pour affections non tumorales, âge < 18 ans, niveau 3	17 324	NC
Craniotomies pour affections non tumorales, âge < 18 ans, niveau 4	26 083	NC
Infections du système nerveux à l'exception des méningites virales, niveau 1	3 563	NC
Infections du système nerveux à l'exception des méningites virales, niveau 2	6 856	NC
Infections du système nerveux à l'exception des méningites virales, niveau 3	11 600	NC
Infections du système nerveux à l'exception des méningites virales, niveau 4	30 419	NC
Infections du système nerveux à l'exception des méningites virales, très courte durée	943	NC

4) Coûts liés aux soins de suite et réadaptations

Tableau 49 : coûts des SSR après abcès cérébral (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy <= 8, score cog <= 6 - zéro jour	238,9	HP	197,4	HP
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy <= 8, score cog <= 6 - niveau 1	245,8	28,4	NC	NC
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy <= 8, score cog <= 6 - niveau 2	351,2	38,9	NC	NC
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy [9,12], score cog <= 6, score arr <= 60 - zéro jour	247,8	HP	NC	NC
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy [9,12], score cog <= 6, score arr >= 61 - zéro jour	205,4	HP	NC	NC
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy >= 13, score cog <= 6 - zéro jour	237,4	HP	152,2	HP
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy >= 13, score cog <= 6 - niveau 1	337,4	48,7	NC	NC
Certaines affections cérébrales, age >= 18, score phy >= 13, score cog <= 6 - niveau 2	349,8	79,2	NC	NC

F. Coûts liés aux diagnostics et traitements des atteintes oculaires d'origine dentaire

1) Coûts du diagnostic

Lors d'atteintes oculaires d'origine dentaire, un examen clinique de l'œil et de ses fonctions est réalisé par l'ophtalmologiste.

Tableau 50 : classification CCAM des actes effectués lors du diagnostic des pathologies oculaires d'origine dentaire (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Examen fonctionnel de la motricité oculaire	BJQP002	26,24
Examen fonctionnel de la motricité palpébrale avec épreuves pharmacologiques	BAQP001	24,52
Exploration fonctionnelle des flux lacrymaux	BBQP001	19,20
Examen de la vision binoculaire	BLQP010	25,32
Microscopie spéculaire de la cornée, avec analyse morphométrique et/ou quantitative numérisée de l'endothélium cornéen	BDQP004	35,51
Examen du fond d'œil par biomicroscopie avec verre de contact	BGQP002	28,29
Examen du fond d'œil, au lit du malade	BGQP003	21,12
Examen du fond d'œil par ophtalmoscopie indirecte à image inversée, chez le prématuré ou le nouveau-né	BGQP004	36,92

Outre les examens microbiologiques utilisés dans le diagnostic des pathologies infectieuses et inflammatoires déjà abordés dans les chapitres précédents (antibiogramme, VS, dosage de la PCR et NFS), d'autres examens peuvent être prescrits pour les diagnostics des uvéites. L'imagerie permet aussi le diagnostic des atteintes oculaires, notamment des atteintes infectieuses.

Tableau 51 : classification CCAM des actes d'imagerie utilisés lors du diagnostic des atteintes oculaires (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Tomographie de l'œil par scanographie à cohérence optique	BZQK001	47,88
Scanographie de la face	LAQK013	25,27
Remnographie [IRM] de la face, avec injection intraveineuse de produit de contraste	LAQJ001	69,00
Remnographie [IRM] de la face, sans injection intraveineuse de produit de contraste	LAQN001	69,00
Angiographie du segment antérieur de l'œil, par injection intraveineuse transcutanée de fluorescéine	EBQF003	61,44
Angiographie du segment postérieur de l'œil, par injection intraveineuse transcutanée de fluorescéine	EBQF004	64,07
Angiographie du segment postérieur de l'œil, par injection intraveineuse transcutanée de fluorescéine, avec examen à l'ophtalmoscope à balayage laser	EBQF001	67,66
Angiographie du segment postérieur de l'œil, par injection intraveineuse transcutanée de fluorescéine, avec superposition d'images	EBQF002	72,41

Tableau 52 : coûts des examens microbiologiques spécifiques lors du diagnostic des uvéites (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Dépistage de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine (VIH 1 et 2)	0388	52 B	14,04
Dépistage syphilis	1326	20 B	5,40
Dosage d'une protéine par immunoprécipitation (protéine C réactive (CRP))	1804	10 B	2,70
Mesure de la vitesse de sédimentation	1124	7 B	1,89
Examen cytologique du sang (hémogramme)	1104	29 B	7,83
Recherche quantitative des facteurs rhumatoïdes (groupe 1 : réaction de Waaler-Rose ou autre méthode utilisant des immunoglobulines animales)	1451	35 B	9,45
Recherche quantitative des facteurs rhumatoïdes (groupe 2 : méthodes utilisant des Ig humaines)	1452	35 B	9,45
Recherche des autoanticorps antinucléaires (AAN) par immunofluorescence sur cellules HEp-2	1453	40 B	10,80
Titrage des autoanticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles par immunofluorescence indirecte.	1462	40 B	10,80
Dépistage et identification de la spécificité des autoanticorps anticytoplasme des PMN	1463	70 B	18,90
Dosage C3	1811	25 B	6,75
Dosage C4	1812	25 B	6,75
Dosage du complément CH50 par réaction d'hémolyse	0316	30 B	8,10
Enzyme de conversion	0523	55 B	14,85

2) Coûts des prescriptions

Les uvéites antérieures aiguës sont traitées à l'aide de collyres à la cortisone type DEXAFREE® (30 récipients-unidose de 0,4 ml au prix de 4,67€) (VIDAL, 2015).

Les cellulites orbitaires ont une prise en charge essentiellement hospitalière, le coût des prescriptions est alors rapporté dans les coûts hospitaliers moyens.

Les dacryocystites sont d'abord traitées à l'hôpital mais une prise en charge externe est possible dans un second temps.

Tableau 53 : coûts des prescriptions médicamenteuses après dacryocystite aiguë (VIDAL, 2015).

Traitement	Molécule	Posologie usuelle	Prix du traitement (euros)
Antibiothérapie générale	Amoxicilline + acide clavulanique	2g/j pendant 10j	12,24
	Cloxacilline	2g/j pendant 10j	12,81€
AINS	Ibuprofène	1800mg/j pendant 10j	3,81€
Antibiothérapie locale	Ciprofloxacine	3 applications/j pendant 10j	4,45€ le tube de 3,5g

3) Coûts des chirurgies et hospitalisations

Les dacryocystites aiguës et les cellulites orbitaires entrainent une hospitalisation. Le traitement chirurgical des dacryocystites est la dacryocystorhinostomie. Les cellulites orbitaires sont traitées par une orbitotomie par voie antérieure, éventuellement accompagnée d'une ponction de l'abcès, ou de l'ouverture et du drainage de la collection. Une lame de drainage peut être laissée en place pour 24 ou 48 heures.

Tableau 54 : classification CCAM des chirurgies des dacryocystites (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Dacryo-cysto-rhinostomie [DCR], par abord facial	BBCA003	209,00
Dacryo-cysto-rhinostomie [DCR], par endoscopie nasale	BBCE001	209,00
Laco-dacryo-cysto-rhinostomie sans laser	BBCA001	209,00

Tableau 55 : classification CCAM des chirurgies des cellulites orbitaires (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Évacuation de collection de l'orbite	BKJA001	74,40
Exérèse de lésion de l'orbite, par abord latéral	BKFA001	248,87
Exérèse de lésion de l'orbite, par abord conjonctivopalpébral	BKFA002	167,20
Exérèse de lésion de l'orbite, par abord coronal	BKFA003	389,84

Tableau 56 : coûts moyens nationaux des hospitalisations après atteintes oculaires (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Infections oculaires aiguës sévères, niveau 1	2 382	NC
Infections oculaires aiguës sévères, niveau 2	3 816	NC
Infections oculaires aiguës sévères, niveau 3	4 884	NC
Infections oculaires aiguës sévères, niveau 4	5 961	NC
Interventions sur l'orbite, niveau 1	2 800	1 498
Interventions sur l'orbite, niveau 2	5 971	NC
Interventions sur l'orbite, niveau 3	8 209	NC
Interventions sur l'orbite, niveau 4	11 848	NC
Interventions sur l'orbite, en ambulatoire	1 606	NC
Autres interventions extraoculaires, âge supérieur à 17 ans, niveau 1	1 818	1 142
Autres interventions extraoculaires, âge supérieur à 17 ans, niveau 2	3 784	NC
Autres interventions extraoculaires, âge supérieur à 17 ans, niveau 3	4 646	NC
Autres interventions extraoculaires, âge supérieur à 17 ans, niveau 4	6 705	NC
Autres interventions extraoculaires, âge supérieur à 17 ans, en ambulatoire	1 129	688
Autres interventions extraoculaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 1	1 761	NC
Autres interventions extraoculaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 2	3 873	NC
Autres interventions extraoculaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 3	5 610	NC
Autres interventions extraoculaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 4	8 097	NC
Autres interventions extraoculaires, âge inférieur à 18 ans, en ambulatoire	829	463

G. Coûts liés aux diagnostics et traitements des septicémies

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic de la septicémie repose sur l'anamnèse, la symptomatologie et la recherche de la porte d'entrée infectieuse. La réalisation de plusieurs hémocultures est nécessaire pour identifier le ou les germes responsables. La prise en charge de la septicémie étant essentiellement hospitalière, leurs coûts sont reportés dans les coûts moyens de l'hospitalisation.

2) Coûts des prescriptions

L'antibiothérapie est prescrite de manière probabiliste puis ciblée d'après les résultats des hémocultures. Son coût est lui aussi reporté dans les coûts moyens d'hospitalisation.

3) Coûts des chirurgies et hospitalisations

Les chirurgies envisagées à la suite d'une septicémie visent la suppression des emboles infectieux.

Tableau 57 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des septicémies (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Septicémies, âge supérieur à 17 ans, niveau 1	3 094	2 007
Septicémies, âge supérieur à 17 ans, niveau 2	5 116	4 103
Septicémies, âge supérieur à 17 ans, niveau 3	8 258	6 165
Septicémies, âge supérieur à 17 ans, niveau 4	13 896	13 781
Septicémies, âge supérieur à 17 ans, très courte durée	1 106	NC

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Tableau 58 : coûts des SSR après septicémie (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Infections autres que par VIH, score phy >= 9 - niveau 1	271,6	29,6	NC	NC

H. Coûts liés aux diagnostics et traitements des endocardites infectieuses

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse peut être posé lors d'une consultation en cabinet de ville ou lors d'une prise en charge hospitalière. Nous détaillerons ici les coûts des

actes effectués hors hôpital, ces derniers étant inclus dans la T2A. En plus du tableau clinique, le diagnostic de l'endocardite infectieuse est complété par une échographie transthoracique et transœsophagienne, ainsi que par plusieurs hémocultures et antibiogramme.

Tableau 59 : classification CCAM des actes d'imagerie diagnostique pour l'endocardite infectieuse (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Échographie-doppler du cœur et des vaisseaux intrathoraciques par voie œsophagienne, au lit du malade	DZQJ006	158,16
Échographie-doppler du cœur et des vaisseaux intrathoraciques par voie œsophagienne, avec injection intraveineuse de produit de contraste ultrasonore ne franchissant pas le poumon	DZQJ011	152,16
Échographie-doppler transthoracique du cœur et des vaisseaux intrathoraciques	DZQM006	96,49
Échographie-doppler transthoracique du cœur et des vaisseaux intrathoraciques, au lit du malade	DZQM005	111,71
Échographie-doppler transthoracique du cœur et des vaisseaux intrathoraciques, avec injection intraveineuse de produit de contraste ultrasonore ne franchissant pas le poumon	DZQJ009	107,65

Tableau 60 : classification CCAM des actes d'imagerie diagnostique pour l'endocardite infectieuse (Assurance Maladie, 2015d) (suite)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Échographie-doppler transthoracique et échographie-doppler par voie œsophagienne du cœur et des vaisseaux intrathoraciques	DZQJ008	160,11
Échographie-doppler transthoracique et échographie-doppler par voie œsophagienne du cœur et des vaisseaux intrathoraciques, avec injection intraveineuse de produit de contraste ultrasonore ne franchissant pas le poumon	DZQJ010	168,39
Échographie-doppler du cœur et des vaisseaux intrathoraciques, par voie œsophagienne [Échocardiographie-doppler transœsophagienne]	DZQJ001	143,08

2) Couts des prescriptions

L'antibiothérapie est prescrite de manière probabiliste puis ciblée d'après les résultats des hémocultures. Son coût est lui aussi reporté dans les coûts moyens d'hospitalisation.

3) Coûts des chirurgies et hospitalisations

La chirurgie aura pour objectif de remplacer la prothèse valvulaire infectée ou d'intervenir sur la valvulopathie. La chirurgie peut aussi être entreprise en urgence, en cas de réponse défavorable au traitement antibiotique, de défaillance hémodynamique non contrôlée par le traitement médical ou sur des critères anatomiques (présence d'abcès périvalvulaire ou de végétations volumineuses) (Vanzetto et Brion, 2005).

Tableau 61 : classification CCAM des chirurgies de l'endocardite infectieuse (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Remplacement de la valve aortique par homogreffe, par thoracotomie avec CEC	DBKA001	1 286,13
Remplacement de la valve atrioventriculaire gauche par prothèse en position non anatomique, par thoracotomie avec CEC	DBKA002	1 532,15
Remplacement de la valve aortique par bioprothèse sans armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA003	789,83
Remplacement de la valve atrioventriculaire droite par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA004	769,97
Remplacement de la valve atrioventriculaire gauche par homogreffe, par thoracotomie avec CEC	DBKA005	1 046,19
Remplacement de la valve aortique par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA006	789,83
Remplacement de la valve pulmonaire par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA007	773,52
Remplacement de la valve atrioventriculaire droite par homogreffe, par thoracotomie avec CEC	DBKA008	1 108,17
Remplacement de la valve aortique et de la valve atrioventriculaire gauche par prothèse mécanique ou par bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA009	1 556,26
Remplacement de la valve atrioventriculaire gauche par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA010	832,37
Remplacement de la valve aortique par prothèse en position non anatomique, par thoracotomie avec CEC	DBKA011	1 532,15
Remplacement de la valve pulmonaire par homogreffe ou bioprothèse sans armature, par thoracotomie avec CEC	DBKA012	1 030,89
Ablation d'un générateur de stimulation ou de défibrillation cardiaque implantable	DEGA003	61,63
Ablation d'une sonde définitive intracavitaire de stimulation ou de défibrillation cardiaque avec utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF001	319,04

Tableau 62 : classification CCAM des chirurgies de l'endocardite infectieuse (suite) (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Ablation de plusieurs sondes définitives intracavitaires de stimulation cardiaque sans utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF002	470,25
Ablation de plusieurs sondes définitives intracavitaires de stimulation cardiaque avec utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF003	470,25
Ablation d'une sonde définitive intracavitaire de stimulation ou de défibrillation cardiaque sans utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF004	313,15
Ablation d'une sonde définitive intracavitaire de défibrillation et d'une sonde définitive intracavitaire de stimulation cardiaque avec utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF005	470,25
Ablation d'une sonde définitive intracavitaire de défibrillation et d'une sonde définitive intracavitaire de stimulation cardiaque sans utilisation de dispositif spécifique, par voie veineuse transcutanée	DEGF006	470,25
Reconstruction de la voie aortique par élargissement antérodroit de l'anneau avec remplacement de la valve, par thoracotomie avec CEC	DBMA001	1 312,36
Valvoplastie atrioventriculaire gauche, par thoracotomie avec CEC	DBMA002	1 372,62
Annuloplastie atrioventriculaire gauche, par thoracotomie avec CEC	DBMA003	804,72
Reconstruction de la voie aortique par transfert de la valve pulmonaire en position aortique avec reconstruction de la voie pulmonaire, par thoracotomie avec CEC	DBMA004	2 006,47
Reconstruction de l'anneau atrioventriculaire gauche avec remplacement de la valve par homogreffe, par thoracotomie avec CEC	DBMA005	1 386,46
Reconstruction de l'anneau aortique avec remplacement de la valve par bioprothèse sans armature, par thoracotomie avec CEC	DBMA006	964,24
Reconstruction de l'anneau atrioventriculaire gauche avec valvoplastie, par thoracotomie avec CEC	DBMA007	1 598,80
Annuloplastie atrioventriculaire droite, par thoracotomie avec CEC	DBMA008	745,16
Reconstruction de l'anneau aortique avec remplacement de la valve par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBMA009	1 449,91
Reconstruction de l'anneau aortique avec remplacement de la valve par homogreffe, par thoracotomie avec CEC	DBMA010	1 570,44
Valvoplastie aortique, par thoracotomie avec CEC	DBMA011	1 184,74
Valvoplastie atrioventriculaire droite, par thoracotomie avec CEC	DBMA012	833,78
Reconstruction de l'anneau atrioventriculaire gauche avec remplacement de la valve par prothèse mécanique ou bioprothèse avec armature, par thoracotomie avec CEC	DBMA013	1 498,12

Tableau 63 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des endocardites infectieuses (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Endocardites aiguës et subaiguës, niveau 1	5 002	NC
Endocardites aiguës et subaiguës, niveau 2	7 136	NC
Endocardites aiguës et subaiguës, niveau 3	10 730	NC
Endocardites aiguës et subaiguës, niveau 4	13 856	NC
Transferts et autres séjours courts pour endocardites aiguës et subaiguës	1 025	NC
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle et avec cathétérisme cardiaque ou coronarographie, niveau 1	17 869	8 881
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle et avec cathétérisme cardiaque ou coronarographie, niveau 2	21 649	20 118
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle et avec cathétérisme cardiaque ou coronarographie, niveau 3	27 592	27 707
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle et avec cathétérisme cardiaque ou coronarographie, niveau 4	53 051	NC
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle, sans cathétérisme cardiaque, ni coronarographie, niveau 1	15 385	14 075
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle, sans cathétérisme cardiaque, ni coronarographie, niveau 2	17 773	16 767
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle, sans cathétérisme cardiaque, ni coronarographie, niveau 3	23 326	20 663
Chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle, sans cathétérisme cardiaque, ni coronarographie, niveau 4	42 310	41 750

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Tableau 64 : coûts des SSR liés aux endocardites infectieuses (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Valvulopathies, score arr <= 60, 0j	167,4	HP	100,9	HP
Valvulopathies, score arr <= 60 - niveau 1	246,8	22,9	169,2	22,9
Valvulopathies, score arr >= 61, 0j	197,1	HP	137,8	HP
Valvulopathies, score arr >= 61 - niveau 1	270,4	21,1	NC	NC

I. Coûts liés aux diagnostics et traitements des polyarthrites rhumatoïdes

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde est posé après examens cliniques, biologiques et radiologiques. Les examens biologiques réalisables sont le calcul de la vitesse de sédimentation, le dosage de la protéine C-réactive, de la créatininémie, la recherche d'anticorps anti-protéines citrullinées, de facteurs rhumatoïdes, des transaminases, et des anticorps antinucléaires ainsi qu'un hémogramme (Gaujoux-Viala et al., 2014).

Tableau 65 : coûts des examens biologiques spécifiques lors du diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Recherche quantitative des facteurs rhumatoïdes (groupe 1 : réaction de Waaler-Rose ou autre méthode utilisant des immunoglobulines animales)	1451	35 B	9,45
Recherche quantitative des facteurs rhumatoïdes (groupe 2 : méthodes utilisant des immunoglobulines humaines)	1452	35 B	9,45
Recherche des autoanticorps antinucléaires (AAN) par immunofluorescence sur cellules HEp-2	1453	40 B	10,80
Dépistage des anticorps antiantigènes nucléaires solubles (dépistage qualitatif)	1456	40 B	10,80
Dépistage des anticorps antiantigènes nucléaires solubles (titrage)	1457	70 B	18,90
Recherche ou titrage d'anticorps antipeptides cycliques citrullinés	1827	60 B	16,20
Dosage d'une protéine par immunoprécipitation (protéine C réactive (CRP))	1804	10 B	2,70
Créatinine	0592	7 B	1,89
Mesure de la vitesse de sédimentation	1124	7 B	1,89
Transaminases	0522	11 B	2,97

Les examens radiographiques ciblent les articulations.

Tableau 66 : classification CCAM des radiographies et échographies diagnostiques pour la polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Radiographie de la main ou de doigt	MDQK001	19,95
Radiographie bilatérale de la main et/ou du poignet, selon 1 incidence sur un seul cliché de face	MDQK002	19,95
Radiographie du poignet selon 1 ou 2 incidences	MGQK003	19,95
Arthrographie du poignet	MGQH001	69,16
Radiographie du coude selon 1 ou 2 incidences	MFQK002	19,95
Arthrographie du coude	MFQH001	57,19
Radiographie de la ceinture scapulaire et/ou de l'épaule selon 1 ou 2 incidences	MAQK003	22,61
Arthrographie de l'épaule	MEQH001	79,80
Radiographie bilatérale du genou selon 1 ou 2 incidences par côté	NFQK002	25,86
Arthrographie du genou	NFQH001	106,40
Radiographie unilatérale du pied selon 1 à 3 incidences	NDQK001	19,95
Radiographie bilatérale du pied selon 1 à 3 incidences par côté	NDQK002	23,94
Arthrographie de la cheville	NGQH001	57,19
Échographie unilatérale ou bilatérale de plusieurs articulations	PBQM001	37,80
Échographie unilatérale ou bilatérale d'une articulation	PBQM002	34,97
Échographie unilatérale ou bilatérale d'une articulation et de son appareil capsuloligamentaire	PBQM003	37,80
Échographie unilatérale ou bilatérale de plusieurs articulations et de leur appareil capsuloligamentaire	PBQM004	37,80

2) Coûts des prescriptions

La prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde est échelonnée en 3 phases. En phase 1, le traitement repose sur la prescription de méthotrexate, de léflunomide ou de sulfasalazine. En cas d'inefficacité de la molécule prescrite, le traitement passe en phase 2. Sans facteurs de sévérité associés, un simple changement de la molécule ou une association sont préconisés. En présence de facteurs de sévérité, le traitement s'oriente vers une injection d'anti-TNF, d'Abatacept, de Tocilizumab ou de Rituximab. Si la situation d'échec persiste, le traitement passe en phase 3 avec un changement ou une association d'une des quatre molécules précédentes (Gaujoux-Viala et al., 2014).

Tableau 67 : coûts des traitements médicaux de fond de la polyarthrite rhumatoïde en fonction de la phase (VIDAL, 2015).

Phase	Molécule	Posologie et temps de traitement	Coûts d'une boite	Coûts total du traitement
Phase 1	méthotrexate	20mg/semaine pendant 6 mois	IMETH® 10mg 9,68€ les 10 comprimés	48,40€
	léflunomide	20mg/jour pendant 6 mois	LÉFLUNOMIDE MYLAN® 20mg 31,63€ les 30 comprimés	189,79€
	sulfasalazine	3g/jour pendant 6 mois	SALAZOPYRINE® 500mg 13,25€ les 100 comprimés	148,72€
Phase 2 (sans facteurs de sévérités)	Changement ou associations des molécules précédentes			
Phase 2 (avec facteurs de sévérité)	anti-TNF	50mg/semaine pendant 6 mois	Ex : ENBREL® 50 mg/ml 815,94€ les 4 seringues	4895,64€
	Abatacept	Prise en charge hospitalière		
	Tocilizumab			
	Rituximab			
Phase 3	Changement ou associations des molécules précédentes			

Tableau 68 : coûts des traitements adjuvants de la polyarthrite rhumatoïde (VIDAL, 2015).

Stade	Molécule	Posologie et temps de traitement	Coûts d'une boite	Coûts total du traitement
Stade 1	Acide folique	5mg/semaine pendant 6 mois	ACIDE FOLIQUE CCD® 5mg 1,31€ la boite de 20	2,62€
	Prednisone	10mg/jour pendant 6 mois (maximum)	PREDNISONE ZENTIVA® 5mg 1,85€ les 30	22,20€

3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations

Une prise en charge chirurgicale de la polyarthrite rhumatoïde peut être nécessaire. Elle repose en général sur une synovectomie accompagnée d'une arthroplastie prothétique des doigts de la main ou du pied, d'une arthrodèse, ou d'une arthroplastie non prothétique. La prise en charge des complications peut demander une ténosynovectomie ou une intervention sur le rachis.

Tableau 69 : classification CCAM des chirurgies des doigts et de la main en cas de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie d'une articulation métacarpophalangienne ou interphalangienne d'un doigt, par abord direct	MHFA001	129,75
Synovectomie de plusieurs articulations métacarpophalangiennes et/ou interphalangiennes de doigt, par abord direct	MHFA003	167,32
Arthroplastie de plusieurs articulations métacarpophalangiennes et/ou interphalangiennes de doigt	MHMA001	220,50
Arthroplastie d'une articulation métacarpophalangienne ou interphalangienne d'un doigt	MHMA002	154,56
Arthroplastie trapézométacarpienne	MHMA005	236,81
Arthrodèse carpométacarpienne, par arthrotomie	MHDA004	184,34
Arthrodèse de plusieurs articulations métacarpophalangiennes et/ou interphalangiennes de doigt, par arthrotomie	MHDA001	190,72
Arthrodèse intermétacarpienne du premier espace interosseux, par arthrotomie	MHDA002	211,99
Arthrodèse trapézométacarpienne, par arthrotomie	MHDA003	224,04
Arthrodèse d'une articulation métacarpophalangienne ou interphalangienne d'un doigt, par arthrotomie	MHDA005	153,85
Ténosynovectomie des muscles extenseurs au poignet avec synovectomie articulaire du poignet, par abord direct	MJFA014	250,80
Libération de tendon au poignet avec ténosynovectomie, par abord direct	MJPA011	209,00

Tableau 70 : classification CCAM des chirurgies du poignet atteint de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie totale des articulations du poignet, par arthrotomie	MGFA003	205,61
Synovectomie totale des articulations du poignet, par arthroscopie	MGFC003	253,82
Synovectomie radiocarpienne et/ou intracarpienne, par arthroscopie	MGFC002	239,64
Synovectomie radiocarpienne et/ou intracarpienne, par arthrotomie	MGFA005	153,85
Synovectomie radio-ulnaire distale, par arthrotomie	MGFA002	125,40
Synovectomie radio-ulnaire distale, par arthroscopie	MGFC001	188,59
Arthrodèse radiocarpienne, par arthrotomie	MGDA002	309,12
Arthrodèse intracarpienne, par arthrotomie	MGDA001	250,99
Arthroplastie du poignet sans prothèse, pour radialisation	MGMA003	336,78
Remplacement de l'articulation radiocarpienne par prothèse totale, par abord direct	MGKA002	370,81
Remplacement de l'articulation du poignet par prothèse partielle, par abord direct	MGKA003	287,85

Tableau 71 : classification CCAM des chirurgies du pied atteint de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d).

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie articulaire de l'avant-pied	NHFA001	138,96
Arthrodèse de la première articulation métatarsophalangienne, avec résection des têtes des métatarsiens latéraux	NHDA001	260,91
Arthrodèse de l'articulation interphalangienne du premier orteil, par arthrotomie	NHDA002	123,37
Arthrodèse du couple de torsion du pied [talocalcanéenne et médiotarsienne] avec correction de vices architecturaux, par abord direct	NHDA003	343,87
Arthrodèse de la première articulation métatarsophalangienne, par arthrotomie	NHDA004	177,96
Arthrodèse de plusieurs articulations tarsométatarsiennes, par arthrotomie	NHDA005	295,65
Arthrodèse d'un interligne du médiotarse, par arthrotomie	NHDA006	252,40
Arthrodèse d'une articulation tarsométatarsienne, par arthrotomie	NHDA007	180,09
Arthrodèse complète du médiotarse, par arthrotomie	NHDA008	267,29
Arthrodèse du couple de torsion du pied [talocalcanéenne et médiotarsienne], par abord direct	NHDA009	331,10
Arthrodèse du couple de torsion du pied [talocalcanéenne et médiotarsienne] avec transfert tendineux, par abord direct	NHDA010	367,26
Arthrodèse talocalcanéenne [subtalienne], par arthrotomie	NHDA011	317,63

Tableau 72 : classification CCAM des chirurgies de la cheville atteinte de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Libération, incisions axiales ou ténosynovectomie d'un tendon de l'arrière-pied	NJPA018	188,10
Ténosynovectomie de plusieurs tendons de l'arrière-pied	NJFA005	188,10
Arthrodèse tibiotalienne, par arthroscopie	NGDC001	322,60
Arthrodèse tibio-talo-calcanéenne, par arthrotomie	NGDA001	411,93
Arthrodèse tibiotalienne, par arthrotomie	NGDA002	379,32
Arthrodèses tibio-talo-calcanéenne et médiotarsienne, par arthrotomie	NGDA003	484,96
Arthrorise tibiotalienne ou talocalcanéenne, par abord direct	NGDA004	211,99

Tableau 73 : classification CCAM des chirurgies du coude atteint de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie totale du coude, par arthroscopie	MFFC001	321,18
Synovectomie totale du coude, par arthrotomie antérieure et par arthrotomie postérieure	MFFA002	306,29
Arthroplastie du coude sans prothèse, par abord direct	MFMA005	411,93
Remplacement de la tête radiale par prothèse, par abord direct	MCKA002	225,46
Remplacement de l'articulation du coude par prothèse totale, par abord direct	MFKA003	531,75
Reconstruction de l'articulation du coude par prothèse massive ou sur mesure, après résection segmentaire	MFMA003	370,81

Tableau 74 : classification CCAM des chirurgies du genou atteint de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie du genou, par arthroscopie antérieure et par arthroscopie postérieure	NFFC001	328,27
Synovectomie antérieure du genou, par arthroscopie	NFFC002	230,43
Synovectomie du genou, par arthrotomie antérieure et par arthrotomie postérieure sans changement de position du patient	NFFA002	288,56
Synovectomie antérieure du genou, par arthrotomie	NFFA004	205,61
Synovectomie antérieure du genou par arthroscopie avec synovectomie postérieure par arthrotomie, sans changement de position	NFFA005	341,03
Synovectomie du genou, par arthrotomie antérieure et par arthrotomie postérieure avec changement de position du patient	NFFA006	453,05
Remplacement de l'articulation du genou par prothèse tricompartimentaire sur une déformation inférieure ou égale à 10° dans le plan frontal	NFKA007	578,54
Remplacement de l'articulation du genou par prothèse tricompartimentaire sur une déformation supérieure à 10° dans le plan frontal	NFKA008	659,37

Tableau 75 : classification CCAM des chirurgies du rachis atteint de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Arthrodèse intercorporéale de la colonne vertébrale avec arthrodèse postérieure, par abord postérolatéral	LHDA002	598,40

Tableau 76 : classification CCAM des chirurgies de la hanche atteinte de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Ostéosynthèse de fracture de l'acétabulum, par abord antérieur	NACA003	404,84
Ostéosynthèse de fracture de l'acétabulum, par abord postérieur	NACA005	383,57
Ostéosynthèse de fracture parcellaire de la tête du fémur, par arthrotomie	NBCA012	374,48
Ostéosynthèse préventive du fémur pour lésion ostéolytique, à foyer fermé	NBCB005	281,29
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale après arthrodèse coxofémorale	NEKA013	635,97
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale, avec renfort métallique acétabulaire	NEKA014	543,40
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale après ostéosynthèse, ostéotomie ou prothèse cervicocéphalique du fémur	NEKA015	667,08
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale, avec ostéotomie de la diaphyse du fémur	NEKA016	616,55
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale, avec abaissement de la tête du fémur dans le paléoacétabulum [paléocotyle]	NEKA017	693,40
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse fémorale cervicocéphalique	NEKA018	313,50
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale après arthrodèse coxofémorale, avec renfort métallique acétabulaire	NEKA019	694,11
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale	NEKA020	459,80
Remplacement de l'articulation coxofémorale par prothèse totale, avec abaissement de la tête du fémur dans le paléoacétabulum [paléocotyle] et ostéotomie de réaxation ou d'alignement du fémur	NEKA021	738,78

Tableau 77 : classification CCAM des chirurgies de l'épaule atteinte de polyarthrite rhumatoïde (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Synovectomie totale de l'articulation scapulohumérale, par arthroscopie	MEFC002	315,51
Synovectomie totale de l'articulation scapulohumérale, par arthrotomie	MEFA003	280,06
Arthroplastie scapulohumérale sans prothèse, par abord direct	MEMA015	253,82
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse humérale unipolaire ou à cupule mobile, avec réinsertion, suture et/ou autoplastie de la coiffe des rotateurs de l'épaule	MEKA005	457,31
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse totale	MEKA006	498,43
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse totale, avec ostéotomie de l'extrémité proximale de l'humérus	MEKA007	545,22
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse totale, avec réinsertion, suture et/ou autoplastie de la coiffe des rotateurs de l'épaule	MEKA008	574,29
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse humérale unipolaire ou par cupule mobile, avec ostéotomie de l'extrémité proximale de l'humérus	MEKA009	419,73
Remplacement de l'articulation scapulohumérale par prothèse humérale unipolaire ou par cupule mobile	MEKA010	352,37

Tableau 78 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des polyarthrites rhumatoïdes (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Affections du tissu conjonctif, niveau 1	2 243	1 592
Affections du tissu conjonctif, niveau 2	3 939	2 493
Affections du tissu conjonctif, niveau 3	6 436	NC
Affections du tissu conjonctif, niveau 4	21 104	NC
Affections du tissu conjonctif, très courte durée	793	964

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Tableau 79 : coûts des SSR après polyarthrites rhumatoïdes(ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Ostéochondropathies et arthropathies non infectieuses, age >= 18, score phy <= 8 - zéro jour	191,6	HP	145,2	HP
Ostéochondropathies et arthropathies non infectieuses, age >= 18, score phy <= 8 - niveau 1	230,6	25,9	168,6	32,1
Ostéochondropathies et arthropathies non infectieuses, age >= 18, score phy >= 9 - zéro jour	216,6	HP	148,1	HP
Ostéochondropathies et arthropathies non infectieuses, age >= 18, score phy >= 9 - niveau 1	260,3	36,0	171,9	40,0

5) Coûts liés à la physiothérapie et aux orthèses

La polyarthrite rhumatoïde et le traitement chirurgical de ses complications demandent des séances de rééducations par un masseur-kinésithérapeute. Dans le cadre d'un parcours de soins coordonné, les soins de kinésithérapies sont pris en charge à 60%. Le patient doit aussi d'acquitter de la franchise de 0,50€ par acte qui s'applique à tous les actes paramédicaux. Ainsi, la rééducation d'un membre (main, coude, épaule, hanche, genou, pied) est facturée 16,13€ par séance au patient dont 9,18€ pris en charge par la Sécurité Sociale. Il est à noter que la prise en charge de la rééducation dans le cadre d'une arthroplastie de hanche par prothèse totale est soumise à une demande d'accord préalable auprès de la Sécurité Sociale. Dans le cadre d'une arthroplastie du genou par prothèse totale ou uni-compartimentaire ou dans le cadre d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs non opérée, cette demande d'accord préalable est obligatoire à partir de la 26e séance (Assurance Maladie, 2014).

Les orthèses sont utilisées dans le but d'immobiliser temporairement les articulations très inflammatoires, de stabiliser les articulations détruites et de corriger certaines déformations réductibles.

Tableau 80 : classification CCAM des réalisations des orthèses lors des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Confection d'une orthèse statique carpométacarpienne et/ou métacarpophalangienne	ZDMP016	38,40
Confection d'une orthèse statique de posture antébrachiométacarpienne	ZDMP007	38,40
Confection d'une orthèse non articulée brachioantébrachiale	ZDMP002	32,83
Confection d'une orthèse non articulée fémorocrurale [fémorojambière]	ZEMP007	34,84
Confection d'une orthèse non articulée cruropédieuse [jambopédieuse]	ZEMP003	34,84

Tableau 81 : classification LPP des orthèses de séries utilisées lors de la mise en repos des tendinopathies (Assurance Maladie, 2016b)

Intitulé	Cotation LPP	Tarifications (euros)
Orthèse statique, poignet rigide	2182755	41,64
Genou, orthèse et attelle non articulée	2124338	57,23
Pied, ortèse stabilisatrice de cheville	2107972	27,44

6) Indemnités journalières

L'Assurance Maladie a publié des référentiels d'arrêts de travail après ténosynovectomie des muscles de la main (Assurance Maladie, 2015c).

Tableau 82 : référentiels de durée des arrêts de travail après ténosynovectomie des muscles de la main (Assurance Maladie, 2015c).

Type d'emploi			Durée de référence
Sédentaire			14 jours
Travail physique léger	Sollicitation modérée de la main	charge ponctuelle < 10kg ou charge répétée < 5kg	14 jours
Travail physique modéré		charge ponctuelle < 25kg ou charge répétée < 10kg	21 jours
Travail physique lourd	Forte sollicitation de la main	charge > 25 kg	28 jours

J. Coûts liés aux diagnostics et traitements des infections sur prothèse articulaire

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic d'infection sur prothèse articulaire est posé devant une symptomatologie spécifique et après examens biologiques et radiologiques. Les examens biologiques demandés sont un hémogramme avec numération de la formule sanguine, un dosage de la C-réactive protéine et de la vitesse de sédimentation. Un prélèvement profond, une biopsie peropératoire, une ponction-aspiration ou trois écouvillonnages profonds sur fistule permettent le diagnostic microbiologique. Des clichés radiographiques standards aident au diagnostic.

Tableau 83 : classification CCAM des radiographies diagnostiques pour les infections sur prothèse articulaire (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Radiographie de l'articulation coxofémorale selon 1 ou 2 incidences	NEQK010	19,95
Radiographie de la ceinture scapulaire et/ou de l'épaule selon 1 ou 2 incidences	MAQK003	22,61
Radiographie bilatérale du genou selon 1 ou 2 incidences par côté	NFQK002	25,86

Tableau 84 : coûts des examens biologiques spécifiques lors du diagnostic des infections sur prothèses articulaires (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Dosage d'une protéine par immunoprécipitation (protéine C réactive (CRP))	1804	10 B	2,70
Mesure de la vitesse de sédimentation	1124	7 B	1,89
Examen cytologique du sang (hémogramme)	1104	29 B	7,83
Liquides de ponction	5231	200 B	54
Plaie, écoulement purulent, tissu	5215	120 B	32,40
Pus (collection fermée)	5224	200 B	54

Tableau 85 : classification CCAM des biopsies et prélèvements utiles au diagnostic des infections sur prothèse articulaire (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre inférieur, par abord direct	NZHA001	167,32
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée sans guidage	NZHB001	52,93
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée sans guidage	NZHB002	28,81
Biopsie de l'articulation coxofémorale, par abord direct	NEHA002	171,58
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée avec guidage scanographique	NZHH001	27,36
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée avec guidage scanographique	NZHH002	76,80
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée avec guidage radiologique	NZHH003	76,80
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre inférieur, par voie transcutanée avec guidage radiologique	NZHH004	24,79
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée sans guidage	MZHB001	38,86
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée sans guidage	MZHB002	28,81
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre supérieur, par abord direct	MZHA001	138,26
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée avec guidage radiologique	MZHH001	24,79
Ponction ou cytoponction d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée avec guidage scanographique	MZHH002	27,36
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée avec guidage radiologique	MZHH003	76,80
Biopsie d'un os et/ou d'une articulation du membre supérieur, par voie transcutanée avec guidage scanographique	MZHH004	76,80

2) Coûts des prescriptions

L'antibiothérapie est prescrite de manière probabiliste puis ciblée d'après les résultats des examens microbiologiques. Son coût est reporté dans les coûts moyens d'hospitalisation.

3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations

La réintervention chirurgicale peut être limitée à une excision-lavage de la zone infectée avec synovectomie large et à ciel ouvert en cas de prise en charge précoce. Les structures prothétiques peuvent alors être laissées en place. Si des signes radiographiques sont présents ou si l'infection est déclarée depuis plus de trois semaines, l'ensemble du matériel prothétique devra être retiré. Une nouvelle prothèse est mise en place si la perte de tissu n'est pas trop étendue. Une destruction tissulaire trop étendue empêche la pose d'une nouvelle prothèse. Une coaptation trochantéro-illiaque ou l'amputation sont alors les derniers recours. Une chirurgie palliative d'excision-lavage et antibiothérapie palliative est proposée aux patients trop fragiles pour supporter une nouvelle pose de prothèse (Ziza et al., 2006).

Tableau 86 : classification CCAM des chirurgies des infections sur prothèse de genou (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Nettoyage de l'articulation du genou, par arthrotomie	NFJA001	165,20
Évacuation de collection de l'articulation du genou, par arthrotomie	NFJA002	187,18
Synovectomie du genou, par arthrotomie antérieure et par arthrotomie postérieure sans changement de position du patient	NFFA002	288,56
Synovectomie antérieure du genou, par arthrotomie	NFFA004	205,61
Synovectomie antérieure du genou par arthroscopie avec synovectomie postérieure par arthrotomie, sans changement de position	NFFA005	341,03
Synovectomie du genou, par arthrotomie antérieure et par arthrotomie postérieure avec changement de position du patient	NFFA006	453,05
Ablation d'une prothèse du genou avec arthrodèse	NFGA001	568,62
Ablation d'une prothèse du genou	NFGA002	450,22
Changement d'une prothèse tricompartimentaire du genou, sans reconstruction osseuse	NFKA001	740,91
Changement d'une prothèse tricompartimentaire du genou, avec reconstruction osseuse	NFKA002	1 029,47
Changement d'une prothèse unicompartimentaire du genou	NFKA003	532,09
Changement d'une prothèse unicompartimentaire du genou pour une prothèse tricompartimentaire	NFKA005	617,54
Repose d'une prothèse articulaire du genou, avec reconstruction osseuse	NFLA001	717,51
Repose d'une prothèse articulaire du genou, sans reconstruction osseuse	NFLA002	617,54
Désarticulation du genou	NZFA003	511,90

Tableau 87 : classification CCAM des chirurgies des infections sur prothèse d'épaule (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Nettoyage de l'articulation scapulohumérale, par arthrotomie	MEJA001	212,70
Synovectomie totale de l'articulation scapulohumérale, par arthrotomie	MEFA003	280,06
Repose d'une prothèse de l'articulation scapulohumérale	MELA001	458,01
Ablation d'une prothèse de l'articulation scapulohumérale, avec arthrodèse scapulohumérale	MEGA001	823,15
Ablation d'une prothèse de l'articulation scapulohumérale	MEGA002	369,39
Changement d'une prothèse totale scapulohumérale	MEKA001	628,88
Changement d'une prothèse humérale et/ou de la pièce glénoïdale d'une prothèse totale scapulohumérale, avec reconstruction osseuse	MEKA002	692,69
Changement d'une prothèse humérale pour une prothèse totale scapulohumérale	MEKA003	587,05
Changement d'une prothèse humérale ou de la pièce glénoïdale d'une prothèse totale scapulohumérale, sans reconstruction osseuse	MEKA004	574,29
Désarticulation scapulohumérale	MZFA010	658,66

Tableau 88 : classification CCAM des chirurgies des infections sur prothèse de hanche (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Nettoyage de l'articulation coxofémorale, par arthrotomie	NEJA001	260,20
Évacuation de collection périprothétique de l'articulation coxofémorale, par arthrotomie	NEJA004	255,24
Synovectomie coxofémorale, par arthrotomie par 2 abords dont un abord postérieur	NEFA003	404,84
Synovectomie coxofémorale, par arthrotomie par un abord	NEFA004	255,95
Repose d'une prothèse totale de l'articulation coxofémorale, avec reconstruction osseuse	NELA001	687,73
Repose d'une prothèse totale de l'articulation coxofémorale, sans reconstruction osseuse	NELA002	544,51
Ablation d'une prothèse totale de hanche avec reconstruction osseuse de l'acétabulum et/ou du fémur	NEGA001	537,42
Ablation d'une prothèse totale de hanche	NEGA002	408,38
Ablation d'une prothèse totale de hanche avec coaptation trochantéro-iliaque	NEGA003	623,92
Ablation de l'insert intermédiaire d'une prothèse de l'articulation coxofémorale, avec pose d'une pièce acétabulaire	NEGA004	389,95
Ablation d'une prothèse fémorale cervicocéphalique	NEGA005	353,58
Désarticulation de la hanche	NZFA001	752,96

Tableau 89 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des infections sur prothèse articulaire (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Interventions pour reprise de prothèses articulaires, niveau 1	8 948	6 993
Interventions pour reprise de prothèses articulaires, niveau 2	11 157	8 341
Interventions pour reprise de prothèses articulaires, niveau 3	12 677	9 877
Interventions pour reprise de prothèses articulaires, niveau 4	20 412	NC
Amputations pour affections de l'appareil musculosquelettique et du tissu conjonctif, niveau 1	5 131	NC
Amputations pour affections de l'appareil musculosquelettique et du tissu conjonctif, niveau 2	7 678	NC
Amputations pour affections de l'appareil musculosquelettique et du tissu conjonctif, niveau 3	13 682	NC
Amputations pour affections de l'appareil musculosquelettique et du tissu conjonctif, niveau 4	21 949	NC

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Dans une volonté de visibilité, seuls le GME avec la durée de séjour moyenne la plus élevée et celui avec la durée de séjour moyenne la plus faible (hors hospitalisation partielle) pour les DAF seront référencés dans les coûts des SSR après amputations. En effet, de trop nombreuses sous-catégories existent pour ce type d'affection.

Tableau 90 : coûts des SSR après amputations (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Amputations, score phy <= 4 - zéro jour	263,7	HP	149,9	HP
Amputations, score phy <= 4 - niveau 1	293,8	38,6	NC	NC
Amputations, score phy <= 4 - niveau 2	262,1	65,7	NC	NC
Amputations, score phy >= 9, score arr >= 61, post-chir - niveau 1	363,4	72,1	NC	NC
Amputations, score phy >= 9, score arr >= 61, post-chir - niveau 2	342,5	90,8	NC	NC

Tableau 91 : coûts des SSR après reprises des prothèses articulaires (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Arthroses de la hanche avec implant articulaire, score phy <= 8 - zéro jour	156,2	HP	149,7	HP
Arthroses de la hanche avec implant articulaire, score phy <= 8 - niveau 1	223,9	22,3	149,9	22,9
Arthroses de la hanche avec implant articulaire, score phy [9,12] - zéro jour	180,5	HP	NC	NC
Arthroses de la hanche avec implant articulaire, score phy [9,12] - niveau 1	244,5	27,7	173,8	28,5
Arthroses de la hanche avec implant articulaire, score phy >= 13 - niveau 1	291,2	35,8	193,9	36,8
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy <= 8 - zéro jour	149,0	HP	130,1	HP
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy <= 8 - niveau 1	232,5	23,4	169,8	24,8
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy [9,12] - zéro jour	165,8	HP	NC	NC
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy [9,12] - niveau 1	258,6	28,2	186,4	29,9
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy [9,12] - niveau 2	270,1	34,5	NC	NC
Arthroses du genou avec implant articulaire, score phy >= 13 - niveau 1	297,4	36,8	NC	NC
Arthroses de l'épaule avec implant articulaire, score phy <= 8 - zéro jour	200,1	HP	160,0	HP
Arthroses de l'épaule avec implant articulaire, score phy <= 8 - niveau 1	256,0	31,9	184,1	33,6
Arthroses de l'épaule avec implant articulaire, score phy >= 9 - niveau 1	284,8	38,2	NC	NC

Tableau 92 : coûts des SSR après infections sur prothèses articulaires (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Infections ostéoarticulaires, score phy <= 8 - zéro jour	171,2	HP	133,9	HP
Infections ostéoarticulaires, score phy <= 8 - niveau 1	270,2	33,8	NC	NC
Infections ostéoarticulaires, score phy >= 9, score cog <= 4 - niveau 1	267,9	45,8	188,7	48,3

5) Coûts liés à la physiothérapie

La reprise d'une prothèse articulaire demande des séances de rééducations chez un masseur par un masseur-kinésithérapeute. Dans le cadre d'un parcours de soins coordonné, les soins de kinésithérapies sont pris en charge à 60%. Le patient doit aussi d'acquitter de la franchise de 0,50€ par acte qui s'applique à tous les actes paramédicaux. Ainsi, la rééducation d'un membre (main, coude, épaule, hanche, genou, pied) est facturée 16,13€ par séance au patient dont 9,18€ pris en charge par la Sécurité Sociale. Il est à noter que la prise en charge de la rééducation dans le cadre d'une arthroplastie de hanche par prothèse totale est soumise à une demande d'accord préalable auprès de la Sécurité Sociale. Dans le cadre d'une arthroplastie du genou par prothèse totale ou uni-compartimentaire, cette demande d'accord préalable est obligatoire à partir de la 26e séance (Assurance Maladie, 2014).

6) Indemnités journalières

Les référentiels de durée des arrêts de travail pour arthroplastie du genou ou de la hanche par prothèse totale proposent des arrêts de travail de 42 jours dans le cadre d'un travail sédentaire à 120 jours pour le travail physique lourd (Assurance Maladie, 2015c).

Tableau 93 : référentiels de durée des arrêts de travail pour arthroplastie du genou ou de la hanche par prothèse totale (Assurance Maladie, 2015c).

Type d'emploi			Durée de référence
Sédentaire			42 j
Travail physique léger	Position debout non dominante	Charge ponctuelle < 10kg ou Charge répétée < 5kg	70 j
Travail physique modéré	Position debout dominante	Charge ponctuelle < 25kg ou Charge répétée < 10kg	90 j
Travail physique lourd		Charge > 25kg	120 j

K. Coûts liés aux diagnostics et traitements des glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic de la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse est normalement effectué en milieu hospitalier, mais certains examens peuvent être demandés avant l'hospitalisation. Le diagnostic est basé sur l'anamnèse et différentes mesures et examens biologiques.

Tableau 94 : coûts des examens biologiques spécifiques lors du diagnostic des glomérulonéphrites (Assurance Maladie, 2015b)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Urée et créatinine (pour estimation du débit de filtration glomérulaire)	0593	8 B	2,16
Protéinurie	2004	4 B	1,08
Recherche de sang (hématies et/ou hémoglobine) dans les urines	0640	7 B	1,89
Ionogramme (sang)	1609	13 B	3,51
Ionogramme (potassium + sodium) (urines)	1621	12 B	3,24
Calcium (sang)	0578	7 B	1,89
Immuncomplexes circulants	1183	70 B	18,90
Titrage des autoanticorps antimembrane basale glomérulaire par immunofluorescence indirecte	1496	40 B	10,80

Tableau 95 : coûts des examens biologiques spécifiques lors du diagnostic des glomérulonéphrites (Assurance Maladie, 2015b) (suite)

Intitulé	Code de l'acte	Cotation	Tarifications (euros)
Titrage des autoanticorps antimembrane basale glomérulaire par méthode avec marqueur	1497	70 B	18,90
Recherche de cryoglobulines	1573	20 B	5,40
Dosage IgG	1815	25 B	6,75
Dosage IgM	1816	25 B	6,75

2) Coûts des prescriptions

La prise en charge de la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse est effectuée en milieu hospitalier, tout du moins pour les phases initiales de la pathologie. Le coût des prescriptions est inclus dans les coûts moyens d'hospitalisation.

3) Coûts liés aux hospitalisations

Tableau 96 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des glomérulonéphrites (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Autres affections des reins et des voies urinaires, à l'exception de celles d'origine diabétique, âge supérieur à 17 ans, niveau 1	1 543	1 065
Autres affections des reins et des voies urinaires, à l'exception de celles d'origine diabétique, âge supérieur à 17 ans, niveau 2	3 735	2 494
Autres affections des reins et des voies urinaires, à l'exception de celles d'origine diabétique, âge supérieur à 17 ans, niveau 3	6 477	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, à l'exception de celles d'origine diabétique, âge supérieur à 17 ans, niveau 4	13 021	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, à l'exception de celles d'origine diabétique, âge supérieur à 17 ans, très courte durée	1 277	483
Autres affections des reins et des voies urinaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 1	2 544	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 2	5 690	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 3	8 673	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, âge inférieur à 18 ans, niveau 4	11 833	NC
Autres affections des reins et des voies urinaires, âge inférieur à 18 ans, très courte durée	687	NC

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Tableau 97 : coûts des SSR après glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Néphropathies et infections génito-urinaires - niveau 1	260,8	27,7	153	32,3

L. Coûts liés aux diagnostics et traitements des accidents vasculaires cérébraux

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic d'un AVC est posé devant un tableau clinique précis et confirmé par l'imagerie médicale.

Tableau 98 : classification CCAM des actes d'imageries utilisés lors du diagnostic des AVC (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Remnographie [IRM] du crâne et de son contenu, sans injection intraveineuse de produit de contraste	ACQN001	69,00
Remnographie [IRM] du crâne et de son contenu, avec injection intraveineuse de produit de contraste	ACQJ002	69,00
Scanographie du crâne et de son contenu, sans injection de produit de contraste	ACQK001	25,27
Scanographie du crâne, de son contenu et du thorax, avec injection intraveineuse de produit de contraste	ACQH002	50,54

2) Coûts des prescriptions

La prise en charge de l'AVC est exclusivement hospitalière. Le coût des prescriptions est inclus dans les coûts moyens de séjour hospitalier.

3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations

Tableau 99 : classification CCAM des chirurgies après AVC hémorragique (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Évacuation d'hématome intracérébral non traumatique, par voie transcrânienne avec guidage scanographique	AAJH002	250,80
Évacuation d'hématome intracérébral non traumatique, par craniotomie	AAJA004	283,60
Évacuation d'hématome intracérébral non traumatique, par voie transcrânienne avec guidage radiologique	AAJH004	250,80

Tableau 100 : coûts moyens nationaux de la prise en charge hospitalière des AVC (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Accidents vasculaires intracérébraux non transitoires, niveau 1	3 759	4 329
Accidents vasculaires intracérébraux non transitoires, niveau 2	4 937	7 200
Accidents vasculaires intracérébraux non transitoires, niveau 3	6 923	11 050
Accidents vasculaires intracérébraux non transitoires, niveau 4	13 653	NC
Transferts et autres séjours courts pour accidents vasculaires intracérébraux non transitoires	1 199	NC
Autres accidents vasculaires cérébraux non transitoires, niveau 1	3 627	NC
Autres accidents vasculaires cérébraux non transitoires, niveau 2	4 667	NC
Autres accidents vasculaires cérébraux non transitoires, niveau 3	6 762	NC
Autres accidents vasculaires cérébraux non transitoires, niveau 4	13 543	NC
Transferts et autres séjours courts pour autres accidents vasculaires cérébraux non transitoires	1 482	NC

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Dans une volonté de visibilité, seuls le GME avec la durée de séjour moyenne la plus élevée et celui avec la durée de séjour moyenne la plus faible (hors hospitalisation partielle) pour les DAF seront référencés dans les coûts des SSR après AVC. En effet, de trop nombreuses sous-catégories existent pour ce type d'affection.

Tableau 101 : coûts des SSR après AVC (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Accidents vasculaires cérébraux avec tétraplégie - zéro jour	290,9	HP	181,4	HP
Accidents vasculaires cérébraux avec tétraplégie - niveau 1	396,5	54,3	NC	NC
Accidents vasculaires cérébraux avec tétraplégie - niveau 2	485,9	147,5	282,0	179,4
Accidents vasculaires cérébraux avec hémiplégie, score phy <= 8, score arr <= 90 - zéro jour	224,9	HP	137,8	HP
Accidents vasculaires cérébraux avec hémiplégie, score phy <= 8, score arr <= 90 - niveau 1	218,1	27,4	200,7	35,9

M. Coûts liés aux diagnostics et traitements des tendinopathies

1) Coûts du diagnostic

Le diagnostic des tendinopathies repose sur l'examen clinique et peut être complété par l'imagerie médicale : radiographies standards, échographies-Doppler ou IRM.

Tableau 102 : classification CCAM des actes d'imagerie utilisés dans les diagnostics des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Radiographie de l'articulation coxofémorale selon 1 ou 2 incidences	NEQK010	19,95
Radiographie de la ceinture scapulaire et/ou de l'épaule selon 1 ou 2 incidences	MAQK003	22,61
Radiographie bilatérale du genou selon 1 ou 2 incidences par côté	NFQK002	25,86
Radiographie unilatérale du pied selon 1 à 3 incidences	NDQK001	19,95
Radiographie de la cheville selon 1 à 3 incidences	NGQK001	19,95
Radiographie de la cheville selon 4 incidences ou plus	NGQK002	28,83
Radiographie bilatérale de la main et/ou du poignet, selon 1 incidence sur un seul cliché de face	MDQK002	19,95
Radiographie du poignet selon 1 ou 2 incidences	MGQK003	19,95
Radiographie de la ceinture pelvienne [du bassin] selon 1 incidence	NAQK015	19,95
Échographie unilatérale ou bilatérale d'une articulation et de son appareil capsuloligamentaire	PBQM003	37,80
Échographie unilatérale ou bilatérale de plusieurs articulations et de leur appareil capsuloligamentaire	PBQM004	37,80
Remnographie [IRM] unilatérale ou bilatérale de segment du membre supérieur, avec injection de produit de contraste	MZQJ001	55,00
Remnographie [IRM] unilatérale ou bilatérale de segment du membre supérieur, sans injection de produit de contraste	MZQN001	55,00
Remnographie [IRM] unilatérale ou bilatérale de segment du membre inférieur, avec injection de produit de contraste	NZQJ001	55,00
Remnographie [IRM] unilatérale ou bilatérale de segment du membre inférieur, sans injection de produit de contraste	NZQN001	55,00
Remnographie [IRM] du thorax, avec injection intraveineuse de produit de contraste	ZBQJ001	69,00
Remnographie [IRM] du thorax, sans injection intraveineuse de produit de contraste	ZBQN001	69,00

2) Coûts des prescriptions

Lors de la phase aiguë des tendinopathies, des AINS peuvent être prescrits à visée antalgiques (voir tableau 27). Les infiltrations de corticoïdes ou de PRP peuvent être utilisées pour diminuer la douleur et favoriser la cicatrisation dans certaines tendinopathies. Les PRP ne disposent pas d'une prise en charge par la Sécurité Sociale.

Tableau 103 : coûts des infiltrations corticoïdes utilisées dans le traitement des tendinopathies (VIDAL, 2015)

Nom commercial	Molécule	quantité	Prix (euros)
BETNESOL®	Bétaméthasone	3 ampoules de 1ml	2,21
CELESTENE®	Bétaméthasone	3 ampoules de 1ml	3,71
ALTIM®	Cortivazol	1 seringue de 1,5ml	4,64
DIPROSTENE®	Bétaméthasone bipropionate et Bétaméthasone phosphate disodique	1 seringue de 1ml	4,69

Les infiltrations de corticoïdes ou de PRP sont effectuées par le médecin. Un contrôle échographique peut être demandé pour une plus grande précision des injections. Ces injections ne peuvent être répétées qu'entre 1 et 3 fois pour les PRP.

Tableau 104 : classification CCAM des infiltrations thérapeutiques au cours des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Injection d'agent pharmacologique dans l'appareil capsuloligamentaire d'une articulation, par voie transcutanée sans guidage	PBLB001	20,77
Injection thérapeutique d'agent pharmacologique dans une articulation ou une bourse séreuse du membre inférieur, par voie transcutanée sans guidage	NZLB001	30,82

3) Coûts liés aux chirurgies et hospitalisations

La prise en charge chirurgicale des tendinopathies varie en fonction du tendon atteint.

Tableau 105 : classification CCAM des chirurgies des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Libération, incisions axiales ou ténosynovectomie d'un tendon de l'arrière-pied	NJPA018	188,10
Ténosynovectomie de plusieurs tendons de l'arrière-pied	NJFA005	188,10
Autoplastie d'un tendon de l'arrière-pied, par abord direct	NJMA003	163,07
Exérèse partielle d'os du pied sans interruption de la continuité, par abord direct	NDFA002	129,75
Ostéotomie du calcanéus ou du talus	NDPA003	268,71
Résection partielle d'un os du carpe sans arthrodèse	MDFA003	167,20
Incisions axiales [Peignage] du ligament patellaire [tendon rotulien], avec plastie autologue	NJPA016	143,93
Incisions axiales [Peignage] du ligament patellaire [tendon rotulien], sans plastie	NJPA032	113,44
Ténotomie, par voie transcutanée	PCPB002	87,92
Ténotomie, par abord direct	PCPA005	109,90

Tableau 106 : classification CCAM des chirurgies des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d) (suite)

Incisions axiales [Peignage] du ligament patellaire [tendon rotulien], avec plastie autologue	NJPA016	143,93
Incisions axiales [Peignage] du ligament patellaire [tendon rotulien], sans plastie	NJPA032	113,44
Acromioplastie sans prothèse, par abord direct	MEMA006	212,70
Acromioplastie sans prothèse, par arthroscopie	MEMC003	309,12

Tableau 107 : coûts moyens nationaux des principales hospitalisations pour tendinopathies et leurs chirurgies (ATIH, 2013a)

Libellé GHM	Coûts en secteur ex-DG (€)	Coûts en secteur ex-OQN (€)
Tendinites, myosites et bursites, niveau 1	1 413	1 039
Tendinites, myosites et bursites, niveau 2	3 395	NC
Tendinites, myosites et bursites, niveau 3	4 833	NC
Tendinites, myosites et bursites, niveau 4	8 909	NC
Tendinites, myosites et bursites, courte durée	516	404
Interventions sur la cheville et l'arrière-pied à l'exception des fractures, niveau 1	3 279	1 813
Interventions sur la cheville et l'arrière-pied à l'exception des fractures, niveau 2	5 473	NC
Interventions sur la cheville et l'arrière-pied à l'exception des fractures, niveau 3	7 682	NC
Interventions sur la jambe, âge supérieur à 17 ans, en ambulatoire	2 465	NC
Interventions sur le bras, coude et épaule, niveau 1	3 155	2 279
Interventions sur le bras, coude et épaule, niveau 2	4 684	3 148
Interventions sur le bras, coude et épaule, niveau 3	6 681	4 673
Interventions sur le bras, coude et épaule, niveau 4	14 668	NC
Interventions sur le bras, coude et épaule, en ambulatoire	2 020	1 509
Interventions non mineures sur la main, niveau 1	2 368	1 701
Interventions non mineures sur la main, en ambulatoire	1 936	1 308
Autres interventions sur la main, niveau 1	1 663	1 019
Autres interventions sur la main, en ambulatoire	1 358	987
Interventions sur le genou pour des affections autres que traumatiques, niveau 1	3 536	2 154
Interventions sur le genou pour des affections autres que traumatiques, niveau 2	5 459	3 200
Interventions sur le genou pour des affections autres que traumatiques, niveau 3	6 859	NC
Interventions sur le genou pour des affections autres que traumatiques, en ambulatoire	1 796	1236
Interventions sur l'avant-bras, niveau 1	2 309	1 562
Interventions sur l'avant-bras, niveau 2	3 856	2 529
Interventions sur l'avant-bras, en ambulatoire	1 742	1 320

4) Coûts liés aux soins de suites et réadaptations

Dans une volonté de visibilité, seuls les GME avec les durées de séjour moyennes les plus élevées et celui avec les durées de séjour moyennes les plus faibles (hors hospitalisation partielle) pour les DAF seront référencés dans les coûts des SSR pour chaque tendinopathie.

Tableau 108 : coûts des SSR après tendinopathies (ATIH, 2013b)

Libellé GME	Coûts moyens journaliers (DAF) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (DAF)	Coûts moyens journaliers (OQN) (€)	Durée de séjour moyenne (en HC) (OQN)
Lésions articulaires et ligamentaires du genou, age >= 18, score phy <= 8, score arr >= 61 - zéro jour	172,2	HP	148,5	HP
Lésions articulaires et ligamentaires du genou, age >= 18, score phy <= 8, score arr >= 61 - niveau 1	250,8	17,3	191,4	23,2
Lésions articulaires et ligamentaires du genou, age >= 18, score phy >= 9 - niveau 1	261,9	29	187,9	32,3
Lésions articulaires et ligamentaires de l'épaule - zéro jour	185,0	HP	168,4	HP
Lésions articulaires et ligamentaires de l'épaule - niveau 1	244,9	31,2	182,5	35,9
Autres affections du système ostéoarticulaire, age <= 74, score phy <= 8 - zéro jour	177,3	HP	173,2	HP
Autres affections du système ostéoarticulaire, age <= 74, score phy <= 8 - niveau 1	279,4	24,8	187,1	29,6
Autres affections du système ostéoarticulaire, age <= 74, score phy >= 9 - zéro jour	316,4	HP	NC	NC
Autres affections du système ostéoarticulaire, age <= 74, score phy >= 9 - niveau 1	348,2	40,1	NC	NC

5) Coûts liés à la physiothérapie et aux orthèses

Le traitement initial des tendinopathies repose sur la prise en charge par un masseur-kinésithérapeute. Dans le cadre d'un parcours de soins coordonné, les soins de kinésithérapies sont pris en charge à 60%. Le patient doit aussi d'acquitter de la franchise de 0,50€ par acte qui s'applique à tous les actes paramédicaux. Ainsi, la rééducation d'un membre (main, coude, épaule, hanche, genou, pied) est facturée 16,13€ par séance au patient dont 9,18€ pris en charge par la Sécurité Sociale. Il est à noter que la prise en charge de la rééducation dans le cadre d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs non opérée est soumise à une demande d'accord préalable à partir de la 26ème séance (Assurance Maladie, 2014).

Les orthèses sont utilisés dans les phases initiales du traitement pour limiter les mouvements articulaires et ainsi reposer le système tendino-musculaire. Ces orthèses peuvent être réalisés sur mesure ou produites en série.

Tableau 109 : classification CCAM des réalisations des orthèses lors des tendinopathies (Assurance Maladie, 2015d)

Intitulé	Cotation CCAM	Tarifications (euros)
Confection d'une orthèse statique carpométacarpienne et/ou métacarpophalangienne	ZDMP016	38,40
Confection d'une orthèse statique de posture antébrachiométacarpienne	ZDMP007	38,40
Confection d'une orthèse non articulée brachioantébrachiale	ZDMP002	32,83
Confection d'une orthèse non articulée fémorocrurale [fémorojambière]	ZEMP007	34,84
Confection d'une orthèse non articulée cruropédieuse [jambopédieuse]	ZEMP003	34,84

Tableau 110 : classification LPP des orthèses de séries utilisées lors de la mise en repos des tendinopathies (Assurance Maladie, 2016b)

Intitulé	Cotation LPP	Tarifications (euros)
Orthèse statique, poignet rigide	2182755	41,64
Genou, orthèse et attelle non articulée	2124338	57,23
Pied, ortèse stabilisatrice de cheville	2107972	27,44

6) Indemnités journalières

L'Assurance Maladie a publié un référentiel de durée pour les chirurgie des ruptures du tendon d'Achille, les tendinopathies de la coiffe des rotateurs ainsi que les ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs (Assurance Maladie, 2015c).

Tableau 111 : référentiels de durée des arrêts de travail pour chirurgie des ruptures du tendon d'Achille (Assurance Maladie, 2015c).

Type d'emploi			Durée de référence
Sédentaire			28 j
Travail physique léger	Peu de déplacements et /ou temps de station debout faible	Charge ponctuelle < 10kg ou Charge répétée < 5kg	45 j
Travail physique modéré	Nombreux déplacements et/ou temps de station debout élevé	Charge ponctuelle < 25kg ou Charge répétée < 10kg	56 j
Travail physique lourd		Charge > 25kg	80 j

Tableau 112 : référentiels de durée des arrêts de travail pour tendinopathies de la coiffe des rotateurs (Assurance Maladie, 2015c).

Type d'emploi		Durée de référence	
		Traitement fonctionnel	Traitement chirurgical (acromioplastie)
Sédentaire		5 j	28 j
Travail physique léger	Charge ponctuelle < 10kg ou Charge répétée < 5kg	8 j	35 j
Travail physique modéré	Charge ponctuelle < 25kg ou Charge répétée < 10kg	15 j	60 j
Travail physique lourd	Charge > 25kg	21 j	90 j

Tableau 113 : référentiels de durée des arrêts de travail pour rupture des tendons de la coiffe des rotateurs (Assurance Maladie, 2015c).

Type d'emploi			Durée de référence	
			Traitement fonctionnel	Traitement chirurgical
Sédentaire		Bras non dominant	7 j	42 j
		Bras dominant	10 j	70 j
Travail physique léger	Charge ponctuelle < 10kg ou charge répétée < 5kg	Bras non dominant	14 j	90 j
		Bras dominant	28 j	120 j
Travail physique modéré	Charge ponctuelle < 25kg ou Charge répétée < 10kg		42j	150 j
Travail physique lourd	Charge > 25kg		60 j	180 j

IV. Cas cliniques et discussions

A. Cas cliniques tirés de la littérature

Cas clinique numéro 1 :

Ce cas clinique a été publié par l'équipe du Dr Montagnac du centre hospitalier de Troyes à propos d'un cas de sinusite chronique de type aspergillose chez un patient hémodialysé chronique (Montagnac et al., 2006).

Le patient, un homme de 50 ans, bénéficie d'hémodialyses depuis 1998 à cause d'une insuffisance rénale sévère. A partir de juin 2002, il présente plusieurs épisodes de sinusites qui ne guérissent que partiellement après chaque antibiothérapie et traitements locaux (le nombre et les modalités de traitements de ces épisodes ne sont pas précisés dans la publication).

Les radiographies objectivent une sinusite maxillaire droite. Un scanner est effectué fin 2003 et montre un épaississement de la paroi, un comblement de la portion sinusienne basse et une hyperdensité pouvant correspondre à un matériau d'obturation canalaire dentaire. Une radiographie panoramique dentaire confirme la présence d'obturations canalaires et d'un dépassement de matériau au niveau des molaires supérieures droites. Les obturations ont été effectuées il y a plus de 5 ans.

Figure 14 : TDM coupe coronale : sinusite maxillaire droite avec opacité de tonalité métallique (Montagnac et al., 2006)

Figure 15 : TDM coupe axiale : sinusite maxillaire droite avec opacité de tonalité métallique (Montagnac et al., 2006)

Une chirurgie par méatotomie moyenne droite et réalisée et permet des polypes endocavitaires et d'une masse tissulaire à l'aspect de « truffe mycélienne ». L'analyse anatomo-pathologique confirme le diagnostic d'aspergillome. Aucune suite n'a été nécessaire à la guérison.

A partir de ces données, il est possible d'estimer un coût de la prise en charge.

Chaque épisode infectieux a nécessité une consultation chez un médecin généraliste (23€) avant une consultation chez un médecin ORL pour affirmer le diagnostic et prévoir l'opération chirurgicale (28€).

Les antibiothérapies et les traitements locaux et adjuvants antérieurs à la chirurgie n'ont pas été précisés, nous nous baserons donc sur les recommandations.

Tableau 114 : coûts possibles des traitements antérieurs à la chirurgie.

Molécules	Quantité	Prix (€)
Amoxicilline-acide clavulanique	Traitement complet	12,24
quinolone-métronidazole	Traitement complet	23,06
PARACETAMOL	8 comprimés de 1g	1,12
ATURGYL®	1 flacon	1,39
PREDNISONE MYLAN®	20 comprimés de 20mg	2,42
PREDNISOLONE MYLAN®	20 comprimés de 20mg	3,44

Le diagnostic a été basé sur l'imagerie médicale. Des radiographies standards de la face, un scanner et un OPT ont été réalisés.

Tableau 115 : coûts des actes d'imagerie utilisés dans le diagnostic.

Imagerie	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Radiographie panoramique dentomaxillaire	21,28€	13,90€
Téléradiographie du crâne et du massif facial selon 2 incidences	26,60€	17,62€
Scanographie de la face	25,27€	16,70€
Total	75,15€	48,27€

La chirurgie réalisée est une méatotomie moyenne droite. Son coût est de 167,20€ (remboursement Sécurité Sociale de 149,20€). Elle a dû être précédée par une consultation chez un médecin anesthésiste de 28€ (remboursement Sécurité Sociale de 18,60€).

L'atteinte glomérulaire du patient classe son hospitalisation parmi les interventions sur les sinus et l'apophyse mastoïde, âge supérieur à 17 ans, niveau 2. Le coût moyen des séjours de ce GHM en centre hospitalier est de 4 458€. L'analyse anatomo-pathologique a été effectuée dans un cadre hospitalier. Son coût est alors inclus dans le coût moyen de séjour.

Le montant total est alors de 4 754,35 €, sans inclure les épisodes antérieurs non spécifiés.

B. Cas cliniques vus au cabinet

Cas clinique numéro 1

Le premier cas que nous présenterons sera celui d'un patient traité au cabinet du Dr Engels-Deutsch. Ce patient a déclaré une tendinopathie d'Achille récurrente à la suite d'un traitement endodontique et de la pose d'une couronne sur prémolaire en 2010. Ce patient a été contraint à de nombreuses dépenses pour le diagnostic, la prise en charge médicale, médicamenteuse et physiothérapeutique. Devant l'absence de résultat, il a même envisagé de faire appel à la « médecine alternative » en consultant un guérisseur. Ces symptômes ont pris fin en 2015 après le retraitement et la pose d'une nouvelle couronne sur la prémolaire concernée.

Nous détaillerons les dépenses engagées par le patient depuis le déclenchement de la pathologie et la part prise en charge par la Sécurité Sociale en retirant la franchise et le ticket modérateur en fonction du régime d'affiliation du patient.

Tableau 116 : dépenses en consultations dentaires et médicales

Consultations	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Médecin généraliste	22 x 7 + 23 x 2 = 200€	131€
Médecin correspondant	26€	17,20€
Rhumatologue	28€	18,60€
Chirurgien-dentiste	23 x 2 = 46€	32,20€
Médecin ostéopathe	45 + 25 = 70 €	30,20€
Total	370€	229,24€

Tableau 117 : dépenses en imageries médicales

Imagerie médicale	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Échographie unilatérale ou bilatérale d'une articulation et de son appareil capsuloligamentaire	37,80€	25,46€
Radiographie de la cheville selon 4 incidences ou plus	28,83€	19,18€
Remnographie [IRM] unilatérale ou bilatérale de segment du membre supérieur, sans injection de produit de contraste	55,00€	37,50€
Radiographie de la ceinture pelvienne [du bassin] selon 1 incidence	19,95€	12,96€
Total	141,58€	95,10€

Tableau 118 : dépenses en actes médicaux

Acte médical	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Injection thérapeutique d'agent pharmacologique dans une articulation ou une bourse séreuse du membre inférieur, par voie transcutanée sans guidage	30,82 x 3 = 92,46	61,72€
Supplément pour injection intrathécale de produit de contraste radiologique	15,36 x 3 = 46,08€	29,27€
Total	138,54€	90,99€

Tableau 119 : dépenses en kinésithérapie et orthèses

Kinésithérapie	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Séances de rééducation	16,13 x 73 = 1 177,49€	670,14€
Pied, ortèse stabilisatrice de cheville	65 x 2 = 130€	54,88€
Total	1 477,49 €	725,02€

De plus, le patient déclare avoir dépensé 72,75€ en produits pharmaceutiques et médicaments en rapport avec son atteinte tendineuse. En se basant sur un taux de prise en charge de 65%, la part de la Sécurité Sociale s'élève alors à 50,92€.

Sans amélioration de son état, le patient consulte trois guérisseurs pour un montant total de 95€.

En 2015, une lésion persistante est détectée sur une prémolaire. Le retraitement est entrepris avant la pose d'un tenon radiculaire et d'une nouvelle couronne céramo-métallique.

Tableau 120 : dépenses pour retraitement endodontique

Acte dentaire	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Ablation d'un bloc métallique coulé ou d'une prothèse dentaire à tenon radiculaire scellé	38,70€	27,09€
Désobturation endodontique d'une prémolaire (sauf 14 et 24)	67,14€	0€
Exérèse du contenu canalaire non vivant d'une prémolaire autre que la première prémolaire maxillaire	48,20€	33,74€
Radiographies intrabuccales rétroalvéolaires sur un secteur de 1 à 3 dents contigües préinterventionnelle, perinterventionnelle et finale pour acte thérapeutique endodontique	15,96€	11,17€
Total	170€	72€

Tableau 121 : dépenses pour couronne céramo-métallique

Acte dentaire	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Pose d'une infrastructure coronoradiculaire sans clavette sur une dent [Inlay core]	620€	85,78€
Pose d'une couronne dentaire transitoire	50€	0€
Pose d'une couronne dentaire dentoportée céramométallique ou en équivalents minéraux	290€	75,25€
Total	960€	161,03€

Toutes les dépenses avancées par ce patient depuis le début de sa tendinopathie n'ont pu être incluses. Avec les actes retenus, le montant dépensé par le patient atteint 3 425,36€. **La part remboursée par la Sécurité Sociale est de 1 424,30€.**

Cas clinique numéro 2

Ce second cas clinique a aussi été traité par le Docteur Engels-Deutsch à son cabinet. Une patiente de 37 ans présente des céphalées de la région orbitaire et frontale gauche depuis 7 ans. Elle prend régulièrement de l'ibufrofène (Advil®) (1 à 2 cachets par jour). Elle a consulté 2 fois son médecin généraliste et un ORL. Elle a effectué un OPT et un scanner des sinus à la recherche de foyers infectieux. Une lésion périapicale est découverte sur 22 lors d'un cliché rétroalvéolaire. Le retraitement endodontique est effectué en 2 séances et signe la fin des symptômes.

Tableau 122 : dépenses en consultations dentaires et médicales

Consultations	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Médecin généraliste	23 x 2 = 46€	30,20€
ORL	28€	18,60€
Chirurgien-dentiste	23€	16,10€
Total	97€	64,90€

Tableau 123 : dépenses en imageries médicales

Imagerie médicale	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Radiographie panoramique dentomaxillaire	21,28€	14,90€
Scanographie de la face	25,27€	16,90€
Total	46,55€	31,80€

En nous basant sur le coût d'une boite de générique d'ibuprofène et à raison d'un comprimé par jour pendant 7 ans, la patiente a dû débourser au minimum 166,40€ en ibuprofène (d'avantage si elle privilégiait une marque non générique). La prise en charge de la Sécurité Sociale est alors de 44,16€.

Le retraitement de la 22 est facturé 33,74€, auxquels il convient d'ajouter 15,96€ pour la réalisation des trois clichés rétroalvéolaires recommandés, soit un total de 49,70€. Le remboursement de la Sécurité Sociale se monte à 34,79€.

Ainsi la patiente a déboursé aux alentours de 359,65€, **pour un remboursement de 175,65€ de la Sécurité Sociale.**

Cas clinique numéro 3 :

Ce cas clinique a été observé par J. Fiquet au cabinet de Bourbonne-les-bains. Il s'agit d'une patiente de 57 ans consultant pour des douleurs maxillaires unilatérales droites. La radiographie panoramique montre une inflammation du sinus maxillaire droit et la présence d'une image radio-opaque évocatrice d'un corps étranger en regard de la 16 aux canaux obturés. Une antibiothérapie à base d'amoxicilline - acide clavulanique est prescrite à la posologie de 2g par jour pendant 7 jours et accompagnée de paracétamol. La situation est réévaluée après une semaine. Devant l'absence d'évolution, la patiente est adressée à un ORL. Celui-ci demande une scannographie de la face qui confirme la présence d'une balle fongique. Le traitement chirurgical est alors entrepris par méatotomie moyenne en hospitalisation ambulatoire. L'analyse anatomo-pathologique confirme le diagnostic d'aspergillome dû à la présence d'un matériau d'obturation endodontique dans la cavité sinusienne. La 16 est extraite secondairement au cabinet.

Tableau 124 : dépenses en consultations dentaires et médicales

Consultations	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Chirurgien-dentiste	23€	16,10€
Médecin généraliste	23€	15,10€
ORL	28€	18,60€
Médecin anesthésiste	28€	18,60€
Total	102€	68,40€

L'antibiothérapie amoxicilline – acide clavulanique coûte 12,24€ et 2 boîtes de Paracétomal 2,24€ soit un total de 14,48€, dont 7,41€ pris en charge par la Sécurité Sociale.

Tableau 125 : dépenses en imageries médicales

Imagerie médicale	Coût global et fréquence	Prise en charge de la Sécurité Sociale
Radiographie panoramique dentomaxillaire	21,28€	14,90€
Scanographie de la face	25,27€	16,90€
Total	46,55€	31,80€

La méatotomie nasale moyenne par endoscopie coûte 167,20€, dont 148,20€ remboursés par la Sécurité Sociale.

Les coûts moyens d'hospitalisation pour un séjour en ambulatoire est de 1 408€ en établissement ex-DG.

L'avulsion d'une dent permanente sur arcade est facturée 33,44€, dont 23,41€ de prise en charge Sécurité Sociale.

Ainsi, la patiente a été contrainte à 363,67€ de dépenses (hors frais d'hospitalisation). **La Sécurité Sociale doit débourser 279,22€, 1 687,22€ en incluant les frais d'hospitalisation**.

C. Discussions

L'incidence réelle des lésions endodontiques secondaires sur les coûts en santé publique est difficile à déterminer du fait du manque d'études disponibles pour apprécier la fréquence des étiologies dentaires associées et leurs localisations. En effet, lorsque la cause dentaire est retenue dans une publication, il est rare de voir détailler le type d'infection incriminé. Est-ce que la pathologie est une conséquence d'une maladie parodontale (gingivite ou parodontite) ou d'une lésion endodontique ? Lorsque l'origine endodontique est relevée, s'agit-il d'une lésion primaire, secondaire, persistante ou récurrente ? Le manque de données ne nous permet souvent pas de répondre à ces interrogations.

Nous savons qu'en France entre 44% et 77% des patients sont porteurs d'au moins une lésion périapicale, sans détermination de leur type (primaire, secondaire,…) (HAS, 2008).

On peut cependant noter que les taux d'échecs des traitements endodontiques en cabinet de ville sont évalués à 33% en France (Tavares et al., 2009). Si on rapproche ces taux d'échecs aux 6 millions de traitements endodontiques effectués chaque année en France selon la HAS, on se retrouve devant 2 millions de nouveaux cas d'échecs des traitements endodontiques par an (HAS, 2008). Et donc devant 2 millions de situations à risques de plus chaque année, 2 millions de lésions périapicales ayant la capacité de libérer des germes et leurs toxines dans l'organisme et d'infecter les tissus environnants ou de coloniser de nouveaux organes à distance.

On peut extrapoler les résultats obtenus à partir des cas cliniques présentés dans ce document pour avoir un ordre de grandeur des montants impliqués.

Le coût des retraitements endodontiques, réalisés dans la très grande majorité des cas à cause de l'échec du traitement initial, peut être estimé. Chaque année, environ 1,5 millions de retraitements sont réalisés en France (HAS, 2008). En se rapportant aux protocoles reconnus, le retraitement comprend une phase de désobturation (non prise en charge par la Sécurité Sociale) avant une phase de réobturation et s'accompagne de la réalisation d'au minimum trois clichés rétroalvéolaires. Le retraitement endodontique est facturé 33,74€ pour une incisive, 48,20€ pour une prémolaire et 81,94€ pour une molaire. Les parts prises en charge par la Sécurité Sociale se chiffrent respectivement 23,62€, 33,74€ et 57,36€. La prise des trois clichés rétroalvéolaires coûte 15,96€, dont 11,17€ pour la Sécurité Sociale. Ainsi, le coût d'un retraitement endodontique pour la Sécurité Sociale varie de 34,79€ à 68,53€ en fonction de la dent concernée. Ce chiffre ne concerne que le retraitement seul, sans prendre en considération les montants annexes qui peuvent accompagner ce retraitement (consultations, restaurations coronaires, prothèses,…). **Ainsi, le retraitement endodontique coûte chaque année entre 52,2 et 102,9 millions d'euros à la Sécurité Sociale.**

Au sujet de l'aspergillome sinusien, nous savons que sa prévalence est de plus de 1,6 cas pour 1000 habitants. Il est associé dans 71% des cas à un dépassement de matériau endodontique, soit environ 74 000 cas d'aspergillomes à étiologie dentaire en France (Aït-Mansour et al., 2015). Tous ne sont pas détectés car beaucoup restent asymptomatiques. En se basant sur le traitement d'un cas clinique simple comme celui vu précédemment, **la prise en charge de tous ces cas coûterait au bas mot 120 millions d'euros à la Sécurité Sociale.**

L'endocardite possède une incidence de 30 à 40 cas par millions d'habitants en France, soit entre 2000 et 2600 cas par an (Duval et Hoen, 2011). L'origine dentaire est retrouvée dans 19% des cas, soit entre 380 et 500 cas par an, sans précision du type de foyer dentaire mis en cause. Le montant de la prise en charge hospitalière de l'endocardite infectieuse varie grandement en fonction du CMA associé et de la nécessité ou non d'une prise en charge chirurgicale. Ainsi, le coût moyen de séjour pour les endocardites aiguës et subaiguës avec un CMA de niveau 1 est de 5 002€ alors que celui d'une chirurgie de remplacement valvulaire avec circulation extracorporelle et avec cathétérisme cardiaque ou coronarographie de CMA de niveau 4 se chiffre à 53 051€. La prise en charge des chirurgies par la Sécurité Sociale varie

quant à elle selon les atteintes de 300€ à près de 2 000€. **Ainsi, le montant de la prise en charge des endocardites infectieuses d'étiologie dentaire se situe entre 1,9 et 27,5 millions d'euros**. Il reste cependant à déterminer quelle part peut être attribuée aux lésions endodontiques persistantes et secondaires.

160 000 prothèses articulaires sont posées chaque année. La fréquence de survenue d'une infection de prothèse articulaire à point de départ bucco-dentaire serait de l'ordre de 0,04 à 0,2%, soit entre 64 et 320 cas par an (Ziza et al., 2006). Les coûts moyens de séjours hospitaliers sont éminemment variables en fonction du degré d'atteinte. Les actes diagnostics sont de manière générale effectués dans le cadre hospitalier et inclus dans les coûts moyens nationaux. Dans les cas les plus simples, une hospitalisation pour interventions de reprise de prothèses articulaires chez un patient de CMA 1 possède un coût de séjour moyen de 8 948€ en ex-DG. Le remplacement d'une prothèse totale se chiffre entre 600€ et 720€, les SSR approchent les 5000€ et les indemnités journalières pour les 42 jours d'arrêts de travail recommandés chez le travailleur sédentaire en cas d'arthroplastie de la hanche ou du genou s'élèvent à 1 197,30€. On atteint alors un montant de 18 865€, **soit entre 1,01 et 5,08 millions d'euros supportés par la Sécurité Sociale pour les infections sur prothèses articulaires à cause d'un foyer dentaire (**sans précision du type de foyer incriminé), en ne prenant en considération que les cas simples.

L'estimation des coûts des autres pathologies se heurte au manque de données disponibles dans la littérature scientifique. Dans certains cas, lorsque l'infection dentaire est clairement établie comme facteur étiologique de la pathologie, l'absence d'étude épidémiologique ne nous permet pas de quantifier le nombre précis d'atteintes. Par exemple, dans le cas des sinusites maxillaires, il est admis que de 5 à 10% des sinusites aiguës et 10 à 24% des sinusites chroniques présentent une étiologie dentaire, sans précision du type d'infection mis en cause. Mais l'absence d'étude sur la prévalence de la sinusite dans la population rend impossible toute estimation des coûts. Pour d'autres cas, le taux d'incidence des infections dentaires sur la pathologie n'a pas était étudié. On sait qu'une infection dentaire comme la lésion périapicale secondaire ou persistante peut être une étiologie possible de la pathologie, mais on ne sait pas dans quelles proportions. C'est le cas pour des pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde ou les AVC hémorragiques. La prise en charge de ces dernières excède fréquemment plusieurs dizaines de milliers d'euros. Il peut alors sembler intéressant de mener des recherches sur ces taux d'incidences, notamment pour l'AVC hémorragiques où des

études récentes mettent en avant une importante corrélation entre la survenue de l'AVC hémorragique, sa gravité et la présence de certains *S. mutans*.

Des travaux doivent être entrepris pour mettre à jour les relations de cause à effet des lésions endodontiques sur les pathologies systémiques. Des progrès sont aussi attendus en recherche sur l'impact des médiateurs de l'inflammation et les facteurs de virulence microbiens sur l'organisme.

Un questionnaire proposé lors d'une étude de pratique a montré que les praticiens interrogés estimaient que le coût des soins endodontiques était supérieur à leur facturation au tarif fixé par l'Assurance Maladie (entre 33,74€ pour une incisive ou canine et 81,94€ pour une molaire). Selon eux, le temps alors alloué aux soins endodontiques ne leur permettait pas une réalisation satisfaisante aux recommandations établies (HAS, 2008).

Une revalorisation des traitements endodontiques pourrait alors permettre une meilleure réalisation des soins, limitant les cas d'échecs. Cette revalorisation serait bénéfique non seulement pour la santé des patients, mais devrait aussi à terme entrainer des économies pour la Sécurité Sociale. En effet, l'augmentation des taux de succès des traitements endodontiques influerait sur la prévention de pathologies locorégionales et systémiques à la prise en charge autrement plus onéreuse.

Conclusion

Les traitements endodontiques exigent le respect de protocoles stricts et rigoureux. Les facteurs d'échecs sont nombreux ; certains sont sous la dépendance du praticien quand d'autres sont le fait d'une situation particulière, d'une anatomie complexe, ou d'autres facteurs spécifiques au patient. Néanmoins, une différence notable des taux de succès des traitements endodontiques est retrouvée entre les traitements réalisés en clinique par des praticiens spécialisés et ceux effectués dans les cabinets de ville, mettant en évidence des carences dans la réalisation de ces traitements.

A la suite de ces échecs, des lésions périapicales peuvent se développer ou persister en dépit des procédures de désinfection canalaire. Outres les destructions tissulaires localisées qu'elles entrainent, ces lésions peuvent provoquer des atteintes d'autres structures anatomiques. De nombreuses pathologies loco-régionales sont recensées à cause d'une diffusion par contiguïté de ces infections. Ces lésions ont même la capacité de toucher des organes à distance. On parle alors d'infections focales. L'étiologie dentaire retrouvée dans ces infections systémiques peut influer de diverses façons sur leurs pronostics. Ainsi, les germes périapicaux et leurs toxines peuvent être mis en cause directement comme facteurs déclenchants, comme dans les cas d'endocardite infectieuse ou de septicémie, ou être un facteur d'aggravation ou de récurrence d'une pathologie déjà déclarée.

Le diagnostic et la prise en charge de ces pathologies peuvent rapidement représenter des sommes considérables et un coût important à supporter par la Sécurité Sociale. Chaque année, les retraitements endodontiques seuls couteraient entre 52,2 et 102,9 millions d'euros à la Sécurité Sociale. Les coûts imputables aux autres pathologies atteignent plusieurs millions voir plusieurs dizaines de millions d'euros. Par exemple, la prise en charge des aspergillomes sinusiens causés par les dépassements de matériaux d'obturation couterait plus de 120 millions d'euros.

Il peut donc sembler intéressant de mettre en œuvre des mesures à même d'augmenter les taux de succès de traitements endodontiques, notamment en pratique de ville. Plusieurs pistes peuvent être explorées. L'enseignement des bonnes pratiques endodontiques est depuis longtemps réalisé dans les facultés. Une valorisation de la rétribution des traitements semble nécessaire pour tenir compte des dépenses en consommables et en matériels qui accompagne l'évolution des pratiques recommandées. Cette valorisation pourrait encourager les praticiens à

améliorer leur exercice. La formation continue doit aussi être mise en avant dans le but de suivre au plus près les évolutions thérapeutiques.

Ces mesures devraient non seulement permettre des économies de santé publique en évitant des situations pathologiques souvent onéreuses mais surtout bénéficier à la santé de nos patients.

Bibliographie

Références bibliographiques

Abad S, Sève P, Dhote R, Brézin AP. Uvéites et médecine interne : stratégies diagnostique et thérapeutique. Rev Méd Interne, 2009, 30(6): 492–500.

Aït-Mansour A, Pezzettigotta S, Genty E, Faulcon P, Lecanu J-B. Évaluation de la prévalence et spécificités de l'aspergillose sinusienne asymptomatique : étude rétrospective sur 59 cas. Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervicofac, 2015, 132(1): 18–22.

Albini B, Nisengard RJ, Glurich I, Neiders ME, Stinson MW. Streptococcus mutans-induced nephritis in rabbits. Am J Pathol, 1985, 118(3): 408–418.

Alhadainy HA. Root perforations: a review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994, 78(3):368–374.

Arbab-Chirani R, Chevalier V, Arbab-Chirani S, Calloch S. Instrumentation canalaire de préparation. Dans : EMC - Médecine buccale [en ligne] 2010. p. 1-15. Article 28-725-A-10.

Arens DE, Torabinejad M. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate: two case reports. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. Endod, 1996, 82(1): 84–88.

Azuma MM, Samuel RO, Gomes-Filho JE, Dezan-Junior E, Cintra LTA. The role of IL-6 on apical periodontitis: a systematic review. Int Endod J, 2015, 47(7): 615–621.

Berner J, Zufferey P. Tendinopathie d'Achille. Rev Med Suisse, 2015, 465: 606–611.

Boisrame-Gastrin S, Legens M, Predine-Hug F. Abcès cérébraux d'origine dentaire, une porte d'entrée à ne pas méconnaître: à propos d'un cas. Méd Buccale Chir Buccale, 2005, 11: 175–180.

Bonnot J, Pillon F. Revue des prescriptions odontologiques à l'officine. Actual Pharm, 2013, 52(526): 45–48.

Boucher Y. Parodontites apicales et mauvais traitements endodontiques: état d'urgence. Rev Odontostomatol (Paris), 2005, 34(3): 205–217.

Bouvard M, Rodineau J, Sailly M. Les tendinopathies patellaires. Dans : Rodineau J, Besch S. Une mise au point sur les tendinopathies calcanéennes et patellaires. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2013.

Briche T, Seigneuric JB, Raynal M, Lepage P, Kossowski M, Denhez F. Relations pathologiques entre dents et sinus maxillaires. Dans : EMC - Médecine buccale [en ligne] 2008. p.1-12. Article 28-270-V-10.

Bronnec F, Caron G. Le traitement endodontique des premières molaires. Réal Clin, 2008, 19(4): 339–351.

Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. Otolaryngol.-Head Neck Surg, 2006, 135(3): 349–355.

Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess Systematic review and meta-analysis. Neurology, 2014, 82(9): 806–813.

Carr GB. Retreatment. Dans : Cohen S, Burns RC. Pathways of the Pulp. 7e édition. St Louis : Mosby, 1998. p. 810, 832.

Carsenti-Dellamonica H. Infections associées aux implants orthopédiques. Antibiot, 2008, 10(1): 3–15.

Chassagne JF, Wang C, Chassagne S, Simon E, Stricker C, Fayard J, et al. Limitations d'ouverture de bouche. Dans : EMC- Médecine buccale [en ligne] 2009. p 1–14. Article 28-350-K-10.

Chemli H, Mnejja M, Dhouib M, Karray F, Ghorbel A, Abdelmoula M. Sinusites maxillaires d'origine dentaire : traitement chirurgical. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac, 2012, 113(2): 87–90.

Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How bacteria stick. Sci Am, 1978, 238(1): 86–95.

Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. Annu Rev Microbiol, 1995, 49(1): 711–745.

Daubail, B, Tissier C, Legris N, Hervieu-Begue M, Ricolfi F, Honnart D, et al. Si j'avais un accident vasculaire cérébral aigu en 2015. Presse Med, 2015, 44(5): 502-8

Denhez F, Wallet M, Zimmermann P, Giraud O. Extraction dentaires : techniques opératoires. Dans : EMC – Médecine buccale [en ligne] 2009. p. 1-18. Article 28-755-M-10

Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev, 2002, 15(2) : 167–193.

Duval X, Hoen, B. Évolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses. J Anti-Infect, 2011, 13(3) : 155–160.

El Kettani NEC, Alouat O, El Yousfi N, El Hassani MR, Chakir N, Jiddane M. Kystes radiculodentaires à développement intra-sinusien maxillaire. Feuill Radiol, 2011, 51(1): 13–16.

Farzaneh M, Abitbol S, Friedman S. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study. Phases I and II: Orthograde retreatment. J Endod, 2004, 30(9): 627–633.

Fontaine C. Chirurgie de la polyarthrite rhumatoïde. Dans : EMC Appareil Locomoteur [en ligne] 2014. p. 1–22. Article 14-222-B-10

Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J Clin Periodontol, 2006, 33(6): 401–407.

Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase 1: initial treatment. J Endod, 2003, 29(12): 787–793.

Garnier A, Peuchmaur M, Deschênes G. Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. Néphrol Ther, 2009, 5(2) : 97–101.

Garnier M, Delamare J, Delamare V, et al. Dictionnaire illustré des termes de médecine vol. 27. Paris : Maloine ; 2006. Kyste ; p. 482.

Garnier M, Delamare J, Delamare V, et al. Dictionnaire illustré des termes de médecine vol. 27. Paris : Maloine ; 2006. Lésion ; p. 497.

Gaujoux-Viala C, Gossec L, Cantagrel A, Dougados M, Fautrel B, Mariette X, et al. Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum, 2014, 81(4): 303–312.

Gil H, Fery-Blanco C, Schwartz C, Meaux-Ruault N, Tisserand G, Delbosc B, Magy-Bertrand N. Place de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale dans le bilan étiologique des uvéites. Rev Med Interne, 2014, 35(12): 790–793.

Gilain L, Laurent S. Sinusites maxillaires. Dans : EMC-Oto-Rhino-Laryngologie 2 [en ligne] 2005. p. 160–173. Article 20-430-A-10.

Goffart J, Gillet P. Biofilms endodontiques et infections tardives des prothèses totales de hanche. Rev Med Liege, 2007, 62(12) : 736-42

Grillo P, Velly L, Bruder N. Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge. Ann Fr Anesth Reanim, 2006, 25(8): 868–873.

Gunraj M. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1999, 88(6): 647–653.

Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in endodontics. Dent Clin North Am, 2010, 54(2): 291–312.

Hayem G. Le tendon normal et pathologique. Rev Rhum, 2001, 68(1): 24–31.

Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Söder PO, Tuner K, et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. J Clin Microbiol, 1990, 28(10): 2205–2209.

Heling I, Gorfil C, Slutzky H, Kopolovic K, Zalkind M, Slutzky-Goldberg I. Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: review and treatment recommendations. J Prosthet Dent, 2002, 87(6): 674–678.

Hoen B. Endocardites infectieuses : épidémiologie et approche diagnostique. Rev Med Interne, 2007, 28 Suppl 1: S22–S26.

Hojo K, Nagaoka S, Ohshima T, Maeda N. Bacterial interactions in dental biofilm development. J Dent Res, 2009, 88(11): 982–990.

Hommez GMG, Coppens CRM, De Moor RJG. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. Int Endod J, 2002, 35(8) : 680–689.

Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques œil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. Dans : EMC – Dentisterie 1 [en ligne] 2004. p. 417–428. Article 28-275-I-50

Kaux JF, Crielaard JM. Tendon et tendinopathie. J Traumatol Sport, 2014, 31(4) : 235–240.

Kayahan MB, Malkondu Ö, Canpolat C, Kaptan F, Bayırlı G, Kazazoglu E. Periapical health related to the type of coronal restorations and quality of root canal fillings in a Turkish subpopulation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2008, 105(1): e58–e62.

Kempsell KE, Cox CJ, Hurle M, Wong A, Wilkie S, Zanders ED, et al. Reverse transcriptase-PCR analysis of bacterial rRNA for detection and characterization of bacterial species in arthritis synovial tissue. Infect Immun, 2000, 68(10): 6012–6026.

Kermode T, Pasche O, Cornuz J, Zufferey P. Epaule douloureuse : prise en charge ambulatoire. Rev Med Suisse, 2013, 9 : 2205–2211.

La Rosa J, Bouvier S, Langeron O. Prise en charge des cellulites maxillofaciales. Prat En Anesth Réanimation, 2008, 12(5): 309–315.

Lasfargues JJ, Machtou P. Pathogenèse des lésions périapicales. Réal Clin, 2001, 12(2): 139–148.

de Lastours V, Fantin B. Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte. Antibiot, 2008, 10(3): 106–114.

Laurichesse JM, Maestroni F, Breillat J. Endodontie clinique. Paris : Éditions CdP, 1986.

Lecointre R, Bleyzac N. Infection fongique invasive en oncologie et hématologie pédiatrique : analyse de la littérature et étude médicoéconomique des coûts de prise en charge. Ann Pharm Fr, 2011, 69(4) :214–220.

Lecronier M, Mekinian A, Belenfant X, Brocheriou I, Cohen C, M'Rad MB, et al. Glomérulonéphrite aiguë récidivante compliquant des foyers infectieux dentaires. Rev Med Interne, 2011, 32 Suppl 1: S110.

Lellouche H. Les tendinopathies dorsales du poignet. Rev Rhum Monogr, 2012, 79(3): 122–125.

Leneveu C, Coste A, Zerah F, Billebaud T, Prulière-escabasse V, De Kermadec H. Méatotomie moyenne en ambulatoire : une pratique à risque ? Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale, 2014, 131(4), A80.

Lézy J, Princ G. Pathologie maxillo-faciale et stomatologique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2004.

Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. Clin Microbiol Rev, 2010, 13(4): 547–558.

Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crit Rev Oral Biol Med, 2002, 13(2): 171–183.

Machtou P, Martin D, Bronnec F. Evaluation préopératoire de la difficulté en endodontie. Inf Dent, 2009, 5 :221-227

Maes JM, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. Dans : EMC – Stomatologie 1 [en ligne] 2005. p. 208–230. Article 22-062-D-10.

Marmary Y, Kutiner G. A radiographic survey of periapical jawbone lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1986, 61(4): 405–408.

Masson E, Henry JL, Dumais T, Busson O, Gérard P. Évaluation des thérapeutiques endodontiques : enquête de pratique à partir des radiogrammes**.** Rev Med Ass Maladie, 2002, 33(3): 215-224

Mathieu S, Baillet A, Cornec D, Fautrel B, Gaudin P, Maillefert JF, et al. Définition et traitement d'une polyarthrite rhumatoïde sévère d'emblée en 2010 : analyse systématique de la littérature. Rev Rhum, 2011, 78(1): S11–S18.

Meurman JH. Dental infections and general health. Quintessence Int, 1997, 28(12) : 807–811.

Montagnac R, Bokowy C, Ciupea A, Delagne JM, Schillinger F. Sinusites fongiques d'origine dentaire. À propos d'une observation chez un hémodialysé chronique. Nephrol Ther, 2006, 2(2): 87–92

Morel J, Miossec P, Combe B. Immunopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. EMC-Rhumatol-Orthop, 2004, 1(3): 218–230.

Mortensen H, Winther JE, Birn H. Periapical granulomas and cysts. Eur J Oral Sci, 1970, 78(1-4): 241–250.

Mouriaux F, Rysanek B, Babin E, Cattoir V. Les cellulites orbitaires. J Fr Ophtalmol, 2012, 35(1): 52–57.

Mouthon L, Berezné A, Guillevin L, Lassoued K. Diagnostic des déficits immunitaires primitifs à l'âge adulte. Presse Med, 2006, 35(5): 903–911.

Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontol 2000, 1997, 13(1): 121–148.

Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. Int Endod J, 2006, 39(4): 249–281.

Nair PNR, 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.

Nakano K, Hokamura K, Taniguchi N, Wada K, Kudo C, Nomura R, et al. The collagen-binding protein of Streptococcus mutans is involved in haemorrhagic stroke. Nat Commun, 2011, 2: 485.

Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature – Part 2. Influence of clinical factors. Int Endod J, 2008, 41(1): 6–31.

Nguyen AM, Sève P, Le Scanff J, Gambrelle J, Fleury J, Broussolle C, et al. Aspects cliniques et étiologiques des uvéites : étude rétrospective de 121 patients adressés à un centre tertiaire d'ophtalmologie. Rev Med Interne, 2011, 32(1): 9–16.

Nicolas GG, Lavoie MC. Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. Can J Microbiol, 2010, 57(1): 1–20.

Paris C, Pierard L. Une endocardite infectieuse compliquée : diagnostic, traitement et prophylaxie. Rev Med Liege, 2012, 67(7-8): 298-402.

Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. Periodontol 2000, 2006, 42(1): 80–87.

Pérard M, Le Clerc J, Gautier T, Vulcain JM, Perez F, Dautel A, et al. Asepsie-antisepsie en endodntie. Dans : EMC Médecine Buccale [en ligne] 2013. p. 1-12. Article 28-720-X-20.

Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck Université, 2001.

Pinar-Sueiro S, Sota M, Lerchundi TX, Gibelalde A, Berasategui B, Vilar B, et al. Dacryocystitis: systematic approach to diagnosis and therapy. Curr Infect Dis Rep, 2012, 14(2): 137–146.

Pommel L, Bukiet F, Coudert G. Le retraitement orthograde. Inf Dent, 2010, 92(22): 1-7.

Pruett JP, Clement DJ, Carnes DL. Cyclic fatigue testing of nickel-titanium endodontic instruments. J Endod, 1997, 23(2): 77–85.

Ramdani B, Zamd M, Hachim K, Soulami K, Ezzahidy M, Souiri M, et al. Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. Néphrologie Thérapeutique, 2012, 8(4): 247–258.

Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. Int Endod J, 1995, 28(1): 12–18.

Ricucci D, Siqueira JF. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. J Endod, 2010, 36(8) : 1277–1288.

Saffarzadeh A. La résection apicale : indications et technique opératoire. Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2000, 101(6) : 325–329.

Sauveur G, Mesbah, M. Chirurgie périapicale, Dans : EMC - Médecine Buccale [en ligne] 2008. p. 1-25. Article 28-745-G-10.

Sauveur G, Ferkdadji L, Gilbert E, Mesbah M. Kystes des maxillaires. Dans : EMC – Médecine buccale [en ligne] 2006. p. 1-22. Article 28-550-G-10

Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am, 1974, 18(2): 269–296.

Schneider SW. A comparison of canal preparations in straight and curved root canals. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1971, 32(2): 271–275.

Schulz M, Reichart PA, Dula K, Bornstein MM. Fokale Osteosklerosen im Kiefer. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2010, 120(4), 325.

Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish population. Int Endod J, 2004, 37(8) : 525–530.

SFMBCB (Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale). Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. Med Buccale Chir Buccale, 2008, 13(3): 129-59.

Simon S, Machtou P, Pertot WJ, Friedman S et al. Endodontie. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2012.

Simon S, Attal S, Machtou P, Berdal A. L'endodontie régénératrice. Inf Dent, 2013, 15(18-19): 41-48

Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. Int Endod J, 2001, 34(1): 1–10.

Siqueira JF, Rôças IN. Diversity of endodontic microbiota revisited. J Dent Res, 2008, 88(11): 969–981.

Siqueira JF, Rôças IN, Santos R, Lima K, Magalhães F, de Uzeda M. Efficacy of instrumentation techniques and irrigation regimens in reducing the bacterial population within root canals. J Endod, 2002, 28(3): 181–184.

Siqueira JF, Rôças IN, Alves F, Campos L. Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in a Brazilian population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005, 100(3): 369–374.

Siqueira JF, Rôças, IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. J Endod, 2008, 34(11): 1291–1301.

Spieler JF, de Pouvourville G. Évaluation du coût de la prise en charge médicale ambulatoire des patients atteints d'un accident vasculaire cérébral : Enquête postale auprès des patients du registre de Dijon. Presse Médicale, 2007, 36(3) : 399–403.

Spili P, Parashos P, Messer H. The impact of instrument fracture on outcome of endodontic treatment. J Endod, 2005, 31(12): 845–850.

Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz, CB. Enterococcus faecalis: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. J Endod, 2006, 32(2): 93–98.

Tavares PB, Bonte E, Boukpessi T, Siqueira JF, Lasfargues JJ. 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): 810–813.

Tonomura S, Ihara M, Kawano T, Tanaka T, Okuno Y, Saito S, et al. Intracerebral hemorrhage and deep microbleeds associated with cnm-positive Streptococcus mutans; a hospital cohort study. Sci Rep, 2016, 6: 1-9

Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. Dent Traumatol, 2000, 16(5): 218–221.

Tsuneishi M, Yamamoto T, Yamanaka R, Tamaki N, Sakamoto T, Tsuji K, et al. Radiographic evaluation of periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Japanese population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005, 100(5): 631–635.

Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. Endod Top, 2005, 10(1): 3–29.

Vesperini V. Les tendinopathies de la cheville et du pied. Rev Rhum Monogr, 2014, 81(3): 153–161.

Vier F, Figueiredo J. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. Int Endod J, 2002, 35(8): 710-719.

Weiger R, Hitzler S, Hermle G, Löst C. Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population. Dent Traumatol, 1997, 13(2): 69–74.

Wolff M, Chastre J. Durée de l'antibiothérapie des infections sévères en réanimation. Réanimation, 2006, 15(3): 168–175.

Zehnder M, Guggenheim B. The mysterious appearance of enterococci in filled root canals. Int Endod J, 2009, 42(4) : 277–287.

Ziza JM, Zeller V, Desplaces N, Mamoudy P. Infections sur prothèses articulaires : conditions du diagnostic et traitement. Rev Rhum, 2006, 73(4) : 337–344.

Références bibliographiques électroniques

ANDEM (Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale). Recommandations et références dentaires [en ligne]. 1996 [consulté le 10 février 2015]. Disponible sur : http://syndicat-71.pagesperso-orange.fr/index_fichiers/refdentaires

ANOFEL (Association française des enseignants de parasitologie et mycologie). Aspergilloses et autres champignons filamenteux opportunistes [en ligne]. 2014 [consulté le 25 novembre 2015]
Disponible sur :
http://anofel.net/index.php?option=com_content&view=featured&Itemid=435

ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé). Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire - Recommandations [en ligne]. 2011 [consulté le 16 janvier 2016]
Disponible sur :
http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/Odonto-Stomatologie/%28offset%29/5

Assurance Maladie. Accord préalable et actes de masso-kinésithérapie [en ligne]. 2014 [consulté le 26 octobre 2015]
Disponible sur :
http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/medecins/exercer-au-quotidien/formalites/l-accord-prealable/accord-prealable-et-actes-de-masso-kinesitherapie.php

Assurance Maladie. Les consultations en métropole [en ligne]. 2015 [consulté le 24 novembre 2015].
Disponible sur :
http://www.ameli.fr/assures/soins-et-remboursements/combien-serez-vous-rembourse/consultations/les-consultations-en-metropole/le-remboursement-de-l-assurance-maladie.php

Assurance Maladie. Présentation Table Nationale de codage de Biologie [en ligne]. 2015 [consulté le 24 novembre 2015].
Disponible sur :
http://www.codage.ext.cnamts.fr/codif/nabm/index_presentation.php?p_site=AMELI

Assurance Maladie. CCAM en ligne [en ligne]. 2015 [consulté le 24 novembre 2015].
Disponible sur :
http://www.ameli.fr/accueil-de-la-ccam/trouver-un-acte/index.php

Assurance Maladie. Arrêts de travail : des référentiels de durée [en ligne]. 2015 [consulté le 1 mars 2016].
Disponible sur :
http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/medecins/exercer-au-quotidien/aide-a-la-pratique-memos/les-memos-de-bonne-pratique/arrets-de-travail-des-referentiels-de-duree.php

Assurance Maladie. Les indemnités Journalières [en ligne]. 2016 [consulté le 4 février 2016].
Disponible sur :
http://www.ameli.fr/assures/droits-et-demarches/par-situation-medicale/vous-etes-en-arret-de-travail-pour-maladie/salarie-vos-indemnites-journalieres.php

Assurance Maladie. Liste des Produits et des Prestations [en ligne]. 2016 [consulté le 7 février 2016].
Disponible sur :
http://www.codage.ext.cnamts.fr/codif/tips//chapitre/index_chap.php?p_ref_menu_code=1&psite=AMELI

ATIH (Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation). Référentiel de coûts MCO 2013 | Stats ATIH [en ligne]. 2014 [consulté le 1 décembre 2015].
Disponible sur :
http://www.scansante.fr/r%C3%A9f%C3%A9rentiel-de-co%C3%BBts-mco-2013

ATIH (Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation). Référentiel de coûts SSR 2013 | Stats ATIH [en ligne]. 2014 [consulté le 9 décembre 2015].
Disponible sur :
http://www.scansante.fr/r%C3%A9f%C3%A9rentiel-de-co%C3%BBts-ssr-2013

ATIH (Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation). ATIH : Agence technique de l'information sur l'hospitalisation [en ligne]. 2015 [consulté le 24 novembre 2015].
Disponible sur :
http://www.atih.sante.fr/

ATIH (Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation). Complications et morbidités associées [en ligne]. 2015 [consulté le 29 février 2016].
Disponible sur :
http://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/2430/vol1an4.pdf

HAS (Haute Autorité de la Santé). Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale [en ligne] 2005 [consulté le 7 décembre 2015]
Disponible sur :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf

HAS (Haute Autorité de la Santé). Polyarthrite rhumatoïde et masso-kinésithérapie [en ligne]. 2007 [consulté le 8 février 2016].
Disponible sur :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/criteres_qualite_polyarthrite_rhumatoide_masso_kinesitherapie.pdf

HAS (Haute Autorité de la Santé). Traitement Endodontique Rapport d'évaluation technologique [en ligne]. 2008 [consulté le 15 janvier 2015].
Disponible sur :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf

HAS (Haute Autorité de la Santé). Implants articulaires d'épaule [en ligne]. 2014 [consulté le 29 octobre 2015].
Disponible sur :

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-04/rapport_devaluation_des_implants_articulaires_depaule.pdf

INSEE (Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques). L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent [en ligne]. 2007 [consulté le 25 novembre 2015].
Disponible sur :
http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=0&ref_id=IP1123&page=sdb

INSEE (Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques). Dépense courante de santé en 2013 [en ligne]. 2014 [consulté le 4 février 2016].
Disponible sur :
http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=NATTEF06305

INSERM (Institut National de la Sant et de la Recherche Médicale), Mas JL. AVC - Accident vasculaire cérébral [en ligne]. 2013 [consulté le 9 novembre 2015]
Disponible sur :
http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/avc-accident-vasculaire-cerebral

Ministère de la santé. Financement des établissements de santé [en ligne]. 2014 [consulté le 25 novembre 2015]
Disponible sur :
http://www.sante.gouv.fr/financement-des-etablissements-de-sante,6619.html

Ministère de la santé. Mise en place d'honoraires de dispensation en officine [en ligne]. 2015 [consulté le 18 novembre 2015]
Disponible sur :
http://www.sante.gouv.fr/mise-en-place-d-honoraires-de-dispensation-en-officine.html

Vanzetto G, Brion, JP. L'endocardite bactérienne [en ligne]. 2002 [2005 ; consulté le 27 octobre 2015].
Disponible sur :
http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/valvpath/80/leconimprim.pdf

VIDAL. EurekaSanté par VIDAL : l'information médicale grand public de référence [en ligne]. 2015 [consulté le 18 novembre 2015].
Disponible sur :
http://eurekasante.vidal.fr/

Liste des acronymes et abréviations

AAOS : *American academy of orthopaedic surgeons*
Ac : anticorps
ADA : *American dental association*
ADN : acide désoxyribonucléique
Ag : antigène
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdien
al. : *alii*
AME : aide médicale d'état
AMM : autorisation de mise sur le marché
ANDEM : agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale
ANSM : agence nationale de sécurité du médicament
ARN : acide ribonucléique
ASA : *American Society of Anesthesiologists = physical status score*
ATIH : agence technique de l'information sur l'hospitalisation
ATM : articulation temporo-mandibulaire
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : anti vitamine K

CBCT : c*one beam computed tomography*
CBP : *collagen-binding protein*
CCAM : classification commune des actes médicaux
CFU : *colony-forming unit*
CH : centre hospitalier
CHU : centre hospitalier universitaire
CMA : complications et morbidités associées
CMU-c : couverture maladie universelle complémentaire
CSF : *colony stimulating factor*
CVI : ciment verre-ionomère

DAF : disposition annuelle de financement
DG : dotation globale
DIP : déficit immunitaire primaire
DIS : déficit immunitaire secondaire

EDTA : acide éthylène-diamine-tétra-acétique
EBA : acide ethoxybenzoïque
ESPIC : établissement de santé privé d'intérêt collectif
Ex : *extraradicular infection*

FC : facteur de croissance
Fs: *filling stage*

GHM : groupe homogène de malade
GHS : groupe homogène de séjour
GME : groupe médico-économique

HAS : haute autorité de la santé
HC : hospitalisation complète
HLA : *human leukocyt antigen*
HP : hospitalisation partielle

IFN : interféron
IL : interleukine
INSEE : institut national de la statistique et des études économiques
IRM : imagerie par résonnance magnétique
IRM® : *Intermediate Restorative Material*

LB : lymphocyte B
LIPOE : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique
LPP : liste des produits et prestations
LPS : lipopolysaccharide
LT : lymphocyte T ou longueur de travail

MTA® : *Mineral Trioxide Aggregate*
MCO : médecine chirurgie obstétrique
MMP : métalloprotéinase matricielle

NaOCl : hypochlorite de sodium
NFS : numération de la formule sanguine
NiTi : nickel-titane
NOS : *nitric oxide synthetase*

OPT : orthopantomogramme
OQN : objectifs quantifiés nationaux
ORL : oto-rhino-laryngologiste

PAA : parodontite apicale aiguë
PAC : parodontite apicale chronique
PACg : parodontite apicale chronique granulomteuse
PCR : *polymerase chain reaction*
PDGF : *platelet-derived growth factor*
PGE : prostaglandine
pH : potentiel hydrogène
Pi : *primary infection*
PMN : polymorphonucléaire
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information
PRP : produit riche en plaquettes
PTE : prothèse totale d'épaule
PTG : prothèse totale de genou
PTH : prothèse totale de hanche

Rc : *retreatment case*
RPC : restauration partielle collée
RTE : retraitement endodontique

SFMBCB : société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
SSR : soins de suites et réadaptations

T2A : tarification à l'activité
TE : traitement endodontique
TGF : *transforming growth factor*
TNB : table nationale de biologie
TNF : *tumor necrosis factor*

UI : unité internationale

VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VS : vitesse de sédimentation

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J-M. MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : M. ENGELS-DEUTSCH– Maître de Conférence des Universités
P. HIRTZ– Assistant Hospitalo-Universitaire
F. CAMELOT – Assistant Hospitalo-Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur HEYDEL Paul, François**

né(e) à: **SAINT-AVOLD (Moselle)** le **20 novembre 1989**

et ayant pour titre : **« Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en santé publique ».**

Le Président du jury

J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 9101

NANCY, le 15 MARS 2016

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT

HEYDEL Paul – Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en santé publique.

Nancy 2016 : 234 pages – 17 figures – 125 tableaux – 145 références

Th. Chir.-Dent. : 2016

Mots clés : Endodontie, lésions périapicales, complications infectieuses, coûts en santé publique

Résumé :

Les lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique signent l'échec de la thérapeutique endodontique initiale ou secondaire par l'introduction ou la persistance de microorganismes au sein de l'endodonte. A partir du site primaire de colonisation dentaire, les microorganismes peuvent provoquer des complications infectieuses locales, régionales voire générales par colonisation secondaire d'organes à distance.
Après avoir étudié la prévalence et la microbiologie de ces lésions, ce manuscrit s'intéresse aux facteurs responsables de l'échec du traitement endodontique initial ou secondaire. Une description de ces lésions et des leurs complications locales, locorégionales et générales est ensuite proposée. Elle s'accompagne pour chaque pathologie d'un exposé de leur prise en charge diagnostique et thérapeutique.
En s'appuyant sur ces éléments et sur la classification commune des actes médicaux, une indexation des coûts est proposée pour certaines pathologies en détaillant les différents postes de dépenses : imagerie médicale, prescriptions, actes thérapeutiques, hospitalisations, etc.
Afin d'illustrer ces propos, quelques cas cliniques sont présentés afin d'évaluer les coûts en santé publique imputables à ces lésions.

Membres du jury :

Pr J.P. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr M. ENGELS-DEUTSCH	Maître de Conférences	Directeur
Dr P. HIRTZ	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
Dr F. CAMELOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : HEYDEL Paul
14 rue du colonel Grandval
54000 Nancy