



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1

U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2023

Thèse n° 2023 LYO 1D 023

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 12 mai 2023.

Par

BACK Pierre

Né le 05/03/1997

THERAPIES PULPAIRES : PROTOCOLES ET FICHES PEDAGOGIQUES POUR LA
PRESERVATION ET REPARATION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE EN
OMNIPRATIQUE.

JURY

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN.

Président

Monsieur le Professeur Jean-Christophe MAURIN

Assesseur

Madame le Docteur Marion LUCCHINI

Assesseur

Madame le Docteur Pauline BARBIER

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2023

Thèse n°2023 LYO 1D 023

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
Présentée et soutenue publiquement le 12 mai 2023.

Par

BACK Pierre
Né le 05/03/1997

THERAPIES PULPAIRES : PROTOCOLES ET FICHES PEDAGOGIQUES POUR LA
PRESERVATION ET REPARATION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE EN
OMNIPRATIQUE.

JURY

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN.	Président
<u>Monsieur le Professeur Jean-Christophe MAURIN</u>	<u>Assesseur</u>
Madame le Docteur Marion LUCCHINI	Assesseur
Madame le Docteur Pauline BARBIER	Assesseur



FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Mme Brigitte GROSGOGEAT-BALAYRE, Professeure des Universités - Praticien hospitalier
M Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
M Maxime DUCRET, Maître de Conférences - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : **ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,
Maître de Conférences Associée Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 : **PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE
ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités-PH M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE**

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences-PH : M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maîtres de Conférences Associé

SOUS-SECTION 58-01 : **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE,
FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

Professeurs des Universités-PH : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET,
M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN,
Mme Marion LUCCHINI, M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI,
Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maître de Conférences Associé M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED, Mme Ina SALIASI

SECTION 87 : **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**
Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

Date de mise à jour : 21/07/2022



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique et de la commission Recherche	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. le Professeur P. MIRONESCU
Vice-Présidente de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	Mme Céline BROCHIER
Vice-Président des Relations Hospitalo-Universitaires	M. le Professeur J.F MORNEX

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : M. le Professeur P. PAPAREL
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur J.-C. MAURIN
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : M. le Professeur C. DUSSART
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. J. LUAUTE
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. G. BODET
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. M. MASSENZIO
POLYTECH LYON	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE
INSPE	Directeur M. P. CHAREYRON
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
CPE	Directeur : M. G. PIGNAULT
GEP	Administratrice provisoire : Mme R. FERRIGNO
Informatique (Département composante)	Directeur : Mme. S. BOUAKAZ BRONDEL
Mécanique (Département composante)	Directeur : M. M. BUFFAT
UFR FS (Chimie, mathématique, physique)	Administrateur provisoire : M. B. ANDRIOLETTI
UFR Biosciences (Biologie, biochimie)	Directrice : Mme K. GIESELER

Date de mise à jour : 21/07/2022

Remerciements,

Aux membres du Jury,

A notre président du jury,

ROBIN Olivier

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'État en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilité à Diriger de Recherches

Nous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté de siéger parmi notre jury. Veuillez recevoir nos remerciements pour votre enseignement, vos conseils et votre bienveillance durant ces années universitaires et hospitalières. Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

A notre maître de thèse,

MAURIN Jean-Christophe

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Études Approfondies

Docteur de l'Université Claude Bernard Lyon 1

Habilité à Diriger des Recherches

Doyen de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Nous tenons particulièrement à exprimer notre gratitude envers vous puisque, malgré un emploi du temps chargé, vous avez su trouver du temps pour nous encadrer, avec beaucoup de patience, de gentillesse, et une pédagogie remarquable.

Nous sommes reconnaissants pour votre écoute attentive, votre confiance et votre soutien précieux tout au long de notre collaboration pour ce travail.

Nous vous sommes redevables pour tout ce que vous nous avez apporté dans cette aventure académique et pour avoir contribué à faire de notre thèse une réussite.

A notre jury et assesseur,

LUCCHINI Marion

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de faire partie de ce jury et c'est pour nous un honneur. Nous vous remercions de la qualité de l'enseignement que vous nous avez fourni tout au long de notre cursus hospitalo-universitaire. Nous avons beaucoup appris à vos côtés grâce à vos conseils et votre pédagogie. Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

A notre jury, assesseur et amie,

BARBIER Pauline

Chef de clinique des Universités – Assistant Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury de thèse ainsi que du rôle que vous avez joué dans notre formation et dans notre vie personnelle. Votre investissement au sein du service d'odontologie conservatrice et endodontie et votre capacité à nous transmettre votre savoir auront été d'une grande aide pour se sentir aujourd'hui serein dans la pratique de cette discipline. Nous avons vu en vous une praticienne passionnée, exigeante, minutieuse, désireuse du Bien, mais surtout profondément humaine.

*Merci pour ces années d'exceptions passées à vos côtés,
Merci pour tout, Docteur BARBIER.*

INTRODUCTION

PARTIE 1 : Biologie et physiopathologie du complexe pulpo-dentinaire.

1	LA PULPE DENTAIRE :	14
1.1	ROLES ET STRUCTURE :	14
1.2	COMPOSITION :	15
1.2.1	<i>Les composants cellulaires de la pulpe :</i>	15
1.2.2	<i>Les composants acellulaires de la pulpe : la MEC</i>	16
1.3	VASCULARISATION ET INNERVATION PULPAIRE :	16
1.3.1	<i>Vascularisation</i>	16
1.3.2	<i>Innervation</i>	16
2	LA DENTINE	17
2.1	ROLES ET STRUCTURE :	17
2.2	COMPOSITION :	17
2.2.1	<i>La prédentine</i>	17
2.2.2	<i>La dentine circumpulpaire</i>	18
2.2.3	<i>La dentine primaire</i>	18
2.2.4	<i>La dentine secondaire</i>	18
3	PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE	19
3.1	REACTION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE FACE A UNE AGRESSION BACTERIENNE	19
3.1.1	<i>La réaction inflammatoire :</i>	19
3.1.2	<i>La réaction immunitaire :</i>	11

PARTIE 2 : Les thérapies pulpaire : les outils

1	INTERETS ET ROLES DU DIAGNOSTIC DANS LES THERAPIES PULPAIRES	21
1.1	INTERETS ET AVANTAGES DES THERAPIES PULPAIRES	21
1.2	ROLES DU DIAGNOSTIC DANS LES THERAPIES PULPAIRES	22
1.2.1	<i>Les tests diagnostiques :</i>	22
1.2.2	<i>Actuelle classification de l'inflammation pulpaire</i>	23
1.2.3	<i>Nouvelle classification de l'inflammation pulpaire :</i>	25
1.3	FACTEURS DECISIONNELLES ET CRITERES DE REUSSITE DES THERAPIES PULPAIRES :	27
1.3.1	<i>Symptomatologie décrite :</i>	27
1.3.2	<i>Examen radiologique :</i>	27
1.3.3	<i>L'État de santé du patient :</i>	27
1.3.4	<i>L'asepsie :</i>	28
1.3.5	<i>L'âge du patient :</i>	28
1.3.6	<i>Caractéristiques de la lésion :</i>	29
1.3.7	<i>Gestion de l'hémostase :</i>	29
2	LES PRINCIPAUX BIOMATERIAUX UTILISES :	31
2.1	LES MATERIAUX UTILISES POUR LA REPARATION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE	31
2.1.1	<i>L'hydroxyde de calcium</i>	31
2.1.2	<i>Les silicates de calcium</i>	32
2.1.2.1	<i>Le MTA</i>	33
2.1.2.2	<i>La Biodentine®</i>	34
2.2	LES MATERIAUX UTILISES POUR LA PROTECTION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE :	36
2.2.1	<i>Les ciments verres ionomères (CVI)</i>	36
2.2.2	<i>Les résines composites</i>	36

PARTIE 3 : Les thérapies pulpaire : protocoles

1	LA CONSERVATION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE : CAS DES PLAIES DENTINAIRES SENSIBLES ET INSENSIBLES.	38
1.1	CAS D'UNE PLAIE DENTAIRE SENSIBLE :	38
1.2	CAS D'UNE PLAIE DENTAIRE INSENSIBLE OU REPAREE	40
1.3	LE PARTIAL REMOVAL ET LE COIFFAGE PULPAIRE INDIRECT : CAS D'UNE PLAIE DENTAIRE PROFONDE	42

2	LA REPARATION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE ET LE COIFFAGE PULPAIRE DIRECT : TRAITEMENTS DES LESIONS CARIEUSES PROFONDES AVEC INFLAMMATION PULPAIRE LIMITEE OU GENERALISEE.	45
2.1	INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS :	45
2.1.1	<i>Indication</i> :	45
2.1.2	<i>Contre-indications</i> :	46
2.2	LE TRAITEMENT D'UNE INFLAMMATION PULPAIRE LOCALISEE.....	46
2.2.1	<i>Protocole</i> :	46
2.2.2	<i>Pronostic</i> :	49
2.3	LE TRAITEMENT D'UNE INFLAMMATION PULPAIRE GENERALISEE : LA PULPOTOMIE CERVICALE	50
2.3.1	<i>Indications et contre-indications</i> :	50
2.3.2	<i>Protocole</i> :	50
2.3.3	<i>Pronostic</i> :	52
2.4	PERSPECTIVES D'AVENIRS :	52

PARTIE 4 : Thérapies pulpaire : livret protocolaire et fiches pédagogiques pour l'omnipraticien.

CONCLUSION

INTRODUCTION :

Face à la maladie carieuse, les concepts de prise en charge ont considérablement évolué au cours de ces dernières années. Depuis une quinzaine d'années, le concept d'intervention minimale associé au concept de gradient thérapeutique ont permis la mise en place de thérapeutiques pulpaires moins invasives. Pendant longtemps, la pulpectomie est apparue comme une solution thérapeutique évidente dans la prise en charge des lésions carieuses dites « profondes ». Il est aujourd'hui admis que la perte de la vitalité pulpaire faisant suite à la pulpectomie entraîne d'importantes modifications mécaniques et biologiques. La perte des entités hyperminéralisées et biologiques de la dent prive l'organe dentaire de ses propriétés immunitaires et de son seuil de proprioception mécanique.

Bien que les traitements endodontiques montrent des résultats cliniques convenables, un meilleur pronostic de survie a été observé parmi les dents pulpées.

La dentine et la pulpe agissent de façon interdépendante sous la forme d'un complexe pulpo-dentinaire. Il joue un rôle d'alerte face aux agressions par le système nerveux central, et assure une réaction cicatricielle pour défendre et préserver les fonctions biologiques de la pulpe, ainsi que sa vitalité.

Le rôle des thérapies pulpaires vise, selon un gradient thérapeutique, à préserver ou à réparer le complexe pulpo-dentinaire, garant de la vitalité de l'organe dentaire. Ceci a été rendu possible par la mise au point de protocoles et le développement de nouveaux matériaux bioactifs.

L'objectif de ce travail est d'aider le praticien à comprendre la répercussion biologique des agressions pathologiques ou iatrogènes sur les tissus dentino-pulpaire. Il en découlera un livret protocolaire d'aide au diagnostic et à la réalisation des différentes thérapies pulpaires.

PARTIE 1 : Biologie et physiopathologie du complexe pulpo-dentinaire.

1 La pulpe dentaire

La pulpe dentaire, est un tissu conjonctif innervé et vascularisé qui présente certaines spécificités. En effet, la pulpe dentaire est emprisonnée dans un ensemble de tissus minéralisés, non extensibles, constitué de l'émail et de la dentine. La pulpe et la dentine, outre leur origine mésenchymateuse commune, présentent une étroite relation histologique (prolongements cytoplasmiques des odontoblastes dans la dentine) et fonctionnelle (synthèse de dentine primaire, secondaire et tertiaire par la pulpe) : c'est le complexe pulpo-dentinaire. Deux pulpes sont distinguées : la pulpe camérale, située dans la chambre pulpaire coronaire et la pulpe radulaire, située dans les canaux radulaires dentaires.(1)

1.1 Rôles et structure

Grâce aux odontoblastes, la pulpe participe à la formation de la dentine. Son réseau riche en fibres nerveuses, permet d'envoyer de véritables messages d'alerte au système nerveux central en cas d'agression bactérienne, chimique, ou physique. De plus, elle est le siège des différentes réactions inflammatoires et immunitaires permettant à la pulpe de remplir son rôle de défense face aux agressions que subit l'organe dentaire.

D'un point de vue histologique, 4 zones pulpaires peuvent être décrites de la périphérie vers le centre :

- La zone odontoblastique périphérique contenant les corps cellulaires odontoblastiques dont les prolongements cytoplasmiques fusent dans les tubuli dentinaires. Ils sont reliés par des jonctions étanches, et constituent une barrière nécessaire à la cicatrisation pulpaire.
- La zone acellulaire de WEIL, siège du plexus nerveux et capillaire.
- La zone riche en cellules de Hohl : une zone riche en fibroblastes ainsi qu'en cellules impliquées dans la réaction immunitaire telles que les cellules mésenchymateuses et dendritiques. Des cellules à haut potentiel de différenciation odontoblastique sont également retrouvées.
- La zone centrale, contenant la majorité des éléments vasculaires et nerveux.

Autour de ces structures se trouvent la Matrice Extra-Cellulaire (MEC) riche en collagène de type I, ainsi que du collagène de type III, IV, V et VI et des protéines non collagéniques.

1.2 Composition

1.2.1 Les composants cellulaires de la pulpe

La plupart des cellules rencontrées dans la pulpe sont des fibroblastes. Ces derniers sont responsables de la synthèse et du renouvellement de la partie non-minérale : la MEC (Matrice Extra-Cellulaire).

Les fibroblastes sont des cellules de forme allongée. Leurs noyaux sont volumineux et leurs réticulum endoplasmiques granuleux sont développés. L'appareil de Golgi et des vésicules de sécrétion localisés près du noyau traduisent la capacité de synthèse du fibroblaste. Les fibroblastes sont organisés en réseaux et communiquent par des jonctions GAP.

Les cellules de défense : la plupart des cellules de défense sont des macrophages et des cellules dendritiques. On peut trouver également en quantité moins importante des lymphocytes. Ces cellules sont impliquées dans la réaction immunitaire de type II. Elles sont présentes en plus grande quantité au niveau de la périphérie de la pulpe pour permettre une immunosurveillance en cas d'atteinte dentinaire. Une coopération entre ces cellules se met en place, certes peu connue de nos jours, mais on sait que le TGF- β 1, un facteur de croissance, joue un rôle dans la régulation des cellules inflammatoires de la pulpe. (2)

Les cellules indifférenciées : (2) sous l'effet d'un stimulus, ces dernières vont subir une différenciation en fibroblaste ou en odontoblaste.

Les odontoblastes : situés en périphérie de la pulpe, ils sont disposés en une monocouche cellulaire. Ils émettent un prolongement cytoplasmique à l'intérieur des tubuli dentinaires. Leur aspect est variable selon leur état :

- Ils ont un noyau basal à chromatine dispersée avec plusieurs nucléoles.
- En cas d'agression bactérienne, de la dentine secondaire est synthétisée. Au fur et à mesure de la progression bactérienne, des cellules situées dans la couche odontoblastique se différencient en néo-odontoblastes synthétisant une dentine tertiaire.

Les cellules souches : Elles possèdent des capacités d'auto-renouvellement, et possèdent un potentiel de différenciation en odontoblastes face à une agression chimique ou mécanique. Physiologiquement, ces cellules seraient activées face à une agression pour donner lieu à un phénomène de cicatrisation pulpaire grâce à la formation de cellules spécialisées « odontoblast-like » remplaçant les odontoblastes détruits par l'agression.

1.2.2 Les composants acellulaires de la pulpe : la MEC

La MEC est riche en éléments stimulateurs ou inhibiteurs de la minéralisation. En effet, elle est constituée de fibrilles de collagène, mais aussi des glycosaminoglycanes et protéoglycanes. (2)

- Le collagène : essentiellement de type I, qui participe à l'architecture de la MEC. Son réseau est strié et épais. On trouve aussi du collagène de type III donnant toutes l'élasticité aux tissus pulpaire.
- Des glycosaminoglycanes et protéoglycanes
- Des protéines non collagéniques.

1.3 Vascularisation et innervation pulpaire :

1.3.1 Vascularisation

La pulpe est l'un des tissus les plus vascularisés du corps humain. (3) En effet, presque 15% de son volume correspond à des vaisseaux sanguins. Des artérioles et veinules entrent et sortent par le foramen apical, le tout formant au niveau sous odontoblastique, un réseau capillaire perméable permettant ainsi l'échange de substance avec les odontoblastes. (2) Le réseau lymphatique draine le réseau capillaire en direction des ganglions lymphatiques.

1.3.2 Innervation

Avec 2000 à 2500 axones identifiés au niveau apical, la pulpe est un des tissus les plus innervés du corps humain. Un réseau nerveux situé en périphérie pulpaire jusqu'à la zone acellulaire de Weil (appelé plexus nerveux sous-odontoblastique) participe activement à la détection d'une agression par la modification de leur environnement(4). C'est un réseau riche constitué de :

- Fibres sensorielles afférentes : l'innervation sensitive
 - Myélinisées A δ : responsables de la douleur aiguë
 - Amyélinisées C : responsables de la douleur lancinante.
- Fibres autonomes efférentes : elles possèdent une fonction vasodilatatrice et vasoconstrictrice, et jouent un rôle dans l'inflammation pulpaire.

2 La dentine

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé avasculaire, composé à 70% d'une phase minérale (principalement de l'hydroxyapatite et de phosphate de calcium amorphe non cristallin) et à 30% de matière organique (dont 90% de collagène de type I). Cette substance broyée contient les protéines spécifiques à la dentine : les SIBLINGs (small integrin-binding ligand N-linked glycoprotein). L'eau représente entre 20 et 25% de la composition totale de la dentine, ce qui en fait un tissu humide. Elle est recouverte par de l'émail au niveau coronaire et par le ciment au niveau radiculaire. Elle représente la majeure partie du volume de la dent. (5)

2.1 Rôles et structure

La dentine est un tissu en étroite relation avec la pulpe. Elle la protège et l'alerte. En effet, les canalicules dentinaires contenant les prolongements odontoblastiques permettent une communication entre les deux tissus. Ces relations rendent possible la mise en place d'un système d'alerte et de réactions face aux agressions mécaniques, chimiques ou carieuses. La dentine est parcourue par des canalicules dentinaires orientés de la pulpe vers l'émail/cément.

2.2 Composition

2.2.1 La pré-dentine

Elle est constituée d'une matrice non minéralisée de 15 à 20 micromètres. Elle est située entre la dentine minéralisée circumpulpaire et la couche odontoblastique. Elle contient essentiellement du collagène de type I et III et des protéines. On notera la présence de facteurs de croissance tels que : TGF- β et l'IGF et le PDGF qui joueront un rôle futur dans la progression de l'inflammation carieuse. Ceux-ci pourront alors participer à une chaîne de réactions à l'origine de la dentine réactionnelle. (6)

2.2.2 La dentine circumpulpaire

Elle représente la majeure partie de la dentine. Elle contient des canalicules en forme de S allant de la pulpe jusqu'au manteau dentinaire, sous la jonction amélo-cémentaire. Elle est composée d'une dentine inter-tubulaire localisée entre les tubules et d'une dentine intra tubulaire tapissant les parois internes des tubuli. (7)

2.2.3 La dentine primaire

Elle apparaît dès lors que la chaîne odontoblastique est polarisée avec des jonctions étanches. Elle contient des canalicules et est produite à une vitesse de 4 $\mu\text{m}/\text{J}$.

2.2.4 La dentine secondaire

Dès lors que la dent entre en fonction avec son antagoniste, la dentine synthétisée devient alors de la dentine secondaire. La trajectoire en forme de S des tubules dentinaires s'accroît et le nombre de canalicules augmente progressivement à mesure que l'on gagne les couches les plus internes de la dentine. La dentine tertiaire ou sclérotique joue le rôle de première ligne de défense de protection de la vitalité pulpaire. En cas d'agression bactérienne ou physique, une barrière calcaire-traumatique se met en place entre l'agent agressif et la dentine physiologique. Cette dentine est facilement reconnaissable car elle est translucide du fait de sa totale homogénéité. On distinguera :

- La dentine réactionnelle : elle est mise en place face à une agression peu importante, les odontoblastes non détruits secrètent une dentine tertiaire proche de la dentine secondaire possédant des canalicules.
- La dentine réparatrice : en cas d'agression plus importante, les odontoblastes sont détruits et des cellules souches pulpaires sont recrutées : des néo-odontoblastes ou Odontoblast-like vont synthétiser une dentine réparatrice dépourvue de canalicules.

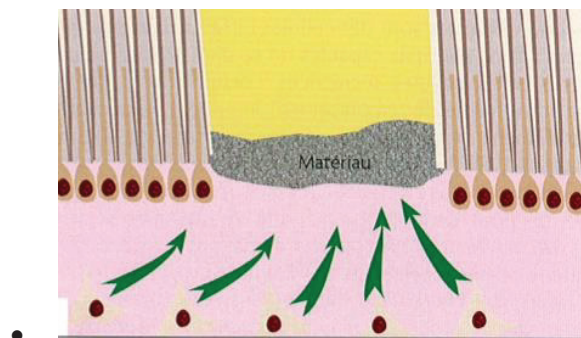


Figure 1 : Schéma du complexe pulpo-dentinaire face à un biomatériau. (3) et recrutement des néo-odontoblastes face à la destruction des odontoblastes par une agression

3 Physiologie et physiopathologie du complexe pulpo-dentinaire.

3.1 Réaction du complexe pulpo-dentinaire face à une agression bactérienne

Lors d'une agression, des acides et enzymes provenant de l'activité microbienne vont détériorer les tissus durs de la dent (5). Ainsi, des mécanismes de défense pulpaire se mettent en place permettant la protection de ce tissu.

3.1.1 La réaction inflammatoire

Les bactéries cariogènes libèrent des toxines à travers les canalicules dentinaires cheminant jusqu'au front dentino-pulpaire. Les cellules de défense pulpaire possèdent des récepteurs TLR (Toll like receptor) ayant comme ligands les PAMP's (Pathogen associated molecular patterns) bactériens. La fixation des PAMP's sur des récepteurs de type TLR activent les odontoblastes et provoquent (2):

- Une augmentation de la sécrétion odontoblastique.
- La production de cytokines et chimiokines inflammatoires impliquées dans les réactions inflammatoires pulpaires. Cette réaction participe aux différents changements vasculaires tel qu'une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire permettant le recrutement de cellules neutrophiles.
- Ces processus inflammatoires engendrent également une sensation douloureuse due à la libération de neuromédiateurs (histamine) et de molécules algogènes activant les fibres nerveuses pulpaires.

3.1.2 La réaction immunitaire :

La réaction mise en place est tout d'abord innée. Elle débouchera par la suite sur une réponse immunitaire adaptative. (8) La transition entre la réponse innée et adaptative est souvent décrite dans les stades avancés de lésions carieuses, lorsque le front de déminéralisation dentinaire approche 2mm au niveau du plafond pulpaire. Dans ce cas, la couche odontoblastique polarisée constitue alors la première ligne de défense. Une fois la réaction inflammatoire avancée, les polynucléaires neutrophiles sont les premières cellules présentes sur le site inflammatoire, puis les macrophages. Ces cellules envahissent alors le tissu pulpaire par diapédèse depuis les vaisseaux sanguins pulpaires. Le système du complément entre en jeu dans un second temps. Dès lors qu'il est activé par les bactéries, il induit la production de médiateurs inflammatoires C3a et C5a, et du complexe d'attaque membranaire sur la membrane cytoplasmique de l'agent pathogène. Les médiateurs inflammatoires sont alors sécrétés, et le nombre de

cellules immunocompétentes augmente en regard de la lésion carieuse. Les macrophages phagocytent les bactéries arrivant sur le site pulpaire. Ils activent les lymphocytes T : la réaction immunitaire adaptative se met en place.

Les cellules dendritiques sont activées par des médiateurs provenant des odontoblastes et présentent des antigènes bactériens aux lymphocytes T ganglionnaires. (8) Ces lymphocytes sécrètent des cytokines rectrices de lymphocytes B.

Toutes ces cellules activent différentes voies responsables du recrutement des cellules souches pulpaires. Ce recrutement permet leur différenciation en cellules « odontoblaste-like » aboutissant à la synthèse de la dentine tertiaire. Ces différentes voies sont représentées par :

- La voie serine thréonine kinase : rôle dans l'activité sécrétoire des odontoblastes
- La voie TGF- β : rôle dans la différenciation et la prolifération cellulaire
- La voie Wnt-B-caténine : rôle dans la différenciation odontoblastique des cellules souches pulpaires.
- La voie NF-Kb : rôle dans la régulation de l'inflammation.

En fonction de la nature et de l'intensité de l'agression, la réponse pulpaire varie. En effet, si l'agression est de faible intensité, la pulpe réagira par la mise en place d'une réaction inflammatoire limitée aboutissant à une dentinogénèse réactionnelle. Dans le cas d'une agression de plus forte intensité, la couche odontoblastique est alors détruite. Un processus de réparation du complexe pulpo-dentinaire se met en place par la formation d'une nouvelle lignée d'odontoblastes différenciés à partir de cellules souches pulpaires aboutissant à la synthèse d'une dentine réparatrice.

On se rend alors compte que suivant l'atteinte carieuse, la réponse cellulaire peut varier. En effet, face à une réponse limitée, la réponse inflammatoire est alors dite réversible, elle aura pour but de limiter l'inflammation et d'assurer une réparation pulpaire.

Si l'inflammation se prolonge, la pulpe sera altérée de façon irréversible par une réponse excessive du système immunitaire, aboutissant à la formation d'une pulpite irréversible.

PARTIE II : Les thérapies pulpaire : les outils.

1 Intérêts et rôles du diagnostic dans les thérapies pulpaire

1.1 Intérêts et avantages des thérapies pulpaire.

En cas d'agression, les thérapies pulpaire permettent le maintien des fonctions biologiques et biomécaniques de la dent.

De nombreuses études montrent l'intérêt des thérapies pulpaire. Bien que les traitements endodontiques par pulpectomie soient aujourd'hui connus et aient un taux de succès acceptable, les thérapies pulpaire permettent un taux de survie dentaire supérieur par rapport aux dents dépulpées. Les taux de succès peuvent varier selon la perte de substance, le matériau utilisé, mais ils sont toujours meilleurs sur une dent vitale. (9)(10)(11)

En effet, pour les dents ayant subi une pulpectomie, le taux de survie (maintien de la dent en fonction sur l'arcade) est de 81 à 91% à 10 ans le taux de succès (maintien de la dent en fonction sur l'arcade et objectivation radiologique d'une guérison du péri-apex) est de 75% (9) (10)(11).

Pour les dents traitées par thérapies pulpaire, les études ont montré un taux de survie de 90% pour le curetage sélectif, de 85% pour le coiffage pulpaire direct, et de 96% pour la pulpotomie partielle. (12)

Le maintien de la vitalité pulpaire présente de nombreux avantages, car il permet :

- Le maintien structurel de la dent
- Une simplification protocolaire
- L'absence des complications d'une pulpectomie
- La diminution du temps opératoire et du cout pour le patient

Les indications de la préservation pulpaire sont aujourd'hui élargies sans qu'il n'existe de consensus scientifique sur ces décisions thérapeutiques. L'importance du maintien de la vitalité pulpaire a été démontrée par SCHMIDLIN et Coll (13). Ces derniers ont comparé 4 thérapeutiques de restauration (couronne sur dent vivante, couronne sur dent dépulpée, couronne avec inlay-core, extraction et implantation). Ils ont montré que la probabilité que les couronnes sur dents vivantes restent exemptes de toute défaillance ou complication était de 89,3% après 10 ans, de 85,8% pour les couronnes sur dents dépulpée, de 75,9% pour les couronnes avec inlay-core et de 66,2% pour les restaurations implantaires.

Tous ces travaux ont prouvé l'intérêt d'une dentisterie a minima. Cependant, il n'existe que peu d'études à haut niveau de preuve concernant le pronostic de la conservation pulpaire. De plus, une grande variabilité des protocoles rend les études difficilement comparables.

1.2 Rôles du diagnostic dans les thérapies pulpaires.

1.2.1 Les tests diagnostiques

Ces tests ont pour objectif de reproduire la douleur en testant la sensibilité pulpaire. L'évaluation précise des conditions pulpaires est primordiale pour effectuer le traitement adéquat. En fonction du diagnostic basé sur ces tests, les praticiens décideront de réaliser une restauration conservatrice, ou un traitement endo-canalair.

- Le test de sensibilité au froid

L'application d'un coton réfrigéré par Cryo-spray provoque le refroidissement des structures dentaire et entraîne une stimulation des fibres nerveuses pulpaires. Les réponses obtenues correspondent aux diagnostics suivants :

- Absence de réponse : nécrose pulpaire ou faux négatif.
- Réponse légère à modérée disparaissant après le stimulus : pulpe saine
- Réponse forte disparaissant après le stimulus : pulpite réversible.
- Réponse perdurant après le stimulus : pulpite irréversible.

- Le test de sensibilité au chaud :

Ce test s'effectue avec de la pâte de Ker ou un cône de Gutta-Percha chauffé. Les réponses observées sont les mêmes que celles du test de sensibilité au froid. Cependant, une réponse exacerbée serait caractéristique d'une nécrose pulpaire avec complication infectieuse autour du péri-apex.

- Le test électrique

Un appareil envoyant un courant électrique permet de faire ressentir au patient une sensation de fourmillement. Ce test ne mesure pas le degré d'inflammation pulpaire, la réponse est dichotomique : pulpe vitale ou nécrosée.

- Le test moléculaire

De plus en plus de recherches se concentrent sur l'établissement d'un diagnostic à partir de marqueurs moléculaires. (14) Des variations quantitatives et qualitatives des molécules inflammatoires ont été démontrées. Elles sont corrélées à la profondeur de la carie, de la proximité pulpaire, et donc à l'inflammation pulpaire. L'apparition de ces marqueurs biologiques pourrait nous indiquer la limite d'inflammation pulpaire à ne pas dépasser pour envisager une conservation.

Cependant cet outil n'est pas disponible dans une pratique quotidienne et le praticien doit se contenter de l'anamnèse dentaire et des différents tests afin d'objectiver l'état inflammatoire de la pulpe.

1.2.2 Actuelle classification de l'inflammation pulpaire

Le diagnostic de l'état pulpaire est l'une des clefs du traitement de conservation pulpaire. Des examens clinique et radiologique rigoureux doivent être entrepris. Malgré tous ces efforts, la plus grande difficulté de ce traitement reste l'évaluation histopathologique de la pulpe.

Il est aujourd'hui admis qu'une inflammation pulpaire provoque une certaine symptomatologie. Le diagnostic de l'état pulpaire est alors dichotomique : la pulpite est réversible ou irréversible.

La pulpite réversible : la douleur est provoquée, avec une intensité légère ou modérée. Le test au froid est positif mais sans rémanence et le test de percussion est négatif. Classiquement, les thérapeutiques de préservation pulpaire sont indiquées. (7)

La pulpite irréversible : la douleur est spontanée, intense, irradiante, insomnante. La réponse au test au froid est exacerbée, et le test de percussion peut être positif. Classiquement, une pulpectomie est préconisée.

De nombreuses classifications ont été décrites traduisant l'aspect histologique de l'inflammation pulpaire ou l'aspect clinico-symptomatique.

En 2017, un compromis a été trouvé afin de préconiser le traitement adéquat pour chaque situation clinique. Une étude réalisée en 2014 laisse penser que la notion d'irréversibilité ne correspond pas toujours à une exactitude histologique. (51)(16)

En effet, RICUCCI et Coll. ont montré que le critère irréversible est en fait une zone nécrotique localisée. La plupart du temps, la pulpe camérale est atteinte par le caractère irréversible de la pulpite, tandis que la pulpe radulaire reste saine. Cette étude a été conduite sur 95 dents matures. Ces dernières ont été classées selon 2 diagnostics cliniques : pulpe saine/pulpite réversible ou pulpite irréversible. (16)

Ces dents ont été extraites afin de réaliser leur coupe histologique. A partir de ces coupes, les dents ont été classées selon 3 catégories : pulpe saine, pulpite réversible, ou pulpite irréversible. Il a ensuite été calculé le différentiel entre le diagnostic clinique, et le diagnostic histologie post-extraction. Ces résultats ont révélé que : le diagnostic clinique de pulpe saine ou de pulpite réversible est en corrélation avec le diagnostic histologique dans près de 97% des cas, alors que le diagnostic clinique de pulpite irréversible correspond au diagnostic histologique dans seulement 84% des cas. On peut donc conclure que le diagnostic clinique de pulpite irréversible est en fait réversible dans plus de 16% des cas.

Prenons le cas d'une femme de 42 ans consultant pour des douleurs spontanées sévères sur une dent de sagesse mandibulaire. Le diagnostic de pulpite irréversible est posé et des coupes histologiques sont ensuite réalisées. En fonction de la localisation de la coupe sur une même dent, les diagnostics histologiques sont alors différents (Cf figure 3).

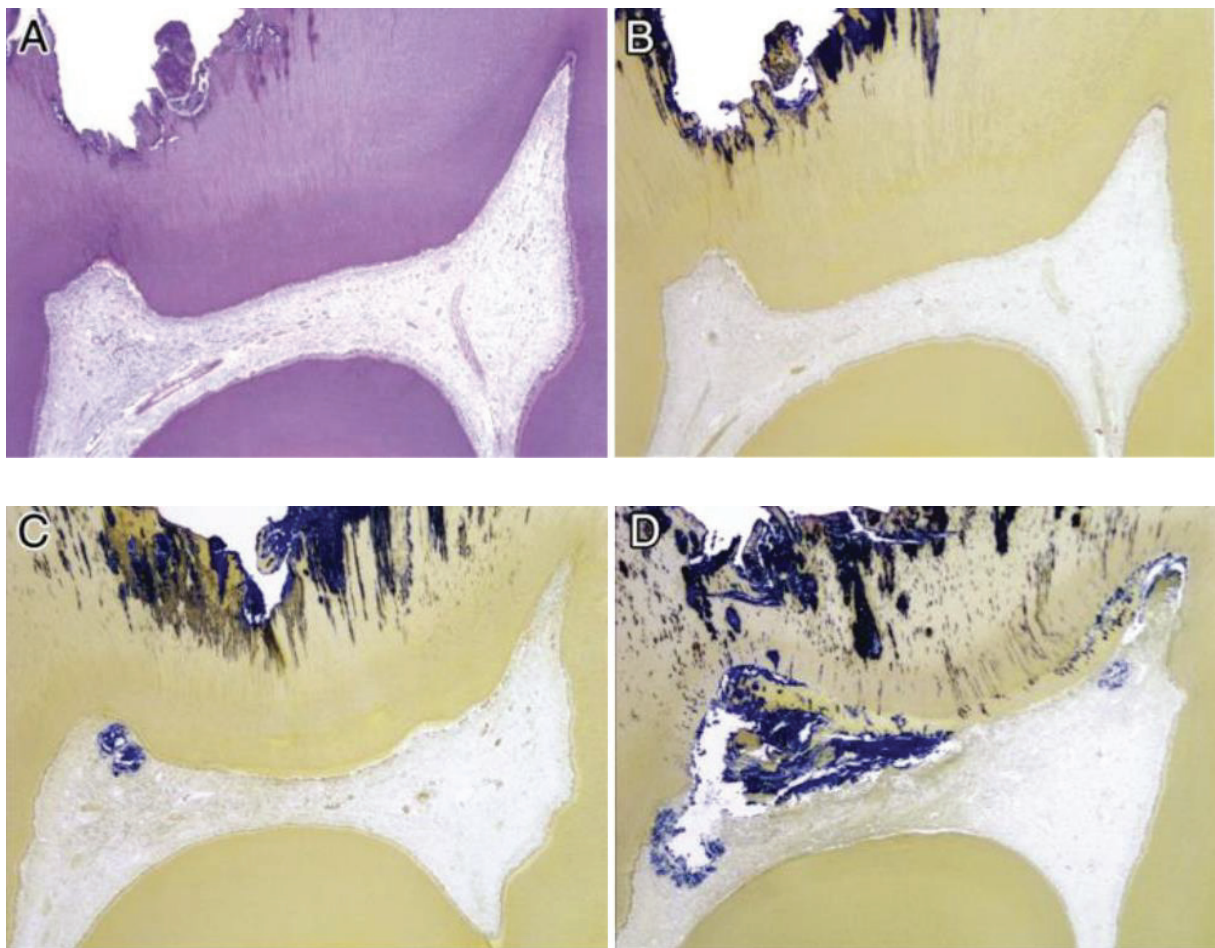


Figure 2 : Coupes histologiques par coloration Brown et Brenn (16). Sur les coupes A et B, la pulpe ne présente pas de zone nécrotique, et pourrait être diagnostiquée comme pulpite réversible. Sur les coupes C et D, des zones de nécrose pulpaire permettent d'établir le diagnostic de pulpite irréversible. Cela montre qu'au sein d'une même dent, la notion d'irréversibilité n'est corrélée qu'à une partie localisée de la pulpe camérale.

1.2.3 Nouvelle classification de l'inflammation pulpaire :

C'est alors que le dogme : « pulpite réversible = coiffage pulpaire ; pulpites irréversibles = réalisation d'une cavité d'accès et traitement endodontique » devient obsolète. Il est préférable de mettre en avant tout le potentiel de guérison de la pulpe. En effet, dans la majorité des cas de dents matures diagnostiquées d'une pulpite irréversible, le traitement canalaire est la thérapie de choix. Ce traitement entraîne une perte de substance dentaire (17), augmentant ainsi le risque de fracture. De plus, une étude réalisée aux Pays-Bas a montré que dans 40% des dents obturées après une pulpectomie, une radio opacité apicale est objectivable par radiographie 2D, montrant ainsi le grand nombre d'échec de cette procédure thérapeutique. De nouvelles cartes dans l'arsenal thérapeutique pulpaire sont maintenant disponibles afin d'imaginer une typologie sur le gradient de pulpite où chaque gradient possède son traitement propre, moins invasif.

Pour cela, WOLTERS et coll. (15) ont proposé un concept : « l'EndoLight ». Il repose sur le potentiel réparateur pulpaire et les capacités réparatrices des biomatériaux. Les travaux de Ricucci et Coll. en 2014 (16) indiquent que dans les cas de pulpites irréversible, les changements morphologiques signes d'inflammation ou nécrose pulpaire, sont localisés dans la pulpe camérale. La pulpe radiculaire reste viable et saine. Il a donc été suggéré que la pulpe radiculaire puisse être conservée lors d'une pulpotomie, évitant ainsi la pulpectomie. Cela pourrait être la première étape pour une amélioration de nos résultats thérapeutiques. En utilisant la thérapie de conservation pulpaire, une sélection de cas et de protocoles thérapeutiques est essentielle pour qu'elle soit couronnée de succès (18). Les dents présentant des symptômes d'irréversibilité ont peu de chances de guérir sans l'élimination de la lésion carieuse. Dans ce cas, la pulpe inflammée doit être retirée tandis que la pulpe saine peut-être gardée. (16)

Cette nouvelle classification repose sur 4 stades d'inflammation pulpaire : (19)

- La pulpite initiale

La pulpite initiale est corrélée à une réponse au test thermique (froid) qui peut être exacerbée, mais non rémanente. Il y a une absence de douleur spontanée et un test de percussion négatif.

- La pulpite légère

La pulpite légère est caractérisée par une douleur provoquée légère, et dont la réponse au test de sensibilité au froid est exacerbée pendant une durée inférieure à 20 secondes.

- La pulpite modérée

La pulpite modérée est caractérisée par une inflammation pulpaire entraînant des douleurs spontanées dont l'intensité est faible ou modérée, lesquelles sont calmées par des antalgiques. La réponse au test de sensibilité au froid est exacerbée et la rémanence peut durer plusieurs minutes. Le test de percussion peut être positif.

- La pulpite sévère

La pulpite sévère est le stade ultime dont les douleurs spontanées sont sévères et augmentées en décubitus dorsal. La réponse au test de sensibilité au froid est exacerbée et la sensibilité au test de percussion importante.

Tableau 1 : tableau récapitulatif de la nouvelle classification des diagnostics pulpaires.

	Pulpite Initiale	Pulpite Légère	Pulpite modérée	Pulpite sévère
Douleur :				
Type	Provoquée	Provoquée	Spontanée	Spontanée
Intensité	Faible	Légère	Modérée	Forte
Test de sensibilité thermique	Normal	Exacerbé	Exacerbée	Exacerbée
Rémanence	Sans rémanence	Inferieur à 20s	Plusieurs minutes	Plusieurs minutes
Test de percussion	Négatif	Négatif / positif	Négatif / Positif	Positif

Face à cette nouvelle terminologie de diagnostic pulpaire, de nombreux auteurs ont établi des protocoles thérapeutiques de conservation de la vitalité pulpaire. C'est le cas de ZANINI et Coll. (14) qui ont proposé plusieurs protocoles en fonction du stade de la lésion carieuse ainsi que du diagnostic pulpaire. RICUCCI et Coll. en 2019 (16) ont créé un diagramme diagnostic en fonction du caractère réversible ou irréversible de la pulpe. LIN et Coll. en 2019 (20) ont proposé différents protocoles des atteintes pulpaires. En plus des diagnostics pulpaires, d'autres éléments ont été mis en évidence afin de répondre au mieux à la thérapie pulpaire : c'est le cas du curetage carieux sélectif et de l'hémostase pulpaire. Ces notions seront développées dans la partie suivante.

1.3 Facteurs décisionnels et critères de réussite des thérapies pulpaires

Connaitre l'histologie, la biologie et la physiologie pulpaire permet de mieux comprendre les différentes thérapeutiques de préservation de la vitalité pulpaire. En effet, en fonction de son état inflammatoire, le traitement sera différent. Le praticien doit donc être en mesure d'évaluer le potentiel réparateur et régénérateur de la pulpe, afin de procéder à la mise en œuvre d'une thérapeutique adaptée. Cependant les moyens de diagnostic pulpaire sont limités et non suffisants. Il est donc aujourd'hui impossible de lister des indications formelles des différents traitements de préservation de la vitalité pulpaire. Néanmoins, certaines caractéristiques pulpaires sont à souligner. C'est le cas de la symptomatologie, des caractéristiques de la lésion, de l'âge du patient et de la gestion de l'hémostase. Ces différentes caractéristiques constituent des outils permettant de gérer chaque situation clinique en fonction d'un état inflammatoire pulpaire donné. Le praticien devra être vigilant à chaque aspect des thérapies conservatrices. Cela passe par le diagnostic, la réalisation d'une obturation coronaire étanche, l'aseptise, le contrôle de l'hémostase, jusqu'au choix du matériau de coiffage.

1.3.1 Symptomatologie décrite

Le premier abord d'une thérapie nécessite un interrogatoire précis. Celui-ci constitue un élément primordial pour le diagnostic pulpaire. Une symptomatologie douloureuse est associée à une inflammation pulpaire. Les douleurs provoquées cessent à l'arrêt d'un stimulus (thermique, osmotique, mécanique) et sont liées à des processus d'inflammation pulpaire mineurs et réversibles. Les douleurs spontanées sont décrites comme constantes et lancinantes et sont associées à une inflammation pulpaire majeure étendue et irréversible par un processus dégénératif.

1.3.2 Examen radiologique

L'examen radiologique est un outil pour l'aide au diagnostic pulpaire. Il nous renseigne sur notre future prise de décision thérapeutique. Un cliché rétro-alvéolaire (21) sera effectué pour plus de précision afin de permettre la visualisation de la proximité pulpaire de la lésion carieuse. De plus, la présence d'une ancienne restauration permet d'adapter notre geste thérapeutique et d'anticiper une éventuelle difficulté (22).

1.3.3 L'État de santé du patient :

Le succès des thérapies pulpaires est lié à la capacité réparatrice et défensive du complexe pulpo-dentinaire. Or, certaines pathologies affectant le système immunitaire peuvent alors compromettre la capacité réparatrice de la pulpe. Des études ont prouvé que l'état inflammatoire de la pulpe et les capacités défensives et immunitaires sont probablement plus importants que la taille et le temps d'exposition pulpaire à l'environnement extérieur. (23)

Ces résultats sont contestés par avec une étude ayant montré (24) que certaines pathologies systémiques telles que l'hypertension, les cardiopathies, le diabète, et même la consommation de tabac ne semblent pas affecter la capacité réparatrice de la pulpe à long terme.

1.3.4 L'asepsie :

La principale cause d'échec des thérapies pulpaires est la contamination bactérienne intervenant dans le processus de cicatrisation pulpaire (25).

Ainsi, l'utilisation du champ opératoire (la digue) est fortement recommandée, tout comme l'utilisation d'une fraise stérile après excavation carieuse, et la mise en place d'une obturation coronaire étanche dans les plus brefs délais.

1.3.5 L'âge du patient :

Pendant longtemps l'âge du patient a été considéré comme étant un facteur limitant les thérapeutiques conservatrices. En effet, les dents possèdent des pouvoirs réparateurs et cicatrisants conditionnés par l'âge pulpaire. En 2008, la tendance était sans appel : plus la dent est jeune, plus son potentiel réparateur est grand. A contrario, plus le tissu pulpaire est vieux plus le potentiel réparateur diminue. Cependant, les résultats d'une méta-analyse indiquent que l'âge n'est pas limitant (26). Nous pouvons également citer deux autres études incluant des patients jusqu'à 50 ans, et rapportant des taux de réussite élevés pour des thérapeutiques pulpaires sur l'adulte. (18)(27).

L'historique de la dent joue un rôle majeur. Une dent intacte de toute agression carieuse ou de fraisage permet de garder l'intégralité du potentiel réparateur de la dent (22). A chaque agression, qui peut-être une lésion carieuse ou un fraisage, le potentiel réparateur est affaibli et provoque une sénescence prématurée de la pulpe limitant le potentiel cicatriciel ultérieur.

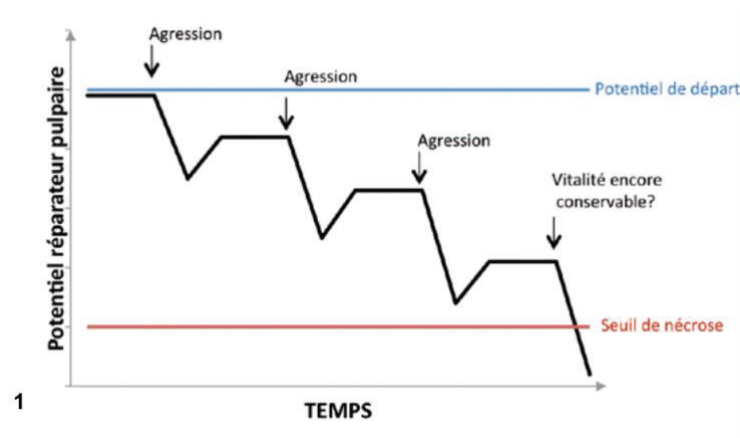


Figure 3 : évolution du potentiel réparateur de la pulpe dentaire en fonction des agressions subies par la dent. (22)

1.3.6 Caractéristiques de la lésion

Certaines lésions sont plus favorables au succès des thérapeutiques de vitalité pulpaire. C'est le cas de la fracture coronaire avec exposition pulpaire. Dans ce cas, le tissu pulpaire est sain et non inflammé. En analysant la lésion carieuse, l'indication et la réussite du traitement peut être prédites. Prenons l'exemple d'une lésion carieuse proche d'une corne pulpaire, si celle-ci n'est pas trop étendue, une thérapie conservatrice peut alors être tentée car l'inflammation est sûrement localisée à la corne pulpaire. En revanche, une lésion carieuse interproximale ou située au niveau cervical risque de provoquer une inflammation de l'ensemble de la pulpe camérale.

L'activité de la lésion carieuse est aussi importante pour connaître l'état de l'inflammation pulpaire(8)(28). Une lésion à évolution lente ou arrêtée n'a pas d'effet délétère sur la pulpe, car cette dernière synthétise d'une couche de dentine tertiaire limitant l'inflammation. En revanche, une lésion carieuse à évolution rapide peut-être directement en contact avec la pulpe via les tubules dentinaires et conduit à la propagation de l'inflammation pulpaire.

1.3.7 Gestion de l'hémostase :

Classiquement, lors d'une effraction pulpaire, le traitement consiste à effectuer une biopulpectomie camérale. C'est lors de l'effraction pulpaire que la décision thérapeutique doit être prise.

En effet, l'inflammation est corrélée avec une hypervascularisation (3), permettant cliniquement d'identifier le tissu affecté. Ce saignement ne doit pas être confondu avec le saignement inhérent à la section du tissu pulpaire par l'instrumentation rotative. Pour cela, le praticien doit effectuer une compression de 3 à 5 minutes (22) avec une boulette de coton stérile imbibée d'hypochlorite de sodium ou de sérum physiologique. La persistance d'un saignement laisse supposer que le tissu pulpaire sous-jacent est encore en état inflammatoire. Il conviendra donc de continuer l'éviction pulpaire. A l'inverse, l'obtention d'une hémostase est signe d'une pulpe saine, prête à recevoir un biomatériau de coiffage pulpaire.

L'étude de RICUCCI (16) nous prouve que l'inflammation pulpaire reste limitée, d'abord à la zone sous-jacente à la lésion carieuse pour des lésions peu avancées, puis limitée à la chambre camérale pour les lésions carieuses plus avancées précédant une symptomatologie de pulpite sévère.

Il paraît donc évident que les moyens de contrôle de la présence d'un tissu pulpaire inflammé restent très aléatoires. Des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de développer des outils diagnostics permettant un succès reproductible des thérapies pulpaires directes.

Cependant, en fonction des informations récoltées, un tableau d'aide au diagnostic peut être dressé. Le score final est obtenu par addition des différents composants du diagnostic lors de l'anamnèse clinique (15) :

- Si le score est inférieur à 5 : un curetage carieux sélectif et sans effraction peut être entrepris.
- Si le score est compris entre 5 et 8 : un curetage carieux complet avec effraction pulpaire est réalisé. L'hémostase est recherchée.
 - L'hémostase est obtenue : le praticien réalise un coiffage pulpaire direct.
 - L'hémostase n'est pas obtenue : une pulpotomie partielle ou totale est réalisée.
- Si le score est supérieur à 8 : un curetage carieux complet est réalisé avant une pulpotomie totale.
 - L'hémostase des entrées canalaire est obtenue : un coiffage direct de la pulpe radiculaire est entrepris.
 - L'hémostase des entrées canalaire n'est pas obtenue : une pulpectomie est indiquée.

Tableau 2 : tableau d'aide au diagnostic pulpaire pour la nouvelle classification des diagnostics pulpaires (15)

Pulpites		Initiale	Légère	Modérée	Sévère
Douleur					
Type					
Provoquée	0	0	0	1	1
Spontanée	1				
Intensité					
Faible	0				
Légère	1	0	1	2	3
Modérée (nécessite la prise d'antalgique)	2				
Sévère (accentuée en décubitus dorsal)	3				
Sensibilité					
Normale	0				
Exacerbée sans rémanence	1	0 / 1	2	3	3
Exacerbée avec rémanence < 20s	2				
Exacerbée avec rémanence > 20s	3				
Percussion					
Négative	0	0	0 / 1	0 / 1	2
Positive	1				
Exacerbée	2				
Total		0 / 1	3 / 4	6 / 7	9

2 Les principaux Biomatériaux utilisés :

Lors d'une atteinte pulpaire par une lésion carieuse, le complexe pulpo-dentinaire ainsi que la vitalité de la dent sont alors compromis. Les thérapies pulpaires utilisant des biomatériaux vont permettre ainsi de :

Protéger ce complexe lorsqu'aucune inflammation pulpaire n'est constatée. Cela sera le cas lorsque la dent est atteinte d'une lésion carieuse amélo-dentinaire sans atteinte pulpaire. Ces matériaux regroupent les résines composites, les ciments verres ionomères (CVI), ainsi que les silicates de calcium.

Réparer ce complexe lorsqu'une inflammation pulpaire est diagnostiquée. Cela sera le cas lorsque la dent est atteinte d'une lésion carieuse profonde avec inflammation pulpaire, ou lors d'une manœuvre iatrogène entraînant une effraction pulpaire. Des matériaux bioactifs seront utilisés tels que l'hydroxyde de calcium ou les silicates de calcium (MTA et Biodentine).

2.1 Les matériaux utilisés pour la réparation du complexe pulpo-dentinaire.

2.1.1 L'hydroxyde de calcium

En 1966, Frank propulse l'hydroxyde de calcium sur la scène de l'endodontie. Appelé chaux éteinte, il est obtenu par réaction entre de la chaux et de l'eau, donnant une formule de $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Il se trouve sous forme pure ou commerciale, et est utilisé dans de nombreuses thérapies conservatrices.

Sa forme pure lui confère un pH alcalin (entre 12,5 et 12,8), qui lui procure une propriété antimicrobienne (25).

Les formes commerciales avec ajout de fluidifiant permettent une mise en place plus aisée ainsi qu'une augmentation de sa radio-opacité. L'ajout d'un véhicule aqueux permet une meilleure diffusion dans la dentine, mais cela le rend peu stable dans le temps.

L'élément clef de l'hydroxyde de calcium est sa libération d'ion Ca^{2+} et OH^- . Ce produit est instable et se transforme vite en carbonate de calcium au contact du gaz carbonique ambiant.

Effet antiseptique :

L'effet antiseptique est donné par la libération d'ions hydroxydes provoquant une alcalinisation de l'environnement, entraînant des dommages sur les membranes cellulaires des agents pathogènes, ainsi qu'une neutralisation d'endotoxines bactériennes (29).

Le pH alcalin stoppe l'acidose inflammatoire par phénomène tampon et l'apparition des ions Ca^{2+} provoque une vasoconstriction environnante.

La libération de calcium permet une hémostase locale par agrégation plaquettaire. En effet, le calcium est indispensable à la libération du facteur de coagulation vitamine K dépendant.(24)

Le caractère alcalin de l'hydroxyde de calcium induit une nécrose pulpaire à son contact, formant ainsi un caillot sanguin. Le caillot, dans un premier temps, sera résorbé, puis des fibroblastes synthétiseront une matrice collagénique, base de la matrice dentinaire. Enfin, des cellules mésenchymateuses vont se différencier en néo-odontoblastes afin de synthétiser une dentine tertiaire.

D'après plusieurs études, le pont minéralisé formé s'avère poreux et de piètre qualité dans 89% des cas (30). De plus, son caractère résorbable induit une faible adhérence à la dentine et entraîne une instabilité mécanique et un défaut d'étanchéité pouvant mener à des infiltrations bactériennes et des nécroses pulpaires.

2.1.2 Les silicates de calcium

Les ciments aux silicates tricalciques sont dérivés du ciment de Portland (ProRoot MTA ou MM-MTA) mais aussi synthétique (Biodentine ou Total Fill). Ils ont tous des manipulations et des compositions différentes. Cependant, leur action chimique reste la même. L'hydratation des silicates de calcium forme du silicate de calcium hydraté et de l'hydroxyde de calcium. Les produits réactionnels entraînent (31) :

- La stimulation de la minéralisation par libération des ions silicium.
- La formation d'hydroxyapatite
- La différenciation de cellules souches pulpaires en néo-odontoblastes
- La formation d'un pont dentinaire minéralisé.
- Un effet antibactérien par alcalinisation du milieu.

Lors du contact entre le tissu pulpaire et le matériau bioactif, plusieurs étapes peuvent être décrites.

- A J+4 : La formation d'un caillot sanguin riche en exsudat fibrinogène.
- A J+3 à J+6 : Le caillot est remplacé par un tissu inflammatoire de granulation. Ce tissu est une nouvelle vascularisation. Un remodelage en fibre de collagène se forme autour de la lésion.
- A J+14 : Des cellules progénitrices migrent du centre pulpaire à la périphérie pour se différencier en néo-odontoblastes ou en odontoblastes secondaires qui secrèteront une dentine tertiaire. Ils sont organisés en une couche de cellules palissadiques à J+14.
- A 1 mois : un pont dentinaire sépare la pulpe du matériau.

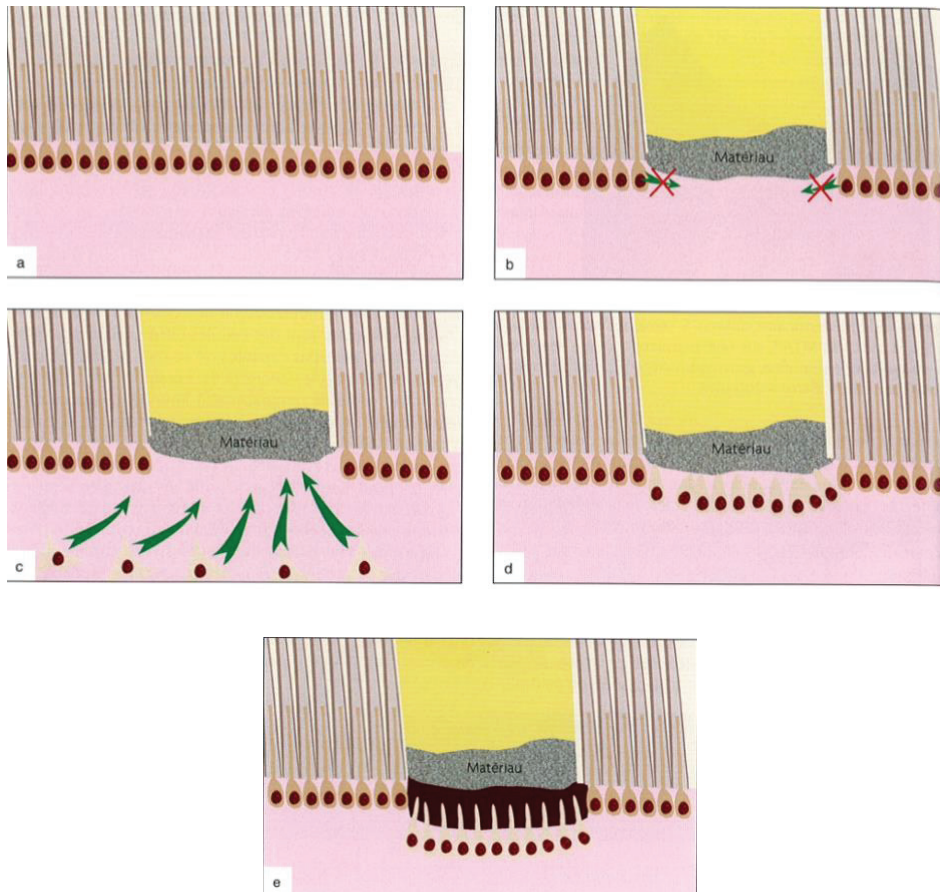


Figure 4 : Illustration de la réaction du complexe pulpo-dentinaire face à un biomatériaux bioactif (3)

Depuis plusieurs années déjà, des matériaux pallient les inconvénients de l'hydroxyde de calcium. On citera le MTA, la Biodentine® et les ciments biocéramiques.

2.1.2.1 Le MTA

Le Mineral Trioxyde Agregate (MTA), apparu dans les années 1990 est composé de 75% de ciment de Portland, 20% d'oxyde de bismuth et 5% de sulfate de calcium dihydrate.

Le temps de travail du MTA est d'environ 5 minutes et son temps de prise est de 4 heures. Il possède un pH alcalin proche de celui de l'hydroxyde de calcium, lui conférant ainsi les mêmes propriétés antimicrobiennes. Cependant, la présence d'aluminoferrite tétracalcique conduit à une dyschromie dentaire. Pour pallier à ce défaut, depuis 2002, une nouvelle formule a permis de supprimer les dysharmonies avec l'arrivée du le ProRoot MTA (blanc).

Le MTA a par ailleurs démontré sa capacité à maintenir l'intégrité du tissu pulpaire avec lequel il est en contact. En effet, le pont minéralisé formé est de meilleure qualité, moins poreux qu'avec l'hydroxyde de calcium(32). Les cellules pulpaires en contact avec le MTA montrent un niveau d'activité plus grand qu'avec l'hydroxyde de calcium, induisant la synthèse d'un pont de minéralisation plus rapidement, et de manière plus prédictible. En effet, à 6 mois, le pont de minéralisation possède une épaisseur de 0,43mm avec le MTA contre 0,15 avec l'hydroxyde de calcium (32).

Pour ce faire, le MTA, en contact d'un tissu pulpaire sain, induit une prolifération et une différenciation des cellules en néo-odontoblastes. Il régule l'expression de l'ostéocalcine, de la phosphatase alcaline, et de la sialoprotéine induisant une augmentation des facteurs angiogéniques indispensables au processus de réparation pulpaire (33).

Le MTA présente donc plus d'avantages que l'hydroxyde de calcium, tout en gardant une biocompatibilité correcte et la formation d'un pont dentinaire minéralisé de meilleure qualité.

2.1.2.2 La Biodentine®

Commercialisée depuis 2009 par Septodont®, la Biodentine® est un ciment bioactif tel que le MTA mais qui possède des propriétés de temps de prise et de manipulation plus avantageuses. Ses propriétés mécaniques sont semblables à celles de la dentine naturelle.

Dans sa forme commerciale, elle est composée d'une poudre de silicate tricalcique, de carbonate de sodium, d'oxyde de zirconium et d'un liquide incolore composé d'eau, de chlorure de calcium et de polymères hydrosolubles(31). D'après le protocole, 5 gouttes de liquide sont versées dans la capsule avec une pression constante et à hauteur d'yeux. Le mélange poudre/liquide doit être effectué par vibreur pendant 30 secondes à température ambiante en ayant pris soin d'homogénéifier la capsule de poudre manuellement avant les vibrations (31). Si le mélange en ressort trop solide, il est possible de rajouter 1 goutte puis de refaire 10 secondes de vibrations. Si le mélange est trop fluide, il faut attendre 30 secondes avant manipulation. La manipulation de la Biodentine peut s'avérer difficile, mais un apport progressif du matériau avec tremblement/agitation instrumental permet de liquéfier la Biodentine® grâce à son caractère thixotropique (25). Le temps de travail est alors de 6 minutes, avec un temps de prise total de 12 minutes. La Biodentine® est à manipuler sous champ opératoire étanche, car l'humidité perturbe sa réaction de prise.

- Propriétés :

La biocompatibilité de la Biodentine® n'est plus à prouver. La génotoxicité, la cytotoxicité et ses effets sur ses cellules cibles ont été étudiés par de nombreuses études(34) ne montrant aucun effet néfaste. Certains résultats montrent que le pont dentinaire minéralisé est étanche grâce notamment à la formation de cristaux d'hydroxyapatite à la surface du pont (31).

Les capacités physiques de la Biodentine sont proches de celle de la dentine. En effet, sa résistance à la compression augmente en fonction du temps. Elle atteint 130MPa en 1 heure, 240MPa en 24 heures, et atteint 300MPa en 1 mois, ce qui est proche des capacités physiques de la dentine de 297MPa(31). Ses bonnes propriétés mécaniques permettent au praticien de pouvoir l'utiliser comme matériau de restauration coronaire provisoire jusqu'à 6 mois.

- Comparaison avec le MTA :

Selon les études, la biocompatibilité et l'induction de la formation du pont minéralisé est similaire avec du MTA ou de la Biodentine (35)(36). Par ailleurs, une libération de calcium est plus élevée avec l'utilisation de la Biodentine par rapport au MTA, mais la qualité du pont minéralisé reste identique.

	Ca(OH) ₂	MTA	Biodentine®
Temps de travail	3 à 5 min	5 min	6 min
Temps de prise	3 à 5 min	Plusieurs heures	12 min
Pont minéralisé induit	Poreux	Étanche	Étanche
pH	12,5	12,5	12,5
Radio-opacité	Faible	Proche de la dentine	Forte
Effet antibactérien	Oui	Oui	Oui
Effet Anti-inflammatoire	Oui	Oui	Oui

Tableau 3 : tableau comparatif entre l'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine.(37)

2.2 Les matériaux utilisés pour la protection du complexe pulpo-dentinaire :

Lorsque la dent est atteinte d'une lésion carieuse moyennement à très profonde (à une distance radiologique d'environ 0,5mm du tissu pulpaire), et lorsque le diagnostic de pulpite réversible est posé, la conservation du complexe pulpo-dentinaire peut-être envisagée. Le but sera alors d'éviter l'effraction pulpaire lors de l'excavation carieuse, tout en maintenant tout le potentiel réparateur du tissu pulpaire.

2.2.1 Les ciments verres ionomères (CVI)

Les CVI sont commercialisés sous la forme d'une poudre et d'un liquide à mélanger. La poudre contient du fluoro alumino silicate tandis que le liquide est une solution d'acide polyakénoïque.(38) C'est une réaction acido-basique libérant des ions H^+ , Ca^{2+} , Al^{3+} , Na^+ et F^- .

Les CVIMAR sont commercialisés sous forme de poudre (la même que les CVI classiques), mais le liquide est un polyacide hydrophile, du 2-hydroxy-ethyl-methacrylate (HEMA) et contient des photo-activateurs. Sa réaction de prise est la même réaction acido-basique que les CVI classiques, mais s'ajoute une photopolymérisation de la matrice résineuse(38).

Leurs propriétés d'étanchéité permettent aux CVI de limiter le phénomène de percolation bactérienne. De plus, la libération d'ions fluorures permet une action bactériostatique et reminéralisante. Des propriétés adéquates pour des coiffages pulpaires indirects. Cependant, ils entraînent une irritation pulpaire importante, ils seront donc contre-indiqués pour des coiffages pulpaires directs.

2.2.2 Les résines composites

Les résines composites participent à la protection du complexe pulpo-dentinaire. Ces résines nécessitent une préparation rigoureuse de la plaie amélo-dentinaire sous champ opératoire afin d'effectuer un protocole de collage dans les meilleures conditions. L'acide orthophosphorique est nécessaire afin d'enlever la « Boue dentinaire » formée lors de l'excavation carieuse bouchant les canalicules dentinaires. Un primer et un adhésif sont appliqués, vont pénétrer dans les tubulis ouverts et la photopolymérisation permettra de former des Tags résineux. Le respect du protocole permettra d'obtenir une liaison parfaite entre la résine composite et le tissu dentaire. (34)

La résine composite en elle-même est composée :

- D'une phase organique, elle-même composée :
 - D'une résine matricielle : Bis-GMA
 - D'agents contrôlant la viscosité : TEGDMA, MMA, EGDMA
 - D'agents permettant la photopolymérisation.

- D'une phase inorganique, ou charges, impliqués dans les propriétés physiques et optiques du matériau.

Les résines composites sont contre-indiquées en cas de coiffage direct, du fait d'une rétractation de prise du matériau. Elles seront davantage utilisées pour une restauration coronaire collée apportant l'étanchéité à la thérapie pulpaire.

PARTIE 3 : Les thérapies pulpaire : protocoles.

1 La conservation du complexe pulpo-dentinaire : cas des plaies dentinaires sensibles et insensibles.

1.1 Cas d'une plaie dentinaire sensible :

La dentine, perméable par ses tubuli dentinaires, est en relation directe avec le tissu pulpaire sous-jacent. Chaque agression dentinaire entraîne une répercussion sur la pulpe. En effet, la dentine est une voie de passage direct entre le milieu extérieur et la pulpe par les tubuli dentinaires dont le diamètre augmente de la jonction amélo-dentinaire au tissu pulpaire, et dont la densité augmente de 1% à la jonction amélo-dentinaire à 45% en juxta pulpaire (5). Plus on se rapproche de la pulpe, plus celle-ci-ci est exposée aux agressions extérieures.

Cette perméabilité aboutit au passage de molécules exogènes en direction pulpaire, mais ce passage est limité par l'organisation biologique du complexe pulpo-dentinaire :

- La surpression dentinaire : la pression pulpaire est plus importante que la pression extérieure, aboutissant à un mouvement de fluide dentinaire en direction de l'extérieur assurant donc une protection pulpaire. (5)
- Le pouvoir tampon de la dentine : il limite le passage d'ions H^+ ou alcalins.
- La présence de fibrilles de collagène intra-canaliculaires agit tel un piège bactérien

Selon Brännstrom, les stimuli thermiques ou osmotiques vont alors déclencher des mouvements de fluides intra-tubulaires, stimulant à son tour les fibres nerveuses (Cf figure 7). Cela aura pour conséquence un signal douloureux de courte durée, non rémanent et localisé. (7)

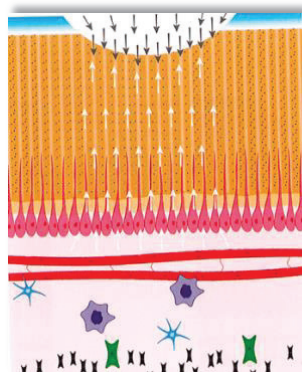


Figure 5 : L'hydrodynamisme et la surpression pulpaire face à une plaie dentinaire (14)

- Objectifs thérapeutiques :

Les plaies dentinaires sensibles sont souvent rencontrées en dentisterie soit dans le cas d'une fracture coronaire traumatologique, soit par excavation carieuse. Il est alors important d'effectuer un scellement dentinaire, afin d'obtenir une oblitération des tubuli dentinaires, et donc de créer une nouvelle barrière efficace tout en limitant l'inflammation pulpaire(39).

L'application d'une résine adhésive sur la dentine fraîchement coupée après l'excavation carieuse, appelée scellement dentinaire immédiat (SDI), a été proposée comme alternative au scellement dentinaire différé (DDS), une technique dans laquelle la résine adhésive est appliquée juste avant le collage final des restaurations indirectes. Les résultats récoltés (39) ont révélé des preuves *in vitro* substantielles soutenant les avantages de l'IDS :

- l'amélioration de la force d'adhérence
- la réduction de la perméabilité de la dentine,
- l'amélioration de l'adaptation des restaurations
- l'augmentation de la résistance à la fracture des restaurations
- la baisse significative de l'inflammation pulpaire en regard de la lésion.

De plus, il a été démontré que l'IDS réduit l'hypersensibilité post-cémentation des restaurations à couverture totale, qui se caractérise par l'exposition d'un grand nombre de tubuli dentinaires. La sélection d'une résine adhésive chargée capable de produire une couche adhésive épaisse semble contribuer au succès de la technique.

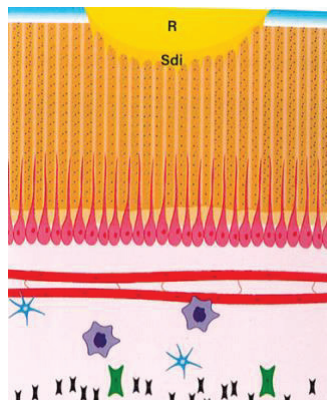


Figure 6 : Étanchéification de la plaie dentinaire par scellement dentinaire immédiat. (14)

Durant la mise en place du système adhésif, les TAGs résineux sont créés en infiltrant les fibres de collagène préalablement exposées. Une photopolymérisation finale sous gel de glycérine est recommandée (39) afin de parfaire la réticulation de surface. En effet, une couche d'adhésif superficielle est inhibée par l'oxygène lors de la polymérisation de l'adhésif. La photopolymérisation finale sous glycérine permettra une meilleure stabilité du scellement en photopolymérisant les monomères de surface.

- Protocole :
 - Anesthésie et mise en place du champ opératoire.
 - Excavation carieuse centripète et totale
 - Élimination de la carie amélaire d'abord, puis en direction pulpaire.
 - Désinfection de la cavité
 - A l'aide d'un morceau de compresse stérile non tissée, imbibé de chlorhexidine ou d'hypochlorite de sodium.
 - Mordançage
 - 30 secondes sur l'émail et 15 secondes sur la dentine.
 - Rinçage et séchage modérée.
 - Application de l'adhésif
 - Séchage fort
 - Polymérisation
 - Mise en place d'un composite flow en faible épaisseur
 - 1 à 2mm d'épaisseur maximum.
 - Polymérisation
 - Polymérisation finale sous gel glyciné.
 - Restauration coronaire directe ou indirecte collée et étanche.

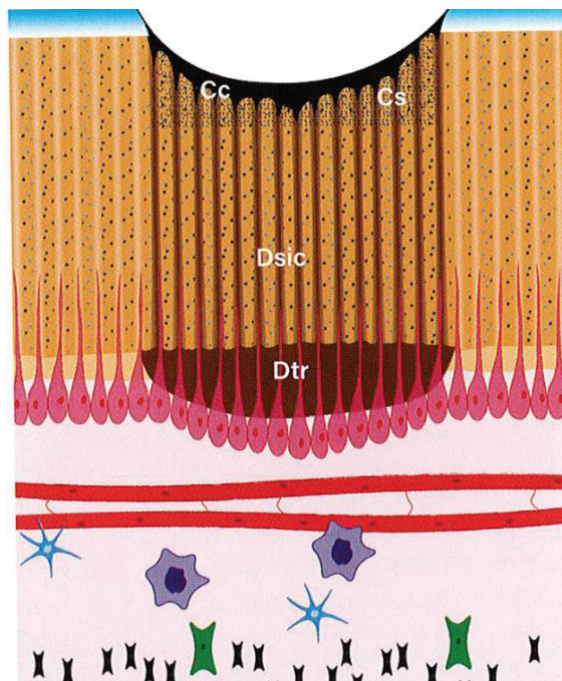
1.2 Cas d'une plaie dentinaire insensible ou réparée.

Dans certaines situations cliniques, le praticien est contraint d'intervenir sur des dents déjà réparées et asymptomatiques. C'est le cas lorsqu'une ancienne restauration à l'amalgame doit être remplacée ou lors de processus d'usure à cinétique lente (attrition, abrasion, abfraction).

Il est admis qu'une restauration à l'amalgame induit des changements tissulaires dentino-pulpaire (40). En effet, la corrosion naturelle s'effectue dans la cavité orale et au contact des tissus dentaires. L'oxydation des trois principaux métaux formant l'amalgame (l'étain, le zinc, et le cuivre) donne lieu à une couche de corrosion au contact des tissus dentaires. Cette couche donne une couleur sombre à la dentine sous-jacente. La déminéralisation dentinaire sous-jacente accentue l'assimilation des ions métalliques et forme des cristaux de phosphate d'étain et des cristaux de phosphates de zinc. Ces cristaux constituent la couche de substitution. (40)

Ce processus de substitution est également retrouvé lors de processus pathologiques à cinétique lente (attrition, abrasion, érosion, carie arrêtée)

Le point commun à ces deux situations cliniques est une précipitation de cristaux dans les canalicules dentinaires, participant à la sclérose dentinaire, et à la stimulation des odontoblastes et favorisant la sécrétion d'une dentine réactionnelle. Il en résulte une dentine hyperminéralisée, peu perméable, voire imperméable empêchant le passage d'éléments pathogènes en direction pulpaire. Cette sclérose est un outil de protection du complexe pulpo-dentinaire.



Il en résulte, après la dépose d'amalgame, la formation d'une :

- Couche de corrosion (Cc)
- Couche de substitution (Cs)
- Dentine sclérotique (Dsic)
- Dentine tertiaire (Dtr)

Lors de lésions d'usure, la chronicité de l'agression laisse une dentine sclérotique en surface et une dentine tertiaire réactionnelle en position sous-odontoblastique.

Figure 5 : Illustration de la sclérose dentinaire. (41)

- Objectifs thérapeutiques

Le principal objectif est le maintien des tissus cicatriciels. Les dentines sclérotique et réactionnelle permettent le maintien de l'étanchéité dentino-pulpaire et donc, de la santé pulpaire. (40) L'élimination de ces tissus aurait pour conséquence une diminution de la protection pulpaire et la possibilité d'un éventuel passage d'éléments exogènes vers le tissu pulpaire. (42) Cependant, ce tissu est favorable au maintien de la vitalité pulpaire, mais ne permet pas une liaison adhésive optimale. L'objectif est donc de faire un compromis entre préservation de la couche protectrice tout en assurant un collage optimal.

Une préparation tissulaire partielle centripète permet de conserver une périphérie indemne et saine, et une préparation minimale en regard des parois pulpaires. Cela permet de se placer dans des conditions de collage optimales et de préserver les différentes couches de défense para-pulpaire. Des études ont prouvé que la présence d'ions métalliques et d'une hyperminéralisation dentinaire entraînent une baisse des forces d'adhésion sans que cela soit statistiquement significatif. (43)(40)

1.3 Le curetage sélectif et le coiffage pulpaire indirect : cas d'une plaie dentinaire profonde.

Histologiquement, les lésions carieuses sont divisées en plusieurs zones. Depuis la périphérie vers le centre de la lésion, on retrouve : (44)

- Une zone nécrotique comprenant des acides bactériens et de la dentine nécrosée.
- Une zone infectée (ou « *Soft Dentin* »). Le réseau collagénique dentinaire est dénaturé de façon irréversible par les acides bactériens. Elle contient la majorité des micro-organismes responsables de la lésion carieuse. Sa consistance est molle, et facilement éliminable par simple excavation manuelle.
- Une zone affectée (ou « *Firm Dentin* »). Le réseau de collagène n'est pas dénaturé et le tissu dentinaire est seulement déminéralisé et est atteint de façon réversible en gardant une consistance de cuir.

Lorsque le front bactérien est situé à une distance inférieure à 0,5mm du tissu pulpaire, le passage des bactéries reste limité grâce à la surpression du fluide dentinaire et au pouvoir tampon de la dentine. En outre, les acides bactériens ne peuvent pas pénétrer jusqu'aux tissus pulpaires mais déminéralisent le 1/3 interne dentinaire. Cette déminéralisation induit la libération de protéines matricielles qui migrent en direction pulpaire, et augmentent l'activité dentinogénétique des ostéoblastes.

Ainsi, deux phénomènes sont en compétition lors de caries profondes :

- Les toxines bactériennes déclenchent une inflammation pulpaire localisée.
- Les protéines matricielles libérées par la déminéralisation stimulent la synthèse d'une dentine réactionnelle en regard de la lésion.

- Objectif thérapeutique :

L'objectif est donc d'éliminer la majeure partie de la charge bactérienne, tout en tirant partie du processus de dentinogénèse réactionnelle provoqué par la dentine affectée la plus interne.

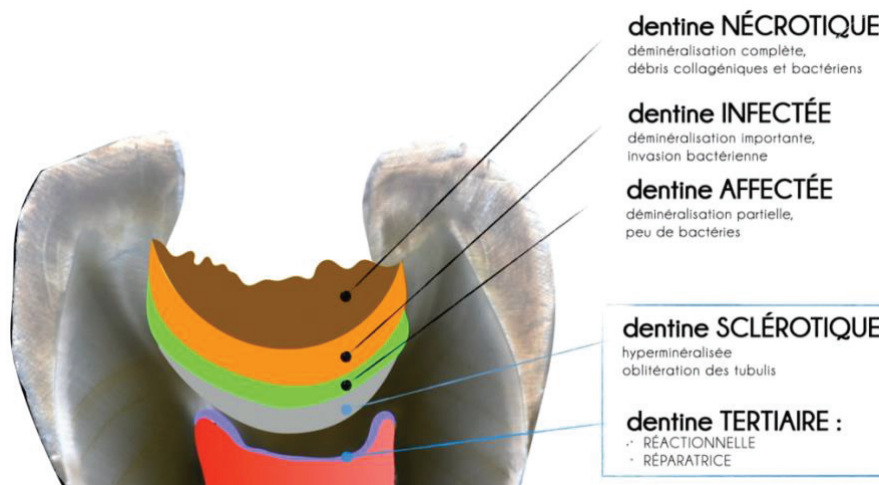


Figure 7 : Les différentes couches de dentine atteintes d'une lésion carieuse (41)

La carie n'est plus exclusivement appréhendée à travers le prisme mécaniste d'une dentisterie réparatrice cherchant à éliminer les tissus altérés pour les remplacer. Il est maintenant question d'une approche biologique qui vise à :

- Réduire la charge bactérienne
- Rompre l'écosystème bactérien nécessaire à la dynamique de la carie.
- Stimuler le potentiel régénérateur de l'organe pulpo-dentinaire.

Le traitement indirect de la pulpe est associé à un protocole qui a pour objectif d'éviter une effraction pulpaire dans le cas d'un curetage de carie profonde et de permettre une cicatrisation pulpaire. Il sera associé à la symptomatologie d'une pulpite réversible : une réponse d'intensité légère à modérée provoquée, et une réponse au test thermique avec une rémanence inférieure à 20 secondes. Un examen radiographique approfondi permettra une évaluation visuelle de la lésion carieuse atteignant le ¼ interne

dentinaire. Les atteintes furcatoires, une radio-clarté péri-apicale, une résorption, une fistule, une mobilité anormale ou un gonflement sont des contre-indications au coiffage pulpaire indirect.

- Protocole :

La technique du « curetage sélectif » défini par l'ICCC (international Carie Consensus Collaboration) (12), consiste à retirer le tissu atteint de façon irréversible et à laisser une fine couche de tissu carieux en regard des parois pulpaires. La couche de dentine infectée contenant l'essentiel des micro-organismes est retirée par excavation manuelle ou rotative, tandis que la dentine affectée est conservée dans les zones para-pulpaires pour assurer le maintien du potentiel biologique des protéines matricielles(45). L'effraction pulpaire peut être évitée.

Cliniquement, la dentine périphérique doit être enlevée afin d'obtenir un contour amélo-dentinaire totalement indemne de carie et d'assurer l'étanchéité totale de la restauration collée. La jonction amélo-dentinaire, siège de nombreuses extensions carieuses doit être nettoyée avec minutie. Cette zone périphérique de scellement est décrite dans la littérature comme une bande amélo-dentinaire totalement saine comprenant l'email (1-1,5mm), la jonction amélo-dentinaire (0,7mm), et les 1 à 2 premiers millimètres de dentine sous amélaire(12). En profondeur, l'élimination de la dentine infectée et la préservation de la dentine affectée permet, après restauration définitive collée, un arrêt de la lésion carieuse, et une cicatrisation pulpo-dentinaire (45).

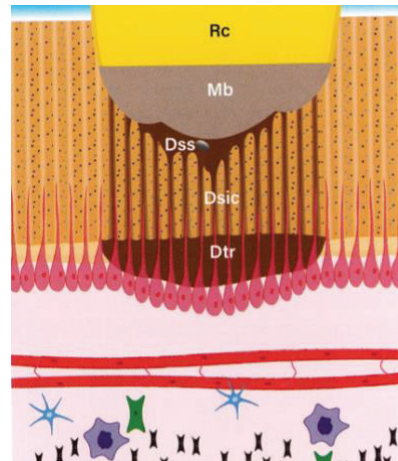


Figure 8 : Zone de dentine saine périphérique en vert et dentine affectée en violet. (41)

L'utilisation de détecteur de carie est intéressante. Il permet la coloration du réseau collagénique détruit par les acides bactériens, et la visualisation d'un fond de cavité carieux et un contour indemne de toute coloration.

Après traitement, la mise en place d'un matériau à base de biocéramiques en fond de cavité peut être envisagé avant la réalisation d'une restauration définitive collée. En effet, la propriété basique de ces

matériaux permet de baisser la charge bactérienne et est à l'origine d'une déminéralisation dentinaire locale qui libère des protéines matricielles(45). Ces protéines permettent une activation odontoblastique sous-jacente et la formation d'une dentine réactionnelle. Cependant, une méta-analyse (46) a montré que le collage d'une restauration directe ou indirecte sur une dentine ainsi préparée est possible sans matériau bioactif.



Le matériau bioactif (Mb) est déposé sur la dentine affectée et permet une synthèse de dentine sclérotique superficielle (Dss), intra-canaliculaire (Dsic), et tertiaire (Dtr).

Figure 9 : technique de coiffage indirect pulpaire. (14)

2 La réparation du complexe pulpo-dentinaire et le coiffage pulpaire direct : traitements des lésions carieuses profondes avec inflammation pulpaire limitée ou généralisée

2.1 Indications et contre-indications

2.1.1 Indications

Le coiffage pulpaire direct consiste à mettre en place d'un matériau bioactif sur le tissu pulpaire vivant exposé. Le but est d'obtenir la réparation du complexe pulpo-dentinaire par une synthèse de dentine réparatrice, tout en maintenant le tissu pulpaire vivant.

L'interprétation des symptômes doit mettre en évidence une pulpe vitale et inflammée de façon réversible.(47)

Deux types de coiffages pulpaires sont répertoriés en fonction de la cause de l'exposition (45) :

- Classe I : la pulpe est exposée à la suite d'un traumatisme (une fracture coronaire) ou une manœuvre iatrogène. La pulpe n'est pas considérée comme inflammatoire.

- Classe II : la pulpe est exposée à la suite d'un curetage d'une carie très profonde. L'épaisseur de dentine résiduelle n'était plus suffisante pour empêcher le passage de toxines bactériennes dans le tissu pulpaire. La pulpe est en état inflammatoire par la migration de cellules immunitaires, par augmentation de la pression pulpaire et par l'apparition de micro-abcès localisés en regard de la lésion carieuse. On parle du phénomène de compartimentation.

En l'absence de thérapeutique, la nécrose pulpaire localisée et compartimentée s'étendra à l'ensemble de la pulpe camérale.

Si la nécrose pulpaire est retirée par curetage chirurgical dans de bonnes conditions, le tissu pulpaire cicatrisera par réparation du complexe pulpo-dentinaire en apposant une couche de dentine tertiaire.

2.1.2 Contre-indications :

Les contre-indications peuvent être liées à l'état général du patient. Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse ne sont pas candidats aux coiffages pulpaire directs, et une pulpectomie en une séance unique devra être réalisée. Lors de l'effraction pulpaire, si aucun saignement n'est objectivé, le tissu pulpaire est nécrosé. Le traitement par thérapie pulpaire sera donc impossible. Cependant, si le saignement persiste et devient abondant, c'est le signe d'une inflammation pulpaire plus importante. Il faudra donc procéder à l'ablation de l'inflammation pulpaire par pulpotomie partielle ou totale.

2.2 Le traitement d'une inflammation pulpaire localisée

2.2.1 Protocole

La société européenne d'endodontie a proposé en 2019 un protocole détaillé du coiffage pulpaire direct. (47)

- Cet acte thérapeutique est réalisé après anesthésie locale, et dans des conditions aseptiques. En effet, si les conditions d'asepsie ne peuvent pas être respectées (contamination salivaire ou effraction dans un tissu carieux), la pulpectomie est alors indiquée. L'utilisation d'aides optiques est fortement recommandée.
- Un curetage complet et centripète de la lésion est entrepris. Il consiste à éliminer l'intégralité du tissu carieux infecté. Cette procédure s'effectue de la périphérie vers le centre avec une instrumentation rotative à grande vitesse et sous spray abondant. Le curetage carieux doit impérativement être total avant l'effraction pulpaire afin de diminuer le risque de dissémination de dentine infectée au sein du tissu pulpaire.

- L'effraction pulpaire doit être entreprise avec une nouvelle fraise boule stérile. La zone d'effraction doit être nette et saine. (20) L'effraction doit être élargie en direction pulpaire de 1mm, afin d'éliminer le tissu inflammatoire.



Amputation pulpaire après curetage carieux complet.

L'hémostase est obtenue et un caillot sanguin va se créer.

Figure 10 : L'effraction pulpaire. (14)

- La plaie est décontaminée à l'aide d'une compresse stérile non tissée imbibée de chlorhexidine (0,2% à 2%) ou d'hypochlorite de sodium.
- Une compression de 3 à 5 minutes est effectuée afin d'obtenir l'hémostase.
- Si l'hémostase n'est pas obtenue, l'élimination du tissu pulpaire est nécessaire. Une pulpotomie partielle ou totale sera effectuée afin d'éliminer l'intégralité du tissu pulpaire inflammé.
- Quand l'hémostase est obtenue, un matériau bioactif est déposé directement sur la plaie pulpaire.

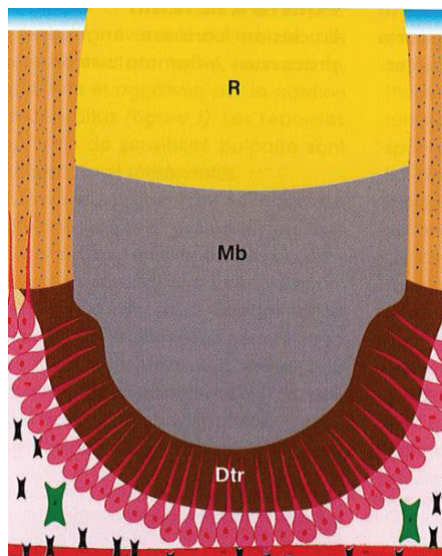


Une nouvelle vascularisation se forme sous le matériau bioactif.

Il y a une migration de cellules progénitrices qui se différencient en « odontoblast-like ».

Figure 11 : la migration des néo-odontoblastes suite à un coiffage pulpaire direct. (14)

- Une restauration adhésive étanche directe ou indirecte doit sceller la cavité afin d'éviter toute nouvelle contamination.



Un pont dentinaire se forme en 1 mois.

Une restauration étanche d'usage est réalisée.

Figure 12 : formation d'un nouveau pont dentinaire minéralisé(14)

- Un suivi clinique et radiologique est mis en place à 6 mois et 1 an.

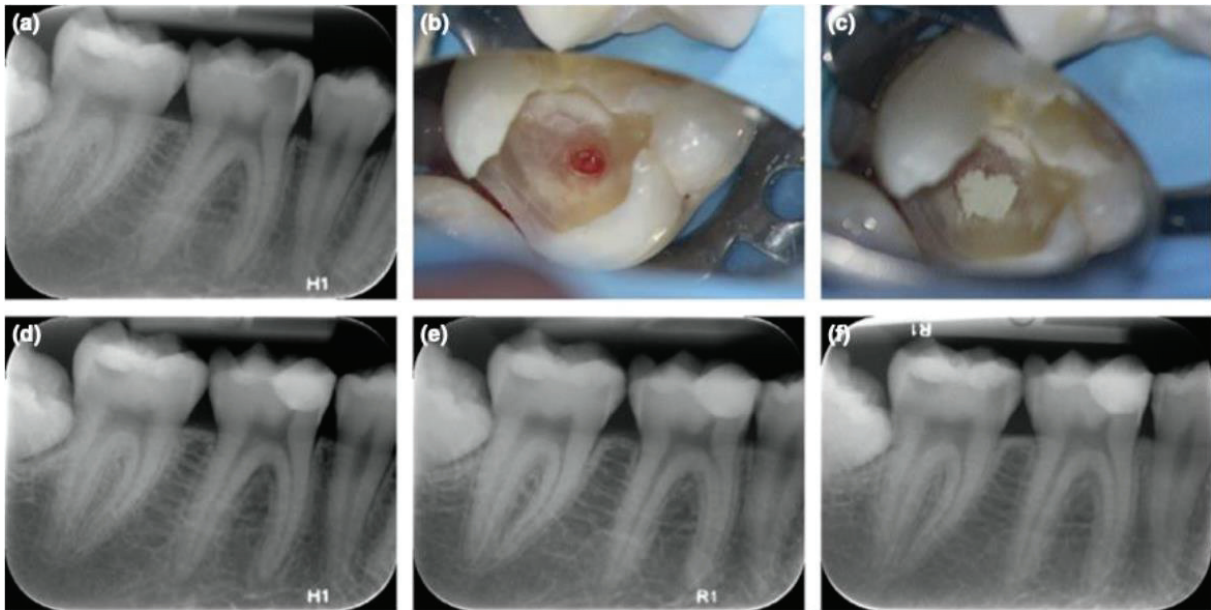


Figure 13 : protocole du coiffage pulpaire direct en présence d'une carie dite « profonde ». (45)

- (a) Radiographie initiale ; (b) exposition pulpaire après excavation carieuse complète ; (c) mise en place de Biodentine ; (d) radiographie post-opératoire et restauration définitive ; (e) contrôle à 1 ans ; (f) contrôle à 2 ans.

2.2.2 Pronostic :

D'après une étude (37), les résultats obtenus suite au coiffage direct sur dents permanentes entre Biodentine® et MTA® n'ont démontré aucune différence significative. Le taux de succès est de 100% à 6 mois, et 93,3% à 3 ans. Cependant, la qualité de la restauration définitive semble affecter le taux de succès. La fracture ou la perte de la restauration peuvent entraîner une infiltration bactérienne en direction pulpaire.

Une méta-analyse (48) rapporte un taux de succès de 98% à 6 mois, et 92% à 2 ans et que seul une erreur dans le diagnostic per-opératoire peut représenter un facteur d'échec. En effet, les résultats des coiffages directs sur dents dont le diagnostic est une pulpite réversible sont significativement meilleurs que les dents dont le diagnostic est une pulpite irréversible. Les autres paramètres tels que le choix de la solution d'irrigation, l'âge du patient et le matériau choisi, ne semblent pas affecter le résultat.

2.3 Le traitement d'une inflammation pulpaire généralisée : la pulpotomie cervicale

2.3.1 Indications et contre-indications :

Au fur et à mesure du développement de la lésion carieuse, les réactions inflammatoires intra-pulpaire augmentent progressivement, jusqu'au stade où le parenchyme pulpaire commence à se nécroser : c'est la pulpite irréversible, ou pulpite sévère.

Elle est associée à une douleur spontanée, insomnante, irradiante, et aggravée en décubitus dorsal. Comme vu précédemment, l'inflammation pulpaire est d'abord limitée à une zone sous-jacente à la lésion carieuse, et s'intensifie à toute la chambre camérale. Cependant, les observations de RICUCCI et Coll. (16) ont montré que la pulpe radiculaire est indemne de tout processus inflammatoire, quel que soit le statut pulpaire.

La pulpotomie cervicale peut-être indiquée en première intention face à une pulpite sévère avérée si une hémostase aux entrées canalaires est possible. Elle peut être également indiquée en per-opératoire à la suite d'un coiffage pulpaire direct ou d'une pulpotomie partielle dont l'hémostase n'a pas pu être obtenue.

La pulpotomie totale est contre-indiquée chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse ou si une nécrose pulpaire est observable en per-opératoire. Enfin, on peut considérer qu'une absence d'hémostase après 10 minutes de compression est une contre-indication au coiffage des entrées canalaire (49). Dans ces cas, des pulpectomies seront indiquées.

2.3.2 Protocole :

Malgré la diversité des protocoles proposés, certains auteurs s'accordent sur le protocole suivant (50):

- L'acte thérapeutique doit être réalisé après anesthésie locale, et dans des conditions aseptiques. En effet, si les conditions d'asepsie ne peuvent pas être respectées (contamination salivaire ou effraction dans un tissu carieux), la pulpectomie est alors indiquée. L'utilisation d'aides optiques est fortement recommandée.
- Un curetage complet et centripète de la lésion est entrepris. Il consiste à éliminer l'intégralité des tissus carieux infectés. Cette étape s'effectue de la périphérie vers le centre à l'aide d'une instrumentation rotative à grande vitesse et sous spray abondant. Le curetage carieux doit impérativement être total avant l'effraction pulpaire afin de diminuer le risque de dissémination de dentine infectée au sein du tissu pulpaire.

- L'effraction pulpaire et l'élimination du toit pulpaire sont réalisées avec une nouvelle fraise stérile à grande vitesse. L'ensemble du tissu caméral est éliminé.

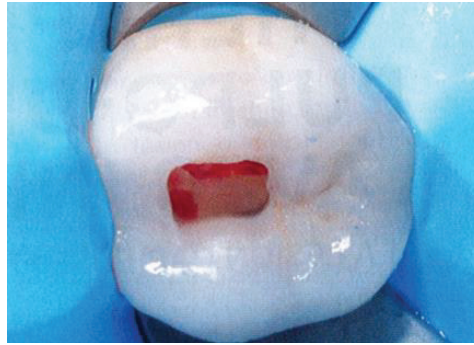


Figure 14 : Élimination du toit pulpaire (14)

- La plaie est décontaminée à l'aide d'un morceau de compresse stérile non tissée, imbibé de chlorhexidine (0,2% à 2%) ou d'hypochlorite de sodium (0,5 à 5%)
- L'hémostase des entrées canalaire est obtenue par une compression de 3 minutes. Si l'hémostase est impossible, une ré-instrumentation rotative des 2 premiers millimètres de la pulpe radiculaire est possible grâce à des forêts de Gates.



Figure 15 : Hémostase aux entrées canalaire. (14)

- Mise en place d'un biomatériau au niveau des entrées canalaire et sur l'ensemble du plancher pulpaire sur une épaisseur de 2 millimètres.



Figure 16 : Mise en place de Biodentine aux entrées canalaires. (14)

- Une restauration provisoire est mise en place durant 1 mois, avant une restauration définitive étanche. Une restauration définitive immédiate est également possible.
- Un suivi régulier est programmé. En effet, la vitalité pulpaire ne peut pas être appréciée par les tests thermiques conventionnels. Des tests diagnostiques (percussion/ palpation/ électriques) et radiologiques sont effectués à 6 mois, et 1 an. Une absence de symptôme et de lésion péri-apicale doivent être considérées comme un succès thérapeutique.

2.3.3 Pronostic :

Différentes études ont montré un pronostic encourageant de cette thérapeutique. TAHA et Coll. (18) ont rapporté un taux de succès de 98,4% à 1 an en utilisant la Biodentine en regard des entrées canalaires des dents atteintes de pulpite irréversible. Une méta-analyse (26) effectuée en 2016 ayant regroupé des études prospectives ou rétrospectives avec un minimum de 10 patients et une période de suivi d'au minimum 1 an a sélectionné 6 études. Ces dernières rapportent un taux de succès moyen de 94% à 1 an, et 92% à 2 ans. La nature du biomatériau et de la restauration définitive n'a pas été identifiée comme facteur significatif. ZAFAR et Coll. (51) ont rapporté un taux de succès de 78% sur les études présentant de hauts niveaux de preuves.

2.4 Perspectives d'avenirs :

Depuis plusieurs années, l'endodontie se métamorphose. Elle a évolué d'un concept d'endodontie mécanique, peu économe en tissus dentaires vers un concept d'endodontie biologique, s'appuyant sur la vitalité pulpaire.

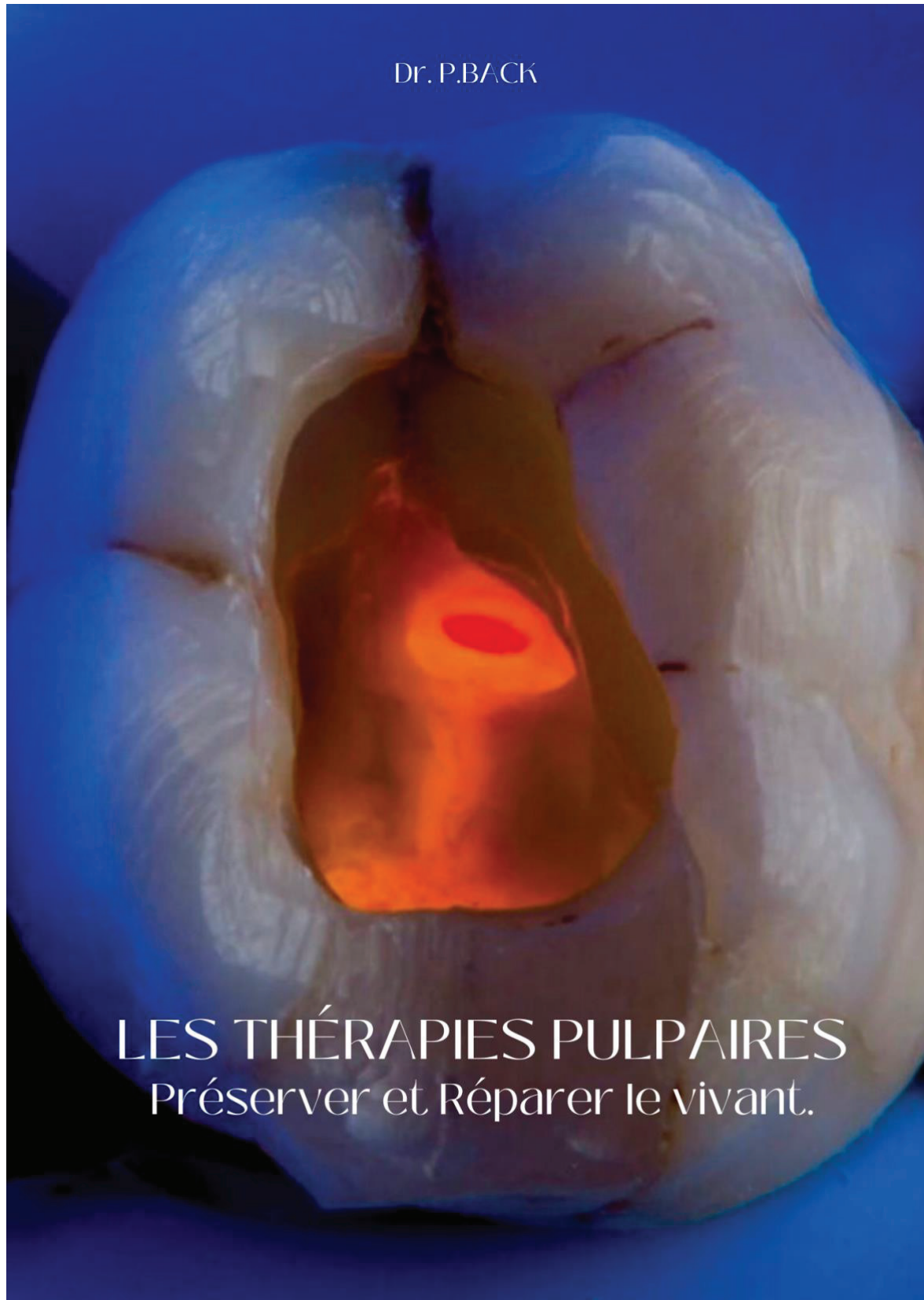
- Le diagnostic : Lors d'une lésion carieuse ou d'une effraction pulpaire, et d'après les études de RECHENBERG (52), la déminéralisation dentinaire libère des facteurs influençant sur

l'augmentation des facteurs pro-inflammatoire pulpaire (IL-1, IL-2, TNF- α , MMP9 ...). Les recherches actuelles souhaiteraient des perspectives de diagnostic de l'état pulpaire en temps réel par l'insertion de pointes de papiers réactives aux facteurs pro-inflammatoires pulpaire. Cela permettrait de savoir si la pulpe est apte au coiffage ou non.

- Les traitements : les thérapies pulpaire nous obligent aujourd'hui à excaver une partie de l'organe pulpaire inflammé. Dans un souci d'économie tissulaire, il serait possible de remplacer la pulpe retirée par un hydrogel riche en facteurs de croissance et en cellules afin de recréer un tissu pulpaire sain par recolonisation tissulaire.

**PARTIE 3 : Thérapies pulpaire : Livret protocolaire et fiches pédagogiques
pour l'omnipraticien. (53)541)3)**

Dr. P.BACK



L'introduction

Face à la maladie carieuse, les concepts de prise en charge ont considérablement évolué au cours de ces dernières années. Depuis une quinzaine d'années, le concept d'intervention minimale associé à celui de gradient thérapeutique a permis la mise en place de thérapeutiques pulpaires moins invasives. Pendant longtemps, la pulpectomie est apparue comme une solution thérapeutique évidente dans la prise en charge des lésions carieuses dites « profondes ».

Il est aujourd'hui admis que la perte de la vitalité pulpaire faisant suite à la pulpectomie entraîne d'importantes modifications mécaniques et biologiques. La perte des entités hyperminéralisées et biologiques de la dent prive l'organe dentaire de ses propriétés immunitaires et de son seuil de proprioception mécanique.

Bien que les traitements endodontiques montrent des résultats cliniques convenables, il a été observé un meilleur pronostic de survie parmi les dents pulpées.

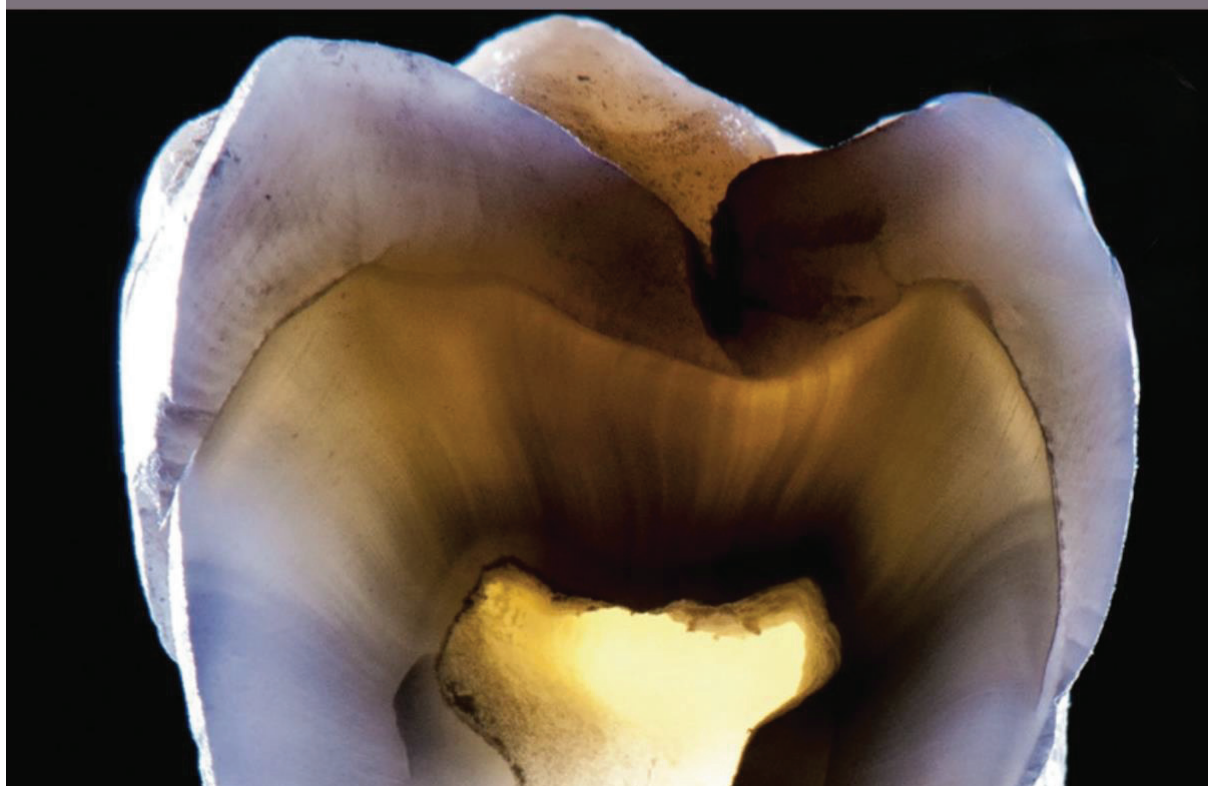
La dentine et la pulpe agissent de façon interdépendante formant le complexe pulpo-dentinaire. Il joue un rôle d'alerte face aux agressions par le système nerveux central, et assure une réaction cicatricielle pour défendre et préserver les fonctions biologiques de la pulpe ainsi que sa vitalité.

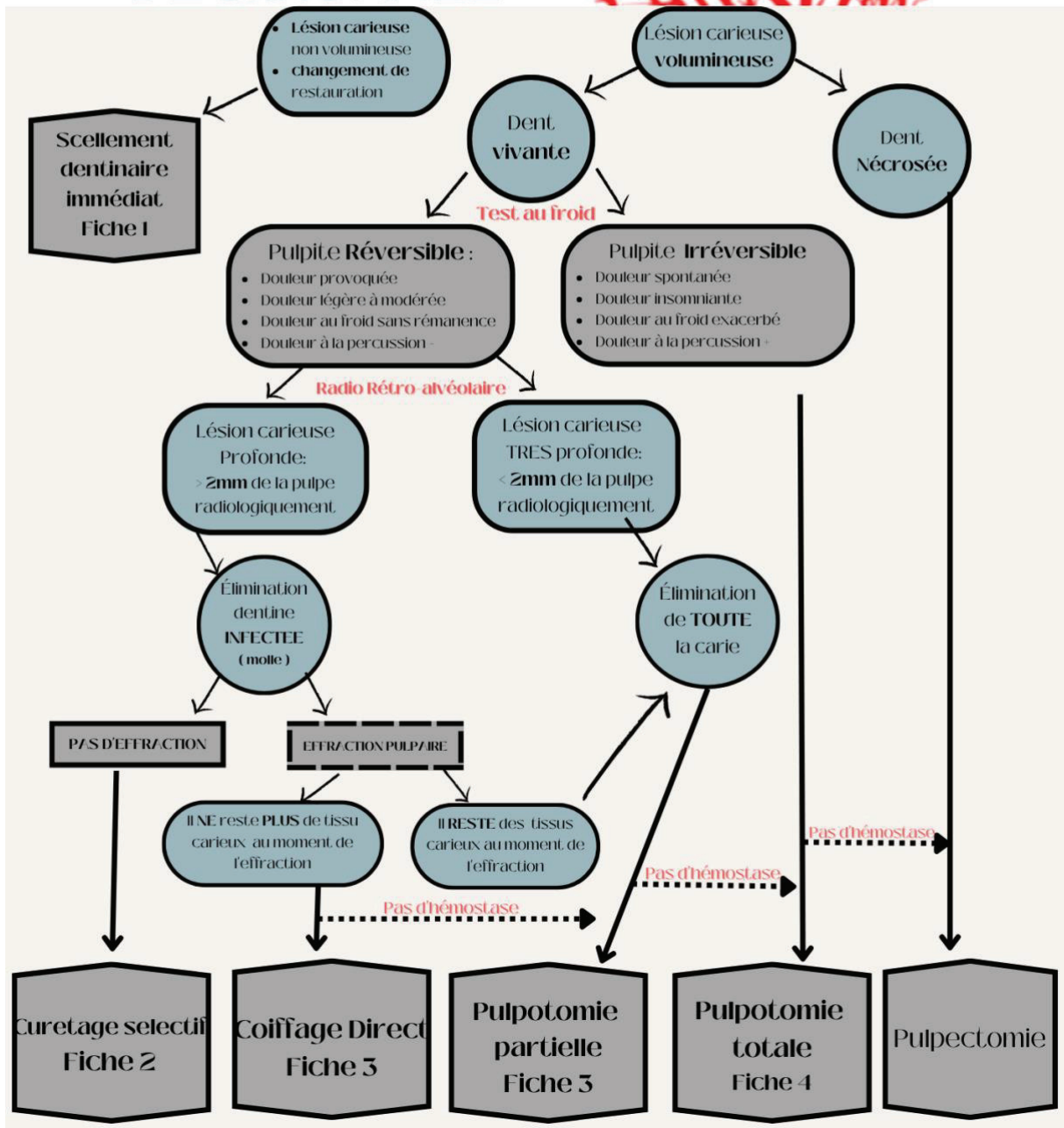
Le rôle des thérapies pulpaires vise, selon un gradient thérapeutique, à préserver ou à réparer le complexe pulpo-dentinaire, garant de la vitalité de l'organe dentaire. Ceci a été rendu possible par la mise au point de techniques et le développement de nouveaux matériaux bioactifs.

L'objectif de ce travail est d'aider le praticien à comprendre la répercussion biologique des agressions pathologiques ou iatrogènes sur les tissus dentino-pulpaires. Il en découlera un livret protocolaire d'aide au diagnostic et à la réalisation des différentes thérapies pulpaires.

Le SOMMAIRE

- 01 L'arbre décisionnel
 - 02 Le Scellement Dentinaire Immédiat
 - 03 Le Curetage sélectif
 - 04 Le Coiffage Direct et la Pulpotomie partielle
 - 05 La Pulpotomie totale
-





SCELLEMENT DENTINAIRE IMMEDIAT



Indications

- Traumatisme
- Lésion carieuse peu profonde.
- Remplacement de restaurations à l'amalgame.

Symptômes

- aucun symptôme
- dent vitale

Protocole

Cas d'une plaie dentinaire sensible



- Anesthésie et mise en place du **champ opératoire**.
- Excavation carieuse **centripète et totale**.
 - Elimination de la carie amélaire d'abord, puis en direction pulpaire.
- **Désinfection** de la cavité.
 - A l'aide d'une compresse stérile non tissée imbibée de chlorhexidine ou d'hypochlorite de sodium.
- **Mordançage**.
 - 30 sec émail et 15 sec dentine.
 - Rinçage et séchage modéré.
- Application de l'**adhésif**.
 - Séchage fort.
 - Polymérisation
- Mise en place d'un **composite flow** en faible épaisseur.
 - 1 à 2 mm d'épaisseur maximum.
 - Polymérisation
- **Polymérisation finale** sous gel glycériné.
- Restauration coronaire directe ou indirecte.

Cas d'une plaie dentinaire Insensible

(remplacement d'amalgame ou restauration de lésions d'usure)

- Anesthésie et mise en place du **champ opératoire**.
- Excavation de l'amalgame (s'il existe)
- Excavation **centripète**.
- Maintien de la **dentine colorée** juxta-pulpaire :
 - Dentine noire et dure sous un amalgame
 - Dentine blanche hyperminéralisée en cas de lésions d'usure.
- **Désinfection** de la cavité.
 - A l'aide d'un morceau de compresse stérile non tissée imbibée de chlorhexidine ou d'hypochlorite de sodium.
- **Mordançage**.
 - 30 sec émail et 15 sec dentine.
 - Rinçage et séchage modéré.
- Application de l'**adhésif**.
 - Séchage fort.
 - Polymérisation
- Mise en place d'une **résine composite flow** en faible épaisseur.
 - 1 à 2 mm d'épaisseur maximum.
 - Polymérisation
- **Polymérisation finale** sous gel glycériné.
- Restauration coronaire directe ou indirecte.

La fiche 1

CURETAGE SELECTIF



Indications

- Lésion carieuse profonde jusqu'à **1/4 interne** dentinaire
- Distance radiologique lésion - tissu pulpaire **> 2mm**
- **Eviter l'effraction** pulpaire

Symptômes

Pulpite Réversible

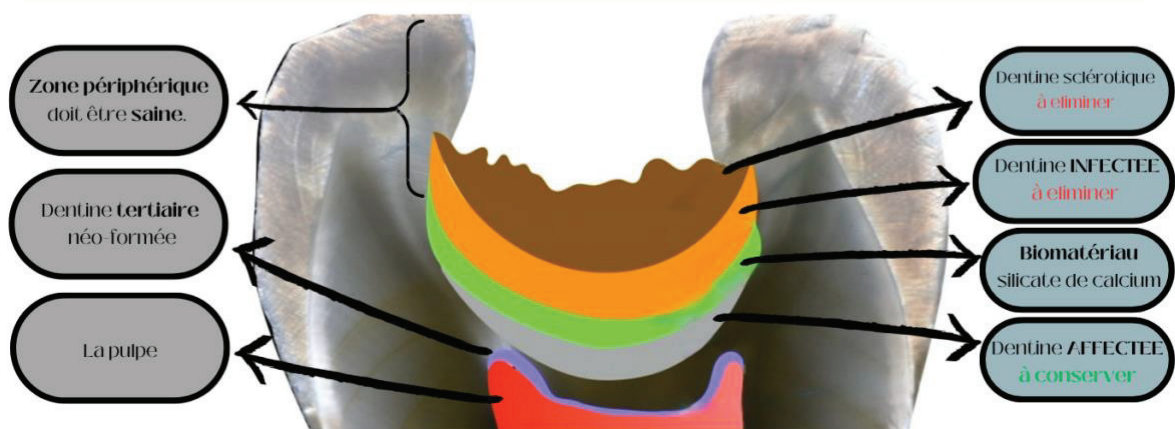
- Douleurs **provoquées**
- Intensité légère à modérée
- Test au froid :
 - douleur **non exacerbée**
 - rémanence **< 20sec**

Protocole



- Excavation lésion carieuse **centripète** sous champ opératoire.
 - De la périphérie amélaire vers le centre pulpaire.
- Création d'une **zone périphérique** amélo-dentinaire **saine** :
 - Email : 1mm
 - Jonction amélo-dentinaire : 0,7 mm
 - Dentine : 1 à 2 mm
 - Utilisation d'un détecteur de carie pour vérification.

Elimination de toute la carie, y compris les extensions carieuses dans la jonction amélo-dentinaire.
- **Elimination** de la dentine **nécrotique** et **infectée**.
 - Cette dentine est **molle**, non reminéralisable,
 - Utilisation d'un excavateur manuel ou d'une fraise carbure de tungsten.
- **Conservation** de la dentine **affectée**.
 - Cette dentine est de consistance **cuir** et est reminéralisable.
- **Désinfection** de la cavité à l'aide d'une boulette de coton de chlorhexidine.
- Mise en place d'un matériau **silicate de calcium** sur la dentine **affectée**.
- Réalisation d'une **restauration coronaire collée** directe ou indirecte.



COIFFAGE PULPAIRE DIRECT



Indications

- **Traumatisme** et fracture améto-dentinaire
- Lésion carieuse profonde jusqu'à **1/4 dentinaire** interne
- Distance radiologique carie-pulpe < **2mm**.
- Elimination de la pulpe inflammée

Symptômes

Pulpite Réversible

- Douleurs **provoquées**
- Douleurs d'intensité légère à modérée
- Test au froid :
 - **non exacerbé**
 - rémanence < **20sec**

Protocole



- Anesthésie et mise en place du **champ opératoire**.
- Excavation lésion carieuse de façon **centripète et totale**.
 - Elimination de la carie amélaire d'abord, puis en direction pulpaire.
 - L'élimination carieuse doit être totale avant l'effraction.
- **Changement** de fraise stérile.
 - Avant l'effraction, une nouvelle fraise tungsten stérile est montée sur contre angle bague bleue.
- **Effraction** pulpaire.
 - Elle doit être nette et sous irrigation abondante.
 - L'effraction est élargie de 1mm en largeur et profondeur.
- **Désinfection** de la cavité à l'aide d'une compresse stérile non tissée imbibée de chlorhexidine ou d'hypochlorite de sodium.
- **Compression** de 3 minutes.

Recherche de l'hémostase pulpaire

L'hémostase est obtenue

L'hémostase n'est pas obtenue

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Mise en place du matériau bioactif choisi contre la pulpe• Réalisation d'une restauration coronaire collée directe ou indirecte. | <ul style="list-style-type: none">• Pulpotomie partielle : éliminer davantage de pulpe inflammée jusqu'à l'obtention de l'hémostase• Compression 3 min• Réalisation d'une restauration coronaire collée directe ou indirecte. |
|--|--|

PULPOTOMIE TOTALE



Indications

- Absence d'hémostase après une pulpotomie partielle.
- Pulpite **irréversible**.
- Urgence dentaire.

Symptômes

Pulpite **irréversible**

- Douleurs **spontanées**, **insomniantes**, accentuées en décubitus dorsal.
- Douleurs d'intensité **forte**.
- Douleurs à la percussion : +
- Test au froid :
 - **Exacerbé**
 - Rémanence > 20sec

Protocole



- Anesthésie et mise en place du **champ opératoire**.
- Excavation lésion carieuse de façon **centripète et totale**
 - Élimination de la carie amélaire d'abord, puis en direction pulpaire.
 - L'élimination carieuse doit être totale avant l'effraction.
- **Changement** de fraise stérile.
 - Avant l'effraction, une nouvelle fraise tungsten stérile est montée sur contre angle bague bleue.
- **Effraction** pulpaire.
 - Elle doit être nette et sous irrigation abondante.
- **Élimination** du toit pulpaire et du tissu pulpaire de la chambre camérale.
 - Utilisation d'une fraise Endo-Z stérile, sans entrer dans les canaux radiculaires.
- **Désinfection** de la cavité.
 - A l'aide d'un morceau de compresse stérile non tissée imbibée de chlorhexidine ou d'hypochlorite de sodium.
- **Compression** de 3 minutes.
 - obtention de l'hémostase par compression des entrées canalaires.

Recherche de l'hémostase radiculaire.

L'hémostase est obtenue

- Mise en place du matériau bioactif choisi aux entrées canalaires.
- Réalisation d'une **restauration coronaire collée** directe ou indirecte.

L'hémostase n'est pas obtenue

- Élimination de 1 à 2mm du tissu pulpaire radiculaire.
- **compression** 3 min
- Réalisation d'une **restauration coronaire collée** directe ou indirecte.
- **OU** : pulpectomie

La CONCLUSION

Dans une démarche respectant le gradient thérapeutique, de nombreuses recherches tendent à maintenir la vitalité pulpaire. En effet, la compréhension du complexe pulpo-dentinaire et le développement de nouveaux biomatériaux ont permis l'évolution de protocoles conservateurs face à une lésion carieuse profonde. Une démarche rigoureuse doit être suivie afin de poser le bon diagnostic face à une situation clinique donnée. Les outils diagnostics disponibles à ce jour nous permettent de poser un diagnostic basé uniquement sur la symptomatologie et les signes cliniques per-opératoires. Pour cela, l'élaboration d'un livret pédagogique permet à l'omnipraticien d'être guidé par un arbre décisionnel vers une fiche protocolaire précise afin d'anticiper la démarche thérapeutique donnée. Le maintien de la vitalité pulpaire devrait être l'un des objectifs majeurs dans la prise en charge des lésions carieuses profondes. Nous avons vu qu'il est préférable, dans le respect du gradient thérapeutique, de protéger ou réparer le complexe pulpo-dentinaire afin de préserver les capacités biologiques de l'organe dentaire. Les thérapies pulpaires s'inscrivent aujourd'hui dans l'amélioration d'une pratique quotidienne moderne, conservatrice, adhésive, biologique et minimalement invasive.

SOURCES

Figure 1: Machtou, /rbona et Coll. Quintessence Endo, Quintessence publishing, janvier 2017, volume 1, 48 pages.
Figure 2: Machtou, /rbona et Coll. Quintessence Endo, Quintessence publishing, janvier 2017, volume 1, 48 pages.
Figure 3: Minard, Sebton et Coll. Learnjib. [En ligne]. 02/2021. <https://formations.learnjib.com/enrollments>

pulp is life.

Avec la participation du Pr. MAURIN Jean-Christophe.

CONCLUSION :

Dans une démarche respectant le gradient thérapeutique, de nombreuses recherches tendent à maintenir la vitalité pulpaire. En effet, la compréhension du complexe pulpo-dentinaire et le développement de nouveaux biomatériaux ont permis l'évolution de protocoles conservateurs face à une lésion carieuse profonde.

Une démarche rigoureuse doit être suivie afin de poser le bon diagnostic face à une situation clinique donnée. Les outils diagnostiques disponibles à ce jour nous permettent de poser un diagnostic basé uniquement sur la symptomatologie et les signes cliniques per-opératoires. Pour cela, l'élaboration d'un livret pédagogique permettra à l'omnipraticien d'être guidé par un arbre décisionnel vers une fiche protocolaire précise afin d'anticiper la démarche thérapeutique donnée.

Le maintien de la vitalité pulpaire devrait être l'un des objectifs majeurs dans la prise en charge des lésions carieuses profondes. Nous avons vu qu'il est préférable, dans le respect du gradient thérapeutique, de protéger ou de réparer le complexe pulpo-dentinaire afin de préserver les capacités biologiques de l'organe dentaire.

Les thérapies pulpaires s'inscrivent aujourd'hui dans l'amélioration d'une pratique quotidienne, conservatrice, adhésive, biologique et minimalement invasive.

1. Devillard raphael, romieu olivier. Referentiel internat-dentisterie restauratrice-endodontie. ID dentaire; 2021. 283 p.
2. Goldberg michel. The Dental Pulp. springer. london; 2014. 281 p.
3. SIMON Stephane, MACCHTOU pierre, PERTOT Wilhelm Josephe et al, JPIO Endodontie 2eme edition, paris Cdp 2020. 697p.
4. Hosseinpour S, Walsh LJ, Moharamzadeh K. Regenerative Approaches in Dentistry An Evidence-Based Perspective. Stomatol EDU J. 2021;8(3):220.
5. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: Structure, Composition and Mineralization. Front Biosci Elite Ed. 1 janv 2011;3:711-35.
6. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis. Crit Rev Oral Biol Med. oct 1993;4(5):679-728.
7. Hargreaves K, goodies harold, Tay franklin. dental pulp. 2nd edition. chicago: quintessence books; 2012. 501 p. (quintessence books).
8. Cooper PR, McLachlan JL, Simon S, Graham LW, Smith AJ. Mediators of Inflammation and Regeneration. Adv Dent Res. juill 2011;23(3):290-5.
9. Lempel E, Lovász BV, Bihari E, Krajczár K, Jeges S, Tóth Á, et al. Long-term clinical evaluation of direct resin composite restorations in vital vs. endodontically treated posterior teeth — Retrospective study up to 13 years. Dent Mater. 1 sept 2019;35(9):1308-18.
10. 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. janv 2008;41(1):6-31.
11. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Tooth survival following non-surgical root canal treatment: a systematic review of the literature. Int Endod J. mars 2010;43(3):171-89.
12. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. Adv Dent Res. mai 2016;28(2):58-67.
13. Schmidlin K, Schnell N, Steiner S, Salvi GE, Pjetursson B, Matuliene G, et al. Complication and failure rates in patients treated for chronic periodontitis and restored with single crowns on teeth and/or implants. Clin Oral Implants Res. mai 2010;21(5):550-7.
14. ZANINI marjorie, VILLAT C, Decup F. Les pouvoirs de la pulpe et nos possibilités therapeutiques. févr 2022;(410):98.
15. Wolters WJ, Duncan HF, Tomson PL, Karim IE, McKenna G, Dorri M, et al. Minimally invasive endodontics: a new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. Int Endod J. sept 2017;50(9):825-9.
16. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. J Endod. déc 2014;40(12):1932-9.
17. Khaled AL-Omiri M, Mahmoud AA, Rayyan MR, Abu-Hammad O. Fracture Resistance of Teeth Restored with Post-retained Restorations: An Overview. J Endod. sept 2010;36(9):1439-49.
18. Taha NA, Khazali MA. Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. J Endod. sept 2017;43(9):1417-21.
19. Hashem D, Mannocci F, Patel S, Manoharan A, Brown JE, Watson TF, et al. Clinical and Radiographic Assessment of the Efficacy of Calcium Silicate Indirect Pulp Capping: A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res. avr 2015;94(4):562-8.
20. Lin LM, Ricucci D, Saoud TM, Sigurdsson A, Kahler B. Vital pulp therapy of mature permanent teeth with irreversible pulpitis from the perspective of pulp biology. Aust Endod J. avr 2020;46(1):154-66.
21. Sun C, Xie Y, Hu X, Fu J, Zhou J, Wu L. Relationship between Clinical Symptoms

- and the Microbiota in Advanced Caries. *J Endod.* juin 2020;46(6):763-70.
22. Paladino F, Toledano C, Serfaty R. IMPLICATION CLINIQUE. *Réal Clin.* 24:12.
 23. Russo M de C, Holland R, Souza V. Radiographic and histological evaluation of the treatment of inflamed dental pulps. *Int Endod J.* juill 1982;15(3):137-42.
 24. Asgary S, Shirvai A. Pulpotomy With Calcium Hydroxide May be an Effective Alternative to Root Canal Therapy in Vital Teeth. *J Evid Based Dent Pract.* mars 2016;16(1):64-6.
 25. Tran XV, Ngo LTQ, Boukpepsi T. Biodentine™ Full Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Irreversible Pulpitis and Apical Periodontitis. *Healthcare.* 12 juin 2021;9(6):720.
 26. Alqaderi H, Lee CT, Borzangy S, Pagonis TC. Coronal pulpotomy for cariously exposed permanent posterior teeth with closed apices: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* janv 2016;44:1-7.
 27. Galani M, Tewari S, Sangwan P, Mittal S, Kumar V, Duhan J. Comparative Evaluation of Postoperative Pain and Success Rate after Pulpotomy and Root Canal Treatment in Cariously Exposed Mature Permanent Molars: A Randomized Controlled Trial. *J Endod.* déc 2017;43(12):1953-62.
 28. Cooper PR, Holder MJ, Smith AJ. Inflammation and Regeneration in the Dentin-Pulp Complex: A Double-edged Sword. *J Endod.* avr 2014;40(4):S46-51.
 29. Stuart C, Schwartz S, Beeson T, Owatz C. *Enterococcus faecalis*: Its Role in Root Canal Treatment Failure and Current Concepts in Retreatment. *J Endod.* févr 2006;32(2):93-8.
 30. Yaemkleebua K, Osathanon T, Nowwarote N, Limjeerajarus CN, Sukarawan W. Analysis of hard tissue regeneration and Wnt signalling in dental pulp tissues after direct pulp capping with different materials. *Int Endod J.* nov 2019;52(11):1605-16.
 31. Camilleri J. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *J Dent.* juill 2013;41(7):600-10.
 32. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report: MTA for human tooth pulp cap. *Int Endod J.* mars 2003;36(3):225-35.
 33. Paranjpe A, Zhang H, Johnson JD. Effects of Mineral Trioxide Aggregate on Human Dental Pulp Cells after Pulp-capping Procedures. *J Endod.* juin 2010;36(6):1042-7.
 34. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of Human Dental Pulp Capped with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* juin 2013;39(6):743-7.
 35. De Rossi A, Silva LAB, Gatón-Hernández P, Sousa-Neto MD, Nelson-Filho P, Silva RAB, et al. Comparison of Pulpal Responses to Pulpotomy and Pulp Capping with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Dogs. *J Endod.* sept 2014;40(9):1362-9.
 36. Nagendrababu V, Pulikkotil SJ, Veetil SK, Jinatongthai P, Gutmann JL. Efficacy of Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Primary Molar Pulpotomies—A Systematic Review and Meta-Analysis With Trial Sequential Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Evid Based Dent Pract.* mars 2019;19(1):17-27.
 37. Awawdeh L, Al-Qudah A, Hamouri H, Chakra RJ. Outcomes of Vital Pulp Therapy Using Mineral Trioxide Aggregate or Biodentine: A Prospective Randomized Clinical Trial. *J Endod.* nov 2018;44(11):1603-9.
 38. - Kovarik RE, Haubenreich JE, Gore D. « Glass ionomer cements: a review of composition, chemistry, and biocompatibility as a dental and medical implant material . » *J Long Term Eff Med Implants.* 2005;15(6):655-71.
 39. Carvalho MA, Lazari-Carvalho PC, Polonial IF, Souza JB, Magne P. Significance of immediate dentin sealing and flowable resin coating reinforcement for unfilled/lightly filled

- adhesive systems. *J Esthet Restor Dent.* janv 2021;33(1):88-98.
40. Scholtanus JD, Özcan M, Huysmans MCDNJM. Penetration of amalgam constituents into dentine. *J Dent.* 1 mai 2009;37(5):366-73.
41. minard, septon. la préservation de la vitalité pulpaire. fevrier 2021; Disponible sur: <https://formations.learnylib.com/enrollments>
42. Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: A review. *J Dent.* 1 mars 2004;32(3):173-96.
43. Sci-Hub | Microtensile Bond Strengths of Two Adhesive Resins to Discolored Dentin after Amalgam Removal | 10.1177/154405910708600307 [Internet]. [cité 5 janv 2023]. Disponible sur: <https://sci-hub.wf/10.1177/154405910708600307>
44. Conrads G, About I. Pathophysiology of Dental Caries. In: Schwendicke F, Frencken J, Innes N, éditeurs. *Monographs in Oral Science* [Internet]. S. Karger AG; 2018 [cité 28 juill 2022]. p. 1-10. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/487826>
45. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *Int Endod J.* juill 2019;52(7):949-73.
46. Bonding to Sound and Caries-Affected Dentin: A Systematic Review and Meta-Analysis [Internet]. Quintessenz Verlags-GmbH. [cité 12 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.quintessence-publishing.com/deu/de/article/843390/the-journal-of-adhesive-dentistry/2018/01/bonding-to-sound-and-caries-affected-dentin-a-systematic-review-and-meta-analysis>
47. Duncan HF, Bjørndal L, van der Sluis L, Rechenberg DK, Simon S, Cooper PR, et al. Third European Society of Endodontology (ESE) research meeting: ACTA, Amsterdam, The Netherlands, 26th October 2018: Deep caries and the exposed pulp: current and emerging therapeutic perspectives. *Int Endod J.* févr 2019;52(2):135-8.
48. Li Y, Sui B, Dahl C, Bergeron B, Shipman P, Niu L, et al. Pulpotomy for carious pulp exposures in permanent teeth: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* mai 2019;84:1-8.
49. Linsuwanont P, Wimonsutthikul K, Pothimoke U, Santiwong B. Treatment Outcomes of Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy in Vital Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure: The Retrospective Study. *J Endod.* févr 2017;43(2):225-30.
50. Zanini M, Hennequin M, Cousson Py. Which procedures and materials could be applied for full pulpotomy in permanent mature teeth? A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 3 oct 2019;77(7):541-51.
51. Zafar K, Nazeer MR, Ghafoor R, Khan FR. Success of pulpotomy in mature permanent teeth with irreversible pulpitis: A systematic review. *J Conserv Dent.* 3 janv 2020;23(2):121.
52. Aubeux D, Peters OA, Hosseinpour S, Tessier S, Geoffroy V, Pérez F, et al. Specialized pro-resolving lipid mediators in endodontics: a narrative review. *BMC Oral Health.* 24 mai 2021;21:276.
53. Machtou, Arbona. *QUINTESSENCE ENDO.* janv 2017;1(1/17):48.

TABLE DES FIGURES :

FIGURE 1: RECRUTEMENT DES NEO-ODONTOBLASTES FACE A LA DESTRUCTION DES ODONTOBLASTES PAR UNE AGRESSION. JPIO ENDODONTIE SIMON 2020	18
FIGURE 2 : COUPES HISTOLOGIQUES PAR COLORATION BROWN ET BRENN RICUCCI, LLOGHIP, SIQUEIRA " CORRELATION BETWEEN CLINICAL AND HISTOLOGIC PULP DIAGNOSES" 2014.....	24
FIGURE 3 : EVOLUTION DU POTENTIEL REPARATEUR DE LA PULPE DENTAIRE EN FONCTION DES AGRESSIONS SUBIES PAR LA DENT (PALADINO ET COLL, 2013)	28
FIGURE 4 : ILLUSTRATION DE LA VITESSE DE PROGRESSION D'UNE LESION CARIEUSE (JULIE ROZE, ADF 2017) . ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.	
FIGURE 5 : ILLUSTRATION DE LA REACTION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE FACE A UN BIOMATERIAUX BIOACTIF (SIMON ET COLL, JPIO ENDODONTIE 2020)	33
FIGURE 6 : L'HYDRODYNAMISME ET LA SURPRESSION PULPAIRE FAE A UNE PLAIE DENTAIRE (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	38
FIGURE 7 : ETANCHEIFICATION DE LA PLAIE DENTAIRE PAR SCELLEMENT DENTAIRE IMMEDIAT (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	39
FIGURE 8 : ILLUSTRATION DE LA SCLEROSE DENTAIRE (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
FIGURE 9 : LES DIFFERENTES COUCHES DE DENTINE ATTEINTE DE LESION CARIEUSE (LEARNYLIB, LA PRESERVATION DE LA VITALITE PULPAIRE, 2021)	43
FIGURE 10 : ZONE DE DENTINE SAIN PERIPHERIQUE EN VERT ET DENTINE AFFECTEE EN VIOLET. (LEARNYLIB, LA PRESERVATION DE LA VITALITE PULPAIRE, 2021)	44
FIGURE 11 : TECHNIQUE DE COIFFAGE INDIRECT PULPAIRE. (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	45
FIGURE 12 : L'EFFRACTION PULPAIRE (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	47
FIGURE 13 : LA MIGRATION DES NEO-ODONTOBLASTES SUITE A UN COIFFAGE PULPAIRE DIRECT. (CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL)	48
FIGURE 14 : FORMATION D'UN NOUVEAU PONT DENTAIRE MINERALISEE (CLINIC 43,2022,VILLAT ET COLL)	48
FIGURE 15 : BJORNDAL ET COLL " MANAGEMENT OF DEEP CARIES AND THES EXPOSED PULPE" 2019	49
FIGURE 16 : CLINIC 43,2022, VILLAT ET COLL	51
FIGURE 17 : CLINIC 43, 2022, VILLAT ET COLL.....	51
FIGURE 18 : CLINIC, 43, 2022, VILLAT ET COLL.....	52

TABLE DES TABLEAUX :

TABEAU 1 : TABLEAUX RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CALSSIFICATION DES DIAGNOSTICS PULPAIRES.....	26
TABEAU 2 : TABLEAU D'AIDE AU DIAGNOSTIC PULPAIRE POUR LA NOUVELLE CLASSIFICATION DES DIAGNOSTICS PULPAIRES	30
TABEAU 3 : TABLEAU COMPARATIF ENTRE L'HYDROXYDE DE CALCIUM, LE MTA ET LA BIODENTINE.	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
TABEAU 4 : TABLEAU COMPARATIF ENTRE L'HYDROXYDE DE CALCIUM, LE MTA ET LA BIODENTINE.....	35

BACK Pierre – Les thérapies pulpaires : protocoles et fiches pédagogiques pour la préservation ou réparation du complexe pulpo-dentinaire en omnipratique.

Résumé : La maladie carieuse est une des pathologies les plus fréquentes dans notre société. Dans un certain nombre de cas, en fonction de la profondeur et de l'avancement de la lésion carieuse, un traitement de pulpectomie est indiqué. Ce traitement entraîne une perte de chance pour la dent, qui est alors privée de tout potentiel de défense et de régénération face aux agressions futures. Afin de respecter le gradient thérapeutique et d'améliorer notre pratique, il est légitime de rechercher des alternatives moins invasives qui préservera la biologie pulpaire. Ainsi, dans cette thèse, nous feront le point sur les moyens actuels permettant de préserver la vitalité pulpaire de la dent permanente chez l'adulte. Grâce à la connaissance des mécanismes de défenses du complexe pulpo-dentinaire, nous mettrons en place un arbre décisionnel et des fiches protocolaires pédagogiques visant à préserver la vitalité pulpaire. Les thérapeutiques de scellement dentinaire immédiat, coiffage pulpaire indirect et direct, la pulpotomie partielle et totale seront décrites afin de pouvoir les appliquer de manière fiable et reproductible en omnipratique grâce à une démarche diagnostique et thérapeutique rigoureuse.

Mots clés :
Thérapies Pulpaires
Endodontie
Fiches pédagogiques
Vitalité pulpaire

Jury : Président : Monsieur le Professeur Olivier ROBIN.
Assesseurs Monsieur le Professeur Jean-Christophe MAURIN
Madame le Docteur Marion LUCCHINI
Madame le Docteur Pauline BARBIER

Adresse de l'auteur :
BACK Pierre
36 rue Molière
69006 LYON

BACK Pierre – Les thérapies pulpaires : protocoles et fiches pédagogiques pour la préservation ou réparation du complexe pulpo-dentinaire en omnipratique.

Résumé : La maladie carieuse est une des pathologies les plus fréquentes dans notre société. Dans un certain nombre de cas, en fonction de la profondeur et de l'avancement de la lésion carieuse, un traitement de pulpectomie est indiqué. Ce traitement entraîne une perte de chance pour la dent, qui est alors privée de tout potentiel de défense et de régénération face aux agressions futures. Afin de respecter le gradient thérapeutique et d'améliorer notre pratique, il est légitime de rechercher des alternatives moins invasives qui préservera la biologie pulpaire. Ainsi, dans cette thèse, nous feront le point sur les moyens actuels permettant de préserver la vitalité pulpaire de la dent permanente chez l'adulte. Grâce à la connaissance des mécanismes de défenses du complexe pulpo-dentinaire, nous mettrons en place un arbre décisionnel et des fiches protocolaires pédagogiques visant à préserver la vitalité pulpaire. Les thérapeutiques de scellement dentinaire immédiat, coiffage pulpaire indirect et direct, la pulpotomie partielle et totale seront décrites afin de pouvoir les appliquer de manière fiable et reproductible en omnipratique grâce à une démarche diagnostique et thérapeutique rigoureuse.

Mots clés :

- Thérapies Pulpaires
- Endodontie
- Fiches pédagogiques
- Vitalité pulpaire

Jury : Président : Monsieur le Professeur Olivier ROBIN.
Assesseurs : Monsieur le Professeur Jean-Christophe MAURIN
Madame le Docteur Marion LUCCHINI
Madame le Docteur Pauline BARBIER

Adresse de l'auteur :

BACK Pierre
36 rue Molière
69006 LYON