

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2015

N° 052

Les minéralisations pulpaire : Etiologies, manifestations et traitements

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Valérie LECOMTE

Née le 31/12/1991

le 16/10/2015 devant le jury ci-dessous :

Président : Mme le Professeur Fabienne PEREZ

Assesseur : M. le Docteur Nicolas PILON

Assesseur : Mme le Docteur Catherine RICHARD

Personnalité extérieure : M. le Docteur Davy AUBEUX

Directeur de thèse : M. le Docteur Alexis GAUDIN

UNIVERSITÉ DE NANTES			
Président	Pr LABOUX Olivier		
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE			
Doyen	Pr AMOURIQ Yves		
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre		
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.			
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre		
Professeurs des Universités			
Monsieur BOULER Jean-Michel			
Professeurs Emérites			
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain		
Praticiens Hospitaliers			
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame BLERY Pauline Madame Isabelle HYON Madame Héléne GOEMAERE GALIERE		
Maitres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.			
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.		
	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Madame Béatrice GOUGEON Monsieur KOUADIO Kouakou (Assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan		
Enseignants Associés		A.T.E.R.	
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig		

29/01/15

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

Mme le Professeur Fabienne PEREZ

Docteur en Chirurgie Dentaire,
Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de
Recherches Dentaires,
Docteur de l'Université de Toulouse 3,
Habilitation à diriger des recherches,
Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique,
Chef du département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté de présider ce jury.
Merci pour vos justes remarques.
Votre rigueur nous conduit tous un peu plus chaque jour sur le chemin de
l'excellence.*

M le Docteur Alexis GAUDIN

Docteur en Chirurgie Dentaire,
Maître des Conférences des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement, et de
Recherches Dentaires,
Ancien Interne des Hôpitaux de Toulouse 3,
Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

- Nantes -

*Pour avoir accepté de diriger cette thèse.
Merci pour tous vos conseils avisés, votre accessibilité et votre implication.
M'avoir fait bénéficier de vos compétences professionnelles m'a aidé à prendre
encore plus conscience de la beauté de notre métier.*

M le Docteur Nicolas PILON

Docteur en Chirurgie Dentaire,
Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins,
d'Enseignement et de Recherches Dentaires,
Département d'Odontologie Conservatrice-Odontologie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté de participer à ce jury.
Merci de m'avoir judicieusement orientée lors de mes premières
interrogations concernant cette thèse.*

Mme le Docteur Catherine RICHARD

Docteur en Chirurgie Dentaire,
Assistante Hospitalière Universitaire des Centres de Soins,
d'Enseignement et de Recherches Dentaires,
Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté de participer à ce jury.
Merci pour votre gentillesse, votre enthousiasme et votre prévenance en
toutes circonstances.*

M le Docteur Davy AUBEUX

Docteur en Chirurgie Dentaire,
Attaché Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de
Recherches Dentaires,
Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

- NANTES -

*Pour avoir accepté de participer à ce jury.
Merci pour vos conseils, votre aide et votre disponibilité constante.*

Remerciements personnels

Merci à mes parents,

Pour votre soutien inconditionnel et pour m'avoir permis de mener à bien mes études. Cette thèse, elle est pour vous.

Merci à Hélène,

Tu sais que les mots ne suffisent pas pour exprimer mon bonheur de t'avoir comme sœur.

Merci à Pierre-Alexandre,

J'espère que tu continueras à ensoleiller mon quotidien pour longtemps.

Merci à Marie, Ségo, Julie, Mathilde, Elodie,

Pour votre présence après toutes ces années. Ne vous en faites pas, je ne vous obligerai pas à m'appeler Docteur maintenant.

Merci à Popo, Loulou et toutes les Supers,

Les études sans vous n'auraient pas eu la même saveur.

Merci à Kévinou, Bertrand, Zahi, Alexis,

Pour m'accompagner pendant mes premiers pas professionnels, vous êtes tous un peu comme des grands frères.

Sommaire

Introduction..... 18

I. Etiologies des minéralisations pulpaire 19

A. Etiologies physiologiques 19

1. Physiologie du complexe dentino-pulpaire..... 19

a. **La pulpe**..... 20

- Structure..... 20
- Rôles 21
- Composition 21
- Vascularisation 22
- Innervation 23

b. **La dentine** 24

- Structure..... 24
 - ⇒ Couches périphériques 25
 - ⇒ Dentine circumpulpaire 25
- Rôles 27
- Composition 27

c. **Dentinogénèse**..... 28

- L'odontoblaste..... 28
 - ⇒ Formation 28
 - ⇒ Localisation 29
 - ⇒ Physiologie..... 29

a) Dentinogénèse	29
- <i>Pré-dentine et front de minéralisation</i>	30
- <i>Dentine primaire</i>	31
- <i>Dentine secondaire</i>	31
o <i>Localisation des dépôts de dentine secondaire</i>	32
o <i>Influence du genre</i>	32
b) Initiation de la réponse immunitaire	32
c) Nociception	33
2. La sénescence pulpaire	34
a. Minéralisations pulpaires	35
B. Etiologies pathologiques	35
1. Facteurs étiologiques locaux : Les agressions pulpaires	35
a. Agressions bactériennes	37
• Atteinte carieuse	37
⇒ Rappels sur la formation de la dentine tertiaire	37
a) Dentine réactionnelle	38
- <i>Dentine réactionnelle péripulpaire</i>	39
- <i>Dentine réactionnelle sclérotique</i>	40
b) Dentine réparatrice	40
• Atteinte parodontale	41
b. Agressions mécaniques	43
• Traumatismes occlusaux	43
⇒ Parafonctions et usure dentaire	43
⇒ Traumatismes occlusaux d'origine iatrogène	45
• Forces de traction orthodontique	45
• Agressions mécaniques iatrogènes	46
• Traumatismes dentaires	48
⇒ Subluxation	49

⇒ Luxation latérale	49
⇒ Extrusion	49
⇒ Intrusion.....	49
⇒ Expulsion.....	49
⇒ Fractures dentaires.....	50
a) Fractures coronaires et corono-radicales.....	50
b) Fracture radiculaire.....	50
c. Agressions thermiques.....	51
• Lors de préparations classiques du tissu dentaire	53
• Ultrasons et sono-abrasion	53
• Photopolymérisation.....	54
• Laser	55
d. Agressions chimiques.....	56
• Erosion dentaire	56
• Matériaux et agressions chimiques induites par des manœuvres thérapeutiques	57
⇒ Matériaux en dentisterie restauratrice	57
a) Céramique.....	57
b) Amalgames.....	57
c) Systèmes adhésifs et résines	57
⇒ Matériaux et thérapeutiques de la dent vitale	58
a) Matériaux utilisés.....	59
- <i>Ciments verre-ionomères</i>	59
- <i>Hydroxyde de calcium</i>	59
- <i>MTA</i>	60
- <i>Biodentine</i>	61
b) Variations de minéralisation en fonction de la thérapeutique et risque associé	62
- <i>Coiffage indirect</i>	62
- <i>Coiffage direct</i>	63
- <i>Pulpotomie partielle</i>	65
- <i>Pulpotomie totale</i>	66

- Revascularisation	68
o Définition	68
o Indications	69
o Taux de succès	71
o Minéralisations	71
2. Facteurs étiologiques généraux	72
a. Pathologies endocriniennes	72
• Diabète	72
• Pathologies du métabolisme osseux	72
⇒ Hyperparathyroïdisme	72
⇒ Hypervitaminose D	73
b. Pathologies rénales	73
c. Pathologies cardiaques	74
d. Hyperoxalurie	74
e. Irradiation	74
f. Pathologies génétiques	75
g. Infections	76
h. Minéralisations induites par un traitement médicamenteux	77
• Glucocorticoïdes	77
• Fluor	77
• Vitamine D	77
• Statines	77
3. Origine idiopathique	78

II. Manifestations et conséquences 79

A. Classification, formation et prévalence des minéralisations pulpaire..... 79

1. Pulpolithes ou minéralisations focales..... 79

a. Classification..... 79

- Selon la structure 79

- ⇒ Vrais pulpolithes 79

- ⇒ Faux pulpolithes..... 79

- Selon la disposition..... 80

- ⇒ Encapsulés 80

- ⇒ Adhérents 80

- ⇒ Libres..... 80

b. Formation et histologie..... 80

c. Prévalence 81

2. Minéralisations diffuses..... 83

B. Difficultés de diagnostic pulpaire 83

1. Le test au froid et le test au chaud 84

2. Le test de cavité..... 85

3. Le test électrique..... 86

4. Autres examens diagnostiques 88

a.	La radiographie.....	88
b.	Le test de l'anesthésie locale	88
c.	Les tests de percussion et de palpation	88
C.	Dyschromies.....	89
D.	Douleurs.....	90
E.	Difficultés de traitement endodontique	90
III.	Prise en charge	92
A.	Prise en charge préventive	92
1.	Prévention des agressions pulpaire.....	92
a.	Agressions bactériennes	92
•	Prise en charge des processi carieux.....	92
⇒	Diagnostic précoce des caries.....	93
⇒	Prise en charge ultra-conservatrice des caries et économie tissulaire	93
⇒	Protection pulpaire et étanchéité	95
a)	Potentiel de réparation pulpaire	95
b)	Concepts de protection dentino-pulpaire et d'hybridation dentinaire.....	96
•	Prise en charge des maladies parodontales.....	98
b.	Agressions mécaniques	98
•	Traumatismes occlusaux	98
⇒	Gestion des parafunctions.....	98
⇒	Gestion de l'occlusion.....	99
•	Pratiques d'utilisation des instruments rotatifs.....	99

•	Gestion des forces en orthodontie	99
•	Prévention des traumatismes	99
c.	Agressions thermiques	100
d.	Agressions chimiques	100
•	Erosion.....	100
•	Matériaux utilisés en dentisterie	101
B.	Prise en charge des dents minéralisées	102
1.	Gestion de l'endodonte et du traitement endodontique après minéralisation pulpaire	102
a.	Quand dépulper ?	103
•	La question de la pulpectomie préventive.....	103
•	Les méthodes de diagnostic des dents minéralisées	105
⇒	L'apport du cone beam.....	105
⇒	Les nouveaux outils de diagnostic pulpaire adaptés aux dents minéralisées	105
a)	L'oxymètre de pouls.....	106
b)	Le débitmètre Doppler.....	108
c)	Les marqueurs biologiques	110
d)	Spectrophotométrie à double longueur d'onde.....	110
e)	Photopléthysmographie	110
f)	La thermographie.....	111
b.	Comment dépulper ?	111
•	Aides optiques	111
•	Protocole	112
⇒	Cavité d'accès	112
⇒	Localisation des entrées canalaire	112
⇒	Pénétration canalaire	113
⇒	Cas particulier des pulpolithes	114
c.	La place de l'endodontie chirurgicale	115

2. Traitement des dyschromies	117
a. Eclaircissement dentaire externe	118
b. Eclaircissement dentaire interne	119
c. Prise en charge prothétique	119
Conclusion	120
Bibliographie	121

Introduction

Les minéralisations pulpaire sont un phénomène bien connu des praticiens. Rétrécissement de la chambre pulpaire, présence de tissu calcifié au sein de la pulpe, ces particularités ont un impact direct sur la prise en charge d'un patient. Cependant, si la détection de ces minéralisations est généralement aisée, les mécanismes à l'origine de leur apparition ne sont pas tous bien évidents pour les chirurgiens-dentistes. De même, si chacun s'accordera sur le niveau de difficulté plus élevé de la prise en charge des dents minéralisées, les précautions à prendre pour éviter l'apparition d'une minéralisation ou pour soigner un patient présentant une ou plusieurs dents minéralisées peuvent encore parfois paraître floues. En effet, lorsqu'une minéralisation est découverte, se pose le problème de son évolution et de ses conséquences sur la prise en charge des patients. Le management de l'endodonte nécessite donc une étude approfondie de ces interrogations, notamment en ce qui concerne la pulpectomie préventive. A l'heure actuelle, des progrès sont réalisés en matière de diagnostic pulpaire et d'imagerie, nous permettant de mieux appréhender ce phénomène et de rendre notre prise de décision plus aisée.

L'étude des minéralisations pose donc plusieurs questions auxquelles nous nous efforcerons de répondre tout au long de ce travail :

- Quels sont les facteurs physiologiques ou pathologiques, locaux ou généraux, favorisant la formation de minéralisations pulpaire ?
- Sous quelles formes se présentent les minéralisations pulpaire et quels sont les problèmes posés par leur présence ?
- Comment, dans la mesure du possible, est-il possible d'éviter la formation de ces minéralisations et, lorsque la minéralisation est déjà présente, quelles sont les particularités de prise en charge pour les traitements éventuels ultérieurs ?

I. Etiologies des minéralisations pulpaire

A.Etiologies physiologiques

1. Physiologie du complexe dentino-pulpaire

Une dent est composée de plusieurs tissus différents : La pulpe, la dentine, le cément et l'émail. Nous nous intéresserons ici plus particulièrement à la pulpe et à la dentine, deux tissus ayant des interactions, d'où certains auteurs comme Goldberg ont tiré le nom de « complexe dentino-pulpaire »¹.

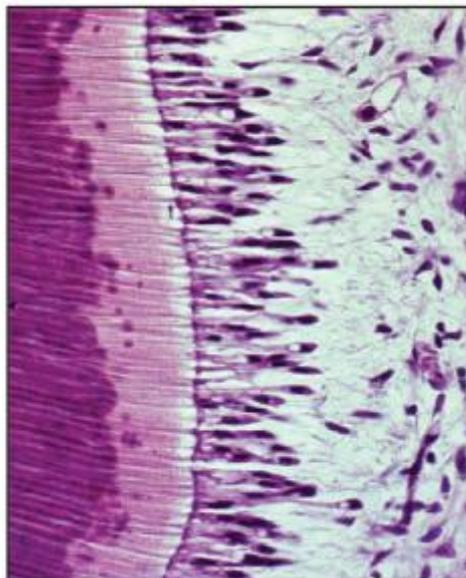


Figure 1. Le complexe pulpo-dentinaire vu au microscope photonique (grossissement x40).²

a. La pulpe

- **Structure**

La pulpe est un tissu conjonctif présent au centre de la dent, contenant la vascularisation et l'innervation de cette dent. L'espace pulpaire est presque totalement clos, inextensible, et est divisé en deux espaces : Une portion large coronaire contenant l'essentiel de la pulpe, la chambre pulpaire, et une portion plus étroite dans la racine reliant cette chambre pulpaire à l'apex (ou les apex) de la dent, le canal radiculaire. En réalité, l'appellation « canal radiculaire » est un peu simpliste, puisqu'on a plutôt affaire à un réseau canalaire, comportant de multiples ramifications et canalicules³.



Figure 2. Photographie de réseaux canaux de prémolaires maxillaires mis en évidence par transpiration et coloration du complexe pulpaire.⁴

La pulpe camérale présente des cornes pulpaires, extensions de celle-ci en regard des cuspidés dentaires. A l'apex se trouve le foramen apical, zone de jonction entre l'intérieur et l'extérieur de la dent, par lequel transitent les éléments responsables de l'innervation et de la vascularisation de la dent. Dans le tiers apical de la racine se trouvent souvent également des canaux accessoires, contenant une partie de la pulpe radiculaire, et débouchant sur des foramina accessoires³. Vertucci a d'ailleurs rapporté que toutes les racines présentent au moins un apex accessoire, à l'exception des racines palatines des molaires maxillaires et des racines distales des molaires mandibulaires⁵.

- **Rôles**

La pulpe est responsable de la formation des différents types de dentine, du maintien de la structure du tissu pulpaire et de la fonction neuro-sensorielle de la dent³. Elle contient en effet des nerfs qui établissent un signal d'alarme face aux agressions, des cellules immunitaires permettant la réaction de défense inflammatoire face à ces agressions, et des vaisseaux sanguins amenant sur place les nutriments nécessaires à toutes ces fonctions ainsi que d'autres cellules de défense. Enfin, la présence d'odontoblastes permet la formation de la dentine primaire, secondaire et tertiaire. Tous ces rôles seront précisés et détaillés dans les sous-parties suivantes.

- **Composition**

La pulpe est composée de cellules dispersées dans une matrice extra-cellulaire. La répartition de ces cellules varie en fonction de la localisation. En effet, on distingue généralement une zone centrale et une zone périphérique dite « dentinogénétique », elle-même composée d'une zone périphérique responsable de la dentinogénèse contenant des odontoblastes, d'une zone sous-odontoblastique acellulaire de Weil d'épaisseur variable (plus importante au niveau des cornes pulpaires), et d'une zone plus centrale appelée couche sous-odontoblastique de Höhl^{3,6}.

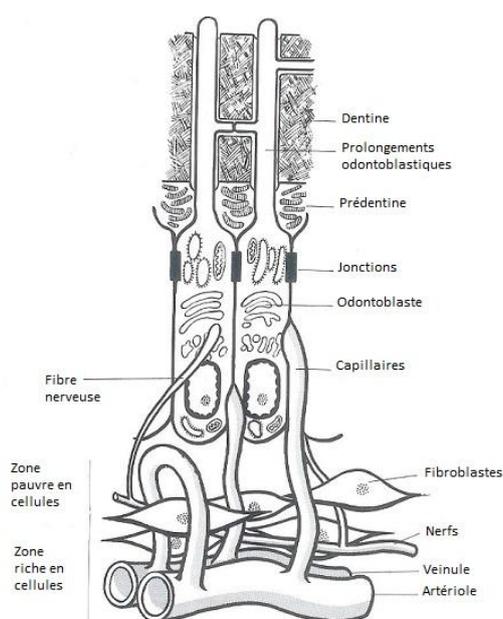


Figure 3. Représentation schématique de la palissade odontoblastique et de la couche sous-odontoblastique d'après Cohen et Burns.⁷

Cette couche sous-odontoblastique de Höhl est composée principalement de fibroblastes, de cellules immunitaires, et de cellules issues des pré-odontoblastes, pouvant se différencier en odontoblastes de remplacement lorsque les odontoblastes primaires sont détruits, et responsables de la formation de dentine réparatrice³.

La pulpe centrale contient des fibroblastes responsables de l'élaboration et du remaniement de la matrice extra-cellulaire pulpaire, des cellules mésenchymateuses indifférenciées (qui pourraient se différencier notamment en fibroblastes ou odontoblastes, dont le nombre diminue avec l'âge, réduisant ainsi le potentiel régénérateur de la pulpe et qui sont au cœur de nombreuses recherches par leur potentiel de différenciation), et des cellules de défense : des cellules dendritiques, des macrophages, des lymphocytes T^{3,6,8,9}.

La matrice extra-cellulaire contient du collagène responsable de la structure du tissu pulpaire, des glycosaminoglycanes responsables de la rétention d'eau dans la pulpe, des glycoprotéines dont la fibronectine induisant l'adhésion des cellules à la matrice extra-cellulaire, de l'élastine, des métalloprotéinases matricielles intervenant dans la dégradation de la matrice extra-cellulaire, et permettant ainsi le remodelage de cette matrice, et des lipides³.

- **Vascularisation**

La pulpe est un tissu richement vascularisé. En effet, environ 15% de son volume est composé de vaisseaux sanguins¹⁰. L'apport sanguin se fait via les foramina apicaux, sous la forme d'artérioles, pénétrant dans le réseau canalaire puis la chambre pulpaire et se ramifiant pour former un réseau de capillaires à la périphérie de la pulpe. Le retour veineux se fait également via ces foramina, par des veinules post-capillaires. Des anastomoses intrapulpaire sont présentes pour aider à réguler le flux sanguin et à pallier la perte d'une partie des capillaires en cas d'agression. Des vaisseaux lymphatiques naissent également à la périphérie pulpaire, sortent par les foramina et se jettent dans les ganglions sous-mentonniers ou sous-mandibulaires³. Cette organisation anatomique, avec une seule zone de passage à l'apex, représente une vascularisation terminale. Ceci signifie qu'il n'existe pas d'anastomose pouvant pallier la perte de cette vascularisation au niveau de l'apex dentaire. Ainsi, une atteinte du paquet vasculo-nerveux apical provoquera inévitablement une nécrose pulpaire¹⁰. La compliance de la pulpe, c'est-à-dire sa capacité élastique par rapport

à la pression de fluide qu'elle contient, est faible ¹⁰, puisqu'elle est englobée dans la dentine qui est un tissu dur. Ces deux facteurs rendent la vascularisation pulpaire plus fragile.

La circulation pulpaire a une réelle composante dynamique, puisque la pression vasculaire s'ajuste en fonction d'évènements métaboliques dont la dentinogénèse et de stimuli inflammatoires⁶. La pression vasculaire est également régulée par des mécanismes endocrines et paracrines, mais aussi par le système nerveux ¹⁰. En effet, l'activation du système sympathique entraîne une vasoconstriction et donc une diminution de la pression vasculaire pulpaire⁶. A contrario, l'activation du système parasympathique dilate les vaisseaux pulpaires. Cependant l'influence du système sympathique est bien plus marquée que celle du système parasympathique⁶. De plus, la stimulation des cellules nerveuses sensibles de la pulpe provoque une vasodilatation importante. Ainsi, un stimulus inflammatoire capté par les nerfs sensitifs de la pulpe provoque un apport sanguin plus important. Cette augmentation du flux sanguin permet d'apporter des protéines de défense ¹⁰.

- **Innervation**

L'innervation est réalisée par des ramifications du nerf trijumeau : le nerf alvéolaire inférieur, le nerf alvéolaire postéro-supérieur, supérieur médian inconstant et antéro-supérieur. Des fibres nerveuses pénètrent par le foramen apical, remontent le canal radiculaire et se divisent à l'approche de la périphérie pulpaire jusqu'à la zone acellulaire de Weil, formant le plexus nerveux sous-odontoblastique ou plexus de Raschkow³.

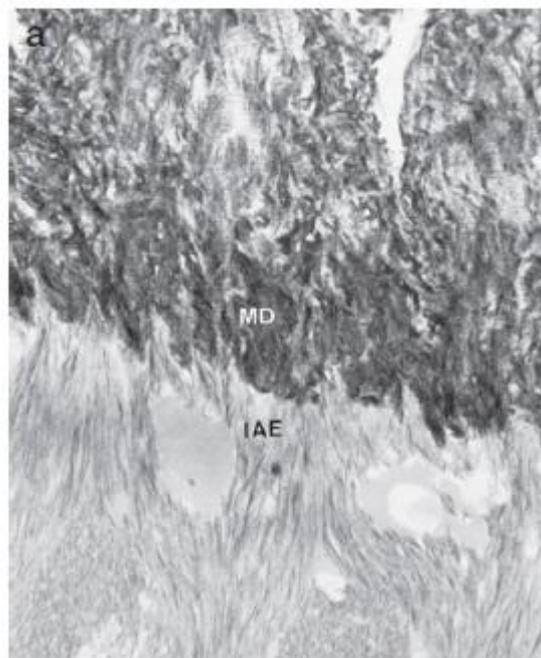
L'innervation sensitive pulpaire est composée de fibres myélinisées, les plus rapides¹⁰, dites fibres A, et de fibres non myélinisées dites fibres C. Les fibres A ont leurs extrémités au niveau périphérique de la pulpe, dans la palissade odontoblastique, la pré-dentine voire même dans la partie interne des tubuli dentinaires. Les fibres C sont elles plus internes. Les fibres A sont divisées en fibres A β et A δ . Les fibres A β sont les plus sensibles, mais la majorité (90%) des fibres A est composée de fibres A δ , et ces deux types de fibres A cheminent habituellement ensemble⁶. Les fibres A δ ont un seuil d'excitabilité plus bas que les fibres C¹¹.

La pulpe comporte également des fibres sympathiques et parasympathiques, en quantité toutefois bien moindre⁶.

b. La dentine

- **Structure**

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé composant en volume la majeure partie d'une dent, située entre l'émail et la pulpe au niveau coronaire, et entre le cément et la pulpe au niveau radiculaire. Elle est divisée en deux zones au niveau coronaire : le manteau dentinaire en périphérie et la dentine circumpulpaire. Au niveau radiculaire, le manteau dentinaire est remplacé par la couche hyaline de Hopewell-Smith, qui elle-même entoure la couche granulaire de Tomes, et la dentine circumpulpaire est ici également retrouvée³.



*Figure 4. La jonction émail-dentine chez le rat vue au microscope électronique à transmission (grossissement x21,600). MD = manteau dentinaire, IAE = émail prismatique interne.*¹²

⇒ Couches périphériques

Le manteau dentinaire et la couche hyaline de Hopewell-Smith sont des couches atubulaires, contrairement à la couche granulaire de Tomes qui contient de fins canalicules³.

⇒ Dentine circumpulpaire

La dentine circumpulpaire est de structure perméable : en effet, elle est traversée par des canalicules appelés tubuli dentinaires s'étendant de la jonction émail-dentine ou cément-dentine à la pulpe. Ces tubuli sont responsables de la perméabilité dentinaire. La notion de perméabilité inclut le passage de fluides, de molécules diverses et de bactéries à travers la dentine jusqu'à la pulpe¹³. Plus l'épaisseur de dentine résiduelle est faible, plus cette perméabilité est importante⁶. Ces tubuli contiennent du fluide dentinaire, des fibres de collagène, des protéines plasmatiques, des constrictionnements minérales⁶ et les prolongements cellulaires des odontoblastes³. Ils sont présents en plus grande densité près de la chambre pulpaire (1% de la surface dentinaire à la jonction émail-dentine, et 22% à la périphérie de la pulpe). Le diamètre de ces tubules est également plus important au niveau pulpaire qu'au niveau de la périphérie de la dentine, du fait de l'apposition de dentine périlitubulaire qui se fait à distance du front de minéralisation (voir page 31)^{3,14}.

Ainsi, outre l'évidente perte mécanique lors d'une préparation dentaire s'affranchissant des principes d'économie tissulaire, plus la surface dentinaire est préparée en profondeur, plus le nombre et le diamètre des tubuli est important, entraînant une agression plus importante de la pulpe.

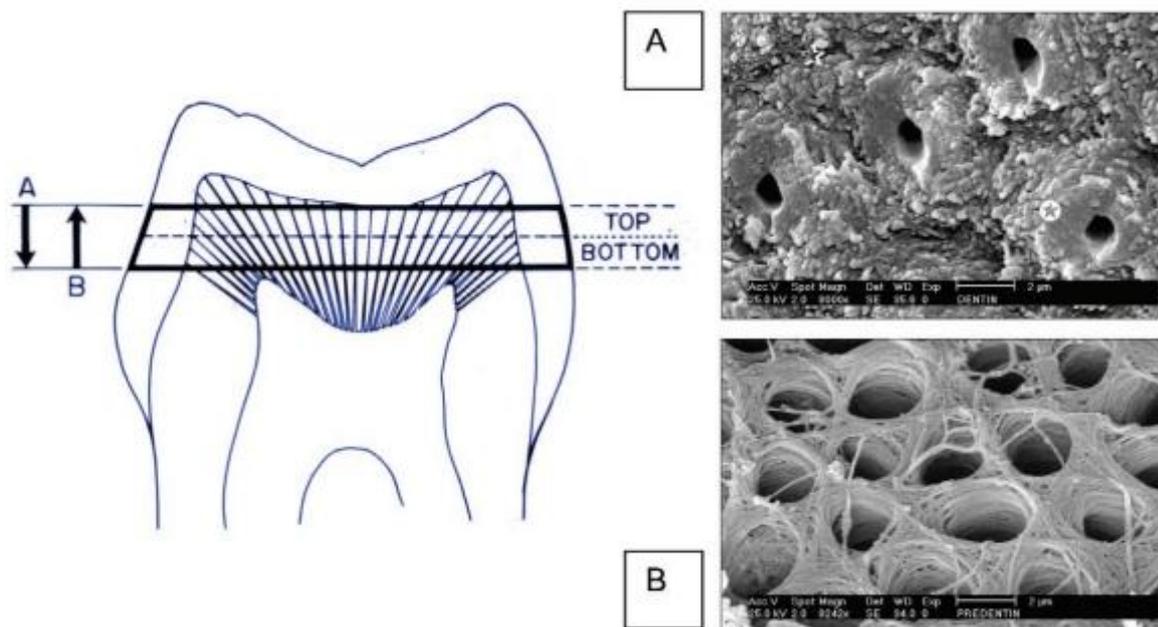


Figure 5. Représentation schématique de la convergence des tubuli dentinaires vers la pulpe et images en microscopie électronique à balayage du diamètre des tubuli dentinaires au sein de la dentine (A) et de la prédentine (B), illustrant la variation de perméabilité avec la profondeur (grossissement A x8000, B x8242).²

La présence de ces tubuli induit plusieurs conséquences en cas d'ouverture de ces tubuli au milieu extérieur. En effet, la présence de bactéries en grande concentration dans le milieu buccal provoque un afflux, par diffusion et équilibre de pression, de ces bactéries vers la pulpe, bien que le diamètre des tubuli, plus faible à la jonction émail-dentine qu'à la périphérie pulpaire, limite le passage de ces bactéries souvent plus larges. Cependant les toxines sont elles suffisamment petites pour passer à travers les tubuli dentinaires. Toutefois, la pression intra-pulpaire étant plus élevée que celle du milieu extérieur, cela a tendance à s'opposer à l'afflux de bactéries depuis l'extérieur en repoussant le fluide dentinaire vers la périphérie⁸. De plus, cette poussée de fluide dentinaire vers l'extérieur entraînerait les molécules contenues dans ce fluide vers la périphérie dentinaire, dont du fibrinogène. Ce fibrinogène serait à l'origine d'une diminution de perméabilité des tubuli dentinaires en se polymérisant en fibrine^{6,15}. Le fluide dentinaire apporte par ailleurs d'autres molécules plasmatiques comme l'albumine qui peut s'agréger avec d'autres molécules, jouant ainsi un rôle protecteur en diminuant la progression des antigènes à travers les tubuli, des immunoglobulines dont l'Ig G qui sont des molécules immunitaires, et

des molécules minérales comme le calcium et le phosphate pouvant permettre une reminéralisation du site^{6,15}.

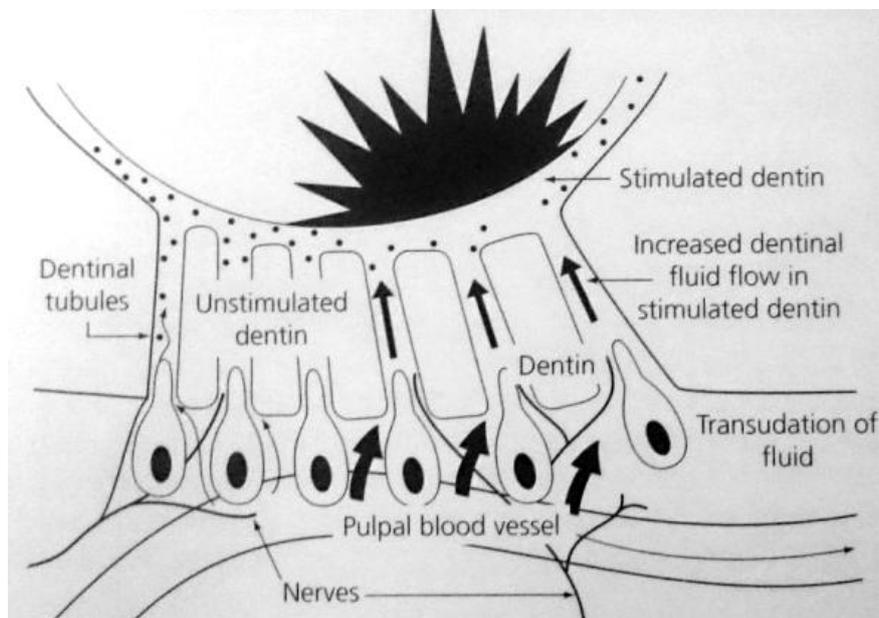


Figure 6. Représentation schématique du mouvement du fluide dentinaire en réponse à un stimulus. Dentinal tubules = tubuli dentinaires, unstimulated dentin = dentine non irritée, nerves = nerfs, pulpal blood vessel = vaisseaux sanguins pulpaux, dentin = dentine, stimulated dentin = dentine irritée, increased dentinal fluid flow in stimulated dentin = pression du fluide dentinaire augmentée au sein de la dentine irritée, transudation of fluid = transsudation de fluide dentinaire.⁶

- **Rôles**

La dentine sert de couche protectrice à la pulpe qui renferme les cellules d'une dent³. Elle forme la majeure partie de la dent et de ses tissus durs. Elle est également une zone d'échange d'informations entre l'environnement et l'endodonte, ce qui permet d'initier des réactions pulpaux aux stimuli extérieurs.

- **Composition**

Elle est minéralisée à 70% de son poids par des cristaux d'hydroxyapatite et contient, en poids également, 20% de matière organique et 10% d'eau. En volume, on observe 45 % de phase minérale, 33 % de phase organique et 22 % d'eau. La composition précise de la dentine varie cependant en fonction de la localisation (coronaire ou radiculaire, externe ou interne)¹².

La phase minérale est principalement composée de cristaux d'hydroxyapatite carbonatés ou magnésiés³.

La phase organique présente quelques similitudes avec la matrice extra-cellulaire osseuse¹². Elle est composée à 90 % de collagène, principalement de type I³. Les 10 % restants sont représentés par des protéines non-collagéniques telles des protéoglycane, des facteurs de croissance ou des lipides^{12,3}. Quelques unes de ces protéines sont spécifiques de la dentine. Elles sont appelées phosphoprotéines dentinaires et joueraient un rôle dans la minéralisation de la dentine³. On retrouve parmi elles la phosphorine ou la sialoprotéine dentinaire³. D'autres protéines sont en revanche communes aux matrices extra-cellulaires dentinaire et osseuse, comme la *dentin-matrix-protein*, l'ostéopontine, l'ostéocalcine, l'ostéonectine, ou la sialoprotéine osseuse II³. Les facteurs de croissance identifiés au sein de la dentine sont principalement de la famille du TGF- β , de l'IGF et du PDGF³. On a également retrouvé dans la dentine la présence de protéines de dégradation de la matrice extra-cellulaire comme les MMPs³.

c. Dentinogénèse

La dentine est sécrétée par les odontoblastes. Ce phénomène s'appelle la dentinogénèse.

- **L'odontoblaste**

- ⇒ **Formation**

Les odontoblastes sont issus des cellules des crêtes neurales. Au cours de la formation de l'organe dentaire, ces cellules se divisent et, à la dernière mitose, les pré-odontoblastes se différencient en odontoblastes et en cellules de la couche de Höhl en fonction de leur localisation par rapport à la membrane basale (située à la périphérie de la pulpe embryonnaire). Les odontoblastes acquièrent alors une polarité : le corps cellulaire de l'odontoblaste se maintient au contact de la pulpe et un prolongement vers la future dentine se forme. Les odontoblastes développent également des jonctions de type tight-jonctions et desmosomes¹⁶ entre eux, leur permettant de communiquer et de globaliser leurs actions³.

⇒ Localisation

Les odontoblastes sont disposés en une couche unicellulaire à la périphérie de la pulpe, appelée palissade odontoblastique. Ils sont donc à la jonction entre la pulpe et la dentine et jouent un rôle important en tant qu'agents de communication. Ils sont différents en fonction de leur localisation coronaire ou radiculaire. En effet, les odontoblastes coronaires sont plus allongés que leurs homologues radiculaires, signe d'une activité plus importante. Cela pourrait expliquer en partie pourquoi des thérapeutiques validées au niveau de la chambre pulpaire comme les coiffages échouent au niveau radulaire. Ils sont au contact des terminaisons nerveuses pulpaire et bénéficient de l'apport sanguin d'un important réseau de capillaires à la périphérie de la pulpe⁸.

⇒ Physiologie

a) Dentinogénèse

Les odontoblastes sont responsables de la synthèse d'une matrice extra-cellulaire et du contrôle de sa minéralisation en dentine. En effet, les odontoblastes synthétisent du collagène, des protéines non collagéniques comme des protéoglycanes, des métalloprotéinases, des enzymes de minéralisation (dont les SIBLINGs ou la phosphatase alcaline), ou des facteurs de croissance, composants de la matrice extracellulaire. Ces sécrétions forment une couche conjonctive appelée pré-dentine. Ils sont également impliqués dans le transport du calcium et du phosphate vers le front de minéralisation^{16,3}.

Circonstances		Rôles de l'odontoblaste
Physiologiques	Embryogénèse	<p>Dentinogénèse primaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Synthèse et sécrétion des composants matriciels (Collagène 1, SIBLINGs, SLRP, GAGs...) • Transport de Ca^{2+} et de P_i jusqu'au front de minéralisation
	Adulte	<p>Dentinogénèse secondaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Synthèse et sécrétion des composants matriciels (Collagène 1, SIBLINGs, SLRP, GAGs...) • Transport de Ca^{2+} et de P_i jusqu'au front de minéralisation
Pathologiques : Protection de la vitalité pulpaire	Carie Erosion	<p>Réponse immunitaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Détection des PAMPs par les PRRs • Synthèse et sécrétion des cytokines et chémokines • Synthèse des β-défensines • Recrutement des cellules dendritiques immatures <p>Contrôle négatif sur la dentinogénèse réactionnelle</p>
		<p>Dentinogénèse réactionnelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réactivation des odontoblastes pour synthèse de la matrice
		<p>Sensibilité aux stimuli douloureux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Détection des stimuli thermiques et mécaniques par des canaux ioniques thermosensibles et mécanosensibles • Intégration des stimuli et transmission aux terminaisons nerveuses voisines

Figure 7. Représentation schématique des rôles de l'odontoblaste selon des conditions physiologiques ou pathologiques d'après Bleicher.¹⁶

- Pré-dentine et front de minéralisation

La pré-dentine est essentiellement composée de collagène disposé en fibrilles, mais contient également des phospholipides, de l'albumine, des protéoglycanes et des phosphoprotéines dont les enzymes de minéralisation³. La pré-dentine est limitée en interne par la palissade odontoblastique et en externe par le front de minéralisation. Le front de minéralisation matérialise la séparation entre la pré-dentine non minéralisée et la dentine minéralisée.

De la partie la plus interne à la plus externe, on peut observer différents stades dans la pré-dentine : le collagène est sécrété par les odontoblastes, puis ce collagène se dispose en fibrilles grâce aux protéoglycanes qui participent à la maturation de ce tissu¹⁴. Par la suite, du calcium est amené sur place, par voie intercellulaire et à travers les odontoblastes qui sont responsables de son transport intra-cellulaire. Le même mécanisme se produit aussi sans doute pour le phosphate, mais son transport est pour le moment moins bien connu que celui du calcium. Les SIBLINGs permettent ensuite la minéralisation des fibrilles de collagène en les associant au calcium et au phosphate apportés sur place, formant ainsi des cristaux d'hydroxyapatite sur la trame collagénique¹⁶.

La formation de pré-dentine et sa minéralisation en dentine se réalise de manière centripète. Ainsi les odontoblastes se rapprochent au fur et à mesure de la dentinogénèse de la partie plus centrale de la pulpe.

Chez l'Homme, contrairement à certains animaux comme l'éléphant ou l'opossum, seule la dentine dite intertubulaire est formée au niveau du front de minéralisation. La dentine péri-tubulaire s'ajoutera au-delà de ce front¹⁴.

- **Dentine primaire**

Cette pré-dentine se minéralise donc en dentine primaire. La formation de la dentine primaire s'achève avec la formation de l'apex de la dent et la mise en fonction de cette dernière sur l'arcade dentaire³.

- **Dentine secondaire**

Par la suite, les odontoblastes contribueront à la formation de dentine secondaire tout au long de la vie. Comme la dentine primaire, la dentine secondaire est une dentine physiologique, et l'apposition de dentine secondaire conduit à une diminution globale du volume pulpaire avec l'âge. Cependant l'apposition de dentine secondaire varie en fonction des localisations. En effet, l'apposition est maximale au niveau du plancher et du plafond pulpaire, et bien moindre au niveau des cornes pulpaires, expliquant la persistance de celles-ci au cours du temps^{8,12,17}. Les dentines primaires et secondaires sont composées de dentine intertubulaire (entre les tubuli) et de dentine péri ou intratubulaire (déposée secondairement dans les tubuli, ce qui induit une diminution de leur diamètre avec l'âge)³. La sécrétion de dentine intratubulaire débute au niveau radiculaire avant de s'étendre

coronairement^{6,17}, et peut être accélérée en cas d'agression, ce qui induit une sclérose dentinaire³. Après la formation de la dentine primaire, l'odontoblaste diminue son activité avec la formation de la dentine secondaire, mais une agression pulpaire modérée est capable de stimuler à nouveau son activité sécrétrice, formant ainsi de la dentine dite tertiaire. En revanche une agression pulpaire plus importante induit plutôt de la part des odontoblastes une réponse immunitaire, comme décrit plus haut¹⁶.

○ Localisation des dépôts de dentine secondaire:

Le dépôt de dentine secondaire est plus ou moins marqué en fonction de la zone pulpaire.

De manière générale, il a été remarqué que le processus de dentinogénèse secondaire commence dans la portion coronaire de la dent puis s'étend apicalement. Cependant, pour les dents incluses, le phénomène est inversé^{6,18,17}. Ceci pourrait être expliqué par l'absence de fonction des dents incluses, et encouragerait l'hypothèse selon laquelle la dentine secondaire aurait une fonction protectrice vis-à-vis de l'environnement¹⁸. La dentinogénèse secondaire est plus marquée dans le sens mésio-distal que vestibulo-lingual ou vestibulo-palatin⁶.

Sur les dents antérieures maxillaires, ce dépôt est plus important sur le mur palatin de la chambre pulpaire. Sur les molaires, la dentine secondaire se retrouve en plus grande quantité au niveau du plancher pulpaire (faisant face à la furcation), et au plafond^{6,17}.

○ Influence du genre:

Des études ont montré que les femmes, à âge égal, présentent statistiquement une chambre pulpaire de taille plus réduite que les hommes. De plus, plus l'âge avance, plus cette différence hommes/femmes est marquée¹⁹. Les hormones sexuelles pourraient donc avoir un rôle dans la dentinogénèse secondaire. En effet, des récepteurs aux œstrogènes ont été découverts sur les odontoblastes²⁰.

b) Initiation de la réponse immunitaire

Les odontoblastes étant, grâce à leurs prolongements, les cellules dentaires les plus proches du milieu extérieur, ils sont bien placés pour informer la pulpe et ainsi le système général d'une agression progressant vers celle-ci. Il a été montré que les odontoblastes expriment des récepteurs aux molécules associées à certains pathogènes comme la membrane

bactérienne ou des composants cytosoliques. Les odontoblastes sont grâce à ces récepteurs, dont les récepteurs TLR, sensibles aux bactéries Gram négatives comme Gram positives^{16,6,21}. La stimulation de l'odontoblaste par ces bactéries induirait la formation de cytokines pro-inflammatoires (comme le TNF α ou des interleukines) qui recrutent des cellules dendritiques immatures vers la périphérie pulpaire^{16,6}. Dans le même temps, cette stimulation provoquerait un ralentissement des fonctions de dentinogénèse des odontoblastes¹⁶. En effet, il a été observé que les protéines de la membrane bactérienne inhibent la production de collagène par les odontoblastes²¹. Une diminution du TGF- β , qui s'oppose à l'augmentation des récepteurs TLR a également été retrouvée sur les odontoblastes stimulés par les bactéries²¹. De plus, les odontoblastes expriment dans leur cytoplasme des β -défensines, petits peptides pouvant rompre les membranes microbiennes^{16,21, 6}. En cas de stimulation bactérienne, les odontoblastes augmenteraient la production de ces β -défensines^{16,21}. Les β -défensines ont également la capacité d'induire la formation de cytokines sur les odontoblastes, et elles peuvent aussi avoir une fonction chimiotactique^{16,21}. Les β -défensines pourraient de plus induire chez les odontoblastes la production de protéines de la dentinogénèse, en cas d'agression plus modérée^{16,21}. Les cytokines produites par les odontoblastes permettent le recrutement de cellules de défense comme les cellules dendritiques immatures, les neutrophiles ou les lymphocytes, ainsi qu'une néo-angiogénèse²¹. Ces observations vont dans le sens d'un réel rôle des odontoblastes dans l'initiation de la réponse inflammatoire de défense pulpaire^{6,16,21}.

c) Nociception

Les odontoblastes ont de plus un rôle dans la nociception dentaire. En effet, les odontoblastes expriment à leur surface des canaux ioniques impliqués dans la nociception (et plus particulièrement des canaux impliqués dans la détection de signaux chimiques, de température et de pression) et la création et la transmission d'un influx nerveux, supposant qu'ils pourraient créer un potentiel d'action pour signaler une agression extérieure, qu'elle soit thermique, mécanique ou chimique. Les odontoblastes sont par ailleurs en relation étroite avec des prolongements nerveux, et ces deux types de cellules seraient en contact via des synapses. On peut donc supposer que les odontoblastes ont un véritable rôle dans la création et la transmission d'un signal nerveux prévenant de la présence d'une agression.¹⁶

2. La sénescence pulpaire

La sénescence est le vieillissement physiologique d'un tissu. Au niveau pulpaire, elle s'exprime par³ :

- La réduction du volume pulpaire due à la production de dentine secondaire pendant toute la vie.
- Une diminution de la densité cellulaire et notamment des odontoblastes et fibroblastes. Les fibroblastes restants se transforment en fibrocytes dont l'activité est bien moindre.
- Une diminution des éléments vasculaires et nerveux avec une perte d'élasticité de ces vaisseaux donc un afflux sanguin moindre. La diminution des éléments nerveux induit une sensibilité diminuée de l'organe dentaire. Cependant la gaine fibreuse associée à ces éléments vasculaires et nerveux persiste malgré cette diminution.⁶
- Une fibrose pulpaire liée à la diminution de la quantité d'eau et l'augmentation de la densité de fibres de collagène, malgré la diminution d'activité des fibroblastes. Ceci est expliqué par la diminution de la quantité d'enzymes responsable du remaniement matriciel comme les métalloprotéinases, une possible augmentation des inhibiteurs de ces protéinases et la persistance des gaines fibreuses des vaisseaux sanguins et des nerfs, mais aussi par la diminution de volume de la pulpe liée à la dentinogénèse secondaire.⁶
- Des minéralisations font leur apparition au sein de la pulpe, du fait de la solubilité diminuée de la matrice extra-cellulaire³.

Au niveau dentinaire, on observe également des modifications liées à l'âge. Les tubuli dentinaires se calcifient par apposition progressive de dentine péri-tubulaire, parfois jusqu'à oblitération complète. Ce phénomène est une des composantes de la sclérose dentinaire, qui représente la fermeture des tubuli dentinaires. Il intervient également en cas d'agression pulpaire, avec la mise en place de dentine réactionnelle sclérotique⁶. L'apport de dentine secondaire a tendance à diminuer avec l'âge. Ainsi, si la quantité totale de dentine

secondaire augmente au cours de la vie, la quantité de dentine secondaire produite sur une période donnée est plus importante chez un patient jeune que chez un patient âgé⁶.

a. Minéralisations pulpaire

En plus du dépôt continu de dentine secondaire, des minéralisations pulpaire peuvent apparaître de manière physiologique, au cours du temps et avec le vieillissement pulpaire. Ce phénomène est connu depuis longtemps. En effet, en 1975, Bernick et Nedelman décrivaient déjà sur les dents âgées la présence de minéralisations coronaires et/ou radiculaires, à des degrés allant de petites masses isolées à des masses provoquant l'oblitération quasi-totale de la chambre pulpaire²².

Ces minéralisations sont plus communément appelées pulpolithes. Les pulpolithes sont des corps calcifiés présents dans la pulpe dentaire, et peuvent présenter diverses formes histologiques, localisations et tailles (voir page 79). Il a été montré que la prévalence des pulpolithes augmente avec l'âge, sans autre relation avec le genre, l'existence de maladies systémiques, d'anomalies dentaires, l'état de la couronne ou l'inclusion de la 3^{ème} molaire⁶.

B. Etiologies pathologiques

1. Facteurs étiologiques locaux : les agressions pulpaire

De nombreux stimuli entraînent des réponses pulpaire, du fait de la perméabilité dentinaire liée à la présence de tubuli dentinaires⁶. Ces réponses pulpaire sont d'ordre inflammatoire et peuvent entraîner différentes réactions. Au niveau clinique, on peut par exemple observer une pulpite chronique ou aiguë (réversible ou irréversible), ou une nécrose pulpaire. Dans

certain cas se forme une minéralisation pulpaire d'importance variable. Cette minéralisation fait intervenir la production de dentine tertiaire et la sclérose dentinaire²³.

Les stimuli engendrant une réponse pulpaire ont été classés en quatre catégories en fonction de leur niveau d'action^{6,24} :

- Les stimuli de type I entraînent le moins de dommages pulpaires. La pulpe subit des modifications transitoires et parfois une dentinogénèse réactionnelle. On observe une croissance des terminaisons nerveuses riches en neuropeptides au niveau de l'agression après quelques semaines. Cette croissance est activée par la production de NGF par les fibroblastes proches du site de l'agression. Ce type de stimuli peut se rencontrer par exemple dans les cas de préparation dentaire peu profonde, de débridement ou de forces orthodontiques de grande intensité.
- Les stimuli de type II entraînent une petite perte de tissu pulpaire et une inflammation locale. La présence de leucocytes est retrouvée et une réaction vasculaire a lieu, mais la pulpe peut résoudre cette agression par la production de dentine réparatrice. La croissance des terminaisons nerveuses est ici également présente. Ce type de stimuli inclut les préparations dentinaires profondes, les petites expositions pulpaires, et les agressions thermiques de longue durée et/ou de forte intensité.
- Les stimuli de type III entraînent une inflammation pulpaire non résolutive, et donc une pulpite irréversible évoluant à terme vers la nécrose pulpaire. Ces stimuli sont causés par les expositions pulpaires larges, l'invasion bactérienne de mauvaises restaurations, les caries profondes, la destruction de la pulpe coronaire par une stimulation thermique (ou autre) excessive, ou l'échec de la pulpe à mettre en place un phénomène de protection et de réparation autour d'un abcès.
- Les stimuli de type IV ne concernent plus uniquement le complexe dentino-pulpaire. Cette situation intervient au cours d'infections incluant le parodonte (par exemple les tissus périradiculaires) ou dans le cadre de traumatismes dentaires.

Nous allons maintenant détailler ces stimuli et leurs mécanismes d'action, et nous verrons que nombre d'entre eux sont d'origine iatrogène.

a. Agressions bactériennes

Les bactéries sont un des stimuli responsables d'une réponse pulpaire pouvant entraîner des minéralisations. Ces bactéries peuvent avoir une action sur la pulpe via une atteinte carieuse, via une atteinte parodontale ou via une colonisation endogène de la pulpe.

- **Atteinte carieuse**

Lors d'un processus carieux, l'afflux de bactéries et de leurs toxines provoque une réaction immunitaire pulpaire dont une inflammation localisée, augmentant ainsi le flux vasculaire pulpaire dans la zone concernée et augmentant donc la pression intra-pulpaire. Cette augmentation de pression exerce une force plus grande sur le fluide dentinaire qui se retrouve ainsi plus expulsé vers l'extérieur, s'opposant à l'avancée bactérienne et rejetant leurs toxines vers l'extérieur⁶.

Ainsi, on observe plusieurs couches au sein de la dentine subissant l'attaque carieuse : une couche externe infectée par les bactéries, une couche intermédiaire de dentine déminéralisée contenant des toxines bactériennes dont les acides et les enzymes protéolytiques, et une couche interne de dentine sclérotique. Cette dentine sclérotique apparaît en réponse à l'agression subie par l'attaque bactérienne. Au niveau pulpaire, on remarque la formation de dentine tertiaire péripulpaire⁶.

⇒ **Rappels sur la formation de la dentine tertiaire**

La dentine tertiaire est sécrétée dans un contexte pathologique, en cas d'agression et dans le but de protéger la pulpe sous-jacente. La séparation entre la dentine secondaire physiologique et la dentine tertiaire est délimitée par la ligne calcio-traumatique⁸.

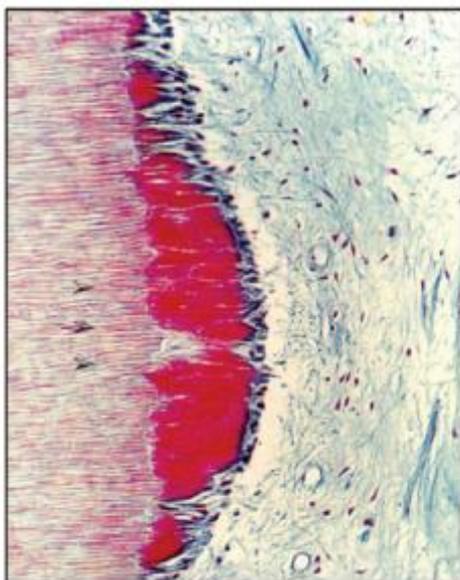


Figure 8. Dentine tertiaire vue au microscope photonique. ²

La production de dentine tertiaire est stimulée par de nombreux facteurs dont l'agression bactérienne. Elle provoque une minéralisation localisée de la chambre pulpaire au niveau de l'agression, s'étendant ensuite plus ou moins au reste de la chambre pulpaire et du canal radiculaire en fonction de l'intensité et de la durée du stimulus⁶. Cette oblitération de la pulpe a de nombreuses conséquences sur notre pratique quotidienne.

a) Dentine réactionnelle

La dentine réactionnelle est sécrétée par les mêmes odontoblastes responsables de la formation de dentine secondaire. Elle se présente dans les cas d'agressions pulpaires modérées, sans effraction pulpaire, évoluant plus volontiers sur un mode chronique. Elle comprend la dentine réactionnelle sclérotique et la dentine réactionnelle péripulpaire³.

La dentine réactionnelle se forme grâce à une stimulation des odontoblastes⁶. La réactivation des odontoblastes met en jeu des mécanismes encore mal connus⁶. Cependant, on sait que ce dépôt de dentine tertiaire est favorisé par la présence en quantité modérée de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que la présence des mêmes molécules induisant la différenciation des odontoblastes embryonnaires, comme les facteurs de croissance ou les composants de la matrice extra-cellulaire dentinaire, qui peuvent être libérés de la dentine par sa déminéralisation au contact de bactéries ou d'acides par exemple^{6,16}. Parmi les composants de cette matrice extra-cellulaire, on retrouve le TGF- β qui a montré son

implication dans le signal responsable de la stimulation de la sécrétion de dentine tertiaire^{6,25}.

Par ailleurs, il a été noté que l'hyperhémie pulpaire est responsable de la dégranulation de cellules mastocytaires, de dommages cellulaires et de réactions biochimiques. L'inflammation résultante provoque la libération de médiateurs de l'inflammation, dont des facteurs de croissance comme le TGF- β . La modification du flux vasculaire pulpaire provoque un dépôt accru de dentine au sein de la pulpe radiculaire et camérale, et l'apparition de minéralisations dystrophiques, parfois jusqu'à une oblitération complète de la chambre pulpaire²⁶. L'inflammation pulpaire et plus largement les perturbations circulatoires joueraient donc un rôle dans la formation de minéralisations pulpaires^{27,28}.

- **Dentine réactionnelle péripulpaire**

La dentine réactionnelle péripulpaire est formée à l'interface dentine-pulpe suite à une accélération de dépôt de pré-dentine³. La dentine sécrétée garde la même structure tubulaire que la dentine secondaire⁶.

La déminéralisation de la dentine et le clivage du collagène libèrent les protéines de la matrice dentinaire. Il a été montré que l'implantation de ces protéines sur une cavité dentaire sans exposition pulpaire entraîne une production de dentine réactionnelle²⁹. Plus particulièrement, l'application de TGF- β sur la palissade odontoblastique a engendré une augmentation de la sécrétion des odontoblastes. Cependant d'autres molécules de la matrice dentinaire dont de nombreux autres facteurs de croissance sont très probablement impliqués dans la stimulation des odontoblastes⁶. Le phénomène de dentinogénèse tertiaire intervient uniquement au niveau des odontoblastes présents dans la zone correspondante au trajet des tubuli impliqués dans le processus carieux.

Des études au microscope électronique ont montré que les tubuli occlusaux en communication directe avec la chambre pulpaire sont plus nombreux au niveau des cornes pulpaires et des parois axiales qu'au niveau du centre de la face occlusale, qui est donc extérieurement relativement imperméable. Ceci explique par exemple en partie pourquoi une réaction pulpaire plus importante est observée face aux cornes pulpaires, via la formation de dentine tertiaire, lors d'une carie occlusale, que sur le centre de la face occlusale. L'autre partie de l'explication de cette apposition plus importante est que

l'épaisseur de dentine résiduelle au niveau des cornes est plus faible que dans le reste de la chambre pulpaire, induisant de fait une perméabilité plus élevée⁶.

- **Dentine réactionnelle sclérotique**

La dentine réactionnelle sclérotique se forme dans les tubuli dentinaires, et est une accélération du processus physiologique de dépôt de dentine intratubulaire.

La sclérose dentinaire est responsable d'une diminution de la perméabilité des tubuli, en diminuant le diamètre de ces tubules, qui peut aller jusqu'à une occlusion complète⁶. Cette sclérose fait intervenir la formation d'une dentine ressemblant à de la dentine pérítubulaire⁶ et la précipitation de cristaux de whitlockite au sein des tubuli²³. Ces cristaux de whitlockite sont composés de phosphate tricalcique et de magnésium⁶. Toutefois, ce phénomène ne peut intervenir que pour les caries à progression lente, condition sans laquelle la dentine sclérotique est rapidement déminéralisée¹³. La sclérose dentinaire a pour but de limiter la progression des bactéries et de leurs métabolites dans les tubuli dentinaires. En effet, en l'absence d'occlusion tubulaire, cette progression est plus rapide, entraînant une réponse inflammatoire plus importante, l'absence de formation de dentine tertiaire et une agression pulpaire plus sévère⁶. La dentine sclérotique permet également d'éviter les mouvements d'eau à travers la couche d'adhésif perméable à l'eau après une restauration⁶. La dentine sclérotique apparaît comme une zone de dentine beaucoup plus transparente que la dentine normale, du fait de son haut degré de minéralisation. L'épaisseur de cette dentine sclérotique est très importante pour les caries arrêtées⁶.

b) Dentine réparatrice

Lorsque l'agression pulpaire devient plus importante, la couche odontoblastique peut être détruite. Si l'agression n'entraîne toutefois pas de réaction inflammatoire intense, que la densité de cellules de la couche de Höhl et que la vascularisation pulpaire sont adéquates, il peut se former une dentine dite réparatrice³.

La dentine réparatrice est formée suite à la différenciation des cellules de Höhl en odontoblastes. Ils sont appelés odontoblastes de remplacement ou odontoblastes de deuxième génération ou odontoblasts-like. Une hypothèse a été avancée suggérant que ces odontoblastes pourraient également venir de cellules pulpaires comme les cellules souches pulpaires. Tout d'abord, une première couche de dentine est sécrétée par des cellules

pulpaire prédifférenciée, très différente des autres types de dentine. En effet, elle ne comporte pas de tubuli, et contient quelques inclusions cellulaires. Elle est appelée fibrodentine ou encore ostéodentine puisque sa structure est assez proche de celle de l'os. Puis un contact se fait entre la fibrodentine et les cellules pulpaire. Ces cellules se différencient en odontoblastes de deuxième génération, qui synthétisent une matrice proche en composition de celle de la fibrodentine. La minéralisation de cette matrice a ensuite lieu, pour former de l'orthodentine. L'orthodentine contient des tubuli et est bordée par une palissade d'odontoblastes de remplacement³.

Le mécanisme de différenciation des cellules pulpaire en odontoblastes de deuxième génération est encore mal connu, mais des hypothèses ont été proposées quant au rôle de la fibronectine présente dans la fibrodentine (et sécrétée par les cellules pulpaire prédifférenciées). Elle permettrait l'adhésion des cellules pulpaire à la fibrodentine, puis la polarisation de ces cellules, selon le même mécanisme que pour les odontoblastes embryonnaires³.

- **Atteinte parodontale**

Le parodonte et la pulpe ont plusieurs voies de communication physiologiques : l'apex dentaire principal, les apex accessoires et les tubuli dentinaires exposés⁶. La pulpe et le parodonte peuvent également communiquer de manière pathologique, par le biais d'une fêlure, d'une fracture, d'une perforation iatrogène ou due à une résorption interne, ou d'anomalies de forme comme l'invagination.

Nous nous concentrerons ici sur les voies de communication physiologiques entre la pulpe et le parodonte. Cependant, il faut savoir que la fêlure entraîne des réponses pulpaire variables en fonction de la localisation, la direction et l'étendue de la fêlure³⁰. La fracture sera abordée plus longuement dans la partie sur les traumatismes dentaires (voir page 48).

Au niveau radiculaire, les tubuli courent de la périphérie pulpaire à la jonction cément-dentine. L'exposition des tubuli dentinaires au parodonte peut avoir lieu dans des cas de défauts de développement, de maladies, ou lors des procédures de traitement parodontal ou chirurgical⁶. Ces tubuli sont cependant moins perméables au niveau radiculaire qu'au niveau coronaire, et cette perméabilité est décroissante dans le sens corono-apical. Le

cément joue le rôle de couche protectrice vis-à-vis de la dentine radiculaire et de ses tubuli, mais on remarque que même en retirant le cément, la couche externe de la dentine radiculaire reste peu perméable sur une épaisseur de 200 μm ⁶.

Cependant l'infiltration de bactéries dans la dentine radiculaire a été observée pour les dents atteintes parodontalement. Un manque de clarté persiste toutefois quant à l'état de santé du cément sus-jacent à ces infiltrations bactériennes. En effet les études n'ont pas pu démontrer que le cément était déficient structurellement. Cependant on sait que le cément peut être altéré par une déminéralisation ou une résorption localisées dans le cadre d'une infection parodontale²⁶. Il arrive, au niveau du collet, que l'émail et le cément ne soient pas jointifs, créant un espace où la dentine est exposée, et ainsi les tubuli ouverts sur l'extérieur. Cela se manifeste par exemple par l'hypersensibilité dentinaire. L'absence de protection sur la dentine provoque cliniquement des sensibilités pulpaires importantes au chaud et au froid, et on comprend aisément qu'une réponse pulpaire peut se développer plus facilement dans ce cadre anatomique. La prévalence de cette exposition dentinaire a été évaluée à 18% des dents, et 25% pour les dents antérieures⁶

Certaines études ont montré que la maladie parodontale aurait un effet dégénératif sur la pulpe, et induirait la formation de minéralisations comme des pulpolithes ou des minéralisations diffuses au sein de la pulpe, une fibrose pulpaire, une hyperhémie et une résorption collagénique^{6,31,32,33,34}. L'effet de la maladie parodontale sur la pulpe serait non seulement fonction de la gravité de l'atteinte parodontale, mais aussi du traitement parodontal entrepris comme de l'adjonction de médicaments locaux au traitement de la parodontite, de la présence et de la localisation de canaux accessoires^{31,33}, et resterait relativement faible sauf dans les cas où les canaux accessoires ont été ouverts par la suppression de la couche cémentaire protectrice. Dans ce cas une inflammation pulpaire chronique peut advenir, débouchant parfois sur une nécrose⁶. La suppression de la couche cémentaire peut avoir lieu dans le cadre de l'inflammation parodontale, via une résorption externe, ou par des manœuvres iatrogènes, comme un surfaçage appuyé ou une chirurgie parodontale⁶.

b. Agressions mécaniques

Les agressions mécaniques peuvent être de causes différentes et de natures différentes. En effet, une agression mécanique résulte de l'application d'une force sur une dent induisant une réponse pulpaire. Ces forces sont de type biomécanique (les traumatismes occlusaux ou les traumatismes dentaires) ou de type mécanique (les forces orthodontiques ou l'application d'une force au cours de procédures de soins)²³. Cependant, la grande variabilité dans ces stimuli mécaniques, tant par l'importance de la force appliquée que par leur durée ou leur mécanisme d'action, provoque des réponses pulpaires variables, qui seront détaillées en fonction de chaque type de stimulation mécanique.

- **Traumatismes occlusaux**

Les dents subissent chaque jour des forces masticatoires, cependant il arrive que des parafunctions augmentent l'importance et la durée d'application de ces forces. Cette augmentation d'intensité est également mise en cause dans les cas de restaurations dentaires en suroclusion, diminuant la répartition des forces masticatoires et augmentant ainsi son intensité au point de la suroclusion.

⇒ **Parafunctions et usure dentaire**

L'usure dentaire est un phénomène physiologique. En effet, au cours du temps, des microtraumatismes et de légères déminéralisations de la couche superficielle d'une dent adviennent. Il en résulte une perte tissulaire nommée usure. Cependant cette usure peut être accélérée dans certains cas, nommée en fonction de la cause érosion, abrasion, abfraction ou attrition³⁵. L'érosion résulte d'une dissolution chimique (voir page 56). L'abrasion résulte de la friction de matériel exogène contre les tissus dentaires (comme une brosse à dents). L'attrition résulte de l'usure liée aux forces de friction des dents antagonistes. L'abfraction est la conséquence de flexions observées pendant la compression d'une dent³⁵. Le tableau suivant établit un récapitulatif des étiologies possibles à l'usure dentaire :

Facteurs étiologiques		Notes
Erosion	Intrinsèque	Cause la plus fréquente d'érosion, affecte les faces palatines des incisives maxillaires, les faces linguales et occlusales des molaires mandibulaires. Les régurgitations acides sont dues à : <ul style="list-style-type: none"> • Reflux gastro-intestinal • Vomissements
	Extrinsèque : régime alimentaire	Affecte les surfaces vestibulaires des incisives maxillaires. La diminution du pH est due à l'ingestion de : <ul style="list-style-type: none"> • Agrumes et jus de fruits • Conserves vinaigrées • Boissons gazeuses • Bains de bouche à pH bas
	Extrinsèque : environnement	Affecte les faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires. Devient plus rare avec les mesures de prévention des risques professionnels. Induit par les acides vaporisés puis inhalés.
Attrition		Usure dentaire causée par les contacts occlusaux, facettes d'usure correspondant à la dent antagoniste, parfois combinée à l'érosion. Souvent associée à des grincements et habitudes parafunctionnelles.
Abrasion		Usure dentaire causée par les contacts dents-matériau : Brossage traumatique et dentifrice abrasif (usures cervicales lisses en V), interposition d'éléments entre les arcades comme une pipe, un instrument de musique, des aiguilles, des ongles... (usures des faces occlusales)
Abfraction (sujet à discussion)		Lésions cervicales amélo-dentinaires en V en l'absence d'abrasion. Etiologie peu claire, le stress des forces masticatoires pourrait se concentrer au niveau cervical et pourrait ouvrir des fêlures pré-existantes ou des zones de faiblesse.

Figure 9. Tableau récapitulatif des facteurs étiologiques des usures dentaires d'après Banerjee et Pickard.³⁶

L'usure dentinaire provoque des modifications structurelles de la dentine. En effet, on observe la sclérose de la dentine et la formation de dentine tertiaire^{37,7}. Une étude portant sur les réponses pulpaire à l'attrition a montré que le point le plus caractéristique est une diminution du volume pulpaire par apposition de dentine³⁸, pouvant aller jusqu'à la minéralisation complète de la chambre pulpaire³⁹. Cependant l'usure peut également provoquer une hypersensibilité, et la formation de tractus morts au sein des tubuli³⁹. Il arrive parfois, lorsque l'usure est très rapide, notamment pour la denture temporaire, qu'elle amène l'épaisseur de dentine résiduelle à un niveau très faible, approchant l'exposition

pulpaire, voire l'atteignant. Dans certains cas, l'usure dentinaire peut provoquer une nécrose pulpaire³⁹.

⇒ **Traumatismes occlusaux d'origine iatrogène**

L'occlusion dentaire provoque sur les tissus dentaires des déformations variables. Tandis que l'émail est très résistant à ce genre de déformation, la dentine est plus élastique⁴⁰. Un matériau servant de restauration dentaire, et qui s'appuie sur la dentine, va plus ou moins transmettre les déformations imposées par l'occlusion à la dentine, en fonction de son élasticité. En cas de suroccusion, la pulpe peut être agressée, selon le matériau de restauration utilisé, l'épaisseur de dentine résiduelle, et la force appliquée²³.

La déformation dentinaire est à l'origine d'un mouvement du fluide dentinaire. Ce mouvement est capté par les terminaisons nerveuses présentes dans la palissade d'odontoblastes et les quelques terminaisons nerveuses accompagnant le début du prolongement odontoblastique. Ceci explique en partie la douleur qui s'accompagne en cas de suroccusion⁴⁰. L'autre partie de l'explication réside dans la création de craquelures tissulaires ou dans la rupture de l'interface dent-restauration qui peut provoquer l'exposition de tubuli dentinaires et favoriser l'infiltration bactérienne et la reprise carieuse²³. L'exposition des tubuli dentinaires entraîne un flux de fluide dentinaire vers l'extérieur, et avec lui des protéines comme l'albumine ou le fibrinogène, qui, comme décrit précédemment, précipitent pour occlure rapidement les tubuli (sous deux jours), phénomène suivi par une sclérose dentinaire et une dentinogénèse tertiaire⁴⁰.

• **Forces de traction orthodontique**

Les forces de traction orthodontique provoquent un mouvement dentaire. En fonction de l'intensité de ces forces, la réaction pulpaire ne sera pas la même. Lorsque les forces orthodontiques sont extrêmes, on peut observer une nécrose pulpaire²³.

Les mouvements dentaires induisent une augmentation du flux vasculaire pulpaire et une angiogénèse²⁶, et ce quel que soit le type de mouvement appliqué⁴⁰. L'augmentation du flux sanguin peut également se trouver sur les dents adjacentes à la dent concernée par le mouvement⁴⁰.

Certaines études ont montré que les forces d'intrusion étaient responsables, en plus de cette augmentation de circulation sanguine, d'une fibrose pulpaire et de l'apparition de minéralisations⁴¹. De plus, une étude comparant le volume pulpaire avant et après traitement orthodontique a montré une réduction de ce volume pulpaire avec le traitement orthodontique²⁵.

Il a également été montré que l'application de forces orthodontiques sur des dents traumatisées provoque plus de nécroses pulpaires que sur les dents non traumatisées⁴².

- **Agressions mécaniques iatrogènes**

Lors d'une préparation dentaire, la dentine peut être exposée. Dans ce cas, les tubuli se trouvent ouverts sur le milieu extérieur. Par équilibre de pression, le fluide dentinaire se retrouve attiré vers la périphérie, entraînant avec lui des protéines plasmatiques comme l'albumine, des immunoglobulines et du fibrinogène, selon le même principe qu'expliqué page 26.

La préparation d'une dent peut être une agression pour la pulpe, en fonction des facteurs principaux suivants : l'épaisseur de dentine résiduelle, la préparation de la cavité sans système de refroidissement et le choix du matériau de restauration en cas d'exposition pulpaire⁴³. Les autres facteurs influençant la sévérité de l'agression pulpaire sont : la vitesse de rotation de la fraise, sa taille, son type (diamantée ou en tungstène par exemple), son architecture de coupe, le temps passé avec un contact entre l'instrument et la dentine, la pression exercée, la chaleur de la réaction de prise exothermique du matériau de restauration et la préparation des murs dentinaires restants à l'aide de mordantage⁴³. Beaucoup de ces facteurs sont donc plus apparentés à une stimulation pulpaire thermique que purement mécanique (voir page 51).

Une étude a déterminé que le facteur principal influençant la formation de dentine après agression est l'épaisseur de dentine résiduelle. Si cette épaisseur est inférieure à 0,25 mm, on observe une diminution de 23% des odontoblastes et la formation minimale de dentine réactionnelle. De manière générale, plus l'épaisseur de dentine résiduelle est faible, plus on va observer une diminution du nombre d'odontoblastes de la palissade. La formation de dentine réactionnelle est maximale (292%) pour une épaisseur de dentine résiduelle

comprise entre 0,25 et 0,5 mm. Les autres facteurs entrant en jeu sont la vitesse de rotation de la fraise et l'éviction de la boue dentinaire, mais pas le matériau de restauration mis en place par la suite⁶, tant que la pulpe n'est pas exposée⁴³.

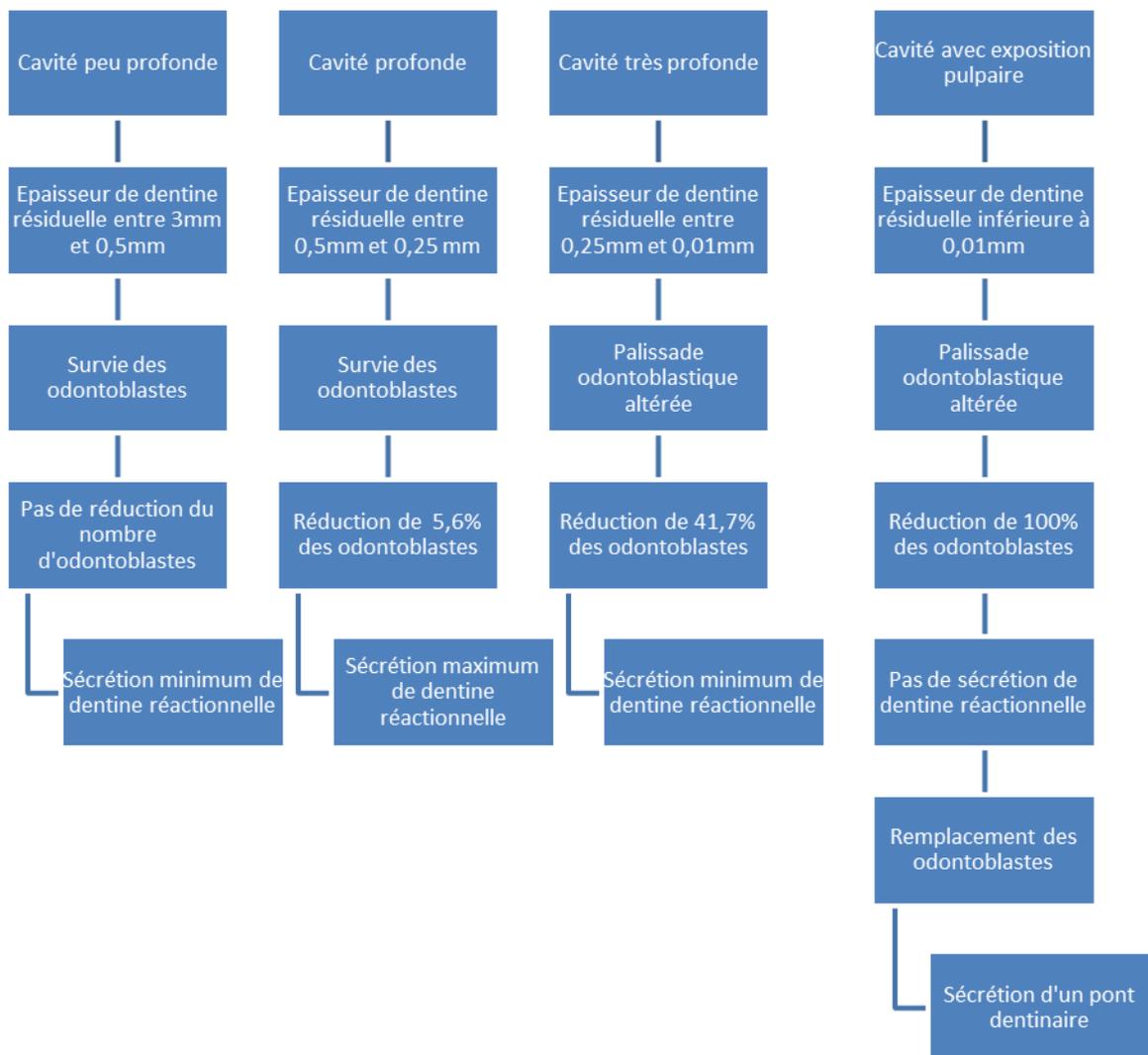


Figure 10. Représentation schématique du degré de sécrétion de dentine tertiaire en fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle d'après Murray et al.⁴³

La boue dentinaire est composée de débris dentinaires dont la taille est inférieure au diamètre des tubuli dentinaires. La présence de cette boue diminue la perméabilité dentinaire. La boue dentinaire se crée dès lors qu'un instrument est passé sur la surface dentinaire⁶.

Une autre étude concernant la réparation pulpaire après préparation dentinaire a démontré une prolifération cellulaire, une néovascularisation, et la présence de cellules fonctionnelles cuboïdales au niveau de la zone pulpaire en regard de la zone préparée. Après 30 jours, il a pu être observé aux bords de la dentine préparée une formation d'odontoblastes et un début d'odontogénèse⁶.

- **Traumatismes dentaires**

Les traumatismes dentaires regroupent des traumatismes de l'organe dentaire et du parodonte. Ils sont classés comme suit : fracture amélaire, fracture coronaire amélo-dentinaire, fracture coronaire amélo-dentino-pulpaire, fracture corono-radulaire, fractures radiculaires, concussion, subluxation, luxation latérale, extrusion, intrusion et expulsion⁷.

Les minéralisations pulpaires sont parfois retrouvées au sein de la pulpe d'une dent ayant subi un traumatisme. Il existe différentes hypothèses pour expliquer ce mécanisme : au cours du processus de cicatrisation après un traumatisme, les cellules impliquées dans le processus de cicatrisation perdraient le contrôle du transport d'ions, causant une accumulation de cristaux de phosphate de calcium au sein de ces cellules. Une autre hypothèse suggère que la réduction de la vascularisation pulpaire induirait une diminution parasympathique et une stimulation sympathique qui, elle-même, stimulerait l'activité sécrétoire des odontoblastes. Des caillots sanguins se formant au cours du traumatisme, ils pourraient se minéraliser et former des minéralisations pulpaires. Cependant, aucune explication n'a pour l'instant été validée⁴⁴. En revanche, une étude sur la relation entre hypoxie et minéralisation a montré que la diminution de la vascularisation induit chez les rats une minéralisation et une différenciation des cellules pulpaires pré-différenciées⁴⁵.

De manière générale, il a été montré que pour les dents luxées (comprenant la subluxation, la luxation latérale, l'extrusion et l'intrusion) les complications post-traumatiques sont les suivantes : la nécrose pulpaire, l'oblitération pulpaire, la résorption radulaire ou une perte du support osseux marginal⁷. L'oblitération pulpaire est de l'ordre de 20 à 25 % des cas, en fonction de la maturité de la dent et de la sévérité du traumatisme⁷. Elle est plus fréquente pour les dents immatures que pour les dents matures qui, elles, sont plus promptes à se nécroser⁴⁶. Les traumatismes plus violents auront également plus tendance à évoluer vers la

nécrose, comme pour l'intrusion qui est un traumatisme très sévère, tandis que les traumatismes plus modérés évolueront plus vers l'oblitération pulpaire⁷.

⇒ **Subluxation**

La subluxation résulte d'un choc un peu plus violent sur une dent, lésant alors quelques fibres desmodontales. On peut observer un saignement sulculaire. Les dents immatures restent vivantes à 100% mais 10% présentent des oblitérations pulpaires complètes, tandis que les dents matures présentent 15% de nécrose pulpaire⁴⁷.

⇒ **Luxation latérale**

Une luxation latérale est le déplacement d'une dent suite à un choc dans son alvéole, de manière latérale. On peut également observer dans certains cas une rotation de la dent. Le pronostic pulpaire dépend du stade d'édification radiculaire et du repositionnement qui doit être atraumatique. Pour les dents immatures, l'oblitération canalaire est fréquente et la nécrose rare. Les statistiques sont inversées pour les dents matures. Les dents matures présentent 80 % de nécrose et 10 % d'oblitération, tandis que les dents immatures présentent 10 % de nécrose et 70 % d'oblitération⁴⁷.

⇒ **Extrusion**

Une extrusion est le déplacement d'une dent dans son alvéole de manière verticale. Pour les dents matures, on observe 75 % de nécrose pulpaire. Les dents immatures se nécrosent dans 10 % des cas, et présentent une oblitération pulpaire dans 70 % des cas. On note régulièrement l'apparition de résorptions externes⁴⁷.

⇒ **Intrusion**

Une intrusion provoque l'enfoncement d'une dent dans son alvéole. Pour les dents matures, on observe à 5 ans 100 % de nécroses pulpaires⁴⁸. Andreasen *et al.*⁴⁸ ont montré que pour les dents intruses, on pouvait atteindre 10 % d'oblitération partielle et 3 % d'oblitération totale⁴⁸.

⇒ **Expulsion**

L'expulsion résulte de la perte d'une dent suite à un choc. Les dents matures présentent des nécroses dans 100 % des cas. Dans le cas d'une dent immature réimplantée chez le rat, on a pu observer la minéralisation du canal radiculaire, formant un tissu minéralisé ressemblant à

du ciment⁴⁹. Cette minéralisation a aussi été mise en évidence chez l'humain, et également dans les cas d'autotransplantation⁴⁶.

⇒ **Fractures dentaires**

a) Fractures coronaires et corono-radiculaires

Une fracture coronaire amélaire consiste en une perte tissulaire de la dent ne concernant que l'émail. Les conséquences pulpaires sont nulles ou presque nulles. Une fracture coronaire dentinaire concerne une perte de l'émail et de la dentine, sans exposition pulpaire. Il y a toutefois une exposition des tubuli dentinaires au milieu extérieur^{6,7}. Cela engendre les mêmes phénomènes que toute exposition dentinaire, comme décrit auparavant. Une fracture coronaire dentino-pulpaire provoque une perte d'émail et de dentine, ainsi qu'une exposition pulpaire. L'exposition pulpaire induit un contact direct entre les bactéries et la pulpe. Sans traitement, une fracture coronaire impliquant la pulpe conduit inévitablement à une nécrose par contamination bactérienne⁷.

Une fracture corono-radiculaire peut concerner tous les tissus dentaires (émail, dentine, ciment, pulpe). Son pronostic est fonction de sa localisation et des tissus impliqués.

b) Fracture radiculaire

Une fracture radiculaire provoque la casse de la racine, qui peut advenir en différentes hauteurs radiculaires, en deux morceaux distincts. Quatre types différents de cicatrisation peuvent être observés, en fonction de la distance de séparation des deux fragments, de la sévérité du traumatisme, et du potentiel de réparation pulpaire (voir page 96)⁷ :

- Réparation par calcification : lorsque les fragments sont très proches, que le canal radiculaire est large, on peut obtenir un cal minéralisé à l'extérieur comme à l'intérieur de la racine. Les réponses aux tests pulpaires sont souvent diminuées.
- Réparation par interposition de tissu conjonctif : Si les fragments sont légèrement plus éloignés, on peut observer la formation d'un attachement fibreux ressemblant au ligament parodontal entre les deux parties radiculaires, avec parfois formation de ciment sur la dentine fracturée. Les réponses aux tests pulpaires sont positives.

- Réparation par combinaison de tissu osseux et conjonctif : lorsque les fragments sont encore plus éloignés, il peut y avoir formation d'os entre ces deux fragments. La pulpe reste alors vitale.
- Interposition de tissu de granulation : dans le cas des traumatismes sévères, ou des dents ayant un canal radiculaire déjà très fin, la pulpe du fragment coronaire peut se nécroser, tandis que la portion apicale reste vitale. La nécrose du fragment coronaire entraîne toutefois la formation d'un tissu de granulation entre les deux morceaux.

De manière générale, une oblitération pulpaire intervient dans 69 à 86 % des cas. Le plus souvent, cette oblitération ne concerne que la partie coronaire, la pulpe apicale reste quant à elle saine ou devient partiellement oblitérée^{7,47}. Le risque d'oblitération est majoré pour les dents à pulpe large et dont le déplacement des fragments engendré par la fracture est modéré⁷. De plus, dans 21 % des cas de dents présentant une oblitération totale, une nécrose finit par se déclarer⁷.

c. Agressions thermiques

Des modifications de température peuvent advenir pendant des procédures de traitement, comme la préparation du tissu dentaire, la photopolymérisation, l'utilisation de laser, ou l'utilisation d'ultrasons. Ces modifications thermiques sont également fonction de la conductivité thermique des matériaux en présence, ainsi que de leur capacité thermique spécifique⁶.

La conductivité thermique d'une matière est définie par la quantité de chaleur (en Watts) traversant en une seconde une épaisseur de cette matière d'un mètre, pour un gradient de température d'un Kelvin. Elle est exprimée en $W.m^{-1}.K^{-1}$. Les métaux sont considérés comme des bons conducteurs thermiques, tandis que l'émail, la dentine, les résines, la céramique ou la gutta-percha sont de mauvais conducteurs thermiques. La dentine est donc un bon isolant thermique⁶. Cependant, il a été noté que plus le degré de minéralisation de la dentine est important, comme c'est le cas par exemple pour la dentine sclérotique, plus sa conductivité thermique augmente, transmettant ainsi plus de chaleur à la pulpe⁵⁰.

La capacité thermique spécifique est la quantité de chaleur nécessaire pour augmenter la température d'un kilogramme de matière d'un Kelvin. Cette capacité thermique spécifique est très élevée pour les liquides, et plus faible pour les solides, indiquant qu'il faut plus de chaleur pour augmenter la température d'un liquide que d'un solide. Ainsi, la dentine peut se réchauffer moins vite que l'émail puisqu'elle contient plus d'eau que ce dernier⁶.

Un autre point important concernant la température est le coefficient d'expansion thermique, qui mesure les variations volumétriques d'un matériau en fonction de la température. La dentine a un coefficient d'expansion thermique plutôt faible, et certains matériaux comme les métaux non précieux ont un coefficient d'expansion thermique assez éloigné de celui de la dentine, ce qui peut induire des défauts au niveau de la jonction dentine-matériau, et ainsi exposer des tubuli dentinaires à l'environnement extérieur⁶.

La température peut avoir des effets importants sur la pulpe. En effet, il a été montré qu'une élévation de 5.5°C de la pulpe chez le singe entraînait 15% de nécrose et qu'une élévation de 11°C aboutissait à une nécrose dans 60% des cas^{51,52}. Un traumatisme thermique entraîne une migration des odontoblastes dans les tubuli dentinaires, ce qui peut conduire à leur mort. Ce phénomène est expliqué par une augmentation du débit sanguin pulpaire augmentant la pression intra-pulpaire, mais aussi par l'évaporation du fluide dentinaire provoquée par la chaleur. Cette évaporation provoque une brusque chute de pression à la périphérie de la dentine, et par équilibre osmotique, l'eau contenue dans la pulpe est aspirée dans les tubuli, entraînant avec elle les odontoblastes. Ce dessèchement dentinaire est appelé dessiccation. Le déplacement des odontoblastes entraîne une rupture de la palissade odontoblastique. Cependant à 20 jours cette rupture n'est plus visible, et on remarque alors que de la dentine réparatrice de type fibrodentine a été produite par les cellules progénitrices de la pulpe. Cette fibrodentine qui présente une structure moins minéralisée que la dentine secondaire classique, et l'absence de recolonisation de certains tubuli, laissant ainsi un tractus mort en son sein, laisse l'épaisseur de dentine affectée par la température plus sensible aux agressions postérieures⁴⁰. Zach et Cohen ont également montré que les phénomènes de réparation incluant la formation de dentine tertiaire sont visibles à partir de 2 semaines pour une élévation de température de 10°C, tandis qu'à 4°C, aucun processus de réparation n'a été décelé, à aucun des temps d'observation (jusqu'à 3 mois)⁵¹.

Il faut également noter que plus l'épaisseur de dentine résiduelle diminue, plus la quantité de chaleur transmise à la pulpe sera importante⁵⁰. Ainsi, pour un même stimulus, plus la pulpe est proche plus l'agression sera marquée.

- **Lors de préparations classiques du tissu dentaire**

Lors du fraisage et du polissage d'une surface dentaire, deux facteurs influencent principalement l'élévation de température : l'efficacité de coupe et l'efficacité du système de refroidissement intégré²³.

L'efficacité de coupe est influencée par la taille de la fraise, la pression exercée, la vitesse de rotation, la qualité de l'instrument. L'efficacité du système de refroidissement est corrélée à l'irrigation²³.

La chaleur produite résulte surtout de la pression importante, de la vitesse de rotation (donc indirectement du diamètre de la fraise) et du couple de fraisage disponible. L'échauffement est aussi responsable d'une usure prématurée de l'instrument, ce qui induit une efficacité de coupe moindre donc un échauffement plus rapide par la suite²³.

Une revue de littérature a regroupé les mesures d'élévation de température au cours de procédures de préparations dentaires. L'élévation de température au cours d'une préparation peut atteindre de 0,7°C à 3,9°C lorsqu'un spray est utilisé, et peut atteindre jusqu'à 24,7°C sans spray⁵³, soit largement assez pour provoquer une réaction de la pulpe entraînant une minéralisation pulpaire, voire pour conduire à la nécrose pulpaire.

- **Ultrasons et sono-abrasion**

Les ultrasons ont un effet vibratoire qui engendre une élévation thermique. La sono-abrasion utilise le même phénomène à des fréquences moins élevées. Certaines études ont noté une augmentation de température allant de 2°C à 6,6°C, en fonction des études et du temps d'application. Cependant le refroidissement par irrigation limite les effets thermiques de ces techniques et le risque de réaction pulpaire lié à leur utilisation reste faible, lorsque leur protocole d'utilisation est respecté²³.

• Photopolymérisation

La photopolymérisation produit de la chaleur par deux phénomènes : la lampe produit des photons véhiculant de l'énergie responsable d'une augmentation de température, et la réaction qu'ils induisent, qui est une réaction de polymérisation, est exothermique. L'élévation de température dépend donc de la lampe, mais aussi du matériau à polymériser²³.

Les lampes traditionnelles halogènes provoquent différentes augmentations de température en fonction de leur mode d'insolation et de leur durée d'insolation²³ :

- Le mode pleine puissance (800 mW/cm², 40 sec) provoque une augmentation de température de 13,3°C
- Le mode exponentiel (100 mW/cm², 15 sec + 800 mW/cm², 25 sec) provoque une augmentation de température de 11,8°C
- Le mode faible puissance (450 mW/cm², 40 sec) provoque une augmentation de température de 6,5°C

Les lampes à plasma (1196 mW/cm², 10 sec) provoquent une augmentation de température de 5,1°C pour une épaisseur de dentine résiduelle de 0,58 mm²³.

Les lampes à LED (50 mW/cm², 10 sec + 150 mW/cm², 30 sec) provoquent une augmentation de température de 5,2°C²³.

Une étude a par ailleurs montré que, plus encore que le type de lampe, les facteurs influençant le plus l'augmentation de température intrapulpaire sont l'intensité de la lampe et le mode de photopolymérisation⁵³. Le protocole d'utilisation revêt donc une importance particulière.

Les matériaux photopolymérisables réagissent grâce à un activateur, le plus souvent la camphoroquinone. Plus ce composé est présent en grande quantité dans le matériau, plus la réaction sera rapide et exothermique. Les matériaux les plus foncés absorbent également davantage de lumière que les plus clairs, induisant une augmentation de température plus importante. Cependant le facteur matériau serait moins important en terme d'élévation thermique que le facteur lampe²³.

L'initiation d'une réponse pulpaire à la photopolymérisation reste toutefois controversée⁵³.

- **Laser**

Les systèmes LASER (light amplification by the stimulated emission of radiation) créent un rayonnement électromagnétique amplifié, d'une longueur d'onde pouvant aller des infrarouges aux ultraviolets. Les photons émis sont propulsés vers la dent (ou le parodonte), où, en rencontrant les tissus, ils se transforment en énergie thermique, qui modifie alors la structure dentaire. Il existe plusieurs types de lasers, chacun avec leur longueur d'onde et leur moyen d'émission photonique²³.

Pour éviter une élévation de température trop importante, différentes techniques sont utilisées : l'irrigation, la pulsation du rayon lumineux (de l'ordre de la nanoseconde), la vitrification des tissus durs et l'obturation des tubuli dentinaires²³.

Le laser Er-Yag ($\lambda = 2940$ nm), avec une puissance de 250 mW, un pulse de 250 μ s, une fréquence de 10 Hz et une irrigation de 4,6 mL par minute provoque une élévation de température pulpaire de 2,7°C²³.

Le laser rubis ($\lambda = 694$ nm) génère des lésions pulpaires irréversibles sur l'animal dès 35W²³. Les lasers rubis nécessitent, pour retirer les tissus durs, une quantité d'énergie telle que la nécrose pulpaire était inévitable, provoquant ainsi l'arrêt de l'utilisation de ces lasers⁶.

Le laser CO₂ ($\lambda = 1060$ nm) convertit l'hydroxyapatite en orthophosphate de calcium insoluble, stimule la dentinogénèse et augmente la perméabilité dentinaire. Il peut provoquer des élévations de température allant jusqu'à 10,5°C²³.

Le laser Nd-Yag ($\lambda = 1064$ nm), avec une puissance de 0,3 W pendant 10 secondes sur 0,2 mm de dentine résiduelle provoque 9,3°C d'augmentation de température. Cependant avec une puissance de 0,7 W pendant 30 secondes sur 2 mm de dentine résiduelle, l'augmentation de température est de 1,1°C²³.

Le laser Nd-Yap ($\lambda = 1340$ nm), pour une épaisseur de dentine résiduelle de 2 mm, avec une puissance de 240 mW, un pulse de 150 μ s et une fréquence de 10 Hz provoque une élévation de température de 39°C, et 9°C avec spray²³.

Le laser Excimère ($\lambda = 193 \text{ nm}$), pour une puissance de 3 W, une fréquence de 20 Hz pendant 30 secondes et pour une épaisseur de dentine résiduelle de 2 mm, provoque une élévation de température de $1,5^\circ\text{C}^{23}$.

Les lasers à faible puissance ($\lambda = 600 \text{ à } 1000 \text{ nm}$), plutôt utilisés en parodontie, d'une puissance de 0,5 à 2,5 W, en continu pendant 120 secondes, provoquent une élévation de température pulpaire de $0,5^\circ\text{C}$ à 32°C^{23} .

De manière plus générale, plus la fréquence ou la puissance d'un laser est élevée, sa durée d'application est importante et l'épaisseur de dentine résiduelle est faible, plus ses effets thermiques sont marqués²³. Cependant, les études concernant le risque thermique des lasers n'abordent pas directement le risque de minéralisation.

d. Agressions chimiques

Des substances chimiques peuvent progresser dans la dentine via les tubuli dentinaires. Au fur et à mesure du déplacement de cette substance, elle diffuse dans les tubuli, ce qui la dilue avant d'arriver à la pulpe. L'épaisseur de dentine traversée a donc une grande importance dans la sévérité de l'agression pulpaire. La composition des tubules permet par ailleurs en partie une neutralisation des acides et l'absorption de certaines molécules³.

- **Erosion dentaire**

L'érosion dentaire est une usure dentaire de nature chimique. Elle peut être d'origine idiopathique, diététique, professionnelle, ou liée à des remontées acides provenant de l'estomac³. Les érosions provoquent des déminéralisations s'étendant sur une profondeur de $100 \mu\text{m}$, et la structure dentinaire tubulaire et intertubulaire est comblée par de larges cristaux anormaux³.

La formation de dentine réactionnelle permet de pallier la diminution de l'épaisseur de dentine et à l'exposition dentinaire, évitant ainsi les effets néfastes de cette proximité trop importante entre la pulpe et le milieu extérieur^{3,7}.

- **Matériaux et agressions chimiques induites par des manœuvres thérapeutiques**

Au cours des procédures de soin, les praticiens sont amenés à utiliser des substances chimiques à proximité ou sur la surface pulpaire. Toutes ces substances sont loin d'être inertes, et c'est d'ailleurs parfois pour cette raison qu'elles trouvent leur utilisation en dentisterie. Il convient donc de s'interroger sur les réponses pulpaires que ces substances peuvent induire. Il a en effet été montré que la préparation d'une cavité dentaire puis sa restauration peut stimuler la libération de molécules inflammatoires par les nerfs sensitifs pulpaires⁴³. Cependant la plupart des matériaux de restauration ne provoquent que peu d'inflammation pulpaire, sauf en cas de percolation bactérienne⁴³.

Il existe de très nombreux matériaux utilisés en dentisterie restauratrice et conservatrice. La toxicité de ces matériaux varie en fonction de la nature de ce matériau, de la proximité pulpaire, leur mode d'utilisation et l'âge du patient²³. Nous ferons ici une liste non exhaustive des matériaux les plus utilisés associés à leurs éventuels effets pulpaires néfastes.

⇒ **Matériaux en dentisterie restauratrice**

a) Céramique

Les matériaux céramiques sont totalement inertes vis-à-vis de la pulpe. En revanche, ils nécessitent l'utilisation de systèmes adhésifs qui, eux, ne le sont pas²³ (voir pages 57-58).

b) Amalgames

Les amalgames sont très peu cytotoxiques²³. Leur source d'irritation pulpaire vient plutôt de problèmes physiques (transmission de la chaleur, galvanisme) et biologiques (hiatus à l'interface permettant une percolation bactérienne)²³.

c) Systèmes adhésifs et résines

Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires, par leurs acides de mordantage et les résines, ont montré un pouvoir inflammatoire sur la pulpe. Cet effet est dû à une potentielle dessiccation durant le protocole de collage (séchage abusif), à la déminéralisation de la dentine par le mordantage et à la toxicité du matériau de restauration (notamment à cause de la pénétration à travers la dentine de monomères)⁴⁰. Les gels de mordantages ont montré leur

influence sur la sécrétion de dentine tertiaire. En effet, l'application d'EDTA, d'acide phosphorique, d'acide citrique, d'acide polyacrylique ou d'acide nitrique permet une libération du TGF- β , avec une efficacité décroissante selon le produit cité⁶.

Le rôle principal des adhésifs amélo-dentinaires est de prévenir l'infiltration bactérienne. Cependant, il a été montré que, placés au contact pulpaire ou à sa proximité immédiate (moins de 0,5 mm d'épaisseur de dentine résiduelle), les adhésifs amélo-dentinaires provoquent une inflammation pulpaire chronique. L'œdème pulpaire pourrait également empêcher la polymérisation complète de l'adhésif, induisant un relargage de monomères nocifs pour la pulpe⁵⁴, raison pour laquelle les adhésifs amélo-dentinaires ne sont pas utilisés au contact pulpaire, dans les thérapeutiques de coiffage direct ou de pulpotomie.

⇒ **Matériaux et thérapeutiques de la dent vitale**

La dentisterie actuelle se tourne de plus en plus vers la conservation de la vitalité dentaire. En effet, cette vitalité est garante de tous les rôles de défense et de signal d'alarme qui permettent à la dent de conserver son intégrité et donc sa fonction plus longtemps⁵⁵. De même, la conservation de la vitalité pulpaire permet à une dent immature de terminer son édification radiculaire et ainsi d'être plus résistante mécaniquement. La résistance mécanique d'une dent diminue également lors d'un traitement endodontique, raccourcissant de fait son espérance de vie⁵⁶. Les thérapeutiques s'orientent alors vers une conservation de la vitalité pulpaire, délaissant de plus en plus le classique traitement endodontique. Cependant, un inconvénient de ces thérapeutiques de la dent vitale est la création de minéralisations pulpaires, délicates à gérer si un traitement endodontique devient nécessaire. Ces minéralisations pourraient alors gêner le praticien, les difficultés rencontrées lors de ce traitement pourraient alors aboutir à des manœuvres iatrogènes et provoquer à terme la nécessité de l'extraction de la dent. La question est donc de savoir où se situe le rapport bénéfice-risque pour chaque thérapeutique à notre disposition.

Les thérapeutiques de la dent vitale comprennent le coiffage pulpaire indirect, le coiffage pulpaire direct, et la pulpotomie partielle et totale. Nous nous intéresserons également à une thérapeutique beaucoup plus nouvelle, la revascularisation.

Comme nous le verrons, les minéralisations formées à la suite de ces thérapeutiques varient en importance

en fonction de la thérapeutique utilisée, qui elle-même est fonction des indications de chaque thérapeutique.

a) Matériaux utilisés

- Ciments verre-ionomères

Les ciments verre-ionomères sont très biocompatibles^{52, 57}. Ils ont par ailleurs une bonne adhésion, un coefficient de dilatation thermique équivalent à la dentine et ont une action cariostatique par libération de fluor⁵². Cependant, leur faible résistance mécanique constitue un gros désavantage⁵⁷.

Une méta-analyse sur l'utilisation comparative de l'hydroxyde de calcium et du CVI-MAR en protection pulpaire a obtenu les conclusions suivantes : à 30 jours, la réponse inflammatoire pulpaire est la même pour les deux types de matériaux. A 60 jours, la réponse inflammatoire pulpaire est diminuée de 38 % avec l'hydroxyde de calcium comparé au CVI-MAR. Après plus d'un an, le nombre d'odontoblastes intacts est plus important pour l'hydroxyde de calcium que pour le CVI-MAR, pour une épaisseur de dentine résiduelle en-dessous des 0,5 mm⁵⁸. Les données d'un essai clinique randomisé inclus dans cette revue systématique ont montré qu'il n'existe pas de différence de symptômes pulpaires décelables cliniquement et radiologiquement après deux ans^{58, 59}. Cependant, au contact pulpaire, les CVI-MAR ont montré favoriser la persistance d'une inflammation et ne pas induire de cicatrisation. Il est donc déconseillé de les utiliser au contact direct de la pulpe⁶⁰.

- Hydroxyde de calcium

L'hydroxyde de calcium utilisé dans les thérapeutiques de coiffage pulpaire favorise la formation d'un pont dentinaire au niveau de sa zone d'application²³. La réaction pulpaire qu'il provoque est donc recherchée. Un pont dentinaire est constitué de dentine réparatrice⁶. Sa formation est souvent considérée comme la preuve du succès de la thérapeutique dans laquelle il est utilisé (comme les coiffages indirect mais surtout direct). Cependant il est fréquent⁶ de trouver au sein de ces ponts dentinaires des défauts sous forme de perforations⁶ (différentes de la structure tubulaire et donc également perméable de la dentine réparatrice). En effet, une étude concernant des singes et incluant de l'hydroxyde de calcium sous forme de Dycal ou de Life a montré que les résultats de

coiffages directs montrent dans 41 % des cas la persistance d'une inflammation pulpaire ou la présence de nécrose pulpaire^{6,61}. Son mécanisme d'action réside dans la stimulation de la phosphatase alcaline et la précipitation de cristaux de phosphate de calcium⁵². L'hydroxyde de calcium est de plus capable de solubiliser le TGF- β 1 et des composants de la matrice non-collagénique dentinaire, et ces molécules ont montré leur capacité à stimuler les cellules pulpaires pré-différenciées⁶. L'hydroxyde de calcium possède cependant des propriétés physiques et d'étanchéité faible⁵². De nombreuses études se sont penchées sur le mode d'action de l'hydroxyde de calcium sur la dentinogénèse. Ces modes d'action sont présentés dans les deux schémas suivants :

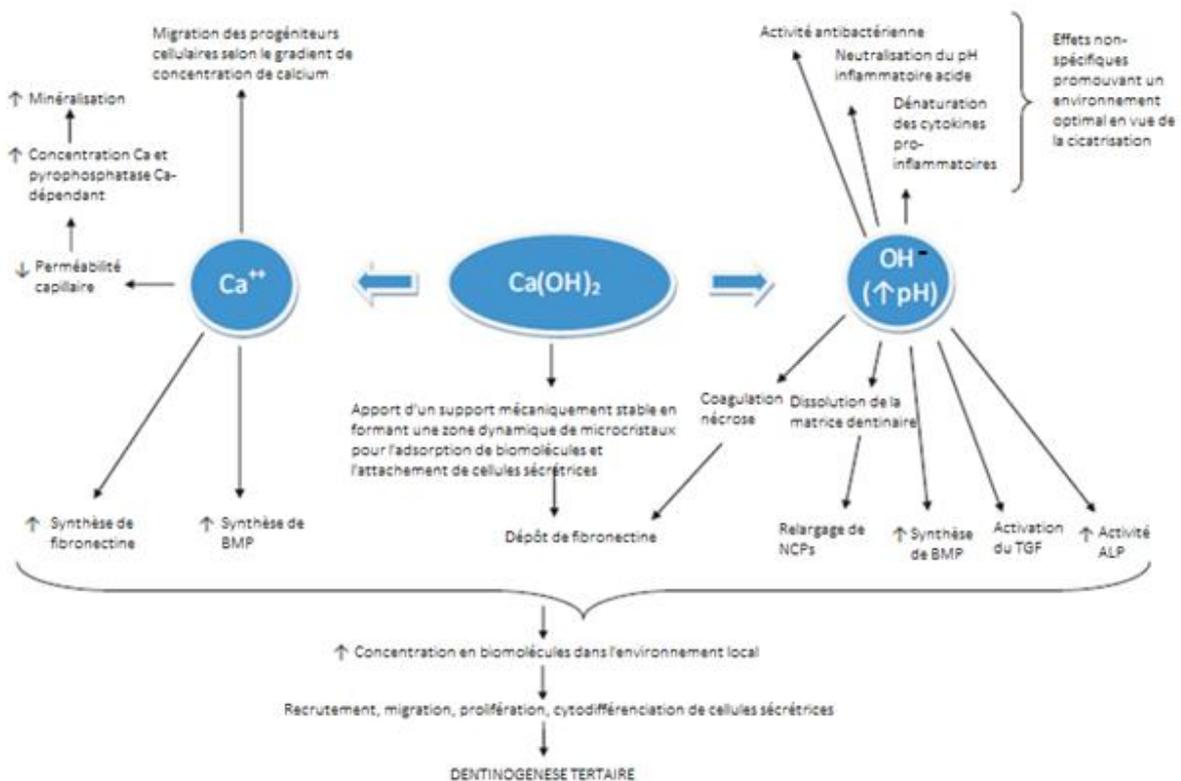


Figure 11. Représentation schématique des mécanismes d'actions de l'hydroxyde de calcium d'après Sangwan et al.⁶²

- MTA

Le Mineral-Trioxide-Aggregate (MTA) est un matériau développé dans les années 1990⁶³ principalement composé de silicate tricalcique et/ou dicalcique et d'oxyde de bismuth⁶⁴. Le MTA est proposé sous deux formes : une grise GMTA et une blanche WMTA développée pour éviter les colorations du GMTA. Cependant des colorations après utilisation du WMTA

apparaissent également⁶⁵. Il existe cependant de nombreuses autres formulations du MTA. En mélangeant la poudre de MTA à l'eau, on observe la formation d'hydroxyde de calcium⁶⁴.

L'hydratation de la poudre de MTA provoque une réaction de prise aboutissant à son durcissement. Le temps de prise et l'expansion de prise sont très variables, en fonction de la composition précise du mélange et de l'environnement. Le temps de prise est autour de 165 minutes⁶⁴. La solubilité du MTA apparaît plutôt faible avec là encore des variations selon les études. Le pH du MTA est assez élevé lors de sa prise mais finit toutefois par redescendre. L'oxyde de bismuth est par ailleurs responsable de la radio-opacité du MTA. Le MTA possède également des propriétés anti-bactériennes et anti-fongiques⁶⁴, notamment en modulant la production de cytokines⁶⁶. Le MTA paraît par ailleurs moins cytotoxique que l'hydroxyde de calcium⁶⁷. Le MTA est un matériau tout aussi voir plus efficace que l'hydroxyde de calcium pour les thérapeutiques de la dent vitale^{6,68}.

Le MTA est par ailleurs capable d'induire la formation de tissu dur calcifié. En effet, le GMTA comme le WMTA peuvent promouvoir la création de cristaux d'hydroxyapatite à leur contact, à un niveau moindre pour le WMTA que pour le GMTA. La formation d'une couche minéralisée autour du MTA augmenterait son étanchéité⁶⁶. Le MTA a la capacité, lorsqu'il est placé au contact pulpaire, de stimuler la migration, la prolifération et la différenciation des cellules pré-différenciées qui synthétisent la matrice collagénique dentinaire^{66,69}. Le mécanisme d'action du MTA est assez similaire à celui de l'hydroxyde de calcium⁶⁶. Cependant le MTA peut induire la formation d'un pont dentinaire plus rapidement que l'hydroxyde de calcium et comportant moins de défauts⁶⁸. Ce pont dentinaire serait également plus épais, et le MTA produirait moins d'inflammation, d'hyperhémie et de nécroses pulpaires que l'hydroxyde de calcium⁷⁰. Le risque de minéralisation consécutive à son utilisation semble donc semblable à celui de l'hydroxyde de calcium, bien que l'épaisseur de la dentine réparatrice formée soit légèrement plus importante pour le MTA que pour l'hydroxyde de calcium.

- **Biodentine**

La Biodentine se présente sous la forme d'un liquide de chlorure de calcium et de polymère hydrosoluble, et d'une poudre de silicate tri-calcique et di-calcique, d'oxyde de calcium, de

carbonate de calcium, d'oxyde de fer et de zirconium. Le mélange de la poudre et du liquide doit se faire pendant 30 secondes, et le temps de prise est réduit à 12 minutes⁶³.

La Biodentine est indiquée pour les thérapeutiques de la dent vitale, comme le coiffage direct, la pulpotomie partielle ou totale, ainsi que le coiffage indirect en tant que substitut dentinaire⁶³.

La Biodentine est un matériau biocompatible et bioactif⁷¹. Elle induit, comme le MTA, la formation de dentine réactionnelle et réparatrice, a le même mécanisme d'action que le MTA et peut induire la libération de TGF- β ⁷¹. Sa résistance à la traction est supérieure à celle du MTA⁶³. Du fait de son développement récent, la Biodentine a encore peu de recul clinique. Cependant, certaines études montrent déjà une équivalence en terme d'efficacité par rapport au MTA pour le coiffage direct⁷², ainsi que pour la pulpotomie⁷³.

Une étude⁷³ comparant l'efficacité de la Biodentine comparée au MTA pour la pulpotomie a montré que l'épaisseur du pont dentinaire formé après la thérapeutique est plus importante pour la Biodentine que pour le MTA.

b) Variations de minéralisation en fonction de la thérapeutique et risque associé

- Coiffage indirect

Le coiffage indirect est une manœuvre thérapeutique pour laquelle un matériau est placé au contact d'une fine épaisseur de dentine⁷⁴. Le but de ce traitement est de protéger les odontoblastes primaires et la pulpe d'agressions supplémentaires et de promouvoir la formation de dentine tertiaire⁷⁴.

En fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle, l'agression pulpaire sera plus ou moins marquée et les matériaux à placer en fond de cavité, différents. Pour une épaisseur supérieure à 1,5 mm, il n'est pas nécessaire de mettre en place un matériau de protection pulpaire. En effet, il a été démontré que pour une épaisseur de dentine non infiltrée par des bactéries supérieure à 1,1 mm, l'inflammation pulpaire résultant de la pénétration bactérienne est négligeable⁷⁴. L'usage seul des adhésifs est suffisant pour éviter l'apparition de symptômes inflammatoires. Pour une épaisseur comprise entre 0,5 et 1,5 mm, il est

conseillé d'interposer une couche de CVI entre la dentine et la restauration. Pour une épaisseur inférieure à 0,5 mm, un hydroxyde de calcium doit être placé en fond de cavité⁵². Toutefois, la Biodentine pourrait être une bonne alternative à l'utilisation de CVI ou d'hydroxyde de calcium, en rappelant qu'elle peut être utilisée à distance mais également au contact de la pulpe, en tant que substitut dentinaire⁶³.

Le taux de succès du coiffage indirect dans le cadre de l'excavation partielle va, selon les études, de 74 à 99%⁷⁵. L'excavation partielle est une technique d'éviction carieuse conservatrice, qui sera développée pages 93 à 95.

La cicatrisation pulpaire suivant le coiffage indirect fait intervenir la dentine réactionnelle et/ou réparatrice, mais uniquement au niveau des tubuli en contact direct avec le fond de la cavité impliquée dans le coiffage indirect⁷⁴.

- **Coiffage direct**

Le coiffage direct consiste en l'apposition directe d'un matériau au contact pulpaire, sans éviction de tissu pulpaire⁷⁶, dans le but de maintenir la vitalité de la pulpe sous-jacente et de promouvoir la formation de dentine réparatrice⁷⁴.

Les matériaux pouvant être utilisés pour réaliser un coiffage direct sont l'hydroxyde de calcium et le MTA⁷⁴, sans qu'une différence d'efficacité ne puisse être prouvée entre ces deux matériaux⁷⁶. La Biodentine peut également être utilisée⁶³. Puis le matériau de coiffage est protégé au moyen d'un CVI-MAR photopolymérisable (étape dispensable pour le cas de la Biodentine), et la dent est ensuite restaurée de manière étanche⁷⁷. Le suivi radiologique peut montrer la formation d'un pont dentinaire dès 6 semaines après le traitement⁷⁷.

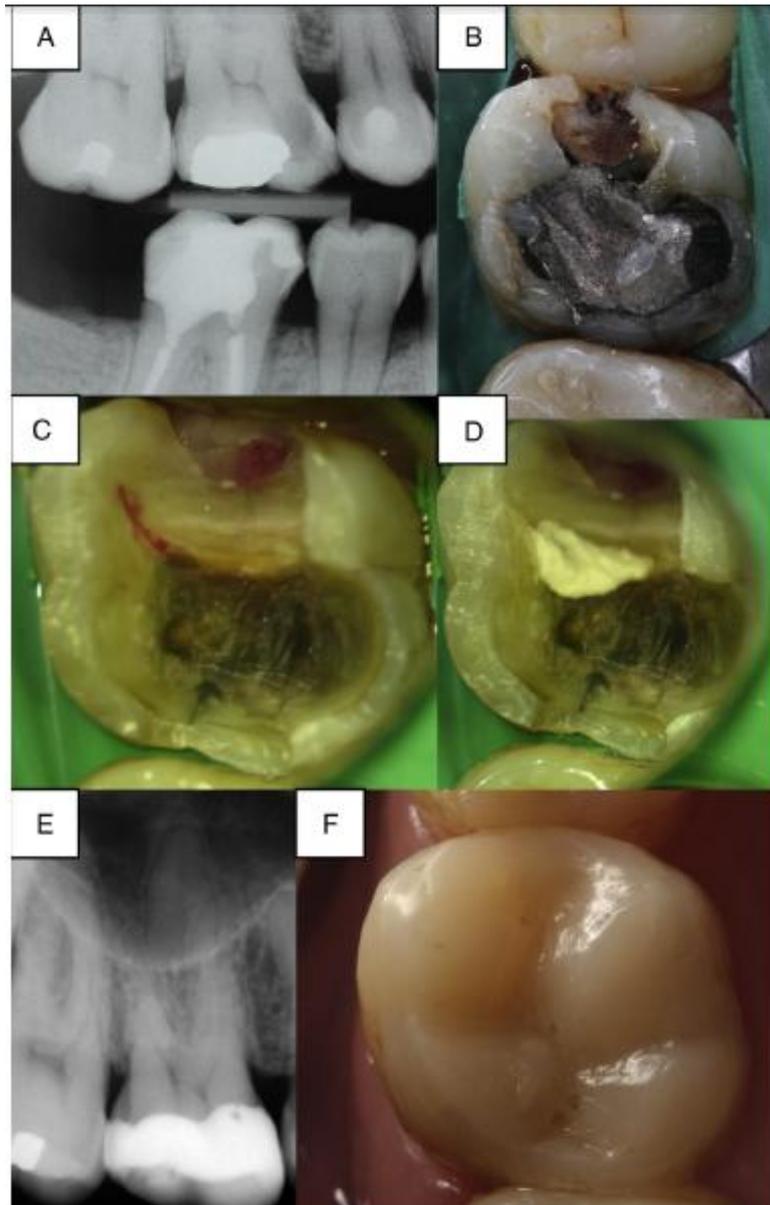


Figure 12. Photographies cliniques (B, C, D, F) et radiographies rétrocoronaire (A) et rétroalvéolaire (E) d'un coiffage direct et du suivi à 23 mois.⁷⁸

Le taux de succès des coiffages directs est variable. On peut supposer que l'absence d'éviction de tissu pulpaire parfois inflammatoire pourrait expliquer ces variations⁷⁶. L'état inflammatoire de la pulpe peut cliniquement s'observer grâce au saignement pulpaire. Une revue de littérature a évalué le succès du coiffage direct au-delà de 3 ans à 72,9 %⁷⁶. Très peu d'études se sont attaquées au problème du suivi à long-terme. Le devenir du coiffage direct sur le long terme reste donc une grande interrogation⁷⁹, nous laissant dans l'incertitude face à la question de la fréquence de traitements ultérieurs à la formation de minéralisation sur une dent ayant bénéficié auparavant d'un coiffage direct. Une étude

évaluant le taux de succès du coiffage direct à l'hydroxyde de calcium jusqu'à 9 ans a montré un succès de la thérapeutique de 58,7% à cette période⁸⁰. Une revue de littérature⁷⁶ a montré que le succès du coiffage direct est amélioré sur des dents à apex ouverts par rapport à des dents à apex fermés (94,5 % à 69,2 %).

Une étude datant de 1989 s'est intéressée aux inconvénients des minéralisations provoquées par le coiffage direct. Selon cette étude, les oblitérations pulpaire survenant après un coiffage direct à l'hydroxyde de calcium sont très rares⁸¹.

- Pulpotomie partielle

La pulpotomie partielle, également appelée pulptomie de Cvek, consiste en une éviction partielle du tissu pulpaire, sur une hauteur déterminée par l'état inflammatoire de la pulpe, le but étant de retirer la partie pulpaire inflammatoire et de laisser la partie saine sous-jacente pour faciliter sa cicatrisation⁷⁷. Le MTA comme l'hydroxyde de calcium peuvent être utilisés, sans qu'une différence en terme de succès puisse être mise en évidence jusqu'à présent^{76, 82}. La Biodentine peut également être utilisée, au même titre que pour le coiffage direct⁶³.

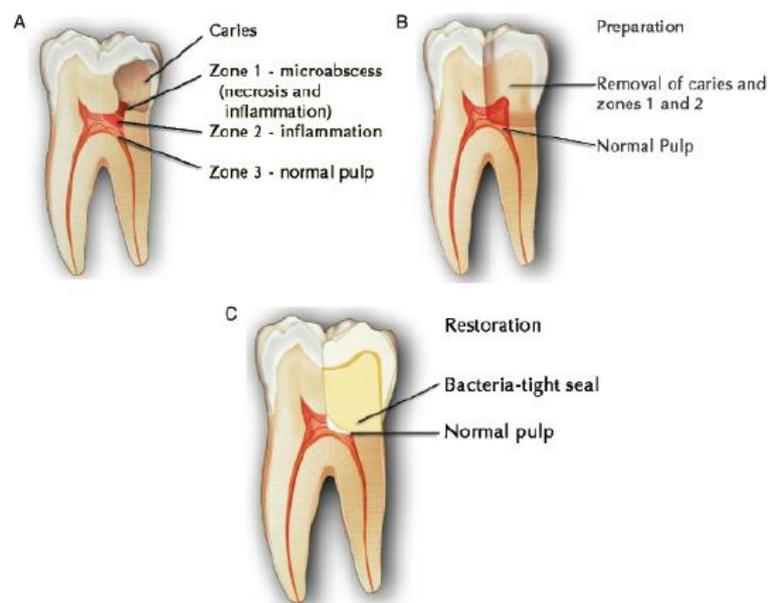


Figure 13. Représentation schématique de la réalisation d'une pulpotomie partielle. (A) Situation pré-opératoire : Caries = Carie, Zone 1 = microabcès avec nécrose et inflammation, Zone 2 = pulpe inflammatoire, Zone 3 = pulpe saine, (B) Préparation : Removal of caries and zones 1 and 2 = éviction de la carie et des zones 1 et 2, (C) Restauration : Bacteria-tight seal = joint étanche aux bactéries.⁷⁷

Le taux de succès de la pulpotomie partielle est assez élevé, avec, selon les études, un taux variant autour de 95 % pour les dents traumatisées^{76,77}, et 91-93 % pour les dents cariées n'ayant pas de symptomatologie clinique⁷⁵. Le taux de succès est également plus élevé pour les dents à apex ouverts (94,6%) que fermés (90,6%)⁷⁶.

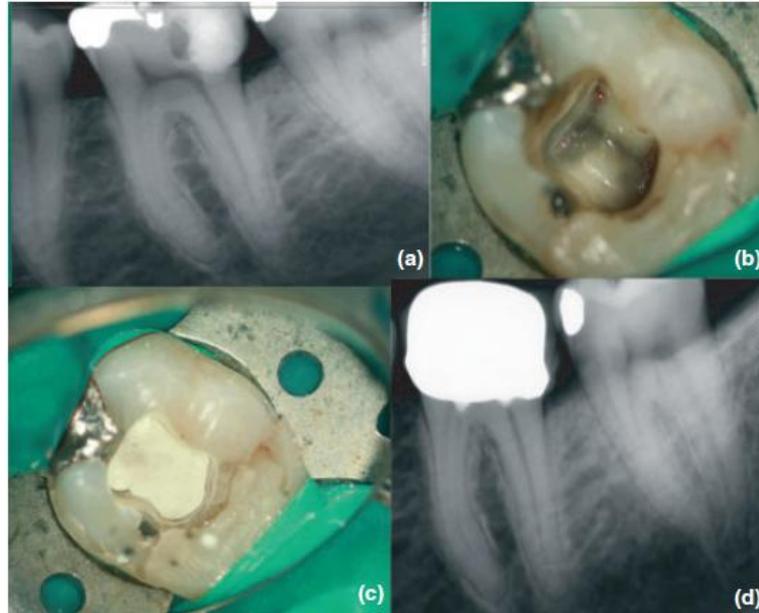
Après une pulpotomie partielle, la formation d'un pont dentinaire est visible à partir de 4 semaines post-opératoire⁸³. La formation de ce pont, généralement considérée comme un des signes du succès de la thérapeutique, peut parfois être associée au développement lent d'une nécrose⁸³. Selon les études, la formation du pont dentinaire pouvant aller jusqu'à la minéralisation de la corne pulpaire concernée est observée dans 55 à 70 % des cas et l'absence de pont dentinaire ne doit pas être considérée comme marqueur d'un échec de la pulpotomie partielle^{83,84}. L'apparition de minéralisations au sein de la chambre pulpaire a été observée dans 28,3 % des dents concernées, comparées aux dents controlatérales⁸³. L'oblitération pulpaire totale n'est pas retrouvée dans les études pré-citées⁸³.

La formation du pont dentinaire et la minéralisation de la corne pulpaire semblent par ailleurs apparaître plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes⁸³.

- **Pulpotomie totale**

La pulpotomie totale, également appelée pulpotomie cervicale, est une manœuvre thérapeutique nécessitant l'éviction de toute la partie camérale de la pulpe, pour ne laisser que la partie radiculaire⁷⁷, recouverte par un matériau protecteur en lieu et place de la pulpe camérale⁷⁰. Cette thérapeutique peut s'envisager en tant que traitement définitif, contrairement à ce que le paradigme concernant la pulpotomie imposait il y a encore quelques années. Elle est actuellement indiquée dans les cas d'inflammation réversible, cependant certains auteurs commencent à proposer également la réalisation d'une pulpotomie totale pour les dents atteintes d'inflammation irréversible^{70,85,86}, s'appuyant sur le fait que les termes d'inflammation réversible et irréversible reflètent une situation clinique et non histologique et pourraient ne pas être en adéquation avec le potentiel réparateur réel de la pulpe⁸⁷. De nombreux matériaux ont été utilisés pour combler l'espace caméral ainsi créé. Parmi eux, le formocrésol, le sulfate ferrique ou le glutaraldéhyde, qui ont depuis laissé leur place au MTA, à la Biodentine ou à l'hydroxyde de calcium pour des raisons de taux de succès inférieurs, de toxicité importante et d'apparition de complications

telles des résorptions internes⁷⁵. Aucune différence en terme de succès n'a pu être prouvée en comparant le MTA à l'hydroxyde de calcium⁷⁶. La Biodentine comparée au MTA a également donné des résultats semblables⁷³.



*Figure 14. Photographies cliniques (b, c) et clichés radiographiques rétroalvéolaires (a, d) de la réalisation d'une pulpotomie totale.*⁸⁷

Le taux de succès de la pulpotomie totale a été évalué dans une revue de littérature datant de 2011 à 99,3 % pour une période supérieure à 3 ans. Le taux de succès de cette thérapeutique est donc très élevé⁷⁶ et le risque de devoir à nouveau entreprendre des manœuvres thérapeutiques est donc moindre.

La pulpotomie totale pourrait provoquer une minéralisation canalaire^{88,84}. Toutes les études ne vont pas dans ce sens, mais leur temps d'observation parfois court ou leur faible échantillon de population ne permet pas toujours de mettre en évidence cette complication^{70, 87}. Il est donc considéré que l'oblitération pulpaire est fréquente dans les cas de pulpotomie cervicale⁸³.

- Revascularisation

○ Définition:

La revascularisation est une procédure qui consiste à promouvoir la formation d'un tissu vivant irrigué au sein d'une dent immature nécrosée⁷⁴. Ce tissu pourrait être colonisé par des cellules mésenchymateuses ayant un potentiel de différenciation et pouvant par la suite former un nouveau tissu minéralisé, dans le but de finir l'édification radiculaire⁸⁹. La présence de cellules souches a en effet été mise en évidence au sein de la pulpe (les DPSCs), au sein de la pulpe des dents déciduales exfoliées (les SHED), au niveau de la papille apicale (les SCAP), au niveau du ligament alvéolo-dentaire (les PDLSCs)⁸⁹, ou au niveau du follicule dentaire (DFSCs)⁶.

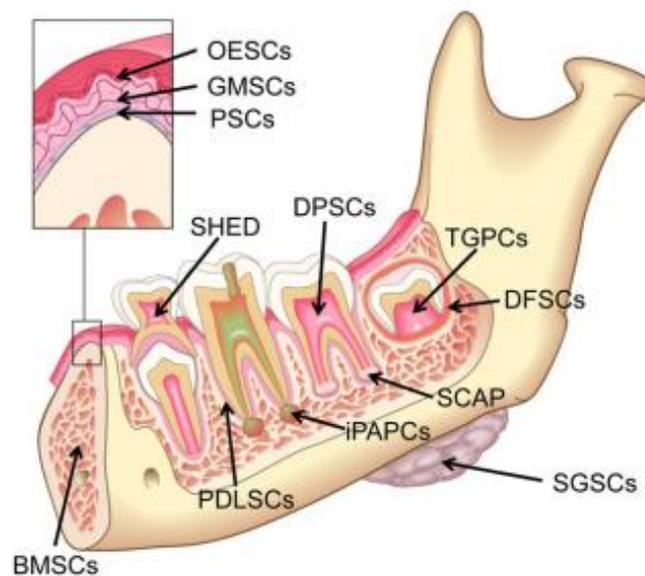


Figure 15. Représentation schématique de la localisation des cellules pluripotentes au sein de l'environnement oral .TGPCs cellules progénitrices du germe dentaire, DFSCs cellules souches du follicule dentaire, SGSCs cellules souches des glandes salivaires, SCAP cellules souches de la papille apicale, DPSCs cellules souches de la pulpe dentaire, SHED cellules souches issues des dents déciduales exfoliées, PDLSCs cellules souches du ligament parodontal, BMSCs cellules souches de la moelle osseuse, OESCs cellules souches de l'épithélium oral, GMSCs cellules souches du mésenchyme de la gencive, PSCs cellules souches du périoste, iPAPCs cellules progénitrices de l'inflammation péri-apicale.⁹⁰

Cependant la seule présence de cellules souches ne suffit pas. En effet, le processus impliqué dans la thérapeutique de revascularisation nécessite également la présence de facteurs de

croissance et d'une trame au sein de laquelle pourra se développer le nouveau tissu. Cette trame peut être constituée uniquement d'un caillot sanguin, ou d'un matériau exogène comme un plasma riche en plaquettes, contenant ou non des facteurs de croissance orientant la différenciation des cellules souches vers des cellules de la minéralisation⁹⁰.

Cette thérapeutique très nouvelle vise par exemple à remplacer les thérapeutiques d'apexification laissant la dent concernée plus fragile mécaniquement. Cependant son recul clinique est encore très faible, et il est difficile à l'heure actuelle d'évaluer avec clarté les indications et contre-indications précises de la revascularisation, comme il est difficile d'évaluer son taux de succès et ses complications puisque ces deux points touchent au suivi à long terme des patients⁹¹. Nous allons donc présenter ici les hypothèses actuelles concernant tous les points évoqués précédemment, tout en sachant que ce domaine est en pleine évolution.

De manière non interventionnelle, il a également été remarqué que les dents immatures réimplantées et auto-transplantées pouvaient parfois montrer une revascularisation, en fonction du stade de développement radiculaire et du temps extra-alvéolaire⁹².

○ Indications:

Les cellules souches suspectées d'être à l'œuvre au cours de la thérapeutique de revascularisation sont les cellules de la papille apicale et les cellules souches du ligament parodontal⁹². La papille apicale étant présente lors de la formation radiculaire, les SCAPs ne sont donc accessibles que pour les dents immatures.

Par ailleurs, la présence d'une nécrose pulpaire et d'une inflammation apicale ne signifie pas que toutes les cellules souches locales ont été éliminées⁹². Certaines études ont également tenté une revascularisation sur des dents immatures avec abcès apical, et certains cas montrent une réussite du traitement⁹³.

Ces observations tendent à orienter les indications de la revascularisation vers les dents permanentes immatures nécrosées⁶. Des études ont tenté d'établir des arbres décisionnels quant à la place de la revascularisation dans nos thérapeutiques actuelles, mais le manque de littérature sur le sujet limite pour l'instant ses utilisations⁹¹.

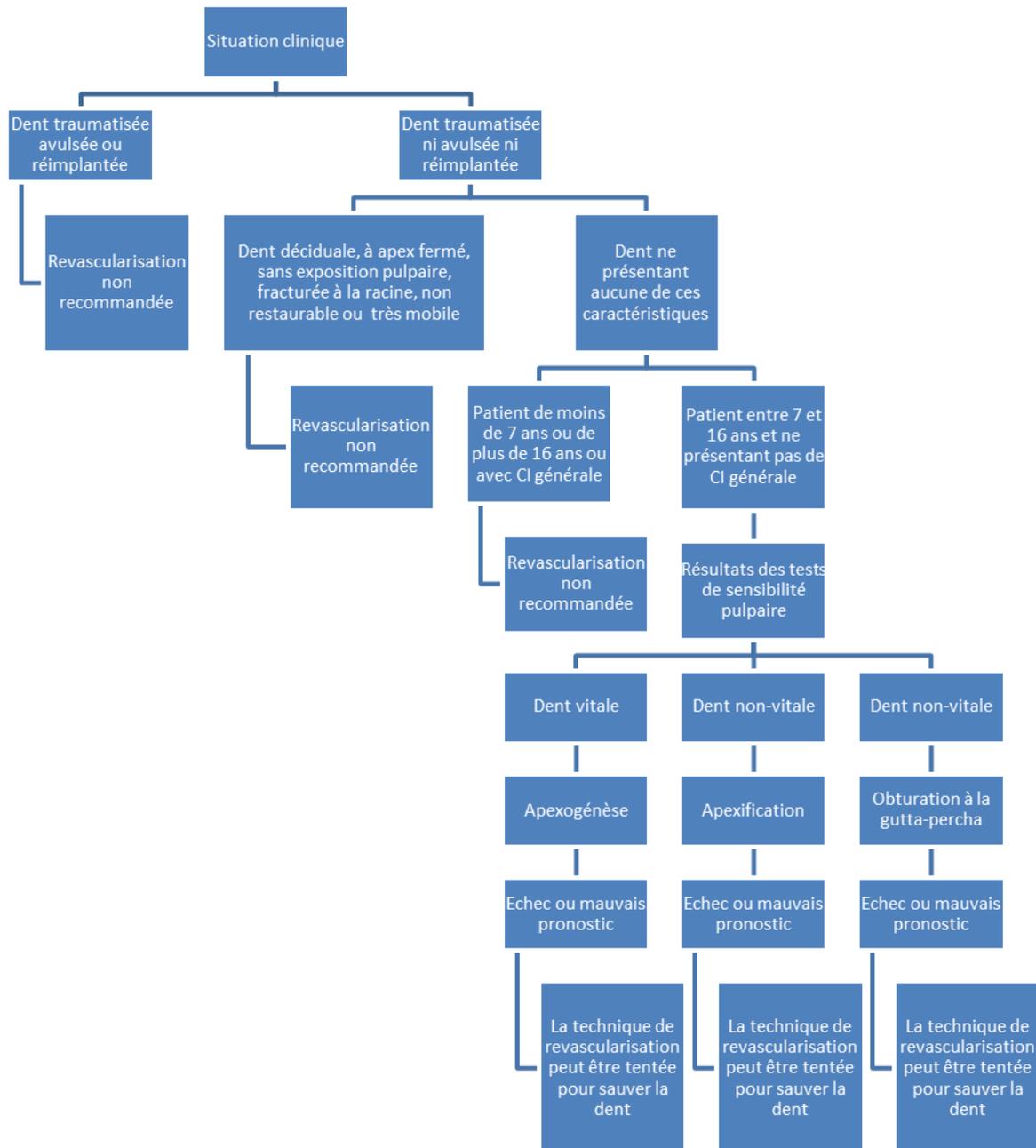


Figure 16. Arbre décisionnel concernant les techniques de revascularisation d'après Garcia-Godoy et Murray.⁹¹

Un rapport de deux cas cliniques par Paryani et Kim a montré une résolution des signes cliniques et des symptômes sur des dents à apex fermés (mais sur des patients jeunes de moins de 15 ans) après un protocole aménagé de revascularisation⁹⁴. Cependant, la littérature actuelle manque d'études sur le sujet de la revascularisation pour les dents à apex fermés, et on ne peut donc pour le moment pas élargir les indications de la revascularisation aux dents matures.

○ Taux de succès:

Du fait du recul clinique assez faible de cette thérapeutique, peu d'études sont disponibles pour évaluer le taux de succès de la revascularisation, et notamment sur le redéveloppement d'une lésion apicale et le taux d'oblitération pulpaire⁹².

Il est par ailleurs conseillé qu'en l'absence de signes ou de symptômes d'infection après maturation radiculaire, un traitement canalaire ne doit pas être engagé uniquement sous prétexte que la dent a auparavant bénéficié d'une revascularisation⁹².

○ Minéralisations:

Le but de la revascularisation est de former un tissu vascularisé permettant de continuer l'édification radiculaire. Des études histologiques se sont penchées sur la nature réelle des tissus ainsi développés. Dans une étude sur le chien, le tissu prenant place au sein de l'espace pulpaire ne ressemble pas à un tissu pulpaire, mais plus à un tissu fibreux s'apparentant à la fois au ciment, au ligament parodontal et à l'os^{95,96}. La formation d'un tissu minéralisé irrégulier cémentoïde/ostéoïde est observée sur les murs canalaires, sans que des cellules de type odontoblastique soient repérées. Ainsi, l'édification radiculaire ayant lieu après revascularisation est surtout due à une apposition cémentaire⁹³. Des minéralisations dystrophiques et des inclusions dentinaires ont été retrouvées au sein de ce tissu minéralisé⁹⁵. Par ailleurs, d'autres études ont parfois observé une oblitération pulpaire marquée après tentative de revascularisation⁹³.

La revascularisation provoque donc la formation de minéralisations. Cependant, aucune étude n'a pour l'instant rapporté de problèmes liés à ces minéralisations. En effet, la nécrose (nécessitant un traitement canalaire) pouvant intervenir après une revascularisation peut être liée :

- soit à un échec immédiat (non-revascularisation) de la thérapeutique, donc sans formation de tissu minéralisé,
- soit à un échec à long-terme, par exemple au moyen d'une nouvelle agression pulpaire.

Dans ce deuxième cas, seul le suivi à long terme, qui nous manque actuellement, car si difficile à réaliser et encore compliqué à obtenir pour une thérapeutique si jeune, pourra nous renseigner.

2. Facteurs étiologiques généraux

La pulpe dentaire est reliée par sa vascularisation et son innervation au système général. Lors de pathologies générales, il peut y avoir des répercussions pulpaire, et notamment des accélérations de dépôt de dentine et la présence de pulpolithes⁹⁷.

a. Pathologies endocriniennes

- **Diabète**

Les conséquences du diabète au niveau buccal ont déjà été longuement étudiées, surtout au niveau parodontal. Cependant, au niveau pulpaire, il a été montré une association entre diabète non équilibré et présence de minéralisations en forme de faucilles ou amorphes⁹⁷. Des études sur l'effet d'un niveau de glucose élevé sur les cellules pulpaire de rat ont montré la stimulation d'ostéopontine, protéine impliquée dans la formation de pulpolithes. Cette même étude a observé une formation plus importante de minéralisations pulpaire avec l'élévation de la quantité de glucose⁹⁸.

- **Pathologies du métabolisme osseux**

Le métabolisme osseux est en partie dirigé par la parathyroïde, qui produit la parathormone (PTH). La PTH régule le remodelage osseux, augmente la sécrétion de phosphate et diminue la sécrétion de calcium au niveau rénal, et agit sur la formation de la vitamine D active. La vitamine D contrôle l'absorption intestinale du calcium et la minéralisation. Il a été montré que les hormones régulant la calcémie jouaient un rôle dans la minéralisation de la dentine⁹⁷.

⇒ **Hyperparathyroïdisme**

L'hyperparathyroïdie conduit à une sur-sécrétion de PTH. Elle peut être primaire, due à un adénome le plus souvent, ou secondaire à une pathologie rénale. Il a été observé chez une jeune fille de 18 ans souffrant d'hyperparathyroïdisme des minéralisations complètes de la pulpe sur deux dents ne présentant que de petites lésions carieuses. Le mécanisme de cette calcification reste pour l'instant inconnu⁹⁷.

⇒ **Hypervitaminose D**

Des cas cliniques d'excès de vitamine D ont rapporté au niveau dentaire l'apparition de minéralisations pulpaire et de ponts radio-opaques sur les incisives permanentes. Chez l'animal, il a été montré que l'hypervitaminose D entraîne également l'apparition de minéralisations, mais aussi une déformation radiculaire, un vieillissement prématuré du complexe pulpo-dentinaire, appelé sénilité, et l'apparition d'ostéo-dentine dans la pulpe. La vitamine D augmente la synthèse d'ostéopontine qui agit sur la formation de dentine tertiaire et l'apparition de pulpolithes⁹⁷.

b. Pathologies rénales

Les patients souffrant d'insuffisance rénale ou ayant bénéficié d'une greffe rénale présentent plus de minéralisations pulpaire que la population normale, ainsi qu'une sécrétion de dentine secondaire accélérée⁹⁷, amenant à un rétrécissement de la chambre pulpaire. Pour les patients transplantés, l'influence de la prise de corticoïdes est discutée⁹⁷. En effet, il a été remarqué que la prise de corticoïdes chez le rat augmente la dentinogénèse des dents matures⁹⁹. Toutefois, il a également été trouvé un épaissement de la pré-dentine chez les patients insuffisants rénaux ne prenant pas de traitement à base de corticoïdes¹⁰⁰. Il est important de noter que l'insuffisance rénale chronique provoque une carence en vitamine D3 par défaut de synthèse, ce qui a pour conséquence une hyperparathyroïdie et une hypophosphatémie⁹⁷. Il est donc possible que le rétrécissement des chambres pulpaire observé soit une association de tous ces facteurs.

Dans une étude concernant le rétrécissement des chambres pulpaire pour les patients souffrant de pathologies rénales, il a été montré une grande association entre la transplantation rénale et la diminution de la taille de la chambre pulpaire, comparée à des patients sous hémodialyse ou des patients sans urémie sous traitement immunosuppresseur. Tous recevaient des traitements à base de corticoïdes, cependant à plus forte dose pour les patients transplantés¹⁰¹.

Il a également été montré que la présence de lithiases rénales, ainsi que la goutte ou l'hypercalcémie, étaient des facteurs de risque pour la présence de pulpolithes¹⁰².

c. Pathologies cardiaques

Une étude pilote sur la corrélation entre pulpolithes et pathologie cardio-vasculaire a montré que 77 % des patients présentant une pathologie cardio-vasculaire avaient également des pulpolithes, tandis que 39 % des patients sans pathologie cardio-vasculaire présentaient des pulpolithes¹⁰². Cependant cette étude ne prend pas en compte le traitement médicamenteux administré à ces patients pour leur pathologie. On ne peut donc pas savoir si cette observation est bien due uniquement à la pathologie ou au traitement associé.

d. Hyperoxalurie

L'hyperoxalurie peut être héréditaire ou acquise suite à une pathologie rénale. Elle provoque le dépôt de cristaux d'oxalate de calcium dans les tissus. Au niveau pulpaire, on observe le dépôt de cristaux d'oxalate de calcium au sein de la pulpe, mais aussi de la pré-dentine et de la dentine tertiaire. On observe également parfois des résorptions internes comblées par de l'ostéo-dentine contenant des cristaux d'oxalate. Enfin, la présence des cristaux d'oxalate induit la formation de larges pulpolithes par apposition d'ostéo-dentine autour de ces cristaux⁹⁷. L'hypovitaminose d'origine rénale pourrait expliquer l'absence de régulation, par défaut de synthèse d'ostéopontine et de glycoprotéines phosphorylées, du dépôt de cristaux d'oxalate⁹⁷.

e. Irradiation

Les radiations ionisantes sont bien connues en dentisterie pour provoquer des effets secondaires comme les dents d'ébène, les caries rampantes, la mucite ou encore la limitation d'ouverture buccale. Cependant d'autres effets peuvent se manifester sur les maxillaires en croissance. En effet, on observe des anomalies de nombre de type hypodontie, de forme, et de structure, avec notamment une dysplasie dentinaire et une atrophie pulpaire³. Cependant sur les dents dont le développement est achevé, il a été observé *in vitro* la formation de zones de minéralisation de la matrice extra-cellulaire dès le 6^{ème} jour après irradiation, par les cellules pluripotentes de la pulpe¹⁰³.

f. Pathologies génétiques

Les pathologies génétiques de la dentine comportent la dentinogénèse imparfaite et la dysplasie dentinaire. Ces pathologies, autosomiques dominantes, modifient la structure de la dentine. Il en existe un nombre conséquent de formes cliniques, mais on retrouve des points communs entre toutes ces formes, comme des colorations dentaires, une constriction cervicale marquée et une chambre pulpaire de taille réduite¹⁰⁴.

Par ailleurs, de très nombreuses pathologies génétiques aux manifestations systémiques peuvent provoquer des minéralisations pulpaires. Parmi elles, l'ostéogénèse imparfaite, très souvent associée à une dentinogénèse imparfaite, provoque donc entre autres au niveau dentaire une constriction cervicale associée à une minéralisation de la chambre pulpaire^{97,105}.

Le syndrome de Marfan a également été impliqué dans la présence de minéralisations pulpaires. En effet, une étude a montré une plus grande prévalence de pulpolithes et d'oblitérations pulpaires chez les patients atteints d'un syndrome de Marfan par rapport à des patients sains¹⁰⁶.

Plusieurs autres syndromes héréditaires rares peuvent être retrouvés dans les étiologies de minéralisations pulpaires : le syndrome D'Ehlers-Danlos de type I, la calcinose tumorale, le syndrome de Kabuki, la progeria de Hutchinson-Gilford, le syndrome d'Elsahy-Waters, le syndrome d'Hallermann-Streiff et le syndrome de Rothmund-Thomson^{97,105}.

L'influence de la génétique sur la présence ou l'absence de pulpolithes a été évoquée dans un rapport de cas concernant deux jumelles monozygotes. En effet, ces deux jumelles présentaient des oblitérations pulpaires de presque toutes les chambres pulpaires, sans qu'aucune étiologie acquise locale ou générale ne puisse être mise en cause¹⁰⁷.

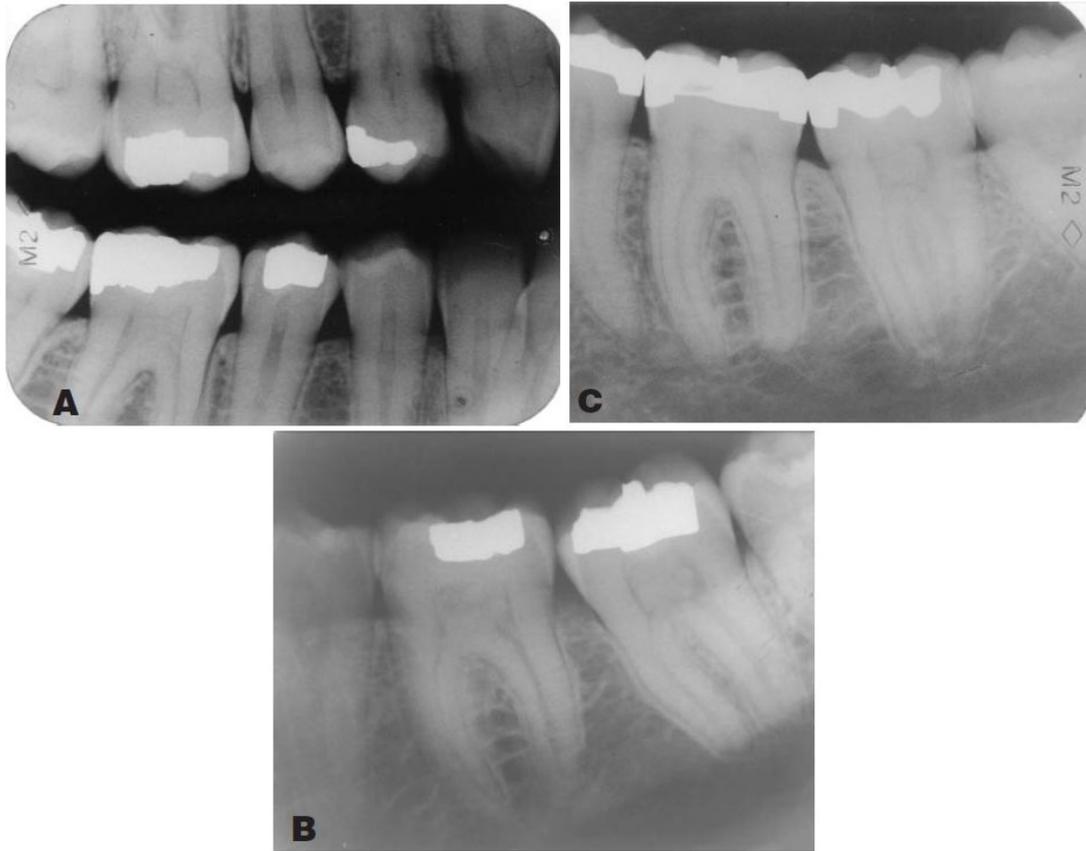


Figure 17. Clichés radiographiques rétrocoronaire (A) et rétroalvéolaires (B, C) de jumelles monozygotes présentant des minéralisations pulpaire étendues. En haut la première jumelle, en bas la seconde.¹⁰⁷

g. Infections

Le zona est responsable, lorsqu'il touche le territoire du nerf trijumeau, des minéralisations importantes des chambres pulpaire, avec des pertes de vitalité pulpaire, des résorptions internes ou externes, et des inflammations pulpaire et péri-apicales⁹⁷.

h. Minéralisations induites par un traitement médicamenteux

- **Glucocorticoïdes**

Les corticoïdes sont un traitement administré pour de nombreuses pathologies, pour leurs effets anti-inflammatoires, dépresseurs immunitaires, anti-pyrétiques et anti-allergiques. L'administration de corticoïdes après greffe rénale a provoqué une stimulation de la dentinogénèse et donc un rétrécissement pulpaire. Le mode d'action de ces corticoïdes se ferait par la stimulation d'hormones de croissance, qui sont exprimées dans les dents immatures de manière physiologique, et qui sont retrouvées uniquement après un traitement à la prednisolone dans les dents matures⁹⁷.

- **Fluor**

Il a été montré que les suppléments fluorés à haute dose provoquaient parfois l'apparition de minéralisations pulpaires au niveau du plancher pulpaire et des parois radiculaires. Cependant, la présence de ces minéralisations variait en fonction de la susceptibilité individuelle, la régularité de la prise de suppléments fluorés, la posologie, la période de consommation et le stade de développement des odontoblastes au début du traitement⁹⁷. Il est important de noter que l'étude ayant évalué les effets du fluor sur les minéralisations ne comportait qu'un petit nombre de patients.

- **Vitamine D**

Les effets d'un traitement à la vitamine D entraînant un surdosage ont déjà été évoqués plus haut avec le cas de l'hypervitaminose D.

- **Statines**

Les statines sont des médicaments utilisés dans le traitement contre l'hyperlipidémie. Ils sont prescrits dans le cadre d'hypercholestérolémie et pour les patients présentant un risque cardio-vasculaire élevé.

Les statines ont montré un potentiel de stimulation de la dentinogénèse, se répercutant par une diminution de hauteur de la chambre pulpaire¹⁰⁸.

3. Origine idiopathique

De nombreux cas cliniques rapportant la présence de minéralisations pulpaire sans étiologie retrouvée ont été publiés, pouvant évoquer une origine idiopathique à ces minéralisations. Cependant de très nombreux mécanismes influencent la dentinogénèse et la formation de pulpolithes, et tous ces mécanismes n'ont pas été totalement élucidés. Il est probable que ces cas cliniques pourraient être rattachés à des étiologies précises, cependant notre connaissance dans ce domaine est encore trop faible pour classer toutes ces étiologies possibles. Ainsi, pour le moment, de nombreux cas restent d'origine inconnue.



*Figure 18. Cliché radiographique rétroalvéolaire de minéralisations pulpaire d'origine inconnue.*¹⁰⁹

II. Manifestations et conséquences

A. Classification, formation et prévalence des minéralisations pulpaire

Les minéralisations pulpaire correspondent donc aux calcifications pulpaire, ainsi qu'à l'apposition de dentine secondaire et tertiaire.

Les minéralisations pulpaire se manifestent par l'apparition de masses calcifiées délimitées, également appelées pulpolithes, ou de minéralisations plus diffuses.

1. Pulpolithes ou minéralisations focales

Les pulpolithes sont des masses calcifiées discrètes qui peuvent prendre différents aspects histologiques, structurels et qui peuvent se retrouver en différentes localisations.

a. Classification

- **Selon la structure**

Les pulpolithes peuvent être classés structurellement en vrais ou faux pulpolithes¹¹⁰. Il a également été décrit un troisième type dit amorphe, plus irrégulier que les faux pulpolithes, qui apparaît en rapport avec les vaisseaux sanguins¹¹⁰ : ce troisième type correspond aux minéralisations diffuses (voir page 83).

⇒ **Vrais pulpolithes**

Les vrais pulpolithes sont formés de dentine et bordés d'une palissade d'odontoblastes¹¹⁰. Ils ont une forme radiaire et ont une matrice organique différente de la dentine normale³.

⇒ **Faux pulpolithes**

Les faux pulpolithes sont formés de cellules pulpaire ayant dégénérées et qui se sont minéralisées¹¹⁰. La formation de ce type de minéralisation suit un processus bien particulier :

tout d'abord un amas cellulaire se retrouve entouré de fibres lamellaires concentriques. Cette phase organique devient ensuite imprégnée de sels minéraux, puis la calcification s'étend par apports successifs¹¹⁰. Ils peuvent être solitaires, multiples ou fusionnés³.

- **Selon la disposition**

Les pulpolithes peuvent ensuite être classifiés selon leur disposition au sein de la pulpe¹¹⁰.

- ⇒ **Encapsulés**

Les pulpolithes encapsulés sont formés au sein de la pulpe, mais, avec l'apposition continue de dentine secondaire et tertiaire, ces pulpolithes finissent par se retrouver englobés dans la dentine néo-formée. Ils sont plus fréquemment retrouvés dans la portion apicale de la racine. Histologiquement, on peut retrouver une rangée d'odontoblastes les bordant, ainsi qu'un tissu calcifié ressemblant à de la dentine¹¹⁰.

- ⇒ **Adhérents**

Les pulpolithes dits adhérents sont rattachés aux murs dentinaires sans y être totalement encapsulés¹¹⁰.

- ⇒ **Libres**

Les pulpolithes libres sont ceux qui sont les plus fréquemment dépistés sur les clichés radiographiques. Ils sont formés au sein de la pulpe, sans rapport avec les murs dentinaires¹¹⁰.

b. Formation et histologie

La formation des pulpolithes n'est toujours pas bien élucidée. Des études histologiques ont montré que tous les pulpolithes présentent une zone cellulaire centrale encapsulée. Dans le cas des vrais pulpolithes, ces cellules ont des ressemblances avec celles de la gaine épithéliale de Hertwig. La gaine épithéliale de Hertwig est impliquée dans la formation et la minéralisation de la racine dentaire¹¹⁰.

Les vrais pulpolithes sont composés de dentine tubulaire entourée d'une rangée d'odontoblastes, et leur centre contient des restes cellulaires. Dans les pulpolithes vrais en développement, ces restes cellulaires montrent des similarités avec des restes isolés de

cellules épithéliales. Ces observations corroborent l'hypothèse selon laquelle la formation des vrais pulpolithes serait induite par des cellules qui pourraient être des restes détachés de la gaine épithéliale de Hertwig¹¹⁰.

Les vrais pulpolithes, durant la formation radiculaire, ont une forme caractéristique de cloche ouverte vers l'apex. Après la fermeture de l'apex, cette forme se modifie avec la fermeture, par de la dentine, de la cloche, menant à un isolement des cellules au centre du pulpolithe. Les cellules dégénèrent et se calcifient par la suite. Les vrais pulpolithes libres sont abondants pour les dents dont la formation radiculaire n'est pas complète, tandis que les faux pulpolithes adhérents ou encapsulés sont plus nombreux pour les dents à apex fermés. Les vrais pulpolithes restent par ailleurs libres après la fermeture de l'apex. Ces observations ont conduit les chercheurs à supposer que la formation de vrais pulpolithes libres serait limitée à la période de formation de la racine, jusqu'à la fermeture de l'apex, ce qui expliquerait pourquoi ils sont plus fréquemment retrouvés dans la pulpe radiculaire et en face des furcations pour les dents pluriradiculées¹¹⁰.

Les faux pulpolithes se forment par apposition lamellaire de matériel calcifié autour d'un nidus central de cellules calcifiées. L'origine de ce nidus serait une calcification d'un thrombus vasculaire¹⁷, la calcification d'une zone hyalinisée ou de cellules nécrotiques³. Les faux pulpolithes résulteraient donc d'un processus réactionnel³. Les foyers de calcification stimuleraient la différenciation de cellules pulpaire en cellules sécrétrices³, formant de la fibrodentine puis de l'orthodentine. Cela expliquerait pourquoi on retrouve des zones de dentine tubulaire et atubulaire au sein d'un faux pulpolithe¹¹⁰.

Avec l'âge, on remarque que les pulpolithes gagnent en taille par apposition de fibrodentine, vrais comme faux pulpolithes^{110,111}.

c. Prévalence

De nombreuses études ont tenté de mesurer la prévalence des pulpolithes. La plupart utilisent une méthode de diagnostic radiographique. La prévalence réelle des pulpolithes doit en réalité être supérieure car seules les masses calcifiées dépassant 200 µm sont visibles à la radiographie. Cependant les plus petites minéralisations n'ont pas de conséquence

clinique. Cette approximation n'est donc pas problématique d'un point de vue purement clinique¹¹⁰.

L'étude de Tamse *et al*¹¹². a mesuré la prévalence des pulpolithes de la chambre pulpaire des prémolaires et molaires. Ces pulpolithes étaient retrouvés sur 20,7 % des dents, avec une présence plus fréquente pour les molaires comparées aux prémolaires, et pour les femmes comparées aux hommes (respectivement 24,7 % et 16,9 %). Cependant d'autres études ont montré que, si la prévalence des pulpolithes par dent est autour de 20 %, la prévalence par patient est bien plus élevée. Parmi les molaires, la prévalence des pulpolithes est plus élevée pour la première molaire que pour la seconde molaire. Les canines et les incisives sont les dents les moins touchées par les pulpolithes. Les études concernant la localisation plutôt mandibulaire ou maxillaire des pulpolithes sont contradictoires. La prévalence des pulpolithes augmente également avec l'âge. De plus, cette prévalence est encore augmentée avec la présence de caries ou de restaurations. Ainsi, l'augmentation des pulpolithes avec l'âge est due en partie au vieillissement physiologique, et en partie à l'effet cumulatif des agressions pulpaires¹¹⁰.

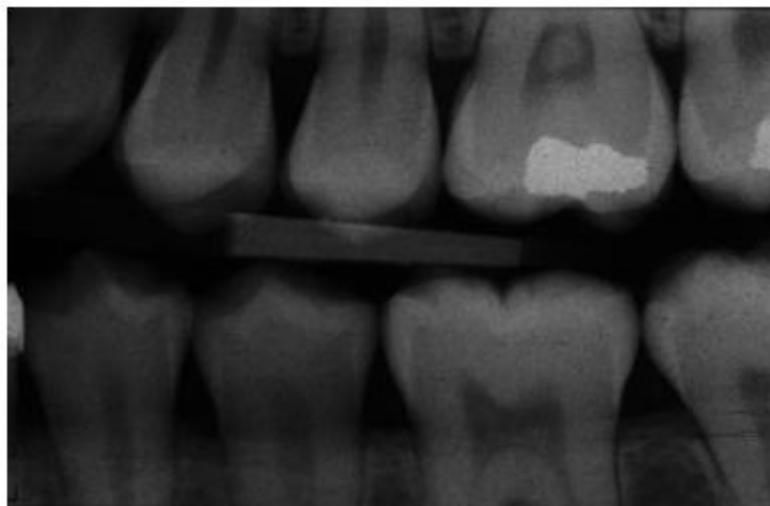


Figure 19. Cliché radiographique rétrocoronaire d'une femme de 26 ans présentant un pulpolithe sur sa première molaire maxillaire gauche. ¹¹⁰

Les faux pulpolithes sont par ailleurs plus nombreux que les vrais pulpolithes¹⁷.

De manière générale, la prévalence des pulpolithes augmente avec l'âge, les perturbations vasculaires, la présence de longue durée d'irritants pulpaire et les prédispositions génétiques^{27,6}.

2. Minéralisations diffuses

Les minéralisations diffuses sont des foyers de calcification fibrillaires, sans disposition particulière et présents en grande quantité au sein de la pulpe¹¹³. Ils peuvent apparaître autour d'un vaisseau sanguin, d'un nerf, dans la matrice extra-cellulaire. Ces petites spicules s'agrandissent ensuite par fusion^{17,111}. Ces minéralisations augmentent avec l'âge¹¹⁰.

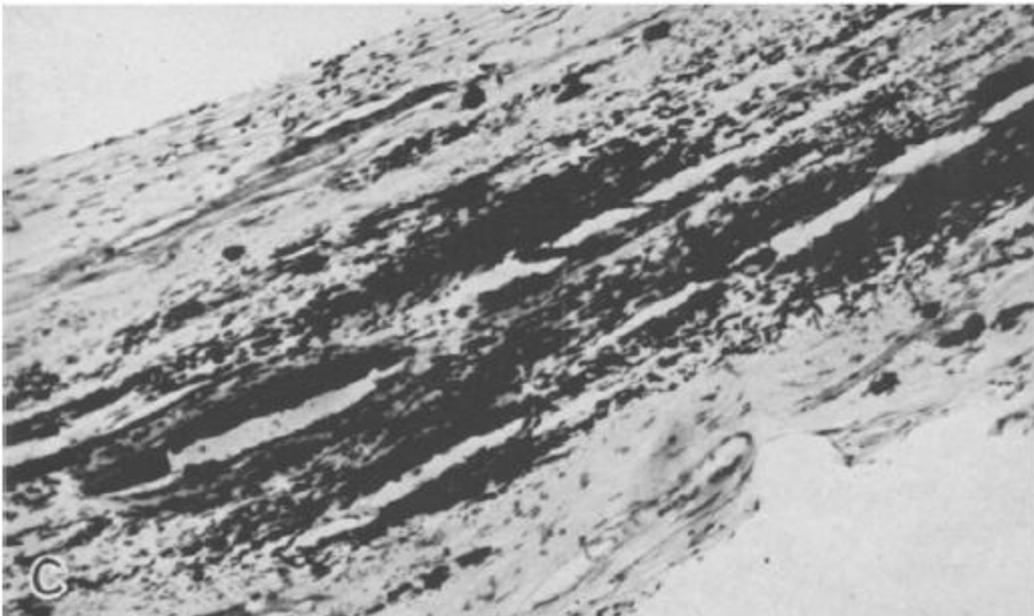


Figure 20. Minéralisation diffuse de la pulpe montrant la présence de nombreux foyers de calcification disséminés au sein de la matrice pulpaire vue au microscope photonique (grossissement x200).¹¹⁴

B. Difficultés de diagnostic pulpaire

Le diagnostic pulpaire permet de décrire l'état de santé pulpaire, en s'assurant de la vitalité ou de la nécrose d'une dent. Lorsque la dent est déclarée vitale, il permet de préciser si l'état pulpaire est pathologique ou non.

Les minéralisations pulpaire posent plusieurs problèmes cliniques. Parmi eux, le praticien peut se confronter à des difficultés de diagnostic de la vitalité pulpaire. Il existe plusieurs techniques aidant au diagnostic pulpaire, cependant les plus classiques possèdent des limitations rendant leur utilisation pour les dents minéralisées plus compliquée dans leur interprétation.

Le diagnostic pulpaire repose sur des tests de sensibilité, comme les tests thermiques, le test électrique ou le test de cavité, ou des tests de vitalité¹¹⁵. Les tests de vitalité utilisant notamment la technologie Doppler seront détaillés p 105-111, puisque moins courants et encore en développement, mais très prometteurs dans le cadre des minéralisations. Ces tests sont utilisés avec des examens complémentaires comme la radiographie ou les tests de percussion et de palpation pour préciser le diagnostic pulpaire¹¹⁵.

Les tests de sensibilité pulpaire font appels à la réponse nerveuse de la dent. Ils ne prouvent pas la vitalité, c'est-à-dire la présence d'une vascularisation fonctionnelle de la dent, mais bien la capacité de cette dernière à répondre à un stimulus¹¹⁵. L'utilité de ces tests pour le diagnostic de la vitalité pulpaire repose sur un principe simple : le maintien de la vascularisation permettra aux nerfs de répondre généralement à un stimulus, tandis que l'arrêt de cette vascularisation rendra impossible cette réponse par nécrose des filets nerveux¹¹⁵. L'interprétation de ces tests repose donc sur une extrapolation de la sensibilité à la vitalité.

1. Le test au froid et le test au chaud

Le test au froid met en œuvre les mécanismes hydrodynamiques d'expansion/contraction du fluide dentinaire présent dans les tubuli en réponse à des stimuli thermiques, ce qui provoque un mouvement de ce fluide. Ce mouvement stimule les fibres nerveuses A δ présentes à la périphérie pulpaire et provoque une réponse douloureuse¹¹⁶. La transmission de la chaleur n'est que peu impliquée dans la sensation de douleur des tests thermiques. En effet, la chaleur est captée par les fibres C, qui ne sont pas présentes à la périphérie pulpaire et sont localisées plus profondément¹¹⁵.

Pour les dents non minéralisées, la spécificité du test au froid, c'est-à-dire l'identification

d'une pulpe considérée vitale est de 92 %, tandis que sa sensibilité, c'est-à-dire l'identification d'une pulpe nécrosée, est de 81 %¹¹⁷. Le test au chaud a montré une très grande variabilité quant à sa spécificité et sa sensibilité¹¹⁷. Le test au froid est donc plus communément utilisé que le test au chaud. La combinaison des deux tests augmente leur spécificité tandis que leur sensibilité diminue¹¹⁷.

Le test au froid est réalisé à l'aide de stylos à CO₂, de sprays réfrigérants, ou de glace. Les stylos à CO₂ permettent de diminuer la température jusqu'à - 56°C. Les sprays réfrigérants, d'utilisation très simple, sont à base de dichlorotétrafluorométhane, qui libère de l'ozone lors de l'utilisation et peut atteindre - 50°C, ou à base de 1,1,1,2-tétrafluoroéthane, qui peut atteindre - 26,2°C. L'utilisation de glace a été abandonnée, puisqu'elle ne parvenait pas à atteindre les températures des autres méthodes de test au froid. Les méthodes utilisant le CO₂ ou les sprays réfrigérants ne montraient pas de variation dans la qualité du diagnostic¹¹⁶.

Le test au chaud est réalisé au moyen de gutta-percha chauffée, d'instruments chauffés, d'une stimulation thermique d'origine électrique, ou de frottements par une cupule¹¹⁵.

Dans le cas des dents minéralisées, les tubuli dentinaires sont moins nombreux, moins larges et parfois sclérosés. La quantité de fluide dentinaire est donc réduite, et la dent est moins sensible aux variations de températures^{115,116}. De plus, sur les dents minéralisées, l'épaisseur de dentine est plus importante, et, comme la dentine est un bon isolant thermique⁶, la chaleur a plus de mal à arriver jusqu'à la pulpe et à stimuler les fibres C. Enfin, l'âge s'accompagne d'une diminution de la densité nerveuse pulpaire, rendant ainsi la pulpe moins sensible aux stimuli¹¹⁵.

2. Le test de cavité

Le test de cavité nécessite un délabrement et n'est donc utilisé qu'en ultime recours. Le principe de ce test repose sur le fraisage d'une dent non anesthésiée. Ce fraisage, au fur et à mesure que l'émail puis la dentine sont éliminés, entraîne des douleurs. Cette douleur atteste de la réponse nerveuse pulpaire. La cavité est ensuite restaurée, pour combler l'élimination irréversible de substance dentaire que ce test entraîne^{118,119}.

3. Le test électrique

Le principe du test électrique repose sur l'élévation du potentiel électrique à travers l'émail et la dentine jusqu'à la pulpe, pour y provoquer une réponse nerveuse¹¹⁸. L'élévation du potentiel électrique correspond à l'application d'une tension sur les tissus. La tension correspond à la différence de charge entre deux points d'un circuit fermé, appelés anode et cathode. Dans le cas du test électrique, il y a donc en présence deux électrodes : une cathode et une anode. La cathode est le plus généralement posée sur la dent, tandis que l'anode peut être posée au coin de la lèvre ou dans la main du patient dans le cas des testeurs électriques unipolaires, ou posée également sur la dent, dans le cas des testeurs électriques bipolaires. Ce courant électrique circule donc d'une électrode à l'autre en passant par la dent, formant un circuit fermé¹¹⁸. Le passage du courant électrique à travers la dent provoque l'excitation de fibres nerveuses sensibles. Ces fibres nerveuses sont composées principalement des fibres A δ et des fibres C. Les cellules nerveuses étant, comme toute cellule, polarisées négativement par rapport au milieu extérieur, et l'application d'un courant électrique modifiant la charge du milieu extérieur, la différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule nerveuse diminue. Cette modification crée un potentiel d'action, qui correspond à une dépolarisation, dans la cellule nerveuse et provoque un influx nerveux. A l'heure actuelle, la majorité des testeurs sont unipolaires, avec la cathode appliquée sur la dent et l'anode accrochée à la lèvre du patient. Les modèles sur batterie se développent également. Le type de courant utilisé, continu en pulses ou alternatif, semble ne pas avoir d'importance¹¹⁸.

Le test électrique nécessite une précision d'utilisation : un stimulus adéquat, un protocole d'utilisation et une interprétation précautionneuse des résultats¹¹ : l'isolation de la dent est indispensable, pour que le flux électrique n'emprunte pas la dent adjacente ou le tissu gingival. Le séchage de l'émail, le placement de matrices celluloïdes ou l'utilisation d'une digue peut apporter de précieuses aides à l'isolement de la dent^{119, 11}. De même, l'utilisation d'un matériau conducteur entre l'électrode et la surface de la dent concernée peut être utile. Le matériau le plus courant est le dentifrice. Il est en effet peu cher et facile d'utilisation¹¹⁸. Le placement de l'électrode devra se faire à l'endroit de la dent où la

concentration de fibres nerveuses est maximale et l'épaisseur de tissu dur minimale. Sur la dent jeune, cette zone se situe au niveau des cornes pulpaire, donc du tiers incisal pour les dents antérieures, et sur les cuspidés ou sur le tiers coronaire médian pour les dents postérieures^{116,119}, particulièrement sur la pointe de la cuspide mésio-linguale¹¹⁸. Sur la dent âgée ayant subi des agressions cumulatives, l'électrode sera ainsi plutôt placée dans la partie cervicale de la dent^{116,119}. La stimulation doit se faire uniquement sur une zone dentaire. Des mini électrodes ont été mises au point pour satisfaire à cette exigence sur les dents restaurées ou couronnées¹¹⁸.

Une revue systématique a entrepris de quantifier la sensibilité et la spécificité du test électrique. La sensibilité correspond au nombre de dents nécrosées correctement diagnostiquées, tandis que la spécificité correspond au nombre de dents vitales correctement diagnostiquées. Il ressort de cette étude que le test électrique a une sensibilité de 71 %, avec une grande variabilité selon les sources, et une spécificité élevée à 92 %. L'utilisation combinée du test au froid et du test électrique augmente considérablement sa sensibilité pour atteindre 96 %¹¹⁷.

Les contre-indications à l'utilisation du test électrique sont donc les dents en cours de traitement orthodontique avec arc (impossibilité d'isoler la dent testée), les dents immatures, l'existence d'un pacemaker ou d'électrodes intra-crâniennes¹¹⁸. Concernant le pacemaker et les électrodes, plusieurs études ont montré que, finalement, cette contre-indication n'était plus d'actualité pour les appareils récents^{11,118}.

L'utilisation du test électrique est donc possible pour les dents minéralisées, bien que le seuil électrique soit plus élevé que pour les dents saines¹¹⁸, même si la présence de caries, de minéralisations diffuses ou de pulpolithes n'influence pas le seuil de réponse¹¹⁸. Cependant, un nombre non négligeable de faux positifs existe pour ce test, et le test au froid qui, utilisé en association avec le test électrique diminue normalement ce nombre de faux positifs, n'est pas spécifique pour les dents minéralisées. Ainsi, on peut facilement obtenir une réponse positive avec le test électrique, et une réponse négative avec le test au froid. On ne saura alors pas si c'est un faux positif du test électrique, ou un faux négatif du test au froid. Cependant le test électrique reste d'une grande aide pour les dents minéralisées, lorsqu'utilisé avec le bon protocole¹¹.

4. Autres examens diagnostiques

a. La radiographie

La radiographie, comme décrit auparavant, peut faire apparaître des images radioclaïres périradiculaires ou périapicales, aidant ainsi le praticien dans le diagnostic de l'état pulpaire.

b. Le test de l'anesthésie locale

Le test de l'anesthésie locale peut se réaliser lorsque la douleur ressentie par le patient lui est très difficilement localisable. Les dents suspectes peuvent alors être nombreuses. A l'aide d'une injection d'anesthésie en intraligamentaire, la dent suspecte la plus postérieure est alors anesthésiée. Une fois l'anesthésie réalisée, si la douleur ne disparaît pas, la dent qui lui est juste mésiale subit le même traitement, et ainsi de suite, jusqu'à atteindre la dent concernée. La suppression de la douleur indique alors que cette dent est bien la dent causale. Si cette technique ne se révèle toujours pas concluante, le praticien peut tenter un bloc du nerf alvéolaire inférieur, impliquant, si la douleur disparaît, une dent mandibulaire¹¹⁹.

c. Les tests de percussion et de palpation

Les tests de percussion mettent en œuvre le phénomène d'allodynie¹¹⁶. L'allodynie correspond à une diminution du seuil de la douleur. Un stimulus mécanique sensitif normalement non douloureux devient alors douloureux¹¹⁶. Ils mettent en avant l'état inflammatoire pulpaire ou parodontal, respectivement avec des percussions transversales ou axiales.

Le test de palpation est réalisé au niveau apical de la dent concernée. Si le patient décrit une sensibilité, on peut s'attendre à une nécrose dentaire accompagnée d'une infection péri-apicale¹¹⁶.

C. Dyschromies

La couleur d'une dent est déterminée par sa composition, sa structure et l'épaisseur de chacun des tissus qui la composent, c'est-à-dire au niveau coronaire l'émail, la dentine et la pulpe¹²⁰. La dentine est le tissu qui est le plus responsable de la teinte de la dent. En effet, son faible degré de minéralisation et sa proportion relativement importante de matériaux organiques expliquent son opacité. L'émail est quant à lui beaucoup plus translucide, puisque plus minéralisé¹²¹.

Sur le plan optique, la couleur de la dent résulte de la combinaison de sa teinte, sa luminosité, sa saturation et sa translucidité¹²¹.

Les colorations dentaires sont dues soit à des facteurs extrinsèques, soit à des facteurs intrinsèques, ou encore à une combinaison des deux facteurs¹²². L'âge est reconnu pour être un facteur de coloration intrinsèque provoquant un jaunissement de la dent^{122,123}.

Les colorations dues au vieillissement résultent de la combinaison de trois facteurs : l'accumulation au fil du temps de colorations extrinsèques ou intrinsèques (comme les colorations à l'amalgame), l'accroissement d'épaisseur de dentine aux dépens de la pulpe, et l'amincissement de la couche amélaire qui rend plus visible la couche dentinaire plus colorée¹²⁰. L'augmentation de la couche dentinaire se traduit par une dent plus saturée et plus opaque¹²¹.

Les minéralisations pulpaire provoquent donc un jaunissement dentaire, ce qui explique par exemple pourquoi une dent ayant subi un traumatisme et dont la pulpe s'est oblitérée présente une couleur plus jaune que ses voisines saines.



*Figure 21. Photographie d'une incisive latérale maxillaire droite montrant une coloration liée à une minéralisation pulpaire.*¹²⁴

D. Douleurs

Seltzer a observé que les minéralisations diffuses se retrouvaient parfois autour des gaines nerveuses. Des zones de calcifications apparaissent dans l'endoneurium ou le périneurium. Leur croissance pourrait, en formant finalement un anneau calcifié autour du nerf, comprimer cette gaine et ainsi provoquer une sensation douloureuse^{17,110}.

E. Difficultés de traitement endodontique

Les dents minéralisées, au même titre que les dents ayant une pulpe de taille normale, nécessitent parfois la réalisation d'un traitement endodontique. Les minéralisations posent plusieurs problèmes techniques quant à la réalisation de ce traitement^{125,126}:

- L'oblitération de la chambre pulpaire supprime la sensation de « chute dans le vide » lors de la pénétration au sein de l'espace pulpaire. L'arrêt du forage coronaire est donc plus difficile à évaluer, risquant ainsi une perforation du plancher¹²⁵.

- La présence d'un gros pulpolithe caméral peut cacher les entrées canalaires et supprimer également cette sensation de « chute dans le vide ».
- L'apposition de dentine sur les murs pulpaire produit des surplombs au-dessus des orifices canalaires, les rendant beaucoup plus difficile à localiser et cathétériser¹²⁵.
- La minéralisation du canal radiculaire rend sa pénétration moins aisée, en diminuant l'espace libre pour les limes, surtout s'il existe en plus des pulpolithes canalaires sur lesquels les limes peuvent buter et qu'il est difficile de contourner.

Un autre facteur à prendre en compte pour le traitement du canal radiculaire est l'étiologie de la minéralisation. En effet, il apparaît que pour les dents âgées, la diminution du diamètre canalaire est assez linéaire et régulière, alors que pour les dents jeunes qui ont subi des agressions ayant provoqué une minéralisation, celle-ci est plus irrégulière et la progression dans le canal devient plus difficile⁷.

Enfin, la pulpe ne se résumant pas à une chambre et un canal, les canaux accessoires ainsi que tout le réseau pulpaire subit la minéralisation. Plus les filaments pulpaire sont fins, plus ceux-ci risquent d'être totalement minéralisés⁷.

III. Prise en charge

A. Prise en charge préventive

Les minéralisations pulpaire posent donc beaucoup de problèmes compliquant la tâche du praticien au cours du soin. La prévention de l'apparition de ces minéralisations est donc de mise, lorsqu'il nous est possible d'influer sur cette apparition. Nous nous attarderons également sur les matériaux de protection pulpaire et sur les thérapeutiques de la dent vitale qui posent de nombreuses questions quant à leur prise en charge sur le long terme.

1. Prévention des agressions pulpaire

Nous avons vu précédemment que les agressions pulpaire provoquent dans certains cas des minéralisations de la pulpe. La plupart de ces agressions sont soit dues à une prise en charge tardive ou à une manœuvre iatrogène. Dans ces deux cas, le praticien a le pouvoir d'éviter ou de limiter la mise en place de minéralisations, notamment par la prévention. Nous verrons donc en fonction de chaque type d'agressions les moyens à notre disposition pour prévenir l'apparition de minéralisations pulpaire.

a. Agressions bactériennes

- **Prise en charge des processus carieux**

Les caries provoquent une dentinogénèse tertiaire et une sclérose dentinaire, comme nous l'avons vu précédemment. La dentisterie restauratrice a comme principes actuels une limitation des agressions pulpaire avant traitement, une économie tissulaire et une limitation de l'agression lors de la thérapeutique, ainsi que le maintien dans le temps des résultats⁵². Tous ces objectifs permettent en effet de limiter l'agression sur la pulpe et correspondent au diagnostic précoce, à une prise en charge adaptée conservatrice et à la prévention de la récurrence.

La prévention de la carie est également importante, en diminuant la cariosusceptibilité, par le biais de contrôles réguliers, de conseils d'hygiène et d'alimentation²³. Le fluor peut également être un moyen de prévention des caries¹²⁷.

⇒ **Diagnostic précoce des caries**

La prise en charge précoce des caries nécessite des méthodes de diagnostic performantes.

L'examen clinique doit se réaliser sur des dents sèches et nettoyées, avec un bon éclairage¹²⁸. L'utilisation de loupes pour la détection des caries n'augmente pas leur dépistage¹²⁸. Les clichés radiographiques, et particulièrement des radiographies rétrocoronaires, sont indispensables pour aider au diagnostic et au traitement des lésions carieuses¹²⁸.

Des techniques complémentaires ont été mises au point pour améliorer le diagnostic des lésions carieuses débutantes : l'utilisation d'élastiques séparateurs permet, par une vision directe de l'espace inter-dentaire, d'augmenter le nombre de caries initiales diagnostiquées¹²⁸. D'autres techniques de diagnostic ont également été développées dont la fluorescence laser quantitative, la transillumination, les colorants révélateurs de caries, l'usage du test électrique pour le diagnostic carieux, l'endoscopie ou l'air abrasion¹²⁸. Cependant seules la transillumination et l'endoscopie couplée à une lumière blanche ou fluorescente ont montré des résultats supérieurs à l'examen visuel ou aux radiographies rétrocoronaires pour la détection des caries, mais la technique endoscopique reste lente et contraignante¹²⁸.

⇒ **Prise en charge ultra-conservatrice des caries et économie tissulaire**

La prise en charge des caries profondes peut provoquer des réponses pulpaires néfastes, si le principe d'économie tissulaire n'est pas respecté. Ainsi, il sera préférable d'éliminer le tissu pathologique et de s'y limiter au maximum, sous peine d'ouvrir inutilement plus de tubuli et de maximiser la réponse pulpaire. Il existe plusieurs techniques de curetage ultra-conservateur des caries : la stepwise excavation et l'excavation ultra-conservatrice. Par ailleurs, la dentisterie adhésive permet elle aussi de limiter la préparation dentaire, respectant ainsi au maximum ce principe d'économie tissulaire.

La stepwise excavation consiste en une excavation carieuse en deux temps. Dans un premier temps, une partie de la dentine cariée est retirée, en évitant toute exposition pulpaire et en assainissant toute la périphérie de la carie, puis un matériau comme un ciment verre-ionomère ou un matériau à l'oxyde de zinc-eugénol est placé, pendant quelques mois^{129,130}. Après ce laps de temps, la cavité est ré-ouverte, et il apparaît une diminution nette du nombre de micro-organismes présents. Ceci permet au complexe pulpo-dentinaire d'organiser sa réponse en produisant de la dentine tertiaire si nécessaire et en mettant en place une reminéralisation d'une partie de la dentine¹³¹, permettant une deuxième éviction du tissu non sain éventuellement restant¹³¹ et la mise en place d'une restauration définitive au composite¹²⁹. Ainsi, on voit que la stepwise excavation est parfois à l'origine une minéralisation de la pulpe. Cependant, cette dentine tertiaire ne se retrouve que dans 7,1 % des cas¹³¹, ce qui est moindre que pour un coiffage direct entraîné par une excavation classique, puisque son but est justement de former un pont dentinaire de protection.

L'excavation ultra-conservatrice consiste en une excavation partielle en un seul temps, contrairement à la stepwise excavation. Le principe de la première excavation est semblable, avec un nettoyage de la périphérie de la lésion et un retrait partiel de la dentine cariée^{132,133}. Par la suite, on met en place un ciment verre-ionomère en fond de cavité et une restauration définitive au composite¹³⁰. Il n'y a donc pas de deuxième éviction de tissu¹³².

Le curetage partiel des caries permet de diminuer le risque d'exposition pulpaire de 98 %, et il n'est pas prouvé que cette technique entraîne plus de signes, symptômes, pulpites ou diminue la longévité de la restauration qu'un curetage classique¹³⁴. A l'heure actuelle, la réouverture de la dent pour réaliser un second curetage ne paraît plus apporter de bénéfices. En effet, intervenir une deuxième fois fait augmenter le taux d'expositions pulpaires, et il n'a pas été montré que des effets indésirables se soient produits pour l'excavation ultra-conservatrice comparée à la stepwise excavation¹²⁹. Une étude comparant le succès thérapeutique à 3 ans de ces deux types de traitement a montré un taux de succès pour la stepwise excavation de 69 % et de 91 % pour l'excavation partielle, favorisant l'hypothèse selon laquelle la réouverture de la dent n'est pas nécessaire¹³⁰.

Il n'existe cependant aucune méthode précise pour savoir quelle quantité de dentine retirer et où s'arrêter pour éviter l'exposition pulpaire¹³⁵. Plusieurs études font référence au statut

histologique de la dentine cariée, avec un retrait de la dentine dite « infectée » et une conservation de la dentine dite « affectée »^{75,135}. En effet, la dentine infectée est infiltrée par des bactéries et sa trame organique de collagène est irrémédiablement dénaturée. En revanche, la dentine affectée est déminéralisée mais non infiltrée par les bactéries. Sa trame collagénique est toujours présente et a le potentiel de se reminéraliser sous des conditions favorables¹³⁶. La démarcation entre les deux reste à l'heure actuelle très subjective. La dentine infectée est plus humide et molle que la dentine affectée¹³⁶ qui elle est d'un brun plus clair, plus rugueuse et légèrement collante³⁶. Différentes techniques ont été testées et sont développées dans le but d'obtenir une excavation conservant un maximum de dentine affectée. On compte parmi elles les classiques excavations mécaniques rotatives ou manuelles combinées à des techniques de diagnostic de la dentine cariée, l'excavation chémo-mécanique, la photo-ablation laser, l'air-abrasion, l'abrasion ultrasonore ou la sono-abrasion, ou encore des techniques alternatives utilisant l'ozone ou des enzymes^{136,137}. La photo-ablation, ou les techniques alternatives ne montrent malheureusement pas d'assez bons résultats pour être introduits en pratique clinique¹³⁶. L'air-abrasion paraît plus prometteuse, même si à l'heure actuelle l'efficacité de cette technique est encore très opérateur-dépendant¹³⁶. L'excavation chémo-mécanique donne elle aussi des résultats encourageants¹³⁶. Les aides au diagnostic pour différencier dentines infectée et affectée, comme les colorants révélateurs de caries¹³⁸ ou la fluorescence laser, ne sont pas adaptées. En revanche la technologie FACE (fluorescence aided caries excavation) montre des résultats supérieurs¹³⁹.

L'économie tissulaire est donc au cœur de la dentisterie restauratrice d'aujourd'hui. Les progrès en matière de dentisterie adhésive permettent par ailleurs de s'affranchir des principes de préparation comme les principes de Black qui nécessitaient une préparation dentaire mutilante à des fins de rétention, et non de besoin de soin⁵².

⇒ **Protection pulpaire et étanchéité**

a) Potentiel de réparation pulpaire

Le concept de potentiel de réparation pulpaire nous vient de Bence. Le potentiel de réparation pulpaire correspond au potentiel qu'a la pulpe de répondre favorablement à une agression. Ce potentiel diminue au fur et à mesure des agressions cumulatives pour ne

jamais retrouver son état initial. Ainsi, pour une agression identique, une dent ayant déjà subi une agression pourra réagir plus négativement qu'une dent dont c'est la première agression, et donc par exemple se nécroser, tandis que la deuxième dent se contentera de produire de la dentine tertiaire¹⁴⁰. Ce phénomène est à prendre en compte lors du soin, pour adapter nos thérapeutiques ou notre suivi. Ainsi, il nous sera nécessaire de prévenir au maximum la récurrence d'une lésion carieuse et donc la percolation bactérienne, puisque la dent concernée sera plus fragile qu'une dent totalement saine.

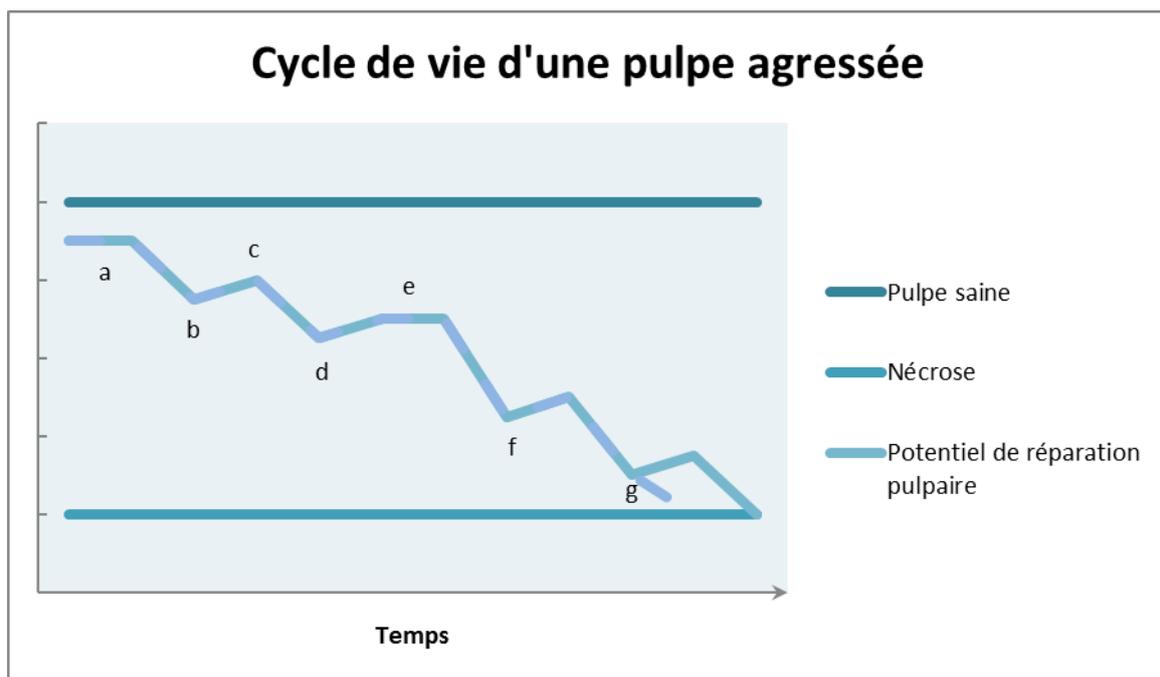


Figure 22. Représentation schématique du cycle de vie d'une pulpe agressée d'après Bence. a représente une pulpe saine, b l'agression résultant d'une lésion carieuse, c l'état pulpaire après une manœuvre thérapeutique ayant soulagé la pulpe, d l'agression due à une préparation dentaire, e la résolution de cette agression dans le temps, f une nouvelle agression pulpaire quelconque, g une manœuvre thérapeutique risquant de détériorer l'état pulpaire au point de s'approcher de la nécrose, voire parfois de l'atteindre.¹⁴⁰

b) Concepts de protection dentino-pulpaire et d'hybridation dentinaire

Les matériaux de protection dentino-pulpaire, comme nous l'avons vu, permettent d'interposer une couche protectrice entre la dentine résiduelle et la restauration, pour protéger la pulpe sous-jacente d'une agression supplémentaire, comme une agression par le matériau de restauration lui-même, et pour former de la dentine tertiaire.

Rappelons qu'il est judicieux de rincer une cavité après préparation pour diminuer la charge bactérienne et éliminer la boue dentinaire formée après fraisage²³. Ce rinçage peut se réaliser au sérum physiologique ou à la chlorhexidine. La chlorhexidine est en effet un inhibiteur des MMPs qui sont responsables de la dégradation collagénique. Cette dégradation peut advenir au niveau de la couche hybride si l'infiltration résineuse de la trame collagénique est incomplète, ce qui est d'autant plus fréquent si de la dentine affectée a été laissée en place, puisque l'action du mordantage est plus importante sur cette zone déminéralisée. Cette dégradation provoque alors une détérioration de l'interface collée¹⁴¹.

L'utilisation de fonds protecteurs a un temps été remis en cause au profit d'une autre technique : le collage total. Ce collage a pour but, une fois la dent préparée et rincée, de venir sceller les tubuli ouverts lors du fraisage et/ou du mordantage, en fonction du système adhésif utilisé, pour les rendre hermétiques à toute infiltration bactérienne. Certains auteurs ont en effet avancé que la réponse pulpaire dépend plus de la ré-infiltration bactérienne que de la toxicité intrinsèque du matériau de restauration mis en place⁵². Le collage total repose sur l'hybridation dentinaire, c'est-à-dire la création d'une couche hybride⁵².

La couche hybride permet de sceller les tubuli exposés, évitant ainsi l'infiltration bactérienne, mais aussi l'infiltration de composés chimiques toxiques et les phénomènes hydrodynamiques⁵². Cependant plusieurs faiblesses résident dans cette hybridation. En effet, il apparaît que la qualité du collage obtenu varie grandement en fonction de l'opérateur, à plus forte raison pour les systèmes M&R, et du temps. Les systèmes SAM 1 montrent une qualité de collage moins bonne que les autres systèmes, tandis que les meilleurs rendus de collage sont obtenus avec les systèmes M&R 3 et les systèmes SAM 2⁵². Enfin, le vieillissement de l'interface pose un réel problème car avec les forces occlusales, les dilatations-rétractions thermiques, et les agressions chimiques, le joint de collage perd de son étanchéité, permettant *in fine* l'infiltration bactérienne⁵². Toutefois, comme nous l'avons vu, en dessous d'une certaine épaisseur de dentine résiduelle, l'usage de fonds protecteurs est indispensable, ce qui ne dispense pas de réaliser une hybridation dentinaire sur les parois dentinaires exposées restantes.

- **Prise en charge des maladies parodontales**

Comme nous l'avons vu précédemment, les maladies parodontales pourraient avoir un effet sur la formation de minéralisations pulpaire lorsque la couche cémentaire de protection est altérée par une résorption inflammatoire ou des manœuvres iatrogènes. Le traitement de la parodontite est donc indispensable, tant d'un point de vue parodontal qu'endodontique.

Le traitement des poches parodontales est réalisé au moyen d'un traitement non chirurgical après détartrage supra-radulaire et motivation à l'hygiène. Lors d'un surfaçage, le ciment infiltré va être retiré, ce qui n'est pas le cas pour le débridement. D'un point de vue purement parodontal, le débridement est aussi efficace en terme de désinfection que le surfaçage¹⁴². D'un point de vue endodontique, le débridement permet donc de ne pas ouvrir les canaux accessoires et les tubuli sur le parodonte, contrairement au surfaçage. Il est donc préférable de réaliser des débridements.

b. Agressions mécaniques

- **Traumatismes occlusaux**

⇒ **Gestion des parafunctions**

Un point important, lors du diagnostic d'usure dentaire, est de déterminer la cause de cette usure^{35,127}. En effet, quel que soit le mécanisme à l'origine de l'usure dentaire, la prévention s'orientera vers l'élimination des facteurs étiologiques¹⁴³. La suppression de facteurs étiologiques nécessite une modification des habitudes de vie de chaque patient. Les patients doivent en premier lieu être informés de l'évolution de l'usure de leurs dents, de la cause de cette usure et des facteurs de risque¹⁴³.

Par exemple, dans le cadre de l'abrasion due à une brosse à dent, on pourra orienter le patient vers une brosse à dent plus souple, un dentifrice moins abrasif et une technique de brossage verticale et non horizontale. Dans le cadre de l'abfraction, la réhabilitation d'une occlusion fonctionnelle peut aider, et, dans le cas des attritions dues à des parafunctions diurnes, une prise de conscience du caractère pathologique de ces parafunctions et un changement comportemental sont indispensables, et une équilibration occlusale peut

s'avérer utile¹⁴⁴. Dans le cas des attritions résultants d'un bruxisme nocturne, une gouttière de protection en résine acrylique dure pourra être mise en place selon un port nocturne¹⁴³. Cependant cette gouttière nécessite des maintenances régulières (usure et motivation du patient)¹⁴³.

⇒ **Gestion de l'occlusion**

Une vérification de l'occlusion doit toujours être réalisée après une restauration, immédiatement, mais également quelques jours après la mise en place de la restauration du fait de la polymérisation complète parfois retardée de certains matériaux, ainsi que pour éviter que les microdéplacements dus aux procédures de traitement (par exemple l'écartement d'une dent pour restaurer un point de contact) n'interfèrent dans l'évaluation de l'occlusion²³.

- **Pratiques d'utilisation des instruments rotatifs**

L'agression subie par la pulpe lors de la préparation dentaire est autant thermique que mécanique. Les bonnes pratiques d'utilisation des instruments rotatifs préviennent donc les deux types d'agressions. La première partie de l'éviction doit se réaliser au moyen d'instruments sécants sous irrigation, puis la finition de la préparation se réalisera à l'aide d'instruments abrasants de polissage également sous irrigation. Les fraises doivent toujours être en bon état, et la vitesse de rotation optimale de chaque instrument doit être respectée. Les arrivées d'eau multiples sont à préférer, et la présence d'une lumière sur la turbine ou le contre-angle n'apporte pas d'augmentation de température tout en améliorant la visibilité. La pression exercée doit rester modérée, et la fraise doit être en mouvement pour éviter tout échauffement localisé²³.

- **Gestion des forces en orthodontie**

Les forces orthodontiques doivent toujours rester modérées pour limiter l'agression pulpaire subie²³.

- **Prévention des traumatismes**

La prévention des traumatismes peut se réaliser au moyen du port de gouttières de protection lors d'activités sportives ou de traitements orthodontiques préventifs pour les

patients ayant un surplomb important. Ces patients sont en effet deux à cinq fois plus sujets à des traumatismes des incisives maxillaires⁷.

c. Agressions thermiques

La prévention des agressions thermiques a déjà été en partie évoquée avec la prévention des agressions mécaniques.

Les instruments vibrants (ultrasons et sono-abrasion) doivent être utilisés sous irrigation, et, pour les inserts ultrasonores, il faut préférer travailler avec le côté de l'instrument plutôt qu'avec sa pointe²³. Dans le cadre de curetage carieux sans spray, il est indispensable de ne pas dépasser un temps d'application continu de 20 secondes⁵³.

Les lasers s'utilisent également sous irrigation, avec un laser adapté à l'usage clinique souhaité²³.

Concernant la photopolymérisation, il est préférable de garder une puissance faible même en augmentant le temps d'exposition²³. Les modes de photopolymérisation en deux temps sont aussi moins générateurs d'élévation de température et sont à préférer⁵³. Les lampes à LED ne produisent en elles-mêmes aucune chaleur, contrairement aux autres types de lampes²³. Si l'épaisseur de dentine résiduelle est trop faible (en dessous de 1 à 2 mm d'épaisseur), il peut être judicieux d'interposer un matériau faisant office de protection thermique, comme un ciment verre-ionomère, entre la dentine faisant face à la pulpe et le matériau photopolymérisable⁵³.

d. Agressions chimiques

- **Erosion**

Les facteurs de risque pour l'érosion sont les suivants : les vomissements et régurgitations, alimentation acide, prise de médicaments acides, la profession, la consommation de drogues, le régime végétarien et un brossage traumatique³⁵.

Concernant le régime alimentaire, il est donc important de se renseigner sur les habitudes des patients présentant des signes d'érosion, par un questionnaire ou en demandant au patient de noter pendant une période donnée (4 jours peuvent suffire) son alimentation précise, afin de dépister au mieux les aliments acides ingurgités par le patient³⁵. Ces notes peuvent être complétées par les habitudes de brossage (horaires par rapport aux prises alimentaires)³⁵. La façon de boire est également à rapporter : en effet, il a été montré que retenir les boissons dans la cavité buccale ainsi que boire par petites gorgées en augmentant le temps total de prise de la boisson favorise plus les érosions que de boire plus rapidement³⁵. La connaissance de tous ces éléments permet au praticien de donner des conseils alimentaires au patient pour diminuer son risque d'aggraver ses érosions³⁵.

Une diminution du flux salivaire entraîne une susceptibilité accrue aux érosions car la salive ne joue plus son rôle tampon. L'usage de chewing gum pour augmenter la sécrétion salivaire peut donc être conseillé³⁵. Il a également été suggéré que le chewing gum pouvait réduire les reflux acides post-prandiaux³⁵.

Il est également déconseillé de se brosser les dents juste avant et juste après des attaques acides. Il est ainsi préférable d'attendre que le pH remonte avant de procéder aux manœuvres d'hygiène orale. Ceci peut se faire au moyen de bains de bouche au fluor ou des solutions au bicarbonate, ou, à défaut, avec un verre d'eau³⁵. Le fluor a en effet démontré un effet protecteur vis-à-vis de la progression des érosions dentaires³⁵.

La prévention de l'érosion passe donc par une explication de la pathologie et une modification des habitudes quotidiennes des patients.

- **Matériaux utilisés en dentisterie**

Nous avons déjà vu que l'agression chimique des matériaux utilisés en dentisterie restauratrice reste limitée, comparée à l'influence de la pénétration bactérienne. De plus, l'hybridation dentinaire et les matériaux de protection pulpaire permettent de limiter la diffusion des composés irritants vers la pulpe.

Il n'est toutefois pas toujours possible de se dispenser de l'apparition de minéralisations lorsque le choix d'une thérapeutique permettant la conservation de la vitalité pulpaire est fait.

Un point toutefois important à rappeler est le respect des dosages en cas de mélange, et l'assurance de la photopolymérisation complète du composite, qui se réalise idéalement par couche de 2 mm tout au plus pour maximiser la réaction de prise et éviter les contractions lors de cette prise^{23, 52}.

B. Prise en charge des dents minéralisées

Malgré toutes les possibilités de prévention des minéralisations à notre disposition, il ne nous est pas toujours possible d'éviter leur développement. La prise en charge des dents minéralisées est particulière sur plan endodontique, et nécessite parfois un traitement à visée esthétique du fait des dyschromies liées à la minéralisation pulpaire.

1. Gestion de l'endodonte et du traitement endodontique après minéralisation pulpaire

La gestion d'un endodonte minéralisé pose quelques questions : Comment savoir quand dévitaliser, lorsque les méthodes de diagnostic à notre disposition ne sont plus aussi fiables que pour une dent non minéralisée ? Faut-il prévenir l'apparition d'une minéralisation en dépulpant préventivement une dent, pour éviter les soucis techniques lors d'un éventuel futur traitement canalaire si le phénomène de minéralisation n'est pas stoppé à temps ? Une dent minéralisée est-elle par ailleurs plus susceptible qu'une dent non minéralisée de se nécroser ? Et lorsque la décision d'entreprendre un traitement endodontique est prise, comment s'y prendre pour augmenter les chances de réussite de ce traitement ? Quelle est la place de l'endodontie chirurgicale pour la prise en charge des dents minéralisées ?

a. Quand dépulper ?

- **La question de la pulpectomie préventive**

Une pulpectomie préventive peut se réaliser dans plusieurs cas de figures : pour une dent non minéralisée qui entame ou est susceptible d'entamer un processus de minéralisation, ou pour une dent déjà minéralisée pour éviter les conséquences, d'un phénomène infectieux, liées à la nécrose de cette dent.

Pour savoir si ces indications sont justifiées, il nous faut donc répondre à deux questions :

- Est-il utile de prévenir l'apparition d'une minéralisation ?
- Une dent minéralisée est-elle plus à risque de nécrose qu'une autre ?

Une minéralisation peut provoquer des colorations dentaires et des difficultés de prise en charge endodontique. Cependant l'apparition de colorations peut dans la plupart des cas se corriger sans avoir besoin d'accéder à l'endodonte, comme nous les verrons p 117-119. Il n'est donc pas nécessaire de prévenir l'apparition d'une minéralisation d'un point de vue purement esthétique.

Le succès du traitement canalaire sur les dents minéralisées a été peu évalué, mais les études sur le sujet montrent que si des techniques adéquates spécifiques aux dents minéralisées ont été utilisées, le taux de succès du traitement endodontique va de 80 à 89%, pour des temps d'observation allant jusqu'à 12 ans. Cependant ces pourcentages diminuent nettement lorsqu'une complication comme une perforation ou une fracture instrumentale a lieu¹²⁴.

Il apparaît donc que l'utilité de prévenir l'apparition d'une minéralisation est très limitée, et qu'il faut plutôt se concentrer sur les particularités de la prise en charge endodontique des dents minéralisées.

Concernant la question sur la fréquence de nécroses après oblitération pulpaire, une revue de littérature de 2001 a établi que la proportion de nécrose allait de 1 à 16 %, les périodes d'observation allant de 1 à 23 ans. Une des études de cette revue a en particulier montré que, pour une période d'observation de 20 ans, le taux de survie des dents minéralisées à cette date était de 84 %, et que les dents présentant des minéralisations pulpaires ne

montraient pas plus de nécrose lorsqu'elles étaient exposées à des agressions, telles des caries, des traumatismes, un traitement orthodontique ou une préparation dentaire, que des dents exemptes de minéralisations^{145,146}. Cependant une étude de 2008 concernant le devenir des dents présentant des minéralisations pulpaire et subissant un mouvement orthodontique d'intrusion a montré que la nécrose pulpaire était plus fréquente pour les dents présentant des oblitérations pulpaire totales que pour les dents présentant des oblitérations partielles ou pas d'oblitération (41,9 % pour les dents avec oblitération totale)¹⁴⁷. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les mouvements orthodontiques et particulièrement l'intrusion modifient la vascularisation au niveau apical, et que les minéralisations apicales provoquent une constriction du paquet vasculaire, augmentant ainsi le risque de rupture de ce dernier^{124,147}. La fréquence de nécrose des dents minéralisées augmente avec le temps, avec un facteur de risque particulier pour les forces d'intrusion sur les dents totalement minéralisées¹²⁴. Il est toutefois bon de rappeler que, pour une dent prise au hasard, avec ou sans minéralisation, le risque de nécrose augmente également avec le temps, suivant le postulat de potentiel de réparation pulpaire de Bence.

La nécrose pulpaire et les pathologies péri-apicales ne sont donc pas une complication fréquente pour les dents minéralisées¹²⁴. Le traitement canalaire préventif d'une dent minéralisée n'est donc pas conseillé^{124,145}.

Auparavant, il était donc recommandé d'indiquer un traitement canalaire pour une dent minéralisée uniquement quand des signes radiologiques ou des symptômes d'une pathologie péri-apicale se présentaient. Il a depuis été rajouté la condition d'une réponse négative aux tests de sensibilité¹²⁴. La pulpectomie peut également parfois être indiquée pour les dents nécessitant une prise en charge esthétique et dont la réponse aux techniques d'éclaircissement externe n'était pas satisfaisante¹²⁴. Nous développerons ce point plus longuement pages 117-119. Il est également évident qu'une dent nécessitant un ancrage radiculaire en vue d'obtenir une restauration coronaire pérenne devra malgré tout être dépulpée.

- **Les méthodes de diagnostic des dents minéralisées**

⇒ **L'apport du cone beam**

Le cone beam étant une technique d'imagerie en trois dimensions, son utilisation appliquée aux dents minéralisées peut apporter plusieurs avantages : préciser l'étendue et la localisation précise de la minéralisation, mettre en évidence la présence ou l'absence radiologique d'un canal, préciser l'anatomie et la localisation canalaire ainsi que l'angle d'abord du canal¹⁴⁸. L'usage du cone beam pour les dents minéralisées est donc indiqué dans les cas suivants : en pré-opératoire, en vue de la localisation canalaire, du plan de traitement des dents traumatisées, ou en vue de l'étude pré-chirurgie endodontique, et en per-opératoire pour l'identification canalaire¹⁴⁸. Cependant, il faut toujours garder en tête les principes de radioprotection pour évaluer correctement la balance bénéfices/risques à l'utilisation du cone beam¹⁴⁸. L'intérêt du cone beam pour les dents minéralisées réside donc plus dans l'étude pré-opératoire, au moment de la prise de décision. En effet, si un canal présente une minéralisation complète mise en évidence par une radiographie rétroalvéolaire classique puis par le cone beam, l'absence de canal visible nous orientera plus vers une attitude conservatrice, en nous évitant d'éliminer du tissu dentaire en cherchant inutilement ce canal¹⁴⁸, ou vers une autre thérapeutique comme la chirurgie endodontique (voir pages 115-116). L'utilisation du cone beam pour les dents minéralisées n'est donc adaptée que pour des cas bien précis et n'est pas généralisable à toutes les dents minéralisées.

⇒ **Les nouveaux outils de diagnostic pulpaire adaptés aux dents minéralisées**

Pour poser l'indication d'un traitement canalaire sur une dent minéralisée, il est nécessaire de connaître le statut pulpaire de la dent concernée. En l'absence de signes radiographiques clairs, seuls les symptômes et les tests de sensibilité peuvent nous renseigner. Les symptômes relevant de la subjectivité de chaque individu, il arrive parfois que ces symptômes soient également peu clairs, nous faisant ainsi douter sur le statut réel de la pulpe. Cependant nous avons vu que les tests de sensibilité pulpaire ne sont pas toujours fiables pour les dents minéralisées.

De nouvelles techniques pour évaluer le statut pulpaire d'une dent sont en train d'être mises au point. Ces techniques ne se basent alors plus sur la sensibilité pulpaire mais plutôt sur la détection d'une vascularisation, méritant ainsi leur titre de tests de vitalité pulpaire.

a) L'oxymètre de pouls

Le sygmo-oxymètre, également appelé oxymètre de pouls, est un instrument permettant de mesurer le taux d'oxygène dans le sang. Le principe utilisé repose sur la variation de l'absorption de la lumière par un soluté (l'hémoglobine) au sein d'un solvant (le sang) mesurée entre deux points, en fonction de la concentration du soluté. L'hémoglobine oxygénée absorbe plus le rouge (660 nm), et l'hémoglobine désoxygénée absorbe plus l'infra-rouge (900-940 nm)^{116,149}. Au sein d'une dent, l'absorption de lumière rouge et de lumière infra-rouge varient au cours d'un cycle cardiaque, de manière toutefois beaucoup moins importante que pour des tissus mous tels l'oreille, le doigt, etc...^{119, 149}

Un oxymètre de pouls possède deux LEDs, une émettant du rouge et l'autre de l'infra-rouge. La lumière traverse la dent, et est reçue par une diode photosensible connectée à un microprocesseur. Les variations volumétriques pulsatiles d'absorption de rouge et d'infra-rouge sont mesurées, donnant la saturation du sang circulant au sein de la pulpe^{119, 149}. L'oxymètre de pouls est ainsi capable de détecter la vitalité pulpaire, mais aussi un état inflammatoire ou une nécrose partielle¹⁴⁹.

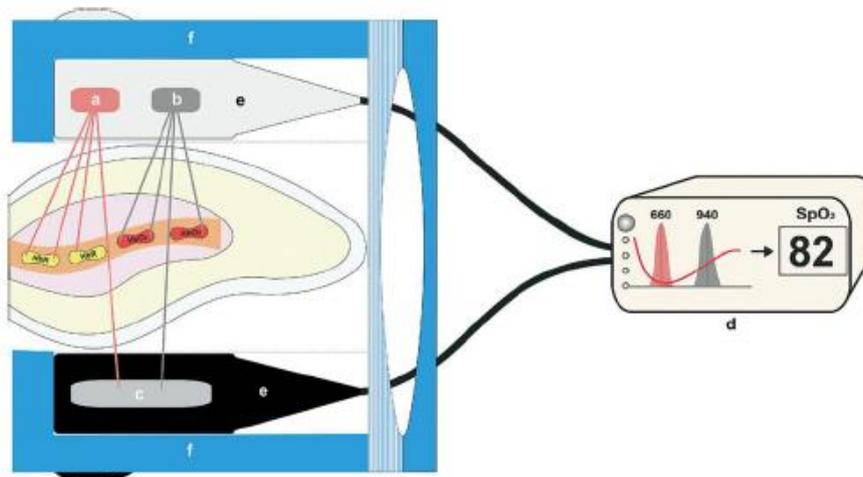


Figure 23. Représentation schématique du mode de fonctionnement de l'oxymètre de pouls. a LED émettant une lumière rouge à 660nm, b LED émettant une lumière infrarouge à 940 nm, c Photodétecteur, d Moniteur, e Capteur, f support fait-main.¹⁴⁹

Les limitations de cette technique sont premièrement l'adaptation du matériel à la cavité buccale et à la dent testée^{116, 119, 149}. En effet, il est indispensable que les LEDs et la diode soient parfaitement adaptées à la surface dentaire pour espérer obtenir des résultats reproductibles. Des facteurs comme une pathologie sanguine ou vasculaire, par exemple l'hypotension ou une vasoconstriction intense, peuvent affecter les résultats^{119, 149}. Les mouvements du patient comme de l'appareil sont à éviter pour obtenir une réponse correcte. L'usage d'un clamp peut d'ailleurs grandement faciliter l'immobilité de la sonde. La présence de restaurations importantes sur la dent concernée contre-indique l'utilisation de l'oxymètre de pouls, car interférant avec la transmission de la lumière. Enfin, la présence d'une pulsation est indispensable pour le fonctionnement de l'appareil¹⁴⁹, or la présence d'artérioles plutôt que d'artères et l'isolation de la pulpe par l'émail et la dentine rendent plus compliqués la détection de cette pulsation¹⁵⁰.



Figure 24. Photographie d'un oxymètre de pouls fabriqué par Noblett et coll. ¹⁴⁹

Les résultats des tests de vitalité utilisant l'oxymètre de pouls ont montré des résultats très prometteurs^{116,149}. Sa sensibilité est évaluée à 100 %, tandis que sa spécificité est évaluée à 95 %^{117,149}.

Malheureusement, à l'heure actuelle, aucun oxymètre de pouls adapté à l'usage dentaire n'est commercialisé¹⁴⁹, et seuls des prototypes ont pour l'instant été mis au point¹¹⁶.

L'usage de l'oxymètre de pouls pour les dents minéralisées pourrait cependant parfois poser problème. Effectivement, une minéralisation importante au niveau de la chambre pulpaire

pourrait diminuer la spécificité de l'appareil, engendrant donc un nombre accru de faux négatifs¹¹⁹.

b) Le débitmètre Doppler

Le mécanisme du Laser Doppler repose sur le principe que la fréquence de la lumière réfléchie d'un fluide (ici le sang) varie en fonction de son mouvement vers ou depuis l'observateur, et également en fonction de la vitesse du fluide¹⁵¹. Ce principe peut être facilement expérimenté par un piéton au bord d'une route : le son d'une voiture se rapprochant monte dans les aigus (augmente en fréquence) au fur et à mesure de l'approche, puis devient de plus en plus grave (diminue en fréquence) avec l'éloignement de la voiture.

L'appareil Doppler comporte une source de lumière produite par un laser. Cette lumière est transmise à la surface dentaire au moyen d'une sonde comportant une fibre optique. Une partie du faisceau est réfléchi sur les tissus non mobiles (pas de modification de fréquence), tandis qu'une autre est réfléchi sur les cellules mobiles (modification de fréquence). Il est important de noter que la majorité des cellules mobiles d'une dent sont des cellules sanguines. Ces deux types de lumière réfléchi sont captés par un photodétecteur, puis le signal ainsi créé est appliqué à un algorithme donnant au final une mesure. Cette mesure est à comparer avec celle obtenue pour une dent non vitale. Une dent vitale nous donnera en effet une mesure plus importante qu'une dent non vitale¹⁵¹.

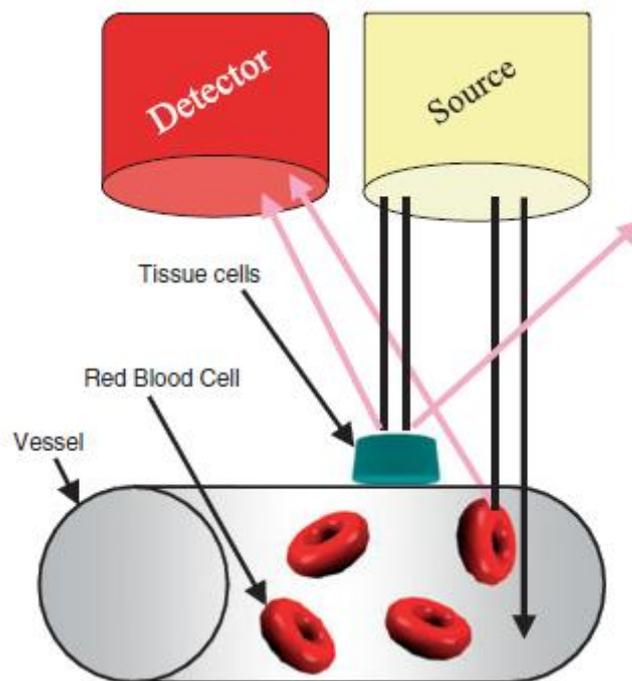


Figure 25. Représentation schématique du principe de fonctionnement du laser Doppler. Source = fibre optique, tissue cells = cellules tissulaires environnantes immobiles, red blood cell = cellules sanguines rouges circulantes, vessel = vaisseau sanguin, detector = cellule détectrice du signal réfléchi.¹⁵¹

Les limitations de l'utilisation du laser Doppler sont les dents possédant une restauration importante, ou les dents qui ne sont plus vitales que pour la partie apicale, puisque le laser Doppler comme l'oxymètre ne réalisent leurs mesures qu'au niveau de la chambre pulpaire^{6,151}. Un des problèmes majeurs du laser Doppler est qu'un résultat positif (i.e. le diagnostic d'une vitalité pulpaire) peut être biaisé par la stimulation des tissus parodontaux adjacents^{116,151}. L'usage d'une double sonde, ainsi que le placement à distance de la gencive marginale ont été proposés pour augmenter la sensibilité du test Doppler⁶, tout comme l'utilisation d'une digue¹⁵¹. Cependant le coût élevé du matériel et sa difficulté d'utilisation ne favorise pas sa diffusion en tant que test diagnostique en dentisterie¹⁵¹.

La sensibilité du laser Doppler a été évaluée à 88-100 % et sa spécificité à 100 %¹¹⁷. Le laser Doppler serait particulièrement efficace pour évaluer le succès ou l'échec d'une revascularisation (dès 4 semaines)¹¹⁹.

L'utilisation du Laser Doppler pour les dents minéralisées pose quelques problèmes. En effet, plus la minéralisation est importante, plus la lumière devra traverser une épaisseur importante de tissus durs et sera atténuée en arrivant dans la chambre pulpaire¹⁵¹, et il a été

montré que la minéralisation de l'émail et de la dentine, comme les phénomènes liés à la sénescence modifient les valeurs obtenues avec le laser Doppler¹⁵¹.

c) Les marqueurs biologiques

De nombreuses études ont tenté de relier la présence de marqueurs biologiques au statut pulpaire et son potentiel de réparation. Des techniques en développement paraissent prometteuses, comme l'étude des marqueurs de l'inflammation (et particulièrement les PMNs, les MMP-9 et l'IL-8) issus d'un échantillon sanguin pulpaire, récupéré lors d'une exposition pulpaire, ou du fluide dentinaire, ne nécessitant alors pas d'exposition pulpaire. L'étude du fluide péri-apical pourrait être utile pour repérer précocement une cicatrisation péri-apicale après une période de désinfection canalaire d'inter-séance¹⁵².

d) Spectrophotométrie à double longueur d'onde

La spectrophotométrie à double longueur d'onde utilise le même principe que pour l'oxymètre de pouls. En effet, deux faisceaux émetteurs, un à 760 nm et un à 850 nm sont projetés, et la différence d'absorption entre les deux mesure le degré d'oxygénation du sang. Lorsque les deux valeurs d'absorption sont ajoutées, on obtient le volume sanguin pulpaire. La spectrophotométrie à double longueur d'onde ne nécessite donc pas la présence d'une pulsation¹⁵⁰.

Il n'existe pour l'instant pas d'appareil utilisant la spectrophotométrie à double longueur d'onde pour un usage dentaire¹¹⁶.

Il apparaît par ailleurs que l'épaisseur de la dentine ainsi que la taille de la chambre pulpaire influe sur la traversée de la lumière au sein de la dent¹⁵⁰. Ceci est évidemment à mettre directement en relation avec les dents minéralisées.

e) Photopléthysmographie

La photopléthysmographie utilise une fois encore la transmission de la lumière au sein d'une dent. Une LED verte est appliquée à la surface dentaire, et un photorécepteur capte la lumière transmise de l'autre côté de la dent¹⁵³. La lumière verte étant bloquée par un filtre rouge, si le tissu est vascularisé donc rouge, la lumière transmise sera plus fortement atténuée que pour un tissu non vascularisé. La variation pulsatile de transmission de la

lumière est mesurée par une cellule photoconductrice, donnant une valeur également pulsatile¹⁵³.

La photopléthysmographie semble moins affectée par la proximité des tissus parodontaux que le laser Doppler¹¹⁹. Les valeurs obtenues sont par ailleurs dépendantes du volume pulpaire⁶.

f) La thermographie

La thermographie se base sur la relation existant entre température de la surface dentaire et vitalité pulpaire¹¹⁶. En effet, la température dentaire provient de facteurs externes (cavité orale et tissus parodontaux), et de facteurs internes (circulation pulpaire et métabolisme). Il a été postulé qu'une dent vitale pourrait théoriquement avoir une différence de température et/ou une différence de vitesse de réchauffement après refroidissement par rapport à une dent non vitale¹¹⁶. L'inconvénient de cette technique est, qu'après avoir isolé la dent au moyen d'une digue, une longue période d'acclimatation est nécessaire pour ne pas fausser les résultats¹¹⁹. A l'heure actuelle, aucun appareil utilisant la thermographie en vue d'un diagnostic pulpaire n'est commercialisé¹¹⁶.

b. Comment dépulper ?

Une fois la décision prise d'entreprendre un traitement canalaire sur une dent minéralisée, il est important de considérer la minéralisation présente sur la dent concernée pour adapter les manœuvres thérapeutiques. En effet, comme nous l'avons vu, le traitement endodontique d'une dent minéralisée pose de nombreux problèmes techniques. Nous nous interrogerons sur l'utilité des aides optiques et sur l'existence d'un protocole particulier pour augmenter les chances de réussite du traitement.

• Aides optiques

Il existe différents types d'aides optiques en endodontie : les loupes, l'endoscope et le microscope^{154,155}.

Concernant la globalité des traitements endodontiques, il n'a pas pu être prouvé que ces aides augmentent le taux de succès de ces thérapeutiques, du fait de l'absence d'études à

niveau de preuve suffisant comparant le succès thérapeutique avec et sans aides optiques^{154,155}. Cependant, le confort apporté par ces aides est non négligeable.

Ainsi, des études y font référence à propos du traitement des dents minéralisées¹⁵⁶, notamment pour visualiser les entrées canalaires¹⁵⁷, ou pour la différenciation entre les tissus dentinaires et les minéralisations pulpaire^{124,126}.

- **Protocole**

Il existe certaines précautions à prendre pour le traitement endodontique orthograde des dents minéralisées.

⇒ **Cavité d'accès**

En effet, du fait du rétrécissement de la chambre pulpaire, la cavité d'accès est plus délicate à réaliser. Il est parfois nécessaire de réaliser cette cavité au travers d'une couronne ou sur le bord incisif en cas d'attrition¹⁵⁷. Le praticien doit alors visualiser mentalement l'espace occupé par une pulpe normale et celui occupé par la pulpe minéralisée en trois dimensions, et doit prêter une attention toute particulière à l'orientation et la profondeur de pénétration de la fraise¹⁴⁵. Le praticien doit également être capable de reconnaître un orifice pulpaire calcifié lorsqu'il en atteint un¹⁴⁵, puisque les espaces minéralisés de la chambre pulpaire sont plus foncés que la dentine présente initialement¹²⁴. Une cavité d'accès semblable à celle d'une dent non minéralisée est alors préparée¹⁴⁵. Il est parfois plus bénéfique de retirer la digue pour mieux repérer l'axe à conserver au cours de la préparation de la cavité d'accès¹²⁴. De même, la multiplication des radiographies peut ici trouver un avantage¹²⁴.

Pour les dents antérieures maxillaires, concernées par la minéralisation de manière précoce à cause d'antécédents de traumatismes, la chambre pulpaire se situe comme auparavant au centre de la dent à la jonction émail-cément^{124,145}. Il est préférable de réaliser cette cavité à proximité voire sur le bord incisif, et ensuite de suivre le grand axe de la dent¹²⁴. Ici, l'usage d'aides optiques peut aider à repérer les différentes nuances de teintes dentinaires pour se repérer¹²⁴.

⇒ **Localisation des entrées canalaires**

Une fois la cavité d'accès correctement réalisée, il faut pouvoir localiser les entrées canalaires. Une fois encore, les aides optiques peuvent aider à repérer ces entrées^{124,156},

comme l'usage d'hypochlorite de sodium (en recherchant des bulles aux entrées canalaires), ou encore de bleu de méthylène¹²⁴. La sonde DG-16 est également indiquée pour localiser les entrées canalaires^{125,145,156}.

Il est important de supprimer les surplombs recouvrant les entrées canalaires¹⁴⁵, au moyen de forets de Gates par exemple¹²⁵, de fraises à bout non travaillant, de fraises long-col¹⁵⁶, ou d'ultrasons^{124,156}.

⇒ **Pénétration canalaire**

Une fois les entrées canalaires localisées et également relocalisées, la pénétration canalaire peut débuter. Il est toujours important de se rappeler que les fractures instrumentales sont plus difficiles à traiter sur les dents minéralisées¹²⁴.

Il ne doit pas être recherché d'emblée une cathétérisation complète du canal¹⁵⁸, et il faut plutôt préférer une avancée de type « crown-down »¹²⁴.

Les limes manuelles K8 ou K10, voire même parfois K6 sont utilisées pour obtenir une avancée dans le canal, cependant ces instruments sont très fragiles et leur remplacement régulier doit être de mise^{124,145}. L'usage d'instruments rotatifs de pré-élargissement pourrait s'envisager^{124,145} après cette pénétration initiale, avant un élargissement manuel jusqu'à 15/100. Il est important de ne pas oublier de précourber les instruments manuels sur les derniers millimètres pour permettre de contourner les minéralisations présentes dans le canal¹⁴⁵.

L'avancée dans le canal peut parfois devenir plus aisée au fur et à mesure de la progression dans le canal, puisque la dentinogénèse secondaire est plus marquée en coronaire qu'en apical¹⁵⁶. Cependant, si l'instrument semble ne plus avancer correctement, il faut alors s'arrêter et essayer de sentir comment l'instrument est engagé dans le canal. Si on a une sensation de résistance au retrait, on est alors face à un rétrécissement canalaire et il est possible de continuer sa route normalement, en ouvrant petit à petit le canal. Si en revanche l'instrument paraît libre dans le canal, on est face soit à une calcification apicale totale, ce qui est très rare, soit à une butée, auquel cas il faut précourber davantage son instrument pour rechercher une zone où on obtiendra cette sensation de résistance au retrait¹⁵⁶.

Une irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium doit toujours être maintenue¹⁴⁵, et l'usage de chélateurs permet une progression plus aisée au sein du canal en déminéralisant les parois canalaire¹⁵⁷. Cependant l'usage de ces chélateurs est remise en cause et n'aurait d'efficacité qu'en tant que lubrifiant des parois canalaire après négociation du canal^{124,145}.

Il faut également se rappeler qu'au cours de la vie, un dépôt cémentaire se forme à l'apex, modifiant ainsi la position de l'apex radiologique par rapport à l'apex anatomique. La préparation canalaire doit alors parfois se faire en retrait de cet apex radiologique¹⁵⁷. De même, si parfois il semble que l'avancée dans le canal est trop risquée (fausse route, perforation), il faut s'arrêter¹⁵⁶ et adresser à un spécialiste¹²⁵.

⇒ **Cas particulier des pulpolithes**

L'élimination d'un pulpolithe caméral est indispensable pour espérer obtenir un traitement endodontique de qualité. Tout d'abord, il faut réaliser une forme de cavité d'accès classique, puis, lors de l'arrivée dans la chambre pulpaire (sans sensation de chute dans le vide), l'étendue du pulpolithe peut être repérée, grâce à une ligne de démarcation colorimétrique, parfois hémorragique. Des instruments ultrasonores élargissent alors cette zone jusqu'à détourer complètement le pulpolithe. Puis des instruments appropriés sont utilisés pour le mobiliser et ainsi l'éliminer. Cependant, il arrive que le pulpolithe reste adhérent au plancher pulpaire. Dans ce cas, il convient de l'abraser délicatement au niveau des entrées canalaire, puis de l'éliminer en progressant de manière centripète, tout en prenant garde à ne pas léser le plancher pulpaire¹²⁶.

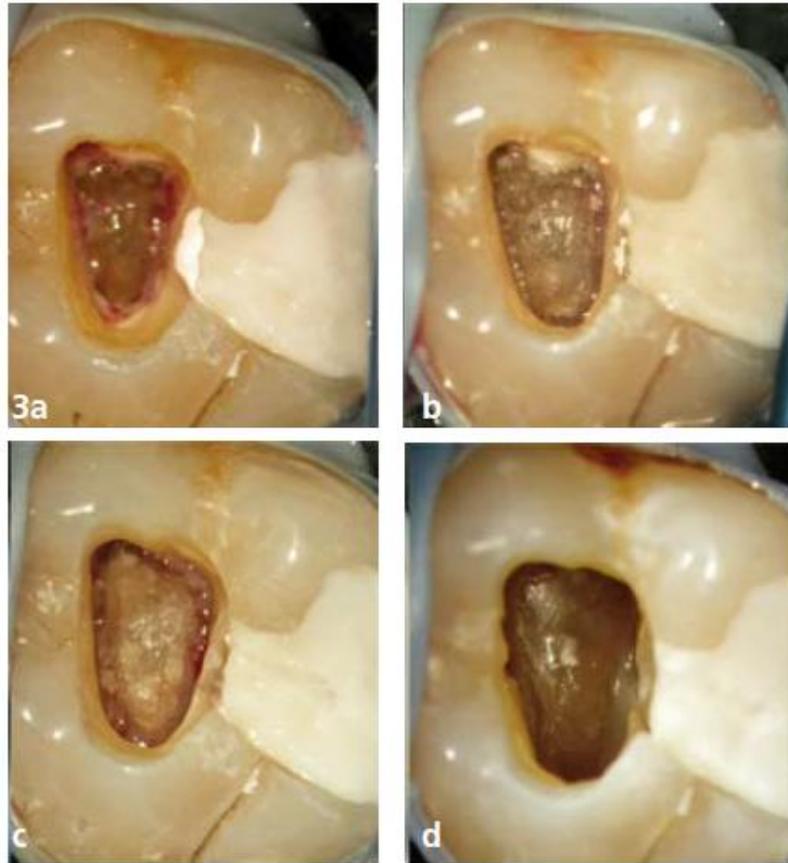


Figure 26. Photographies cliniques de l'éviction d'un pulpolithe.¹²⁶

L'élimination des pulpolithes canalaire repose sur le même protocole que pour l'avancée canalaire au sein d'une dent minéralisée¹²⁶.

c. La place de l'endodontie chirurgicale

Le choix entre traitement endodontique orthograde ou rétrograde n'est pas toujours aisé. Une fois l'indication de traitement endodontique posée, un traitement canalaire peut être entrepris de manière orthograde, tout en respectant les principes techniques propres aux dents minéralisées. Le taux du succès du traitement endodontique est compris entre 80 et 89 %¹²⁴. Cette thérapeutique est donc tout à fait valable pour les dents minéralisées. Cependant, pour les cas où le succès n'est pas atteint, il est possible de considérer l'endodontie chirurgicale comme une bonne alternative à l'extraction, puisque cette dernière est plus traumatisante¹⁵⁷.

Cependant, l'endodontie chirurgicale doit généralement uniquement être tentée si un échec de traitement orthograde (ou retraitement) a été constaté¹²⁴. En effet, la résection apicale pourrait ouvrir des zones de tissus nécrotiques prisonniers au sein du processus de calcification, entraînant ainsi une inflammation chronique et donc un échec de la thérapeutique^{124,145}. Cependant il est important de garder à l'esprit que si le risque de manœuvres iatrogènes est trop important du fait de la minéralisation dentaire, il reste préférable d'envisager un abord chirurgical¹⁵⁹, lorsque le traitement canalaire s'impose, selon les indications que nous avons détaillé plus haut. Bien que certains auteurs¹²⁴ soulignent le fait que, si la présence de minéralisation a empêché la localisation canalaire lors d'une première tentative orthograde, alors la localisation canalaire lors du traitement rétrograde ne sera sans doute pas plus aisée, il est bon de rappeler que, comme nous l'avons vu, les minéralisations étant principalement un phénomène réactionnel, leur importance est souvent plus marquée en coronaire qu'en apical, amoindrissant ainsi ce risque.

Lorsqu'une dent minéralisée présente des signes ou symptômes d'infection, que les tests de sensibilités répondent négativement, et qu'un élément supplémentaire ajoute de la difficulté technique au simple fait de la présence de la minéralisation (par exemple la présence d'une restauration fixée ou d'un ancrage compliqué à déposer), l'endodontie chirurgicale peut alors s'envisager en première intention¹⁶⁰. Cependant aucune étude n'a comparé le taux de succès de l'endodontie chirurgicale concernant les dents minéralisées au traitement orthograde des dents minéralisées¹⁴⁵.

2. Traitement des dyschromies

Les minéralisations provoquant des dyschromies dentaires, il est parfois nécessaire d'entreprendre une prise en charge esthétique de la ou les dents concernées. Le concept de gradient thérapeutique¹⁶¹ est à mettre au cœur de la décision thérapeutique.

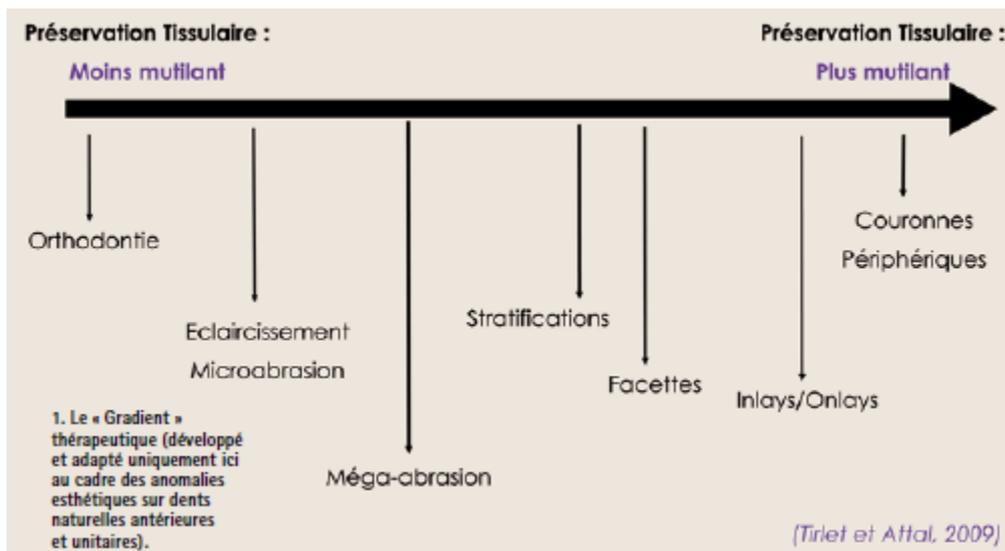


Figure 27. Représentation schématique du gradient thérapeutique dans le cadre d'anomalies esthétiques selon Tirlet et Attal.¹⁶¹

Il faut en effet préférer réaliser en première intention un traitement peu ou pas mutilant, et, en cas d'échec, passer à une thérapeutique plus mutilante. Le schéma présenté plus haut propose une classification des thérapeutiques possibles pour la prise en charge esthétique en général d'une dent naturelle antérieure. Or, les problèmes esthétiques peuvent prendre plusieurs aspects : des anomalies de forme, de position ou de couleur. Seul le dernier aspect est concerné pour les minéralisations dentaires. Les options thérapeutiques sont donc dans l'ordre : éclaircissement dentaire externe, éclaircissement dentaire interne avec pulpectomie ou facette composite ou céramique, couronne périphérique¹²⁴. Le schéma suivant propose un arbre décisionnel sur la prise en charge esthétique des dents minéralisées.

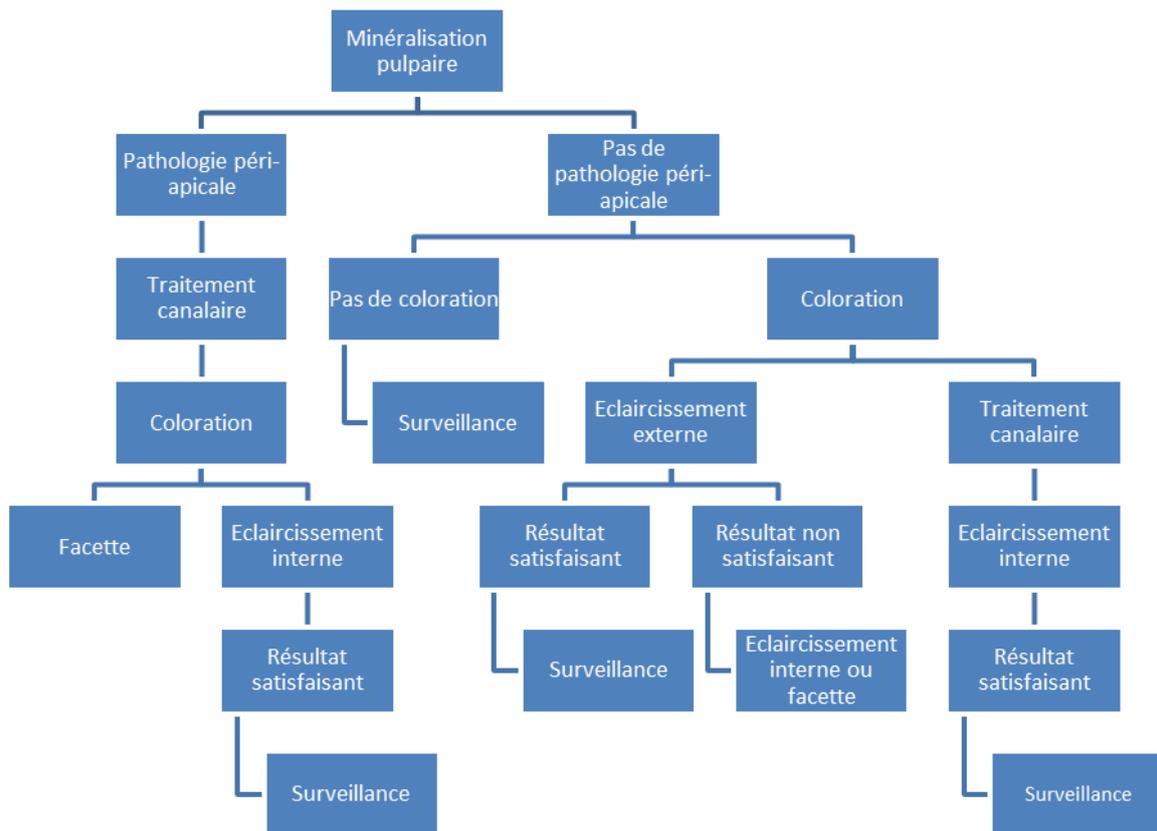


Figure 28. Arbre décisionnel concernant la prise en charge esthétique des dents minéralisées d'après Mc Cabe et Dummer.¹²⁴

a. Eclaircissement dentaire externe

Les colorations entraînées par la minéralisation de la pulpe sont en principe très sensibles à l'éclaircissement¹²¹. L'éclaircissement externe concerne les dents vitales peut se réaliser au fauteuil et/ou en ambulatoire. Pour la technique ambulatoire, il est nécessaire de réaliser des gouttières thermoformées comportant des réservoirs d'espacement pour appliquer le produit éclaircissant à la surface dentaire de manière uniforme et en protégeant le collet. Les produits pouvant être utilisés sont des gels à base de peroxyde de carbamide ou de peroxyde d'hydrogène. Pour la technique au fauteuil, des produits plus concentrés à base de peroxyde d'hydrogène sont activés au moyen d'une lampe ou d'un laser, en fonction des techniques choisies. L'isolation des dents concernées est indispensable pour la technique au

fauteuil¹²¹. L'éclaircissement externe peut parfois provoquer des sensibilités dentaires temporaires^{121,162}.

b. Eclaircissement dentaire interne

L'éclaircissement dentaire interne concerne les dents non vitales¹²¹. Un traitement canalaire ou retraitement canalaire est entrepris si besoin, puis le niveau de l'obturation endodontique est abaissé 2 à 3 mm sous la jonction émail-cément. Une protection étanche est ensuite mise en place par-dessus, le mélange le plus dense possible de perborate de sodium et d'eau est placé et tassé au fond de la cavité et sur la paroi vestibulaire à l'aide d'une boulette de coton, et une obturation temporaire bien étanche referme la cavité. Le perborate de sodium est renouvelé plusieurs fois tous les 8 à 10 jours, en fonction du résultat souhaité et de sa faisabilité¹²¹. La dent est ensuite restaurée définitivement, après élimination des produits d'éclaircissement¹²¹. L'éclaircissement interne provoque parfois des résorptions externes cervicales^{121,162}.

c. Prise en charge prothétique

La préparation dentaire nécessaire à la mise en place d'une facette ou d'une couronne résulte en une perte de substance irréversible, et rentre en conflit avec le principe d'économie tissulaire. Cependant, lorsque les dyschromies sont très importantes ou qu'elles sont associées à des anomalies de forme et de position, les techniques prothétiques sont les plus appropriées¹²¹.

Conclusion

Tout au long de ce travail, nous avons donc tenté de répondre point par point à chacune des interrogations apportées par les minéralisations pulpaire :

Les minéralisations pulpaire sont formées de manière physiologique comme pathologique, en réponse à des agressions pulpaire ou accompagnant l'existence de pathologies générales. Elles peuvent présenter différentes formes cliniques et poser des problèmes de diagnostic, de coloration, de douleurs et de prise en charge endodontique. Cependant, il est parfois possible de prévenir l'apparition d'une minéralisation en adoptant des gestes respectueux du complexe dentino-pulpaire, et, si les particularités liées au traitement des dents minéralisées sont acquises, leur prise en charge est tout à fait accessible à l'ensemble des praticiens. Bien connaître ces particularités, opter pour des thérapeutiques adaptées et posséder des aides optiques sont les clés de la réussite du traitement des dents minéralisées.

Les progrès constants en matière de diagnostic pulpaire permettront demain de préciser l'état pulpaire et son potentiel régénérateur. L'évolution de l'odontologie conservatrice vers une dentisterie plus respectueuse du complexe dentino-pulpaire et consciente de sa physiologie fragile et complexe, ainsi que le perfectionnement de nos pratiques techniques et de nos matériaux, nous aideront alors à améliorer la prise en charge des dents minéralisées, mais aussi des dents exemptes de minéralisations.

Bibliographie

1. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1996;7(2):104-133.
2. Bouillaguet S. Biological risks of resin-based materials to the dentin-pulp complex. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(1):47-60.
3. Piette E, Goldberg M. *La dent normale et pathologique*. Bruxelles: De Boeck Supérieur; 2001.
4. Singh S, Pawar M. Root Canal Morphology of South Asian Indian Mandibular Premolar Teeth. *J Endod*. 2014;40(9):1338-1341.
5. Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endod Top*. 2005;10(1):3-29.
6. Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Berlin: Quintessence Publishing; 2012.
7. Cohen S, Burns RC. *Pathways of the Pulp*. Vol 6th edition. St. Louis: Mosby-Year Book; 1994.
8. Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ. Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2008;37(3):209-235.
9. Gaudin A, Renard E, Hill M, et al. Phenotypic Analysis of Immunocompetent Cells in Healthy Human Dental Pulp. *J Endod*. February 2015.
10. Simon S, Machtou P, Pertot W-J, Collectif, Friedman S. *Endodontie*. Rueil-Malmaison: CdP; 2012.
11. Lin J, Chandler NP. Electric pulp testing: a review. *Int Endod J*. 2008;41(5):365-374.
12. Tjäderhane L, Carrilho MR, Breschi L, Tay FR, Pashley DH. Dentin basic structure and composition—an overview. *Endod Top*. 2009;20(1):3-29.
13. Mjör IA. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Braz Dent J*. 2009;20(1):3-16.
14. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993;4(5):679-728.
15. Hahn C-L, Liewehr FR. Innate Immune Responses of the Dental Pulp to Caries. *J Endod*. 2007;33(6):643-651.
16. Bleicher F. Odontoblast physiology. *Exp Cell Res*. 2014;325(2):65-71.

17. Morse DR. Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(6):721-745.
18. Nitzan DW, Michaeli Y, Weinreb M, Azaz B. The effect of aging on tooth morphology: a study on impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61(1):54-60.
19. Agematsu H, Someda H, Hashimoto M, et al. Three-dimensional observation of decrease in pulp cavity volume using micro-CT: age-related change. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2010;51(1):1-6.
20. Jukić S, Prpić-Mehičić G, Talan-Hranilović J, Miletić I, Šegović S, Anić I. Estrogen receptors in human pulp tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(3):340-344.
21. Farges J-C, Keller J-F, Carrouel F, et al. Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J Exp Zool B Mol Dev Evol.* 2009;312B(5):425-436.
22. Bernick S, Nedelman C. Effect of aging on the human pulp. *J Endod.* 1975;1(3):88-94.
23. Chazel J-C, Esber S, Kouassi M, Pélissier B. Pulpopathies iatrogènes: Etiologies, prévention et traitements. *Encycl Méd-Chir. Odontologie;*2006.
24. Byers MR, Närhi MV. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1999;10(1):4-39.
25. Venkatesh S, Ajmera S, Ganeshkar SV. Volumetric Pulp Changes after Orthodontic Treatment Determined by Cone-beam Computed Tomography. *J Endod.* 2014;40(11):1758-1763.
26. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J.* 1999;32(5):343-360.
27. Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Australians. *Aust Dent J.* 2002;47(1):36-40.
28. Sundell JR, Stanley HR, White CL. The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968;25(4):579-589.
29. Smith AJ, Tobias RS, Murray PE. Transdentinal stimulation of reactionary dentinogenesis in ferrets by dentine matrix components. *J Dent.* 2001;29(5):341-346.
30. Ricucci D, Siqueira JF, Loghin S, Berman LH. The Cracked Tooth: Histopathologic and Histobacteriologic Aspects. *J Endod.* 2015;41(3):343-352.
31. Wan L, Lu HB, Xuan DY, Yan YX, Zhang JC. Histological changes within dental pulps in teeth with moderate-to-severe chronic periodontitis. *Int Endod J.* 2015;48(1):95-102.

32. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1974;37(2):257-270.
33. Guldener PHA. The relationship between periodontal and pulpal disease. *Int Endod J.* 1985;18(1):41-54.
34. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972;33(3):458-474.
35. Lussi A, ed. *Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy.* Basel ; New York: Karger; 2006.
36. Banerjee A, Pickard HM. *Pickard's Manual of Operative Dentistry.* Oxford University Press; 2011.
37. Senawongse P, Otsuki M, Tagami J, Mjör IA. Morphological characterization and permeability of attrited human dentine. *Arch Oral Biol.* 2008;53(1):14-19.
38. Haugen E, Mjör IA. Pulpal reactions to attrition. *J Endod.* 1975;1(1):12-14.
39. Sivasithamparam K, Harbrow D, Vinczer E, Young WG. Endodontic sequelae of dental erosion. *Aust Dent J.* 2003;48(2):97-101.
40. Levin LG. Pulpal irritants. *Endod Top.* 2003;5(1):2-11.
41. Lazzaretti DN, Bortoluzzi GS, Torres Fernandes LF, Rodriguez R, Grehs RA, Martins Hartmann MS. Histologic Evaluation of Human Pulp Tissue after Orthodontic Intrusion. *J Endod.* 2014;40(10):1537-1540.
42. Javed F, Al-Kheraif AA, Romanos EB, Romanos GE. Influence of orthodontic forces on human dental pulp: A systematic review. *Arch Oral Biol.* 2015;60(2):347-356.
43. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(6):509-520.
44. Mello-Moura ACV, Bonini G a. VC, Zardetto CGDC, Rodrigues CRMD, Wanderley MT. Pulp calcification in traumatized primary teeth: prevalence and associated factors. *J Clin Pediatr Dent.* 2011;35(4):383-387.
45. Ito K, Matsuoka K, Matsuzaka K, Morinaga K, Inoue T. Hypoxic condition promotes differentiation and mineralization of dental pulp cells *in vivo.* *Int Endod J.* 2015;48(2):115-123.
46. Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Eur J Oral Sci.* 1970;78(1-4):273-286.
47. Naulin-lfi C. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Rueil-Malmaison:CdP; 2005.

48. Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth--the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol*. 1985;1(6):207-220.
49. Ihara I, Miake Y, Morinaga K, Yatsunami T, Nakagawa K, Yanagisawa T. Calcification of pulp canal space after replantation of immature rat molars. *J Hard Tissue Biol*. 2007;16(2):54-60.
50. Da Silva EM, Penelas AG, Simão MS, Filho JDN, Poskus LT, Guimarães JGA. Influence of the degree of dentine mineralization on pulp chamber temperature increase during resin-based composite (RBC) light-activation. *J Dent*. 2010;38(4):336-342.
51. Zach L, Cohen G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965;19:515-530.
52. El Arrouf N, Sakout M, Abdallaoui F. Protection pulpo-dentinaire et adhésion : évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2010;39(2):112-133.
53. Kwon S-J, Park Y-J, Jun S-H, et al. Thermal irritation of teeth during dental treatment procedures. *Restor Dent Endod*. 2013;38(3):105-112.
54. Modena KC da S, Casas-Apayco LC, Atta MT, et al. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *J Appl Oral Sci*. 2009;17(6):544-554.
55. Zhang W, Yelick PC. Vital Pulp Therapy—Current Progress of Dental Pulp Regeneration and Revascularization. *Int J Dent*. 2010;2010:1-9.
56. Ghoddsi J, Forghani M, Parisay I. New Approaches in Vital Pulp Therapy in Permanent Teeth. *Iran Endod J*. 2014;9(1):15-22.
57. Khoroushi M, Keshani F. A review of glass-ionomers: From conventional glass-ionomer to bioactive glass-ionomer. *Dent Res J*. 2013;10(4):411-420.
58. Mickenautsch S, Yengopal V, Banerjee A. Pulp response to resin-modified glass ionomer and calcium hydroxide cements in deep cavities: A quantitative systematic review. *Dent Mater*. 2010;26(8):761-770.
59. Marchi JJ, de Araujo FB, Fröner AM, Straffon LH, Nör JE. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent*. 2006;31(2):68-71.
60. Do Nascimento AB, Fontana UF, Teixeira HM, Costa CA. Biocompatibility of a resin-modified glass-ionomer cement applied as pulp capping in human teeth. *Am J Dent*. 2000;13(1):28-34.
61. Cox CF, Sübay RK, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SH. Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. *Oper Dent*. 1996;21(1):4-11.
62. Sangwan P, Sangwan A, Duhan J, Rohilla A. Tertiary dentinogenesis with calcium hydroxide: A review of proposed mechanisms. *Int Endod J*. 2013;46(1):3-19.

63. Priyalakshmi S, Ranjan M. Review on Biodentine-A Bioactive Dentin Substitute. *J Dent Med Sci*. 2014;13(1):13-17.
64. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part I: Chemical, Physical, and Antibacterial Properties. *J Endod*. 2010;36(1):16-27.
65. Subay RK, Ilhan B, Ulukapi H. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in immature teeth: Long-term case report. *Eur J Dent*. 2013;7(1):133.
66. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part III: Clinical Applications, Drawbacks, and Mechanism of Action. *J Endod*. 2010;36(3):400-413.
67. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part II: Leakage and Biocompatibility Investigations. *J Endod*. 2010;36(2):190-202.
68. Witherspoon DE. Vital Pulp Therapy with New Materials: New Directions and Treatment Perspectives—Permanent Teeth. *J Endod*. 2008;34(7):S25-S28.
69. Seo M-S, Hwang K-G, Lee J, Kim H, Baek S-H. The Effect of Mineral Trioxide Aggregate on Odontogenic Differentiation in Dental Pulp Stem Cells. *J Endod*. 2013;39(2):242-248.
70. Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghoddusi J. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. *Aust Endod J*. 2009;35(1):4-8.
71. Jefferies SR. Bioactive and Biomimetic Restorative Materials: A Comprehensive Review. Part I: Bioactive and Biomimetic Restorative Materials. *J Esthet Restor Dent*. 2014;26(1):14-26.
72. Jefferies S. Bioactive and Biomimetic Restorative Materials: A Comprehensive Review. Part II: Bioactive And Biomimetic Restorative Materials. *J Esthet Restor Dent*. 2014;26(1):27-39.
73. De Rossi A, Silva LAB, Gatón-Hernández P, et al. Comparison of Pulpal Responses to Pulpotomy and Pulp Capping with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Dogs. *J Endod*. 2014;40(9):1362-1369.
74. Lin LM, Rosenberg PA. Repair and regeneration in endodontics: Repair and regeneration in endodontics. *Int Endod J*. 2011;44(10):889-906.
75. Ward J. Vital pulp therapy in cariously exposed permanent teeth and its limitations. *Aust Endod J*. 2002;28(1):29-37.
76. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital Pulp Therapy in Vital Permanent Teeth with Cariously Exposed Pulp: A Systematic Review. *J Endod*. 2011;37(5):581-587.
77. Swift EJ, Trope M, Ritter AV. Vital pulp therapy for the mature tooth—can it work? *Endod Top*. 2003;5(1):49-56.

78. Marques MS, Wesselink PR, Shemesh H. Outcome of Direct Pulp Capping with Mineral Trioxide Aggregate: A Prospective Study. *J Endod.* 2015;41(7):1026-1031.
79. Olsson H, Petersson K, Rohlin M. Formation of a hard tissue barrier after pulp cappings in humans. A systematic review. *Int Endod J.* 2006;39(6):429-442.
80. Willershausen B, Willershausen I, Ross A, Velikonja S, Kasaj A, Blettner M. Retrospective study on direct pulp capping with calcium hydroxide. *Quintessence Int Berl Ger 1985.* 2011;42(2):165-171.
81. Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;68(5):628-639.
82. Chailertvanitkul P, Paphangkorakit J, Sooksantisakoonchai N, et al. Randomized control trial comparing calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate for partial pulpotomies in cariously exposed pulps of permanent molars. *Int Endod J.* 2014;47(9):835-842.
83. Mass E, Zilberman U. Long-term radiologic pulp evaluation after partial pulpotomy in young permanent molars. *Quintessence Int Berl Ger 1985.* 2011;42(7):547-554.
84. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA. A Prospective Clinical Study of Mineral Trioxide Aggregate for Partial Pulpotomy in Cariously Exposed Permanent Teeth. *J Endod.* 2006;32(8):731-735.
85. Chueh L-H, Chiang C-P. Histology of Irreversible Pulpitis Premolars Treated with Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy. *Oper Dent.* 2010;35(3):370-374.
86. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi J. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2015;19(2):335-341.
87. Simon S, Perard M, Zanini M, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. *Int Endod J.* 2013;46(1):79-87.
88. Fong CD, Davis MJ. Partial pulpotomy for immature permanent teeth, its present and future. *Pediatr Dent.* 2002;24(1):29-32.
89. Kottoor J, Velmurugan N. Revascularization for a necrotic immature permanent lateral incisor: a case report and literature review. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(4):310-316.
90. Hargreaves KM, Diogenes A, Teixeira FB. Treatment Options: Biological Basis of Regenerative Endodontic Procedures. *J Endod.* 2013;39(3):S30-S43.
91. Garcia-Godoy F, Murray PE. Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth: Regenerative endodontic procedures. *Dent Traumatol.* 2012;28(1):33-41.

92. Wigler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N, Hazan-Molina H, Torneck CD. Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development. *J Endod.* 2013;39(3):319-326.
93. Chen MY-H, Chen K-L, Chen C-A, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *Int Endod J.* 2012;45(3):294-305.
94. Paryani K, Kim SG. Regenerative Endodontic Treatment of Permanent Teeth after Completion of Root Development: A Report of 2 Cases. *J Endod.* 2013;39(7):929-934.
95. Martin G, Ricucci D, Gibbs JL, Lin LM. Histological findings of revascularized/revitalized immature permanent molar with apical periodontitis using platelet-rich plasma. *J Endod.* 2013;39(1):138-144.
96. Andreasen JO, Bakland LK. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review: Pulp regeneration - type of tissue. *Dent Traumatol.* 2012;28(1):13-18.
97. Alliot-Licht B, Armengol V, Dajeau-Trutaud S, Marion D. Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire. *Encycl-Med-Chir. Dentisterie*;1(3):312-325;2004.
98. Inagaki Y, Yoshida K, Ohba H, et al. High Glucose Levels Increase Osteopontin Production and Pathologic Calcification in Rat Dental Pulp Tissues. *J Endod.* 2010;36(6):1014-1020.
99. Näsström K. Dentin formation after corticosteroid treatment. A clinical study and an experimental study on rats. *Swed Dent J Suppl.* 1996;115:1-45.
100. Galili D, Berger E, Kaufman E. Pulp narrowing in renal end stage and transplanted patients. *J Endod.* 1991;17(9):442-443.
101. Näsström K, Forsberg B, Petersson A, Westesson PL. Narrowing of the dental pulp chamber in patients with renal diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;59(3):242-246.
102. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD. Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *J Endod.* 2005;31(7):504-506.
103. Havelek R, Soukup T, Cmielova J, et al. Ionizing Radiation Induces Senescence and Differentiation of Human Dental Pulp Stem Cells. *Folia Biol Praha.* 2013;59:188-197.
104. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3(1):31.
105. Witkop CJ. Manifestations of genetic diseases in the human pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971;32(2):278-316.
106. Bauss O, Neter D, Rahman A. Prevalence of pulp calcifications in patients with Marfan syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106(6):e56-e61.

107. VanDenBerghe JM, Panther B, Gound TG. Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1999;87(6):749-751.
108. Pettiette MT, Zhong S, Moretti AJ, Khan AA. Potential Correlation between Statins and Pulp Chamber Calcification. *J Endod*. 2013;39(9):1119-1123.
109. Parekh S, Kyriazidou A, Bloch-Zupan A, Roberts G. Multiple pulp stones and shortened roots of unknown etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;101(6):e139-e142.
110. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. *Int Endod J*. 2008;41(6):457-468.
111. Moss-Salentijn L, Hendricks-Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. *J Endod*. 1988;14(4):184-189.
112. Tamse A, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. *J Endod*. 1982;8(10):455-458.
113. Appleton J, Williams MJR. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. *Calcif Tissue Res*. 1973;11(3):222-237.
114. Ingle JI, Bakland LK. *Endodontics*. Hamilton:BC Decker Inc; 2002.
115. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests: Pulp sensibility tests. *Int Endod J*. 2010;43(9):738-762.
116. Levin LG. Pulp and Periradicular Testing. *J Endod*. 2013;39(3):S13-S19.
117. Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review: Diagnosis of dental pulp. *Int Endod J*. 2012;45(7):597-613.
118. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities: Electric pulp tests and test cavities. *Int Endod J*. 2010;43(11):945-958.
119. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(1):3-15.
120. Faucher A-J, Pignoly C, Koubi GF, Brouillet J-L. *Les dyschromies dentaires: de l'éclaircissement aux facettes céramiques*. Rueil-Malmaison: CdP; 2001.
121. Miara A, Miara P. *Traitements des dyschromies en odontologie*. Rueil-Malmaison: CdP; 2006.
122. Ahmed HMA, Abbott PV. Discolouration potential of endodontic procedures and materials: a review: Discolouration in endodontics. *Int Endod J*. 2012;45(10):883-897.
123. Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J*. 2001;190(6):309-316.

124. McCabe PS, Dummer PMH. Pulp canal obliteration: an endodontic diagnosis and treatment challenge: Diagnosis and treatment of pulpal obliteration. *Int Endod J*. 2012;45(2):177-197.
125. Mandel E, Machtou P. Sénescence pulpaire et endodontie : La cavité d'accès. *Cah Prothèse*. 2008;(144):33-38.
126. Caron G, Martin D. Oblitération canalaire : les pulpolithes. *Inf Dent*. 2010;92(1):1-5.
127. Peter Holbrook W, Árnadóttir IB, Kay EJ. Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear. *Br Dent J*. 2003;195(2):75-81.
128. Chala S, Bouamara R, Abdallaoui F, Antoun Z. Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2004;33(4):297-310.
129. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE. Operative caries management in adults and children. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol John Wiley & Sons, Ltd; 1996.
130. Maltz M, Garcia R, Jardim JJ, et al. Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *J Dent Res*. 2012;91(11):1026-1031.
131. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation—A systematic review. *J Dent*. 2011;39(2):95-107.
132. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J*. 2002;191(11):606-610.
133. Manton D. Partial caries removal may have advantages but limited evidence on restoration survival. *Evid Based Dent*. 2013;14(3):74-75.
134. Hilton TJ. Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. *Oper Dent*. 2009;34(5):615.
135. Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, Welch KB. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent*. 2003;25(1):29-36.
136. Banerjee A. Minimal intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques. *Br Dent J*. 2013;214(3):107-111.
137. Tassery H, Levallois B, Terrer E, et al. Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. *Aust Dent J*. 2013;58:40-59.
138. De Almeida Neves A, Coutinho E, Cardoso MV, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Current concepts and techniques for caries excavation and adhesion to residual dentin. *J Adhes Dent*. 2011;13(1):7-22.
139. Zhang X, Tu R, Yin W, Zhou X, Li X, Hu D. Micro-computerized tomography assessment of fluorescence aided caries excavation (FACE) technology: comparison with three other caries removal techniques. *Aust Dent J*. 2013;58(4):461-467.

140. Bence R, S WF, D PL, D MR, Sion L, A ZA. *Guide D'endodontie Clinique*. Paris: J. Prélat; 1978.
141. Ricci HA, Scheffel DLS, de Souza Costa CA, dos Santos FJ, Jafelicci M, Hebling J. Wettability of chlorhexidine treated non-cariou and caries-affected dentine. *Aust Dent J*. 2014;59(1):37-42.
142. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry: 2 Vol*. 5th Ed. Oxford; Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2008.
143. Johansson A, Johansson A-K, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):548-566.
144. Kidd EA, Smith BG, Watson T. *Pickard's Manual of Operative Dentistry*. Oxford University Press; 2003.
145. Amir FA, Gutmann JL, Witherspoon DE. Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2001;32(6):447-455.
146. Robertson A, Andreasen FM, Bergenholtz G, Andreasen JO, Norén JG. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J Endod*. 1996;22(10):557-560. d
147. Bauss O, Röhling J, Rahman A, Kiliaridis S. The effect of pulp obliteration on pulpal vitality of orthodontically intruded traumatized teeth. *J Endod*. 2008;34(4):417-420.
148. Ball RL, Barbizam JV, Cohenca N. Intraoperative endodontic applications of cone-beam computed tomography. *J Endod*. 2013;39(4):548-557.
149. Jafarzadeh H, Rosenberg PA. Pulse Oximetry: Review of a Potential Aid in Endodontic Diagnosis. *J Endod*. 2009;35(3):329-333.
150. Nissan R, Trope M, Zhang CD, Chance B. Dual wavelength spectrophotometry as a diagnostic test of the pulp chamber contents. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;74(4):508-514.
151. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int Endod J*. 2009;42(6):476-490.
152. Rechenberg D-K, Zehnder M. Molecular diagnostics in endodontics. *Endod Top*. 2014;30(1):51-65.
153. Miwa Z, Ikawa M, Iijima H, Saito M, Takagi Y. Pulpal blood flow in vital and nonvital young permanent teeth measured by transmitted-light photoplethysmography: a pilot study. *Pediatr Dent*. 2002;24(6):594-594.
154. Del Fabbro M, Taschieri S, Lodi G, Banfi G, Weinstein RL. Magnification devices for endodontic therapy. In: The Cochrane Collaboration, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009.

155. Del Fabbro M, Taschieri S. Endodontic therapy using magnification devices: A systematic review. *J Dent*. 2010;38(4):269-275.
156. Allen PF, Whitworth JM. Endodontic considerations in the elderly. *Gerodontology*. 2004;21(4):185-194.
157. Anagnostou F, Sawaf H, Fehgali M, Ouhayoun J-P. Cavité buccale et sénescence : odontologie conservatrice, endodontique et restauratrice chez le sujet âgé. *Encycl Mécido-Chir. Odontologie*;2000.
158. Caron G. Oblitération canalaire : cas particulier des dents traumatisées. *Inf Dent*. 2009;91(32):1754-1758.
159. Carrotte P. Surgical endodontics. *Br Dent J*. 2005;198(2):71-79.
160. el-Swiah JM, Walker RT. Reasons for apicectomies. A retrospective study. *Endod Dent Traumatol*. 1996;12(4):185-191.
161. Tirlet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique. *Inf Dent*. 2009;41(42):2561.
162. Fearon J. Tooth whitening: concepts and controversies. *J Ir Dent Assoc*. 2007;53(3):132-140.

LECOMTE (Valérie). - Les minéralisations pulpaire : Etiologies, manifestations et traitements.
– 132 f. ; ill. ; tabl. ; 162 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

RESUME

Il est admis que les minéralisations pulpaire constituent une source de difficulté en termes de traitement mais également de diagnostic. Les odontoblastes au sein du complexe pulpo-dentinaire sont responsables de nombreux phénomènes pouvant aboutir à la formation de minéralisations pulpaire. Les étiologies des minéralisations sont nombreuses, et peuvent être physiologiques comme pathologiques, locales comme générales, et parfois iatrogènes. L'essor actuel des thérapeutiques de vitalité pulpaire a remis cette problématique au centre de la prise de décision. Les objectifs de ce travail étaient d'une part de déterminer les étiologies et les conséquences cliniques des minéralisations afin d'envisager une éventuelle prise en charge préventive, d'autre part de synthétiser les différentes approches thérapeutiques.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie Endodontie

MOTS CLES MESH

Endodontie – Endodontics
Calcification pulpaire – Dental pulp calcification
Pulpe dentaire – Dental pulp
Dentine – Dentin

JURY

Président : Professeur Perez F.
Directeur : Docteur Gaudin A.
Assesseur : Docteur Pilon N.
Assesseur : Docteur Richard C.
Personnalité supplémentaire : Docteur Aubeux D.

ADRESSE DE L'AUTEUR

1 bis rue de la croix thibault – 28000 CHARTRES
vlecomte001@free.fr