

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNÉE 2016

2016 TOU3 3045

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE  
DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Caroline DUMOLIÉ**

Le 30 juin 2016

**CONSERVER LA VITALITÉ PULPAIRE EN CAS DE**  
**LÉSION CARIEUSE PROFONDE : INTÉRÊTS ET**  
**PRINCIPES**

Directeur de thèse : Docteur Bertrand BONIN

**JURY**

Président :	Professeur Michel SIXOU
1 <sup>er</sup> assesseur :	Docteur Sabine JONIOT
2 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Philippe GUIGNES
3 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Bertrand BONIN
4 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Lucie RAPP



**UNIVERSITÉ**  
**TOULOUSE III**  
**PAUL SABATIER**





## Faculté de Chirurgie Dentaire



### ➔ DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONJOT

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

#### RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

### ➔ HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

### ➔ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

### ➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

#### 56.01 PÉDODONTIE

##### Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

##### Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRI-ESCLASSAN

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

#### 56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

##### Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé

Adjoints d'Enseignement :

##### Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr TOURÉ

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

#### 56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

##### Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Adjoints d'Enseignement :

##### Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

**57.01 PARODONTOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr RIMBERT, Mme VINEL

Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

**57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION*****Chef de la sous-section :*** **Mr COURTOIS**

Professeur d'Université : Mr DURAN

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mr EL KESRI, Mme GAROBY-SALOM

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

**57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)*****Chef de la sous-section :*** **Mr POULET**

Professeurs d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA, Mr BARRE

**58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*****Chef de la sous-section :*** **Mr DIEMER**

Professeurs d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN

Assistant Associé : Mr HAMDAN

Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

**58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)*****Chef de la sous-section :*** **Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS

Assistants : Mr. CHABRERON, Mr. GALIBOURG, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. .DESTRUHAUT, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA,

Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE

**58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** **Mme JONIOT**

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

-----

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.  
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

*Mise à jour au 01 MARS 2016*

*A ma famille,  
A mes amis,  
A Maxime.*

*Au Président du jury*

**Monsieur le Professeur Michel SIXOU**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Doyen honoraire de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Ancien Vice-Président Délégué à l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre reconnaissance pour votre expérience,  
votre approche humaine ainsi que votre pédagogie.*

*Nous tenons également à vous remercier pour votre sympathie.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.*

*Au membre du jury*

**Madame la Docteur Sabine JONJOT**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section « Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologique »,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- Habilitation à diriger des recherches (HDR),
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier

*Nous vous remercions de votre présence à notre jury de thèse.  
Nous avons apprécié votre accompagnement dans notre enseignement  
et votre gentillesse au cours de nos années d'études.  
Permettez nous de vous témoigner en cette occasion l'expression  
de nos sentiments respectueux.*

*Au membre du jury*

**Monsieur le Docteur Philippe GUIGNES**

- Maître de Conférence des Universités, Praticien Hospitaliers d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Paul Sabatier

*Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger  
dans ce jury, d'y avoir apporté votre expérience et vos compétences,  
Nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement que  
vous nous avez prodigué tout au long de nos études.  
Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère estime.*

*Au membre du jury*

**Madame la Docteur Lucie RAPP**

- Assistant hospital-universitaire d'Odontologie
- Docteur en chirurgie dentaire
- Master 1 Santé Publique

*Nous vous remercions sincèrement pour la gentillesse avec  
laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.  
Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre  
gratitude, notre profond respect et une sincère amitié.*

*Au directeur de thèse*

**Monsieur le Docteur Bertrand BONIN**

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- M1 Biosanté,
- Ancien interne en Médecine Bucco-dentaire,
- DES de Médecine Bucco-dentaire,
- D.U. d'Implantologie
- D.U. d'Endodontie

*Je suis très honorée que vous ayez accepté de diriger cette thèse.  
Je vous remercie pour l'implication et la bienveillance dont vous avez fait preuve dans la  
direction de ce travail.*

*Je vous remercie également tout particulièrement pour le temps et la disponibilité  
que vous m'avez consacré.*

*J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances.  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon admiration et de ma gratitude.*

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>15</b>
<b>I. COMPLEXE DENTINO-PULPAIRE.....</b>	<b>17</b>
<b>1. La dentine .....</b>	<b>17</b>
<b>1.1. Description générale.....</b>	<b>17</b>
1.1.1. Dentine périphérique.....	18
1.1.2. Dentine circumpulpaire.....	18
<b>1.2. Les différents types de dentine.....</b>	<b>19</b>
1.2.1. Dentine primaire .....	19
1.2.2. Dentine secondaire.....	20
1.2.3. Dentine tertiaire .....	20
1.1.1.1. Dentine réactionnelle .....	20
1.1.1.2. Dentine réparatrice .....	21
<b>1.3. Les tubuli dentinaire .....</b>	<b>22</b>
<b>2. La pulpe .....</b>	<b>23</b>
<b>2.1. Description générale.....</b>	<b>23</b>
<b>2.2. Les cellules pulpaire .....</b>	<b>23</b>
2.2.1. Odontoblastes.....	24
2.2.1.1. Odontoblastes primaires.....	24
2.2.1.2. Odontoblastes secondaires .....	24
2.2.2. Les fibroblastes .....	25
2.2.3. Les cellules de défenses .....	25
2.2.4. Les cellules indifférenciées.....	26
<b>2.3. La matrice extracellulaire .....</b>	<b>26</b>
<b>2.4. L'innervation pulpaire.....</b>	<b>27</b>
<b>2.5. La vascularisation pulpaire .....</b>	<b>27</b>
<b>2.6. Le vieillissement pulpaire .....</b>	<b>27</b>
2.6.1. Sclérose dentinaire .....	27
2.6.2. Sénescence pulpaire .....	28
<b>II. LA MALADIE CARIEUSE.....</b>	<b>29</b>
<b>1. Généralités .....</b>	<b>29</b>
<b>2. Terminologie.....</b>	<b>29</b>
<b>3. Etiopathogénie.....</b>	<b>30</b>
<b>3.1. Mécanise physico-chimique.....</b>	<b>30</b>
<b>3.2. Rôles des bactéries.....</b>	<b>30</b>
<b>4. Conséquence sur les tissus durs .....</b>	<b>31</b>
<b>4.1. L'émail .....</b>	<b>31</b>
<b>4.2. La dentine .....</b>	<b>31</b>
4.2.1. Généralités .....	31
4.2.2. Diminution de la perméabilité dentinaire .....	32
4.2.3. Libération de molécules séquestrées.....	32
<b>5. Conséquences sur le parenchyme pulpaire.....</b>	<b>33</b>
<b>5.1. Formation de dentine tertiaire.....</b>	<b>33</b>
<b>5.2. Réaction inflammatoire .....</b>	<b>34</b>
<b>6. Bilan biologique pulpaire .....</b>	<b>35</b>
<b>6.1. Gradient thérapeutique .....</b>	<b>35</b>

6.1.1. Pulpite réversible .....	35
6.1.2. Pulpite irréversible .....	36
<b>6.2. Test de vitalité et sensibilité pulpaire .....</b>	<b>36</b>
6.2.1. Tests de sensibilité pulpaire .....	36
6.2.1.1. Tests thermiques .....	36
6.2.1.1.1. Test froid.....	36
6.2.1.1.2. Test chaud.....	37
6.2.1.2. Tests électriques .....	37
6.2.2. Tests de vitalité pulpaire .....	38
6.2.2.1. Oxymétrie pulsatile .....	38
6.2.2.2. Laser Doppler.....	38
<b>6.3. Evaluation de la symptomatologie (Rowe and Ford, 1990).....</b>	<b>39</b>
<b>6.4. Anamnèse.....</b>	<b>39</b>
6.4.1. Histoire de la douleur.....	39
6.4.2. L'âge .....	40
6.4.3. La taille de l'exposition .....	40
<b>6.5. Examen radiologique .....</b>	<b>40</b>
<b>III. TECHNIQUES D'EVICION CARIEUSE.....</b>	<b>42</b>
<b>1. Les biomatériaux.....</b>	<b>42</b>
1.1. L'Hydroxyde de Calcium .....	42
1.2. Le MTA .....	43
1.3. La Biodentine®.....	44
1.4. Tableau comparatif (Wohlgemuth, 2014).....	45
<b>2. Eviction complète .....</b>	<b>46</b>
<b>2.1. Généralités .....</b>	<b>46</b>
<b>2.2. Coiffage indirect .....</b>	<b>47</b>
2.2.1. Définition .....	47
2.2.2. Indications et contre-indications .....	47
2.2.2.1. Indications.....	47
2.2.2.2. Contre-indications.....	48
2.2.2.2.1. Absolue.....	48
2.2.2.2.2. Relative.....	48
2.2.2.3. Limites .....	48
2.2.3. Mécanisme d'action .....	49
<b>2.3. Coiffage direct .....</b>	<b>49</b>
2.3.1. Définition .....	49
2.3.2. Indications et contre-indications .....	49
2.3.2.1. Indications.....	49
2.3.2.2. Contre-indications .....	50
2.3.2.2.1. Locales.....	50
2.3.2.2.2. Générales .....	50
2.3.3. Mécanisme d'action .....	50
<b>2.4. Protocole clinique .....</b>	<b>51</b>
2.4.1. Bilan biologique pulpaire.....	51
2.4.2. Anesthésie.....	51
2.4.3. Champ opératoire.....	51
2.4.4. Curetage et mise en forme de la cavité .....	51
2.4.5. Contrôle de l'hémorragie et désinfection.....	52
2.4.6. Sélection et mise en place du biomatériau.....	53

2.4.7. Obturation coronaire .....	53
2.4.8. Suivi post-opératoire.....	53
<b>3. Eviction partielle .....</b>	<b>54</b>
<b>3.1. Généralités .....</b>	<b>54</b>
<b>3.2. Stepwise excavation.....</b>	<b>55</b>
3.2.1. Techniques et méthodes.....	55
3.2.1.1. 1 <sup>re</sup> séance.....	55
3.2.1.2. 2 <sup>ème</sup> séance.....	56
3.2.2. Résultats.....	56
<b>3.3. Excavation ultra-conservatrice .....</b>	<b>57</b>
3.3.1. Techniques .....	57
3.3.2. Résultats.....	58
<b>3.4. Comparaison des deux méthodes.....</b>	<b>58</b>
<b>3.5. Discussions .....</b>	<b>59</b>
<b>IV. Essai DECAT, DEep Caries Treatment .....</b>	<b>61</b>
<b>1. Objectif.....</b>	<b>61</b>
<b>2. Critères d'inclusion.....</b>	<b>62</b>
2.1. Concernant le patient.....	62
2.2. Concernant la dent .....	62
<b>3. Critères d'exclusion .....</b>	<b>62</b>
3.1. Concernant le patient.....	62
3.2. Concernant la dent.....	63
<b>4. Protocole.....</b>	<b>63</b>
<b>5. Résultats.....</b>	<b>64</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>67</b>

## INTRODUCTION

La carie dentaire est une des pathologies chroniques les plus répandues dans le monde. Elle est définie comme une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires (Fejerskov, 2004)(Selwitz et al., 2004). Si les procédures cliniques sont de plus en plus codifiées, il est néanmoins évident que la prise en charge biologique de ce tissu dans un exercice quotidien est encore insuffisante. Les réels progrès effectués dans le domaine de la prophylaxie de la maladie carieuse ont induit de nombreuses recherches dans les voies de la reminéralisation. Si ces procédures sont un apport indéniable à l'arsenal thérapeutique, il ne concerne que les lésions de petites tailles. Lorsque la carie a déjà atteint la dentine, il est alors trop tard pour intervenir de la sorte.

Grâce aux connaissances acquises notamment au cours des 5 dernières années sur le processus de cicatrisation pulpaire, les critères de décision concernant la thérapeutique à suivre ne seront plus seulement mécaniques mais également biologiques.

Face à une lésion carieuse profonde, la plupart des praticiens pratiqueront une excavation complète du tissu carieux au risque de faire une effraction pulpaire entraînant le plus souvent le traitement endodontique.

Mais à l'aire de la dentisterie micro-invasive et conservatrice, on peut facilement être amené à s'interroger sur la réelle nécessité de retirer la totalité du tissu carieux.

En effet, malgré les avancées techniques (microscope, CBCT) permettant de mieux appréhender le traitement endodontique, une grande majorité ne sera pas réalisée de façon optimale (Demarco et al., 2005) (Demant et al., 2012). Dans 59% des cas, la préparation latérale est insuffisante et dans 40% des cas la longueur d'obturation n'est pas suffisante. L'écart entre ce qui est théoriquement réalisable et ce qui est fait au cabinet est considérable. La qualité de l'obturation est très opérateur dépendant.

Il est également important de retenir qu'une dent dépulpée présente une fragilité accrue (Hayashi et al., 2011) et une moins bonne résistance à la mastication (Dammachke et al., 2010). Une dent vitale conserve son intégrité apicale ainsi que son pouvoir dentinogénique, mais également son signal d'alarme en cas de nouvelle lésion.

Elle présente une meilleure résistance mécanique car elle est moins délabrée. On évite également la coloration de la dent.

**Les techniques micro-invasives ont pour principal but d'éviter d'inscrire la dent dans un gradient de dégradation. Actuellement, la plupart des traitements endodontiques ne sont pas justifiés d'un point de vue biologique et constituent une mutilation de l'organe dentaire.**

Après avoir fait le point sur les connaissances acquises concernant la physiologie de la pulpe et les mécanismes de défenses face aux lésions carieuses, nous étudierons les différents moyens de détection et d'excavation du tissu carieux en s'intéressant plus particulièrement aux techniques d'évictions partielles qui font l'objet de nombreuses études récentes.

Un essai clinique randomisé multicentrique est actuellement en cours dans 16 centres (13 centres français, 1 centre libanais et 2 cabinets libéraux), il s'agit du projet DECAT. Cet essai porte sur le traitement des lésions carieuses profondes des dents permanentes et compare d'une part, l'efficacité en terme de taux de succès de l'éviction partielle à l'éviction complète et d'autre part, l'obturation réalisée à l'aide d'un adhésif antibactérien ou d'un adhésif non-antibactérien.

# I. COMPLEXE DENTINO-PULPAIRE

---

## 1. La dentine

### 1.1. Description générale

Le complexe pulpo-dentinaire est un organe unique capable de s'adapter et de répondre à une multitude de stimuli. La dentine et la pulpe réagissent de façon interdépendante aux influences de l'environnement : tout ce qui affecte la dentine se répercute au niveau de la pulpe et vice versa (Magloire et al., 2001)(Mjör et al., 2002).

La dentine recouverte par l'émail au niveau coronaire et par le ciment au niveau radiculaire, constitue la masse principale de la dent. Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé, non vascularisé et sans innervation. Elle assure le support de l'organe mais surtout lui confère ses propriétés élastiques. Minéralisée à 70% par des cristaux d'hydroxyapatite, elle est également composée de 20% de matière organique et 10% d'eau. La partie organique est majoritairement composée de protéines qui joueront un rôle majeur dans le processus de cicatrisation pulpaire.

Elle assure la protection de la pulpe, tissu conjonctif qui assure la « vitalité » de l'organe dentaire (Linde and Goldberg, 1993). La dentine est un tissu perméable : des structures tubulaires (les tubuli dentinaires) la traversent de part en part. Ces tubuli contiennent le fluide dentinaire ainsi que les prolongements odontoblastiques.

La caractéristique fondamentale de la dentine est sa structure canaliculaire qui lui confère sa perméabilité et son aptitude à répondre aux stimuli externes de natures physiochimique, thermique et tactile (Mjör et al., 2002). Les différents paramètres dentinaires déterminent les réponses biologiques de la dentine aux sollicitations physiologiques et pathologiques ainsi que les répercussions pulpaires qui leur sont associées.

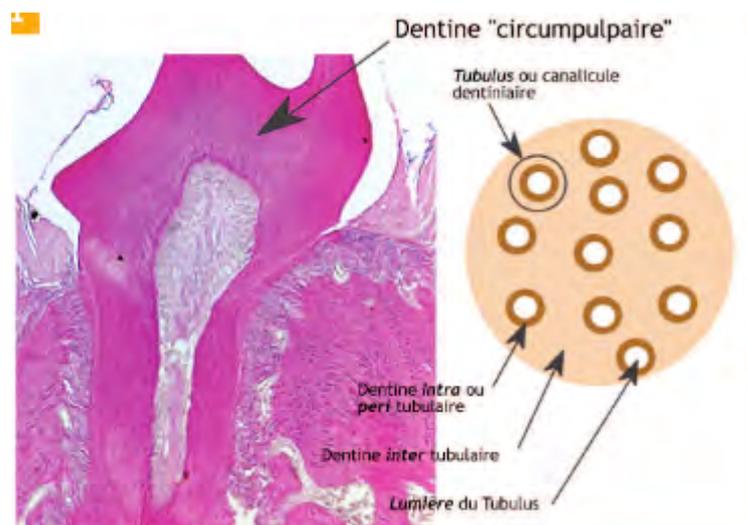
Anatomiquement, on distingue de la jonction amélo-dentinaire (ou cémento-dentinaire) vers la pulpe, les couches périphériques et la dentine circumpulpaire. Ces deux couches diffèrent de par leur degré de minéralisation.

### 1.1.1. Dentine périphérique

Elle est constituée par le manteau dentinaire au niveau coronaire qui correspond au résultat des premières sécrétions odontoblastiques, cette couche est hypominéralisée et dépourvue de canalicules dentinaires. Aussi bien au niveau coronaire que radiculaire, ces couches externes moins minéralisées permettraient une dissipation des contraintes transmises par l'émail (Wang and Weiner, 1998). .

### 1.1.2. Dentine circumpulpaire

Celle-ci est constituée de la dentine inter-tubulaire et de la dentine intra-tubulaire. La composition chimique de ces deux formes de dentine est différente. La sécrétion de dentine intra-tubulaire est continue tout au long de la vie de la dent, et peut être accélérée dans certaines conditions physio-pathologiques conduisant ainsi à une sclérose dentinaire. Ces différences structurelles sont importantes à prendre en considération et peuvent poser des problèmes notamment pour les procédures de collage. (Figure 1)



**Figure 1**

*Coupe histologique et schéma représentant la dentine circumpulpaire*

*Source : Biologie de la pulpe : comprendre et appliquer au quotidien. Simon S, 2008.*

## 1.2. Les différents types de dentine

Il existe différents types de dentines qui sont l'expression de l'évolution phylogénétique et des adaptations biofonctionnelles de la dent durant toute la vie. Si les définitions de ces différentes dentines ne peuvent être considérées comme consensuelles, elles ont néanmoins été synthétisées par Golberg (Goldberg and Smith, 2004)

### 1.2.1. Dentine primaire

La dentine primaire est formée par les odontoblastes primaires au cours du développement de la dent puis jusqu'à édification complète de la racine. La partie la plus externe de cette couche est non tubulaire et présente une structure histologique particulière : il s'agit de la *mantle dentine* ou « dentine manteau ». (Figure 2)



**Figure 2**

*Schéma représentant les deux types de dentines physiologiques : primaire et secondaire*

*Source : Biologie pulpaire : comprendre et appliquer au quotidien. Simon S, 2008.*

### 1.2.2. Dentine secondaire

La dentine secondaire est formée après édification complète de la racine, durant toute la vie. Il s'agit comme la dentine primaire d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires. Cette dentine est considérée comme responsable de la diminution progressive de la lumière canalaire, souvent appelée « calcification ».

### 1.2.3. Dentine tertiaire

La dentine tertiaire est formée en réponse à une agression (carie, abrasion), soit par les odontoblastes primaires : on parle alors de dentine réactionnelle ; soit par les odontoblastes de remplacement (secondaires ou néo odontoblastes) : on parle alors de dentine réparatrice. Cette dernière présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique.

Les agressions provoquent un arrêt de la dentinogénèse puis sa reprise sous la forme d'une dentinogénèse cicatricielle, aboutissant à la formation de la dentine tertiaire. Elle a pour but de protéger la pulpe sous-jacente.

#### 1.1.1.1. *Dentine réactionnelle*

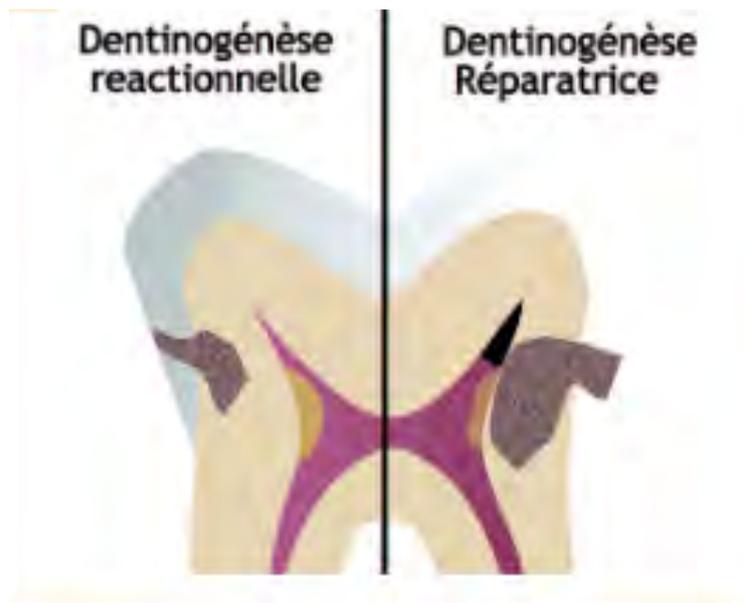
Dans le cas d'une agression modérée (sans destruction des odontoblastes) elle est dite réactionnelle et sera sécrétée par les odontoblastes de première génération ayant survécu à l'agression. Elle est de type canaliculaire. (Figure 3)

### 1.1.1.2. *Dentine réparatrice*

Lorsque l'agression est plus importante, et que la palissade odontoblastique est altérée, il s'agit d'une dentine dite réparatrice, sécrétée par les néo-odontoblastes. Cette dentine réparatrice édiflée rapidement est dépourvue de canalicule et peut contenir des inclusions cellulaires. (Figure 3)

La formation de cette dentine tertiaire implique une augmentation de la synthèse de collagène de type 1 et de l'activité phosphatase alcaline. Ce dépôt formera une masse calcifiée séparée de la dentine physiologique par une ligne calcio-traumatique plus ou moins marquée.

Les processus biologiques aboutissant à la dentine tertiaire mettent en jeu différents signaux moléculaires qui activent les odontoblastes déjà sur place ou qui induisent la différenciation des *odontoblast-like*.



**Figure 3**

*Schéma représentant les deux types de dentinogénèse tertiaire : réparatrice et réactionnelle*

*Source : Biologie de la pulpe : comprendre et appliquer au quotidien. Simon S, 2008.*

La formation de dentine réparatrice implique donc un processus de division et de migration des cellules souches pulpaire vers la zone enflammée. Ces cellules se différencient et synthétisent une couche de dentine atubulaire ou fibrodentine, qui isole la pulpe du milieu extérieur.

### 1.3. Les tubuli dentinaires

Les tubuli, très nombreux au niveau de la dentine, transforment ce tissu minéralisé en véritable membrane, siège d'une communication réelle entre l'extérieur et l'intérieur de la dent. Leur répartition varie en fonction des zones et notamment en fonction de la proximité pulpaire : en effet, en périphérie, la surface occupée par les tubuli représente 1% contre 22% à proximité de la pulpe. On comprend alors que lors de la présence d'une cavité, le passage des bactéries, toxines et autres agresseurs est facilité. Les tubuli sont occupés sur toute leur longueur par un fluide dentinaire, vraisemblablement issu d'un exsudat cellulaire provenant du parenchyme pulpaire. (Simon et al., 2008)

On observe deux phénomènes lorsque les tubuli sont ouverts :

- Un phénomène de diffusion : en effet on constate une diffusion du milieu le plus concentré vers le moins concentré afin de tendre à un équilibre des concentrations. Ainsi, la présence de bactéries en forte concentration dans la salive impliquera leur diffusion passive vers le parenchyme pulpaire stérile. Le diamètre des bactéries reste néanmoins un obstacle à leur passage, notamment dans le cas de caries peu profondes ou le diamètre des tubuli est inférieur à celui de la bactérie.
- La pression intra-pulpaire est supérieure à la pression extérieure à la dent. Cette surpression interne tend à pousser le fluide vers l'extérieur et donc limite les risques de contamination.

La perméabilité dentinaire est un facteur inévitable à prendre en compte dans les procédures thérapeutiques car toute intervention sur la dent s'accompagnera d'une agression du tissu pulpaire.

## **2. La pulpe**

### **2.1. Description générale**

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, inclus à l'intérieur d'une cavité anatomique située dans la partie interne et centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires rigides : la cavité pulpaire. Elle est richement innervée et vascularisée. La cavité pulpaire est divisée en deux parties : la chambre pulpaire qui contient la pulpe coronaire et le canal radiculaire qui contient la pulpe radiculaire. Avec l'âge et les agressions, la cavité pulpaire rétrécit et le volume occupé par la pulpe diminue.

Les principales fonctions pulpaires concernent la formation des dentines, la transmission des informations sensorielles au système nerveux central et la surveillance immunitaire lui permettant d'engager des réactions inflammatoires en réponse aux agressions.

### **2.2. Les cellules pulpaires**

La pulpe peut se diviser en deux parties :

- la zone pulpaire centrale qui contient plusieurs catégories cellulaires, principalement des fibroblastes, des cellules indifférenciées et des cellules de défense.
- la zone pulpaire périphérique qui constitue la « région dentinogénique » qui est elle même divisée en trois zones : la couche des odontoblastes, la couche acellulaire de Weil et la couche sous-odontoblastique de Höhl qui contient en particulier des cellules indifférenciées et des cellules dendritiques de défense.

## 2.2.1. Odontoblastes

### 2.2.1.1. *Odontoblastes primaires*

Les odontoblastes primaires sont des cellules hautement différenciées dont l'alignement en périphérie de la pulpe évoque une palissade. Ils sont responsables de l'élaboration de la dentine primaire formée au cours du développement de la dent, et ce jusqu'à édification complète de la racine. A un stade plus avancé, l'activité étant réduite, elles reviennent à l'état quiescent avec un nombre réduit d'organites cytoplasmiques (Jones and Boyde, 1984).

Les cellules sont reliées par des jonctions cellulaires étanches, organisant ainsi une véritable barrière de protection ; ces *gaps junctions* sont également responsables d'une communication intercellulaire, probablement impliquée dans le processus de cicatrisation pulpaire (Magloire et al., 2004). Il faut bien retenir que les odontoblastes, étant des cellules post-mitotiques, elles ne peuvent pas se régénérer par division cellulaire.

### 2.2.1.2. *Odontoblastes secondaires*

Ce sont des odontoblastes de remplacement, dont l'origine demeure toujours discutée. Il s'agirait de cellules mésenchymateuses inhérentes au tissu pulpaire et/ou de cellules en attente de la couche sous-odontoblastique de Höhl. Elles sont recrutées au niveau de la zone agressée et vont élaborer localement la dentine réparatrice dont le degré de minéralisation et la structure varient en fonction des paramètres de l'agression (Bjørndal, 2002).

### 2.2.2. Les fibroblastes

Ces cellules sont à la fois responsables de la formation et du renouvellement de la matrice extra-cellulaire mais également de sa destruction contrôlée.

La viscosité de la matrice extra-cellulaire varie avec le temps (fibrose au cours du vieillissement) et avec les processus physiopathologiques. Cette viscoélasticité permet à la pulpe de s'adapter à d'éventuelles variations de pression inhérentes à des processus inflammatoires.

### 2.2.3. Les cellules de défenses

De nombreuses cellules immunocompétentes, notamment des cellules dendritiques et des mastocytes, ont été identifiées dans le tissu pulpaire (Jontell et al., 1987) même en condition physiologique.

Des macrophages sont fréquemment retrouvés dans la pulpe saine, notamment en périphérie du tissu pulpaire (Trowbridge, 2002). Ces cellules phagocytaires participent ainsi à la surveillance immunitaire de la pulpe et permettent de répondre rapidement à toute agression bactérienne (Okiji et al., 1992)(Okiji et al., 1991).

Les praticiens doivent intégrer le fait que l'inflammation de la pulpe est une réaction de défense normale, qui s'étend rarement d'emblée à toute la pulpe et peut demeurer longtemps circonscrite en périphérie et guérir lorsque les facteurs irritants sont éliminés (Lafont, J and Lasfargues, JJ, 1995).

Ces dernières années, l'accent a été mis sur les cellules dendritiques positionnées stratégiquement en périphérie pulpaire, où les antigènes sont susceptibles de pénétrer. Elles constituent le système d'immuno-surveillance de la pulpe : elles capturent les antigènes, les fixent sur leur membrane, les internalisent par endocytose, les dégradent en fragments peptidiques dans leurs lysosomes, puis les présentent aux lymphocytes T4 patrouillant dans les vaisseaux pulpaire ou vers une migration lymphatique, dans les ganglions régionaux. Elles activent ainsi les cellules phagocytaires et productrices d'anticorps : les macrophages et les lymphocytes T et B, qui assurent la destruction des éléments bactériens et antigéniques.

#### 2.2.4. Les cellules indifférenciées

On trouve des cellules souches mésenchymateuses, ou cellules progénitrices, qui pourront se différencier en fibroblastes ou néo-odontoblastes. Après un coiffage direct, la formation de nouveaux odontoblastes est nécessaire, et la différenciation se fait à partir de cellules dont l'origine n'est pour le moment pas clairement définie. La présence à proximité de la lésion de cellules dites « souches » est donc particulièrement intéressante pour les investigations sur le processus de réparation pulpaire, même si de nombreux auteurs tendent à penser que l'origine de ces cellules peut également se trouver à distance de l'organe dentaire. La population des cellules indifférenciées diminue dans les pulpes âgées, cette diminution affectant le potentiel réparateur de la pulpe.

#### 2.3. La matrice extra-cellulaire

La matrice extra-cellulaire est essentiellement composée de collagène et de glycosaminoglycanes. Les fibres de collagènes ont un rôle structural de support ; leur densité est maximale dans la région apicale de la racine et augmente avec l'âge de la pulpe. Les glycosaminoglycanes eux, ont pour rôle principal d'assurer la rétention d'eau dans la pulpe.

La pulpe contient également des glycoprotéines, principalement la fibronectine, des fibres d'élastine, des lipides et des MMP (métalloprotéinases matricielles) principalement produites par les fibroblastes. Les MMP jouent un rôle essentiel dans le processus de remodelage de la pulpe normale et lors des phénomènes inflammatoires et cicatriciels.

On retient également l'amélogénine qui joue un rôle essentiel dans l'amélogénèse mais qu'on retrouvera également en présence de lésion carieuse (Mitsiadis et al., 2014).

## 2.4.L'innervation pulpaire

L'innervation pulpaire est le support de la transmission des messages douloureux perçus par la dent au système nerveux central. Elle contrôle, à différents niveaux biologiques, la formation de dentine et les réponses inflammatoires et cicatricielles du complexe pulpodentinaire (Olgart and Bergenholtz, 2003). En cas d'agression, l'existence d'une innervation pulpaire intacte est nécessaire à la régulation des réactions inflammatoires (Byers and Taylor, 1993) et à la réparation pulpaire.

## 2.5.La vascularisation pulpaire

La pulpe est un tissu très bien vascularisé : environ 5% du volume pulpaire est occupé par des vaisseaux. Grâce à l'efficacité du réseau capillaire sous-odontoblastique, toute substance qui pénètre dans la pulpe est captée par le système de surveillance immunitaire, neutralisée, puis absorbée et entraînée dans la circulation. Aux vaisseaux sanguins s'ajoutent des vaisseaux lymphatiques impliqués dans la régulation de la pression osmotique pulpaire et participant aux fonctions immunitaires de défense. Les vaisseaux lymphatiques sont en particulier chargés d'évacuer les exsudats en dehors de la pulpe et participent au maintien d'une balance équilibrée des fluides pulpaires.

## 2.6.Le vieillissement pulpaire

### 2.6.1. Sclérose dentinaire

La dentinogénèse est un phénomène continu. En effet, les odontoblastes assurent leur fonction de synthèse tout au long de leur vie. Cette apposition de dentine secondaire s'accompagne d'une diminution du nombre d'odontoblastes dans les canalicules, morts par apoptose. Les canalicules ainsi déshabités vont finalement s'oblitérer puis se minéraliser : on parle alors de sclérose dentinaire.

### 2.6.2. Sénescence pulpaire

Parallèlement à ce phénomène de sclérose dentinaire la pulpe s'atrophie, on observe :

- une réduction du volume pulpaire
- une diminution du nombre et de l'activité des odontoblastes
- une baisse de la vascularisation et des échanges
- une dégénérescence fibreuse et une augmentation de la minéralisation intra-pulpaire.

Ce phénomène de sénescence va entraîner une diminution des capacités de défense de la pulpe (Goldberg, 2008).

On note une similitude évidente des réactions pulpaires face à une agression. En effet lorsque la dent est l'objet d'une agression, la pulpe subit une inflammation qui entraîne un vieillissement prématuré du tissu ainsi qu'une diminution de ses capacités de défense ultérieures (Kaqueler and Le May, 1998).

- La dentine réactionnelle est produite par les odontoblastes primaires tandis que la dentine réparatrice est produite par les néo-odontoblastes.
- La perméabilité dentinaire due à la présence de tubuli explique la communication entre le milieu buccal et le parenchyme pulpaire en cas de lésion carieuse.
- La sénescence pulpaire permet de comprendre la diminution des capacités de défense en fonction de l'âge mais également en cas d'agression ultérieure.

## II. LA MALADIE CARIEUSE

---

### 1. Généralités

La carie dentaire est une maladie infectieuse multifactorielle et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires (Fejerskov, 2004)(Selwitz et al., 2004). Elle résulte d'une interaction complexe se développant au cours du temps entre les bactéries aptes à produire des acides et les sucres fermentables. Cette agression va être amplifiée par de nombreux facteurs de risques : biologiques, physicochimiques, environnementaux et comportementaux. Cette maladie est dite multifactorielle, son apparition et son développement sont liés à la concomitance de trois facteurs étiologiques représentés par la présence de bactérie cariogènes, de sucres fermentescibles par celles-ci et une réponse de l'hôte qui ne permettra pas de contrebalancer les deux premiers éléments. Lors du développement de la carie on observe dans un premier temps la déminéralisation de l'émail, causée par la diffusion d'acides bactériens. Ces pans déminéralisés s'effondrent et les bactéries envahissent la cavité formée. La déminéralisation se poursuit alors jusqu'à franchir la jonction amélo-dentinaire, et les bactéries colonisent en suivant.

### 2. Terminologie

Il existe différents termes permettant de caractériser les caries. On peut en effet parler de caries occlusales, proximales ou cervicales en fonction de la localisation anatomique. On parle de carie primaire lorsqu'il s'agit d'une lésion ayant commencé sur un site indemne de restauration, et secondaire ou récurrente si elle est sous-jacente à une restauration. Il ne faudra pas confondre cette dernière avec la carie résiduelle qui indique la présence de tissu carieux « oublié » sous une obturation. En fonction de l'activité, on pourra aussi parler de carie active et inactive ou arrêtée, sachant qu'une carie peut passer du stade inactif au stade actif et inversement.

Pour finir on peut aussi décrire des caries débutantes, modérées ou avancées en fonction de l'atteinte amélaire, dentinaire et pulpaire.

### **3. Etiopathogénie**

#### **3.1. Mécanisme physico-chimique**

On retrouve à la surface de la dent le biofilm qui est une matrice organique de polysaccharides, de glucides et d'ADN. Dans cette matrice sont encapsulées les bactéries. La lésion carieuse va être la conséquence d'un déséquilibre écologique entre le biofilm et la composante minérale constitutive de la dent (Houte, 1993)(Marsh, 1994).

A partir d'un substrat métabolisable, les bactéries vont produire des acides qui provoqueront une chute locale du pH en dessous du seuil critique entraînant alors une déminéralisation des tissus dentaires calcifiés.

Aux stades initiaux, le processus est réversible par réincorporation de calcium, de phosphate et de fluorures. Le fluor va agir comme catalyseur de diffusion des ions calciums et phosphates vers la dent, qui vont à leur tour reminéraliser la structure cristalline. On observe donc des phénomènes de déminéralisation et reminéralisation dont la balance déterminera la progression ou non de la carie.

Il est important de retenir que le front de déminéralisation de la dentine cariée devance toujours l'invasion bactérienne, ce qui nous permettra donc de différencier plus tard la dentine infectée de la dentine affectée.

#### **3.2. Rôles des bactéries**

L'implication des micro-organismes buccaux dans le processus carieux a été mise en évidence par Miller en 1980. Les différentes études au cours des années ont mis en évidence la spécificité cariogène de deux grandes familles de bactéries au sein de la plaque dentaire : les streptocoques et les lactobacilles (Orland et al., 1955)(Fitzgerald and Keyes, 1960)(Loesche, 1986)(Nakano et al., 2005)(Okada et al., 2005)(Beighton, 2005)

Les bactéries du genre actinomyces sont également considérées comme pathogènes.

Dans le cadre des thérapeutiques ultra-conservatrices il est évident que l'on risque d'enfermer des bactéries sous nos obturations, cela légitimise donc l'utilisation d'antiseptiques.

## **4. Conséquences sur les tissus durs**

### **4.1.L'émail**

La lésion carieuse débute par une atteinte de l'émail (ou du cément dans le cas des caries radiculaires). On note une destruction des cristaux d'hydroxyapatite et de la substance inter-cristalline conduisant à une porosité de l'émail qui favorisera la progression bactérienne. Cependant, l'émail carié étant tout de même un tissu hautement minéralisé ; il est admis que tant qu'il recouvre la dentine on n'observe pas d'invasion bactérienne des canalicules dentinaires (Fejerskov and Kidd, 2009).

Une fois la jonction amélo-dentinaire atteinte, l'émail déminéralisé n'est plus soutenu par de la dent saine et fini par s'effondrer. On constate alors la formation d'une cavité exposant la dentine et permettant alors la colonisation bactérienne de celle-ci.

### **4.2.La dentine**

#### **4.2.1. Généralités**

Précédées de leurs toxines, les bactéries vont progressivement envahir les tubuli dentinaires. Au stade cavitare, on retrouve de la zone la plus externe à la pulpe les couches suivantes : zone nécrotique, dentine infectée, dentine affectée puis dentine sclérosée.

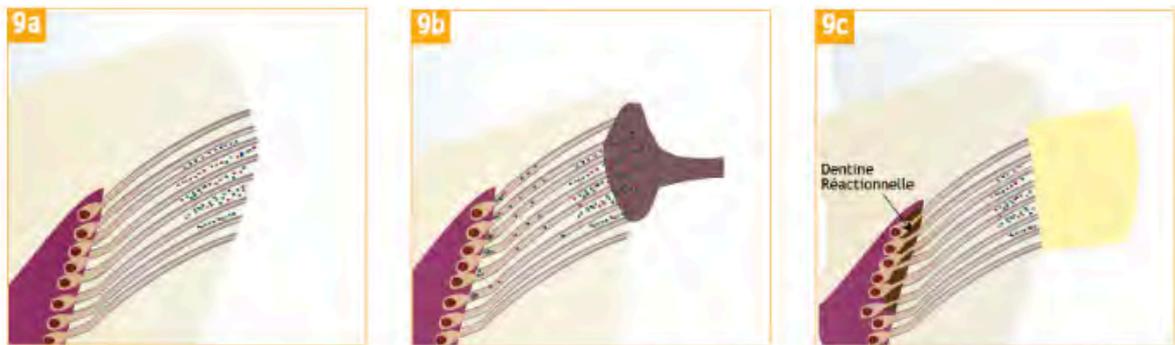
La dentine infectée, constituée de dentine dite « ramollie », colorable à la fuchsine, est contaminée par les bactéries. Tandis qu'au niveau de la dentine affectée on ne retrouve que les bactéries pionnières, ainsi elle est assimilée à une couche non infectée (Lasfargues, JJ and Colon, 2009).

#### 4.2.2. Diminution de la perméabilité dentinaire

On observe une augmentation de l'apposition de dentine intra-tubulaire et l'apparition de dépôts de cristaux d'origine minérale au sein même des canalicules permettant de modérer les effets de la lésion carieuse. Ces dépôts apparaissent de façon très rapide, on parle alors de dentine sclérotique. Il semblerait que TGF- $\beta$ 1 soit à l'origine de ces dépôts.

#### 4.2.3. Libération de molécules séquestrées

La dentine possède une matrice extracellulaire bioactive qui pendant la déminéralisation va relarguer des molécules bioactives (Graham et al., 2006)(Sloan and Smith, 1999)(Smith et al., 2012). Cette matrice dentinaire est dissoute par l'acidité et les enzymes produits par les bactéries, par conséquent des substances bioactives auparavant séquestrées se retrouvent relarguées et joueront un rôle important dans la réponse pulpaire. (Figure 4)



**Figure 4**

*Schéma représentant les flux de molécules dans les tubuli*

9a : Des protéines matricielles sont emprisonnées dans la matrice collagénique de la dentine lors de la minéralisation. 9b : La dissolution de cette matrice (pathologique ou thérapeutique) libère ces protéines. 9c : Les protéines peuvent alors rejoindre les odontoblastes via les tubuli.

*Source : Biologie de la pulpe : comprendre et appliquer au quotidien. Simon S, 2008.*

Il a été ainsi démontré que les peptides issus de cette dégradation matricielle seraient capables d'induire la différenciation en odontoblastes et de provoquer la formation de dentine réparatrice (Lee et al., 2006)(Almushayt et al., 2006).

Une approche récente consisterait à penser que les bactéries et leurs toxines elles-mêmes pourraient être à l'origine de la stimulation directe des odontoblastes (Durand et al., 2006). Ainsi les rôles des lipopolysaccharides membranaires et de plusieurs toxines ont déjà été mis en évidence (Magloire et al., 1992).

Dans ce pool de substances se trouvent de nombreux facteurs de croissance et notamment ceux de la famille TGF- $\beta$  (Smith et al., 1998).

L'amélogénine semblerait également jouer un rôle important. C'est est une protéine majeure de la matrice de l'émail qui à une fonction essentielle dans l'amélogénèse. Elle est exprimée pendant le développement embryonnaire mais aussi dans des conditions pathologiques comme les lésions carieuses ou les effractions pulpaire iatrogènes. Dans une dent saine, l'amélogénine n'est pas présente ni dans la pulpe ni dans les odontoblastes ni dans la dentine. Cependant dans une dent cariée elle est fortement ré-exprimée dans les odontoblastes nouvellement différenciés et est distribuée dans les tubuli en regard de la lésion (Mitsiadis et al., 2014).

Ces facteurs libérés pourraient alors cheminer à travers les tubuli en direction du parenchyme pulpaire et stimuler les cellules odontoblastiques ainsi que la sécrétion de dentine tertiaire (Simon et al., 2008).

## **5. Conséquences sur le parenchyme pulpaire**

### **5.1. Formation de dentine tertiaire**

Dans le cas d'une agression faible à moyenne, avec une progression lente, les odontoblastes primaires vont synthétiser la dentine réactionnelle. A l'inverse, si la progression est trop rapide, la lésion peut provoquer la mort des odontoblastes primaires. On observe alors une différenciation des cellules souches pulpaire en néo-odontoblastes qui seront responsables de la sécrétion de dentine réparatrice.

Histologiquement, la ligne dite calcio-traumatique marque, dans l'épaisseur de la dentine, le moment de « déclenchement » de cette nouvelle activité. (cf. partie 1.2.3.)

## 5.2. Réaction inflammatoire

Les toxines bactériennes ainsi que les peptides issus de la dégradation de la matrice dentinaire vont transiter dans les canalicules dont la perméabilité est augmentée. Ces différents éléments constituent un matériel antigénique capable de stimuler les cellules immunocompétentes, essentiellement les cellules T au stade réversible de l'inflammation (Hahn et al., 1989). La pulpe peut ainsi produire une réponse immune adaptée à la carie : cellules présentatrices d'antigènes, lymphocytes, cytokines et chémokines (Hahn and Liewehr, 2007). L'ampleur de la réaction pulpaire dépend de la quantité d'antigènes parvenant à entrer dans la pulpe, autrement dit, cela va dépendre de la proximité pulpaire et de la perméabilité des zones dentinaires impliquées.

Les antigènes bactériens vont être capturés par les cellules dendritiques présentes dans la région odontoblastique et vont être présentés aux macrophages et aux lymphocytes T et B directement activés dans la zone pulpaire enflammée.

L'inflammation pulpaire devient chronique et les lésions tissulaires s'étendent dans la pulpe.

Les manifestations morphologiques de la réaction pulpaire sont (Piette and Goldberg, 2001) :

- la réduction du nombre et de la taille des odontoblastes
- le développement d'une ligne hyperchromatique incluse dans la dentine
- la présence d'un infiltrat inflammatoire
- la prolifération de petits vaisseaux sanguins et de fibroblastes
- le dépôt de fibres de collagènes

Ce n'est que lorsque les bactéries atteignent la couche de dentine réactionnelle que la pulpe est enflammée de manière aiguë, on observe alors une congestion active des vaisseaux et une prolifération des polynucléaires. La vascularisation limitée de la pulpe ne peut plus apporter un nombre suffisant d'éléments inflammatoires, l'agression devient supérieure au système de défense ce qui mène finalement à la nécrose pulpaire (Piette and Goldberg, 2001).

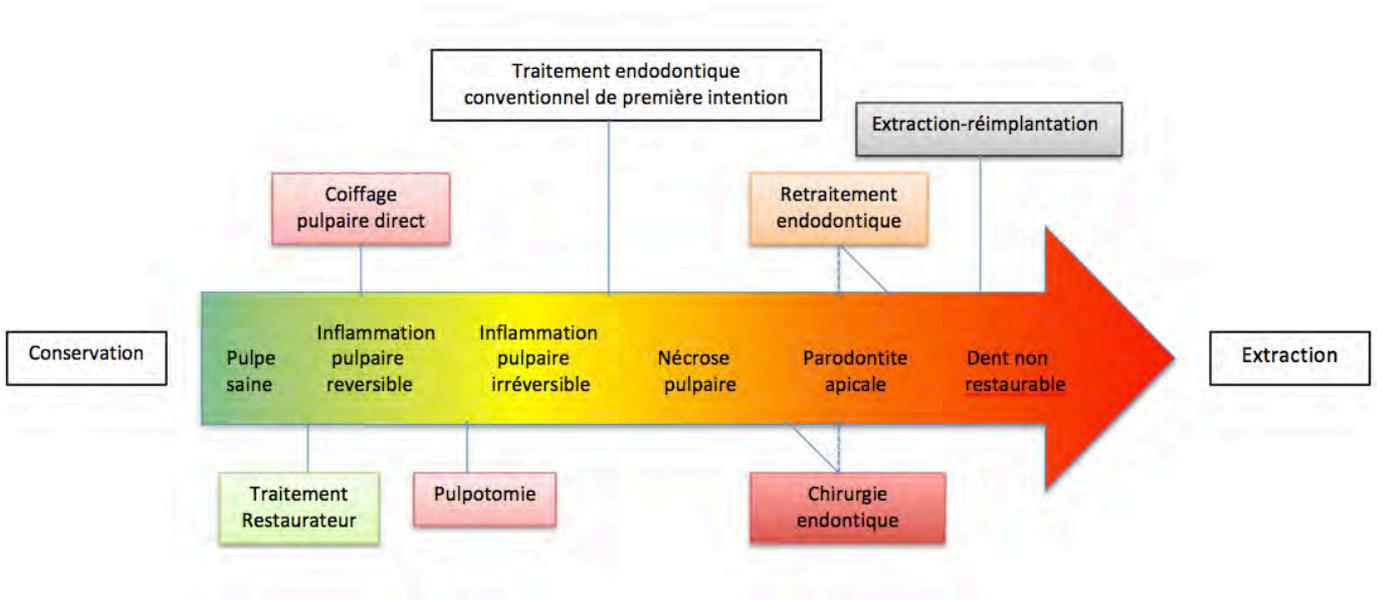
Cependant en 2014, Ricucci et al. ont démontré que l'inflammation pulpaire est généralement localisée tout comme la nécrose pulpaire qui peut n'intéresser qu'une partie de la pulpe (Ricucci et al., 2014)

## 6. Bilan biologique pulpaire

### 6.1. Gradient thérapeutique

Dès la première agression la dent va entrer dans un gradient de dégradation.

Le diagramme ci-dessous représente le gradient de dégradation de la dent. Il récapitule les différents stades d'inflammation et de lésion ainsi que les thérapeutiques correspondantes. En effet, la démarche thérapeutique entreprise par le praticien va dépendre de l'évaluation de l'état pulpaire : on parle du bilan biologique pulpaire.



#### 6.1.1. Pulpite réversible

L'évaluation du stade réversible ou non va essentiellement se faire en fonction de la douleur actuelle et passée. Pour une douleur faible à modérée sans antécédent, on parlera de pulpite réversible. Histologiquement cela correspond à une faible inflammation ou une pulpite chronique sans nécrose (Bender, 2000). Si les facteurs étiologiques sont supprimés on observe une cicatrisation du tissu pulpaire même en présence de foyers d'inflammation aiguë.

## 6.1.2. Pulpite irréversible

Lors d'une douleur faible à modérée mais avec des antécédents, on considère qu'il s'agit d'une pulpite irréversible. Pour une douleur intense, malgré l'absence d'antécédent, il s'agit aussi d'une pulpite irréversible (Bender, 2000).

En effet lorsque l'attaque est trop importante ou que la réponse inflammatoire est trop intense, les changements tissulaires seront irréversibles. La pulpe va se nécroser.

## 6.2. Tests de vitalité et sensibilité pulpaire

### 6.2.1. Tests de sensibilité pulpaire

Ce sont des tests subjectifs car la réponse dépend de la perception par le patient du stimulus appliqué et de l'interprétation par le praticien de la réaction du patient. La réponse du patient pouvant être influencée par la peur ou le manque de communication.

Les tests de sensibilité nous renseignent uniquement sur la vitalité de la partie sensorielle de la dent. Ils ne nous donnent aucune indication sur la vascularisation pulpaire qui reste l'élément primordial de la vitalité pulpaire (Abd-Elmeguid and Yu, 2009).

#### 6.2.1.1. *Tests thermiques*

##### 6.2.1.1.1. *Test froid*

Après avoir séché la dent, le praticien applique une boulette de coton imbibée de solution froide sur la face vestibulaire ou palatine/linguale de la dent. Il est indispensable de réaliser au préalable le test sur les dents adjacentes et controlatérales afin d'avoir un élément de comparaison (Rowe and Ford, 1990).

Face à une réaction légèrement douloureuse et intermittente, on considère la pulpe en bonne santé ou au stade réversible.

Face à une douleur intense qui persiste dans le temps, on va considérer que la pulpe est à un stade de pulpite irréversible.

Lorsqu'une sensation douloureuse déjà présente disparaît lors de l'application du stimulus froid, cela signifie qu'on est probablement en présence d'une pulpe camérale déjà nécrosée, mais que la pulpe canalaire est fortement enflammée.

En revanche, si l'application du froid ne provoque aucune sensation : soit la dent est totalement nécrosée, soit elle présente d'importantes calcifications.

Dans les trois derniers cas de figure on réalisera un traitement endodontique.

Le test au froid est le test de sensibilité qui présente la meilleure précision ainsi que la plus haute reproductibilité s'il est réalisé dans des conditions identiques (Villa-Chávez et al., 2013). Il est facile à mettre en œuvre et peu onéreux. En revanche l'âge du patient, le volume de la chambre pulpaire, l'épaisseur amélaire et la concentration nerveuse au site testé vont influencer le résultat (Villa-Chávez et al., 2013).

#### 6.2.1.1.2. *Test chaud*

Généralement réalisé à l'aide d'un cône de Gutta-percha chaud, la dent devra préalablement être recouverte de Vaseline. Une fois le cône chauffé on l'applique brièvement sur la surface de la dent. Le test au chaud est considéré comme particulièrement efficace dans le cas de pulpite irréversible lorsque la douleur persiste après l'application du stimulus (Rowe and Ford, 1990).

#### 6.2.1.2. *Tests électriques*

Les tests électriques reposent sur l'excitation directe des fibres nerveuses pulpaire. Les impulsions électriques sont conduites par le fluide contenu à l'intérieur des tubuli dentinaires (Pitt Ford and Patel, 2004). Le patient va décrire une sensation de chaud ou de picotement. La dent doit être préalablement séchée et isolée afin d'éviter la transmission du courant aux dents adjacentes.

L'électrode principale est appliquée sur la dent, le circuit est fermé par l'électrode labiale. Le courant est doucement augmenté jusqu'à ce que le patient signale une sensation de chaleur ou de picotement. Une réponse positive prouve que les fibres A $\delta$  sont fonctionnelles (Gopikrishna et al., 2009).

## 6.2.2. Tests de vitalité pulpaire

Pour palier aux problèmes liés aux tests de sensibilité pulpaire, des tests évaluant plutôt la vascularisation pulpaire ont été étudiés.

### 6.2.2.1. *Oxymétrie pulsatile*

Ce test, inventé par Aoyagi en 1970, mesure la saturation en oxygène dans le sang. Deux électrodes sont positionnées de part et d'autre de la dent. Une première électrode émet deux longueurs d'onde de lumière : 640nm (rouge) et 940nm (infrarouge). En fonction de l'hémoglobine rencontrée, oxygénée ou non, l'une ou l'autre des deux lumières est absorbée. Le capteur photoélectrique placé de l'autre côté de la dent va enregistrer ces changements et les analyser. Ainsi, on obtient la saturation en oxygène présente dans les capillaires de la dent (Gopikrishna et al., 2009).

En revanche, aucune donnée n'a été retrouvée dans la littérature quant à sa capacité à détecter une revascularisation pulpaire.

### 6.2.2.2. *Laser Doppler*

La fluxmétrie par Laser Doppler permet de mesurer le flux des cellules sanguines à l'intérieur d'un tissu sans y provoquer la moindre altération. Décrite pour la première fois en odontologie par Gazelius et al. en 1986, elle permet d'évaluer la vitalité correspondant à la perfusion sanguine de la pulpe dentaire (Gopikrishna et al., 2009).

Un laser infrarouge produit par une sonde est directement envoyé au travers de la dent. Celui-ci interagit à la fois avec les éléments statiques (les tissus) et dynamiques : les globules rouges. Au contact des globules rouges un rayonnement est réémis puis capté par la sonde. Cet examen permet de connaître l'état du flux sanguin pulpaire et donc la vitalité de la dent. A l'heure actuelle, ce système est trop sensible au positionnement de la sonde et à l'état de la dent (coloration, reconstitution) pour être utilisé dans la pratique quotidienne (Jafarzadeh, 2009).

### 6.3. Evaluation de la symptomatologie (Rowe and Ford, 1990)

On demande au patient de quel type de douleur il s'agit (permanente, provoquée, pulsatile, lancinante, sourde). Si la douleur persiste lors d'un stimulus ou si elle dure moins d'une minute.

Quels sont les facteurs qui provoquent ou réveillent la douleur ? (la mastication, le changement de température) Une réponse brève à un de ces facteurs évoque une pulpite réversible, mais une stimulation causant une douleur sévère et prolongée suggère une pulpite irréversible. La sensibilité à la mastication évoque une inflammation péri-apicale et donc une pulpite irréversible qui a conduit à une nécrose. Il en est de même que pour la présence d'une tuméfaction ou une adénopathie témoins de l'infection des tissus péri-apicaux.

La douleur est elle calmée par les antalgiques ? Si cela n'est plus le cas, on pensera à une pulpite irréversible.

### 6.4. Anamnèse

#### 6.4.1. Histoire de la douleur

Il a été largement prouvé qu'il existe une relation entre les blessures passées et la capacité de la pulpe à répondre aux futures blessures. En effet, une pulpe blessée présente une capacité de réponse compromise traduite par une fibrose malgré sa vitalité (Pierce, 1998). Comme on l'a vu précédemment (cf I.2.6.2) l'agression va entraîner un vieillissement prématuré du tissu pulpaire.

L'évaluation de la symptomatologie doit toujours inclure l'historique de la douleur : « avez-vous déjà eu mal à cette dent ? »

Comme on l'a vu précédemment, que la douleur soit légère, modérée ou sévère, s'il y a eu des antécédents de douleur, on considère qu'il s'agit d'une pulpite irréversible. En revanche, si on a une symptomatologie légère ou modérée sans antécédent, une vitalité pulpaire normale et l'absence de signe positif à la percussion, on considère qu'il s'agit d'une pulpite réversible (Bender, 2000).

### 6.4.2. L'âge

Une pulpe jeune présente plus de cellules et de vaisseaux, ce qui lui permet de présenter un potentiel de réparation plus important qu'une pulpe plus âgée. L'étude réalisée par Hørsted et coll. en 1985 a montré que suite à un coiffage pulpaire direct, le taux de survie à cinq ans était de 70% pour les patients âgés de 50 à 80 ans, 85% pour les 30-50 ans et 92% pour les 10-30 ans (Hørsted et al., 1985).

### 6.4.3. La taille de l'exposition

Selon Iserman et Cvek, une exposition supérieure à 1 mm présenterait un risque trop important de micro-infiltrations. Cependant, en 1978, Cvek démontre qu'un taux de réussite de 96% était atteint avec des expositions allant de 0,5 à 4mm (Cvek, 1978).

On peut donc penser que la taille de l'exposition pulpaire n'est pas une caractéristique à prendre en compte lors de l'établissement du plan de traitement.

## 6.5. Examen radiologique

L'examen radiologique est recommandé pour les caries et restaurations profondes sur dents non traitées endodontiquement.

On va s'intéresser à la taille de la chambre pulpaire et à la présence ou non de dentine réparatrice. Une chambre large avec l'absence de dentine réparatrice suggère une nécrose. La présence d'une résorption interne indique une inflammation de la pulpe.

On note également la largeur du ligament : un élargissement du desmodonte peut indiquer soit une pulpo-desmodontite, soit une desmodontite qui, bien souvent, signe une nécrose pupaire et peut se transformer ensuite en parodontite apicale.

Une résorption apicale du canal ou de l'os témoigne aussi d'une nécrose (Rowe and Ford, 1990).

- Lors de la progression de la carie, le front de déminéralisation devance l'invasion bactérienne. On différencie alors la dentine infectée de la dentine affectée.
- La libération des molécules séquestrées dans la matrice extracellulaire lors de la déminéralisation joue un rôle important dans le processus de cicatrisation.
- Afin d'opter pour la thérapeutique la plus adaptée, il est indispensable de réaliser le bilan biologique pulpaire.

### III. TECHNIQUES D'EVICITION CARIEUSE

---

#### 1. Les biomatériaux

Utilisés afin de préserver la vitalité pulpaire, ils doivent répondre à un certains nombres de critères. Koubi et coll. en 2013 ont établi le cahier des charges suivant :

- biocompatibilité
- étanchéité marginale
- résistance mécanique
- effet bactériostatique
- mise en place aisée
- stabilité dimensionnelle durant la prise
- compatibilité avec les systèmes d'adhésion et d'obturation

On va donc rechercher un biomatériau non toxique, non allergène, qui aura un pouvoir anti-inflammatoire et antibactérien et qui pourra induire la formation de dentine tertiaire.

Parmi les différents matériaux à notre disposition, on va particulièrement s'intéresser à l'hydroxyde de calcium, au MTA et à la Biodentine®.

#### 1.1. L'Hydroxyde de Calcium

L'hydroxyde de calcium, blanc et inodore, est caractérisé par son pH élevé qui varie entre 12,5 et 12,8. Il possède une solubilité faible.

Lors de sa dissociation ionique, on aura une libération d'ions OH<sup>-</sup> et Ca<sup>2+</sup>. Les ions Ca<sup>2+</sup> vont favoriser la production et la minéralisation des tissus durs, et auront une action hémostatique et anti-inflammatoire. Les ions OH<sup>-</sup> vont permettre d'alcaliniser le milieu et avoir ainsi une forte action antibactérienne. L'hydroxyde de calcium va permettre la formation de dentine tertiaire.

En revanche, ce biomatériau présente des inconvénients tels que sa faible adhésion à la dentine, son instabilité mécanique et une résorption persistante après sa mise en place (Cox et al., 1996).

Cette dissolution progressive conduit à une perte d'étanchéité et à une diminution de la stabilité de la restauration sus-jacente. De plus son pH élevé va provoquer des nécroses à l'origine de calcifications intra-pulpaire.

## 1.2. Le MTA

Le MTA est composé à 75% de ciment de Portland contenant lui même entre-autres des silicates dicalcique et tricalcique. Le temps de travail du MTA est d'environ 5 minutes et le temps de prise total de 2h30 à 4h (Hilton et al., 2013). Le pH initial est de 10,2 et monte jusqu'à 12,5 ce qui lui confère comme pour l'hydroxyde de calcium des propriétés antibactériennes (Camilleri and Pitt Ford, 2006). Le MTA est radio-opaque, il présente une bonne résistance à la compression, il est insoluble après sa prise (Camilleri and Pitt Ford, 2006) et son étanchéité est excellente (Pereira et al., 2004).

D'un point de vue biocompatibilité, Keiser et coll. en 2000 (Keiser et al., 2000) ont montré que le MTA présente une toxicité faible et qu'il induit une adhérence et une croissance cellulaire ainsi qu'une augmentation de la production de phosphatase alcaline, d'ostéocalcine et d'interleukines 6 et 8. D'après Roberts et coll. en 2008, le MTA est un matériau de choix pour la protection et la guérison pulpaire (Roberts et al., 2008).

Le MTA va libérer des ions calcium et hydroxydes qui vont former des cristaux d'hydroxyapatite à la surface après contact avec des liquides contenant des phosphates tels que les fluides corporels (Gandolfi et al., 2011). Ces cristaux vont permettre d'assurer l'étanchéité du joint MTA-dentine (Chang, 2012).

Hachmeister et coll. en 2012 ont également montré qu'il est mécaniquement plus résistant et moins soluble que l'hydroxyde de calcium. En effet, sa structure de silicates di et tricalciques lui confère une bonne stabilité dans le temps malgré le relargage d'hydroxyde de calcium (Hachmeister et al., 2002).

Pour résumer le MTA présente les mêmes propriétés de stimulation de la dentine tertiaire que l'hydroxyde de calcium mais sans ses principaux inconvénients. De plus, la qualité du pont dentinaire induit par le MTA serait supérieure à celle induite par l'hydroxyde de calcium de par son épaisseur, la structure de ses tubuli mais aussi de part sa reproductibilité (Caicedo et al., 2006).

### 1.3. La Biodentine®

La Biodentine® est également un ciment composé de silicate tricalcique. Il contient aussi du carbonate de calcium et de l'oxyde de zirconium. Comme pour le MTA, on aura une formation de cristaux d'hydroxyapatite.

D'après Koubi en 2013 (Koubi et al., 2013), la biocompatibilité de la Biodentine® est excellente, elle a donc sa place en tant que matériau de protection pulpaire même en cas d'effraction pulpaire voire de pulpotomie (Villat et al., 2013).

Son étanchéité marginale est optimale. En 2012 Kokate et Pawar (Kokate and Pawar, 2012) ont comparé le hiatus observé avec le MTA, la Biodentine® et le CVI. Malgré de très bons résultats pour les 3 matériaux, c'est la Biodentine® qui présente la meilleure étanchéité. Son pH alcalin lui confère également des propriétés antibactériennes (Formosa et al., 2012).

Les dernières études lui attribuent des résultats prometteurs en ce qui concerne ses effets biologiques de régulation des facteurs de croissance et la différenciation des cellules pulpaires en odontoblastes. L'induction d'une biominéralisation et l'édification d'un pont dentinaire ont également été démontrés chez le rat par Tran et coll. en 2012 (Tran et al., 2012).

## 1.4. Tableau comparatif (Wohlgemuth, 2014).

	<b>Ca(OH)<sub>2</sub></b>	<b>MTA</b>	<b>Biodentine®</b>
<b>Composés principaux</b>	Hydroxyde de Ca	Silicate di et tricalcique	Silicate di et tricalcique
<b>Résistance a la compression (MPa)</b>	10,5	40	200
<b>Radio-opacité</b>	Proche dentine	Entre émail et dentine	3,5mm d'aluminium
<b>Étanchéité</b>	Mauvaise	Excellente	Excellente
<b>Induction dentinogénèse</b>	Oui	Oui	Oui
<b>Action anti-inflammatoire</b>	Oui	Oui	?
<b>Action antibactérienne</b>	Oui	Oui	Oui
<b>Temps de travail</b>	3-5min	5 min	6min
<b>Temps de prise</b>	2,5-5,5 min	MTA 2h45 MM-MTA 20min	9-12min
<b>pH</b>	12,5	12,5	12,6
<b>Toxicité pulpaire</b>	Non	Non	Non

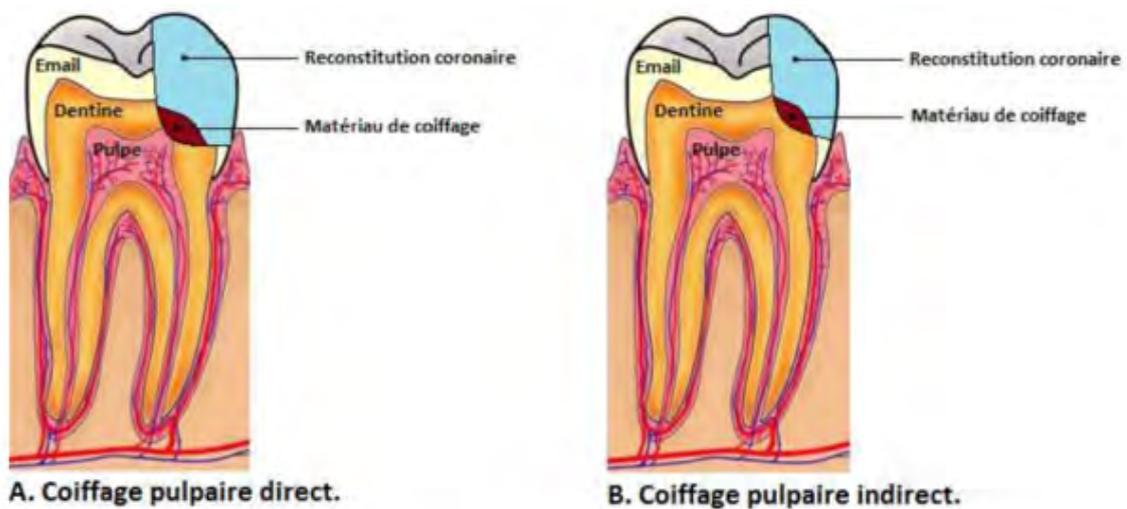
Dans le cas de lésions carieuses profondes, deux choix s'offrent à nous : on peut soit réaliser une éviction complète du tissu carié, c'est-à-dire l'éviction de la dentine infectée ET affectée, soit une éviction partielle où on laissera volontairement de la dentine affectée afin d'éviter une effraction pulpaire. Dans les deux cas, il faut noter que l'utilisation des biomatériaux est indispensable.

## 2. Éviction complète

### 2.1. Généralités

L'éviction complète consiste à retirer intégralement le tissu carié, donc la dentine infiltrée. La plupart des praticiens vont préférer une éviction complète même si elle conduit à une effraction pulpaire. Selon Oen K.T en 2007, seulement 20% préfèrent une éviction moins invasive (Bjørndal et al., 2014).

En cas de lésion profonde, l'éviction complète peut amener à réaliser un coiffage pulpaire direct ou indirect. Dans la littérature on parle de « *vital pulp therapy* », dont l'objectif est d'éliminer les bactéries du complexe dentino-pulpaire afin de conserver la vitalité de la dent.



**Figure 5**

*Schéma illustrant la différence entre le coiffage pulpaire direct et indirect*

*Source : Le coiffage pulpaire direct : aspects histophysiologiques, facteurs de succès et biomatériaux actuels. Morgane GUYOMARD, 2012.*

## 2.2. Coiffage indirect

### 2.2.1. Définition

Le coiffage indirect a pour but de protéger les odontoblastes primaires et de promouvoir la formation de dentine réactionnelle (Ghoddusi et al., 2013). Il consiste à recouvrir la dentine par un matériau protecteur et/ou dentinogène, afin de favoriser la cicatrisation dentino-pulpaire. Le biomatériau assure également la destruction des derniers germes présents en regard de la pulpe (Neelakantan et al., 2012). (Figure 5)

### 2.2.2. Indications et contre-indications

#### 2.2.2.1. *Indications*

Les « *vital pulp therapy* » sont traditionnellement utilisées dans le cas de pulpite réversible, d'où l'importance de la réalisation du bilan biologique pulpaire.

Des facteurs sont à prendre en compte dans la décision thérapeutique :

- la présence d'un apport sanguin permettant de maintenir la vitalité de la pulpe (Ricketts, 2001)
- la présence d'un parodonte sain (Stanley, 1989)
- une étanchéité coronaire réalisable (Demarco et al., 2005)
- contrôle de l'hémorragie par pression mécanique et application d' $\text{NaOCl}$  pour permettre la désinfection (Matsuo et al., 1996)
- l'utilisation de biomatériaux biocompatibles, non cytotoxiques et antibactériens (Modena et al., 2009).

On réalise généralement un coiffage indirect lorsque l'épaisseur de dentine juxta-pulpaire résiduelle après l'éviction est inférieure à 0,5mm.

### 2.2.2.2. *Contre-indications*

#### 2.2.2.2.1. *Absolues*

Le coiffage est contre-indiqué pour une dent présentant des signes de pulpite irréversible (cf. II.6.1.2.) ou un test de vitalité négatif indiquant une nécrose.

La perte trop importante de tissu coronaire rendant la mise en place et la rétention du biomatériau impossible constitue une contre-indication absolue.

#### 2.2.2.2.2. *Relative*

Le coiffage indirect ne présente pas d'effraction pulpaire et donc pas de risque de bactériémie, il n'existe donc aucune exclusion de patient par rapport à leur pathologie.

#### 2.2.2.3. *Limites*

Le coiffage indirect devra de préférence être réalisé sur une pulpe jeune qui cicatrisera plus facilement et plus rapidement.

La possibilité de mettre en place un champ opératoire ou digue, conditionne la réalisation ou non du coiffage indirect, son rôle étant d'éviter une contamination microbienne au sein de la cavité nouvellement préparée.

Si la perte de substance est trop importante pour pouvoir réaliser une obturation parfaitement étanche, il faudra envisager un traitement endodontique afin de mettre en place un ancrage radiculaire.

### 2.2.3. Mécanisme d'action

Le coiffage pulpaire indirect consiste à supprimer l'agression, créer de la dentine tertiaire, supprimer l'inflammation pulpaire et sceller la cavité.

### Coiffage direct

#### 2.2.4. Définition

Cette thérapeutique consiste à recouvrir l'exposition pulpaire avec un biomatériau placé directement au contact de la pulpe.

Dans le cas d'une exposition pulpaire, il y a une destruction de la couche odontoblastique primaire et une inoculation septique. L'objectif de la thérapeutique est donc d'assainir la pulpe et de permettre le recrutement et la différenciation des cellules progénitrices afin de produire de la dentine **réparatrice**.

#### 2.2.5. Indications et contre-indications

##### *2.2.5.1. Indications*

Le coiffage pulpaire direct est indiqué dans le cas d'exposition pulpaire minime. Pour Hevinga et coll. elle doit être inférieure à 0,5mm (Hevinga et al., 2010). Comme pour le coiffage indirect, la pulpe doit présenter des signes de pulpite réversible.

Le saignement pulpaire serait, d'après Matsuo en 1996, le meilleur indicateur du degré d'inflammation. Plus le saignement est difficile à stopper plus il y a de chance que l'inflammation soit importante (Matsuo et al., 1996).

Le praticien doit également avoir la possibilité par la suite de réaliser une obturation étanche et de pouvoir mettre en place la digue.

### 2.2.5.2. *Contre-indications*

#### 2.2.5.2.1. *Locales*

Le coiffage est contre-indiqué en cas de suspicion de pulpite irréversible ou de pulpe nécrosée.

L'impossibilité de mettre en place la digue constitue une contre-indication.

Un saignement pulpaire excessif, suggérant une inflammation trop importante, contre-indique également le coiffage pulpaire direct, les chances de guérisons étant alors très réduites.

La mise en évidence de calcifications intra-pulpaire lors de l'examen radiologique constitue également une contre-indication.

Et comme vu précédemment, si la reconstruction de la dent nécessite un ancrage, il faudra réaliser la biopulpectomie.

#### 2.2.5.2.2. *Générales*

Compte tenu des risques d'inflammation et de nécrose pulpaire latente, cette thérapeutique est contre-indiquée chez les patients à risque infectieux : patients immunodéprimés et patients à haut risque d'endocardite infectieuse (cardiopathie ayant nécessité la pose d'une prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse et cardiopathie congénitales cyanogènes) (Afssaps, 2011).

Dans ces cas-là, on réalisera un traitement endodontique sous antibioprofylaxie, avec digue et en une séance.

### 2.2.6. Mécanisme d'action

Lorsqu'il y a effraction pulpaire les odontoblastes primaires sont détruits. Le biomatériau mis en place au contact de la pulpe va alors avoir pour rôle de recruter et permettre la différenciation des cellules progénitrices en odontoblastes secondaires. Ces derniers vont alors être responsables de l'élaboration de la dentine réparatrice.

## 2.3. Protocole clinique

### 2.3.1. Bilan biologique pulpaire

On réalise dans un premier temps le bilan biologique qui va nous permettre de déterminer le degré d'inflammation de la pulpe. Comme on l'a vu précédemment (cf. II.6), on interroge le patient sur son ressenti et sur l'histoire de sa douleur. On réalise également un examen clinique complet avec test de vitalité et percussion/palpation.

On effectue ensuite un cliché radiographique afin de déterminer le volume pulpaire et la proximité de la lésion. Pour pouvoir réaliser un coiffage pulpaire, on doit avoir une absence d'élargissement du ligament desmodontal, l'absence de résorption interne et de pathologie péri-radriculaire.

### 2.3.2. Anesthésie

Etant donnée la vitalité de la dent, il est indispensable de réaliser une anesthésie afin d'éviter toute douleur pour le patient.

### 2.3.3. Champ opératoire

Afin d'éviter toute contamination, il est indispensable que la dent soit isolée à l'aide d'une digue (European Society of Endodontology, 2006).

### 2.3.4. Curetage et mise en forme de la cavité

Il peut être réalisé de plusieurs manières. La plus courante consiste à retirer l'émail carié à l'aide d'une fraise diamantée montée sur turbine. On continue ensuite l'excavation à l'aide d'une fraise boule en carbure de tungstène montée sur contre-angle à basse vitesse.

Afin d'éviter un échauffement trop important pouvant provoquer des modifications pulpo-dentaires il est indispensable de réaliser l'éviction sous spray et à basse vitesse (Turpin and Vulcain, 2005).

D'après Almeida Neves et al en 2011, l'éviction doit être réalisée de la périphérie vers le centre afin de minimiser le risque d'infection (de Almeida Neves et al., 2011).

Dans le cas de l'éviction complète, le praticien doit retirer la totalité du tissu carieux. L'évaluation repose généralement sur la dureté du tissu, sa coloration et le cri dentinaire mais on peut également utiliser de nouvelles technologies telle que la transillumination (DIAGNOcam®). Cette technique repose sur le fait que la perte de substance minérale est accompagnée d'une dispersion de la lumière. Il existe aussi la Soprolife®, utilisée dans le projet DECAT, ce nouveau dispositif est fondé sur les propriétés d'autofluorescence des tissus dentaires. Il existe également des révélateurs de carie à base de fushine basique à 0,5% ou d'acide rouge à 1% qui colorent les couches externes de dentine infectée.

### 2.3.5. Contrôle de l'hémorragie et désinfection

En cas d'exposition pulpaire, on observe un saignement plus ou moins abondant de la pulpe. Pour pouvoir réaliser un coiffage ce saignement doit impérativement être stoppé. On applique généralement une boulette de coton stérile et sèche avec une légère pression.

On peut également utiliser des solutions telles que l'eau stérile, le sérum physiologique, l'hypochlorite de sodium à 5,25% ou encore la Chlorhexidine à 0,12%.

Si le contrôle hémorragique échoue, un caillot sanguin risque de se former entre le matériau de coiffage et le tissu pulpaire.

L'hypochlorite de sodium va permettre de réaliser à la fois la désinfection de la dentine ainsi que l'hémostase (Dammaschke, 2011).

La cavité est ensuite rincée au sérum physiologique et séchée à l'aide d'une boulette de coton stérile afin d'éviter toute lésion pulpaire (Silva et al., 2006).

### 2.3.6. Sélection et mise en place du biomatériau

On recouvre le site exposé ainsi que la dentine environnante avec le produit de notre choix. Les matériaux les plus utilisés étant l'Hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine® (cf. III.1).

### 2.3.7. Obturation coronaire

On réalise ensuite une obturation coronaire étanche répondant aux besoins esthétiques et fonctionnels.

Certains auteurs recommandent de réaliser l'obturation définitive le jour du coiffage afin d'éviter une éventuelle contamination lors de la dépose de la restauration temporaire (Matsuo et al., 1996).

A l'inverse, d'autres considèrent qu'il est préférable d'attendre trois mois et de s'assurer de la vitalité pulpaire et de l'absence de symptomatologie avant de réaliser une obturation définitive (Al-Hiyasat et al., 2006).

Pour Dammaschke et al., il est préférable d'attendre au moins deux ans après le coiffage pulpaire direct avant de mettre en place inlays, couronnes ou autres restaurations coûteuses (Damaschke et al., 2010).

### 2.3.8. Suivi post-opératoire

Dans le cadre de ces thérapeutiques, il est indispensable de réaliser un suivi sur du long terme afin de contrôler le maintien de la vitalité pulpaire. On doit aussi voir se former un pont dentinaire en regard du matériau de coiffage.

Lors des contrôles, on effectuera donc un test de vitalité qui devra être positif, ainsi que des tests de percussion et palpation afin de s'assurer de l'absence de lésion parodontale. Un cliché radiographique sera réalisé.

Celui-ci devra mettre en évidence la formation de dentine réparatrice et la présence d'un pont dentinaire. L'élaboration de dentine tertiaire constitue une preuve de la guérison pulpaire, une barrière de tissu dur peut être observée dès six semaines après le traitement (Swift et al., 2003).

On ne doit observer ni calcification pulpaire, ni signe de résorption, ni signe de lésion péri-apicale.

Ces rendez-vous de suivi ont lieu à +3-4 semaines, +3mois, +6mois, +12mois puis une fois par an (Swift et al., 2003).

On s'assure également de l'absence de symptomatologie décrite par le patient et on contrôle la bonne étanchéité de l'obturation réalisée.

### **3. Eviction partielle**

#### **3.1. Généralités**

Une nouvelle approche ultraconservatrice pourrait désormais limiter le risque d'exposition pulpaire lors de l'éviction carieuse. Une couche que le praticien sait touchée par le processus carieux est laissée au niveau de la paroi pulpaire. Afin de pallier aux échecs faisant suite à un coiffage pulpaire direct ((Bjørndal et al., 2010), deux techniques d'excavation partielle ont été étudiées : l'excavation partielle en une étape et l'excavation en deux étapes également appelée *stepwise excavation* dans la littérature.

Il est important de comprendre que de la dentine cariée sera laissée uniquement en regard de la paroi pulpaire, mais qu'il est indispensable de réaliser une excavation complète au niveau de la jonction amélo-dentinaire afin de permettre la réalisation d'une obturation parfaitement étanche.

## 3.2. Stepwise excavation

### 3.2.1. Techniques et méthodes

Cette technique déjà décrite en 1859 par John Tomes puis laissée de côté fait de nouveau l'objet de nombreuses études. En effet, à l'aire de l'odontologie ultraconservatrice il est justifié de se demander s'il n'est pas préférable de laisser un fond de dentine cariée plutôt que de risquer une exposition pulpaire qui inscrirait la dent dans une spirale de soins de plus en plus invasifs.

Comme pour le coiffage indirect, la dent doit être au stade de pulpite réversible. Un suivi devra être réalisé afin de contrôler la vitalité de la dent ainsi que l'absence de lésion péri-apicale.

#### 3.2.1.1. *1<sup>re</sup> séance*

Lors de la première séance le praticien laisse une fine épaisseur de dentine infiltrée en juxta-pulpaire. La quantité de dentine qu'on peut laisser n'est pas clairement définie. En revanche, il existe un consensus précisant que le praticien doit retirer la dentine infiltrée dans sa totalité en périphérie, afin de permettre une parfaite adhésion marginale (Hayashi et al., 2011).

Le praticien va ensuite placer un biomatériau type hydroxyde de calcium ou oxyde de zinc eugénol sur la dentine infiltrée restante et recouvrir d'une obturation provisoire (Padmaja and Raghu, 2010).

Cette première étape permettrait de « désactiver » la progression de la carie et de stimuler la formation de dentine tertiaire (Bjørndal et al., 2010).

### 3.2.1.2. 2<sup>ème</sup> séance

La ré-intervention a généralement lieu entre 3 et 6 mois après la première séance (Hayashi et al., 2011) mais il existe là aussi des avis différents puisque Bjørndal et coll. préconisent une ré-intervention entre 8 et 12 semaines (Bjørndal et al., 2010).

L'obturation temporaire est déposée, le praticien réalise alors l'éviction de la dentine infiltrée résiduelle en prenant soin de ne pas trop s'approcher de la chambre pulpaire. Après avoir évalué le fond de la cavité (texture et couleur), le praticien peut réaliser l'obturation définitive par dessus une protection dentino-pulpaire.

Comme pour les techniques traditionnelles de coiffages il faudra réaliser un suivi à 6 semaines, 3 mois, 6 mois puis une fois par an afin de contrôler la vitalité de la dent et l'absence de lésion (Padmaja and Raghu, 2010).

### 3.2.2. Résultats

Il semblerait que cette technique induit l'arrêt du processus carieux. Ainsi, lors de la ré-intervention, le praticien se trouve face à une dentine parapulpaire plus foncée et plus dure au sondage (Hayashi et al., 2011). Dans cette étude, il préconise l'utilisation d'hydroxyde de calcium ou d'un ciment polycarboxylate enrichi en fluor afin de réduire la charge bactérienne et promouvoir une reminéralisation dentinaire.

Bjørndal et coll. ont également montré qu'entre les deux séances on observe un changement de la flore bactérienne présente dans la dentine cariée avec une diminution substantielle de la flore, notamment pour les lactobacilles (Bjørndal et al., 1997)(Bjørndal and Larsen, 2000). En 2008, Craig et coll. confirment cette théorie et mettent en évidence le fait que suite à une éviction partielle, la flore bactérienne est à la fois diminuée en nombre mais aussi en complexité. C'est ce ralentissement entre autre qui va permettre au complexe dentino-pulpaire d'apposer la dentine tertiaire ainsi que de diminuer la perméabilité entre la dentine et la pulpe (Craig et al., 2008).

Les essais cliniques réalisés par Leksell montrent que l'excavation partielle en 2 temps présente de meilleurs résultats en terme de préservation pulpaire que l'éviction complète (Leksell et al., 1996). En effet, ils enregistrent un taux d'effraction de 40% pour l'éviction complète face à 17,5% pour l'éviction partielle en 2 temps sur des molaires permanentes chez des enfants et adolescents âgés de 6 à 16 ans.

L'étude de Bjørndal réalisée en 2010 présente les mêmes conclusions, en ajoutant qu'à un an la « *stepwise eviction* » présente un meilleur taux de succès en ce qui concerne la vitalité pulpaire et l'absence de lésion péri-apicale (74,1% contre 62,4%) (Bjørndal et al., 2010).

Les différentes études rassemblées dans l'article de Ricketts et al en 2013 concluent également que les techniques d'évictions partielles, qu'elles soient réalisées en un ou deux temps, permettent de réduire l'incidence d'effraction pulpaire. Cependant ils concluent également qu'en raison de la courte période de suivi post-opératoire dans la plupart des études et le risque élevé de biais, il est nécessaire de réaliser d'autres études de qualité supérieure et sur du plus long terme afin d'évaluer si cette thérapeutique est réellement plus efficace (Ricketts et al., 2013).

### 3.3. Excavation ultra-conservatrice

#### 3.3.1. Techniques

Suite au développement de la technique *stepwise eviction*, les chercheurs se sont interrogés sur la réelle nécessité de ré-intervenir. En effet, compte tenu des résultats d'études indiquant une modification de la flore bactérienne ainsi que du pH conduisant à un arrêt de l'activité carieuse, il est justifié de se demander s'il est vraiment nécessaire de ré-intervenir et de prendre le risque de faire une effraction pulpaire lors de la 2<sup>ème</sup> séance.

Cette technique présente les mêmes indications que la précédente.

Après avoir anesthésié et isolé la dent, le praticien réalise une éviction complète sur les pourtours de la cavité carieuse et une éviction plus délicate en juxta-pulpaire. La dentine infiltrée peut être retirée soit à l'aide d'une fraise boule tungstène passée à faible vitesse sous spray, soit à l'aide d'un excavateur manuel (Hevinga et al., 2010).

La cavité est ensuite nettoyée et séchée. Le praticien met en place un fond de cavité à base d'hydroxyde de calcium puis reconstitue la dent avec la méthode et les matériaux indiqués à la situation clinique.

### 3.3.2. Résultats

Dans une étude menée en 2002, Maltz observe à +6-7mois post-opératoire des changements de couleur et de consistance de la dentine cariée résiduelle. Ces changements suggèrent un arrêt du processus carieux. En effet, la diminution significative du nombre de bactéries (aérobies, anaérobies, *Streptococcus mutans* et lactobacilles) indique la réduction ou l'absence d'activité métabolique.

On note également une augmentation de l'opacité dans la zone sous-jacente à la restauration, ce qui suggère une reminéralisation (Maltz et al., 2002). Ces résultats sont confirmés à 14-18 mois par l'étude d'Oliveira en 2006 et à 40 mois par l'étude de Maltz en 2007 (Oliveira et al., 2006)(Maltz et al., 2007).

Dans l'étude de Alves réalisée sur 10 ans, le suivi radiographique de 13 dents confirme la diminution de la profondeur de la lésion dans 12 cas et montre également l'apposition de dentine tertiaire dans 10 cas. (Alves et al., 2010).

Lors d'une étude rétrospective menée par Gruythuisen en 2010, l'examen clinique et radiologique à +3 ans a montré un taux de succès de 93% (Gruythuisen et al., 2010).

### 3.4. Comparaison des deux méthodes

Au cours de deux études réalisées en 2012 et 2013, Maltz et al se sont intéressés à la comparaison de l'excavation ultra-conservatrice en 1 temps et la « *stepwise eviction* ». Les résultats montrent un taux de réussite à 18 mois de 99 et 86% respectivement (Maltz et al., 2013) et de 91 et 69% à 3 ans (Maltz et al., 2013). Le faible taux de succès à 3ans de l'éviction en 2 temps est lié au fait que sur les 233 patients, 86 ont été perdu de vue lors du contrôle et 17 n'ont pas respecté le délai imposé entre les 2 séances. Cette étude conclut que l'éviction partielle en une séance présente de meilleurs résultats en ce qui concerne les risques d'effraction pulpaire.

### 3.5. Discussion

Selon l'étude réalisé en 2013 par Schwendicke, l'éviction partielle semble avantageuse particulièrement dans le cas de lésions carieuses profondes car elle réduit le risque d'exposition pulpaire et de symptomatologie post-opératoire par rapport à l'éviction complète. De plus, il n'y a pas de preuve évidente qu'une dent ayant subi ce type de thérapeutique soit plus sujette à des complications.

En revanche, compte tenu du risque élevé de biais, les niveaux de preuves des études réalisées sont limités et d'autres recherches sont nécessaires (Schwendicke et al., 2013).

En effet, il est difficile de définir la profondeur de la lésion carieuse exigée pour entrer dans les études ou encore l'épaisseur de dentine infiltrée à laisser en fond de cavité.

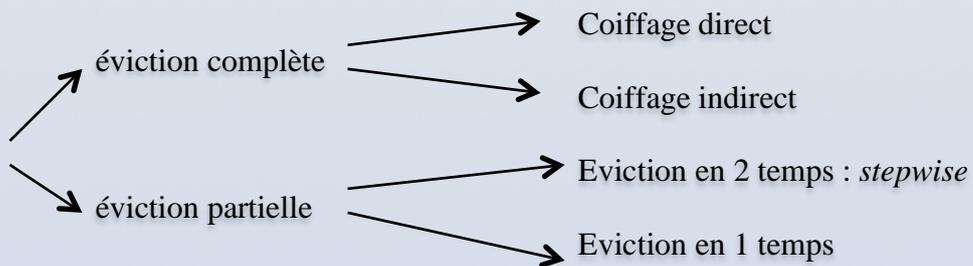
Le critère tactile (sondage de la dentine infiltrée) hautement subjectif est laissé à l'appréciation du praticien ce qui est peu satisfaisant et rend la technique difficilement reproductible.

Il faut également prendre en compte la motivation à l'hygiène du patient, car malgré une restauration parfaitement étanche, le succès thérapeutique ne peut être atteint si le brossage n'est pas correctement réalisé.

La difficulté réside également dans la réalisation du bilan biologique pulpaire et dans l'importance de définir l'état d'inflammation pulpaire.

Il est également évident que ces thérapeutiques vont être difficiles à faire entrer dans les mœurs. Une étude réalisée par Schwendick en 2013 en atteste : sur les 821 praticiens ayant répondu au sondage, 70% refusent de réaliser une éviction partielle car craignent que la carie continue d'évoluer malgré l'obturation étanche, 59% avouent préférer un traitement plus invasif pour faciliter la restauration coronaire (Schwendicke et al., 2013b).

- Les biomatériaux recommandés sont l'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine®.
- Il est important de respecter les protocoles cliniques afin d'optimiser le résultat.
- En ce qui concerne l'éviction partielle il est nécessaire de réaliser d'autres études afin de pouvoir apporter un niveau de preuve suffisant.

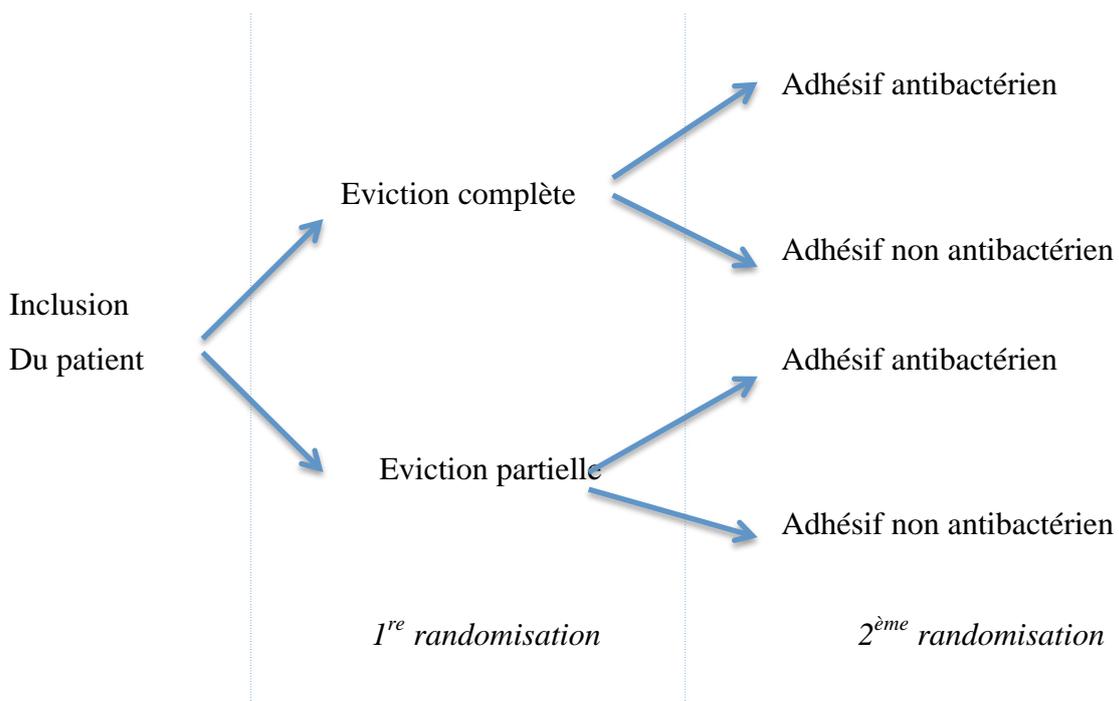


## IV. Essai DECAT, DEep Caries Treatment

---

### 1. Objectif

L'objectif principal de cet essai est de comparer l'efficacité en terme de taux de succès d'un traitement restaurateur combiné à une technique d'éviction partielle à ce même traitement restaurateur combiné à une technique d'éviction carieuse complète. Secondairement, ce projet a également pour objectif de comparer l'efficacité en terme de taux de succès de l'obturation réalisée à l'aide d'un adhésif antibactérien ou un adhésif non antibactérien. Il s'agit également de rechercher les facteurs pronostiques du succès clinique pour le protocole d'éviction et d'obturation.



## **2. Critères d'inclusion**

### **2.1. Concernant le patient**

- patient âgé de 9 à 70 ans
- affilié à un régime de sécurité sociale
- capable de tolérer les procédures restauratrices nécessaires
- ayant donné son consentement éclairé (ou celui des représentants légaux pour les patients mineurs et majeurs protégés)
- acceptant la période de suivi de 3 ans

### **2.2. Concernant la dent**

- présence d'une lésion carieuse profonde sur une dent postérieure permanente
- dent vitale présentant un bilan biologique pulpaire favorable
- carie primaire ou secondaire
- carie proximale ou occlusale présentant entre 1 et 1,5mm de dentine saine résiduelle à l'examen radiographique
- une seule carie sera prise en compte par patient

## **3. Critères d'exclusion**

### **3.1. Concernant le patient**

- femme enceinte ou allaitante
- patient atteint de maladie parodontale aigüe ou sévère
- hygiène orale insuffisante
- allergie à un des matériaux employés

### 3.2. Concernant la dent

- douleur nocturne insomnante
- douleur prolongée et insupportable aux tests de sensibilité (tests froid et électrique)
- tests de sensibilité négatifs
- image radioclaire apicale
- sensibilité au test de percussion axiale ou latérale
- dent immature
- présence de pulpolithes ou dégénérescences calciques intra-pulpaire
- impossibilité de mettre en place le champ opératoire
- dent trop délabrée
- dent support de prothèse adjointe

## **4. Protocole**

Après avoir réalisé l'anesthésie et mis en place le champ opératoire, le praticien retire le tissu carieux du pourtour de la cavité jusqu'à l'obtention d'une coloration verte avec la lampe à fluorescence Soprolife®. La première randomisation (éviction partielle ou complète) est faite sur Internet. L'excavation de la dentine à proximité de la pulpe est réalisée jusqu'à l'obtention d'une coloration rouge/noire pour l'éviction partielle ou verte pour l'éviction complète. En cas d'exposition pulpaire un coiffage est réalisé avec de la Biodentine®. La seconde randomisation (adhésif antibactérien ou non) est faite également par Internet. L'adhésif correspondant est alors appliqué puis la dent est restaurée dans la séance avec une résine composite.

Tous les critères de jugement sont recueillis à +1 an, +2 ans et +3 ans par 2 évaluateurs (non opérateurs) calibrés indépendants (identiques pour tous les centres). La tolérance pour les suivis annuels est de  $\pm 2$  mois.

L'étude nécessite 464 sujets, elle se déroulera sur une période de 4 ans.

## **5. Résultats**

Le résultat dépend du succès (oui ou non) de l'éviction carieuse à +1 an. Les cas sont considérés comme succès thérapeutique lorsqu'il présente un score inférieur ou égal à 3 selon les 5 critères de suivi décrit par l'*International Dental Federation* (FDI) : fracture du matériau et rétention (item 5), adaptation marginale (item 6), examen radiographique comprenant les pathologies apicales (item 9), sensibilité post-opératoire et vitalité pulpaire (item 11) et récurrence de carie (item 12).

## CONCLUSION

Afin d'éviter d'inscrire la dent dans un gradient de dégradation, des techniques ultra-conservatrices ont été développées.

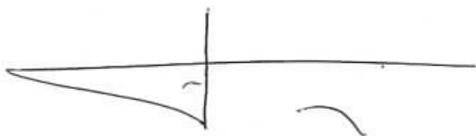
Elles s'inscrivent dans une dentisterie moderne, qui respecte les principes du gradient thérapeutique.

En effet, une dent vivante conserve son intégrité apicale, son pouvoir dentinogénique, mais également son signal d'alarme en cas de nouvelle lésion.

Les connaissances en terme de biologie pulpaire et de biomatériaux sont indispensables pour maîtriser les techniques de conservation de la vitalité pulpaire.

Elles doivent être appliquées dans des conditions histo-pathologiques précises, d'où l'importance de la réalisation du bilan biologique pulpaire.

En revanche, il est évident qu'il faut plus de résultats d'études cliniques pour conclure à la fiabilité des protocoles et préciser les matériaux à employer (fond de cavité, adhésif antibactérien, etc.).



P. H. Sixou

le 3 juin 2016



Dr. B. Barin

le 3 juin 2016.



## BIBLIOGRAPHIE

- Abd-Elmeguid, A., and Yu, D.C. (2009). Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. *J. Can. Dent. Assoc.* *75*, 139–143.
- Al-Hiyasat, A.S., Barrieshi-Nusair, K.M., and Al-Omari, M.A. (2006). The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students: a retrospective study. *J. Am. Dent. Assoc.* *137*, 1699–1705.
- de Almeida Neves, A., Coutinho, E., Cardoso, M.V., Lambrechts, P., and Van Meerbeek, B. (2011). Current concepts and techniques for caries excavation and adhesion to residual dentin. *J. Adhes. Dent.* *13*, 7–22.
- Almushayt, A., Narayanan, K., Zaki, A.E., and George, A. (2006). Dentin matrix protein 1 induces cytodifferentiation of dental pulp stem cells into odontoblasts. *Gene Ther.* *13*, 611–620.
- Alves, L.S., Fontanella, V., Damo, A.C., Ferreira de Oliveira, E., and Maltz, M. (2010). Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology* *109*, 135–141.
- Beighton, D. (2005). The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent. Oral Epidemiol.* *33*, 248–255.
- Bender, I.B. (2000). Reversible and irreversible painful pulpitis: diagnosis and treatment. *Aust. Endod. J.* *26*, 10–14.
- Bjørndal, L. (2002). Dental Caries: Characteristics of lesions and pulpal reactions. *Pulp-Dentin Biol. Restor. Dent.* *55*–76.
- Bjørndal, L., and Larsen, T. (2000). Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res.* *34*, 502–508.
- Bjørndal, L., Larsen, T., and Thylstrup, A. (1997). A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res.* *31*, 411–417.
- Bjørndal, L., Reit, C., Bruun, G., Markvart, M., Kjaeldgaard, M., Näsman, P., Thordrup, M., Dige, I., Nyvad, B., Fransson, H., et al. (2010). Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur. J. Oral Sci.* *118*, 290–297.
- Bjørndal, L., Demant, S., and Dabelsteen, S. (2014). Depth and Activity of Carious Lesions as Indicators for the Regenerative Potential of Dental Pulp after Intervention. *J. Endod.* *40*, S76–S81.
- Byers, M.R., and Taylor, P.E. (1993). Effect of sensory denervation on the response of rat molar pulp to exposure injury. *J. Dent. Res.* *72*, 613–618.

- Caicedo, R., Abbott, P.V., Alongi, D.J., and Alarcon, M.Y. (2006). Clinical, radiographic and histological analysis of the effects of mineral trioxide aggregate used in direct pulp capping and pulpotomies of primary teeth. *Aust. Dent. J.* 51, 297–305.
- Camilleri, J., and Pitt Ford, T.R. (2006). Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int. Endod. J.* 39, 747–754.
- Chang, S.-W. (2012). Chemical characteristics of mineral trioxide aggregate and its hydration reaction. *Restor. Dent. Endod.* 37, 188–193.
- Cox, C.F., Sübay, R.K., Suzuki, S., Suzuki, S.H., and Ostro, E. (1996). Biocompatibility of various dental materials: pulp healing with a surface seal. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 16, 240–251.
- Craig, R.G., Curro, F.A., Green, W.S., Ship, J.A., and others (2008). Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: a critical review. *J. Am. Dent. Assoc.* 139, 705–712.
- Cvek, M. (1978). A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J. Endod.* 4, 232–237.
- Dammaschke, T. (2011). Biodentine®: nouveau substitut dentinaire bioactif pour le coiffage pulpaire direct. *1500*, 1–6.
- Dammaschke, T., Leidinger, J., and Schäfer, E. (2010). Long-term evaluation of direct pulp capping—treatment outcomes over an average period of 6.1 years. *Clin. Oral Investig.* 14, 559–567.
- Demant, S., Markvart, M., and Bjørndal, L. (2012). Quality-Shaping Factors and Endodontic Treatment amongst General Dental Practitioners with a Focus on Denmark. *Int. J. Dent.* 2012, 526137.
- Demarco, F.F., Rosa, M.S., Tarquínio, S.B.C., and Piva, E. (2005). Influence of the restoration quality on the success of pulpotomy treatment: a preliminary retrospective study. *J. Appl. Oral Sci. Rev. FOB* 13, 72–77.
- Durand, S.H., Flacher, V., Roméas, A., Carrouel, F., Colomb, E., Vincent, C., Magloire, H., Couble, M.-L., Bleicher, F., Staquet, M.-J., et al. (2006). Lipoteichoic acid increases TLR and functional chemokine expression while reducing dentin formation in in vitro differentiated human odontoblasts. *J. Immunol. Baltim. Md 1950* 176, 2880–2887.
- Fejerskov, O. (2004). Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care. *Caries Res.* 38, 182–191.
- Fejerskov, O., and Kidd, E. (2009). *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management* (John Wiley & Sons).
- Fitzgerald, R.J., and Keyes, P.H. (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J. Am. Dent. Assoc.* 1939 61, 9–19.
- Formosa, L.M., Mallia, B., Bull, T., and Camilleri, J. (2012). The microstructure and surface morphology of radiopaque tricalcium silicate cement exposed to different curing conditions. *Dent. Mater. Off. Publ. Acad. Dent. Mater.* 28, 584–595.

- Gandolfi, M.G., Taddei, P., Siboni, F., Modena, E., Ginebra, M.P., and Prati, C. (2011). Fluoride-containing nanoporous calcium-silicate MTA cements for endodontics and oral surgery: early fluorapatite formation in a phosphate-containing solution. *Int. Endod. J.* *44*, 938–949.
- Ghoddusi, J., Forghani, M., and Parisai, I. (2013). New Approaches in Vital Pulp Therapy in Permanent Teeth. *Iran. Endod. J.* *9*, 15–22.
- Goldberg, M. (2008). Histologie du complexe dentinopulpaire. In *Chirurgie Orale et Maxillo-Faciale*, p. 34.
- Goldberg, M., and Smith, A.J. (2004). Cells and Extracellular Matrices of Dentin and Pulp: A Biological Basis for Repair and Tissue Engineering. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* *15*, 13–27.
- Gopikrishna, V., Pradeep, G., and Venkateshababu, N. (2009). Assessment of pulp vitality: a review. *Int. J. Paediatr. Dent.* *19*, 3–15.
- Graham, L., Cooper, P.R., Cassidy, N., Nor, J.E., Sloan, A.J., and Smith, A.J. (2006). The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials* *27*, 2865–2873.
- Gruythuysen, R.J.M., Gruythuysen, R., van Strijp, A.J.P., van Strijp, G., and Wu, M.-K. (2010). Long-term survival of indirect pulp treatment performed in primary and permanent teeth with clinically diagnosed deep carious lesions. *J. Endod.* *36*, 1490–1493.
- Hachmeister, D.R., Schindler, W.G., Walker, W.A., and Thomas, D.D. (2002). The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J. Endod.* *28*, 386–390.
- Hahn, C.-L., and Liewehr, F.R. (2007). Update on the adaptive immune responses of the dental pulp. *J. Endod.* *33*, 773–781.
- Hahn, C.L., Falkler, W.A., and Siegel, M.A. (1989). A study of T and B cells in pulpal pathosis. *J. Endod.* *15*, 20–26.
- Hayashi, M., Fujitani, M., Yamaki, C., and Momoi, Y. (2011). Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation—A systematic review. *J. Dent.* *39*, 95–107.
- Hevinga, M.A., Opdam, N.J., Frencken, J.E., Truin, G.J., and Huysmans, M.C.D.N.J.M. (2010). Does Incomplete Caries Removal Reduce Strength of Restored Teeth? *J. Dent. Res.* *89*, 1270–1275.
- Hilton, T.J., Ferracane, J.L., Mancl, L., and Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry (NWP) (2013). Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *J. Dent. Res.* *92*, 16S – 22S.
- Hørsted, P., Søndergaard, B., Thylstrup, A., El Attar, K., and Fejerskov, O. (1985). A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds. *Dent. Traumatol.* *1*, 29–34.
- Houte, J.V. (1993). Microbiological Predictors of Caries Risk. *Adv. Dent. Res.* *7*, 87–96.

- Jafarzadeh, H. (2009). Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int. Endod. J.* 42, 476–490.
- Jones, S., and Boyde, A. (1984). *Dentin and Dentinogenesis*. CRC Press 1, 81–134.
- Jontell, M., Gunraj, M.N., and Bergenholtz, G. (1987). Immunocompetent Cells in the Normal Dental Pulp. *J. Dent. Res.* 66, 1149–1153.
- Kaquelier, J., and Le May, O. (1998). *Anatomie pathologique bucco-dentaire* (Elsevier Masson).
- Keiser, K., Johnson, C.C., and Tipton, D.A. (2000). Cytotoxicity of Mineral Trioxide Aggregate Using Human Periodontal Ligament Fibroblasts. *J. Endod.* 26, 288–291.
- Kokate, S.R., and Pawar, A.M. (2012). An in vitro comparative stereomicroscopic evaluation of marginal seal between MTA, Glass Inomer Cement&Biodentine as root end filling materials using 1% methylene blue as tracer. *Endod* 2, 36–42.
- Koubi, G., Colon, P., Franquin, J.-C., Hartmann, A., Richard, G., Faure, M.-O., and Lambert, G. (2013). Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth - a prospective study. *Clin. Oral Investig.* 17, 243–249.
- Lafont, J, and Lasfargues, JJ (1995). Les médiateurs de l'inflammation pulpaire. *Réal. Clin.* 6, 193–212.
- Lasfargues, JJ, and Colon, P. (2009). *Odontologie conservatrice et restauratrice*.
- Lee, Y.-L., Liu, J., Clarkson, B.H., Lin, C.-P., Godovikova, V., and Ritchie, H.H. (2006). Dentin-pulp complex responses to carious lesions. *Caries Res.* 40, 256–264.
- Leksell, E., Ridell, K., Cvek, M., and Mejåre, I. (1996). Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Dent. Traumatol.* 12, 192–196.
- Linde, A., and Goldberg, M. (1993). Dentinogenesis. *Crit. Rev. Oral Biol. Med. Off. Publ. Am. Assoc. Oral Biol.* 4, 679–728.
- Loesche, W.J. (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol. Rev.* 50, 353–380.
- Magloire, H., Bouvier, M., and Joffre, A. (1992). Odontoblast response under carious lesions. *Proc. Finn. Dent. Soc. Suom. Hammaslääkäriseuran Toim.* 88 *Suppl* 1, 257–274.
- Magloire, H., Romeas, A., Melin, M., Couble, M.-L., Bleicher, F., and Farges, J.-C. (2001). Molecular Regulation of Odontoblast Activity under Dentin Injury. *Adv. Dent. Res.* 15, 46–50.
- Magloire, H., Couble, M.-L., Romeas, A., and Bleicher, F. (2004). Odontoblast primary cilia: facts and hypotheses. *Cell Biol. Int.* 28, 93–99.

- Maltz, M., de Oliveira, E.F., Fontanella, V., and Bianchi, R. (2002). A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int. Berl. Ger.* 1985 33, 151–159.
- Maltz, M., Oliveira, E.F., Fontanella, V., and Carminatti, G. (2007). Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study. *Caries Res.* 41, 493–496.
- Maltz, M., Jardim, J.J., Mestrinho, H.D., Yamaguti, P.M., Podestá, K., Moura, M.S., and de Paula, L.M. (2013). Partial removal of carious dentine: a multicenter randomized controlled trial and 18-month follow-up results. *Caries Res.* 47, 103–109.
- Marsh, P.D. (1994). Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv. Dent. Res.* 8, 263–271.
- Matsuo, T., Nakanishi, T., Shimizu, H., and Ebisu, S. (1996). A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. *J. Endod.* 22, 551–556.
- Mitsiadis, T.A., Filatova, A., Papaccio, G., Goldberg, M., About, I., and Papagerakis, P. (2014). Distribution of the amelogenin protein in developing, injured and carious human teeth. *Front. Physiol.* 5.
- Mjör, I.A., Dahl, J.E., and Moorhead, J.E. (2002). Placement and replacement of restorations in primary teeth. *Acta Odontol. Scand.* 60, 25–28.
- Modena, K.C. da S., Casas-Apayco, L.C., Atta, M.T., Costa, C.A. de S., Hebling, J., Sipert, C.R., Navarro, M.F. de L., and Santos, C.F. (2009). Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *J. Appl. Oral Sci. Rev. FOB* 17, 544–554.
- Nakano, K., Nomura, R., Nakagawa, I., Hamada, S., and Ooshima, T. (2005). Role of glucose side chains with serotype-specific polysaccharide in the cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Caries Res.* 39, 262–268.
- Neelakantan, P., Rao, C.V.S., and Indramohan, J. (2012). Bacteriology of deep carious lesions underneath amalgam restorations with different pulp-capping materials--an in vivo analysis. *J. Appl. Oral Sci. Rev. FOB* 20, 139–145.
- Okada, M., Soda, Y., Hayashi, F., Doi, T., Suzuki, J., Miura, K., and Kozai, K. (2005). Longitudinal study of dental caries incidence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in pre-school children. *J. Med. Microbiol.* 54, 661–665.
- Okiji, T., Morita, I., H, S., and S, M. (1991). Pathophysiological roles of arachidonic acid metabolites in rat dental pulp. *Proc. Finn. Dent. Soc. Suom. Hammaslaakariseuran Toim.* 88 *Suppl* 1, 433–438.
- Okiji, T., Kawashima, N., Kosaka, T., Matsumoto, A., Kobayashi, C., and Suda, H. (1992). An Immunohistochemical Study of the Distribution of Immunocompetent Cells, Especially Macrophages and Ia Antigen-expressing Cells of Heterogeneous Populations, in Normal Rat Molar Pulp. *J. Dent. Res.* 71, 1196–1202.

Olgart, L., and Bergenholtz, G. (2003). The dentin-pulp complex : responses to adverse influences. In *Textbook of Endodontology*, pp. 21–42.

Oliveira, E.F., Carminatti, G., Fontanella, V., and Maltz, M. (2006). The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. *Clin. Oral Investig.* 10, 134–139.

Orland, F.J., Blayney, J.R., Harrison, R.W., Reyniers, J.A., Trexler, P.C., Wagner, M., Gordon, H.A., and Luckey, T.D. (1955). [Use of germ-free animals in experimental study of dental caries. I. Basic study in rats kept free from all micro-organisms]. *Rev. Asoc. Odontológica Argent.* 43, 224–232.

Padmaja, M., and Raghu, R. (2010). An Ultraconservative Method for the Treatment of Deep Carious Lesions-Step wise Excavation. *Adv. Biol. Res.* 4, 42–44.

Pereira, C.L., Cenci, M.S., and Demarco, F.F. (2004). Sealing ability of MTA, Super EBA, Vitremer and amalgam as root-end filling materials. *Braz. Oral Res.* 18, 317–321.

Pierce, A. (1998). Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reactions. *Aust. Endod. J.* 24, 60–65.

Piette, E., and Goldberg, M. (2001). *La dent normale et pathologique (De Boeck Supérieur)*.

Pitt Ford, T.R., and Patel, S. (2004). Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endod. Top.* 7, 2–13.

Ricketts, D. (2001). Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br. Dent. J.* 191, 606–610.

Ricketts, D., Lamont, T., Innes, N.P., Kidd, E., and Clarkson, J.E. (2013). Operative caries management in adults and children. In *Cochrane Database of Systematic Reviews*, The Cochrane Collaboration, ed. (Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd),.

Ricucci, D., Loghin, S., and Siqueira, J.F. (2014). Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. *J. Endod.* 40, 1932–1939.

Roberts, H.W., Toth, J.M., Berzins, D.W., and Charlton, D.G. (2008). Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dent. Mater. Off. Publ. Acad. Dent. Mater.* 24, 149–164.

Rowe, A.H.R., and Ford, T.P. (1990). The assessment of pulpal vitality. *Int. Endod. J.* 23, 77–83.

Schwendicke, F., Dörfer, C.E., and Paris, S. (2013a). Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. *J. Dent. Res.* 92, 306–314.

Schwendicke, F., Meyer-Lueckel, H., Dörfer, C., and Paris, S. (2013b). Attitudes and behaviour regarding deep dentin caries removal: a survey among German dentists. *Caries Res.* 47, 566–573.

Selwitz, R.H., Ismail, A.I., and Pitts, N.B. (2004). Dental caries. *The Lancet* 181–191.

- Silva, N.R.F.A., Carvalho, R.M., Pegoraro, L.F., Tay, F.R., and Thompson, V.P. (2006). Evaluation of a self-limiting concept in dentinal caries removal. *J. Dent. Res.* 85, 282–286.
- Simon, S., Cooper, P., Berdal, A., Machtou, P., and Smith, A.. (2008). Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. *Rev Odont Stomat* 37, 209–235.
- Sloan, A.J., and Smith, A.J. (1999). Stimulation of the dentine–pulp complex of rat incisor teeth by transforming growth factor- $\beta$  isoforms 1–3 in vitro. *Arch. Oral Biol.* 44, 149–156.
- Smith, A.J., Matthews, J.B., and Hall, R.C. (1998). Transforming growth factor-beta1 (TGF-beta1) in dentine matrix. Ligand activation and receptor expression. *Eur. J. Oral Sci.* 106 Suppl 1, 179–184.
- Smith, A.J., Scheven, B.A., Takahashi, Y., Ferracane, J.L., Shelton, R.M., and Cooper, P.R. (2012). Dentine as a bioactive extracellular matrix. *Arch. Oral Biol.* 57, 109–121.
- Stanley, H.R. (1989). Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 68, 628–639.
- Swift, E.J., Trope, M., and Ritter, A.V. (2003). Vital pulp therapy for the mature tooth – can it work? *Endod. Top.* 5, 49–56.
- Tran, X.V., Gorin, C., Willig, C., Baroukh, B., Pellat, B., Decup, F., Opsahl Vital, S., Chaussain, C., and Boukpepsi, T. (2012). Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. *J. Dent. Res.* 91, 1166–1171.
- Trowbridge, H.. (2002). Histology of Pupal Inflammation. QuintessPub 227–245.
- Turpin, Y.-L., and Vulcain, J.-M. (2005). Principes généraux de préparation des dents en vue de leur restauration (Elsevier Masson).
- Villa-Chávez, C.E., Patiño-Marín, N., Loyola-Rodríguez, J.P., Zavala-Alonso, N.V., Martínez-Castañón, G.A., and Medina-Solís, C.E. (2013). Predictive Values of Thermal and Electrical Dental Pulp Tests: A Clinical Study. *J. Endod.* 39, 965–969.
- Villat, C., Grosogeat, B., Seux, D., and Farge, P. (2013). Conservative approach of a symptomatic carious immature permanent tooth using a tricalcium silicate cement (Biodentine): a case report. *Restor. Dent. Endod.* 38, 258–262.
- Wang, R., and Weiner, S. (1998). Human Root Dentin: Structural Anisotropy and Vickers Microhardness Isotropy. *Connect. Tissue Res.* 39, 269–279.
- Wohlgemuth, P. (2014). Le coiffage pulpaire: techniques actuelles. Nancy.

**CONSERVER LA VITALITE PULPAIRE EN CAS DE LESION  
CARIEUSE PROFONDE : INTÉRÊTS ET PRINCIPES**

---

**RESUME** : La dentisterie moderne se doit d'être respectueuse des tissus sains. La bonne connaissance du statut biologique de la dent est indispensable pour envisager un traitement peu invasif et durable de l'organe dentaire. Aujourd'hui, les techniques d'éviction partielle du tissu carié permettent d'éviter de traumatiser le tissu pulpaire, cependant il est indispensable de bien connaître les principes de préparation et les matériaux qui permettent d'obtenir un résultat thérapeutique prédictible.

---

**TITRE EN ANGLAIS** : PRESERVE PULP VITALITY IN CASES OF DEEP CARIOUS LESION : INTERESTS AND PRINCIPLES

---

**RESUME EN ANGLAIS** : Modern dentistry must be respectful of healthy tissue. The good knowledge of the tooth's biological status is essential to obtain a less invasive and durable dental organ's treatment. Today, partial eviction of decayed tissue can avoid trauma to the dental pulpal tissue, however it's essential to know the preparation's principles and materials which allow to obtain a predictable treatment outcome.

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE** : Chirurgie Dentaire

---

**MOTS-CLES** : bilan biologique, éviction partielle, coiffage pulpaire, odontologie ultraconservatrice, *stepwise eviction*

---

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR** :

Université Toulouse III – Paul Sabatier  
Faculté de chirurgie dentaire  
3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

**DIRECTEUR DE THESE** : Docteur Bertrand BONIN