



HAL
open science

La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible

Pierre Duval

► **To cite this version:**

Pierre Duval. La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01885945

HAL Id: dumas-01885945

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01885945>

Submitted on 2 Oct 2018

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 039

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 04 avril 2018

Par

Pierre DUVAL

La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible

Dirigée par Dr Romain Orлу

JURY

Mme le Professeur Tchilalo BoukpeSSI

Président

M. le Docteur Denis Bouter

Assesseur

M. le Docteur Olivier Le May

Assesseur

M. le Docteur Romain Orлу

Assesseur

M. le Docteur Thomas Roux

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MÂÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme VITAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET	Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD M. ROCHEFORT (PU associé)	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN Mme CHERIFI (MCU associée) M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS (MCU associée) Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON (MCU associée) M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE (MCU associée) M. SALMON Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 18 décembre 2017

Remerciements

À Mme le Professeur Tchilalo BoukpeSSI

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences odontologiques

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur d'être présidente du jury de cette thèse et à qui j'exprime toute ma reconnaissance.

À M. le Docteur Denis Bouter

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'immense plaisir de participer au jury de cette thèse. . Vous m'avez toujours impressionné par vos connaissances sur nombre de sujets de la vie en général. Vous êtes une personne passionnée et passionnante.

À M. le Docteur Olivier Le May

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Docteur en Sciences de l'Université Pierre et Marie Curie

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de faire partie du jury de cette thèse. Votre calme et votre sérénité avec vos étudiants à l'hôpital m'ont toujours beaucoup rassuré. Travailler à vos côtés a été tellement formateur et un immense plaisir. Une grande partie de cette thèse s'inspire de la passion que vous m'avez transmise lors de vos cours d'histopathologie pulpaire.

À M. le Docteur Romain Orlu

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui m'a fait l'honneur d'être le directeur de ce passionnant sujet de thèse, je vous remercie pour votre investissement dans ce travail et pour la rigueur avec laquelle il a été réalisé.

À M. le Docteur Thomas Roux

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Que j'ai le privilège de pouvoir compter parmi les membres de ce jury.
Merci d'avoir accepté cette invitation, c'est un immense honneur pour
moi compte tenu du parcours que j'ai réalisé jusqu'ici à vos côtés.

Table des matières

INTRODUCTION	2
1 : HISTOLOGIE ET INFLAMMATION DU TISSU PULPAIRE	3
1.1 RAPPELS HISTOLOGIQUES	3
1.1.1 <i>L'ORGANE DENTAIRE SAIN</i>	3
1.1.2. <i>LE TISSU PULPAIRE</i>	5
1.1.3. <i>PROCESSUS DE CICATRISATION</i>	11
1.2 STADES HISTOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION PULPAIRE	13
1.2.1 <i>HYPERHEMIE PULPAIRE</i>	13
1.2.2 <i>LA PULPITE AIGUE</i>	14
1.2.3 <i>LA PULPITE CHRONIQUE</i>	16
1.2.4 <i>L'INFLAMMATION REVERSIBLE</i>	17
1.2.5 <i>L'INFLAMMATION IRREVERSIBLE</i>	18
1.2.6 <i>VERS LA NECROSE PULPAIRE</i>	20
1.3. LES MARQUEURS DE L'INFLAMMATION PULPAIRE A L'ETUDE	22
1.3.1 <i>INTERET CLINIQUE DES MARQUEURS HISTOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION</i>	22
1.3.2 <i>CYTOKINES</i>	23
1.3.3 <i>MMP-9</i>	27
2 : LES TESTS CLINIQUES DES PATHOLOGIES PULPAIRES	29
2.1. LE PATIENT	29
2.1.1. <i>ANTECEDENTS</i>	29
2.1.2. <i>SYMPTOMATOLOGIE ET HISTOIRE DE LA DOULEUR</i>	31
2.2. TESTS DE VITALITE PULPAIRE	33
2.2.1 <i>OXYMETRIE PULSEE</i>	33
2.2.2 <i>FLUX LASER DOPPLER</i>	35
2.3. TESTS DE SENSIBILITE PULPAIRE	38
2.3.1 <i>TESTS THERMIQUES</i>	38
2.3.2 <i>TEST ELECTRIQUE</i>	42
2.3.3 <i>TEST DE LA CAVITE</i>	43

2.4. FIABILITE DE CES TESTS D'USAGE	44
2.5. EXAMENS RADIOGRAPHIQUES.....	46
<i>2.5.1 IMAGERIE RADIOGRAPHIQUE 2 DIMENSIONS</i>	<i>46</i>
<i>2.5.2 L'APPORT DE LA 3 DIMENSIONS : CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY (CBCT).....</i>	<i>47</i>
2.6. CAHIER DES CHARGES DU TEST CLINIQUE IDEAL.....	47
3 : DIAGNOSTIQUER L'ETAT INFLAMMATOIRE PULPAIRE POUR ADAPTER SON TRAITEMENT	49
3.1. DIAGNOSTIQUER LA PULPITE REVERSIBLE	49
3.2. DIAGNOSTIQUER LA PULPITE IRREVERSIBLE.....	50
3.3. PULPITES IRREVERSIBLES ASYMPTOMATIQUES : CAS PARTICULIERS ?.....	53
3.4. FRONTIERES ENTRE LA PULPITE IRREVERSIBLE ET LA DENT NECROSEE	54
CONCLUSION.....	55
BIBLIOGRAPHIE	56
TABLE DES FIGURES	60
TABLE DES TABLEAUX.....	61

Introduction

La carie dentaire est la cause principale d'inflammation du tissu pulpaire.¹

« L'espérance de vie humaine a augmenté de 5 ans en moyenne depuis les années 2000 »², il est donc important que l'espérance de vie des dents augmente elle aussi.

Le gradient thérapeutique et la conservation tissulaire doivent aujourd'hui être les principales idéologies guidant les soins de chaque praticien. Celui-ci doit, une fois cette philosophie de soin acceptée, pouvoir disposer des moyens diagnostiques et thérapeutiques idéaux pour la mettre en place dans sa pratique quotidienne. Traiter endodontiquement les dents douloureuses ne doit plus être le dogme en 2018. Le praticien doit néanmoins connaître les limites biologiques de la conservation d'une dent pulpée.

Souvent décrite comme une inflammation aseptique du tissu pulpaire, la pulpite est à l'origine de douleurs intolérables chez nos patients.

Qu'en est-il à l'heure actuelle ? Où se situe la frontière à l'échelle histologique entre la pulpite réversible et la pulpite irréversible ? Est-il possible de la diagnostiquer cliniquement ? Cela nous permettra-t-il d'adapter nos traitements quant à la conservation de la vitalité pulpaire ?

Les objectifs de cette thèse d'exercice sont de tenter de répondre à ces différentes questions et d'introduire une seconde partie soutenue par Laurent DESSARZIN « La pulpotomie : Traitement d'usage de la dent permanente mature : indication et protocole »

Le but de ces deux parties est de décrire les moyens d'optimiser les traitements actuels disponibles pour la conservation de la vitalité pulpaire.

¹ Naseri et al., « Correlation between histological status of the pulp and its response to sensibility tests ».

² Organisation mondiale de la santé, « L'espérance de vie a progressé de 5 ans depuis 2000, mais les inégalités sanitaires persistent ».

1 : Histologie et inflammation du tissu pulpaire

1.1 Rappels histologiques

1.1.1 L'organe dentaire sain

La pulpe dentaire est entourée de trois tissus minéralisés qui sont de la périphérie vers le centre : l'émail au niveau coronaire, le cément au niveau radiculaire, et la dentine qui l'entoure et qui occupe le plus grand volume.³

1.1.1.1. L'émail

Tissu situé en périphérie de la dent, l'émail mature est essentiellement minéralisé. Le poids de la phase minérale représente 96% de l'émail, les phases aqueuses et organiques se partageant les 4% restant (respectivement 3,6% et 0,4%). La phase minérale est constituée de cristaux d'hydroxyapatite.⁴

1.1.1.2. Le cément

Le cément est le tissu qui constitue la couche externe jaunâtre de la racine anatomique de la dent. Cette couche est très fine à proximité de la limite cervicale (soit 50 à 100 µm d'épaisseur). Il est composé de 65% d'hydroxyapatite (calcifiée et inorganique), de 23% de matière organique (fibres de collagène), et 12% d'eau. Il est aussi dur que de l'os et est synthétisé par les cémentoblastes.

La jonction cémento-amélaire (appelée aussi JEC) sépare l'émail situé à la couronne anatomique du cément situé à la racine anatomique. Cette jonction constitue la limite cervicale, souvent décrite comme le col de la dent.⁵

1.1.1.3. Le complexe pulpo-dentinaire

Il serait mal venu de parler de tissu pulpaire sans parler de dentine, tant ces deux tissus sont dépendants histologiquement et fonctionnellement. On retrouve de la pulpe vers l'émail (coronairement) ou le cément (radicairement) :

- la prédentine, située directement au contact de la pulpe, non-minéralisée ;

³ Scheid, « Basic terminology for understanding tooth morphology ».

⁴ Nanci et Goldberg, « Structure des dents : émail ».

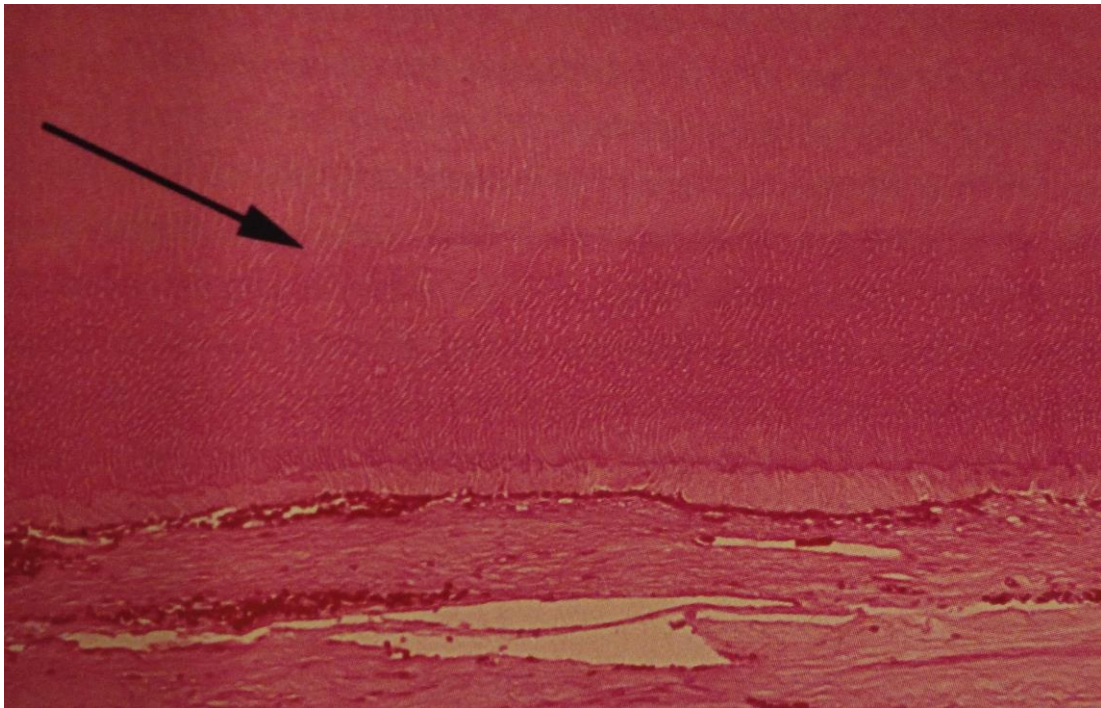
⁵ Scheid, « Basic terminology for understanding tooth morphology ».

- la dentine secondaire, sécrétée secondairement à l'éruption de la dent dans la cavité buccale ;
- la dentine primaire, sécrétée en première intention au cours du développement de la dent, responsable de la morphologie générale de la dent, tant au niveau coronaire que radiculaire ;
- le manteau dentinaire, non canaliculaire.

Ces différents types de dentines présentent en proportions différentes des canalicules (ou tubuli) qui renferment des prolongements odontoblastiques à l'origine de la communication entre la périphérie dentinaire et la pulpe dentaire. Le prolongement cytoplasmique de l'odontoblaste occupe la lumière du tubule traversant la dentine jusqu'au manteau dentinaire. Ces odontoblastes sont également responsables de l'élaboration de la dentine au cours du développement dentaire et minéralisent la dentine tout au long de la vie.⁶

Figure 1 : Dentine secondaire physiologique.

Une ligne de démarcation (voir flèche) sépare la dentine primaire et la dentine secondaire.



Source : Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*, 2016

⁶ Simon et Berdal, « Biologie de la pulpe ».

1.1.2. Le tissu pulpaire

1.1.2.1. Histologie

Une des caractéristiques anatomiques essentielle du tissu pulpaire est qu'il est enfermé au sein d'une paroi dure, minéralisée et inextensible.

La pulpe est constituée de deux zones principales :

- une zone centrale qui constitue la masse principale. Elle contient des cellules, des fibres, une matrice extra-cellulaire, des vaisseaux et des nerfs ;
- une zone périphérique ou marginale, au voisinage immédiat de la dentine. Elle comporte différentes couches qui sont du centre vers la périphérie :

- 1- la couche cellulaire de Höhl ;
- 2- la couche acellulaire de Weil ;
- 3- la couche odontoblastique.

Si on continue vers la périphérie, on trouve alors la prédentine et la dentine.^{7 8}

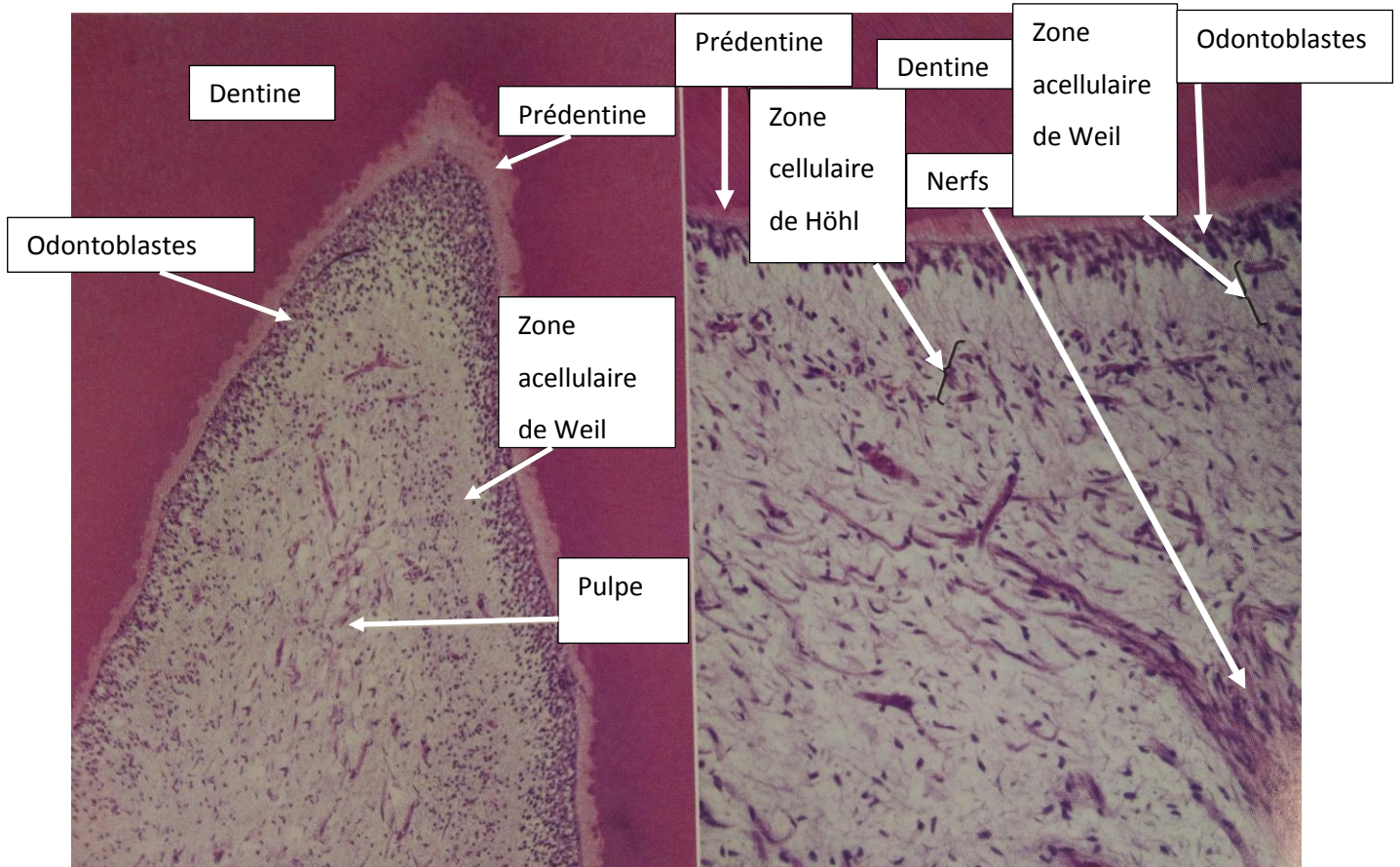
⁷ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

⁸ Nanci et Cate, « Dentin-pulp complex ».

Figure 2 : Coupe histologique des différentes couches du complexe pulpo-dentinaire.

À gauche : vue microscopique à faible grossissement du complexe pulpo-dentinaire.

À droite : à fort grossissement, la zone acellulaire de Weil ainsi que la palissade d'odontoblastes sont clairement visibles, tout comme la zone cellulaire de Höhl



Source : Auteur, traduction d'après Nanci, *Ten Cate's oral histology*, 2013

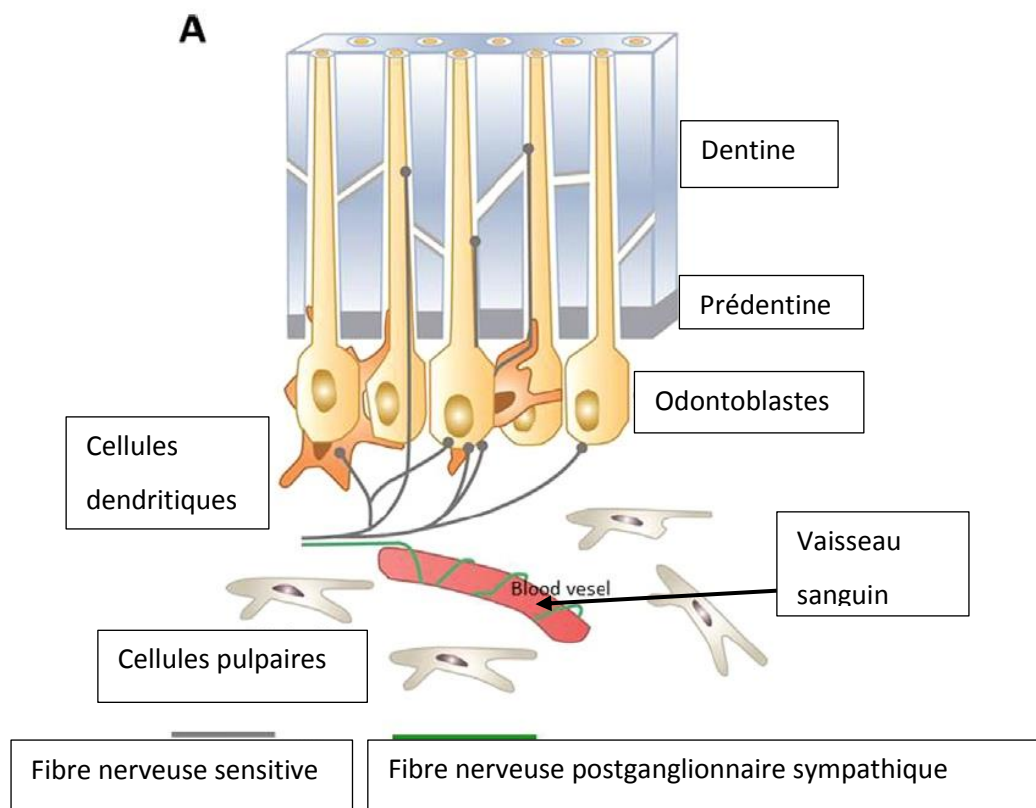
1.1.2.1.1 Odontoblastes

Le corps cellulaire de l'odontoblaste se situe à la périphérie de la pulpe, au contact de la prédentine, tandis que le prolongement cytoplasmique de l'odontoblaste occupe la lumière du tubule traversant la dentine jusqu'au manteau dentinaire. Ces odontoblastes sont également responsables de l'élaboration de la dentine au cours du développement dentaire et la minéralisent tout au long de la vie. En cas d'agression extérieure, l'odontoblaste est également responsable de la synthèse de dentine d'apposition permettant ainsi de protéger la pulpe d'agents pathogènes, et permet de déclencher une réponse inflammatoire rapide.⁹

⁹ Daud et al., « Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp ».

En plus de ce rôle de synthèse de dentine, l'odontoblaste serait le médiateur du premier stade de sensibilité pulpaire, jouant alors un rôle clé dans le ressenti de stimuli mécanique ; thermique ou chimique, et également dans la douleur et l'hypersensibilité dentaire. De par leur localisation, les odontoblastes sont les premières cibles des stimuli extérieurs (changements de déplacement du fluide dentinaire, variations de température ou forces mécaniques), et peuvent justement opérer comme des cellules capables de détecter ces signaux de sensibilité. À l'échelle moléculaire, la sensibilité dentinaire est due à l'exposition directe de la dentine aux différents stimuli, en ce sens que les odontoblastes expriment des récepteurs mécano, thermo et chimico-sensitifs potentiels transitoires (TRP), des chaînes ionotropiques (ASIC) qui sont jugées nécessaires pour initier ces processus de sensibilité. Par ailleurs il a été démontré que déclencher la chaîne ionotropique entraînait un relargage d'ATP qui est le premier médiateur entre les odontoblastes et les fibres nerveuses, ce qui initie la transmission d'une sensibilité donnée au système nerveux central.¹⁰

Figure 3 : Représentation schématique des odontoblastes et de leurs relations avec la dentine et les fibres nerveuses.



Source : Solé-Magdalena et al., « Molecular basis of dental sensitivity : the odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels », 2017

¹⁰ Solé-Magdalena et al., « Molecular basis of dental sensitivity : the odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels ».

1.1.2.1.2 Fibroblastes pulpaire

Ces sont les cellules les plus nombreuses de la pulpe dentaire. Ils sont particulièrement nombreux dans la partie coronaire de la pulpe, où ils forment la zone cellulaire.

La fonction du fibroblaste est de former et maintenir la matrice pulpaire, qui est composée de nombreuses fibrilles de collagène. L'aspect histologique des fibroblastes reflète d'ailleurs leur potentiel d'activité. Dans les pulpes jeunes, les fibroblastes synthétisent de la matrice de manière très active et de ce fait ont un cytoplasme volumineux et de grandes quantités d'organites cellulaires spécialisés dans la synthèse et la sécrétion. Avec l'âge le besoin de synthèse diminuant, les fibroblastes apparaissent plus plats et tubulaires, le noyau remplissant la majeure partie du volume de la cellule. Ils ont également la capacité d'ingérer et de détruire le collagène. L'apoptose de ces cellules, en particulier dans la zone cellulaire, indique un turn-over des fibroblastes. Des desmosomes sont souvent présents entre ces cellules.¹¹

1.1.2.1.3 Cellules immunitaires

Les cellules immunitaires les plus présentes dans le tissu pulpaire sont les cellules dendritiques (elles représentent 8% de la population cellulaire générale de la pulpe dentaire). Ce sont des cellules présentatrices d'antigènes abondantes notamment dans la couche odontoblastique et autour des vaisseaux pulpaire.¹²

Les macrophages semblent se localiser principalement au centre du tissu pulpaire. Ils peuvent être de forme large, de forme ovale ou aussi être allongés avec un noyau sombre que révèle la lumière du microscope.¹³ Ces cellules aussi sont présentatrices d'antigènes.

On retrouve également des lymphocytes T dans la pulpe dentaire physiologique.¹⁴

1.1.2.1.4 Cellules souches

Aussi considérées comme des préodontoblastes ou cellules mésenchymateuses indifférenciées, elles peuvent se différencier en de nouveaux odontoblastes si la couche odontoblastique est détruite après une agression. Elles sont présentes dans tout le tissu pulpaire et de façon particulièrement dense en son centre. Sous l'influence de molécules de signalisation relarguées en réponse à l'agression ou à la destruction des odontoblastes, ces précurseurs migrent vers le site de l'agression et se différencient

¹¹ Nanci et Cate, « Dentin-pulp complex ».

¹² Torabinejad et Holland, « The biology of the dental pulp and periradicular tissues ».

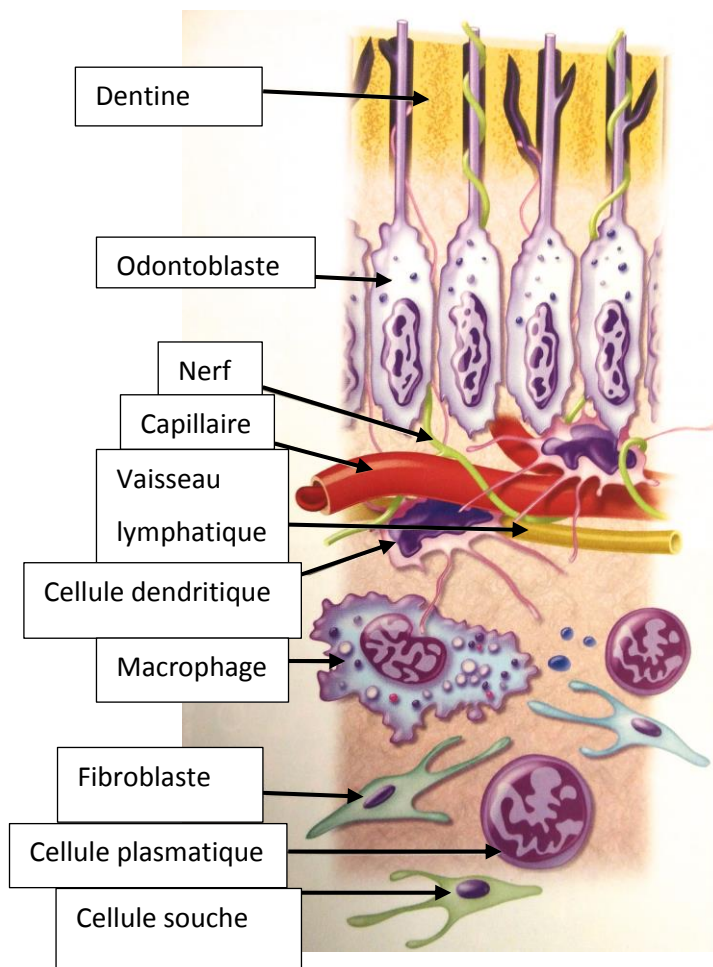
¹³ Nanci et Cate, « Dentin-pulp complex ».

¹⁴ Torabinejad et Holland, « The biology of the dental pulp and periradicular tissues ».

en odontoblastes. Les signaux clés de ce mécanisme font partie de la famille du BMP (Bone Morphogenetic Protein) et du TGF- β (Transforming Growth Factor). Ces facteurs se retrouvent notamment dans la matrice dentinaire, même si leur origine reste inconnue.

Les cellules souches de la pulpe dentaire sont d'ailleurs capables de se différencier en d'autres types cellulaires (ostéoblastes, adipocytes, cellules musculaires cardiaques, et même en neurones) et font l'objet de nombreuses recherches.¹⁵

Figure 4 : Schéma représentant l'organisation du tissu pulpaire.



Source : Auteur, traduction d'après *Endodontics : principles and practice*, 2015

¹⁵ Torabinejad et Holland.

1.1.2.2. Vascularisation

La circulation rencontrée dans le compartiment extracellulaire de la pulpe établit la pression du fluide tissulaire. Les vaisseaux sanguins entrent et sortent de la pulpe par l'apex et les foramens accessoires. La vascularisation sanguine de la pulpe dentaire est de type terminal. Un ou parfois deux vaisseaux de la taille d'une artère (environ 150 µm) entrent par le foramen apical avec les faisceaux de nerfs sympathiques et sensoriels. Les plus petits vaisseaux entrent dans la pulpe par le plus petit foramen. Les vaisseaux quittant la pulpe sont étroitement liés aux artérioles et aux faisceaux nerveux pénétrant le foramen apical. Une fois que les artérioles sont entrées dans la pulpe, une augmentation du diamètre du vaisseau entraîne une réduction de l'épaisseur de sa paroi. Les artérioles occupent une place centrale au sein de la pulpe et, une fois qu'ils ont traversé la portion radulaire de la pulpe, donnent de petites branches plus petites qui vont jusqu'à la partie riche en subodontoblastes. Plus on va coronairement, plus les artérioles donnent de multiples petites branches, ainsi dans la portion coronaire de la pulpe, elles se divisent et se subdivisent pour former un dense réseau de capillaires. Par endroits, les artérioles pulpaire décrivent des Boucles en U, et cette configuration anatomique semble être en relation avec la régulation du débit sanguin.¹⁶

1.1.2.3. Innervation

La pulpe est richement innervée.¹⁷

Les nerfs pénétrant la pulpe dentaire sont issus de fibres sympathiques sensorielles et post-ganglionnaires naissantes respectivement du complexe sensitif trigéminal (CST) et des neurones du ganglion sympathique supérieur. À l'intérieur de la pulpe dentaire, ils innervent les vaisseaux sanguins, les cellules pulpaire, les odontoblastes donnant ainsi les fibres issues du plexus de Raschkow.¹⁸ Les odontoblastes, à la fois à la limite dentine/pulpe et à la fois à l'intérieur des tubuli dentinaires, sont innervés par un dense réseau de fibres myélinisées Aδ à conduction rapide (fines fibres de 1 à 6 µm de diamètre¹⁹) et non-myélinisées C à faible vitesse de conduction et polymodales²⁰ (diamètre de 0,1 à 1 µm²¹). Les fibres Aδ sont principalement localisées à la limite dentine/pulpe, les fibres C pénètrent les tubuli dentinaires. Cependant, l'organisation des contacts entre les odontoblastes et le plexus de Raschkow est à élucider. Les fibres Aδ atteignent donc la base de la couche odontoblastique alors que

¹⁶ Nanci et Cate, « Dentin-pulp complex ».

¹⁷ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

¹⁸ Solé-Magdalena et al., « Molecular basis of dental sensitivity: the odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels ».

¹⁹ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

²⁰ Boucher, « Physiologie de la pulpe saine ».

²¹ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

les fibres C entrent dans les tubuli dentinaires, chaque tubule pouvant être traversé par une ou plusieurs fibres nerveuses.²²

Les fibres A δ transmettent l'information douloureuse directement au thalamus et engendrent une douleur rapide, vive, facilement localisable.

Les fibres C sont influencées par plusieurs interneurons modulateurs avant de pouvoir rejoindre le thalamus, engendrant une douleur lente, caractérisée comme sourde et profonde.²³

Les caractéristiques de ces différents types de fibres vont avoir une implication sur les tests cliniques réalisés (Voir 2.3).

1.1.3. Processus de cicatrisation

La dentine est un tissu vivant, et sa réparation ou régénération est complexe et varie en fonction de plusieurs facteurs qui influent sur les processus de base de la cicatrisation. Ces facteurs incluent notamment la durée d'exposition au stimulus, la structure de la dentine et l'âge de la dent (voir 2.1.1.2)). La réponse pulpaire va donc différer. Fort de cette variabilité de réponse, il existe deux types de dentinogénèses :

- Premièrement, en réponse à une agression prolongée et déclenchée sur une longue période, comme l'attrition ou la carie dentaire, un nombre important de différents événements peuvent causer la fermeture du tubule dentinaire. Une augmentation du dépôt de collagène par l'odontoblaste peut fermer le tubule, ou des minéraux peuvent être déposés ou reprécipités à partir de sels minéraux relargués par le processus carieux et donc entraîner aussi la fermeture des tubuli. Dans le même temps, l'odontoblaste répond à l'agression en sécrétant une dentine tubulaire réactionnelle, toutes ces réactions ayant pour même finalité de déposer une barrière calcifiée pour protéger la pulpe.
- Deuxièmement, si l'agression est déclenchée rapidement et sévèrement (traumatisme ou préparation iatrogène d'une cavité), alors tout va dépendre de la survie ou non de l'odontoblaste. S'il survit, il va pouvoir sécréter de la dentine réactionnelle. S'il ne survit pas, la pulpe, blessée, réagit par les mécanismes classiques de prolifération cellulaire et la formation de tissu cicatriciel en créant un pont de dentine réparatrice qui ferme l'exposition pulpaire. La population cellulaire qui en est responsable n'a pas encore été identifiée avec certitude, et deux hypothèses existent, les cellules pouvant venir :

²² Solé-Magdalena et al., « Molecular basis of dental sensitivity: the odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels ».

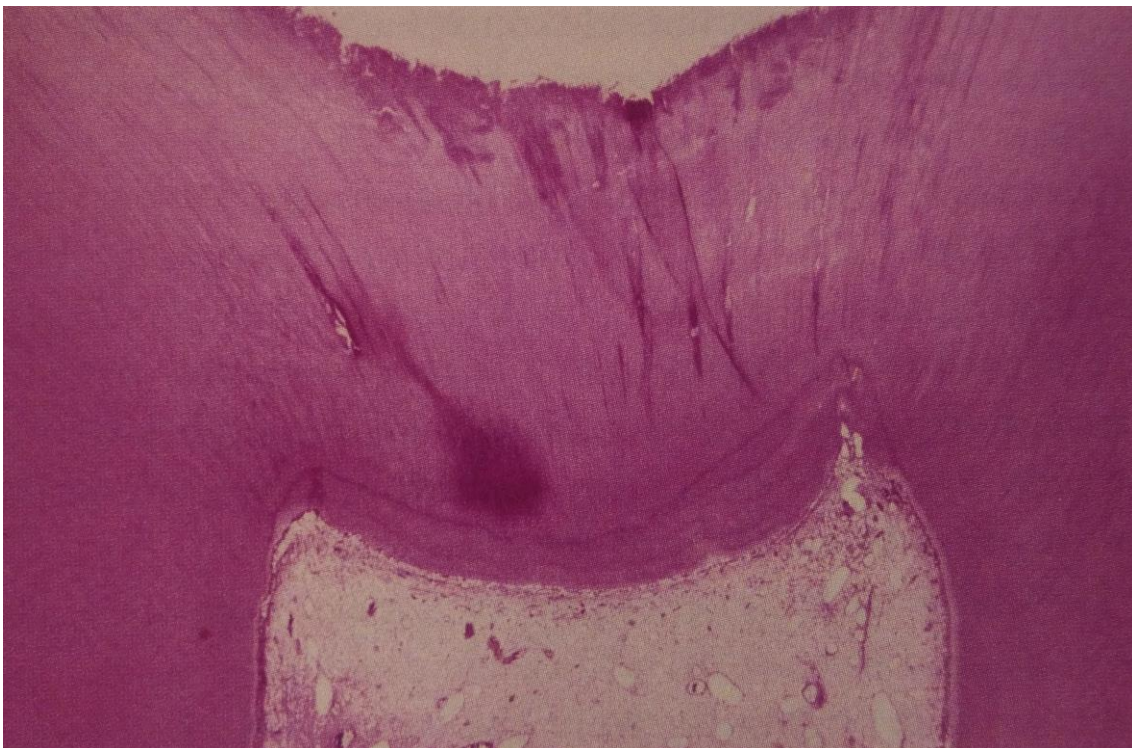
²³ Abd-Elmeguid et Yu, « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ».

- de la différenciation de cellules mésenchymateuses indifférenciées périvasculaires, ou
- de cellules mésenchymateuses formant la couche de subodontoblastes et qui seraient exposées à tous les facteurs nécessaires pour devenir un odontoblaste à l'exclusion du dernier facteur épithélial²⁴, au contact de la membrane basal²⁵, mais non encore clairement déterminé.

Certaines sources de la littérature confondent d'ailleurs ces deux populations cellulaires ²⁶.

Figure 5 : Dentine de réparation.

Des dépôts de dentine de réparation sont visibles à la limite de la pulpe en regard des tubuli dentinaires affectés par la carie dentaire.



Source : Neville et al. , *Oral and maxillofacial pathology* , 2016

²⁴ Nanci et Cate, « Repair and regeneration of oral tissues ».

²⁵ Simon et Berdal, « Biologie de la pulpe ».

²⁶ Torabinejad et Holland, « The biology of the dental pulp and periradicular tissues ».

1.2 Stades histologiques de l'inflammation pulpaire

Histologiquement, la pulpe va suivre les étapes classiques de l'inflammation, allant de l'hyperhémie pulpaire vers l'inflammation chronique.²⁷

1.2.1 Hyperhémie pulpaire

C'est le premier stade de l'inflammation pulpaire. Cet état inflammatoire est transitoire et localisé à une zone peu étendue. Les prolongements odontoblastiques intradentaires sont faiblement et passagèrement irrités. Ce phénomène se transmet aux corps odontoblastiques intrapulpaires correspondants. Des médiateurs chimiques de l'inflammation (facteurs de l'angiogénèse, β défensines, chimiokines et cytokines) sont alors libérés par les odontoblastes. Ces médiateurs de l'inflammation entraînent une dilatation des vaisseaux pulpaire sous-jacents et de surcroît un ralentissement du flux sanguin.

À ce stade on va retrouver également une exsudation plasmatique et la formation d'un léger œdème pouvant désorganiser la couche odontoblastique. Ainsi les cellules pulpaire indifférenciées migrent dans la couche acellulaire de Weil.

Il y a margination des polymorpho-nucléaires neutrophiles (PMN) dans les vaisseaux sanguins dilatés, diapédèse et migration des cellules de défenses en direction des odontoblastes lésés. La palissade odontoblastique altérée est dissociée en amont par l'œdème et les PMN.

Lors de cette hyperhémie pulpaire, la suppression du facteur générant l'agression permet la guérison. Si le facteur persiste et surtout s'il y a invasion bactérienne, on peut alors passer au stade de la pulpite aigue.

Selon la littérature, c'est la stade histologique qui se rapproche le plus, en termes de signes histologiques, de celui de la pulpite réversible.²⁸²⁹

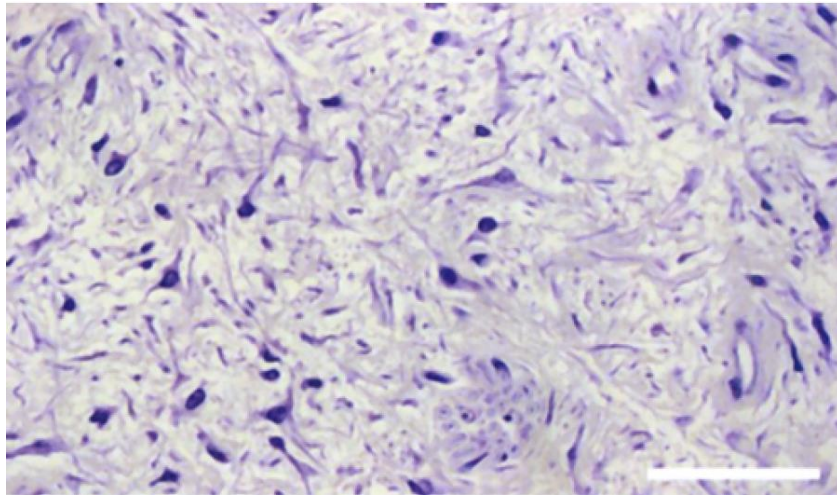
²⁷ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

²⁸ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

²⁹ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

Figure 6 : Coupe histologique d'une pulpe

On voit une perte des connections du tissu et de rares aires d'infiltrat inflammatoire. Coloration au bleu de toluidine. Echelle : longueur de la barre blanche = 50 μ m



Source : Martin, « Carious pulpitis : microbiological and histopathological considerations », 2003

1.2.2 La pulpite aiguë

Son degré et son étendue d'inflammation vont déterminer si elle est totale ou seulement partielle.

Il y a :

- Augmentation de l'œdème associée à une vasodilatation plus marquée
- Augmentation de la densité cellulaire de l'infiltrat inflammatoire
- Altération plus importante de la couche odontoblastique qui se dissocie, aboutissant à sa destruction.
- Sous la pression de l'œdème, les noyaux odontoblastiques peuvent être déplacés depuis le corps cellulaire vers le prolongement de l'odontoblaste intradentinaire.
- L'odontoblaste peut même être totalement aspiré dans le canalicule dentinaire.
- Apparition de micro-hémorragies.

La réaction inflammatoire est donc marquée à ce stade. Le long des vaisseaux sanguins pulpaire, de plus en plus de leucocytes sont visibles. Ces leucocytes envahissent la zone lésée et contribuent à la formation d'un infiltrat inflammatoire.

La destruction de ces leucocytes va entraîner la libération d'enzymes protéolytiques. Ces enzymes protéolytiques viennent des lysosomes de ces cellules de défense. Cela entraîne une destruction des fibres de collagène et de la matrice extracellulaire. Le tissu conjonctif pulpaire ainsi lésé est ensuite digéré par phagocytose par les macrophages présents dans le tissu pulpaire (Voir 1.1.2.1.3).

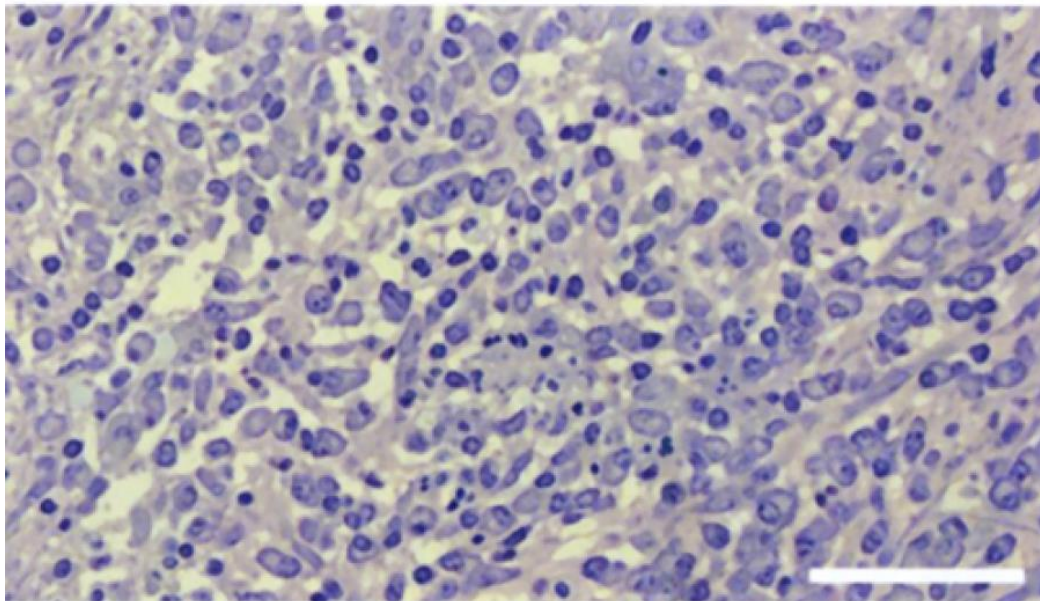
À ce stade, des micro-abcès plus ou moins étendus peuvent être localisés en regard de la région causale. Ces micro-abcès peuvent rester circonscrits, limités par une barrière de cellules de défense et de fibres de collagène. Ils peuvent également confluer et s'étendre progressivement à l'ensemble du tissu conjonctif pulpaire. La formation d'abcès est d'autant plus facilitée et fréquente étant donné qu'il y a peu ou pas du tout de communication entre la pulpe et le milieu buccal extérieur, éliminant alors toute possibilité de drainage.

On est alors au stade histologique qui se rapproche le plus du stade clinique de la pulpite irréversible, la pulpite aigue pouvant devenir alors suppurante ou purulente puis assez rapidement déboucher sur une nécrose pulpaire complète.³⁰³¹

Figure 7 : Section de tissu pulpaire

Infiltrat primaire inflammatoire de cellules plasmatisques, polymorphes, macrophages et monocytes, comprenant des aires de formation d'abcès et de nécrose. Échelle : longueur de la barre blanche =

50 µm



Source : Martin, «Carious pulpitis : microbiological and histopathological considerations» , 2003

³⁰ Regezi, Sciubba, et Jordan, « Inflammatory jaw lesions ».

³¹ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

1.2.3 La pulpite chronique

Elle peut apparaître spontanément ou à la suite d'une pulpite aiguë partielle. C'est un phénomène inflammatoire chronique, les manifestations douloureuses sont donc moins marquées que dans le processus aigu. Elle se caractérise par des douleurs peu intenses et survenant de façon intermittente.

Ce stade inflammatoire est caractérisé par deux phénomènes histologiques :

- 1) la présence et la persistance de cellules inflammatoires mononucléées (lymphocytes et plasmocytes),
- 2) une activité fibroblastique importante, caractérisée par la synthèse de fibres de collagène disposées en faisceaux.

Tant que l'irritation est maintenue, le tissu de granulation persiste. L'équilibre qui existe entre agression et réparation caractérise bien cet état inflammatoire chronique. Cet équilibre peut être rompu à tout moment (invasion bactérienne etc...).

Si l'équilibre est maintenu, les fibres de collagène se multiplient. Une fibrose progressive de l'ensemble de la pulpe, constituant un terrain propice à la dégénérescence calcique du tissu conjonctif pulpaire, apparaît.

À ce stade, des pulpolithes et des minéralisations diffuses peuvent être observés, comme lors de la sénescence pulpaire (voir 2.1.1.2).

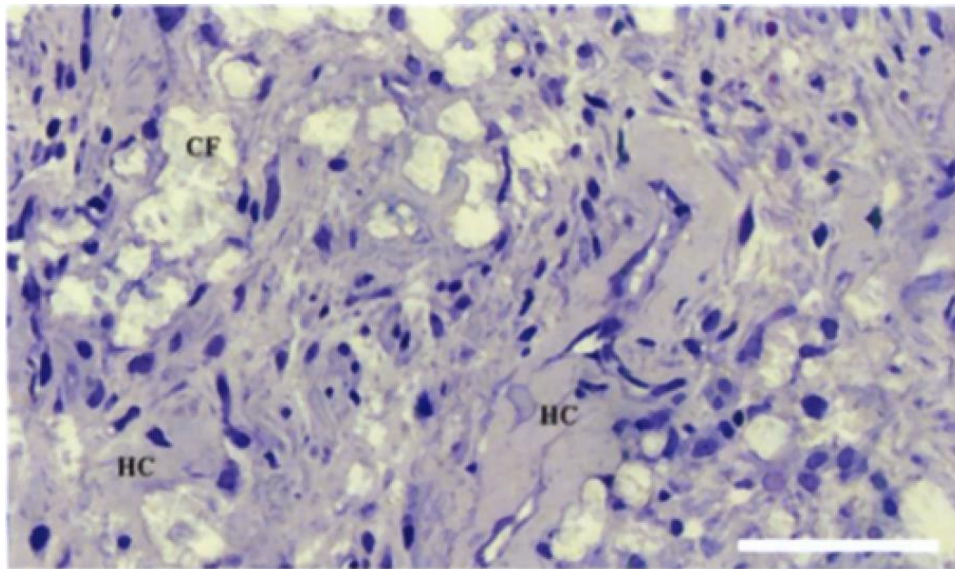
Cela aboutit un vieillissement précoce et généralisé du tissu. Les faisceaux de fibres de collagènes vont remplacer les cellules pulpaires, le nombre de vaisseaux sanguins diminue. On retrouve également une atrophie des odontoblastes. Ces phénomènes fragilisent le tissu pulpaire et diminuent ses capacités de défense.³²³³

³² Le May.

³³ Regezi, Sciubba, et Jordan, « Inflammatory jaw lesions ».

Figure 8 : Section histologique de tissu pulpaire

Foyers de minéralisation (CF) et variations hyalines au sein de la matrice tissulaire et affectant les petits vaisseaux (HC). Échelle : longueur de la barre blanche = 50 µm



Source : Martin, «Carious pulpitis : microbiological and histopathological considerations» , 2003

1.2.4 L'inflammation réversible

Bien qu'il s'agisse d'un diagnostic clinique basé sur un pronostic, la pulpite réversible mérite d'être étudiée histologiquement. Une faible part de la littérature scientifique est consacrée à cette mise en corrélation de la clinique vers l'histologie, ce qui pourtant nous permettrait d'établir un traitement plus adapté et de prédire un pronostic précis.

Chez les patients en pulpite réversible, la pulpe présente généralement une hyperhémie (vasodilatation), un œdème, et un faible infiltrat de cellules inflammatoires sous-jacent aux tubuli dentinaires affectés.

De la dentine tertiaire peut être présente formant un mur dentinaire adjacent à la zone contaminée, et des cellules de la phase primaire (aigüe) de l'inflammation peuvent y être éparpillées.³⁴

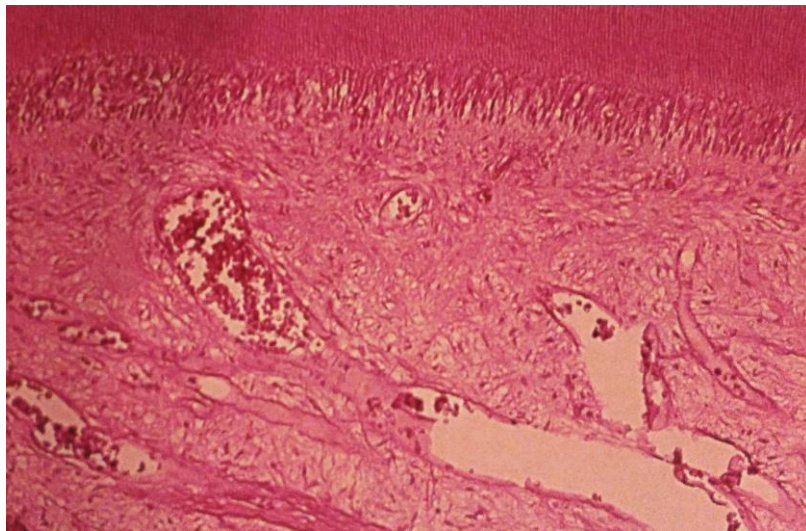
³⁴ Neville et al., « Pulpal and periapical disease ».

Les lymphocytes et les cellules plasmiques sont présents sous les aires où la carie est la plus profonde, mais ne modifient pas l'architecture de la pulpe. C'est une inflammation décrite comme aseptique.³⁵

À ce stade, le retrait de l'agent irritant et son remplacement par une restauration coronaire suffit. Plus le traitement sera réalisé tôt, plus le pronostic sera favorable. Une période de réévaluation de 3 mois doit cependant être observée de façon à voir si la pulpe n'est pas entrée en pulpite dite irréversible ou si elle ne s'est pas nécrosée.³⁶

Figure 9 : Coupe histologique d'une pulpe en pulpite réversible.

La pulpe présente ici un œdème et une hyperhémie. La dentine adjacente a été coupée récemment pendant la mise en place d'une restauration.



Source : Neville et al. , *Oral and maxillofacial pathology* , 2016

1.2.5 L'inflammation irréversible

Chez les patients en pulpite irréversible, on retrouve très souvent un amas de petits vaisseaux qui aboutissent à des nécroses localisées de la pulpe. Ces zones de nécrose contiennent des polymorpho-nucléaires neutrophiles (PMN) et des histiocytes. Le tissu pulpaire sous-jacent présente généralement un cocktail de cellules plasmiques, de lymphocytes (phase secondaire de l'inflammation) et d'histiocytes.³⁷

Les aires de liquéfaction ou de coagulation sont entourées de PMNs vivants ou morts. Ces zones d'abcès sont entourées de cellules de l'inflammation chronique formant une dense barrière.

³⁵ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

³⁶ Neville et al., « Pulpal and periapical disease ».

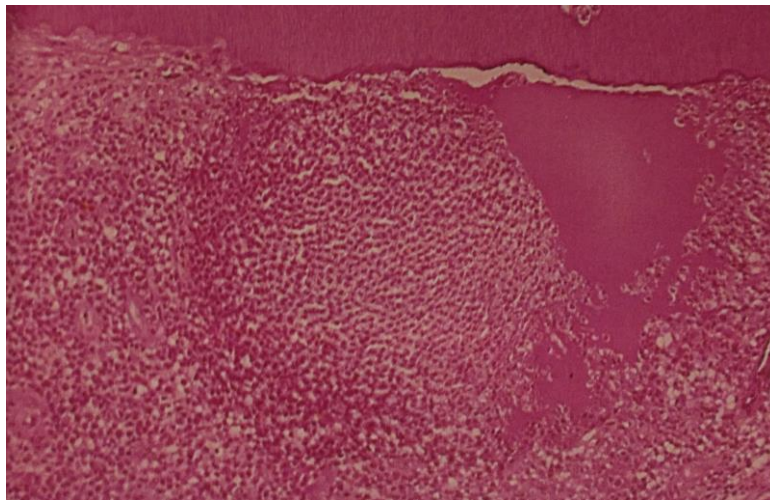
³⁷ Neville et al.

Des agrégations bactériennes sous forme de biofilms colonisent le tissu nécrotique pulpaire ou les murs dentinaires sous-jacents. La présence ou l'absence de communication directe avec la carie a pu être observée.³⁸

À ce jour la littérature manque encore de données pour déterminer si la pulpe camérale et la pulpe canalaire sont au même stade d'inflammation ou si l'inflammation est plus avancée dans la chambre que dans les canaux. Cette information laisserait penser qu'une éviction partielle de la pulpe pour en garder une autre partie vivante pourrait être envisagée (voir également 3.2) .³⁹

Figure 10 : Coupe histologique d'une pulpe en pulpite irréversible.

La pulpe présente un infiltrat inflammatoire aigu contenant principalement des polynucléaires neutrophiles.



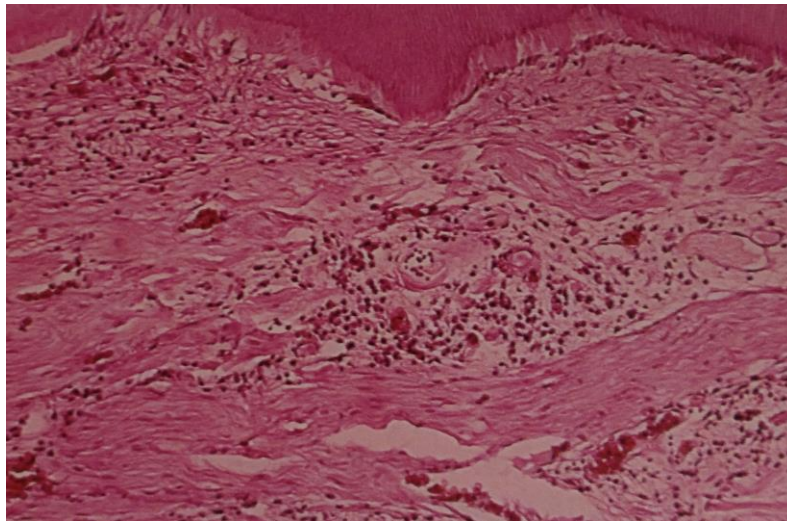
Source : Neville et al. , *Oral and maxillofacial pathology* , 2016

³⁸ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

³⁹ Mente et al., « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue ».

Figure 11 : Coupe histologique de la même pulpe que la figure 10.

Le tissu pulpaire présente des zones de fibrose et une inflammation chronique périphérique au niveau de la zone où se forment des micro-abcès retrouvés localement.



Source : Neville et al. , *Oral and maxillofacial pathology* , 2016

1.2.6 Vers la nécrose pulpaire

Si la pulpite aigue ou chronique d'origine bactérienne persiste, elle aboutira tôt ou tard à une nécrose pulpaire. Le système immunitaire est alors débordé par l'invasion bactérienne.

Il existe par ailleurs d'autres voies possibles pour la nécrose pulpaire :

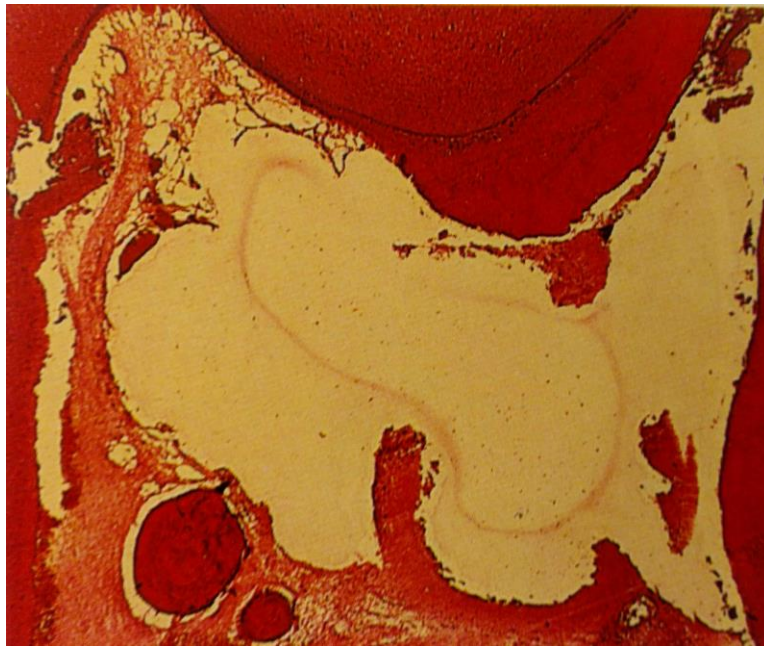
- par infection parodontale à rétro (septique)
- par agression d'un agent chimique ou thermique (aseptique), d'où les précautions décrites ci-après pour la réalisation des tests thermiques (voir 2.3.1)
- par traumatisme et rupture du paquet vasculo-nerveux apical (aseptique)

Dans le cas d'invasion bactérienne, la nécrose se fait généralement par liquéfaction. Un liquide purulent envahi alors la pulpe et ne persiste plus que quelques cadavres cellulaires et fibres de collagène. Une odeur fétide caractéristique se dégage d'ailleurs lors de l'ouverture de la chambre pulpaire.⁴⁰

⁴⁰ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

Figure 12 : la pulpe coronaire contient un large espace de vide correspondant à l'accumulation de pus.

Le tissu adjacent est nécrosé et contient des dépôts de minéralisations



Source : Baumann et Beer , *Endodontology* , 2010

Deux voies possibles peuvent suivre la pulpite irréversible :

- Si la pulpe est ouverte sur l'extérieure, on va aboutir à un polype pulpaire, la pulpe augmentant de volume restera vivante pour une longue période.
- Si la pulpe est enfermée dans une cavité close, on aura une nécrose par liquéfaction comme précédemment décrite, suivie de très près par une pathologie périradiculaire.

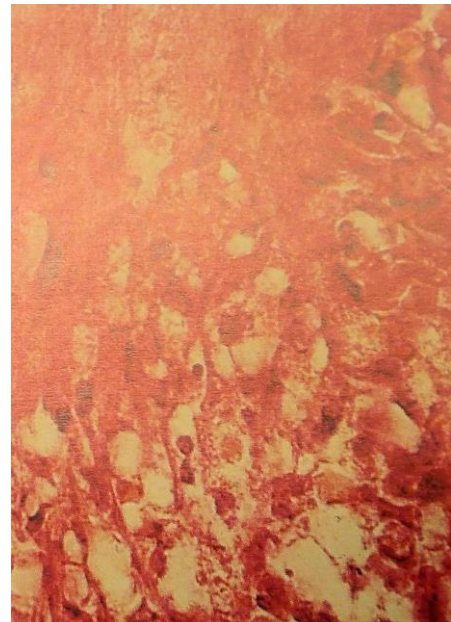
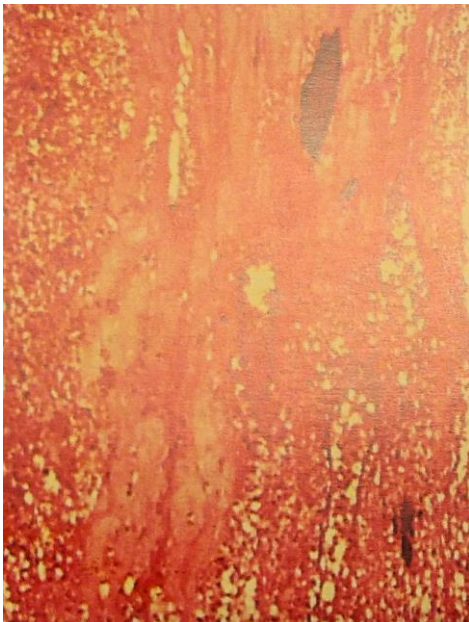
Ces états inflammatoires précédemment décrits sont à considérer non pas comme une succession binaire d'évènements, mais plutôt comme une continuité analogique. Ils peuvent ainsi persister au sein d'un même parenchyme pulpaire, ce qui compliquera d'autant plus le diagnostic.⁴¹

⁴¹ Torabinejad et Shabahang, « Pulp and periapical pathosis ».

Figure 13a et 13b : Coupes histologiques de tissus pulpaire en voie de nécrose

À gauche : à la transition entre la pulpe camérale et radulaire, le tissu pulpaire est nécrosé et saturé en cellules inflammatoires. Plus à l'apex du canal, aucun signe de nécrose n'est observé.

À droite : les cellules phagocytaires englobent les bactéries et sécrètent simultanément des enzymes lysosomales, aboutissant à la destruction des tissus vivants et à la nécrose. Ceci est observé histologiquement par la présence de microabcès.



Source : Baumann et Beer , *Endodontology* , 2010

1.3. Les marqueurs de l'inflammation pulpaire à l'étude

1.3.1 Intérêt clinique des marqueurs histologiques de l'inflammation

Il est important de toujours garder à l'esprit que le pronostic d'un coiffage pulpaire direct dépend en majorité du stade d'inflammation pulpaire au moment de la réalisation du dit coiffage (qui lui-même

dépend de la concentration en toxines bactériennes des différentes couches dentinaires⁴²), même si d'autres paramètres entrent également en jeu à chaque étape du traitement (entretien clinique, examen clinique, examens complémentaires, diagnostic, conditions cliniques de réalisation du traitement, étanchéité coronaire, etc...).

Au moment de l'excavation carieuse par le praticien, s'il y a exposition pulpaire, il est possible de prélever un échantillon sanguin et de l'analyser de manière à obtenir le diagnostic histologique de l'inflammation pulpaire⁴³. Les marqueurs de l'inflammation prennent ici tout leur sens, car en fonction de la présence en concentrations plus ou moins importantes de certains marqueurs, il faudra s'attendre à avoir un certain stade de l'inflammation. Ainsi il sera possible de corrélérer notre hypothèse diagnostique clinique réalisée au préalable avec le diagnostic histologique obtenu grâce à l'échantillon sanguin prélevé. Dans notre cas, le marqueur idéal serait alors un marqueur dose dépendant corrélé au stade de la pulpite. Le traitement et son pronostic (voir « La pulpotomie : traitement d'usage de la dent permanente mature : indication et protocole » réalisée par Laurent DESSARZIN) seront donc dépendants du diagnostic.

Les différents marqueurs de l'inflammation interviennent à des stades différents en réponse à une agression extérieure.⁴⁴⁴⁵⁴⁶⁴⁷ Nous allons ici présenter les principaux.

1.3.2 Cytokines

Les cytokines sont d'excellents marqueurs de l'inflammation. Ce sont des polypeptides sécrétés par les cellules de l'immunité et de l'inflammation (leucocytes, macrophages etc...) et agissent comme des modulateurs des réponses immunitaire et inflammatoire et peuvent être classer en deux catégories :

- les cytokines inflammatoires : elles modulent et déclenchent l'inflammation et comprennent les interleukines IL-1, IL-2, IL-6 et IL-8, l'interféron (IFN)- γ et le facteur tumoral nécrotique (TNF)- α ;
- les cytokines anti-inflammatoires : elles répriment l'inflammation et comprennent les interleukines IL-4, IL-10 et IL-13.

Il est également important de noter que les niveaux de cytokines dans les tissus sont corrélés à la progression des infections bactériennes, ce qui est particulièrement intéressant dans notre cas⁴⁸. D'autres cytokines existent et sont sécrétés par d'autres cellules de l'immunité telles que les

⁴² Khabbaz, Anastasiadis, et Sykaras, « Determination of endotoxins in caries : association with pulpal pain ».

⁴³ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

⁴⁴ Spoto et al., « Cyclic GMP phosphodiesterase activity role in normal and inflamed human dental pulp ».

⁴⁵ Spoto et al., « Cyclic Amp phosphodiesterase activity in normal and inflamed human dental pulp ».

⁴⁶ Spoto et al., « Alkaline phosphatase activity in normal and inflamed dental pulps ».

⁴⁷ Spoto et al., « Aspartate aminotransferase activity in human healthy and inflamed dental pulps ».

⁴⁸ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

lymphocytes B ou T qui produisent les lymphokines qui permettent la destruction des fibroblastes par exemple.⁴⁹

1.3.2.1 TNF-alpha

C'est un important médiateur de l'inflammation.⁵⁰

Il stimule la prolifération cellulaire et influe sur l'activité des leucocytes et des fibroblastes.⁵¹

Il a un rôle central en initiant la cascade de réactions inflammatoires du système immunitaire dont la production de cytokines, l'activation et l'expression de molécules d'adhésion. Il coordonne la première réponse de l'hôte à l'agression et par conséquent il représente un régulateur important des pathologies inflammatoires. Des taux significativement élevés de TNF- α ont été relevés dans des cas de pulpites irréversibles symptomatiques comparés à ceux relevés en cas de pulpites irréversibles asymptomatiques ou en cas de pulpes saines.

Dans l'étude de ElSalhy et al. en 2013 des taux significativement élevés ont été relevés en cas de pulpite irréversible par rapport aux pulpes saines mais sans différences significatives entre les taux relevés en cas d'exposition pulpaire asymptomatique par rapport aux pulpites irréversibles.

Cela suggère que TNF- α est bien un acteur important de la réponse primaire à l'agression.⁵²

1.3.2.2 Les Interleukines

IL-2 : cytokine inflammatoire sécrétée par les lymphocytes T CD4+, elle agit premièrement pour stimuler la prolifération des cellules T, activer les cellules NK (Natural Killer) et déclencher l'activité des lymphocytes B via l'activation des lymphocytes T-helper. De plus, IL-2 active la transcription d'autres cytokines inflammatoires et accentue la capacité de cytolyse des cellules NK. En l'absence d'IL-2, l'inflammation aiguë passe à un stade inflammatoire complètement désordonné plutôt que de passer au stade chronique. Différentes études montrent des niveaux de concentration différents d'IL-2 en cas de pulpite irréversible.

⁴⁹ Fehrenbach et Phelan, « Inflammation and repair ».

⁵⁰ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

⁵¹ Fehrenbach et Phelan, « Inflammation and repair ».

⁵² ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

L'étude de ElSalhy et al. En 2013 montre une concentration significativement plus élevée en cas d'exposition pulpaire carieuse (plus forcément associée à une inflammation irréversible) asymptomatique comparée aux groupes « pulpe normale » et « pulpite irréversible ». Cela corrèle les études histologiques qui montrent que les tissus pulpaire modérément inflammatoires présentent des taux d'IL-2 significativement plus élevés que les tissus pulpaire hautement inflammatoires. Ces taux élevés d'IL-2 en cas d'exposition pulpaire asymptomatique suggèrent que la pulpe est en train d'initier le processus de réparation immunologique en stimulant les lymphocytes T-helper, et que leur diminution en cas de pulpite irréversible peut donner une indication précieuse que le tissu pulpaire est passé à un stade trop avancé d'inflammation irréversible, atteignant un point critique d'inflammation et conduisant à la nécrose totale de celui-ci.⁵³

IL-6: cytokine inflammatoire ayant de multiples effets biologiques, elle est un médiateur majeur de la réponse de l'hôte face à une agression, une infection ou une inflammation. Elle provoque une augmentation des concentrations des protéines de la phase aiguë, de la protéine C-réactive, du sérum amyloïde A et des fibrinogènes. Elle est à l'origine de la régulation en molécules d'adhésions et induit l'angiogénèse, provoquant l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de l'œdème inflammatoire. Dans l'étude de ElSahly et al. en 2013, les concentrations d'IL-6 trouvées sont beaucoup plus élevées en cas d'exposition pulpaire asymptomatique et en cas de pulpite irréversible qu'en cas de pulpe normale. Cependant il n'y a pas de différence significative des concentrations en IL-6 dans les 2 premiers groupes cités.

Tout comme les symptômes pulpaire qui sont généralement dus à une augmentation de l'œdème et donc à une augmentation de la pression intra-pulpaire (la pulpe étant contenue dans une cavité incompressible), les concentrations d'IL-6 peuvent être corrélées à une extension de l'inflammation et de l'œdème au sein de la pulpe en plus de son rôle de médiateur face à une agression ou une infection comme précédemment décrit.⁵⁴

IL-8: cytokine inflammatoire, elle est une puissante chemokine avec un fort pouvoir chimio-attractif des polynucléaires neutrophiles. En plus de recruter les PMN, elle les stimule à un niveau d'activité plus élevé. Sa concentration augmente rapidement en regard des sites localisés d'inflammation où sa fonction de recrutement et d'activation des cellules de la phase aiguë de l'inflammation est nécessaire. Dans les pulpes pathologiques, IL-8 a été décrite comme étant produite par les cellules inflammatoires pulpaire et par les cellules endothéliales en plus de sa synthèse par les odontoblastes. IL-8 est

⁵³ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy.

⁵⁴ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy.

également synthétisée en concentration élevée par les fibroblastes lorsque ceux-ci sont stimulés par les lipopolysaccharides.

Dans l'étude de ElSahly et al. en 2013, les concentrations en IL-8 étaient détectables en cas d'exposition pulpaire asymptomatique et en cas de pulpite irréversible, mais pas en cas de pulpe saine. Les taux d'IL-8 en cas de pulpite irréversible sont 4 fois plus élevés en moyenne qu'en cas d'exposition pulpaire asymptomatique.

Tout ceci suggère donc qu'IL-8 peut être un marqueur intéressant donnant une estimation du niveau d'inflammation pulpaire et les taux d'IL-8 apparaissent en corrélation avec les symptômes pulpaires perçus par le patient.⁵⁵

IL-10 : cytokine anti-inflammatoire clé, elle est le principal inhibiteur de la synthèse de cytokines et de l'activité des macrophages. Elle inhibe également la production des cytokines inflammatoires comme TNF- α , IL-1 β et IL-6 dans de nombreux types cellulaires. La production d'IL-10 augmente pendant les processus inflammatoires et joue un rôle d'immuno-modulateur.

Dans l'étude de ElSahly et al. en 2013, des concentrations significativement plus élevées d'IL-10 en cas d'exposition pulpaire asymptomatique et en cas de pulpite irréversible comparé aux taux relevés dans les pulpes saines. De plus, les concentrations en IL-10 étaient plus élevées en cas d'exposition pulpaire mais de dent asymptomatique comparées à celles relevées en cas de pulpite irréversible.

Cela suggère donc que la pulpe tente de supprimer l'inflammation avant que celle-ci passe à un stade irréversible.⁵⁶

1.3.2.3 IFN- γ

C'est la première cytokine à avoir été découverte. Elle est produite par les lymphocytes T et les macrophages. Les interférons constituent une famille de protéines qui possèdent des propriétés antivirales notamment. Elles possèdent diverses fonctions qui lui permettent d'influer sur l'activité des leucocytes, des fibroblastes et des cellules endothéliales.⁵⁷

C'est une cytokine prédominante de la réponse immunitaire, avec des propriétés inflammatoires importantes. Elle joue un rôle dans les réponses innée et adaptative de l'immunité tout comme dans le processus inflammatoire. C'est le principal déclencheur pour la production et le relargage par les

⁵⁵ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy.

⁵⁶ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy.

⁵⁷ Fehrenbach et Phelan, « Inflammation and repair ».

macrophages de radicaux libres. Ces puissants oxydants confèrent aux macrophages une activité cytostatique et cytotoxique contre les bactéries, les virus, les champignons, les cellules tumorales et d'autres petits organites responsables d'infections.

Dans l'étude de ElSahly et al. en 2013, les concentrations en IFN- γ sont significativement plus élevées en cas d'exposition pulpaire asymptomatique et en cas de pulpite irréversible qu'en cas de pulpes saines. Il n'y a pas de différences significatives par contre entre les taux relevés en cas d'expositions pulpaire asymptomatique et ceux en cas de pulpite irréversible.

Ainsi, outre son rôle d'immuno-modulateur et ses effets inflammatoires, les niveaux d'IFN- γ ne montrent pas de différences significatives entre les stades d'inflammation.⁵⁸

1.3.3 MMP-9

Marqueur relargué par les polynucléaires neutrophiles et les granulocytes, témoin d'une inflammation aigue (stade primaire non spécifique).

Il est issu de la famille des endopeptidases calcium et zinc-dépendantes.

Dans l'étude de Mente et al. en 2016, 4 groupes sont étudiés. Quel que soit le groupe, la condition pour que la dent entre dans l'étude est qu'il y ait exposition pulpaire lors du curetage carieux. La dent présente à l'origine une carie profonde, et est classée dans un des groupes « asymptomatique », « pulpite réversible », « pulpite irréversible avec prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) », « pulpite irréversible sans prise d'AINS ». On retrouve des concentrations significativement différentes entre le groupe « asymptomatique » et les 3 autres groupes, de même entre la « pulpite réversible » et la « pulpite irréversible sans prise d'AINS », mais pas entre le groupe « pulpite réversible » et « pulpite irréversible avec prise d'AINS », ni d'ailleurs entre la « pulpite irréversible avec prise d'AINS » et la « pulpite irréversible sans prise d'AINS ».

Cela suggère que MMP-9 pourrait être un bon outil pour confirmer un diagnostic mais ne se suffirait pas à lui seul, sachant qu'il n'existe à ce jour aucune concentration sanguine « seuil » en MMP-9.

Par ailleurs, au sein du groupe « pulpite irréversible avec prise d'AINS » on retrouve un grand intervalle de valeurs de concentrations en MMP-9.

Cela suggère que la pulpe est à des niveaux différents d'atteinte, allant du dommage initial dans lequel seulement une zone limitée est touchée, jusqu'à la pulpite irréversible de tout le parenchyme pulpaire.

⁵⁸ ElSalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

Les niveaux élevés de MMP-9 dans ce groupe sont dus à l'avancée de la destruction pulpaire, alors que les niveaux plus faibles sont dus à la prise d'AINS.⁵⁹

⁵⁹ Mente et al., « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue ».

2 : Les tests cliniques des pathologies pulpaires

2.1. Le patient

2.1.1. Antécédents

2.1.1.1. État de santé générale

Des pathologies ou prises médicamenteuses ayant un impact sur les métabolismes de l'inflammation (prise d'AINS, de biphosphonates, diabète de type 2 etc...), la réponse immunitaire (Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise par exemple) et les phénomènes de minéralisations (hypervitaminose D etc...) vont avoir un impact sur la rapidité de progression des pathologies pulpaires et sur les résultats aux tests diagnostic.⁶⁰

Ils constituent d'ailleurs des biais très importants dans les études citées lors de la réalisation de ce manuscrit.⁶¹

Notamment, il est montré que les patients diabétiques ont une prévalence plus élevée de lésions péri-apicales.⁶²

L'influence des pathologies locales dentaires sur le complexe pulpo-dentinaire est souvent bien connue du praticien. Il reste important de savoir que les pathologies générales peuvent aussi avoir leur impact sur la santé pulpodentinaire, entraînant nécroses, minéralisations et métaplasies. Ces modifications peuvent être liées à des pathologies générales pouvant être génétiques (hyposphosphatasie, ostéogénèse imparfaite, etc...), acquises (Scorbut, pathologie rénale chronique etc...) ou à des traitements médicamenteux (chimiothérapies etc...).⁶³

Ainsi le questionnaire médical tient une part importante dans la prise en charge d'un patient en endodontie et qui plus est dans la réalisation du diagnostic.

⁶⁰ Alliot-Licht et al., « Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire ».

⁶¹ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

⁶² Walton et Fouad, « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ».

⁶³ Alliot-Licht et al., « Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire ».

2.1.1.2 Âge et sénescence pulpaire

Au cours de la vie d'un individu vont s'opérer des modifications anatomiques, cellulaires et moléculaires du tissu pulpaire.

En effet, à l'échelle anatomique, avec la sécrétion continue de dentine secondaire par les odontoblastes, la chambre pulpaire se rétracte, les canaux deviennent plus étroits et les forams apicaux se ferment.⁶⁴

En ce qui concerne la densité cellulaire, on sait que celle-ci est plus élevée dans la partie coronaire que dans les parties canalaire de la pulpe, quel que soit l'âge.

Cependant, plus on avance dans la vie d'un individu, plus la densité cellulaire coronaire diminue, et ces cellules subissent des changements morphologiques avec le vieillissement. De plus, la densité des odontoblastes diminuera à priori plus tard (à partir de 40 ans en moyenne) que celle des autres cellules (cellules de la couche de Höhl et fibroblastes), ces diminutions étant d'ailleurs plus marquées au niveau canalaire qu'au niveau coronaire.⁶⁵

On peut donc logiquement imaginer que cela aura un impact sur les pronostics de réparation et de cicatrisation pulpaire, sur les capacités de défense de la pulpe⁶⁶, mais également sur l'élaboration d'un diagnostic précis basé couramment au cabinet dentaire sur les tests de sensibilité pulpaire (voir 2.3), celle-ci dépendant du nombre de tubuli dentinaires, du nombre d'odontoblastes et de leur innervation. En effet avec l'âge, la réponse aux tests de sensibilité pulpaire sera altérée, le seuil de douleur augmentant avec le vieillissement⁶⁷.

Une étude sur la concentration en phosphatase alcaline (responsable notamment de la minéralisation du tissu pulpaire et exprimée par les cellules pulpaires) de la pulpe inflammatoire (diagnostiquée en pulpite réversible ou irréversible) ou saine, jeune ou âgée, a montré que le taux de phosphatase alcaline était faible dans une pulpe saine, plus élevé et marqué par une activité diffuse dans la matrice extracellulaire en cas de pulpite réversible, et plus élevé et marqué par une activité concentrée aux macrophages et polynucléaires neutrophiles en cas de pulpite irréversible, et ce quel que soit l'âge. On a, sans tenir compte de l'âge, une concentration en phosphatase alcaline sensiblement plus importante en cas de pulpite réversible qu'en cas de pulpe saine, et chez les patients âgés (de plus de 60 ans dans cette étude), on note une élévation significative de l'activité de phosphatase alcaline en cas de pulpite irréversible, ce qui n'est pas le cas en cas de pulpe jeune. Cela déclenchera des phénomènes de minéralisations qui compromettront la réalisation de traitements

⁶⁴ Gani et al., « Morphological changes related to age in mesial root canals of permanent mandibular first molars ».

⁶⁵ Daud et al., « Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp ».

⁶⁶ Aslantas et al., « Age-related changes in the alkaline phosphatase activity of healthy and inflamed human dental pulp ».

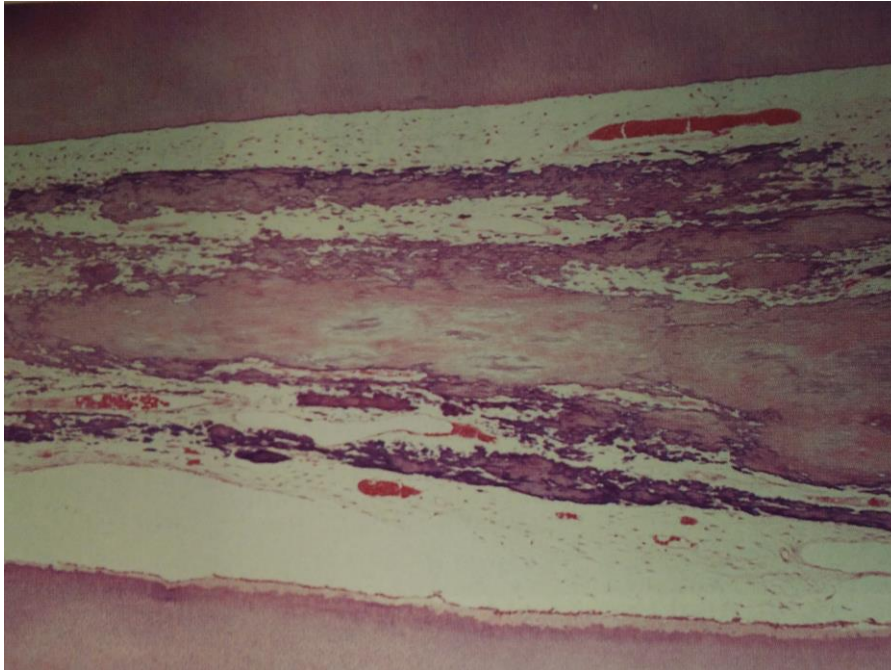
⁶⁷ Farac et al., « Pulp sensibility test in elderly patients ».

endodontiques de manière simple, et la mise en place de possibles futurs tests diagnostiques basés sur la mesure de ces concentrations en phosphatase alcaline, les taux dépendants de l'état inflammatoire, mais également de l'âge.⁶⁸

La réponse aux tests de sensibilité sera elle aussi moins fiable.⁶⁹

Figure 14 : Lignes diffuses de minéralisations pulpaire.

De fines et fibreuses minéralisations parcourent la pulpe parallèlement au réseau neurovasculaire.



Source : Neville et al. , *Oral and maxillofacial pathology* , 2016

2.1.2. Symptomatologie et histoire de la douleur

2.1.2.1. La pulpite réversible

Selon la littérature scientifique, les critères cliniques de la pulpite réversible peuvent sensiblement changer, mais on retrouve de manière redondante :

- pas d'antécédents de douleur spontanée
- une sensibilité normale ou exagérée aux variations de température et qui s'estompe dans les secondes suivant l'application du stimulus
- pas de douleur à la percussion ni à la palpation
- les radiographies ne montrent pas de signes particuliers au niveau périradiculaire

⁶⁸ Aslantas et al., « Age-related changes in the alkaline phosphatase activity of healthy and inflamed human dental pulp ».

⁶⁹ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

- présence d'une carie superficielle (ne dépassant pas le $\frac{1}{4}$ de l'épaisseur dentinaire), moyenne (située entre le $\frac{1}{4}$ et les $\frac{3}{4}$ de l'épaisseur de dentine) ou encore profonde (atteignant les $\frac{3}{4}$ de l'épaisseur dentinaire).⁷⁰⁷¹⁷²

2.1.2.2. La pulpite irréversible

Comme pour la pulpite réversible, en fonction de la littérature scientifique on va retrouver quasi systématiquement :

- une douleur sévère qui va pousser le patient à rechercher une aide d'un professionnel de santé
- une dent avec des antécédents d'épisodes douloureux qui souvent ont mené le patient à une auto-médication aux analgésiques
- cette douleur peut aussi bien être provoquée par des variations de température, un changement de posture (decubitus radial) ou la mastication qu'être spontanée et devenir continue.
- dans certains cas, le patient se réveille en pleine nuit ou cesse ses activités de la journée à cause de l'intensité de cette douleur
- la douleur est décrite comme intense, continue et aigue
- difficulté du patient à localiser la dent responsable de la douleur tant celle-ci est intense et irradiante, confondant même parfois le maxillaire et la mandibule
- le patient décrit parfois la douleur comme irradiant l'oreille, les régions orbitaires ou temporales, ou le cou
- réponse exacerbée aux tests de sensibilité conventionnels (au chaud et au froid)
- la douleur est rémanente
- percussion négative ou dans certains rares cas sensiblement positive
- dans certains cas un élargissement desmodontal est visible à la radiographie⁷³⁷⁴⁷⁵

⁷⁰ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

⁷¹ Torabinejad et Shabahang, « Pulp and periapical pathosis ».

⁷² Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

⁷³ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

⁷⁴ Torabinejad et Shabahang, « Pulp and periapical pathosis ».

⁷⁵ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

2.2. Tests de vitalité pulpaire

Ils comprennent le test d'oxymétrie pulsée, le test du flux laser Doppler, la mesure de la température de la dent (thermographie) et la photopléthysmographie. Les 2 seuls tests capables en théorie de détecter la présence d'un flux sanguin et donc de dire s'il y a ou non vitalité pulpaire, sont les tests d'oxymétrie pulsée et le flux laser Doppler.⁷⁶

Les deux autres tests sont des tests de laboratoire et donc impossibles à mettre en œuvre au cabinet dentaire.⁷⁷

2.2.1 Oxymétrie pulsée

2.2.1.1 Principe et mise en place du test

Le principe de ce test est basé sur l'absorption d'une certaine longueur d'onde du spectre lumineux en fonction de la concentration du soluté mesuré. En l'occurrence dans notre cas, on veut déterminer la concentration en oxyhémoglobine et déoxyhémoglobine, ces deux molécules ayant donc des longueurs d'onde d'absorption différentes dans le rouge (déoxyhémoglobine) et l'infrarouge (oxyhémoglobine)⁷⁸.

Il s'agit d'un principe déjà utilisé en médecine pour mesurer la saturation sanguine en oxygène durant, par exemple, des injections intraveineuses de produits anesthésiques etc...

La mise en place d'un tel test fait appel à deux diodes photoélectriques qui émettent un faisceau lumineux, l'une dans le rouge, l'autre dans l'infrarouge, celui-ci traverse la dent et arrive sur un récepteur. L'instrument mesure les changements d'absorption de la lumière à la fois dans le rouge (660 nm) et l'infrarouge (900-940 nm) dus à l'altération de volume du tissu au cours du cycle cardiaque, ces changements étant très limités dans la pulpe dû au fait qu'elle est entourée de tissus minéralisés et peu compressibles. On applique alors la loi de Beer-Lambert qui nous montre qu'on peut calculer une concentration de soluté (l'inconnue étant l'hémoglobine) en connaissant la solution dans laquelle il est dilué (le sang) grâce à l'absorption lumineuse de ce soluté. Il existe en effet une dépendance logarithmique entre la transmission lumineuse (T), le coefficient d'absorption lumineuse du soluté (α) et la distance que traverse la lumière (l). On obtient alors $T = I/I_0 = 10^{(-\alpha l)}$, I et I_0 étant les intensités lumineuses respectivement avant et après passage du matériau. Ce test est difficile à mettre en place cliniquement, tant le patient et la sonde ne doivent pas bouger.⁷⁹

⁷⁶ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

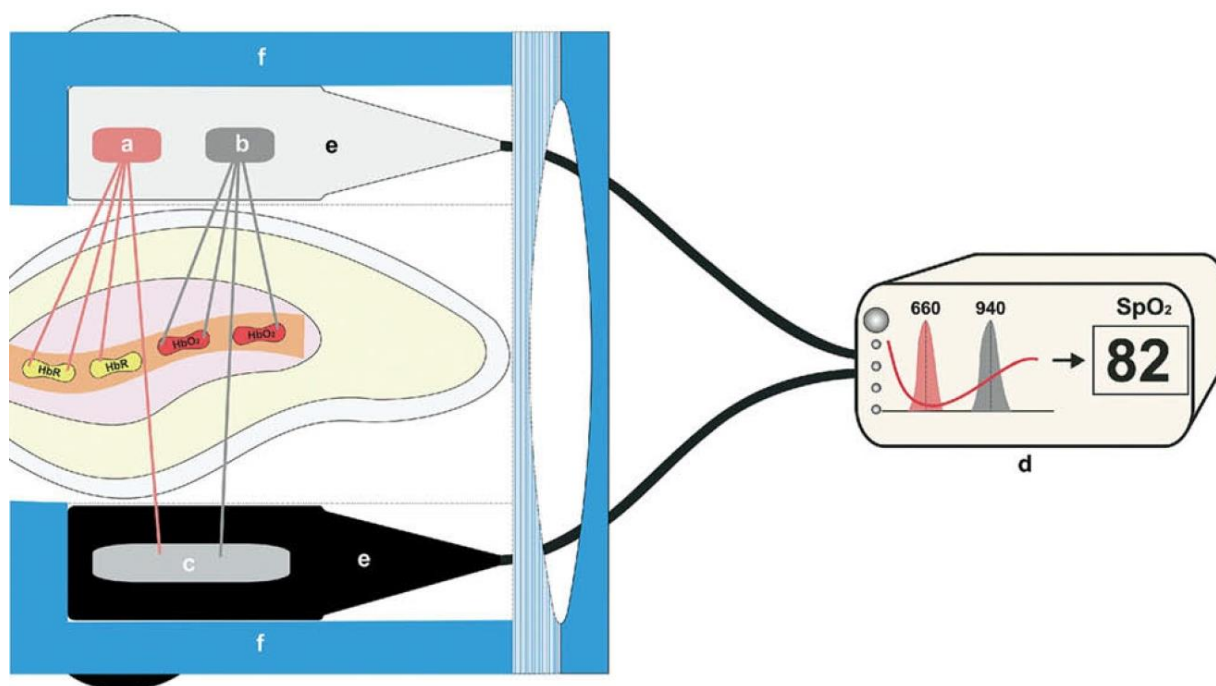
⁷⁷ Boucher, « Physiologie de la pulpe saine ».

⁷⁸ Setzer et al., « Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry ».

⁷⁹ Jafarzadeh et Rosenberg, « Pulse oximetry : review of a potential aid in endodontic diagnosis ».

Figure 15 : Principe de l'oxymétrie pulsée.

(a) LED émettant un faisceau rouge de longueur d'onde 660 nm. (b) LED émettant un faisceau infrarouge de longueur d'onde 940 nm. (c) Photo-détecteur. (d) Unité d'oxymétrie pulsée. (e) Sonde d'oxymétrie pulsée. (f) Support de la sonde d'oxymétrie pulsée. HbO₂ : oxyhémoglobine. HbR : déoxyhémoglobine. SpO₂ : saturation sanguine artérielle en oxygène



Source : Jafarzadeh et Rosenberg, « Pulse oximetry : review of a potential aid in endodontic diagnosis », 2009

2.2.1.2 Fiabilité

La valeur d'un test diagnostique se détermine par sa sensibilité et sa spécificité.

La sensibilité est la probabilité que le patient soit diagnostiqué malade par le test si le patient est réellement malade alors que la spécificité est la probabilité que le patient ne soit pas diagnostiqué malade par le test s'il n'est réellement pas malade.⁸⁰⁸¹

⁸⁰ Karayilmaz et Kirzioğlu, « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth ».

⁸¹ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

Les populations « réellement malade » et « réellement non malade » sont diagnostiquées par le test Gold Standard. Le Gold Standard actuellement utilisé pour déterminer le statut pulpaire est l'extraction de la dent suivie de l'étude histologique de son tissu pulpaire. Ceci n'est quasiment jamais acceptable pour des raisons évidentes d'éthique.⁸²

Le test d'oxymétrie pulsée a été mis plusieurs fois à l'étude pour déterminer dans un premier temps si la dent est nécrosée ou non⁸³, puis dans un deuxième temps pour savoir s'il donnait des valeurs significatives permettant de diagnostiquer l'état inflammatoire pulpaire (saine, pulpite réversible ou pulpite irréversible). C'est d'ailleurs le but de l'étude clinique de Setzer et al. en 2012 qui regroupe 60 dents et les classe, en fonction de leur réponse aux tests au froid, à la palpation, la percussion, aux restaurations présentes sur la dent et à l'histoire de la douleur, dans un des 4 groupes suivants : 1/ Pulpe saine ; 2/ Pulpite réversible ; 3/ Pulpite irréversible ; 4/ Pulpe nécrosée. Si les valeurs étaient statistiquement différentes entre les groupes 2 et 3, cela constituerait une piste intéressante pour diagnostiquer le type d'inflammation pulpaire, ce qui n'est pas le cas ici. Ce test reste cependant intéressant pour confirmer un diagnostic mais ne se suffit pas à lui seul.

Ce test est également très difficile à mettre en place dans une pratique de tous les jours et reste très onéreux. Plusieurs études étudiant la spécificité pour déterminer la vitalité pulpaire par oxymétrie pulsée nous donne une spécificité moyenne de 0.95.⁸⁴

2.2.2 Flux laser Doppler

2.2.2.1 Principe

Ce test est basé sur l'effet Doppler, qui est la différence de fréquence d'une onde entre son point d'émission et son point de réception, la source de cette onde étant en mouvement (bruit de l'onde sonore de l'ambulance qui s'approche, la fréquence au point de réception étant alors élevée, puis que l'on croise et qui s'éloigne, la fréquence au point de réception augmentant). Ici le faisceau laser incident est émis sur du sang en mouvement, celui-ci réfléchit le faisceau qui arrive sur le récepteur. Le décalage de fréquence entre le faisceau émis et le faisceau réfléchi nous donne la vitesse de déplacement des cellules sanguines, sous-entendu le flux sanguin.⁸⁵

Le flux laser Doppler est une technique d'électro-optique non invasive, qui a été démontrée comme étant une méthode d'évaluation de la vitalité pulpaire par la présence ou l'absence d'un flux sanguin

⁸² Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

⁸³ Calil et al., « Determination of pulp vitality in vivo with pulse oximetry ».

⁸⁴ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

⁸⁵ Boucher, « Physiologie de la pulpe saine ».

au sein du tissu pulpaire. Elle nécessite un faisceau infrarouge (780-820 nm) ou proche de l'infrarouge (632,8 nm) qui est dirigé vers le tissu étudié via une fibre optique au sein d'une sonde spécialement conçue pour le test. La lumière monochromatique est transmise à travers la couronne dentaire vers la pulpe via la sonde, puis elle est diffusée par les globules rouges sanguins en mouvement et les cellules tissulaires inertes. Les photons réfléchis par les globules rouges sont diffusés et leur fréquence lumineuse est décalée comme le veut le principe de l'effet Doppler. Les photons réfléchis par les cellules tissulaires sont également dispersés mais leur fréquence ne varie pas. Les proportions de lumière dont la fréquence est changée ou inchangée par rapport à la lumière qui est réfléchie par les deux types de cellules tissulaires (en mouvement et inertes) nous donne une mesure semi-quantitative du flux sanguin au travers du tissu et enregistre les valeurs de tension de sortie à partir du laser Doppler. La mesure de la tension est reliée au débit sanguin pulpaire par une relation linéaire simple et exprimée arbitrairement en unités de perfusion (UP) (1 UP = 10 mV) en corrélation avec ce que prévoit le consensus des utilisateurs européens de Laser Doppler. (European Laser Doppler Users' Groups, 1992).⁸⁶

⁸⁶ Karayilmaz et Kirzioğlu, « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth ».

Figure 16 : apparence commerciale de l'appareil permettant la mesure du flux du laser Doppler



Source : Karayilmaz et Kirzioğlu, « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth », 2010

Figure 17: attelle de silicone permettant de repositionner la sonde correctement



Source : Karayilmaz et Kirzioğlu, « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth », 2010

2.2.2.2. Fiabilité

La littérature scientifique nous donne une sensibilité de 100% et une spécificité de 100% dans les études de Evans et al. en 1999 et de Karayilmaz et Kirzioğlu en 2011 pour le test du flux laser Doppler. Ces valeurs sont les plus élevées de tous les tests « conventionnels » (électrique et thermique) réalisés à ce jour. Ces valeurs élevées peuvent être en partie expliquées par le fait que ces deux études portent sur des sujets jeunes.⁸⁷

Le laser flux Doppler est donc un test très précis pour déterminer la vitalité de la dent, et se montre plus significatif que les tests électriques et d'oxymétrie pulsée.⁸⁸

Il constitue à ce jour une voix non négligeable pour devenir un Gold Standard dans la détermination de la vitalité pulpaire. Cependant les études qui montrent des valeurs égales à 1 précédemment citées montrent trop de biais (stades de développement différents, antécédents de traumatismes, états inflammatoires pulpaires différents, présence ou absence de restaurations coronaires)⁸⁹

La mise en œuvre d'études sur des échantillons plus vastes et incluant des populations de tous âges sont à priori indispensables pour confirmer ces données statistiques.

Ces études s'intéressent simplement à la vitalité pulpaire et non au statut inflammatoire pulpaire, ce qui nous permet d'augmenter la précision de notre diagnostic mais absolument pas de diagnostiquer un état pulpaire inflammatoire.

2.3. Tests de sensibilité pulpaire

2.3.1 Tests thermiques

Ils déclenchent les fibres nerveuses A qui sont oxygène-dépendantes et donc théoriquement plus à même de donner des informations sur la vitalité pulpaire, l'oxygène étant transporté par le sang⁹⁰ et dont le seuil d'excitabilité est inférieur aux fibres nerveuses C⁹¹. Les tests thermiques sont basés sur le

⁸⁷ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

⁸⁸ Karayilmaz et Kirzioğlu, « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth ».

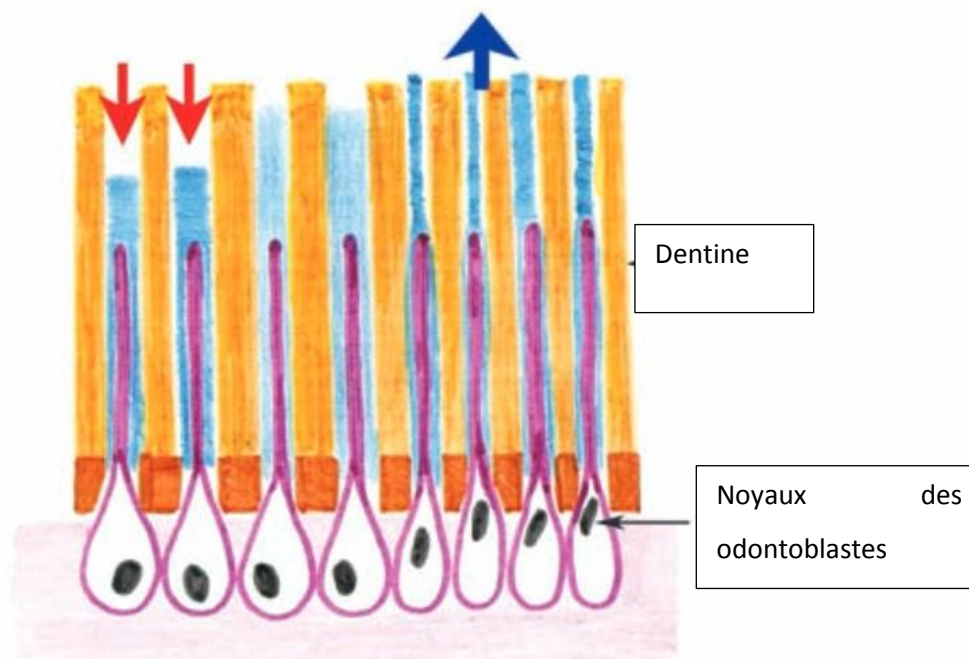
⁸⁹ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

⁹⁰ Setzer et al., « Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry ».

⁹¹ Boucher, « Physiologie de la pulpe saine ».

principe de la théorie hydrodynamique de Bränström qui illustre le mouvement du fluide dentinaire au sein des tubuli en réponse au stimulus⁹².

Figure 18 : illustration de la théorie hydrodynamique de Bränström en fonction de l'application d'un stimulus froid (flèche bleue) ou chaud (flèche rouge).



Source : Abd-Elmeguid et Yu. , « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications » ;
2009

Deux types de tests thermiques sont disponibles, l'un déclenche un stimulus par application de froid, l'autre un stimulus par application de chaud, chacun de ces tests ayant différentes formes de mise en œuvre. Ces tests doivent être correctement utilisés pour ne pas risquer de provoquer des dommages à la pulpe. Ils constituent une part majeure et essentielle pour l'établissement du diagnostic de la pathologie pulpaire. Ils nous permettent de reproduire les conditions d'apparition de la douleur décrite par le patient et de mettre le doigt sur la/les dent(s) causale(s). Ils peuvent être utilisés en conjonction avec le sondage parodontal, la percussion, la palpation, la mobilité, la transillumination et le test de l'anesthésie sélective pour parvenir à un diagnostic plus précis. Ces tests de sensibilité vont être très

⁹² Abd-Elmeguid et Yu, « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ».

utiles en particulier, faisant appel aux fibres nerveuses et donc à la sensibilité, pour déterminer cliniquement si la pulpe est vivante ou nécrosée.⁹³

C'est la variation de température qui doit être marquée si on veut que le test soit significatif, le mouvement de fluide étant alors plus fort et plus marqué, provoquant donc une stimulation des fibres A δ , rapides.⁹⁴ Si la variation de température est progressive, prolongée, ne produisant pas de réponse rapide, elle peut éventuellement déclencher les fibres C.⁹⁵

2.3.1.1 Test au froid

L'application de froid diminue le flux sanguin par son effet vasoconstricteur sur les vaisseaux sanguins. Si cette application de froid est maintenue et continue, il en résulte une anoxie des vaisseaux et les fibres A cessent alors de fonctionner. C'est à ce moment-là qu'il faut faire attention à ne pas causer de dommages irréversibles à la pulpe. L'application de froid doit alors être succincte et provoquer une variation de température la plus grande possible.⁹⁶

Ainsi, la mise en place rigoureuse du test requiert au préalable le séchage de la dent, puis une petite boulette de coton est refroidie par un spray, de dichloro-fluorométhane par exemple, que l'on appliquera sur la face vestibulaire de la dent.⁹⁷

D'autres réfrigérants peuvent être utilisés, comme le dioxyde de carbone (CO₂) créant une température entre -56°C et -98°C mais non respectueux de l'environnement ; le 1,1,1,2-tetrafluoroéthane créant une température de -26,2°C.⁹⁸

⁹³ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

⁹⁴ Abd-Elmeguid et Yu, « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ».

⁹⁵ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

⁹⁶ Abd-Elmeguid et Yu, « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ».

⁹⁷ Pertot et Simon, *Le traitement endodontique*.

⁹⁸ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

Figure 19 : Application d'un coton refroidi au dichloro-fluorométhane sur la face vestibulaire de la dent après avoir séché celle-ci.



Source : Simon et Pertot, *Le traitement endodontique*, 2004

2.3.1.2 Test au chaud

L'application continue de chaud sur la dent déclenche les fibres C : la vasodilatation des vaisseaux intrapulpaires s'intensifie, la pression pulpaire s'accroît alors et la pulpe étant une cavité incompressible, il en résulte une douleur intense.⁹⁹

Deux méthodes peuvent être réalisées :

- 1) la dent est dans un premier temps enduite de vaseline et un cône de gutta percha chauffé est appliqué sur la dent.
- 2) La dent est isolée avec un clamp et une feuille de digue formant un réservoir étanche qui sera rempli avec de l'eau chaude en attendant la réaction du patient (une seringue d'eau froide sera prévue pour soulager le patient si nécessaire). La deuxième méthode semble être d'une plus grande fiabilité.¹⁰⁰

⁹⁹ Abd-Elmeguid et Yu, « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ».

¹⁰⁰ Pertot et Simon, *Le traitement endodontique*.

Figure 20 : Isolation de la dent suspecte par pose d'un champ opératoire étanche rempli d'eau chaude.

Une seringue d'eau froide permet de soulager la douleur éventuelle créée par la réalisation du test.



Source : Simon et Pertot, *Le traitement endodontique*, 2004

2.3.2 Test électrique

Ce test délivre un courant suffisant pour surpasser la résistance de l'émail et de la dentine et stimule les fibres A δ . Les fibres C ne sont généralement pas déclenchées par le test électrique conventionnel parce que ces fibres nécessitent l'application d'un courant beaucoup plus fort que celui délivré par ledit test. La pulpe est censée être vivante ou partiellement vivante si une sensation est perçue lors de sa réalisation. Une réponse positive au test électrique est la conséquence d'échanges ioniques du fluide dentinaire au sein des tubuli, provoquant une dépolarisation et une réaction en chaîne des potentiels d'action jusqu'aux fibres nerveuses. Le test électrique évalue l'intégrité des fibres A δ par l'application d'un bref stimulus à la surface de la dent. Si ces fibres sont déclenchées avec succès, le patient sentira une brève sensation douloureuse ou un picotement de la dent. S'il n'y a plus de flux sanguin au sein de la pulpe, on aura une anoxie des fibres et celles-ci cesseront alors de fonctionner.¹⁰¹

¹⁰¹ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

Figure 21 : Dispositif permettant de délivrer un courant électrique suffisamment intense pour déclencher les fibres nerveuses A δ



Source : Simon et Pertot, Le traitement endodontique, 2004

2.3.3 Test de la cavité

Ce test n'est pas réalisable dans la pratique de tous les jours tant il provoque des lésions irréversibles. Il n'est utilisé que quand tous les autres tests ne sont pas réalisables ou dont les résultats ne sont pas concluants pour le clinicien.

Imaginons donc une dent entièrement recouverte par une restauration coronaire périphérique et qui semble être la cause de la pathologie pulpaire. Dans ce cas, si aucune partie de la dent n'est accessible de façon à brancher la sonde du test électrique et si les tests thermiques ne donnent pas de résultats concluants, une petite cavité est réalisée sur la partie occlusale de la dent au travers de la couronne. Elle sera réalisée avec une fraise diamantée à haute vitesse de rotation sous spray d'air et d'eau. Le patient n'est bien sûr pas anesthésié lors de la réalisation de cette procédure, et il lui est demandé de faire signe au clinicien si une sensation est perçue pendant la réalisation de la cavité.

Là encore, si le patient ressent une sensation douloureuse lorsque la fraise entre en contact avec la dentine, cela veut dire que la pulpe est innervée mais pas nécessairement saine. Par contre, si le patient ne ressent rien, il est à ce moment fort probable que la pulpe ne soit plus innervée et donc nécrosée et il faudra donc dans ce cas réaliser le traitement endodontique total.¹⁰²

¹⁰² Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

2.4. Fiabilité de ces tests d'usage

Lors de la réalisation des tests, le praticien doit évaluer le temps, l'intensité et la durée de la réponse au stimulus.

La fiabilité du test va dépendre des conditions d'utilisation et du seuil de perception de sensibilité et de douleur du patient concerné. Pour un patient donné, il est important de tester plusieurs dents.

Les tests de sensibilité sont limités majoritairement par le fait qu'ils déclenchent uniquement une réponse pulpaire nerveuse et ne donnent pas vraiment d'information sur la circulation sanguine pulpaire.¹⁰⁴¹⁰⁵¹⁰⁶

La réponse pulpaire au test électrique ne reflète pas l'état histopathologique de la pulpe, qu'elle soit saine ou non. Les faux positifs à ce test peuvent résulter :

- d'une nécrose pulpaire partielle
- d'une anxiété élevée du patient
- d'une mauvaise isolation de la dent, le courant se transmettant à la gencive ou aux dents adjacentes
- d'un contact avec une restauration en métal

Les faux négatifs au test électrique peuvent résulter :

- d'une oblitération par minéralisation du réseau canalaire (voir 2.1.1.2)
- d'une prise médicamenteuse qui augmente le seuil de perception à la douleur du patient
- d'un mauvais contact de la sonde avec la dent.¹⁰⁷¹⁰⁸

De manière générale il est à noter que les tests de sensibilité ne sont pas toujours reproductibles.¹⁰⁹

Un diagnostic ne devrait pas être établi uniquement sur les résultats obtenus par les tests pulpaires. Ces tests ne devraient être utilisés que pour confirmer et appuyer la prise de décision thérapeutique en conjonction avec l'histoire de la maladie, les symptômes et les signes cliniques ainsi que les examens radiographiques.¹¹⁰

¹⁰⁴ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹⁰⁵ Boucher, « Physiologie de la pulpe saine ».

¹⁰⁶ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

¹⁰⁷ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

¹⁰⁸ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹⁰⁹ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

¹¹⁰ Naseri et al., « Correlation between histological status of the pulp and its response to sensibility tests ».

Il est également montré dans plusieurs études que l'utilisation du test au froid en concomitance avec le test électrique pour évaluer l'état de santé pulpaire était plus fiable que de réaliser ces tests seuls.¹¹¹¹¹²¹¹³

Le test au froid a été montré plus significatif que le test au chaud, et nous permet aussi d'avoir une idée de l'état inflammatoire pulpaire. Cependant la réponse à ce test reste limitée en cas de pulpe âgée.¹¹⁴

Tableau 1 : valeurs des sensibilités et spécificités des différents tests de sensibilité pulpaires conventionnels

	Sensibilité	Spécificité
Test au froid	0,83	0,93
Test au chaud	0,86	0,48
Test électrique	0,72	0,88

Source : Simon et al., *Endodontie*, 2012

¹¹¹ Mejàre et al., « Diagnosis of the condition of the dental pulp : a systematic review ».

¹¹² Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

¹¹³ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹¹⁴ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

2.5. Examens radiographiques

Bien qu' un examen complémentaire, l'examen radiographique a un rôle central dans l'établissement d'un diagnostic en endodontie.¹¹⁵

Il ne doit cependant pas être réalisé avant d'établir un examen clinique précis..¹¹⁶

2.5.1 Imagerie radiographique 2 dimensions

Deux systèmes prédominent dans la pratique de l'endodontie, le premier est constitué d'un capteur électronique qui présente de nombreux avantages (dont une dose de radiation bien moindre et une génération instantanée de l'image haute définition), le deuxième d'une plaque de phosphore (avec un plus grand impact écologique).

Le contraste d'image se définit comme la capacité à différencier des structures sur une image grâce à leur différence de densité. La plupart des diagnostics en endodontie requièrent d'ailleurs une haute résolution de contraste d'image. Un rapport raisonnable exposition/qualité de contraste doit être réglé en fonction de chaque situation clinique. Le rapport bénéfice/risque doit être évalué à chaque situation.¹¹⁷

Quand l'inflammation ne concerne que les tissus mous (pulpe et ligament alvéolo-dentaire), il n'y a pas forcément de changement radiographique notable même si cliniquement des signes et symptômes d'une telle inflammation sont rapportés.

La radiographie numérique 2 dimensions (2D) accuse donc un « retard diagnostique » sur la clinique et l'histologie.¹¹⁸

Ainsi, en cas de suspicion de pulpite, si à la radiographie 2D un élargissement desmodontal (signe souvent rapporté en cas d'inflammation pulpaire irréversible, voir 2.1.2.2) apparaît et que cliniquement les signes et symptômes de la pulpite irréversible sont présents, cela signifierait donc un stade avancé d'inflammation pulpaire atteignant le parodonte. Le traitement endodontique complet (voir l'extraction) serait à priori inévitable dans cette situation.¹²⁰

La radiographie numérique 2D permet d'améliorer la précision de notre diagnostic comparé à la radiographie conventionnelle 2 dimensions.¹²¹

¹¹⁵ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹¹⁶ Walton et Fouad, « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ».

¹¹⁷ Nair, Levin, et Nair, « Radiographic interpretation ».

¹¹⁸ Friedman, *Endodontic radiology*.

¹²⁰ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

¹²¹ Nair, Levin, et Nair, « Radiographic interpretation ».

La superposition de deux images prises exactement avec la même incidence et les mêmes paramètres d'exposition permettrait également d'améliorer la détection de résorption osseuse (ce qui suggère évidemment une nécrose pulpaire).¹²²

Les radiographies 2 dimensions nous permettent cependant d'objectiver le niveau de minéralisation pulpaire et donc de préciser pourquoi le stimulus d'un test de sensibilité n'a pas déclenché de réponse chez notre patient.¹²³

2.5.2 L'apport de la 3 dimensions : Cone Beam Computed Tomography (CBCT)

Il existe deux types de CBCT, le premier étudie des aires de moins de 8 cm avec une précision importante, le deuxième des aires allant de 8 à 30 cm mais avec une précision moindre. En endodontie, étant donné qu'on travaille à l'échelle de la dent, on préférera le premier (moins irradiant pour le patient et plus précis). En fonction du type de tissu étudié, les paramètres d'exposition vont être changés. L'association de plusieurs images 2 dimensions dans les 3 sens de l'espace (axial, coronal et sagittal) qui nous donne ce volume en 3 dimensions (le pixel de l'imagerie 2 dimensions devient alors un voxel).¹²⁴

Les informations apportées par l'imagerie 2 dimensions sont beaucoup plus précises avec un examen en 3 dimensions et nous permettent souvent de voir plus tôt (à un stade moins avancé de la pathologie) les lésions dues à une infection de la pulpe dentaire, ce qui sous-entend une fois de plus une nécrose de celle-ci.¹²⁵¹²⁶¹²⁷

2.6. Cahier des charges du test clinique idéal

De toutes les informations retirées des précédents paragraphes concernant les tests cliniques à disposition pour l'établissement d'un diagnostic de la pathologie pulpaire, on peut établir un cahier des charges du test clinique idéal :

Unique

Non invasif

Sensibilité 100%

Spécificité 100%

¹²² Nair, Levin, et Nair.

¹²³ Jafarzadeh et Abbott, « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ».

¹²⁴ Friedman, *Endodontic radiology*.

¹²⁵ Nair, Levin, et Nair, « Radiographic interpretation ».

¹²⁶ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹²⁷ Walton et Fouad, « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ».

Peu onéreux

Biocompatible

Non douloureux

Reproductible

Standardisé

Fiable

Le test réalisable et qui se rapproche le plus de ces critères semble être le flux laser Doppler. Il a les avantages d'être indolore et objectif. Il est cependant long à mettre en place et onéreux.¹²⁸

¹²⁸ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

3 : Diagnostiquer l'état inflammatoire pulpaire pour adapter son traitement

Plusieurs études tentent de comparer soit la valeur des tests diagnostiques au diagnostic histopathologique pulpaire¹²⁹, soit le diagnostic clinique lui-même et l'état histopathologique de la pulpe.¹³⁰

Cette dernière étude nous apporte de nombreuses précisions dans l'établissement du diagnostic pulpaire contemporain.

3.1. Diagnostiquer la pulpite réversible

La pulpite réversible sous-entend une pulpe conservable lors de son traitement.¹³¹¹³²¹³³

Les signes et symptômes cliniques et les résultats aux tests de sensibilité en cas de pulpite réversible ont été largement décrits dans les précédents paragraphes (voir 2.1.2.1).

L'étude de Ricucci et al., en 2014 regroupe dans un premier temps des dents (59) dont la pulpe est supposée conservable lors du diagnostic clinique. Ces mêmes dents sont alors extraites (pour différentes raisons) et étudiées histologiquement.

Le diagnostic clinique est basé sur les mêmes critères que ceux décrits précédemment (voir 2.1.2.1).

Le diagnostic histologique nous décrit une atteinte aseptique du parenchyme pulpaire et qui correspond à l'inflammation décrite précédemment (voir 1.2.4).

Sur les 59 dents de cette population, 57 sont histologiquement diagnostiquées en pulpite réversible, qu'elles soient restaurées ou non, et à des stades d'inflammation réversible différents. Cela nous donne une corrélation de 96,6%.

Seulement 2 dents ont été diagnostiquées histologiquement en pulpite irréversible (avec à chaque fois des agrégations de bactéries au centre d'abcès pulpaires). Cependant cette inflammation irréversible est limitée à la chambre pulpaire et les entrées canalaires ne sont pas atteintes.¹³⁴

Le diagnostic clinique basé sur ces critères paraît donc très fiable et nous permet d'être conservateur dans notre approche thérapeutique.

¹²⁹ Naseri et al., « Correlation between histological status of the pulp and its response to sensibility tests ».

¹³⁰ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

¹³¹ Ricucci, Loghin, et Siqueira.

¹³² Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹³³ Walton et Fouad, « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ».

¹³⁴ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

3.2. Diagnostiquer la pulpite irréversible

Le terme pulpite irréversible décrit un état inflammatoire pulpaire qui ne peut plus cicatriser et dont les seuls traitements adéquats sont le traitement endodontique complet ou l'extraction dentaire.¹³⁵¹³⁶¹³⁷

Selon la littérature, la pulpite irréversible clinique peut correspondre quasi-systématiquement à la pulpite aigue totale, à l'hyperplasie pulpaire, et à la pulpite chronique histologiques. Les symptômes de ces deux dernières sont bien moins marqués cliniquement que pour la pulpite aigue. Certains ouvrages parlent même de pulpite aigue irréversible.¹³⁸¹³⁹

Et c'est là toute la complexité du problème, il n'y a pas de consensus précis à ce jour entre les classifications cliniques et histologiques, et ces classifications sont souvent confondues.¹⁴⁰

L'étude de Ricucci et al. en 2014 regroupe dans un second temps des dents (32) diagnostiquées cliniquement en pulpite irréversible. Ces dents ont été extraites et étudiées histologiquement.

Le diagnostic clinique est basé sur les mêmes critères que ceux décrits précédemment. (voir 2.1.2.2)

Le diagnostic histologique nous décrit une atteinte septique du parenchyme pulpaire et correspond à l'inflammation décrite précédemment. (voir 1.2.5)

Sur les 32 dents de cette population, 27 ont été histologiquement diagnostiquées en pulpite irréversible, ce qui nous donne une corrélation de 84,4% de la clinique avec l'histologie.

Les 5 autres dents qui ne correspondent pas ont été histologiquement diagnostiquées en pulpite réversible malgré des signes et des symptômes cliniques de pulpite irréversible.

Une de ces 5 dents présentait d'ailleurs des bactéries entre la dentine secondaire et la dentine tertiaire.

¹³⁵ Ricucci, Loghin, et Siqueira.

¹³⁶ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹³⁷ Walton et Fouad, « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ».

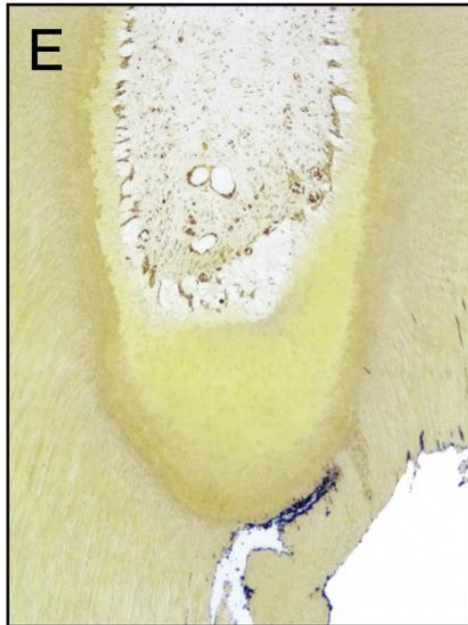
¹³⁸ Boucher et Toledo, « Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement d'urgence ».

¹³⁹ Baumann et Beer, *Endodontology*.

¹⁴⁰ Le May, « Histopathologie pulpaire ».

Figure 22: Les bactéries sont « coincées » entre la dentine secondaire et la dentine tertiaire.

On est alors à un stade inflammatoire histologiquement réversible diagnostiqué cliniquement comme irréversible.



Source : Riccuci et al., «Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses» , 2014

Avec les critères cliniques décrits, on arrive à déterminer avec une précision acceptable si la pulpe est conservable ou non.

Cependant un risque existe de traiter endodontiquement une dent en pulpite réversible (15,6%), ce qui est plus dommageable que de conserver une pulpe non conservable (3,4%). On a donc besoin de précisions supplémentaires pour éviter de se retrouver dans cette situation et d'être trop délabrant pour l'organe dentaire.¹⁴¹

L'utilité des marqueurs de l'inflammation, tels que les cytokines, prend ici tout son sens. Elle pourrait dans un futur proche constituer le traitement « référence standard ». Ces tests semblent prometteurs pour nous rapprocher et corrélér le plus possible la clinique avec le Gold Standard du diagnostic, l'examen histopathologique de la pulpe.¹⁴²

¹⁴¹ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

¹⁴² Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

Elle n'est malheureusement réalisable que s'il y a exposition pulpaire lors de l'excavation carieuse en cas de suspicion de pulpite irréversible.¹⁴³¹⁴⁴

Il ne s'agit pas là de prendre les taux et concentrations d'une seule cytokine isolée, mais plutôt de comparer les différents ratios. L'étude de ElSahly et al. en 2013, nous montre d'ailleurs que les ratios entre IL-6/IL-10 et IL-8/IL-10 étaient significativement différents entre le groupe avec exposition pulpaire asymptomatique et les pulpes saines comparés à ceux de la pulpite irréversible. Cela suggère donc que ces deux ratios peuvent être de bons marqueurs de la pulpite irréversible.

Ainsi lors de l'excavation carieuse, s'il y a exposition pulpaire (d'autres études ont été portées sur le prélèvement de fluide dentinaire via une boulette de coton au sein de la dentine, mais les concentrations en marqueurs de l'inflammation ne se sont pas montrées détectables), il est possible de prélever un échantillon sanguin issu de la pulpe, même si celui-ci est de petite taille, pour ensuite évaluer les concentrations des différents marqueurs de l'inflammation.¹⁴⁵¹⁴⁶

Notre diagnostic ne reposerait pas alors sur la concentration d'un marqueur, mais de plusieurs marqueurs de l'inflammation.

Si, après avoir réalisé une démarche diagnostique rigoureuse, une pulpite irréversible est diagnostiquée, il faudra alors réaliser une pulpotomie camérale, de façon à soulager la douleur due à la pression intra-pulpaire. Lors de la réalisation de cette cavité d'accès, un des signes actuellement discriminant qui permet de savoir si la seule éviction de la pulpe camérale est suffisante est le temps de saignement.¹⁴⁷ (Voir « La pulpotomie : traitement d'usage de la dent permanente mature : indication et protocole » pour les autres signes)

À priori, s'il n'y a plus de saignement au bout de quelques secondes, il n'y aurait alors plus de surpression pulpaire. La partie pulpaire en inflammation irréversible aurait alors été retirée, le reste de pulpe persistant étant en état inflammatoire réversible ou même sain.

Dans cette situation, un coiffage pulpaire direct avec biomatériau adapté serait donc envisageable.

Une partie du tissu pulpaire sain et vivant serait alors conservée, plusieurs contrôles à postériori devront être mis en place pour évaluer la santé du tissu pulpaire persistant.¹⁴⁸

¹⁴³ Mente et al., « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue ».

¹⁴⁴ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

¹⁴⁵ ElSahly, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

¹⁴⁶ Mente et al., « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue ».

¹⁴⁷ Boucher et Toledo, « Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement d'urgence ».

¹⁴⁸ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

Figure 23 : prélèvement d'échantillon sanguin via un tube à micro-capillarités d'héparine



Source : Mente et al., « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue », 2016

3.3. Pulpites irréversibles asymptomatiques : cas particuliers ?

Il a été démontré que certaines dents diagnostiquées asymptomatiques cliniquement sont en réalité en pulpite irréversible après éviction carieuse et exposition pulpaire.¹⁵¹

En cas d'atteinte pulpaire par la carie avec exposition de la pulpe au milieu extérieur, on peut avoir une pulpite chronique hyperplasique. Elle survient généralement chez l'enfant ou le jeune adulte. À la suite d'une inflammation chronique. Plutôt que de se nécroser, la pulpe produit une masse rougeâtre de tissu de granulation qui se propage vers le milieu buccal. Cela apparaît généralement en cas de pulpe richement vascularisée (dont les forams apicaux sont largement ouverts). Il n'y a alors pas de pression intrapulpaire puisque l'exsudat inflammatoire peut gagner du volume sans limitation, et donc pas de symptômes perçus par le patient. Le tissu inflammatoire ouvert au milieu buccal peut aussi s'épithélialiser.

Bien que le tissu inflammatoire soit vivant, cette inflammation n'est pas réversible et nécessite le traitement endodontique ou l'extraction dentaire.¹⁵²¹⁵³¹⁵⁴

D'autres théories sont avancées en cas de pulpite irréversible asymptomatique sans polype (hyperplasie) pulpaire:

¹⁵¹ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

¹⁵² Torabinejad et Shabahang, « Pulp and periapical pathosis ».

¹⁵³ Regezi, Sciubba, et Jordan, « Inflammatory jaw lesions ».

¹⁵⁴ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

- l'acide lactique produit par les bactéries diminue le potentiel d'action des fibres nerveuses A δ , notamment la famille des lactobacilles,
- TNF- α et IL-6 ont un effet algogène annulé par la libération de peptides opioïdes issus des lymphocytes, et donc un effet antalgique,
- des hormones telles que l'endothéline vasculaire peuvent entraîner une vasoconstriction qui s'oppose donc à l'augmentation de la pression pulpaire et ainsi au déclenchement d'une douleur.¹⁵⁵

3.4. Frontières entre la pulpite irréversible et la dent nécrosée

L'évaluation précise de la vitalité pulpaire est aujourd'hui un vrai défi. Après la pulpite irréversible (notamment une pulpite chronique irréversible), la pulpe peut se nécroser. Elle est alors asymptomatique et donc difficile à diagnostiquer.¹⁵⁶

Cependant, le laser flux Doppler apparaît comme prometteur et pourrait devenir le test Gold Standard dans l'évaluation de la vitalité pulpaire, mais des études sur de plus grands échantillons que celles récemment réalisées sont nécessaires (voir 2.2.2.2).¹⁵⁷

À la suite de cette nécrose, les bactéries progressent au sein de ce qui était le tissu pulpaire, allant jusqu'au péri apex. La dent peut alors devenir sensible à la percussion et/ou déclencher des douleurs spontanées.¹⁵⁸

¹⁵⁵ Boucher et Toledo, « Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement d'urgence ».

¹⁵⁶ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

¹⁵⁷ Alghaithy et Qualtrough, « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ».

¹⁵⁸ Berman et Rotstein, « Diagnosis ».

Conclusion

L'entretien clinique, l'examen clinique et les résultats aux tests de l'état inflammatoire pulpaire et de sa vitalité nous permettent actuellement de nous rapprocher de plus en plus de son diagnostic histologique.

L'apport de technologies comme le laser Doppler, bien qu'onéreux et difficile à mettre en place dans certaines situations, nous permettent avec une précision encourageante pour l'avenir, d'éliminer de nos diagnostics les dents sans vitalité.

La frontière clinique entre la pulpite réversible et la pulpite irréversible semble se préciser, bien que l'examen histologique reste la référence pour établir un diagnostic basé sur un pronostic.

De faux positifs à la pulpite irréversible subsistent, et un sur traitement peut avoir lieu dans une telle situation.

Des études avec des échantillons bien plus importants et une valeur scientifique plus grande restent à mettre en place pour améliorer la précision diagnostique.¹⁵⁹

La mesure des concentrations et ratios des marqueurs de l'inflammation semble être une voie plus qu'encourageante pour le futur du diagnostic inflammatoire pulpaire, et nous permettra peut-être demain de sauver plus de tissu pulpaire qu'aujourd'hui.

Une connaissance rigoureuse de l'histologie et des outils cliniques actuels à disposition est à ce jour indispensable dans la pratique odontologique quotidienne pour conserver au maximum l'organe dentaire.

La rigueur de la démarche diagnostique maintenant décrite, il reste donc à énumérer les moyens mis à disposition pour optimiser cette conservation pulpaire. Son pronostic va d'ailleurs dépendre du choix du traitement et des matériaux utilisés. Ce choix doit être corrélé au diagnostic de l'état inflammatoire pulpaire établi. La lecture du deuxième volume « La pulpotomie : traitement d'usage de la dent permanente mature : indication et protocole » réalisé par Laurent DESSARZIN répondra aussi précisément que possible à ces problématiques.

¹⁵⁹ Mejàre et al., « Diagnosis of the condition of the dental pulp : a systematic review ».

Bibliographie

- Abd-Elmeguid, A., et D. C. Yu. « Dental pulp neurophysiology. Part 1., Clinical and diagnostic implications ». *Journal of canadian dental association* 75, n° 1 (2009) : 55- 59.
- Alghaithy, R. A., et A. J. E. Qualtrough. « Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth : a critical review ». *International endodontic journal* 50, n° 2 (2017): 135- 42. <https://doi.org/10.1111/iej.12611>.
- Alliot-Licht, B., V. Armengol, S. Dajeau-Trutaud, et D. Marion. « Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire ». *EMC Odontologie*. 23-009-A-10. Elsevier Masson, 2004. <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/27783>.
- Aslantas, E. E., H. D. Buzoglu, S. P. Karapinar, Z. C. Cehreli, S. Muftuoglu, P. Atilla, et Y. Aksoy. « Age-related changes in the alkaline phosphatase activity of healthy and inflamed human dental pulp ». *Journal of endodontics* 42, n° 1 (2016) : 131- 34. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.10.003>.
- Baumann, M. A., et R. Beer. *Endodontology*. Stuttgart : Thieme, 2010.
- Berman, L. H., et I. Rotstein. « Diagnosis ». In *Cohen's pathways of the pulp*, édité par S. Cohen, K. M. Hargreaves, et L. H. Berman, 11th ed., 14- 32. St. Louis : Elsevier, 2016.
- Boucher, Y. « Physiologie de la pulpe saine ». In *Endodontie*, par S. Simon, P. Machtou, et W.-J. Pertot, 23- 40. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2012.
- Boucher, Y., et R. Toledo. « Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement d'urgence ». In *Endodontie*, par S. Simon, P. Machtou, et W.-J. Pertot, 53- 76. Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2012.
- Calil, E., C. L. Caldeira, G. Gavini, et E. M. Lemos. « Determination of pulp vitality in vivo with pulse oximetry ». *International endodontic journal* 41, n° 9 (2008) : 741- 46. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2008.01421.x>.
- Daud, S., P. Nambiar, M. Z. Hossain, M. R. A. Rahman, et M. M. Bakri. « Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp ». *Gerodontology* 33, n° 3 (2016) : 315- 21. <https://doi.org/10.1111/ger.12154>.
- ElSalhy, M., F. Azizieh, et R. Raghupathy. « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ». *International endodontic journal* 46, n° 6 (2013) : 573- 80. <https://doi.org/10.1111/iej.12030>.
- Farac, R. V., R. V. Morgental, R. K. P. Lima, D. Tiberio, et M. T. B. R. Dos Santos. « Pulp sensibility test in elderly patients ». *Gerodontology* 29, n° 2 (2012) : 135- 39. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2012.00623.x>.
- Fehrenbach, M. J., et J. A. Phelan. « Inflammation and repair ». In *Oral pathology for the dental hygienist*, par O. A. C. Ibsen et J. A. Phelan, 32- 79, 5th ed. St. Louis : Saunders Elsevier, 2009.

Friedman, S. *Endodontic radiology*. Édité par B. Basrani. 2nd ed. Ames : Wiley-Blackwell, 2012.

Gani, O. A., C. F. Boiero, C. Correa, I. Masin, R. Machado, E. J. N. L. Silva, et L. P. Vansan. « Morphological changes related to age in mesial root canals of permanent mandibular first molars ». *Acta odontologica latinoamericana* 27, n° 3 (2014) : 105- 9. <https://doi.org/10.1590/S1852-48342014000300001>.

Jafarzadeh, H., et P. V. Abbott. « Review of pulp sensibility tests. Part I, General information and thermal tests ». *International endodontic journal* 43, n° 9 (2010) : 738- 62. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2010.01754.x>.

Jafarzadeh, H., et P. A. Rosenberg. « Pulse oximetry : review of a potential aid in endodontic diagnosis ». *Journal of endodontics* 35, n° 3 (2009) : 329- 33. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.12.006>.

Karayilmaz, H., et Z. Kirziöglü. « Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth ». *Journal of oral rehabilitation* 38, n° 5 (2011) : 340- 47.

Khabbaz, M. G., P. L. Anastasiadis, et S. N. Sykaras. « Determination of endotoxins in caries : association with pulpal pain ». *International endodontic journal* 33, n° 2 (2000) : 132- 37.

Le May, O. « Histopathologie pulpaire », 2018. <https://moodle.parisdescartes.fr/course/view.php?id=5670>.

Mejàre, I. A., S. Axelsson, T. Davidson, F. Frisk, M. Hakeberg, T. Kvist, A. Norlund, et al. « Diagnosis of the condition of the dental pulp : a systematic review ». *International endodontic journal* 45, n° 7 (2012) : 597- 613. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2012.02016.x>.

Mente, J., J. Petrovic, H. Gehrig, S. Rampf, A. Michel, A. Schürz, T. Pfefferle, et al. « A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue ». *Journal of endodontics* 42, n° 2 (2016) : 190- 97. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.10.020>.

Nair, M. K., M. D. Levin, et U. P. Nair. « Radiographic interpretation ». In *Cohen's pathways of the pulp*, édité par S. Cohen, L. H. Berman, et K. M. Hargreaves, 11th ed., 33- 69. St. Louis : Elsevier, 2016.

Nanci, A., et A. R. T. Cate. « Dentin-pulp complex ». In *Ten Cate's oral histology : development, structure, and function*, 8th ed., 165- 204. St. Louis : Elsevier, 2013.

———. « Repair and regeneration of oral tissues ». In *Ten Cate's oral histology : development, structure, and function*, 8th ed., 337- 53. St. Louis : Elsevier, 2013.

Nanci, A., et M. Goldberg. « Structure des dents : émail ». In *La dent normale et pathologique*, par M. Goldberg et E. Piette, 39- 54. Bruxelles : De Boeck université, 2001.

Naseri, M., A. Khayat, S. Zamaheni, et S. Shojaeian. « Correlation between histological status of the pulp and its response to sensibility tests ». *Iranian endodontic journal* 12, n° 1 (2017) : 20- 24. <https://doi.org/10.22037/iej.2017.04>.

Neville, B. W., D. D. Damm, C. M. Allen, et A. C. Chi. « Pulpal and periapical disease ». In *Oral and maxillofacial pathology*, 4th ed., 111- 39. Saint Louis : Elsevier, 2016.

Organisation mondiale de la santé. « L'espérance de vie a progressé de 5 ans depuis 2000, mais les inégalités sanitaires persistent ». Organisation mondiale de la santé, 2016. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/health-inequalities-persist/fr/>.

Pertot, W-J., et S. Simon. *Le traitement endodontique*. Paris : Quintessence internationale, 2003.

Regezi, J. A., J. J. Sciubba, et R. C. K. Jordan. « Inflammatory jaw lesions ». In *Oral pathology : clinical pathologic correlations*, 7th ed., 313- 25. St Louis : Elsevier, 2017.

Ricucci, D., S. Loghin, et J. F. Siqueira. « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ». *Journal of endodontics* 40, n° 12 (2014) : 1932- 39. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.08.010>.

Scheid, R. C., éd. « Basic terminology for understanding tooth morphology ». In *Dental anatomy : its relevance to dentistry*, 110- 43. Philadelphia : Wolters Kluwer, 2007.

Setzer, F. C., S. H. H. Kataoka, F. Natrielli, E. Gondim-Junior, et C. L. Caldeira. « Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry ». *Journal of endodontics* 38, n° 7 (2012) : 880- 83. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.03.027>.

Simon, S., et A. Berdal. « Biologie de la pulpe ». In *Endodontie*, par S. Simon, P. Machtou, et W-J. Pertot, 1- 22. Rueil-Malmaison: Editions CdP, 2012.

Solé-Magdalena, A., M. Martínez-Alonso, C. A. Coronado, L. M. Junquera, J. Cobo, et J. A. Vega. « Molecular basis of dental sensitivity : the odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels ». *Annals of anatomy* 215 (2017): 20- 29. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2017.09.006>.

Spoto, G., M. Ferrante, M. D'Intino, L. Rega, M. Dolci, P. Trentini, et L. Ciavarelli. « Cyclic GMP phosphodiesterase activity role in normal and inflamed human dental pulp ». *International journal of immunopathology and pharmacology* 17, n° Suppl. 3 (2004) : 21- 24.

Spoto, G., M. Fioroni, C. Rubini, D. Tripodi, M. Di Stilio, et A. Piattelli. « Alkaline phosphatase activity in normal and inflamed dental pulps ». *Journal of endodontics* 27, n° 3 (2001) : 180- 82. <https://doi.org/10.1097/00004770-200103000-00010>.

Spoto, G., M. Fioroni, C. Rubini, D. Tripodi, G. Perinetti, et A. Piattelli. « Aspartate aminotransferase activity in human healthy and inflamed dental pulps ». *Journal of endodontics* 27, n° 6 (2001) : 394- 95. <https://doi.org/10.1097/00004770-200106000-00005>.

Spoto, G., V. Menna, E. Serra, F. Santoleri, G. Perfetti, L. Ciavarelli, et P. Trentini. « Cyclic Amp phosphodiesterase activity in normal and inflamed human dental pulp ». *International journal of immunopathology and pharmacology* 17, n° Suppl. 3 (2004) : 11- 15.

Torabinejad, M., et G. R. Holland. « The biology of the dental pulp and periradicular tissues ». In *Endodontics : principles and practice*, par M. Torabinejad, R.E. Walton, et A. F. Fouad, 1- 20, 5th ed. St

Louis : Saunders Elsevier, 2015.

Torabinejad, M., et S. Shabahang. « Pulp and periapical pathosis ». In *Endodontics : principles and practice*, par M. Torabinejad, R.E. Walton, et A. F. Fouad, 48- 67, 5th ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2015.

Walton, R.E., et A. F. Fouad. « Diagnosis, treatment planning, and systemic considerations ». In *Endodontics : principles and practice*, par M. Torabinejad, R.E. Walton, et A. F. Fouad, 68- 94, 5th ed. St Louis : Saunders Elsevier, 2015.

Table des figures

Figure 1 : Dentine secondaire physiologique.	4
Figure 2 : Coupe histologique des différentes couches du complexe pulpo-dentinaire.....	6
Figure 3 : Représentation schématique des odontoblastes et de leurs relations avec la dentine et les fibres nerveuses.	7
Figure 4 : Schéma représentant l'organisation du tissu pulpaire.	9
Figure 5 : Dentine de réparation.	12
Figure 6 : Coupe histologique d'une pulpe	14
Figure 7 : Section de tissu pulpaire	15
Figure 8 : Section histologique de tissu pulpaire.....	17
Figure 9 : Coupe histologique d'une pulpe en pulpite réversible.	18
Figure 10 : Coupe histologique d'une pulpe en pulpite irréversible.	19
Figure 11 : Coupe histologique de la même pulpe que la figure 10.....	20
Figure 12 : la pulpe coronaire contient un large espace de vide correspondant à l'accumulation de pus.	21
Figure 13a et 13b : Coupes histologiques de tissus pulpaire en voie de nécrose	22
Figure 14 : Lignes diffuses de minéralisations pulpaire.	31
Figure 15 : Principe de l'oxymétrie pulsée.	34
Figure 16 : apparence commerciale de l'appareil permettant la mesure du flux du laser Doppler	37
Figure 17: attelle de silicone permettant de repositionner la sonde correctement.....	37
Figure 18 : illustration de la théorie hydrodynamique de Bräanström en fonction de l'application d'un stimulus froid (flèche bleue) ou chaud (flèche rouge).	39
Figure 19 : Application d'un coton refroidi au dichloro-fluorométhane sur la face vestibulaire de la dent après avoir séché celle-ci.....	41
Figure 20 : Isolation de la dent suspecte par pose d'un champ opératoire étanche rempli d'eau chaude.	42
Figure 21 : Dispositif permettant de délivrer un courant électrique suffisamment intense pour déclencher les fibres nerveuses A δ	43
Figure 22: Les bactéries sont « coincées » entre la dentine secondaire et la dentine tertiaire.	51
Figure 23 : prélèvement d'échantillon sanguin via un tube à micro-capillarités d'héparine.....	53

Table des tableaux

Tableau 1 : valeurs des sensibilités et spécificités des différents tests de sensibilité pulpaire conventionnels	45
--	----

Vu, le Directeur de thèse

Docteur Romain ORLU

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes

Professeur Frédéric DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible

Résumé :

Souvent rapportée comme la pire expérience douloureuse imaginable par nos patients, la pulpite, qu'elle soit réversible ou irréversible, a depuis de nombreuses années été décrite comme étant une inflammation aseptique du parenchyme pulpaire. Qu'en est-il à l'heure actuelle ? Où se situe la frontière à l'échelle histologique entre la pulpite réversible et la pulpite irréversible ? Est-il possible de la diagnostiquer cliniquement ? Cela nous permettrait-il d'adapter nos traitements quant à la conservation de la vitalité pulpaire ? L'apport des technologies et un examen clinique sérieux de nos patients semblent intéressants et encourageants pour l'avenir dans l'élaboration d'un diagnostic clinique précis. Une connaissance approfondie et rigoureuse de l'histologie de l'inflammation pulpaire, considérée depuis de nombreuses années comme le Gold Standard, est nécessaire pour rapprocher le plus précisément possible le diagnostic clinique de celle-ci.

Les objectifs de cette thèse d'exercice sont de tenter de répondre aux différentes questions exposées ci-dessus et d'introduire une seconde partie soutenue par Laurent DESSARZIN « La pulpotomie: traitement d'usage de la dent permanente mature : indication et protocole » . Le but de ces deux parties est de décrire les moyens d'optimiser les traitements actuels disponibles pour la conservation de la vitalité pulpaire.

Discipline :

Endodontie

Mots clés fMesh et Rameau :

Pulpotomie -- Dissertations universitaires ; Endodontie -- tendances -- Dissertations universitaires ; Pulpopathies -- Thèses et écrits académiques ; Histopathologie -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge