



HAL
open science

Lésion carieuse profonde : histo-physio-pathologie et prise en charge clinique

Hugo Demange

► **To cite this version:**

Hugo Demange. Lésion carieuse profonde : histo-physio-pathologie et prise en charge clinique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02067124

HAL Id: dumas-02067124

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02067124>

Submitted on 14 Mar 2019

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

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 086

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 09 novembre 2018

Par

Hugo DEMANGE

Lésion carieuse profonde : histo-physio-pathologie et prise en charge clinique

Dirigée par Madame Fleur Beres

JURY

M. le Professeur Jean-Jacques Lasfargues

Président

M. le Docteur Éric Bonte

Assesseur

Mme le Docteur Fleur Beres

Assesseur

M. le Docteur Valentin Marchi

Assesseur

M. le Docteur Philippe François

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON 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 M. PIRNAY	Mme GERMA 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. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		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, BIOMATÉRIEAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE 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 04 septembre 2018			

Remerciements

À Monsieur le Professeur Jean-Jacques Lasfargues

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Docteur de l'Université Paris Descartes

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Je tiens à vous remercier pour la qualité de l'enseignement que vous m'avez transmise au cours de mes études, ainsi que la contribution que vous avez apportée à ce travail.

À Monsieur le Docteur Éric Bonte

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences odontologiques

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

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Pour votre gentillesse tout au long de ma scolarité, ainsi que pour votre enseignement, veuillez recevoir mes plus profonds remerciements.

À Madame le Docteur Fleur Beres

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 m'a fait l'honneur de diriger cette thèse. Je tiens à vous remercier de la chance que vous m'avez donnée de pouvoir réaliser ce travail, ainsi que pour la passion que vous m'avez transmise pour notre métier dès mes premiers pas cliniques.

À Monsieur le docteur Philippe François

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Pour toutes ces longues années passées ensemble, les bons moments qui ont adouci le dur labeur. Veuillez recevoir mon plus profond respect.

À Monsieur le docteur Valentin Marchi

Docteur de l'Université de Paris-Descartes

Attaché Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Garancière

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Pour votre gentillesse tout au long de ma scolarité et au-delà, pour avoir continué mon apprentissage passé la fin de mes études, malgré la difficulté. Veuillez recevoir mon plus profond respect.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : HISTO-PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA CARIE	5
1.1. ÉTIOLOGIE DE LA CARIE.....	6
1.1.1. <i>Pathogénicité bactérienne et structure des lésions</i>	7
1.1.2. <i>Dynamique de la carie</i>	11
1.2. REPOSE DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE FACE AUX AGRESSIONS.....	12
1.2.1. <i>La dentinogenèse tertiaire</i>	12
1.2.2. <i>L'inflammation pulpaire</i>	15
2 : DYNAMIQUE CLINIQUE	19
2.1. DESCRIPTION DE LA CARIE PROFONDE	19
2.1.1. <i>Taille</i>	19
2.1.2. <i>Site</i>	20
2.2. DIAGNOSTIC CARIEUX.....	21
2.2.1 <i>Examen visuel</i>	21
2.2.2. <i>Imagerie</i>	22
2.2.3. <i>Autres technologies de détection</i>	23
2.3. DIAGNOSTIC PULPAIRE	23
2.3.1. <i>Signes et symptômes cliniques</i>	24
2.3.2. <i>Les tests cliniques</i>	24
3 : IMPLICATIONS CLINIQUES	27
3.1. LES REACTIONS BIOLOGIQUES DE LA PULPE	27
3.1.1. <i>La lésion à progression lente</i>	27
3.1.2 <i>La lésion à progression rapide</i>	28
3.1.3 <i>Les modifications physiologiques de la sénescence</i>	28
3.1.4 <i>Les facteurs patients dépendants</i>	28
3.2. LES CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES	28
3.2.1. <i>Excavation complète</i>	29
3.2.2. <i>Excavation partielle</i>	30
3.2.3. <i>Les traitements de bio-conservation pulpaire</i>	33
4 : MAINTIEN DE LA DENT EN FONCTION	37
4.1. L'OBTURATION APRES LE CURETAGE	37

4.2. ÉPAISSEUR DE MARGE SAINÉ.....	37
4.3. ÉTUDE DU COLLAGE SUR DE LA DENTINE AFFECTÉE ET INFECTÉE.....	38
4.4. RÉSISTANCE DES MATÉRIEAUX DE COMPLEMENT FACE AUX FORCES OCCLUSALES.....	39
4.5. LES MATÉRIEAUX DE COIFFAGES DIRECT ET INDIRECT	40
CONCLUSION	43
BIBLIOGRAPHIE	45
TABLE DES FIGURES.....	49
TABLE DES TABLEAUX.....	50

Introduction

La dent est un organe complexe qui regroupe un ensemble de systèmes d'alarme, de protection et de réparation tissulaire. Les différentes fonctions de cet organe ne sont effectives que si la dent est « vivante », c'est-à-dire si le tissu pulpaire, composé de vaisseaux sanguins, nerveux, cellules et tissus conjonctifs, reste viable.

De nombreuses études montrent qu'une dent pulpée a un temps de maintien sur l'arcade nettement supérieur à celui d'une dent traitée endodontiquement. Ainsi, selon une méta-analyse, le taux de survie en bouche d'une dent traitée endodontiquement est de 17,1 % inférieur à celui d'une dent non traitée¹².

Depuis quelques années, la dentisterie restauratrice prend en compte cette nécessité de préservation, et des alternatives thérapeutiques ont été développées afin de préserver la vitalité de la pulpe le plus longtemps possible.

L'objectif de tels traitements est de stimuler le potentiel régénérateur de l'organe pulpo-dentinaire afin de permettre la cicatrisation des lésions et de maintenir la vitalité de la dent. D'un point de vue biomécanique, l'importance de la conservation tissulaire sur la résistance de la dent est également largement démontrée.

Dans ce contexte, notre pratique doit s'appuyer sur les principes de conservation maximale des tissus dentaires, économie tissulaire et préservation de la vitalité, afin d'augmenter la durée de vie de l'organe dentaire sur l'arcade. L'objectif de nos traitements est de préserver l'organe dentaire et, surtout, sa vitalité, notamment dans le cas des lésions carieuses profondes sans ou avec exposition pulpaire accidentelle. Une meilleure connaissance de la biologie pulpaire ainsi que le développement récent de nouveaux biomatériaux ont d'ores et déjà permis la création de protocoles simples, et provoqué un regain d'intérêt de cette préservation dans le cadre des caries profondes.

L'objectif de cette thèse est de faire un point sur les différentes approches thérapeutiques pour le traitement de la carie profonde sur dent vivante en l'absence de symptomatologie pulpaire

¹ Kojima et al., « Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis ».

² Oviir, « Outcome of the root canal treatment on permanent teeth is related to the preoperative diagnosis and the accuracy of the treatment procedure ».

irréversible. À partir des connaissances rassemblées dans ce manuscrit, une pratique clinique centrée sur la préservation pulpaire est présentée grâce à une meilleure compréhension du fonctionnement de la carie dentaire et du complexe pulpo-dentinaire.

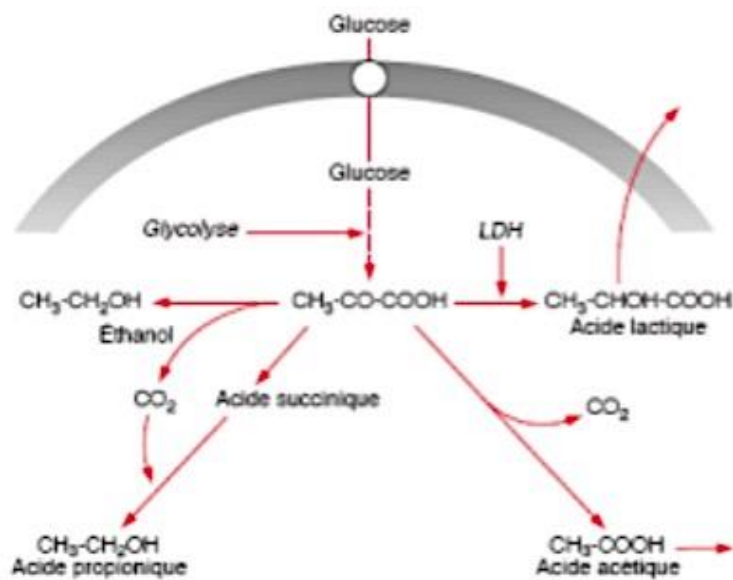
Après des rappels sur la physiopathogénie du processus carieux et la physiologie pulpaire, les différentes techniques d'excavation carieuse sont exposées. Dans une dernière partie sont présentées les stratégies restauratrices pour compenser les pertes de substances tissulaires engendrées par la carie dentaire et son excavation.

1 : Histo-physio-pathologie de la carie

La carie dentaire est considérée comme « une maladie infectieuse non spécifique, liée à la présence, dans la plaque dentaire, des bactéries cariogènes qui colonisent les surfaces des dents »³.

Ces bactéries métabolisent des glucides pour produire des acides organiques tels que l'acide lactique, qui a le pouvoir de désorganiser les structures inorganiques de la dent (figure 1).

Figure 1 : Mécanisme de fermentation des bactéries



Source : Dr Gaucher, Biochimie de la plaque dentaire, aspects cariologiques, 2016.

³ Piette et Goldberg, *La dent normale et pathologique*.

1.1. Étiologie de la carie

Les facteurs de risque de carie sont multifactoriels et complexes. Ils résultent de l'interaction de différents phénomènes entre l'hôte (rétention de plaque, débit salivaire, qualité d'émail, etc.), les bactéries aciduriques du biofilm (principalement *Streptococcus*, actinomyces et *Lactobacillus*) et la présence de glucides fermentables apportés par l'alimentation.

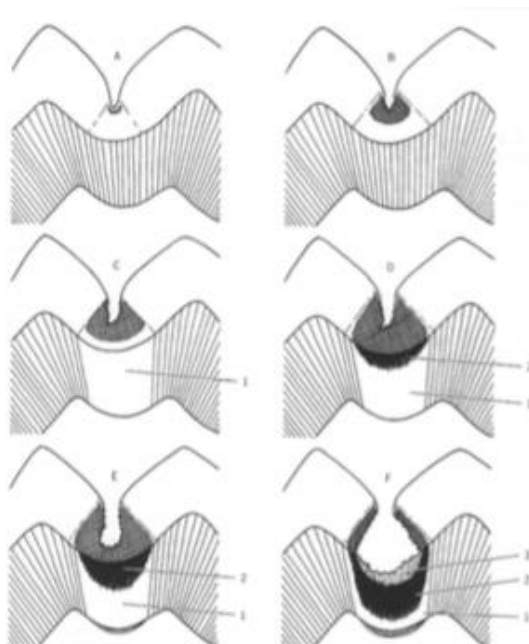
Tableau 1 : Facteurs de risque bactériens

	Facteurs de risque modifiables	Facteurs de risque non modifiables
Facteurs systémiques		Condition de vie Population Environnement socio-économiques handicape
	Pathologies pouvant être équilibrées	Pathologies non équilibrables
	Médicaments	Facteurs génétique prédisposant
	Modifications physiologiques	Age
Facteurs comportementaux	Habitudes alimentaires	
	Hygiène orale	
	Tabac	
	Addictions : alcool, drogue	
	Stress	
Facteurs locaux	Salive biofilm	
	Caries actives Traitements conservateurs récents (< 2 ans)	
	Facteurs de rétention de plaque	
	Biofilm parodontale	Anomalie de structure de l'émail ou de la dentine

Source : Auteur, Synthèse des différents facteurs de risque bactériens, 2018.

La carie se développe au cours du temps dans un milieu anaérobie, rendu inaccessible à la salive et au brossage par la présence d'un plafond d'émail ou d'une forme de cavité impossible à pénétrer par les poils de la brosse à dents. Cette géométrie constitue un milieu de culture favorable pour le développement et la progression de la carie au sein des tissus de la dent, limitant les possibilités d'arrêt de la lésion par un simple brossage efficace (figure 2).

Figure 2 : Progression de la lésion carieuse en l'absence de traitement



Source : Ekstrand, « Histopathologie de la carie », 1991

1.1.1. Pathogénicité bactérienne et structure des lésions

La flore bactérienne buccale est composée de plus de 200 taxons en association intra- ou intergénérique, le tout organisé sous forme d'un biofilm multigénérique appelé « plaque dentaire ». Cette plaque est à l'origine du développement de la pathologie carieuse.

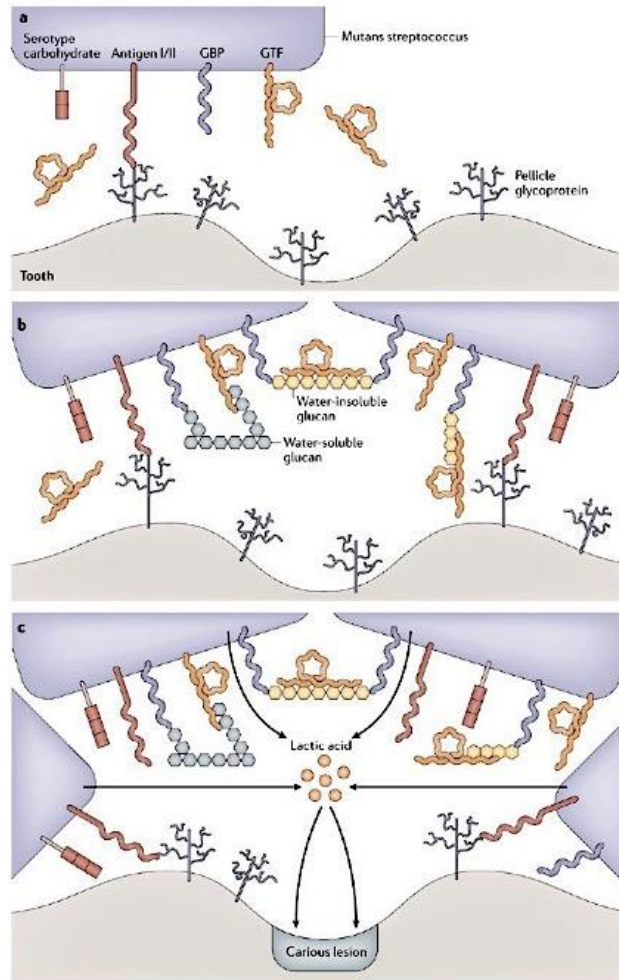
Les espèces telles que *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus* et *Lactobacillus* sont identifiées dans le biofilm en tant que bactéries colonisatrices primaires des surfaces dentaires par interaction avec les molécules d'origine salivaire.

Le caractère commun de ces bactéries, dites cariogènes, est leur capacité d'adhésion de surface et leur pouvoir de production d'acide. Cette adhésion se fait d'abord de façon saccharose-indépendante, par l'intermédiaire de la pellicule exogène acquise et des glycoprotéines salivaires, puis, dans un second temps, de façon saccharose-dépendante, grâce aux polysaccharides aux extrémités solubles et insolubles⁴. Par la suite, des bactéries colonisatrices secondaires, tels que

⁴ Piette et Goldberg.

P. gingivalis ou *A. actinomycetemcomitans*, vont adhérer à leur tour pour former un biofilm complexe. La plaque ainsi formée va déminéraliser l'émail et pénétrer dans la dentine pour former plusieurs couches identifiables.

Figure 3 : Mécanisme d'adhésion des bactéries à l'émail



Source : Taubman et Nash, « The scientific and public-health imperative for a vaccine against dental caries », 2006.

On retrouve, au niveau de la dentine cariée, 3 zones : la dentine opaque, transparente et interne ⁵ ;

- La dentine opaque est aussi appelée couche nécrotique, décomposée ou de destruction selon les auteurs. Elle se présente sous la forme d'une zone avec perte complète des caractéristiques de la dentine saine.

C'est dans cette couche, la plus externe de la carie, qu'on retrouve la majorité des bactéries. Cette zone est composée de dentine complètement déminéralisée avec une perte de l'architecture tubulaire et intertubulaire. C'est un mélange de plaque bactérienne et de matrice collagénique désintégrée. Elle est facilement éliminable en clinique par excavation manuelle.

- La dentine transparente présente plusieurs sous-couches :
 - o La dentine infectée, ou couche d'invasion bactérienne. L'architecture des tubuli est très altérée et de nombreuses bactéries sont présentes en leur sein ;
 - o La couche affectée ou couche de déminéralisation. Seule la dentine péri-tubulaire est partiellement ou totalement déminéralisée. L'architecture du tissu reste globalement intacte et quelques bactéries sont présentes dans les tubuli ;
 - o La couche sclérotique, ou couche translucide. Cette couche est présente dans les caries à marche lente. Elle est plus dure que la dentine saine et est caractérisée par une diminution progressive des lumières tubulaires, pouvant aller jusqu'à une obturation totale de ces dernières. Cette couche constitue une barrière qui s'oppose à la progression bactérienne.
- La dentine apparemment normale est l'interface entre la pulpe et la dentine cariée.

⁵ Frank, « Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin ».

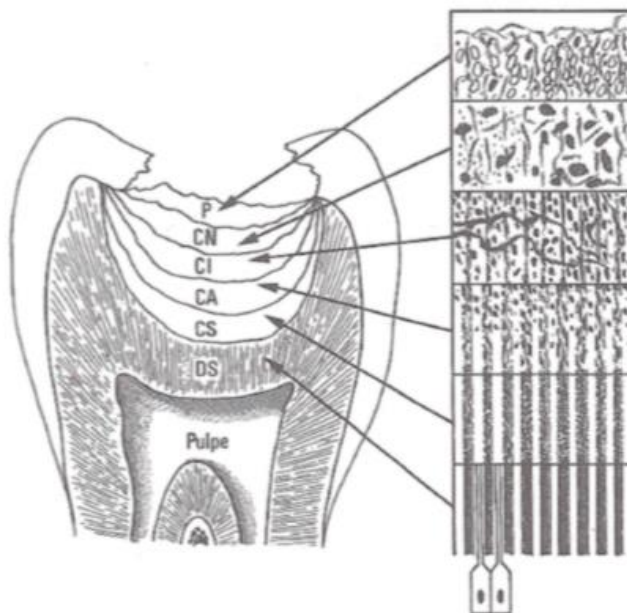
Figure 4 : Les couches de la dentine cariée



Source : Haikel, Piette et Golberg, *La dent normale et pathologique*, 2001.

Légendes : D : dentine ; E : émail ; 1 : couche cariée ; 2 : couche translucide ;
3 : couche saine.

Figure 5 : Les sous-couches de la carie



Source : Kaqueler et Le May, *Anatomie pathologique bucco-dentaire*, 1998.

Légendes : P : plaque ; CN : couche nécrotique ; CI : couche infectée ;
CA : couche affectée ; CS : couche sclérotique ; DS : dentine saine.

Fusayama propose une autre description de la lésion carieuse, plus clinique, en seulement deux couches. Ces couches sont définies en fonction du potentiel de réparation du tissu dentinaire en présence.

On distingue :

- Une couche externe de dentine infectée (décomposée), composée de la dentine opaque et de la couche infectée de la dentine transparente ;
- Une couche interne affectée (déminéralisée), comprenant la dentine contenue entre la couche infectée de la dentine transparente et la pulpe. La partie interne est considérée comme physiologiquement reminéralisable⁶⁷, et permet donc potentiellement d'augmenter l'épaisseur de la couche de dentine résiduelle entre la cavité et la pulpe. La distinction entre les deux couches est difficile, car elle se définit par un changement de couleur et une sensation tactile. La couche interne serait plus sombre et plus dense⁸.

1.1.2. Dynamique de la carie

Cette infection est un processus dynamique alternant des phases de progression et des phases de repos.

Les critères de durée et d'intensité des phases actives varient grandement entre différents groupes de population. De plus, pour un même patient, cette cinétique peut varier en fonction de l'âge ou du moment de la journée. La pathogénicité de la flore et la réponse de l'hôte expliquent en partie cette disparité de déminéralisation des tissus durs de la dent.

Le processus étant multifactoriel, l'évolution dépend de l'interaction entre de nombreux facteurs tels que la solubilité des tissus calcifiés, le pH, la perméabilité et la concentration ionique dans l'environnement de la dent⁹.

La salive joue aussi un rôle prépondérant dans la protection de l'organe dentaire selon sa qualité et sa quantité.

La carie dentaire est donc le résultat de la dérégulation d'un équilibre physiologique précaire. Une fois que ce déséquilibre atteint le stade de la lésion cavitaire, la progression de la lésion pourra prendre

⁶ Fusayama, « Two layers of carious dentin ; diagnosis and treatment ».

⁷ Maltz et al., « A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal ».

⁸ Ten Cate, « Remineralization of caries lesions extending into dentin ».

⁹ Piette et Goldberg, *La dent normale et pathologique*.

plusieurs années. Si aucun traitement n'est réalisé, les bactéries coloniseront le dernier tiers dentinaire : on parlera alors de carie profonde, avec les répercussions que cela engendre au niveau de l'organe pulpaire.

1.2. Réponse du complexe pulpo-dentinaire face aux agressions

Le complexe pulpo-dentinaire peut être irrité de deux grandes façons. D'une part par la voie d'un envahissement bactérien et de ses sous-produits, liés à la présence d'une lésion bactérienne dentinaire (c'est la voie qui nous intéresse dans cette thèse), ou, d'autre part, par un traumatisme (mécanique, thermique, chimique ou variation de pression).

La cavité buccale possède plusieurs systèmes de défense face aux agressions.

Certains de ces mécanismes sont intrabuccaux, tels que le pouvoir tampon de la salive et du fluide sulculaire (avec une présence d'anticorps dans ces deux sécrétions) ou encore le système d'autonettoyage des surfaces dentaires grâce à la mastication, la langue ou les joues.

D'autres mécanismes sont propres à la dent, et plus précisément au complexe pulpo-dentinaire. En effet, en réponse à une agression externe la dentine tertiaire est sécrétée afin de protéger la pulpe sous-jacente. Celle-ci réagit comme tous les tissus conjonctifs par une inflammation, appelée pulpite.

1.2.1. La dentinogenèse tertiaire

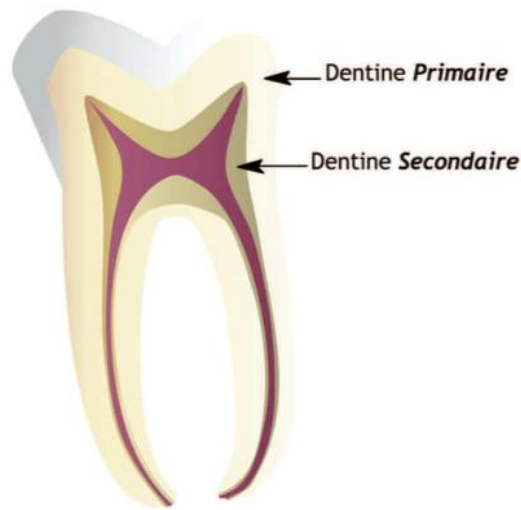
Le complexe dentinaire est composé de plusieurs dentines.

La dentine primaire est le premier tissu à se former sous l'émail au cours de l'édification de la dent. Il sert de patron à la formation de l'organe dentaire. Sa couche la plus externe est non tubulaire et comporte une structure histologique différente ; elle est appelée manteau dentinaire.

Une fois que la dent a fait son éruption sur l'arcade, les odontoblastes créant le tissu dentinaire rentrent dans une phase de quiescence, diminuant la vitesse de formation de la dentine, passant de 4 $\mu\text{m}/\text{jour}$ à 0,4 $\mu\text{m}/\text{jour}$ ¹⁰. Les odontoblastes forment alors ce qu'on appelle la dentine secondaire. Sa formation est physiologique et entraîne une diminution asymétrique centripète de l'espace pulpaire tout au long de la vie de la dent (figure 6).

¹⁰ Smith, Matthews, et Hall, « Transforming growth factor-beta1 (TGF-Beta1) in dentine matrix. Ligand activation and receptor expression ».

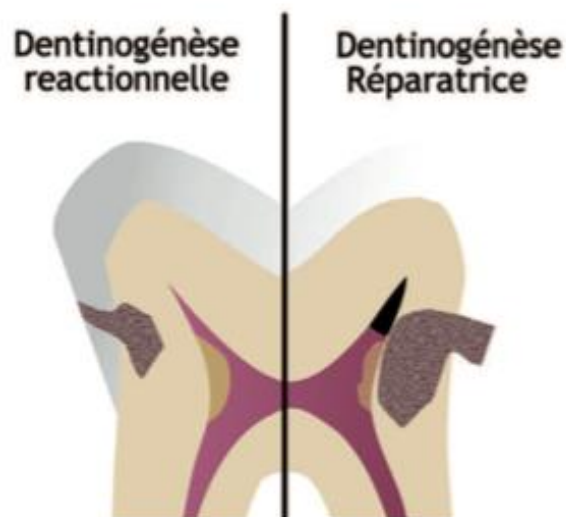
Figure 6 : Représentation de la dentine primaire et secondaire



Source : Simon et al, « Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien », 2008.

La dentine tertiaire est, quant à elle, sécrétée en réponse à une agression, elle est cicatricielle. Son but est de protéger la pulpe sous-jacente. Cette dentine tertiaire est de deux types distincts : la dentine réactionnelle et la dentine réparatrice (figure 7).

Figure 7 : Représentation de la dentine réactionnelle et réparatrice



Source : Simon et al, « Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien », 2008.

1.2.1.1. La dentinogenèse réactionnelle

Quelle que soit l'agression, aussi minime soit-elle, celle-ci provoque une réaction pulpaire.

Dans le cas des réactions faibles à modérées, on observe la formation de dentine réactionnelle jusqu'à ce que le processus soit stoppé par une thérapeutique clinique. La littérature établit que la dentine tertiaire sécrétée lors d'une agression, qui n'engendre pas une effraction pulpaire, est généralement réactionnelle.

Les processus mis en jeu pour la réactivation des odontoblastes en quiescence sont encore mal compris.

La première hypothèse serait que la stimulation des cellules odontoblastiques est effectuée directement par les toxines bactériennes.

Une autre hypothèse serait que l'activation passe par l'intermédiaire des molécules séquestrées au sein de la dentine déminéralisée par le processus carieux¹¹. La compréhension de ce concept permet d'élaborer différentes stratégies de stimulation du complexe pulpo-dentinaire (et donc de la dentinogenèse réactionnelle) au cours des soins par la libération de ces molécules par mordantage ou avec l'aide d'EDTA.

1.2.1.2. La dentinogenèse réparatrice

Ce tissu se forme à la suite de la destruction des odontoblastes préexistants. L'odontoblaste étant une cellule différenciée post-mitotique, il n'a pas la capacité de se diviser pour donner une autre cellule sécrétrice. Si un traitement de coiffage pulpaire est entrepris à la suite de la destruction des odontoblastes, le pont minéralisé se formera par l'intermédiaire des néo-odontoblastes.

Ces cellules sont recrutées au sein de la pulpe dans son stock de cellules indifférenciées. Ces mécanismes sont également encore grandement méconnus.

¹¹ McLachlan et al., « Gene expression analysis in cells of the dentine-pulp complex in healthy and carious teeth ».

1.2.2. L'inflammation pulpaire

La réaction inflammatoire en cas d'agression est plus ou moins vive. Elle est conditionnée par la nature, la durée et l'intensité du stimulus ainsi que par l'état physiologique de la pulpe.

Compte tenu de ses caractéristiques anatomiques et histologiques propres, l'évolution de la réaction inflammatoire diffère des autres tissus conjonctifs du corps : la réparation et la cicatrisation pulpaires sont très inconstantes et limitées.

Les premières étapes de l'inflammation pulpaire face à une agression bactérienne sont controversées : Brännström et Lind observent, en 1965, un exsudat cellulaire de type inflammatoire chronique dans la pulpe d'une dent atteinte d'une carie amélaire (donc qui n'avait pas encore envahi la dentine)¹². Une autre étude de 1967 ne montre une inflammation qu'à partir du moment où la lésion atteint la dentine. L'avis général veut que la réaction inflammatoire ne se produise qu'au moment de l'atteinte des tubuli dentinaires dans lesquels se propagent des irritants solubles vers la pulpe¹³. Parmi ces irritants se retrouvent des toxines et des enzymes bactériennes, des antigènes, des chémotaxines, des acides organiques et des produits résultant de la destruction tissulaire.

Une étude histologique au niveau de la pulpe montre que la première modification morphologique se situe au niveau des cellules odontoblastiques se trouvant en regard de la lésion¹⁴. On observe un changement du nombre et de la taille des odontoblastes avant l'apparition de modifications de la pulpe typiques d'une inflammation. La disparition de certaines cellules s'explique par leur nécrose, ce qui réduit l'activité métabolique des odontoblastes¹⁵. Ces bouleversements vont entraîner l'apparition de cellules de défense comme les néo-odontoblastes, puis les cellules inflammatoires.

Dans le cas d'une carie profonde primaire, la pulpe va réagir en créant une hyperhémie du tissu conjonctif (figure 8). Cette hyperhémie est décrite comme le stade initial de l'inflammation pulpaire. C'est un état transitoire localisé regroupant les odontoblastes dont les prolongements tubulaires ont été excités par un stimulus, ici les sous-produits bactériens. Cette perturbation entraîne le recrutement

¹² Brännström et Per Ove Lind, « Pulpal response to early dental caries ».

¹³ Fouad et Levin « Pulpal reaction to caries and dental procedure ».

¹⁴ Karjalainen, « Metabolic alterations in the odontoblast-predentine region during the propagation of caries. A biochemical study on human teeth. ».

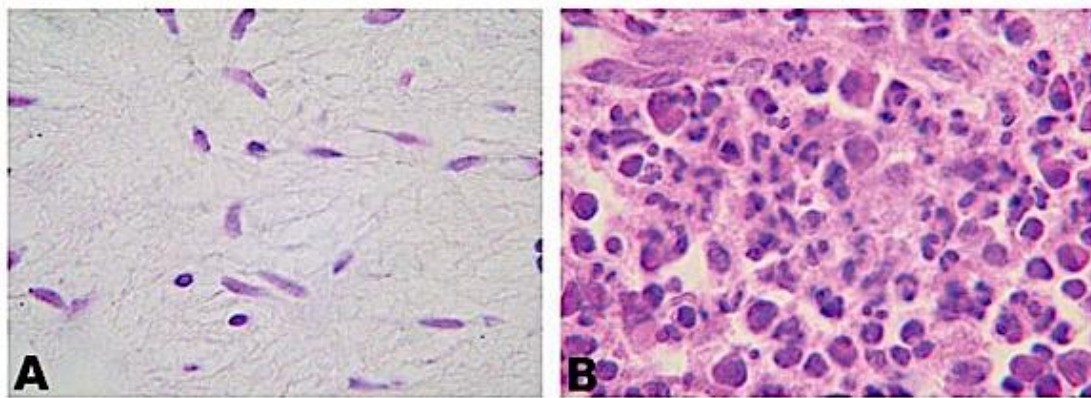
¹⁵ Magloire et al., « Ultrastructural alterations of human odontoblasts and collagen fibres in the pulpal border zone beneath early caries lesions ».

de cellules immunocompétentes formant un exsudat plasmatique comprenant aussi des cellules non différenciées, qui deviendront si besoin des néo-odontoblastes.

À ce stade, l'évolution de la lésion se fait généralement vers la guérison après l'arrêt ou la suppression du facteur irritant.

Dans le cas contraire, elle se transforme en pulpite aiguë. La douleur alors ressentie par le patient est en général forte.

Figure 8 : Hyperhémie pulpaire



Source : Silva et al, « Interleukin-1 beta and interleukin-8 in healthy and inflamed dental pulps », 2009.

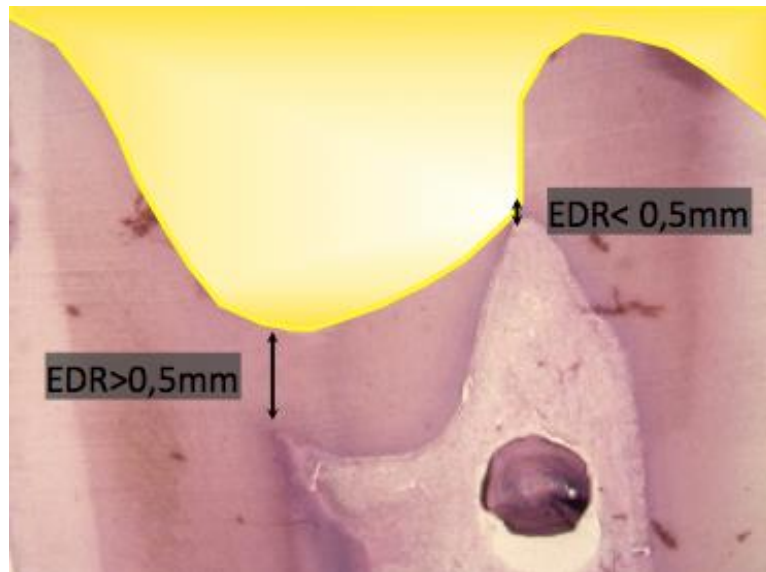
Légende : A : histologie d'une pulpe saine, B : histologie d'une pulpe inflammatoire

Au niveau de l'atteinte carieuse, le stade de l'inflammation va dépendre en partie de la profondeur de la lésion carieuse et de la perméabilité dentinaire. Une étude montre que si la lésion se trouve à plus de 1,1 mm de la pulpe, la réponse inflammatoire est négligeable¹⁶. En dessous de 0,5 mm, on note une augmentation significative de celle-ci, mais ce n'est que lorsque la lésion a pénétré la dentine réactionnelle que l'inflammation est dite aiguë¹⁷ (figure 9).

¹⁶ Reeves et Stanley, « The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth ».

¹⁷ Schwendicke et al., « Managing carious lesions : consensus recommendations on carious tissue removal ».

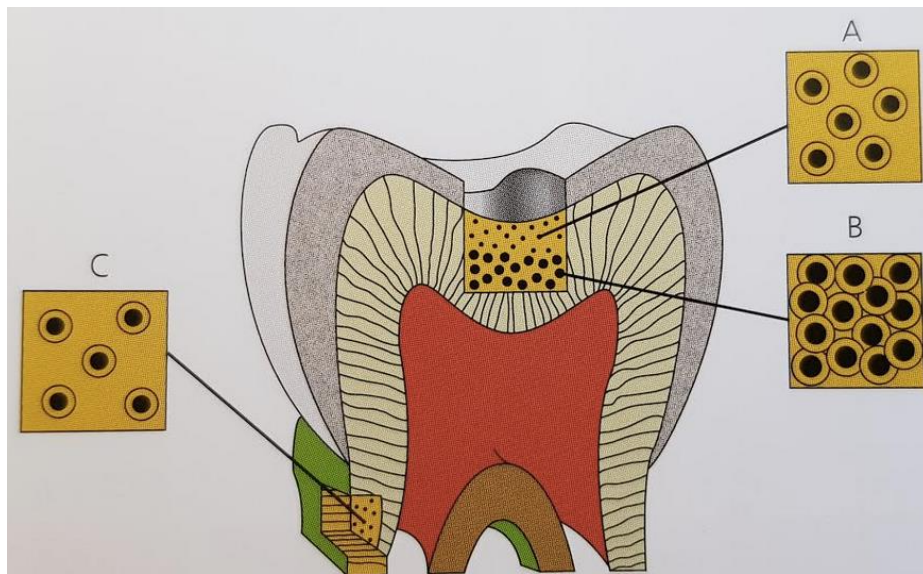
Figure 9 : Représentation de l'épaisseur de dentine résiduelle (EDR)



Source : Simon et al, « Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien », 2008.

En effet, la quantité de tubules et le volume intratubulaire en approchant de la pulpe créent une sorte de contact direct entre la pulpe et les bactéries (figure 10).

Figure 10 : Illustration des espaces péri et intertubulaire en fonction de l'EDR



Source : Pashley et Tay, *Pulpodentin complex in dental pulp*, 2012.

2 : Dynamique clinique

Une meilleure compréhension de la biologie pulpaire ainsi que le développement récent de biomatériaux ont permis de reconsidérer les thérapeutiques de conservation de la vitalité pulpaire. Toutefois, ce changement de paradigme, en accord avec le principe de préservation des tissus dentaires, ne fait pas l'unanimité des praticiens. Encore aujourd'hui, la majorité des confrères pratiquent l'éviction complète du tissu carieux en présence d'une lésion carieuse profonde avec risque d'effraction pulpaire, entraînant un pronostic réservé quant au maintien de la vitalité pulpaire¹⁸¹⁹. Une étude, menée via Internet, auprès de dentistes sur leur pratique en 2007, a évalué leur réaction face à une carie profonde exposant la pulpe. 62 % des dentistes enlèvent toute la carie, quitte à risquer l'effraction, 18 % optent pour une approche plus précautionneuse en enlevant partiellement la carie, et 21 % initient directement le traitement endodontique sans se soucier de la question du maintien de la vitalité²⁰. Cette étude montre que les concepts de conservation tissulaire et de préservation de la vitalité pulpaire ne sont pas encore beaucoup pratiqués dans l'exercice privé.

2.1. Description de la carie profonde

2.1.1. Taille

Dans la majorité des cas, les lésions profondes sont faciles à identifier de par leur taille et les modifications importantes qu'elles entraînent (colorations, cavitations). Cependant, certaines formes de caries, appelées caries cachées (ou hidden caries), se développent de façon insidieuse et ne présentent pas d'effondrement du plafond d'émail. C'est pourquoi elles sont peu visibles, aussi bien lors de l'examen clinique que radiologique. Ces lésions s'observent de plus en plus dans la pratique clinique. On peut expliquer cette constatation par l'augmentation importante des apports topiques en fluor dans l'alimentation (eau, dentifrices, gouttes, etc.) depuis le milieu du 20^e siècle. En effet, en renforçant la résistance de l'émail (par la formation de fluoroapatite), le fluor peut empêcher son effondrement²¹ et gêner le diagnostic de ces lésions pourtant profondes.

¹⁸ Oen et al., « Attitudes and expectations of treating deep caries : a pearl network survey ».

¹⁹ Weber, Alves, et Maltz, « Treatment decisions for deep carious lesions in the public health service in southern Brazil ».

²⁰ Bjørndal, « The caries process and its effect on the pulp : the science is changing and so is our understanding ».

²¹ Trevisan et al., « Hidden caries : a critical review ».

Une carie est considérée comme profonde lorsqu'elle atteint le dernier tiers de la dentine. Dans la classification ICDAS, cette carie correspond à un stade 5 et plus (tableau 2). C'est donc lors de son traitement que la question de la conservation de la vitalité pulpaire se pose.

Tableau 2 : Classification ICDAS

Codes ICDAS	Critère de détection visuelle des lésions
0	Surface dentaire saine
1	Premier changement optique, détectable après séchage de l'émail
2	Changement optique net de l'émail : taches blanche ou brune visibles sans séchage
3	Rupture localisée de l'émail
4	Email opaque grisâtre caractéristique d'une lésion dentinaire sous jacente, sans cavité de l'émail
5	Cavité bien distincte avec exposition dentinaire
6	Cavité dentinaire franche

Source : Lasfargues et Colon, *Odontologie conservatrice et restauratrice*, 2010.

2.1.2. Site

La lésion carieuse profonde peut impliquer toutes les parties de la couronne ou de la racine dentaire (occlusale, cervicale ou proximale). La localisation de la lésion influence peu la thérapeutique tant qu'elle présente un bon accès visuel et mécanique, à la fois au niveau des marges et de la partie en regard de la pulpe. Cela permet de contrôler le niveau d'éviction des tissus.

2.2. Diagnostic carieux

2.2.1 Examen visuel

Lors de l'examen clinique, un examen visuel précis et rigoureux doit être effectué. Cet examen se fait dent par dent, sur des surfaces propres et sèches, à l'aide d'un éclairage puissant et d'une sonde à bout mousse. Pour améliorer l'efficacité de cet examen clinique, des aides optiques de type loupe binoculaire pourront être utilisées.

Dans le cas de la carie profonde, plusieurs cas de figure se présentent suivant que la carie se trouve au stade ICDAS 4 ou à un stade supérieur.

Dans le stade 4, il n'y aura pas d'effondrement du plafond amélaire. La forme de la dent reste intacte, mais une fois séchée, une ombre brune correspondant à la dentine déminéralisée sera visible en regard de la lésion.

Dans les stades 5 et 6, il y a effondrement de l'émail, la dentine déminéralisée est en contact direct avec la cavité buccale. Cette configuration permet aussi un accès direct du fluor au sein de la lésion lors du brossage, ce n'est donc pas nécessairement une situation défavorable pour l'état pulpaire.

Figure 11 : Lésion carieuse avec effondrement du plafond amélaire



Source : Drossart, 2018.

2.2.2. Imagerie

Le cliché de choix pour la détection des lésions carieuses coronaires est le cliché rétro-coronaire (bite-wing, en anglais).

Dans le cas de lésions à point d'entrée occlusal, la cavité visible en imagerie montre un reliquat de dentine saine au-dessus de la pulpe, souvent plus important que la réalité clinique : la radiologie conventionnelle a tendance à minorer de 30 % l'atteinte carieuse par rapport à la situation clinique.

Les lésions proximales sont aussi plus faciles à déceler grâce à cet examen.

Figure 12 : Lésions visibles en radiographie



Source : Drossart, 2018.

En revanche, les lésions à abord vestibulaire ou lingual sont plus difficiles à évaluer, en raison de la projection en deux dimensions d'une structure en trois dimensions.

La radiographie bidimensionnelle est donc un bon examen complémentaire en cariologie, malgré les faux négatifs, pour le dépistage des lésions proximales ou occlusales.

2.2.3. Autres technologies de détection

La fluorescence laser seule ou quantitative par la mesure du degré de déminéralisation des tissus durs peut être une aide diagnostique intéressante dans la détection des lésions, notamment précoces²².

Le système DIAGNODENT (KAVO-Kerr) permet à la fois la détection et la quantification du degré d'atteinte carieuse. Les dents sont irradiées avec une lumière laser de longueur d'onde de 655 nm, puis réémettent en retour une lumière proche de la longueur d'onde de la fluorescence infrarouge, qui est analysée par le système. La modification de la structure dentaire est appréciée en fonction de l'augmentation de la quantité de lumière fluorescente mesurée.

Cependant, ce système ne donne pas d'information ni sur la taille de la lésion ni sur sa proximité pulpaire. Il permet une détection des lésions cachées et peut être un justificatif de prise de cliché radiologique²³.

Enfin, d'autres systèmes expérimentaux tendent à se développer comme la fluorescence laser avec marqueurs à transillumination, fonctionnant avec le principe de diffusion et d'absorption des photons par la dentine saine et carieuse²⁴.

2.3. Diagnostic pulpaire

De nombreuses classifications de l'état inflammatoire de la pulpe ont été proposées au cours du temps. Elles mélangent souvent aspects clinique, histologique et anatomique.

Histologiquement, on peut distinguer la pulpite aiguë et chronique, comme dans tout tissu conjonctif. Mais, d'un point de vue clinique, cela apporte peu d'informations quant aux traitements possibles. Le but est surtout de classer cette inflammation en tant que pulpite réversible ou irréversible. C'est cette classification qui conditionne le traitement. Pour pouvoir mettre en place une thérapeutique de conservation de la vitalité pulpaire, la pulpe doit être dans un état sain ou de pulpite réversible. Il faut

²² Tam et McComb, « Diagnosis of occlusal caries : Part II. Recent diagnostic technologies ».

²³ Schneiderman et al., « Assessment of dental caries with digital imaging fiber-optic transillumination (DIFOTI) : in vitro study ».

²⁴ Chung et al., « Multispectral near-ir reflectance and transillumination imaging of teeth ».

donc un diagnostic fiable de l'état du parenchyme pulpaire. Pour cela, plusieurs outils sont à notre disposition.

2.3.1. Signes et symptômes cliniques

En l'absence d'inflammation pulpaire, le patient ne présente pas ou peu de douleur à la dent.

Dans le cas contraire, le diagnostic de pulpite réversible est posé en présence d'une douleur provoquée (donc non spontanée), cédant en moins de 30 secondes (non rémanente).

Si une de ses conditions n'est pas remplie, la dent est considérée comme ayant atteint un stade de pulpite irréversible ou de nécrose, et la préservation de la vitalité pulpaire n'est plus possible.

2.3.2. Les tests cliniques

Certains outils peuvent nous aider à diagnostiquer l'état pulpaire de la dent. Il s'agit des tests de sensibilité thermique, qui consistent à appliquer une boulette de coton réfrigérée sur la dent incriminée en la comparant à une dent saine, et des tests de sensibilité électrique qui comparent l'intensité nécessaire pour obtenir la stimulation de deux dents différentes.

Le test électrique est plus spécifique : il est possible de noter la valeur de l'intensité du courant au moment où le patient ressent la réponse pulpaire. Cette valeur pourra être comparée dans le temps lors d'un monitoring de la dent pour suivre la persistance de la vitalité pulpaire dans le temps. L'association des deux tests de sensibilité (thermique et électrique) offre une meilleure précision.

Néanmoins ces tests ne sont pas très fiables. En effet, ils ne permettent que de définir la persistance ou non d'une innervation au sein du stroma et du parenchyme. La vitalité de la dent ne peut se réduire à cette seule condition. De plus, ils présentent de nombreux faux négatifs, dus à une forte concentration de dentine tertiaire ou à la sénescence de la dent, par exemple.

En pratique clinique, les outils diagnostiques pour l'évaluation de l'inflammation pulpaire sont limités. Celle-ci est renseignée comme « réversible » ou « irréversible » en fonction des éléments de l'anamnèse et les réponses aux tests de sensibilité. La notion de pulpite « irréversible » est associée à des douleurs spontanées de forte intensité avec une rémanence. Des récents résultats scientifiques ont montré qu'il n'y avait pas toujours de corrélation entre le diagnostic clinique et le diagnostic

histologique réel²⁵. Ainsi, il apparaît primordial de développer de nouveaux outils de diagnostic pulpaire. Idéalement, il faudrait un moyen d'évaluer la persistance de la circulation vasculaire dans la pulpe. Certains chercheurs penchent sur la possibilité d'utiliser les techniques Doppler en dentaire, mais ces outils ne sont pas encore accessibles pour les dentistes aujourd'hui²⁶.

De ce fait, certains auteurs proposent de mettre en évidence des moyens diagnostiques plus fiables basés sur la quantification de marqueurs biologiques de l'inflammation²⁷.

En attendant, même si nous ne disposons pas encore de ces outils diagnostiques innovants, les tests classiques de sensibilité, percussion, palpation seront investis et seule l'irréversibilité de l'inflammation nous conduit directement au traitement endodontique.

²⁵ Ricucci, Loghin, et Siqueira, « Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses ».

²⁷ Elsalhy, Azizieh, et Raghupathy, « Cytokines as diagnostic markers of pulpal inflammation ».

3 : Implications cliniques

3.1. Les réactions biologiques de la pulpe

L'inflammation décrite dans la première partie entraîne une augmentation du nombre de lymphocytes, de macrophages et de cellules plasmiques ainsi qu'une production de dentine tertiaire. Ces réactions sont différentes en fonction de la vitesse de progression de la lésion carieuse²⁸.

3.1.1. La lésion à progression lente

Elle entraîne des variations de pH et un dépôt de cristaux minéraux (principalement composé d'hydroxyapatite). Ces dépôts intra- et intertubulaires permettent de diminuer le diamètre des tubuli, et donc de limiter l'accès à la pulpe. L'inflammation provoquée sera moins importante²⁹.

Le processus lent permet la formation de dentine tertiaire, de la dentine réactionnelle produite par les odontoblastes préexistants, ou de la dentine réparatrice produite par des cellules odontoblastiques nouvellement différenciées en cas de destruction des odontoblastes préexistants.

Elle entraîne alors une augmentation de l'épaisseur de la dentine au détriment du volume contenant initialement le tissu pulpaire³⁰.

Cette production de dentine tertiaire commence à la bordure pulpe/dentine dès le début de la déminéralisation de la dentine affectée. Elle se compose de tubuli en continuité avec ceux de la dentine préexistante, si on considère ce procédé comme une reminéralisation vraie³¹. Plus la lésion sera lente, plus la dentine réactionnelle est minéralisée³².

²⁸ Murray et al., « Postoperative pulpal and repair responses ».

²⁹ Bjørndal et Mjör, « Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4 : dental caries : characteristics of lesions and pulpal reactions ».

³⁰ Athanassiadis, Abbott, et Walsh, « The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics ».

³¹ Ricucci et al., « Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? ».

³² Bjørndal et Mjör, « Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4 ».

3.1.2 La lésion à progression rapide

Pour une lésion carieuse à progression rapide, les mécanismes décrits ci-dessus sont moins efficaces voire inexistantes pour les caries les plus rapides.

De plus, la majorité des patients atteints de ce type de lésions ont généralement un contexte bucco-dentaire non propice à la reminéralisation des tissus durs de la dent. Il n'y a pas de dépôt de minéraux au niveau des tubuli et les acides bactériens peuvent accéder plus facilement et en plus grand nombre à la pulpe³³. Cela entraîne la nécrose des odontoblastes préexistants, empêchant la formation de dentine réactionnelle. La rapidité d'invasion ne laisse pas le temps aux cellules indifférenciées de se transformer en néo-odontoblastes, conduisant à une nécrose rapide de la pulpe.

3.1.3 Les modifications physiologiques de la sénescence

Les phénomènes dentino-pulpaire, nécessaires au contrôle et au traitement de la lésion carieuse, deviennent moins efficaces avec l'âge et avec l'accumulation et l'intensité des agressions déjà subies par la pulpe. Cela s'explique par la diminution de cellules différenciées et indifférenciées, et par la diminution du nombre et de la réactivité des terminaisons nerveuses, entraînant une diminution de la réaction douloureuse et la formation de dentine tertiaire^{34 35 36}.

3.1.4 Les facteurs patients dépendants

Des études montrent que le taux de réussite des techniques de curetage partiel est influencé, d'une part, par le potentiel de réparation dentino-pulpaire (et donc par l'âge du patient) et, d'autre part, par le risque carieux de celui-ci. Ainsi le type de patient apparaît comme un critère décisionnel important.

3.2. Les conséquences thérapeutiques

³³ Bjørndal et Mjör.

³⁴ Farac et al., « Pulp sensibility test in elderly patients ».

³⁵ Smith et al., « In vivo morphogenetic activity of dentine matrix proteins ».

³⁶ Murray et al., « Age-related odontometric changes of human teeth ».

Les traitements proposés vont avoir plusieurs objectifs. Les principaux sont :

- de ne pas stopper, voire d'encourager les mécanismes permettant une cicatrisation de la pulpe ;
- de restaurer la solidité de la dent sur le long terme pour faire face aux forces occlusales de la mastication.

Les objectifs secondaires sont de redonner à la dent une anatomie convenable pour la mastication ainsi que l'esthétisme d'une dent naturelle.

3.2.1. Excavation complète

3.2.1.1. Le concept

Cette méthode a été décrite par *Black* en 1908 dans son ouvrage « Operative Dentistry », qui préconisait une éviction totale des tissus. Cette technique consiste à retirer tous les tissus atteints puis à réaliser une restauration définitive sur une surface dentinaire saine.

3.2.1.2. Le risque d'effraction pulpaire

La technique d'excavation complète augmente les risques d'effraction pulpaire.

Dans le cas d'une effraction, plusieurs techniques sont décrites afin de tenter de conserver la vitalité pulpaire : coiffage direct, pulpotomie partielle, pulpotomie totale. Une étude de 2010 montre que le maintien de la vitalité des dents adultes à 1 an est de 74,1 % à 62,4 % pour les techniques de coiffage indirect après curetage sélectif ou partiel, contre 31,8 % à 34,5 % pour un coiffage direct ou à la suite d'une pulpotomie partielle³⁷.

Afin de pallier le risque d'effraction pulpaire (figure 13), de nouvelles méthodes de curetage ont été mises au point, il s'agit des techniques d'excavation partielle.

³⁷ Bjørndal et al., « Treatment of deep caries lesions in adults : randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy ».

Figure 13 : Effraction pulpaire après curetage complet



Source : Simon, « Cicatrisation pulpo-dentinaire : biologie et clinique » 2016.

3.2.2. Excavation partielle

Ce terme regroupe plusieurs techniques qui permettent de limiter les risques d'effraction pulpaire et de majorer le potentiel de régénération pulpaire. La publication exposant, pour la première fois, une technique consistant à ne pas cureter l'ensemble de la dentine affectée dans une cavité carieuse, dans un but de reminéraliser, date de la fin des années 1960³⁸.

De nombreux auteurs se sont intéressés à ces nouvelles méthodes, sous l'impulsion de Ricketts³⁹, Bjørndal⁴⁰ et Schwendicke⁴¹. Le concept de curetage partiel conduit à plusieurs techniques de curetage de la dentine, conservant plus ou moins de tissus dénaturés par les bactéries.

Le curetage de la lésion est l'une des étapes cruciales du traitement. Elle doit assurer une meilleure longévité du traitement et un maintien de la dent sur l'arcade. Plusieurs techniques ont été décrites

³⁸ Massler, « Changing concepts in the treatment of carious lesions ».

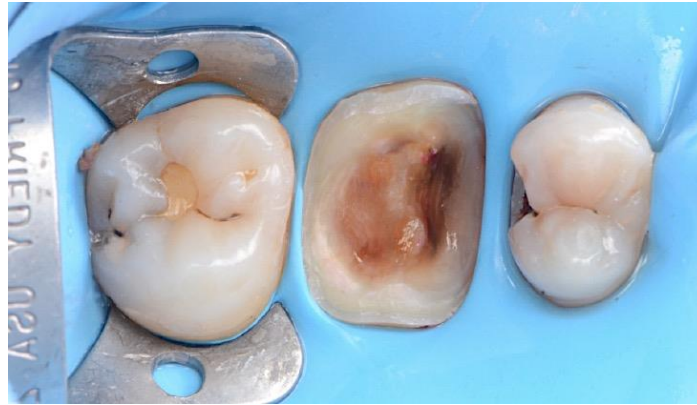
³⁹ Ricketts et al., « Operative caries management in adults and children ».

⁴⁰ Bjørndal, « Reentry may not be needed after partial caries removal in mainly young permanent molars with caries involving half or more of the dentin thickness ».

⁴¹ Schwendicke, Dörfer, et Paris, « Incomplete caries removal : a systematic review and meta-analysis ».

pour arriver à ce résultat, en permettant un scellement dentinaire et une protection pulpaire efficace. Une diminution de l'inflammation pulpaire et un retour dans un état sain sont ainsi favorisés.

Figure 14 : Exemple d'un curetage sélectif



Source : Drossart, 2018.

3.2.2.1. La technique « Stepwise excavation »

Comme son nom l'indique, cette technique se fait en deux étapes. Elle concerne les dents asymptomatiques ou au stade de pulpite réversible.

Dès 1977, des auteurs comme Magnusson proposent l'application de cette technique sur des dents déciduales ou immatures⁴².

D'autres études poursuivent ce travail dans les années 1980⁴³.

Cliniquement, la première étape pour le praticien est d'enlever de façon sélective la dentine cariée au niveau du fond de la cavité en regard de la pulpe. Afin d'éviter l'effraction pulpaire, il est préconisé d'enlever délicatement le tissu dentinaire nécrotique, en conservant un maximum de tissu reminéralisable. Cependant, au niveau des marges, la préparation nécessite d'exposer une dentine saine. La préparation dentinaire est réalisée à l'aide d'une fraise tungstène sur contre-angle.

La seconde étape est de sceller de manière étanche et transitoire la plaie pulpo-dentinaire avec un Ciment Verre Ionomère (CVI) sur une période de trois mois à un an.

⁴² Magnusson et Sundell, « Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars ».

⁴³ Heinrich et Kneist, « Microbiological-histological controlled treatment study for evaluation of efficacy of one step and stepwise excavation of deep carious lesions ».

La troisième – et dernière – étape du protocole consiste à éliminer l'intégralité du CVI pour le remplacer par une restauration plus pérenne dans le temps, telle qu'une restauration composite.

Lors des recherches sur cette technique, des tests bactériens comparatifs entre la première et la deuxième obturation ont été réalisés. Le scellement hermétique conduit à une modification de la flore à l'intérieur de la cavité. Celle-ci passe d'une majorité de bactéries Gram+ et lactobacilles à une flore de lésion inactive caractérisée par un développement bactérien très faible. Cette méthode permet la reminéralisation des tissus.

La difficulté de cette technique se situe au moment de la seconde intervention chirurgicale : réintervenir entraîne un risque de réagression pulpaire et de surpréparation. En effet, la dentine réexposée malgré la reminéralisation demeure plus friable et altérée que la dentine saine.

Enfin, cette technique implique aussi une durée de soin augmentée pour le patient et le praticien par rapport à une technique en un temps.

À la fin des années 1990, les auteurs ont proposé, pour la première fois, une technique permettant la non-réintervention après l'étape de curetage sélectif. Cette technique est décrite aujourd'hui sous le nom de « Selective Removal Excavation ».

3.2.2.2 La technique « Selective Removal Excavation »

Cette technique, également appelée Partial Carie Removal (PCR), est une technique d'excavation ultraconservatrice, qui est en réalité une évolution de la Stepwise : le concept est d'éviter de passer par une étape chronophage et risquée de temporisation. Elle est apparue à la suite des avancées sur la compréhension des processus carieux : une fois le biofilm bactérien désorganisé, les bactéries résiduelles isolées des apports de nutriments et des variations de pH, la flore bactérienne peut devenir inactive⁴⁴ en présence d'une restauration coronaire étanche.

Précédemment à l'obturation, certains proposent une étape additionnelle de désinfection à la chlorhexidine (entre 0,2 % et 2 %) ou à l'hypochlorite 2,5 % pendant 30 secondes, pour inhiber les

⁴⁴ Oliveira et al., « The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal : results after 14-18 months ».

bactéries et les métalloprotéases, responsables en partie de la dégradation de la couche hybride créée lors des procédures adhésives⁴⁵.

Cette technique présente de meilleurs résultats que la technique Stepwise et celle de curetage total. Elle diminue les taux d'exposition pulpaire respectivement de 65 % et 98 %⁴⁶. Son taux de réussite a été évalué à 100 % à dix ans⁴⁷.

Elle présente également l'avantage de réaliser le traitement en une seule séance et donc ne nécessite pas, du praticien, d'investir du temps de travail supplémentaire.

Les techniques, décrites ci-dessus, montrent des résultats de diminution de l'effraction pulpaire de 56 % pour la stepwise excavation, et 77 % pour la selective removal excavation comparée à l'excavation complète.

3.2.3. Les traitements de bio-conservation pulpaire

Un coiffage pulpaire direct peut être entrepris lorsque l'effraction pulpaire ne dépasse pas 1,5 mm² à 2 mm².

Le coiffage pulpaire direct à l'aide de matériaux bioactifs est une voie qui a fait ses preuves. Les biomatériaux sont placés directement en contact avec la pulpe, après obtention de l'hémostase, et permettent une activation des odontoblastes. L'activation des odontoblastes aboutit à la formation de dentine réactionnelle.

Dans certaines situations, notamment lorsque la taille de l'effraction pulpaire est supérieure à 2 mm² ou que l'hémostase ne peut pas être obtenue, la pulpotomie partielle peut être envisagée. La principale difficulté de cette technique est de déterminer sur quelle profondeur doit être réalisée l'excavation de la pulpe inflammatoire. En effet, aucun outil ne nous permet aujourd'hui de déterminer, de façon précise, le niveau inflammatoire du tissu conjonctif pulpaire.

Afin d'obtenir l'hémostase, une boulette de coton stérile imbibée d'eau stérile, de chlorhexidine 2 % ou d'une solution d'hypochlorite de sodium diluée, est utilisée et doit aboutir à l'arrêt du saignement en moins de 5 minutes. Enfin, il faut placer le matériau bioactif et s'assurer de la bonne coaptation de celui-ci avec le tissu pulpaire (absence de caillot à l'interface pulpe/matériau).

⁴⁵ Alleman et Magne, « A systematic approach to deep caries removal end points : the peripheral seal concept in adhesive dentistry ».

⁴⁶ Ritter, Browning, et Swift, « Critical appraisal. Partial caries excavation ».

⁴⁷ Mertz-Fairhurst et al., « Ultraconservative and cariostatic sealed restorations : results at year 10 ».

Dans le cas où l'hémostase de la pulpe camérale n'est pas obtenue, une pulpotomie totale et un coiffage pulpaire au niveau des entrées canalaires peuvent être envisagés. Cette technique consiste en l'éviction de la pulpe camérale en cherchant l'hémostase de la pulpe au niveau des foramens canalaires.

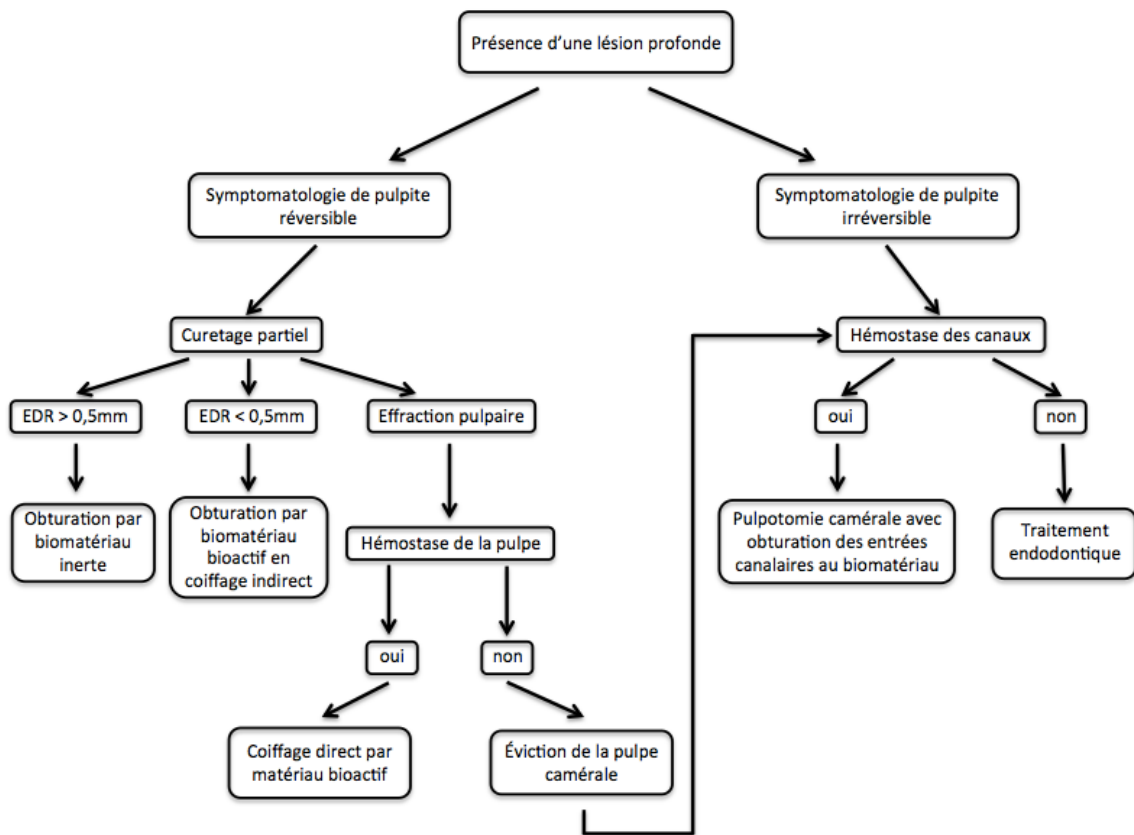
Des praticiens ont recueilli des données concernant la viabilité d'un coiffage des entrées canalaires à l'aide de différents matériaux. Les résultats sont positifs avec l'utilisation du ProRoot MTA[®], avec un taux de réussite à 24 mois de 82 %, le succès étant défini par une absence de symptômes cliniques ou radiologiques. Cependant, généraliser les résultats de cette étude est discutable en raison du faible nombre de cas inclus.

Les sensibilités postopératoires à la suite d'un traitement de pulpotomie totale ou de pulpectomie sont les mêmes après une étude sur 400 patients⁴⁸. En incluant des études cliniques allant jusqu'à 3 ans de suivi post-opératoire, une revue de la littérature donne des taux de succès de plus de 90 %.

Cependant, contrairement à la pulpotomie partielle, cette technique de pulpotomie totale est encore difficilement prévisible et nécessite une grande rigueur dans l'application du protocole. De plus, elle nécessite une bonne compréhension de l'étendue de la lésion au sein de la pulpe, de l'intensité de l'infection bactérienne ainsi que la pose d'un diagnostic pulpaire fiable. Ce sont autant de paramètres qui ont été montrés précédemment comme difficiles à évaluer.

⁴⁸ Asgary et Eghbal, « The effect of pulpotomy using a calcium-enriched mixture cement versus one-visit root canal therapy on postoperative pain relief in irreversible pulpitis : a randomized clinical trial ».

Tableau 3 : Arbre décisionnel des thérapeutiques face à une lésion carieuse profonde



Source : Auteur, Synthèse décision thérapeutique face à la carie profonde, 2018.

3.2.3.4. Conclusion

On sait qu'au stade de la lésion profonde, sans traitement, la carie finit par infecter la pulpe de façon irréversible, ce qui nécessite un traitement canalair. Or, une méta-analyse montre que le taux de survie d'une dent avec un traitement canalair est de 82,9 %⁴⁹, principalement en raison des complications à la suite de l'endodontie.

Les moyens de traitement de ce type d'infection sont mécaniques, ils consistent à cureter les tissus mous.

⁴⁹ Kojima et al., « Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis ».

L'objectif principal du traitement est de conserver la vitalité pulpaire, qui assure un maintien à long terme de la dent sur l'arcade.

Une étude de Barthel montre un taux de survie d'une dent à cinq ans reconstruite par coiffage direct est de 37 %, contre 91,4 % à 93,5 % pour une dent sur laquelle un coiffage indirect a été réalisé⁵⁰. Cela montre bien que les techniques de curetage partiel sont à favoriser pour limiter les risques d'effraction pulpaire ainsi que maximiser la préservation du complexe dentino-pulpaire.

Les techniques Stepwise et Selective Removal Excavation sont encore employées aujourd'hui. Néanmoins, en pondérant le risque d'effraction lors de la réintervention ainsi que le temps investi par le praticien dans la technique Stepwise, la pratique se dirige plus vers la mise en œuvre de la technique Selective Removal Excavation .

La technique Stepwise reste quand même à considérer⁵¹ dans certains cas. Par exemple, lorsque la conservation de la vitalité pulpaire n'est pas assurée, elle permet de monitorer la persistance de celle-ci avant le traitement définitif. Et ce, malgré certaines études montrant que la réintervention présente un risque au niveau de la vitalité pulpaire⁵².

Une fois restaurées, à la différence des caries débutantes, les lésions profondes vont demander un suivi plus rigoureux. Il faut contrôler la persistance de la vitalité pulpaire au cours du temps par des tests au froid, malgré la présence d'une restauration définitive, afin de ne pas aboutir à des complications apicales.

En cas de destruction des structures trop importantes pour envisager une technique de restauration directe, il est préférable de temporiser avec une restauration provisoire, le temps de s'assurer de la conservation de la vitalité pulpaire de la dent. Il est difficile de trouver des études sur le sujet ; l'expérience clinique laisse à penser qu'une durée de 6 semaines après traitement de la lésion et temporisation étanche serait nécessaire et suffisante pour mettre en œuvre par la suite une restauration définitive dans le cas de la technique Stepwise.

⁵⁰ Barthel et al., « Pulp capping of carious exposures : treatment outcome after 5 and 10 years : a retrospective study ».

⁵¹ Ricketts et al., « Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth ».

⁵² Schwendicke et al., « Failure of incompletely excavated teeth : a systematic review ».

4 : Maintien de la dent en fonction

4.1. L'obturation après le curetage

Une obturation étanche prive de nutriments les bactéries cariogènes. Cela permet, d'une part, un arrêt de la progression de la lésion carieuse et, d'autre part, une reminéralisation de la dentine affectée (ou inner layer)⁵³.

En préalable à une obturation étanche, la désinfection de la cavité avec de la chlorhexidine à 2 %, éventuellement associée à un fond de cavité antibactérien, permet de désactiver une grande partie des bactéries restantes responsables des irritations pulpaires et des caries secondaires⁵⁴.

Le principe d'emprisonnement des bactéries de la lésion carieuse a été démontré comme efficace depuis l'étude d'Handelman en 1976. Il constate une diminution importante des micro-organismes cultivables dans les lésions obturées⁵⁵. Une étude démontre que plus l'épaisseur de la dentine résiduelle est fine (inférieure à 0,5 mm), plus le nombre et la largeur des tubuli mènent à un taux de réussite équivalent à une obturation par coiffage direct⁵⁶. La mise en place de matériaux bioactifs entraînant la formation d'un pont minéralisé est donc indispensable dans les cas de coiffages indirect (techniques d'excavation partielle) et direct.

La mise en place d'une restauration coronaire adhésive d'usage, résistante mécaniquement, est réalisée à la suite de ce coiffage.

Pour maximiser les taux de succès cliniques, il faut donc étudier le comportement des matériaux utilisés dans nos procédures (adhésifs, matériaux de coiffage...) sur les différentes dentines et leur influence sur la réponse pulpaire induite.

4.2. Épaisseur de marge saine

⁵³Akimoto et al., « Remineralization across the resin-dentin interface: in vivo evaluation with nanoindentation measurements, EDS, and SEM ».

⁵⁴ Athanassiadis, Abbott, et Walsh, « The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics ».

⁵⁵ Handelman, Washburn, et Wopperer, « Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries ».

⁵⁶ Smith, « Pulpal responses to caries and dental repair ».

Au cours du curetage, une attention toute particulière est portée sur le curetage des bords externes de la cavité. Les parois axiales de la restauration ne doivent comporter que de la dentine saine, afin d'obtenir une résistance au décollement et une étanchéité parfaite de la restauration à long terme. Cette excavation périphérique peut se faire à l'aide d'une fraise boule carbure de tungstène montée sur contre-angle ou d'un excavateur manuel. Cette marge saine doit comprendre le bandeau d'émail persistant s'il existe, la jonction email/dentine ainsi qu'une épaisseur de dentine saine suffisante⁵⁷. Cependant, malgré de nombreuses études sur le suivi de ce type de traitement, il est très difficile de trouver un protocole standardisé de curetage carieux. Les études mettent toutes en évidence la nécessité de cureter les parois axiales et de préserver la paroi juxta-pulpaire⁵⁸⁵⁹ sans réellement préciser les épaisseurs limites.

4.3. Étude du collage sur de la dentine affectée et infectée

Idéalement, les matériaux de collage sur la dentine déminéralisée doivent :

- être bactéricides, ou au moins bactériostatiques ;
- induire la formation d'un pont minéralisé ;
- assurer une étanchéité stable au long cours pour prévenir le développement bactérien.

Lors des procédures de collage, il faut distinguer les deux types de dentines décrites par Fusayama : l'infectée et l'affectée. Dans les techniques de curetage partiel, le fond de cavité en regard de la pulpe présente de la dentine infectée (Outer carious dentin, Outer layer). Cette dentine, d'après les dernières études exposées plus haut, qui a un faible potentiel de reminéralisation, est trop désorganisée pour permettre un collage efficace.

Le deuxième cercle est composé de dentine affectée (Inner carious dentin, Inner layer) qui a, quant à elle, un bon potentiel de reminéralisation et adhésif (jusqu'à 30 MPa avec des adhésifs amérodentinaire dans les tests de micro-traction⁶⁰).

Dans ces deux dentines, la désorganisation des tissus minéralisés augmente le pouvoir de pénétration de l'acide orthophosphorique dans les tubuli (pour les systèmes mordantage-rinçage). Néanmoins, la

⁵⁷ Alleman et Magne, « A systematic approach to deep caries removal end points ».

⁵⁸ Bjørndal et Thylstrup, « A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth : a 1-year follow-up study ».

⁵⁹ Mertz-Fairhurst et al., « Ultraconservative and cariostatic sealed restorations ».

⁶⁰ Yoshiyama et al., « Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin ».

résine adhésive est, elle, moins pénétrante, en raison de la persistance de minéraux résistants à l'acide à l'intérieur des tubuli, appelés whitlockite⁶¹. Ceci crée une membrane semi-perméable facilitant son hydrolyse.

En conséquence, la couche hybride formée au sein de la dentine affectée et infectée sera plus fine que celle de la dentine saine, réduisant la rétention de la restauration face aux forces de cisaillement⁶². Ces études montrent tout de même que le collage, bien que réduit, est possible. De plus, le collage est renforcé et correspond aux critères de qualité grâce à la présence du pourtour de dentine saine obtenu en fin de préparation.

Une revue systématique de la littérature, publiée en 2013⁶³, conclut cependant que le nombre d'études pertinentes disponibles est insuffisant à ce jour, impliquant la nécessité de poursuivre des expérimentations de traitements adhésifs d'usage sur dentine partiellement curetée.

Le collage sur ce type de préparation est donc possible. La question est de savoir si les matériaux de restauration utilisés en médecine dentaire permettent de restaurer et de renforcer durablement l'organe dentaire malgré la « fragilité adhésive » du centre de la cavité.

4.4. Résistance des matériaux de comblement face aux forces occlusales

Le nombre trop faible d'études s'intéressant au comportement des matériaux collés sur une dentine partiellement curetée, ainsi que leur difficulté de mise en œuvre *in vivo*, ne permet pas de conclure définitivement quant à l'efficacité ou non de cette méthode.

Néanmoins, une étude, publiée en 2014, de F. Schwendicke⁶⁴, réalisée *in vitro* sur des prémolaires avec différentes cavités standardisées et reproduisant un collage sur dentine infectée (application de vernis en fond de cavité pour inhiber la lésion) donne des résultats intéressants.

Une étude s'est intéressée au cas de dents restaurées occlusalement, soumises à des tests de flexion de 200 ou 400N, après utilisation d'un adhésif M&R 2 ou M&R 3 (OptiBond FL, Kerr) et d'une résine composite (Tetric EvoCeram, Ivoclar Vivadent) pour la restauration. Mais les résultats ne permettent pas de conclure à plus de fractures cuspidiennes ou de déflexions de celles-ci, que ce soit dans le groupe composé avec application de vernis ou dans le groupe test.

⁶¹ Mjör, « Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology ».

⁶² Wei et al., « Effect of caries-affected dentin hardness on the shear bond strength of current adhesives ».

⁶³ Schwendicke et al., « Failure of incompletely excavated teeth : a systematic review ».

⁶⁴ Schwendicke et al., « Fracture resistance and cuspal deflection of incompletely excavated teeth ».

Pour les cavités mésio-occluso-distales, seules les fractures dans la masse du matériau composite de restauration sont significativement plus élevées. Ceci pourrait suggérer un meilleur comportement de matériaux plus résistants à la fracture, tels que les inlays/onlays collés en composite de laboratoire ou en céramique.

Dans certains cas, cependant, il sera nécessaire d'utiliser des matériaux de coiffages direct et indirect spécifiques. Ces matériaux rajoutent de nouvelles interfaces de collage. Il faut donc étudier leur comportement adhésif au long cours.

4.5. Les matériaux de coiffages direct et indirect

Les matériaux utilisés en regard de la pulpe, que ce soit en coiffages direct ou indirect, ne sont pas nécessairement des matériaux de restauration d'usage. Leur but est d'induire ou de faciliter une réponse pulpaire de protection et de cicatrisation. Aujourd'hui, la cicatrisation de la pulpe s'objective par la disparition des symptômes d'inflammation pulpaire et par la formation d'un pont minéralisé en regard de la plaie.

Afin d'induire une réaction pulpaire, le matériau utilisé doit induire une déminéralisation contrôlée de la dentine, pour libérer un ensemble de molécules séquestrées en son sein telles que des facteurs de croissance de la famille des TGF, qui, d'après certaines études, activeraient les odontoblastes et leur sécrétion⁶⁵⁶⁶⁶⁷.

Dans cet objectif, un nettoyage de la cavité à l'EDTA (acide éthylène diamine tétra acétique) concentré à 1,7 %, qui a comme propriété reconnue une dissolution superficielle de la phase minérale de la dentine, peut être une solution. Tout comme le mordantage à l'acide orthophosphorique à 37 % préalable au collage (des adhésifs mordantage-rinçage), qui induit lui aussi une déminéralisation partielle libérant les molécules séquestrées.

⁶⁵ McLachlan et al., « Gene expression analysis in cells of the dentine-pulp complex in healthy and carious teeth ».

⁶⁶ Smith, Matthews, et Hall, « Transforming growth factor-beta1 (TGF-Beta1) in dentine matrix. Ligand activation and receptor expression ».

⁶⁷ Smith et al., « Influence of substrate nature and immobilization of implanted dentin matrix components during induction of reparative dentinogenesis ».

L'hydroxyde de calcium a longtemps été utilisé comme isolant thermique en fond de cavité lors des restaurations à l'amalgame. Il a peu à peu été abandonné suite à l'arrivée des restaurations collées. Pourtant, une étude de 2006 montre que ce produit a la capacité de déminéraliser le tissu dentinaire⁶⁸. Le fait que ce matériau reste en place sous la restauration permet une libération progressive et à long terme des cellules séquestrées, et donc une activation durable des odontoblastes. Il a donc été réutilisé en tant que matériau actif en regard de la pulpe. Néanmoins, le matériau se dégradant avec le temps, il finit par laisser un espace vide sous la restauration définitive et forme un pont minéralisé incomplet. Il ne semble donc pas être le substitut idéal.

Le Mineral Trioxide Aggregate (MTA® Dentsply Maillefer) a aussi une capacité de libération de ces facteurs, mais à des concentrations différentes de l'hydroxyde de calcium. Il pourra donc être utilisé de la même façon⁶⁹.

Le Mineral Trioxide Aggregate (MTA) contient plusieurs composés calciques (oxyde de calcium, phosphate de calcium, carbonate de calcium, silicate de calcium, sulfate de calcium et chlorure de calcium). Lorsque la poudre est mélangée avec le liquide, cela donne du calcium bioactif qui va activer la formation du pont minéralisé. Plus résistant que les précédents aux forces occlusales et disposant d'un pouvoir d'adhésion, il permet de le laisser en place le temps nécessaire.

La Biodentine (Septodont) est un ciment bioactif possédant des propriétés mécaniques similaires à la dentine, apparue en 2009. Elle fait partie de la famille des ciments tricalciques, avec une poudre composée de silicate tricalcique et de carbonate de calcium, et un liquide composé de chlorure de calcium. À l'instar du Mineral Trioxide Aggregate (MTA), elle induit une prolifération cellulaire et une biominéralisation⁷⁰. Cette induction se fait par le relargage d'ions calciques par la Biodentine au sein du tissu, qui est un élément essentiel à la formation de tissus minéralisés⁷¹.

De plus, la résistance mécanique de la Biodentine est plus élevée que celle du MTA, ce qui permettra de l'utiliser comme matériau de restauration temporaire (résistance de 6 mois en moyenne⁷²).

L'adhésion des matériaux de restauration sur ces substituts dentinaires bioactifs que sont le MTA ou la Biodentine est maintenant grandement discutée. Alors que les premières études sur le sujet

⁶⁸ Graham et al., « The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components ».

⁶⁹ Tomson et al., « Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate ».

⁷⁰ Pérard et al., « Spheroid model study comparing the biocompatibility of Biodentine and MTA ».

⁷¹ Rajasekharan et al., « Biodentine™ material characteristics and clinical applications : a review of the literature ».

⁷² Bachoo, Seymour, et Brunton, « A biocompatible and bioactive replacement for dentine : is this a reality ? The properties and uses of a novel calcium-based cement ».

montraient une adhérence convenable sur ces matériaux, notamment avec des adhésifs contenant du 10-MDP⁷³, des études plus récentes montrent plutôt que l'adhérence serait faible et peu prévisible ⁷⁴.

⁷³ Odabaş, Bani, et Tirali, « Shear bond strengths of different adhesive systems to Biodentine ».

⁷⁴ Meraji et Camilleri, « Bonding over dentin replacement materials ».

Conclusion

Ces dernières années, les travaux de recherche entrepris sur le fonctionnement du complexe pulpo-dentinaire ont permis de mieux comprendre les mécanismes cellulaires, ainsi que l'importance de la conservation de la vitalité pulpaire pour le maintien de la dent sur l'arcade à long terme.

À la suite de ces découvertes, les praticiens ont cherché à développer de nouvelles techniques permettant le maintien de cette vitalité lors de traitements restaurateurs : ceci a abouti à la proposition de techniques de curetage partiel de la dentine.

Cette thèse décrit les différentes thérapeutiques possibles à mettre en œuvre sur une dent en présence d'une lésion profonde asymptomatique ou associée à une inflammation pulpaire réversible.

Malgré le peu d'études fiables disponibles à ce jour étudiant la longévité de ce type de traitement, ces nouveaux protocoles d'éviction des tissus carieux semblent favoriser le maintien de la vitalité pulpaire. La technique, qui semble la plus prometteuse pour répondre au concept de préservation de la vitalité pulpaire dans son intégralité, est la selective removal excavation, qui permet dans la plupart des cas de s'affranchir des effractions pulpaires, et donc d'augmenter les chances de survie de la dent.

À la fois facile à mettre en œuvre, peu coûteuse en matériaux et en temps, elle semble répondre à tous les critères d'une application possible en cabinet. Néanmoins, le manque d'études à long terme concernant la vitalité de la dent et la survie des restaurations définitives incite à rester prudent.

Les laboratoires ont, eux aussi, suivi cette évolution en développant et proposant de nouveaux matériaux pouvant répondre à ces exigences. Ils cherchent à développer des adhésifs ayant une meilleure adhésion à la dentine partiellement déminéralisée laissée en fond de cavité et à stabiliser la dégradation de la couche hybride. De nouveaux matériaux bioactifs améliorant la qualité du pont minéralisé en regard de la plaie pulpaire et présentant des propriétés mécaniques améliorées sont également apparus sur le marché.

Le bénéfice principal de ces matériaux, associés aux techniques de curetage sélectif, est la conservation de la vitalité pulpaire, donc constituant un meilleur système d'alarme et de défense face aux futures agressions bactériennes et, de ce fait, conduisant à une longévité sur l'arcade presque identique à celle d'une dent saine.

Les dernières innovations, en termes de collage, se dirigent vers des adhésifs associés à des antiseptiques ou des molécules (appelées crosslinkers) ayant pour but de limiter la dégradation de la couche hybride dans le temps. Ainsi, sont déjà présents sur le marché des adhésifs antibactériens tels que le Clearfil™ SE Protect (Kuraray)⁷⁵ ou le Peek universal bond (Ultradent) contenant de la chlorhexidine (2 %). Ce type d'adhésif pourrait apporter une aide à la cicatrisation pulpaire aussi bien dans les techniques de curetage partiel, que dans celles de coiffages indirect ou direct. Une étude en cours s'intéresse aux taux de succès de l'utilisation de ce nouveau matériau dans les différents protocoles de conservation pulpaire à un an postopératoire⁷⁶. Les résultats devraient être publiés dans le courant de l'année.

Un protocole rigoureux doit être mis en place afin d'assurer le succès à long terme et la longévité de la restauration d'usage ainsi que la conservation de la vitalité pulpaire. Les risques d'échecs seraient ainsi fortement limités. Malgré cela, même si les traitements peuvent aujourd'hui paraître aléatoires, il est nécessaire de les améliorer à la fois techniquement et matériellement pour en faire la norme dans quelques années.

⁷⁵Villat et al., « One-step partial or complete caries removal and bonding with antibacterial or traditional self-etch adhesives : study protocol for a randomized controlled trial ».

⁷⁶ Villat et al.

Bibliographie

- Akimoto, N., G. Yokoyama, K. Ohmori, S. Suzuki, A. Kohno, et C. F. Cox. « Remineralization across the resin-dentin interface : in vivo evaluation with nanoindentation measurements, EDS, and SEM ». *Quintessence international* 32, n° 7 (2001): 561-70.
- Alleman, D. S., et P. Magne. « A systematic approach to deep caries removal end points : the peripheral seal concept in adhesive dentistry ». *Quintessence international* 43, n° 3 (2012): 197-208.
- Asgary, S., et M. J. Eghbal. « The effect of pulpotomy using a calcium-enriched mixture cement versus one-visit root canal therapy on postoperative pain relief in irreversible pulpitis : a randomized clinical trial ». *Odontology* 98, n° 2 (2010) : 126-33.
<https://doi.org/10.1007/s10266-010-0127-2>.
- Athanassiadis, B., P. V. Abbott, et L. J. Walsh. « The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics ». *Australian dental journal* 52, n° 1 Suppl (2007): S64-82.
- Bachoo, I. K., D. Seymour, et P. Brunton. « A biocompatible and bioactive replacement for dentine : is this a reality ? The properties and uses of a novel calcium-based cement ». *British dental journal* 214, n° 2 (2013) : E5. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2013.57>.
- Barthel, C. R., B. Rosenkranz, A. Leuenberg, et J. F. Roulet. « Pulp capping of carious exposures : treatment outcome after 5 and 10 years : a retrospective study ». *Journal of endodontics* 26, n° 9 (2000) : 525-28. <https://doi.org/10.1097/00004770-200009000-00010>.
- Bjørndal, L., et I. A. Mjör. « Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4 : dental caries : characteristics of lesions and pulpal reactions ». *Quintessence international* 32, n° 9 (2001) : 717-36.
- Bjørndal, L., et A. Thylstrup. « A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth : a 1-year follow-up study ». *Community dentistry and oral epidemiology* 26, n° 2 (1998) : 122-28.
- Bjørndal, L. « Reentry may not be needed after partial caries removal in mainly young permanent molars with caries involving half or more of the dentin thickness ». *The journal of evidence-based dental practice* 13, n° 2 (2013) : 62-63. <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2013.04.008>.
- . « The caries process and its effect on the pulp : the science is changing and so is our understanding ». *Journal of endodontics* 34, n° 7 Suppl (2008) : S2-5.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.02.037>.
- Bjørndal, L., C. Reit, G. Bruun, M. Markvart, M. Kjaeldgaard, P. Näsman, M. Thordrup, et al. « Treatment of deep caries lesions in adults : randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy ». *European journal of oral sciences* 118, n° 3 (2010) : 290-97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2010.00731.x>.
- Brännström, M., et P. O. Lind. « Pulpal response to early dental caries ». *Journal of dental research* 44, n° 5 (1965) : 1045-50. <https://doi.org/10.1177/00220345650440050701>.
- Cate, J. M. ten. « Remineralization of caries lesions extending into dentin ». *Journal of dental research* 80, n° 5 (2001) : 1407-11. <https://doi.org/10.1177/00220345010800050401>.
- Chen, E., et P. V. Abbott. « Dental pulp testing : a review ». *International journal of dentistry* (2009).
<https://doi.org/10.1155/2009/365785>.
- Chung, S., D. Fried, M. Staninec, et C. L. Darling. « multispectral near-ir reflectance and

- transillumination imaging of teeth ». *Biomedical optics express* 2, n° 10 (2011) : 2804-14.
<https://doi.org/10.1364/BOE.2.002804>.
- 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. Vieira, R. Dornelles Morgental, R. K. de Pontes Lima, D. Tiberio, et M. T. Botti, 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>.
- Fouad, A., et L. G. Levin. « Pulpal reaction to caries and dental procedure ». In *Cohen's pathways of the pulp*, par K. Hargreaves, L. H. Berman, et S. Cohen, 573-98, 11th. ed. Saint-Louis : Elsevier, 2016.
- Frank, R. M. « Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin ». *Journal of dental research* 69, n° 2_suppl (1990) : 559-66.
<https://doi.org/10.1177/00220345900690S112>.
- Fusayama, T. « Two layers of carious dentin; diagnosis and treatment ». *Operative dentistry* 4, n° 2 (1979) : 63-70.
- Graham, L., P. R. Cooper, N. Cassidy, J. E. Nor, A. J. Sloan, et A. J. Smith. « The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components ». *Biomaterials* 27, n° 14 (2006) : 2865-73. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2005.12.020>.
- Handelman, S. L., F. Washburn, et P. Wopperer. « Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries ». *Journal of the american dental association* 93, n° 5 (1976) : 967-70.
- Heinrich, R., et S. Kneist. « Heinrich, R., & Kneist, S. (1988). Mikrobiologisch-histologisch kontrollierte Therapiestudie zur Effektivitätsbewertung der einzeitigen und schrittweisen Caries-profunda-Therapie ». *Stomatologie der DDR* 38, n° 10 (1988) : 693-98.
- Karjalainen, S. « Metabolic alterations in the odontoblast-predentine region during the propagation of caries. A biochemical study on human teeth. » *Proceedings of the finnish dental society*. 75 Suppl 1-2 (1979) : 1-47.
- Kojima, K., K. Inamoto, K. Nagamatsu, A. Hara, K. Nakata, I. Morita, H. Nakagaki, et H. Nakamura. « Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology and endodontics* 97, n° 1 (2004) : 95-99. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.07.006>.
- Magloire, H., A. Joffre, M. L. Couble, C. Chavrier, et J. Dumont. « Ultrastructural alterations of human odontoblasts and collagen fibres in the pulpal border zone beneath early caries lesions ». *Cellular and molecular biology, including cyto-enzymology* 27, n° 5 (1981) : 437-43.
- Magnusson, B. O., et S. O. Sundell. « Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars ». *Journal of the international association of dentistry for children* 8, n° 2 (1977) : 36-40.
- Maltz, M., E. F. de Oliveira, V. Fontanella, et R. Bianchi. « A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal ». *Quintessence international* (1985) 33, n° 2 (2002) : 151-59.
- Massler, M. « Changing concepts in the treatment of carious lesions ». *British dental journal* 123, n° 11 (1967) : 547-48.
- McLachlan, J. L., A. J. Smith, A. J. Sloan, et P. R. Cooper. « Gene expression analysis in cells of the dentine-pulp complex in healthy and carious teeth ». *Archives of oral biology* 48, n° 4 (2003) : 273-83.
- Meraji, N., et J. Camilleri. « Bonding over dentin replacement materials ». *Journal of endodontics* 43, n° 8 (2017) : 1343-49. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.03.025>.
- Mertz-Fairhurst, E. J., J. W. Curtis, J. W. Ertle, F. A. Rueggeberg, et S. M. Adair. « Ultraconservative

- and cariostatic sealed restorations : results at year 10 ». *Journal of the american dental association* 129, n° 1 (1998) : 55-66.
- Mjör, I. A. « Dentin permeability : the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology ». *Brazilian dental journal* 20, n° 1 (2009) : 3-16.
- Murray, P. E., I. About, P. J. Lumley, G. Smith, J. C. Franquin, et A. J. Smith. « Postoperative pulpal and repair responses ». *Journal of the american dental association* 131, n° 3 (2000) : 321-29.
- Murray, P. E., H. R. Stanley, J. B. Matthews, A. J. Sloan, et A. J. Smith. « Age-related odontometric changes of human teeth ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 93, n° 4 (2002) : 474-82.
- Odabaş, M. E., M. Bani, et R. E. Tiralı. « Shear bond strengths of different adhesive systems to biodentine ». *The scientific world journal* (2013). <https://doi.org/10.1155/2013/626103>.
- Oen, K. T., V. P. Thompson, D. Vena, P. W. Caufield, F. Curro, A. Dasanayake, J. A. Ship, et A. Lindblad. « Attitudes and expectations of treating deep caries : a pearl network survey ». *General dentistry* 55, n° 3 (2007) : 197-203.
- Oliveira, E. F., G. Carminatti, V. Fontanella, et M. Maltz. « The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal : results after 14-18 months ». *Clinical oral investigations* 10, n° 2 (2006) : 134-39. <https://doi.org/10.1007/s00784-006-0033-8>.
- Oviir, T.. « Outcome of the root canal treatment on permanent teeth is related to the preoperative diagnosis and the accuracy of the treatment procedure ». *Journal of evidence based dental practice* 5, n° 1 (2005) : 26-28. <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2005.01.009>.
- Pérard, M., J. Le Clerc, T. Watrin, F. Meary, F. Pérez, S. Tricot-Doleux, et P. Pellen-Mussi. « Spheroid model study comparing the biocompatibility of biodentine and MTA ». *Journal of materials science. Materials in medicine* 24, n° 6 (2013) : 1527-34. <https://doi.org/10.1007/s10856-013-4908-3>.
- Piette, E., et M. Goldberg. *La dent normale et pathologique*. Bruxelles : De Boeck université, 2001.
- Rajasekharan, S., L. C. Martens, R. G. E. C. Cauwels, et R. M. H. Verbeeck. « Biodentine™ material characteristics and clinical applications : a review of the literature ». *European archives of paediatric dentistry* 15, n° 3 (2014) : 147-58. <https://doi.org/10.1007/s40368-014-0114-3>.
- Reeves, R., et H. R. Stanley. « The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 22, n° 1 (1966) : 59-65.
- Ricketts, D. N. J., E. a. M. Kidd, N. Innes, et J. Clarkson. « Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth ». *The cochrane database of systematic reviews*, (2006) : CD003808. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003808.pub2>.
- Ricketts, D., T. Lamont, N. P. T. Innes, E. Kidd, et J. E. Clarkson. « Operative caries management in adults and children ». *The cochrane database of systematic reviews*, (2013) : CD003808. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003808.pub3>.
- Ricucci, D., S. Loghin, L. M. Lin, L. S. W. Spångberg, et F. R. Tay. « Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process ? » *Journal of dentistry* 42, n° 9 (2014) : 1156-70. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.06.012>.
- 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>.
- Ritter, A. V., W. D. Browning, et E. J. Swift. « Critical appraisal. Partial caries excavation ». *Journal of esthetic and restorative dentistry* 24, n° 2 (2012) : 148-52. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2012.00510.x>.
- Schneiderman, A., M. Elbaum, T. Shultz, S. Keem, M. Greenebaum, et J. Driller. « Assessment of dental caries with digital imaging fiber-optic transillumination (DIFOTI) : in vitro study ».

- Caries research* 31, n° 2 (1997) : 103-10. <https://doi.org/10.1159/000262384>.
- Schwendicke, F., C. E. Dörfer, et S. Paris. « Incomplete caries removal : a systematic review and meta-analysis ». *Journal of dental research* 92, n° 4 (2013) : 306-14.
<https://doi.org/10.1177/0022034513477425>.
- Schwendicke, F., J. E. Frencken, L. Bjørndal, M. Maltz, D. J. Manton, D. Ricketts, K. Van Landuyt, et al. « Managing carious lesions : consensus recommendations on carious tissue removal ». *Advances in dental research* 28, n° 2 (2016) : 58-67.
<https://doi.org/10.1177/0022034516639271>.
- Schwendicke, F., M. Kern, H. Meyer-Lueckel, A. Boels, C. Doerfer, et S. Paris. « Fracture resistance and cuspal deflection of incompletely excavated teeth ». *Journal of Dentistry* 42, n° 2 (2014) : 107-13. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.12.003>.
- Schwendicke, F., H. Meyer-Lueckel, C. Dörfer, et S. Paris. « Failure of incompletely excavated teeth : a systematic review ». *Journal of dentistry* 41, n° 7 (2013) : 569-80.
<https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.05.004>.
- Smith, A. J. « Pulpal responses to caries and dental repair ». *Caries research* 36, n° 4 (2002) : 223-32.
<https://doi.org/10.1159/000063930>.
- Smith, A. J., J. B. Matthews, et R. C. Hall. « Transforming Growth Factor-Beta1 (TGF-Beta1) in dentine matrix. Ligand activation and receptor expression ». *European journal of oral sciences* 106 Suppl 1 (1998) : 179-84.
- Smith, A. J., R. S. Tobias, N. Cassidy, C. Bégue-Kirn, J. V. Ruch, et H. Lesot. « Influence of substrate nature and immobilization of implanted dentin matrix components during induction of reparative dentinogenesis ». *Connective tissue research* 32, n° 1-4 (1995) : 291-96.
- Smith, A. J., R. S. Tobias, C. G. Plant, R. M. Browne, H. Lesot, et J. V. Ruch. « In vivo morphogenetic activity of dentine matrix proteins ». *journal de biologie buccale* 18, n° 2 (1990) : 123-29.
- Tam, L. E., et D. McComb. « Diagnosis of occlusal caries : Part II. Recent diagnostic technologies ». *Journal (Canadian Dental Association)* 67, n° 8 (2001) : 459-63.
- Tomson, P. L., L. M. Grover, P. J. Lumley, A. J. Sloan, A. J. Smith, et P. R. Cooper. « Dissolution of bioactive dentine matrix components by mineral trioxide aggregate ». *Journal of dentistry* 35, n° 8 (2007) : 636-42. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2007.04.008>.
- Trevisan, T. C., M. Costa de Andrade, C. Dupim Presoto, Osmir B. de Oliveira Junior, M. Ferrarezi Andrade, et J. Freitas Bortolato. « Hidden caries : a critical review ». *Scientific journal of dentistry* 2 (2015) : 33-36. <https://doi.org/10.15713/ins.sjod.20>.
- Villat, C., J. P. Attal, N. Brulat, F. Decup, S. Doméjean, E. Dursun, H. Fron-Chabouis, et al. « One-step partial or complete caries removal and bonding with antibacterial or traditional self-etch adhesives : study protocol for a randomized controlled trial ». *Trials* 17 (2016) : 404.
<https://doi.org/10.1186/s13063-016-1484-0>.
- Weber, C. M., L. S. Alves, et M. Maltz. « Treatment decisions for deep carious lesions in the public health service in southern brazil ». *Journal of public health dentistry* 71, n° 4 (2011) : 265-70.
<https://doi.org/10.1111/j.1752-7325.2011.00258.x>.
- Wei, S., A. Sadr, Y. Shimada, et J. Tagami. « Effect of caries-affected dentin hardness on the shear bond strength of current adhesives ». *The journal of adhesive dentistry* 10, n° 6 (2008) : 431-40.
- Yoshiyama, M., F. R. Tay, J. Doi, Y. Nishitani, T. Yamada, K. Itou, R. M. Carvalho, et al. « Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin ». *Journal of dental research* 81, n° 8 (2002) : 556-60. <https://doi.org/10.1177/154405910208100811>.

Table des figures

Figure 1 : Mécanisme de fermentation des bactéries.....	5
Figure 2 : Progression de la lésion carieuse en l'absence de traitement.....	7
Figure 3 : Mécanisme d'adhésion des bactéries à l'émail.....	8
Figure 4 : Les couches de la dentine cariée.....	10
Figure 5 : Les sous-couches de la carie.....	10
Figure 6 : Représentation de la dentine primaire et secondaire	13
Figure 7 : Représentation de la dentine réactionnelle et réparatrice.....	13
Figure 8 : Hyperhémie pulpaire.....	16
Figure 9 : Représentation de l'épaisseur de dentine résiduelle (EDR).....	17
Figure 10 : Illustration des espaces péri et intertubulaire en fonction de l'EDR.....	18
Figure 11 : Lésion carieuse avec effondrement du plafond amélaire.....	21
Figure 12 : Lésions visibles en radiographie.....	22
Figure 13 : Effraction pulpaire après curetage complet.....	30
Figure 14 : Exemple d'un curetage sélectif	31

Table des tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risque de la carie dentaire	6
Tableau 2 : Classification ICDAS	20
Tableau 3 : Arbre décisionnel des thérapeutiques face à une lésion carieuse profonde	35

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de chirurgie dentaire
de l'université Paris-Descartes

Docteur Fleur BERES

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'université Paris-Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Lésion carieuse profonde : histo-physio-pathologie et prise en charge clinique

Résumé :

Dans un premier temps, ce travail présente les dernières avancées concernant la compréhension de la physiopathogénie de la carie dentaire. Cette première partie permet de mieux comprendre et de justifier l'intérêt majeur du maintien de la vitalité pulpaire pour augmenter la longévité des traitements.

Dans un second temps sont présentées les différentes techniques d'excavation mécaniques de la carie dentaire visant à limiter les risques d'exposition pulpaire. Un point est également dédié aux propriétés biologiques et mécaniques des principaux matériaux de coiffages (direct ou indirect) à notre disposition pour réaliser des soins selon les données acquises de la science.

Le but de ce travail est de faire un point sur les définitions actuelles de la carie profonde, avant de s'intéresser aux techniques de conservation de la vitalité pulpaire et de collage sur la dentine sélectivement curetée.

Discipline :

Odontologie conservatrice et restauratrice

Mots-clés fMesh et Rameau :

Préparation de cavité dentaire -- Dissertations universitaires ; Caries dentaires -- pathologie -- Dissertations universitaires ; Dents -- Maladies -- Thérapeutique -- Thèses et écrits académiques ; Restauration dentaire -- Thèses et écrits académiques

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