

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2020]

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 02 décembre 2020

Par Alex FAILLE

Né le 11 octobre 1993 à Arras – France

LA DENT MINERALISEE :

LA COMPRENDRE, LA TRAITER ENDODONTIQUEMENT

JURY

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Assesseurs : Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Monsieur le Docteur Henri PERSONN

Membre invité : Monsieur le Docteur Maxime BEAURAIN

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen	:	Dr. E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	Dr. A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD.	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section de réhabilitation orale

Département de dentisterie restauratrice endodontie

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur en sciences odontologiques

Docteur en odontologie de l'Université de Lille 2

Habilitation à Diriger des Recherches

Personne compétente en radioprotection

Ancien Doyen de la faculté de chirurgie dentaire de Lille

Membre associé national de l'Académie nationale de chirurgie dentaire

Ancien président de la Société française d'endodontie

Chevalier dans l'ordre des palmes académiques.

Vous me faites l'honneur de présider le jury et je vous en suis grandement reconnaissant.

Vous avoir en tant que référent durant mes années cliniques m'a été particulièrement enrichissant. Votre rigueur et votre sens de la pédagogie m'ont beaucoup inspiré.

Un grand merci pour votre disponibilité et la bienveillance que vous portez aux étudiants.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon profond respect et de ma vive reconnaissance.

Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie
Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme d'Etudes Approfondies Sciences de la Vie et de la Santé

Vous avez accepté de diriger ma thèse avec spontanéité et enthousiasme.

Vos passions pour l'endodontie et la photographie que vous partagez à travers votre enseignement m'ont inspiré à ce travail.

Votre expérience et vos conseils m'ont beaucoup appris au cours de nos échanges. Comprendre à vos côtés l'importance de toujours se perfectionner tout en remettant en cause certaines conventions m'a été très enrichissant.

Merci pour votre disponibilité et votre sympathie.

Veillez trouver dans cet ouvrage mon profond respect.

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire Assesseur Développement Durable

Assesseur Développement Durable

Dr Robberecht, c'est un plaisir et un honneur de vous avoir en tant que membre de ce jury. Votre enseignement, vos conseils en clinique m'ont motivé à me perfectionner dans le domaine de l'endodontie. Merci pour votre disponibilité et votre sens de la pédagogie.

Soyez assuré de ma plus profonde estime à votre égard.

Monsieur le Docteur Henri PERSOON

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale mention Odontologie

Chirurgicale – Université de Lille

Cher Henri,

Je te remercie beaucoup d'avoir accepté de siéger dans mon jury. Nous avons eu le plaisir de partager ensemble de bons moments durant notre cursus. Tu me fais aujourd'hui l'honneur de prendre connaissance de mon travail qui je l'espère t'intéressera.

Je te prie de recevoir toute ma sympathie et mon respect.

Monsieur le Docteur Maxime BEURAIN

Attaché Universitaire

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice et Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Conservatrice et Endodontie –
Lille 2

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale mention Médecine
Buccale – Lille 2

Ancien assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Cher Maxime,

*Tu as spontanément accepté de codiriger cette
thèse et je t'en suis infiniment reconnaissant.*

*L'année passée ensemble en vacation
microscope m'a permis d'apprécier ton sens de
la pédagogie mais également tes qualités
humaines. Ta rigueur et ton implication dans
cette discipline sont des valeurs que je
m'applique à intégrer dans ma pratique.*

Merci pour tout.

Table des matières

INTRODUCTION	15
1 Rappels histo-embryologiques	16
1.1 Le complexe pulpo-dentinaire	16
1.1.1 La pulpe.....	16
1.1.2 Dentinogénèse et dentine primaire.....	18
1.1.3 Dentinogénèse et dentine secondaire.....	18
1.1.4 Dentinogénèse et dentine tertiaire.....	20
1.1.4.1 La dentine réactionnelle.....	21
1.1.4.2 La dentine réparatrice.....	21
1.1.5 La zone morte de Fish.....	22
1.1.6 La dentine sclérosée.....	22
1.2 Atrophie pulpaire	25
1.2.1 Les cornes pulpaires.....	25
1.2.1.1 La chambre pulpaire.....	26
1.2.2 Le réseau canalaire.....	27
1.2.2.1 Les orifices canaux.....	27
1.2.2.2 Les canaux.....	29
1.2.2.3 La zone apicale.....	29
1.2.2.4 Anatomies endodontiques particulières.....	30
1.2.2.4.1 Les isthmes.....	30
1.2.2.4.2 Le second canal mésio-vestibulaire des molaires maxillaires.....	31
1.2.3 Facteurs physiologiques.....	32
1.2.3.1 Atrophie pulpaire des dents postérieures.....	32
1.2.3.2 Atrophie pulpaire des dents antérieures maxillaires.....	33
1.2.3.3 Atrophie pulpaire des dent antérieures mandibulaires.....	34
1.2.3.4 La minéralisation intra-canaire associée à la revascularisation.....	35
1.2.4 Facteurs pathologiques et iatrogènes.....	35
1.2.4.1 Les agressions bactériennes.....	35
1.2.4.1.1 Les lésions carieuses.....	35
1.2.4.1.2 Les lésions parodontales.....	36
1.2.4.2 Les agressions thermiques.....	37
1.2.4.2.1 Instrumentation rotative.....	37
1.2.4.2.2 Ultrasons.....	38
1.2.4.2.3 Laser.....	38
1.2.4.3 Les agressions chimiques.....	38
1.2.4.3.1 L'érosion.....	38
1.2.4.3.2 Matériaux en dentisterie restauratrice.....	39
1.2.4.3.3 Le coiffage pulpaire.....	40
1.2.4.4 Les agressions mécaniques.....	41
1.2.4.4.1 Les traumatismes dentaires.....	41
1.2.4.4.2 Les parafunctions.....	42
1.2.5 Facteurs généraux.....	43
1.2.5.1 Les pathologiques génétiques.....	43
1.2.5.2 Hypervitaminose D.....	43
1.2.5.3 Les pathologies rénales.....	44
1.2.5.4 Statines.....	44
1.2.5.5 Facteur viral.....	44
1.3 Minéralisations intra-pulpaires : les pulpolithes	45
1.3.1 Classification.....	45
1.3.1.1 Classification selon leur structure.....	45
1.3.1.2 Classification selon leur localisation.....	46
1.3.2 Facteurs physiologiques.....	47
1.3.3 Facteurs pathologiques et thérapeutiques.....	47
1.3.4 Facteurs généraux.....	48
1.3.4.1 Le diabète.....	48

1.3.4.2	Hypervitaminose D.....	48
1.3.4.3	Les pathologies rénales.....	48
1.3.4.4	Les cardiopathies.....	49
1.3.4.5	Les pathologies génétiques.....	49
2	<i>Diagnostic de la dent minéralisée</i>	50
2.1	Examens cliniques	50
2.1.1	Anamnèse du patient.....	50
2.1.2	Les tests cliniques.....	50
2.1.2.1	Le sondage parodontal.....	50
2.1.2.2	Le test au froid.....	51
2.1.2.3	Le test au chaud.....	51
2.1.2.4	Le test électrique.....	52
2.1.3	Dyschromies.....	54
2.2	Examens complémentaires radiographiques	55
2.2.1	Radiographies rétro-alvéolaires à incidence orthogonale.....	55
2.2.2	L'imagerie tomographique à faisceaux coniques.....	57
2.2.2.1	Intérêts pré-opératoires du cone beam.....	57
2.2.2.2	Le guide endodontique.....	58
2.2.2.2.1	Planification.....	59
2.2.2.2.2	Application clinique.....	60
3	<i>Approche clinique</i>	62
3.1	Choix thérapeutiques	62
3.1.1	Traitement orthograde.....	62
3.1.2	Traitement rétrograde.....	65
3.1.3	Abstention.....	65
3.1.4	Avulsion.....	65
3.2	Applications cliniques	66
3.2.1	Matériel.....	67
3.2.2	Aides optiques.....	67
	Instrumentation mécanique.....	68
3.2.3	68
3.2.3.1	Fraises.....	68
3.2.3.2	Sonde et limes K.....	70
3.2.3.3	Instrumentation en nickel titane.....	70
3.2.3.4	Les inserts ultrasonores.....	71
3.2.4	Aides chimiques.....	72
3.2.5	Le plateau endodontique.....	72
3.2.1	Méthode.....	74
3.2.1.1	Cavité d'accès.....	74
3.2.1.2	Recherche des entrées canalaires.....	77
3.2.1.3	Aménagement coronal du canal.....	78
3.2.1.4	Cathétérisme.....	79
3.2.1.5	Préparation canalaire.....	81
3.2.1.6	Obturation.....	81
	<i>Conclusion</i>	84
	<i>Références bibliographiques</i>	85
	<i>Liste des tableaux</i>	93

INTRODUCTION

L'endodontie est la discipline de l'odontologie qui concerne la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies de la pulpe et des manifestations péri-radicales associées [78].

Les principes fondamentaux du traitement canalaire reposent sur une préparation mécanique associée à une désinfection rigoureuse du système endo-canalair. Le développement de nouveaux systèmes de préparation canalaire (rotation continue, réciprocité), des techniques d'imagerie plus performantes (CBCT) ainsi que l'utilisation croissante d'aides optiques (loupes binoculaires, microscope opératoire) contribuent à améliorer les pratiques en endodontie.

Ces outils sont à l'heure actuelle préconisés dans le diagnostic et le traitement des minéralisations pulpaire et intra-pulpaire. En effet, le traitement canalaire de ces dents s'avère complexe du fait de l'accès restreint aux entrées canalaire ou de la difficulté de perméabilité des canaux.

Ce travail permet de réaliser une synthèse sur les données actuelles de la prise en charge de la dent minéralisée, en abordant successivement ses étiologies, son diagnostic et les décisions thérapeutiques qui en découlent.

1 Rappels histo-embryologiques

1.1 Le complexe pulpo-dentinaire

Le complexe pulpo-dentinaire présent au centre de l'organe dentaire est recouvert au niveau coronaire par l'émail et par le cément au niveau radiculaire.

Ce complexe est composé dans sa périphérie par le tissu minéralisé que constitue la dentine et en son centre par un tissu conjonctif lâche, la pulpe. Ces deux entités tissulaires réagissent entre elles de manière interdépendante tout au cours de la vie de la dent [78].

1.1.1 La pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé situé au centre de la dent. Ce tissu discernable à la fin du stade cloche (Fig.1) est issu de la papille ectomésenchymateuse du germe dentaire. La dentine primaire est produite progressivement autour de la pulpe dans la zone coronaire large formant la future chambre pulpaire puis une zone plus étroite formant le réseau canalaire.

A l'extrémité de la racine se trouve le foramen apical par lequel sont acheminés les éléments permettant la vascularisation et l'innervation de l'organe dentaire [38].

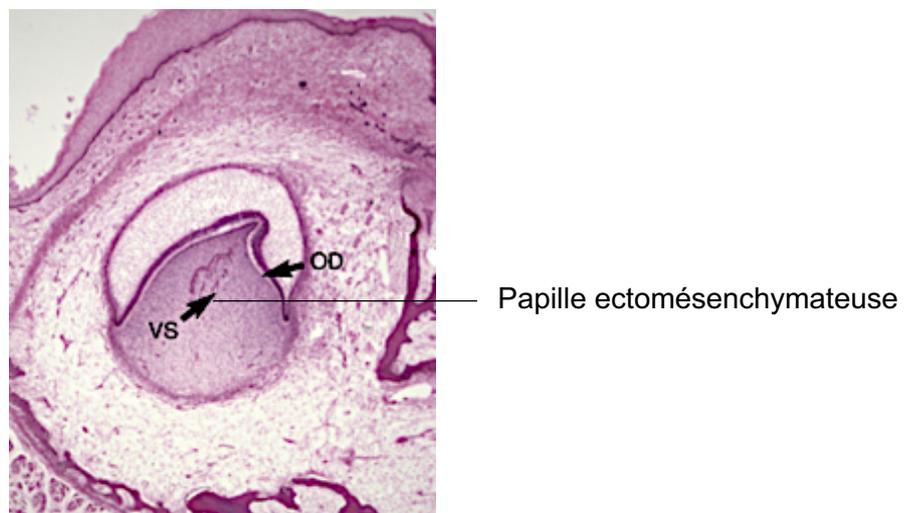


Figure 1: coupe histologique du germe dentaire au stade de cloche. La couche des odontoblastes (OD) et les vaisseaux sanguins (VS) sont visibles dans la pulpe dentaire [94]

La pulpe est composée d'une partie centrale cellulaire et d'une partie périphérique dite dentinogénétique où l'on trouve les odontoblastes, cellules polarisées organisées en palissade impliquées dans la synthèse de la matrice dentinaire et sa minéralisation. Ces cellules sont donc responsables de la formation des dentines [78].

Ce tissu est hautement vascularisé. Le flux sanguin est assuré par les artérioles afférentes qui pénètrent dans la pulpe par les *foramina* apicaux mais également par les canaux accessoires latéraux (Fig.2) [82]. Ces artérioles se ramifient et assurent la diffusion des nutriments vers les odontoblastes.

Le retour veineux est assuré par des veinules post-capillaires formant des veinules collectrices qui cheminent au voisinage des artères.

Enfin, un réseau lymphatique chemine également dans la pulpe permettant la mise en place des mécanismes de défense en cas d'apparition d'une pulpopathie.

L'innervation sensitive est assurée par des ramifications du nerf trijumeau. La pulpe est un tissu très innervé, composé de fibres nerveuses qui remontent le canal radiculaire puis se divisent dans la chambre pulpaire pour se terminer en réseau dense dans la couche acellulaire de Weil pour former le plexus de Rashkow [78].

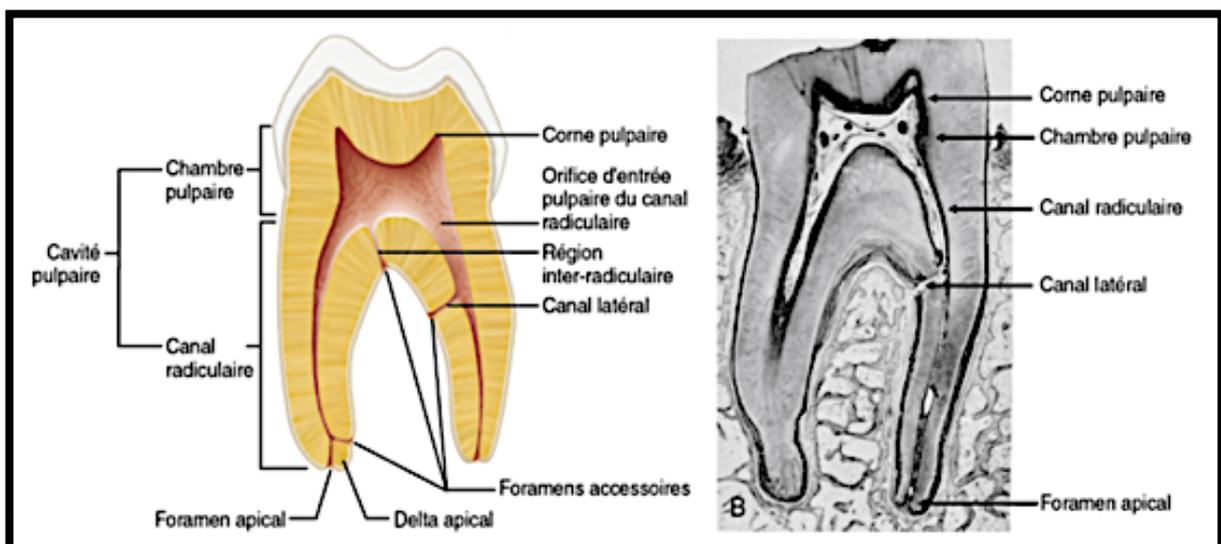


Figure 2 : schéma (A) et coupe histologique (B) mettant en évidence l'anatomie pulpaire [17]

1.1.2 Dentinogénèse et dentine primaire

La dentine est sécrétée par des cellules issues de la crête neurale : les odontoblastes. Ces cellules produisent la trame collagénique de la dentine appelée pré-dentine. Après avoir été excrétée en milieu extra-cellulaire, cette pré-dentine présente une minéralisation secondaire [78].

En effet, les odontoblastes permettent l'apport de calciums et phosphates transformés en cristaux d'hydroxyapatite. La sécrétion de ces cristaux sur les fibrines de collagène induit la minéralisation de cette matrice. Ainsi, le front de minéralisation sépare la pré-dentine de la dentine minéralisée [78].

La première couche de dentine minéralisée forme le manteau dentinaire sous-jacent à la jonction amélo-dentinaire. Cette première couche se poursuit au niveau radiculaire par la couche hyaline de Hopewell-Smith et/ou la couche granuleuse de Tome [55].

La dentine primaire est sécrétée par les odontoblastes de première génération. Cette synthèse débute dès la vie *in utero* au stade de cloche et se poursuit jusqu'à la mise en fonction de la dent. Cette dentine donnera la morphologie générale de la couronne et de la racine. Elle est apposée à une vitesse de 4 $\mu\text{m/j}$. Elle contient dans sa portion périphérique le manteau dentinaire [82].

1.1.3 Dentinogénèse et dentine secondaire

La dentine secondaire est sécrétée physiologiquement tout au long de la vie en l'absence de processus pathologique. Cette dentinogénèse est responsable d'une diminution des volumes canaux et caméraux en raison de la sécrétion centripète de dentine. Les odontoblastes sécrètent la dentine de manière rythmique avec des périodes d'activité et de repos créant des lignes d'incrément perpendiculaires aux canalicules appelés lignes de Von Ebner [37].

La vitesse de sécrétion de cette dentine n'est pas uniforme. En effet, le toit pulpaire et les zones externes de la chambre pulpaire présentent une minéralisation plus rapide que celle du plancher. Sa vitesse de formation est de 0,4 $\mu\text{m/j}$ en moyenne [38].

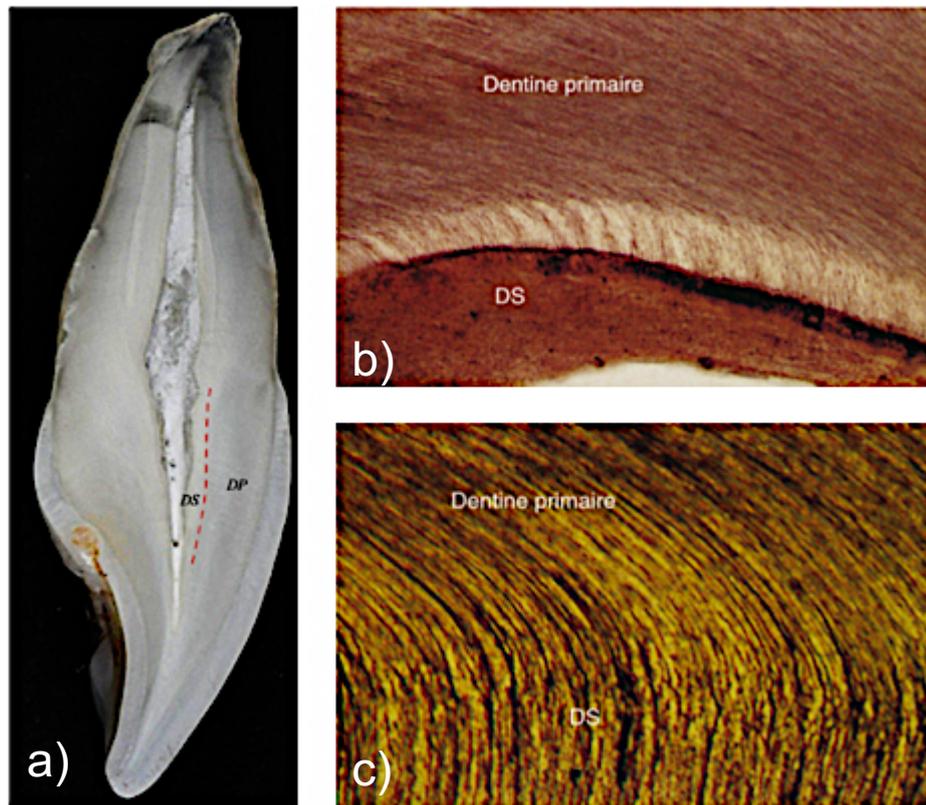


Figure 3 : photographies mettant en évidence la dentine primaire (DP) et secondaire (DS) sur une coupe anatomique d'une incisive centrale (a), une coupe histologique au microscope à faible grossissement (b) et à fort grossissement (c) [87]

Les dentines primaire et secondaire sont physiologiques (Fig.3). Elles sont composées de 2 types de structures : la dentine inter-tubulaire et la dentine péri-tubulaire organisées autour des canalicules dentinaires encore appelés *tubuli* dentinaires [82].

Les *tubuli* dentinaires s'étendent de la jonction amélo-dentinaire à la pulpe. Ces canalicules contiennent les fluides dentinaires d'origine pulpaire et le prolongement odontoblastique. Ils communiquent entre eux par des expansions latérales permettant des communications inter-tubulaires. Cette organisation en réseau permet la réaction pulpaire aux *stimuli* de nature physico-chimique et biologique.

Les *tubuli* sont plus denses en direction pulpaire par le fait de leur migration centripète durant la dentinogénèse [82].

La **dentine inter-tubulaire** résulte de la transformation de la pré-dentine en dentine. Elle est composée d'une matrice de collagène de type I recouvert de cristaux organisés en paillettes. Cette dentine est responsable de la diminution du volume pulpaire [82].

La **dentine péri-tubulaire** est beaucoup plus minéralisée que la dentine inter-tubulaire et forme une gaine dense autour des *tubuli* dentinaires (Fig. 4).

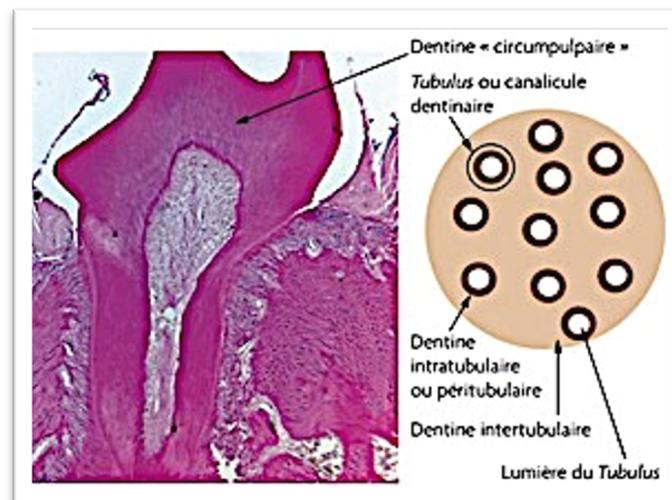


Figure 4 : description schématique de la structure de la dentine périphérique ou circumpulpaire illustrée à partir d'une coupe histologique d'une première molaire maxillaire de souris [82]

1.1.4 Dentinogénèse et dentine tertiaire

La formation de dentine tertiaire est une réponse du complexe dentino-pulpaire à une agression physico-chimique ou biologique. Cette dentinogénèse a un rôle protecteur dans le maintien de la vitalité pulpaire en formant une barrière minéralisée. Elle peut se distinguer sous 2 formes [80] :

- la dentine réactionnelle,
- la dentine réparatrice.

1.1.4.1 La dentine réactionnelle

La dentine réactionnelle est sécrétée par les odontoblastes primaires post-mitotiques en réponse à des *stimuli* d'intensité modérée ne conduisant pas à la destruction des odontoblastes [13,82].

En pratique, ces deux types de dentine peuvent être distingués par la ligne calciotraumatique qui correspond à la zone de déclenchement de l'activité sécrétoire [83].

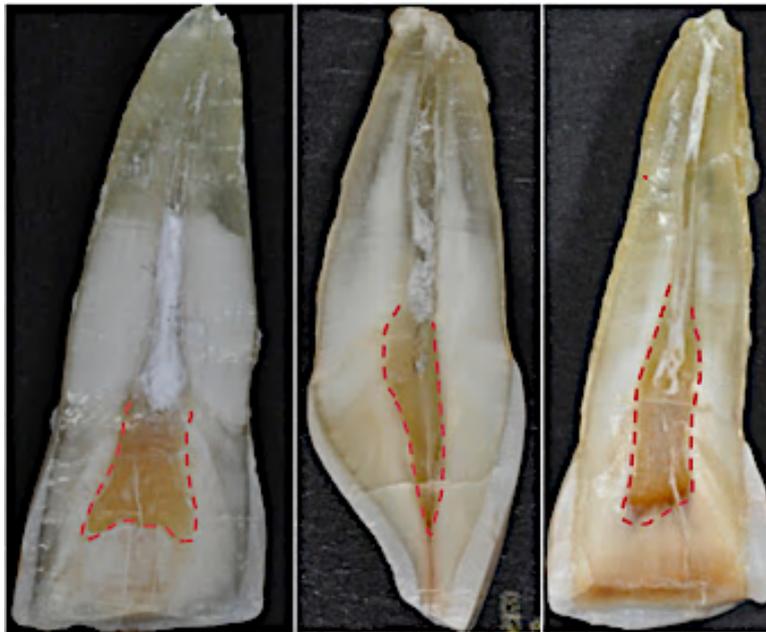


Figure 5 : photographie mettant en évidence la ligne calciotraumatique limitant la dentine secondaire de la dentine tertiaire, ici réactionnelle [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.1.4.2 La dentine réparatrice

Lors de *stimuli* plus intenses, les odontoblastes de première génération nécrosent. Des cellules souches issues de la région sous-odontoblastique vont alors être recrutées et différenciées en odontoblastes de seconde génération, encore appelés odontoblastes de remplacement [78]. Ces cellules sécrètent une matrice osseuse, l'ostéodentine qui sera minéralisée dans un second temps formant l'orthodentine [38].

1.1.5 La zone morte de Fish

La zone morte de Fish est une structure qui s'étend du bord libre sous la jonction amélo-cémentaire jusqu'à la limite pulpaire de la dentine secondaire. Suite à l'abrasion du bord libre, les pigments exogènes colonisent la dentine de cette zone lui apportant une coloration allant du jaune orangé au brun (Fig. 6) [9].



Figure 6 : photographie mettant en évidence la zone morte de Fish d'une incisive centrale maxillaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.1.6 La dentine sclérosée

La sclérose dentinaire résulte de l'oblitération partielle ou totale des *tubuli* dentinaires. Issue d'un processus physiologique lié à l'âge, elle est retrouvée essentiellement dans le tiers apical des racines sous un aspect translucide de couleur jaune orangée et de texture lisse [31,45]. Sa progression se fait en direction coronaire depuis la zone apicale et de manière centripète de l'extérieur des racines vers l'intérieur des parois canalaire ce qui forme un halo de dentine plus clair autour du canal constituant un repère au clinicien lors de la recherche des orifices canalaire [33].

La formation de cette dentine péri-tubulaire physiologique peut être accélérée en réponse à des *stimuli* nocifs pour la pulpe en formant une dentine réactionnelle sclérosée au dépend de la lumière tubulaire.

Les tubules dentinaires peuvent également être oblitérés par la précipitation de cristaux d'hydroxyapatite et « whitlockite », réduisant la perméabilité dentinaire [17].

Ces phénomènes permettent de réduire la perméabilité de la dentine et ainsi protéger la vitalité pulpaire. Cette dentine est 20% plus minéralisée que la dentine primaire et sera ainsi plus dure à instrumenter lors d'un traitement canalaire (Fig. 7) [13].

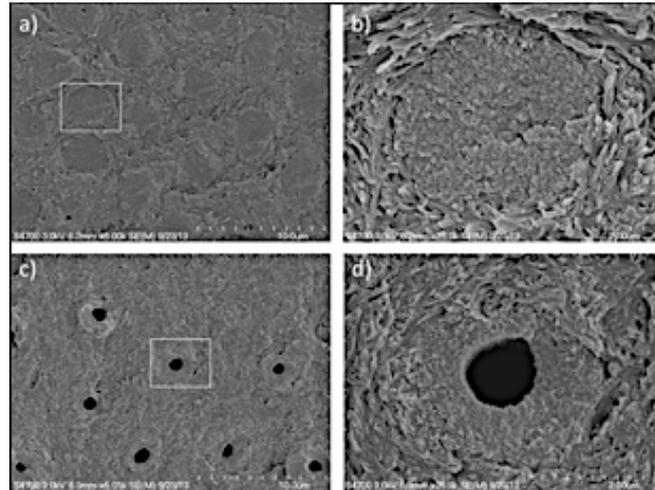


Figure 7 : photographie au microscope électronique à balayage d'une dentine ancienne (a et b) et jeune (c et d) à faible grossissement (a et c) et à fort grossissement centré sur un tubulus (b et d) [13]

La dentine sclérotique physiologique se situe davantage dans les zones mésiales et distales des racines que dans les zones vestibulaires ou linguales, elle apparaît ainsi sur les coupes horizontales sous la forme d'un papillon [47]. Cela est décrit comme l' « **effet papillon** » (Fig. 8).

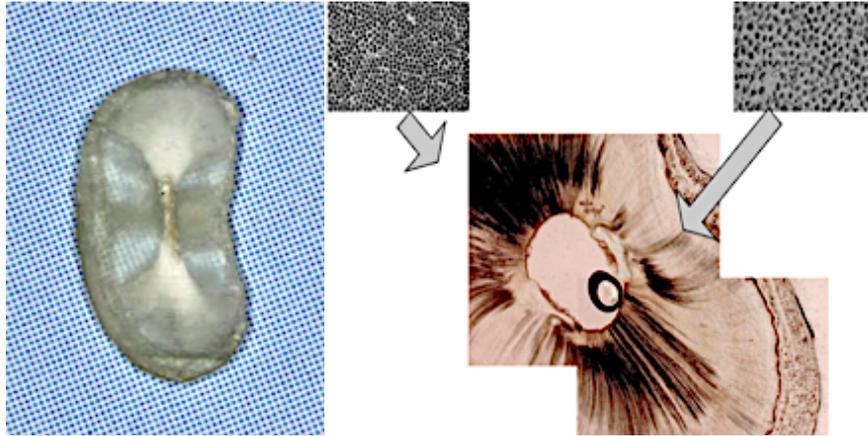


Figure 8 : distribution de la dentine sclérotique physiologique en forme de papillon sur une section radiculaire horizontale [47]

Les dents pluriradiculées ont leurs parois radiculaires internes plus sclérosées que leurs parois externes (Fig. 9). Ainsi le plancher pulpaire apparaît plus foncé que les parois camérales de couleur blanchâtre dont la sclérose est plus tardive ce qui permet de visualiser la cartographie pulpaire. Ces sillons de couleur grise ou verdâtre se rejoignent et indiquent par leur direction la position des entrées canalaire [33].



Figure 9 : photographies d'une coupe longitudinale d'une seconde molaire maxillaire et d'une coupe transversale au niveau de son plancher mettant en évidence la répartition de la dentine sclérosée [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2 Atrophie pulpaire

L'atrophie pulpaire correspond à une diminution du volume pulpaire. Ce phénomène résulte de l'apposition de dentine sur les parois pulpaire au cours de la vie de la dent depuis son éruption et demeure tant que la dent est vitale et ne présente pas de résorption interne [17].

Afin de mieux appréhender les traitements endodontiques des dents minéralisées et d'éviter les erreurs dans leur réalisation, le chirurgien-dentiste doit connaître l'anatomie endodontique de base et ses variations fréquentes.

1.2.1 Les cornes pulpaire

Les cornes pulpaire constituent la partie la plus coronaire de la chambre pulpaire. Les dents antérieures possèdent une corne mésiale, une corne médiane et corne distale. Les cornes pulpaire des dents postérieures s'étendent quant à elles dans les cuspidés. Chez le patient jeune, les cornes sont hautes et volumineuses puis s'atrophient avec l'âge par l'apposition progressive de dentines secondaire et tertiaire pouvant mener à l'oblitération complète de celles-ci (Fig.10) [87].

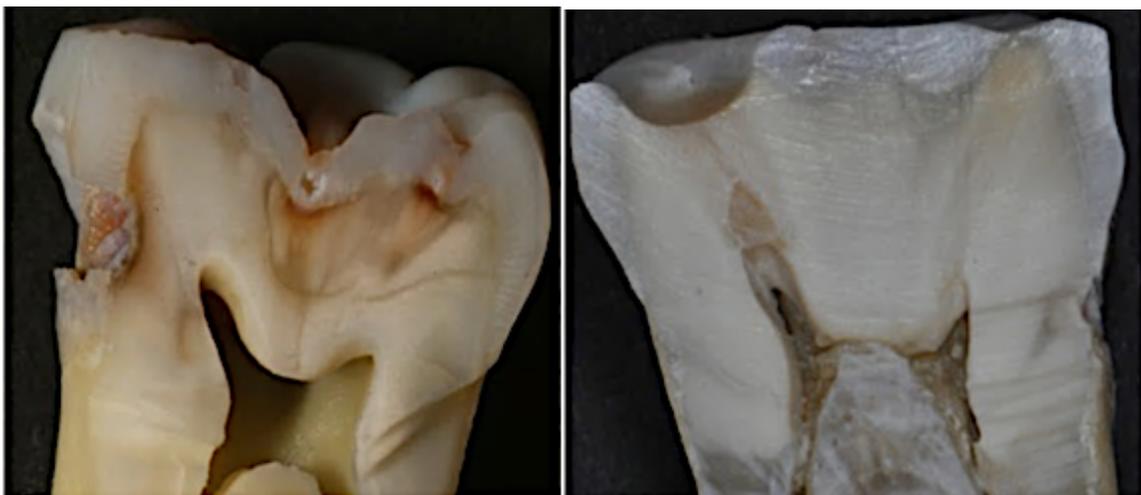


Figure 10 : photographies mettant en évidence l'atrophie des cornes pulpaire d'une molaire mandibulaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.1.1 La chambre pulpaire

La chambre pulpaire est la zone contenant la pulpe camérale correspondant à la partie coronaire de la pulpe. Son espace est initialement homothétique aux contours de la couronne puis varie en fonction de l'âge et des agressions externes [21].

Selon l'étude de Deutsch, la convexité du plafond de la chambre pulpaire est retrouvée respectivement dans 97% et 98% des molaires maxillaires et mandibulaires au niveau de la jonction amélo-cémentaire pour une hauteur moyenne de 1,5 à 2 mm [21]. Cependant, ces valeurs varient selon l'âge et les *stimuli* externes. L'apposition de dentine étant plus rapide sur le toit et le plancher que sur les parois axiales, la chambre pulpaire aura une morphologie plus aplatie au cours du temps [21].

La radiographie préopératoire permet la mesure de la hauteur entre la face occlusale et le fond pulpaire afin de guider le praticien lors de la réalisation de la cavité d'accès (Fig. 11).

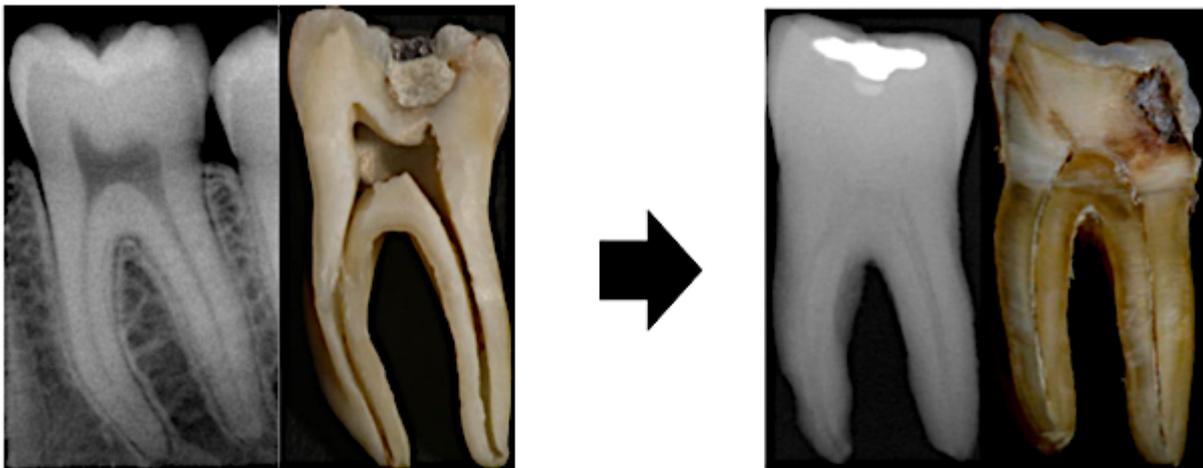


Figure 11 : comparaison du volume pulpaire d'une molaire mandibulaire chez un patient jeune à gauche et chez un patient âgé à droite [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.2 Le réseau canalaire

1.2.2.1 Les orifices canalaires

L'orifice canalaire correspond à l'entrée anatomique du canal radiculaire. Lorsque la pulpe n'est pas atrophiée, cette entrée se présente sous forme d'entonnoir au niveau de la jonction amélo-cémentaire (JEC) [50].

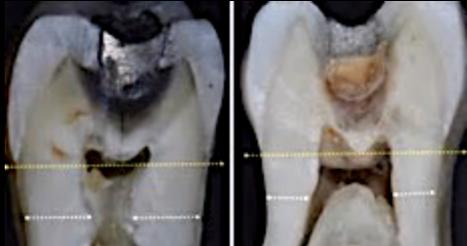
Une étude réalisée sur par Krasner et Rankow sur plus de 500 dents définit des principes généraux sur la détermination du nombre et la localisation des entrées canalaires sur lesquels le praticien doit s'appuyer lors de la réalisation de la cavité d'accès et de la recherche des orifices canalaires (tableau 1) [50].

Dans le cas d'une obstruction de l'orifice canalaire, un changement de couleur peut être observé, correspondant à l'apposition de dentine en lieu et place de la pulpe originelle. Cette mise en évidence permet de guider le praticien vers les régions plus apicales où la perméabilité canalaire peut potentiellement être retrouvée [33].

L'émergence d'une entrée canalaire peut être mise en évidence par différentes techniques [33] :

- **la transillumination** est réalisée avec une lampe à photopolymériser appliquée sur la paroi externe, elle permet de mettre en évidence par contraste de diffusion de la lumière la présence de dentine sclérotique en regard des entrées canalaires,
- **l'observation de microbulles à l'entrée canalaire** signe d'une dissolution du parenchyme pulpaire par l'hypochlorite,
- **la coloration au bleu de méthylène** révèle une zone plus saturée en colorant à l'entrée canalaire.

Tableau 1: lois établies par Krasner et Rankow sur la localisation des entrées canalaires [50]

	Coupes anatomiques	Enoncé de la loi
<i>Loi de centralité</i>		La chambre pulpaire est située au centre de la dent au niveau de la JEC.
<i>Loi de concentricité</i>		Les parois de la chambre pulpaire sont toujours concentriques à la surface externe de la dent au niveau de la JEC.
<i>Loi de changement de couleur</i>		La couleur du plancher de la chambre pulpaire est toujours plus foncée que celle des parois.
<i>Loi de symétrie</i>		A l'exception des molaires maxillaires, les orifices des canaux se trouvent sur une ligne perpendiculaire à une droite tracée dans une direction méso-distale à travers le centre du plancher de la chambre pulpaire et à équidistance de celle-ci.
<i>Loi d'emplacement des orifices canalaires</i>		Les orifices canalaires sont situés aux angles de la jonction plancher-paroi de la chambre pulpaire et à l'extrémité de la ligne de fusion du développement radulaire.

1.2.2.2 Les canaux

L'atrophie des canaux radiculaires est décrite sous l'expression d'**oblitération du canal pulpaire** (OCP) [89]. Cette oblitération était utilisée au départ pour désigner l'oblitération des canaux suite à des traumatismes, mais par extension, elle survient également dans le cas de lésions carieuses, d'abfraction, abrasion, coiffage pulpaire, déséquilibre occlusal, orthodontie ou encore les surcharges mécaniques [89].

Par ailleurs, le canal radiculaire n'est pas limité à une conformation simple. En effet, les canaux peuvent s'anastomoser, se diviser, se ramifier créant un véritable réseau. De plus la présence de canaux supplémentaires, des canaux latéraux, des connexions inter-canalaires, des canaux en « C », des deltas, des *foramina* multiples sont autant de configurations que le praticien doit prendre en compte lors de la préparation et de la désinfection du système canalaire [1].

Il est donc évident que dans les cas d'OCP, la préparation du système canalaire est plus complexe et doit faire l'objet d'un diagnostic pré-opératoire rigoureux.

1.2.2.3 La zone apicale

Le diamètre du canal principal diminue à l'approche de l'apex pour être le plus étroit dans la zone appelée la constriction apicale correspondant à la limite du traitement endodontique à atteindre située de 0,5 à 1,5 mm du foramen anatomique [93]. Cette sortie canalaire à la surface radiculaire externe est située à moins de 3 mm de l'apex.

La zone apicale présente le plus de variations anatomiques dans ses 4 derniers millimètres et pour les molaires mandibulaires [45]. Ces configurations peuvent prendre la forme de *foramina* accessoires ou en encore de *deltas* apicaux (Fig. 12).

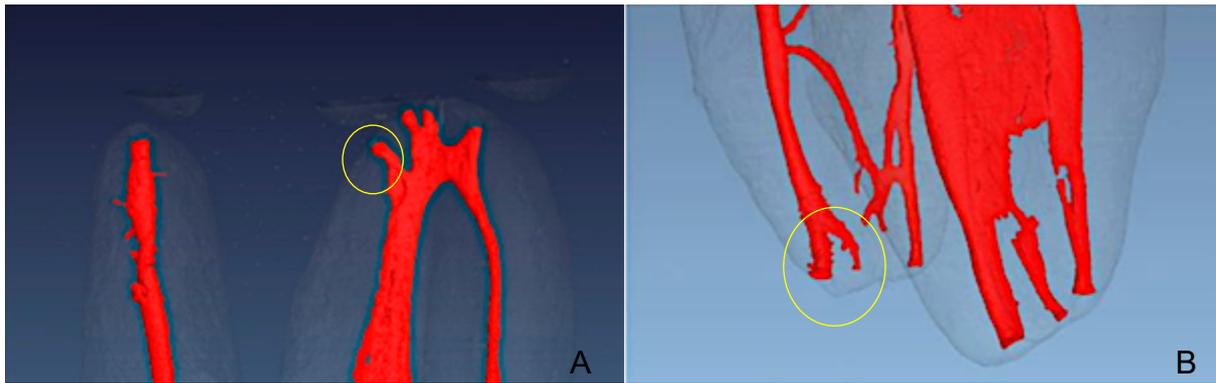


Figure 12 : analyse au μ CBCT de la zone apicale d'une molaire maxillaire mettant en évidence un foramen apical (A) et un delta apical d'une molaire mandibulaire (B) [95]

1.2.2.4 Anatomies endodontiques particulières

1.2.2.4.1 Les isthmes

Les isthmes sont des variantes anatomiques caractérisées par une communication étroite entre 2 canaux contenant du tissu pulpaire.

Ils sont le plus souvent retrouvés dans les tiers moyens et apicaux des racines mésiales des molaires mandibulaires. Cette configuration est également très présente dans les premières et secondes molaires maxillaires ainsi que les deuxièmes prémolaires mandibulaires [27].

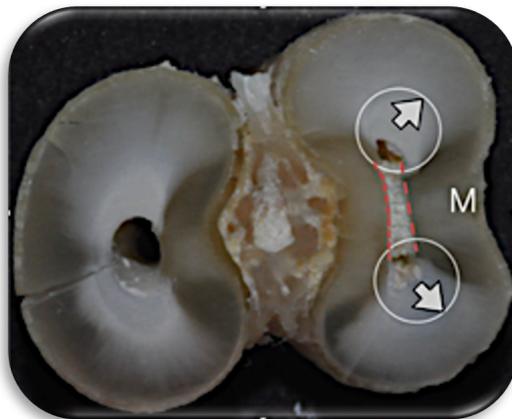


Figure 13 : photographie mettant en évidence la présence d'un isthme sur la racine mésiale d'une première molaire mandibulaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

Par l'apposition progressive de dentine secondaire la présence des isthmes diminue avec l'âge du patient [66].

1.2.2.4.2 Le second canal mésio-vestibulaire des molaires maxillaires

Selon des études réalisées à partir d'imagerie en trois dimensions (CBCT), le second canal mésio-vestibulaire (MV2) serait présent dans environ 70% des premières molaires maxillaires et 40% des secondes molaires maxillaires [65].

Il est généralement situé mésialement à la ligne joignant les entrées du canal palatin et du canal mésio-vestibulaire. Son diamètre particulièrement fin, la présence d'isthme fréquente et son canal présentant généralement une double courbure nécessite pour l'opérateur d'utiliser des aides optiques pour son repérage et son traitement.

L'atrophie pulpaire peut aboutir à une obstruction de l'entrée du canal MV2 par un éperon dentinaire ce qui a pour conséquence de déporter ce dernier en direction disto-vestibulaire rendant sa localisation difficile. Ce phénomène modifie la trajectoire canalaire pouvant créer une double courbure que l'opérateur doit prendre en considération lors du cathétérisme et de l'instrumentation [3].

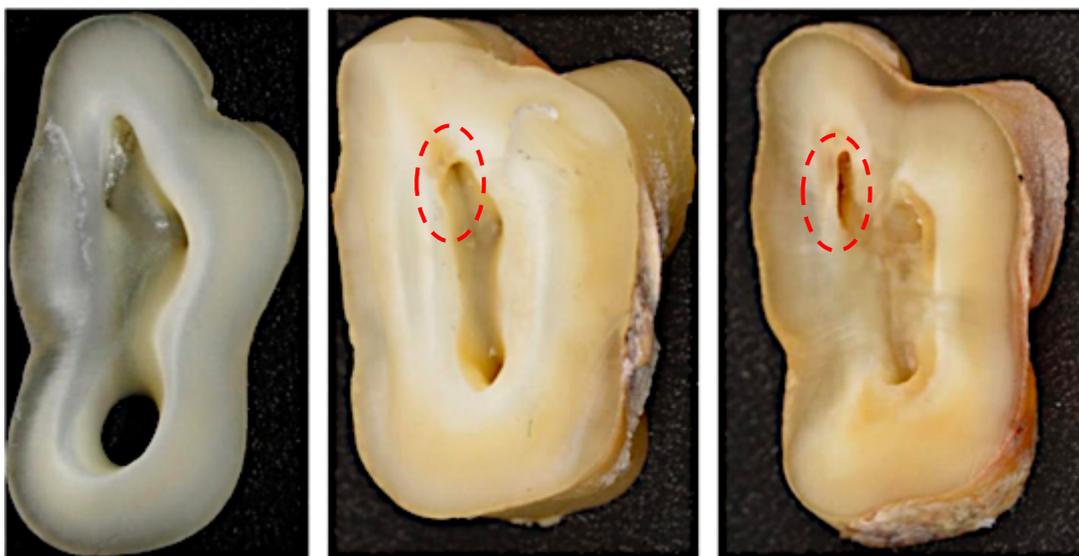


Figure 14 : photographies de planchers pulpaire de molaires maxillaires mettant en évidence la formation d'éperons dentinaires au cours de l'atrophie pulpaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.3 Facteurs physiologiques

1.2.3.1 Atrophie pulpaire des dents postérieures

A la mise en fonction de la dent, le système canalaire est homothétique aux contours externes de la dent, puis en l'absence de *stimuli* pathogènes l'apposition de dentine secondaire se fait de manière inhomogène au sein de la chambre pulpaire [87]. En effet, ces apports minéraux concernent tout d'abord les parois et le plafond puis les cornes pulpaires [78].

Ce phénomène provoque la formation de triangles dentinaires encore appelés éperons dentinaires. Ces invaginations dentaires centripètes réduisent le volume pulpaire et font obstacle à l'accès des entrées canalaire (Fig. 15).

Le rétrécissement pulpaire déporte les entrées canalaire en direction centropulpaire accentuant la courbure du canal dans le tiers coronaire [33]. Cette atrophie peut aboutir à l'oblitération complète de la chambre pulpaire et d'une partie voire de la totalité du canal radiculaire.

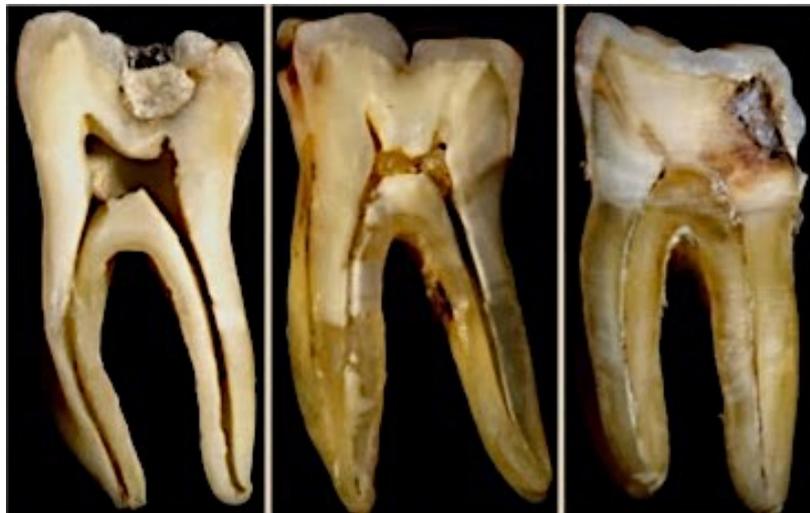


Figure 15 : coupes sagittales mettant en évidence le phénomène d'atrophie pulpaire sur des secondes molaires mandibulaires [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

Les patients jeunes ont généralement des canaux uniques et larges (type I de la classification de Vertucci) tandis que chez les individus plus âgés, les canaux ont tendance à être plus fins et ramifiés par l'apposition de dentine formant un réseau canalaire plus complexe (type II de la classification de Vertucci) [66].

L'atrophie de la zone médiane d'une racine de section en 8 peut ainsi donner 2 canaux indépendants dans le temps (Fig.16). A l'inverse, lorsque deux canaux sont séparés par un isthme, il peut ne persister qu'un seul canal par atrophie de l'autre [74]. De la même manière la prévalence du MV2 diminue avec l'âge par atrophie de ce dernier [66].

Les dents les plus impactées par l'atrophie pulpaire physiologique sont les deuxièmes prémolaires mandibulaires et maxillaires et la racine distale de la première molaire mandibulaire [34].

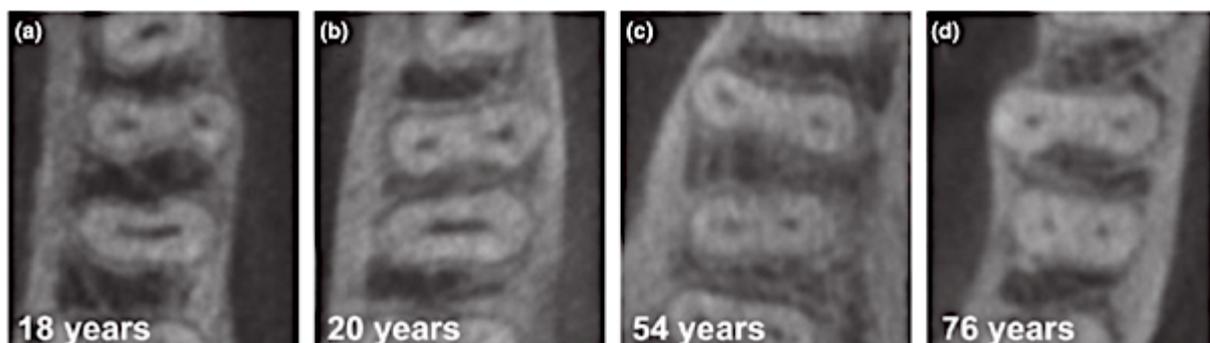


Figure 16 : coupes axiales à partir d'un CBCT centrées sur la première molaire mandibulaire mettant en évidence la présence d'un canal distal ovale large chez des patients jeunes (a et b) et la présence de canaux distincts étroits chez des patients plus âgés (c et d) [66]

1.2.3.2 Atrophie pulpaire des dents antérieures maxillaires

Le groupe incisivo-canin maxillaire présente une atrophie palatine prédominante (dans le cas d'une occlusion de classe 1) qui est la conséquence d'une adaptation fonctionnelle.

La dentine réactionnelle présente une couleur marron-orangée (Fig. 27) parfois brune voire grise. Par apposition de ces masses dont la translucidité est supérieure à celle de la dentine secondaire, les dents des sujets plus âgés apparaissent plus foncées [56].

Lors du traitement canalaire, l'axe est prédominant sur la préservation des structures coronaires. C'est pourquoi il est parfois nécessaire de délabrer en partie le bord libre des dents antérieures pour éviter les fausses routes et limiter les frictions instrumentales (Fig. 17) [33].



Figure 17 : coupes sagittales d'incisives centrales mettant en évidence l'évolution de l'atrophie palatine dominante (flèches rouges) et le changement d'axe de trépanation (flèche jaune) [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.3.3 Atrophie pulpaire des dent antérieures mandibulaires

Le groupe incisivo-canin mandibulaire présente une atrophie vestibulaire et linguale équilibrée (Fig. 18).

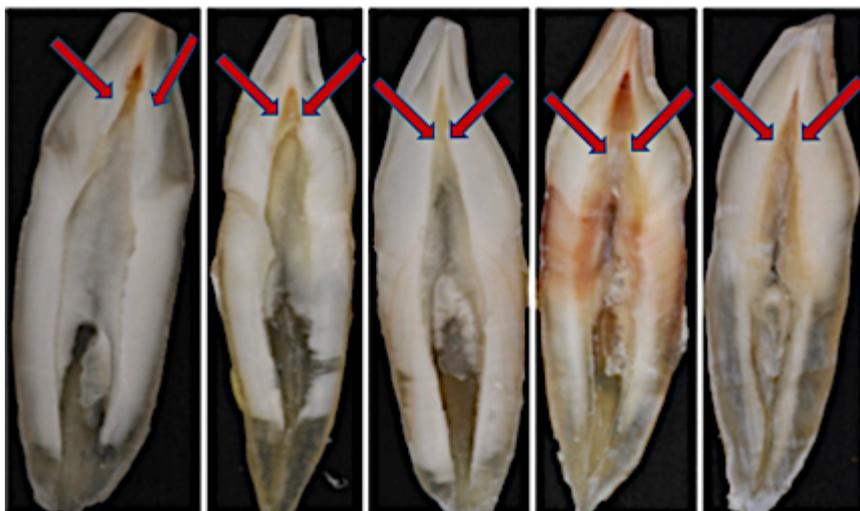


Figure 18 : coupes sagittales d'incisives mandibulaires mettant en évidence l'évolution de l'atrophie vestibulo-linguale équilibrée (flèches rouges) [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.3.4 La minéralisation intra-canaire associée à la revascularisation

La minéralisation intra-canaire associée à la revascularisation est une conséquence fréquente du traitement endodontique régénératif des dents immatures [48]. Cette intervention consiste en la stimulation de la zone apicale dans le but de former un coagulum de cellules souches intra-canales. Le saignement induit permet de promouvoir une néo-angiogenèse et la formation de tissus minéralisés similaires à ceux produits par le complexe dentino-pulpaire [20].

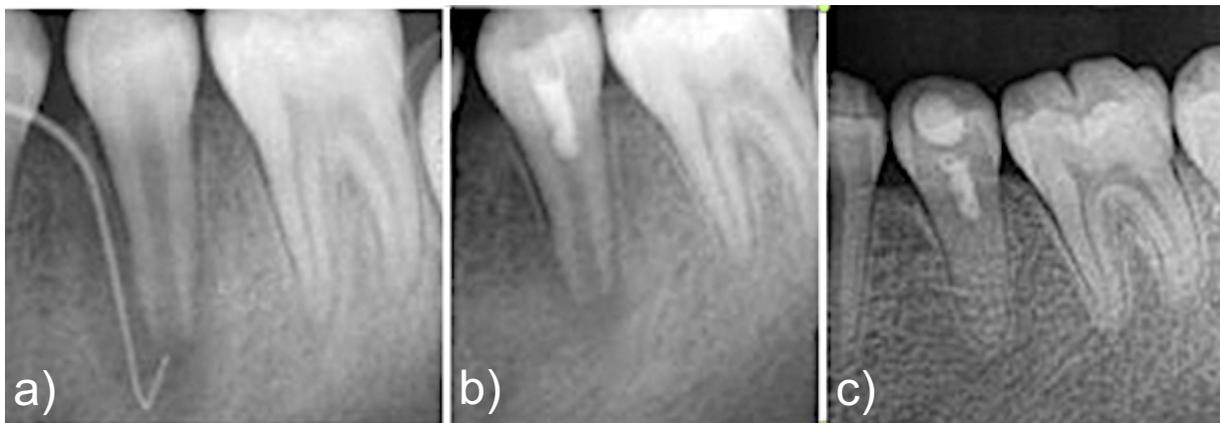


Figure 19 : radiographies rétro-alvéolaires d'une seconde prémolaire mandibulaire présentant un abcès péri-apical chronique et ayant bénéficié d'un traitement endodontique régénératif à T0 (a), 1 an (b) et 8 ans (c) [48]

Ces traitements régénératifs peuvent donc occasionner une oblitération complète du canal pulpaire (Fig. 19) [20].

1.2.4 Facteurs pathologiques et iatrogènes

1.2.4.1 Les agressions bactériennes

1.2.4.1.1 Les lésions carieuses

Le processus carieux entraîné par le relargage de toxines des bactéries provoque une réaction pulpaire inflammatoire. Cette réaction immunitaire se traduit par une augmentation de la pression intra-pulpaire repoussant les fluides dentinaires et ainsi les bactéries et leurs toxines vers l'extérieur des *tubuli* [80].

Plus en profondeur se distinguent plusieurs couches dentinaires en fonction de la durée et de l'intensité du processus. La couche la plus externe est infectée par les micro-organismes bactériens, la couche intermédiaire de dentine déminéralisée comporte les sous-produits bactériens à savoir les toxines, acides et enzymes protéolytiques et la couche interne est une dentine sclérotique. Enfin, l'agression se traduit au niveau pulpaire par la sécrétion de dentine tertiaire (Fig. 20) [80].

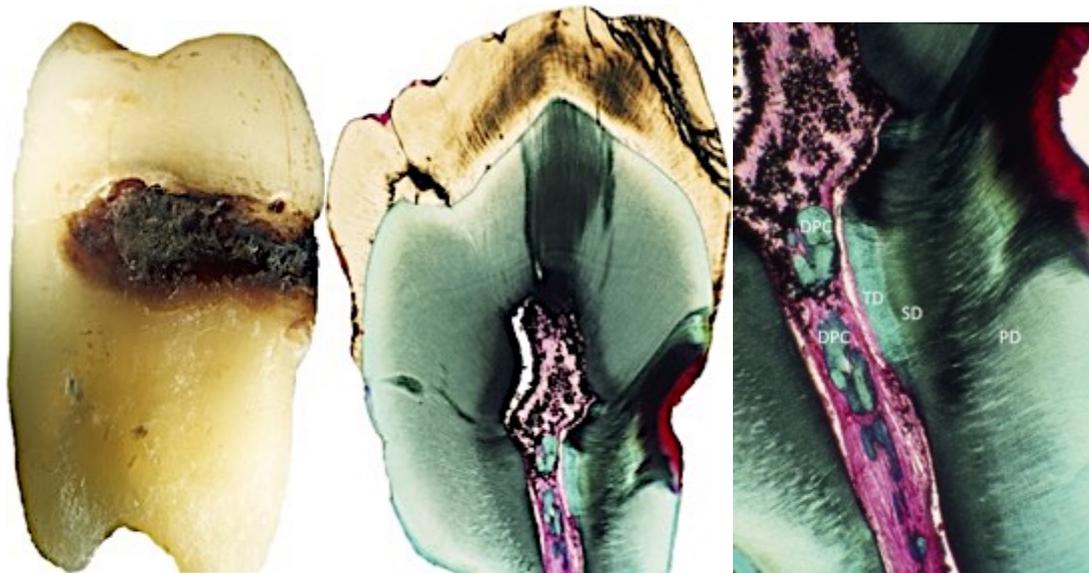


Figure 20 : dent présentant des caries radiculaire, coupe histologique de cette même dent montrant les différents types de dentines : dentine primaire (DP), dentine secondaire (SD) et dentine tertiaire (TD) ainsi que la présence de pulpolithes (DPC) [13]

1.2.4.1.2 Les lésions parodontales

De nombreuses études ont mis en évidence des effets dégénératifs de la maladie parodontale sur la pulpe tels que sa fibrose et sa minéralisation traduite par une atrophie pulpaire et/ou la formation de pulpolithes [35].

1.2.4.2 Les agressions thermiques

Lors de procédures de préparation tissulaire, l'élévation de température provoque une irritation de la pulpe pouvant mener à une réaction pulpaire de défense par la production de dentine réactionnelle en regard de la zone instrumentée ou conduire à des pulpopathies telles que la nécrose ou la pulpite aigue irréversible [51].

1.2.4.2.1 Instrumentation rotative

Le degré d'atteinte pulpaire dépendra de nombreux facteurs : la vitesse de rotation de la fraise, son type (diamantée ou tungstène), sa taille, le temps de contact sur la dentine, la pression dentinaire et les vibrations. L'utilisation d'une irrigation constante sur le rotatif limite les effets d'échauffement [70].

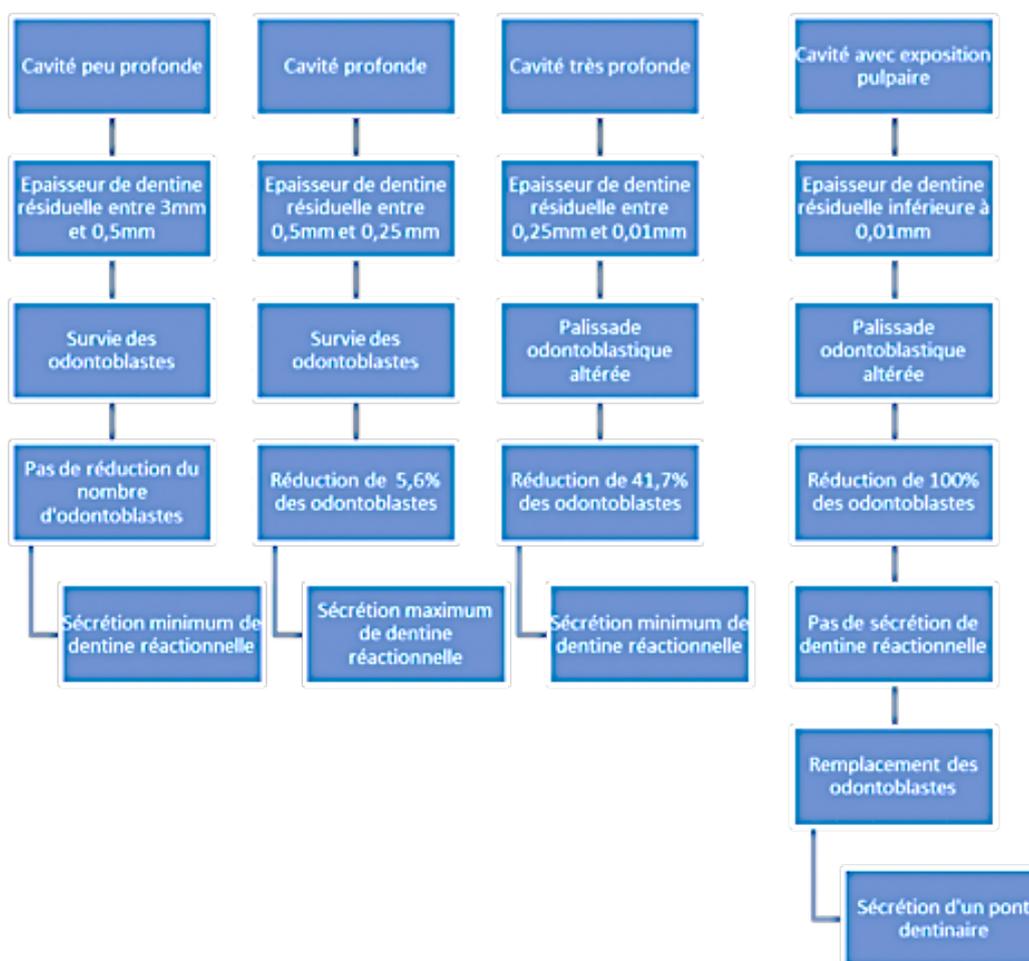


Figure 21 : schéma représentant l'influence de l'épaisseur résiduelle de dentine après une préparation cavitaire sur la sécrétion de dentine réactionnelle [70]

L'épaisseur de dentine résiduelle joue un rôle sur la formation de dentine réactionnelle dont la sécrétion est optimale pour une épaisseur de dentine résiduelle comprise entre 0,5 mm et 0,25 mm (Fig. 21) [70].

1.2.4.2.2 Ultrasons

L'effet vibratoire des ultrasons sur les surfaces dentaires provoque une élévation thermique. L'amplitude des ondes ultrasonores, la durée d'application ou encore l'orientation de l'insert engendrent des réactions pulpaires [15].

1.2.4.2.3 Laser

L'utilisation du laser crée un échauffement sur la surface dentaire. Cette élévation de température dépend de sa fréquence et de sa durée d'application. Néanmoins, les études n'ont pas mis en évidence la formation de minéralisations pulpaires en réponse à leur utilisation.

Enfin, l'échauffement local conditionnant la réponse pulpaire dépend de la conductivité des matériaux présents et de leurs propriétés thermiques [80].

1.2.4.3 Les agressions chimiques

1.2.4.3.1 L'érosion

L'érosion est définie comme une perte superficielle de substance dentaire par un processus chimique. Ses étiologies sont multiples [78] :

- d'origine **extrinsèque** liées à l'activité professionnelle, les habitudes alimentaires acidogènes,
- d'origine **intrinsèque** (reflux gastro-oesophagiens, anorexie mentale),
- d'origine **idiopathique**.

La déminéralisation de surface expose la dentine et provoque ainsi la formation de dentine sclérotique et réactionnelle afin de protéger la pulpe du milieu extérieur [78].

1.2.4.3.2 Matériaux en dentisterie restauratrice

1.2.4.3.2.1 L'amalgame

La conductibilité thermique de l'amalgame et son galvanisme sont des sources d'irritation et de réaction pulpaire. Par ailleurs, la percolation bactérienne de l'interface peut être à l'origine de la formation de dentine réactionnelle [15].



Figure 22 : photographie mettant en évidence la sécrétion de dentine réactionnelle en regard d'une restauration par amalgame [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.2.4.3.2.2 Adhésifs et résines

Les procédures de collage vont créer systématiquement des contraintes sur le complexe dentino-pulpaire que ce soit par l'effet du mordantage acide, celui des adhésifs ou celui des résines composites.

En effet, l'attaque acide de la dentine par mordantage, la potentielle dessiccation lors du séchage ou encore la pénétration à travers la dentine de monomères sont à l'origine d'une inflammation chronique de la pulpe favorisant la sécrétion de dentine tertiaire [69].

La photopolymérisation provoque une élévation de la température au sein du tissu dentinaire selon 2 phénomènes : l'énergie des photons et la réaction exothermique du matériau [15].

La prise exothermique du matériau de restauration est également un facteur influençant la stimulation pulpaire [70].

Le praticien doit prendre en compte le facteur C qui est le rapport surface libre/surface collée. Celui-ci doit être favorable afin d'assurer un joint hermétique et d'éviter une percolation bactérienne source d'inflammation pulpaire et de lésions carieuses récurrentes. Pour cela, la pose du matériau doit se faire par petits apports pour les résines photopolymérisables [12].

1.2.4.3.3 Le coiffage pulpaire

1.2.4.3.3.1 Le coiffage pulpaire indirect

Le coiffage pulpaire indirect est la mise en place d'un matériau sur une fine couche de dentine. Cette manœuvre thérapeutique a pour rôle de protéger les odontoblastes primaires ainsi que le tissu pulpaire des agressions mais également de stimuler la formation de dentine tertiaire [58].

Plusieurs matériaux peuvent être utilisés pour ce type de coiffage :

- le **ciment verre ionomère** qui peut être utilisé pour son rôle cariostatique grâce à sa libération de fluor.
- l'**hydroxyde de calcium** favorise la formation d'un pont dentinaire constitué de dentine réparatrice [15].
- les **ciments à base de silicate de calcium hydraté** (ex : Biodentine®, Septodont, France) sont dans ce cas très intéressants car ils sont biocompatibles et bioactifs favorisant la production de dentine réactionnelle et de réparation. Ce matériau joue alors le rôle de substitut dentinaire [77].

1.2.4.3.3.2 Le coiffage pulpaire direct

Le coiffage direct consiste en la pose d'un matériau au contact de la pulpe afin de maintenir la vitalité du tissu pulpaire et de promouvoir sa cicatrisation par la production de dentine de réparation. Les matériaux utilisés pour cette opération sont l'hydroxyde de calcium, l'agrégat de trioxyde minéral aggregate (MTA) ou encore la Biodentine® dont les résultats sont les plus concluants à ce jour, avec la formation d'un pont dentinaire pouvant être observable radiologiquement dès 6 semaines [77].

1.2.4.4 Les agressions mécaniques

1.2.4.4.1 Les traumatismes dentaires

Les traumatismes dentaires aboutissent fréquemment à des OCP. Cette réaction pulpaire est associée à la revascularisation consécutive à la lésion du faisceau neuro-vasculaire pulpaire [7]. Il a été décrit que plus de 25 % des dents antérieures traumatisées développent une OCP. Ces dents présentent cliniquement une dyschromie coronaire [67].

Ces traumatismes dentaires regroupent les fractures de l'organe dentaire, les concussions, les subluxations, les luxations latérales, les extrusions, les intrusions et les expulsions.

L'OCP est plus fréquente pour les dents immatures que les dents matures qui nécrosent davantage, de même que les traumatismes plus sévères tels que les extrusions auront plus tendance à évoluer vers une nécrose qu'un traumatisme de moindre sévérité telle une concussion [7]. Ces oblitérations sont également observées dans les cas suivants [7] :

- autotransplantation,
- orthodontie,
- fracture de la mandibule,
- chirurgie orthognatique.

Une diminution du volume pulpaire est généralement initiée, suivie d'un rétrécissement progressif du canal radiculaire. Cette oblitération peut être partielle ou totale (Fig.23) [7].

Des rapports de cas ont montré également des OCP partielles n'affectant que le tiers apical du canal radiculaire [7].

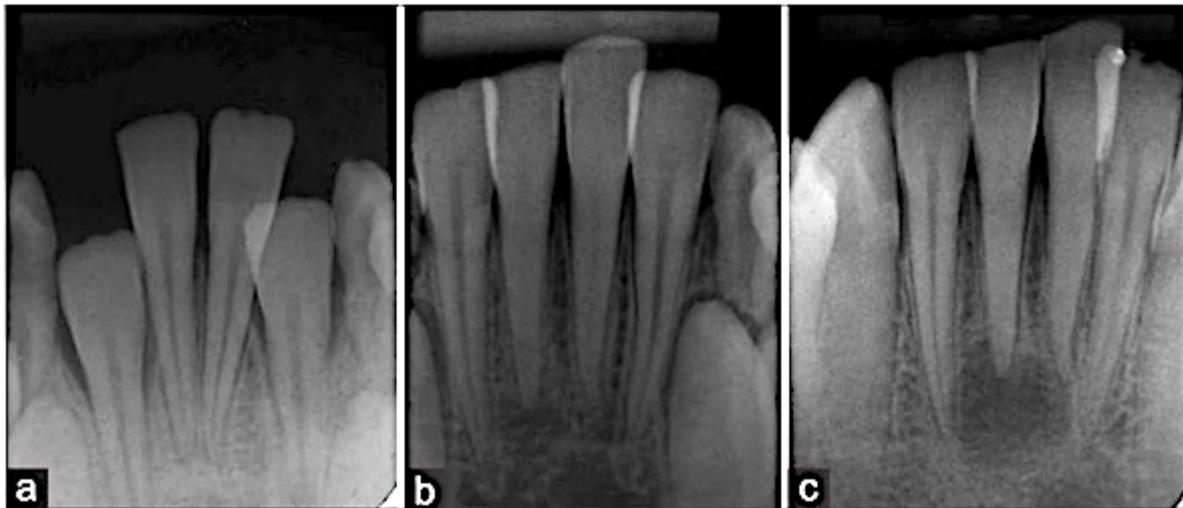


Figure 23 : radiographies rétro-alvéolaires centrées sur les incisives mandibulaires à TO (a), à 26 mois (b) et à 48 mois (c) [32]

Ces radiographies (Fig. 23) montrent chez un patient ayant subi une luxation de ses deux incisives centrales mandibulaires à 7 ans l'oblitération des canaux des dents 31 et 41 puis l'apparition d'une lésion apicale sur la dent 41 [32].

1.2.4.4.2 Les parafonctions

Des phénomènes mécaniques tels que l'abrasion, l'attrition, le bruxisme stimulent la production de dentine réactionnelle en regard des zones d'usure. Ces minéralisations pulpaire réactionnelles ont pour but de protéger la pulpe du milieu extérieur [78].

1.2.5 Facteurs généraux

1.2.5.1 Les pathologiques génétiques

La dentinogénèse imparfaite ainsi que la dysplasie dentinaire sont des pathologies autosomiques dominantes modifiant les structures de la dent dont la dentine. Ces anomalies peuvent se présenter sous plusieurs formes mais ont comme similitudes cliniques une dyschromie, une constriction cervicale marquée ainsi qu'une oblitération de la chambre et des canaux pulpaire observable radiologiquement [6].

De nombreuses autres pathologies génétiques aux manifestations systémiques peuvent provoquer des atrophies pulpaire. Par exemple, l'ostéogénèse imparfaite souvent associée à la dentinogénèse imparfaite provoque une réduction du volume pulpaire [2].

Plusieurs syndromes héréditaires rares sont également responsables de dysplasie dentinaire et de minéralisations pulpaire : le syndrome d'Elsahy-Waters, le syndrome Kabuki, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type I, le syndrome de Rothmund-Thomson, le syndrome d'Hallermann-Streiff, la progeria de Hutchinson-Gilford, la calcinose tumorale ou encore la progeria de Hutchinson-Gilford [2].

1.2.5.2 Hypervitaminose D

L'augmentation de vitamine D stimule la formation d'ostéopontine impliquée dans la formation de dentine de réparation. Il a été observé ainsi chez un enfant traité par de trop fortes doses de vitamine D contre une ostéodystrophie rénale la formation de ponts dentinaires caméraux sur toutes ses incisives permanentes maxillaires et mandibulaires [2].

1.2.5.3 Les pathologies rénales

Il a été observé chez les patients greffés d'un rein une augmentation de la sécrétion de dentine secondaire provoquant une diminution du volume pulpaire. Ce phénomène serait dû en partie à des prises élevées de corticoïdes qui stimulent les hormones de croissance et ainsi la dentinogénèse [2].

1.2.5.4 Statines

Il a été observé chez les patients bénéficiant d'un traitement systémique par statines une diminution de la hauteur verticale de la chambre pulpaire car ce traitement stimule l'activité odontoblastique [84].

1.2.5.5 Facteur viral

Le virus varicelle-zona (VVZ) a des manifestations dentaires lorsqu'il touche le nerf trijumeau notamment par des minéralisations importantes de la chambre pulpaire mais également des résorptions internes, externes ou encore des inflammations pulpaires et péri-apicales [2].

1.3 Minéralisations intra-pulpaire : les pulpolithes

Les **pulpolithes** ne sont pas considérés comme une entité pathologique. A ce titre, l'indication du traitement canalaire en leur présence ne doit être envisagé qu'en raison d'une manifestation inflammatoire ou infectieuse [36].

1.3.1 Classification

Les différents pulpolithes peuvent être distingués selon leur localisation, leur adhérence, leur structure et leur taille [49].

1.3.1.1 Classification selon leur structure

- **le vrai pulpolithe** : Il est composé de dentines tubulaires bordées en périphéries d'odontoblastes. Sa genèse intervient lors du développement de l'organe dentaire [36],
- **le faux pulpolithe** : Il se constitue à partir de cellules de la pulpe qui ont dégénéré et se sont minéralisées par imprégnation de sels minéraux. Ces pulpolithes peuvent apparaître durant toute la période de la vie de la dent [36],
- **le pulpolithe diffus ou amorphe** : Ce sont des minéralisations irrégulières se formant autour des vaisseaux sanguins. Ces minéralisations diffuses augmentent avec l'âge et fusionnent dans la matrice extracellulaire pour former des foyers de calcifications fibrillaires [36].

1.3.1.2 Classification selon leur localisation

- **le pulpolithe encapsulé** : Il est formé au sein de la pulpe puis est englobé dans la dentine. L'apposition de dentine secondaire et tertiaire va constituer le pulpolithe au sein de la dentine. Ce dernier se situe généralement dans la partie apicale du canal radiculaire [36].
- **le pulpolithe adhérent** : Il est adhérent à la paroi dentinaire sans y être encapsulé [36].
- **le pulpolithe libre** : il est situé dans le tissu pulpaire sans adhérence à la dentine. Ces concrétions peuvent combler tout le volume pulpaire. Ce sont les plus dépistées sur les clichés radiologiques sous un aspect radio-opaque entouré d'un halo radio-clair (Fig. 24) [36].



Figure 24 : photographies mettant en évidence la présence d'un pulpolithe libre au sein d'une chambre pulpaire et oblitérant une portion canalaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

1.3.2 Facteurs physiologiques

Les minéralisations pulpaire ou denticules sont des masses calcifiées discrètes pouvant présenter des formes, localisations et compositions histologiques différentes. Ces concrétions minérales apparaissent de manière physiologique à tout moment de la vie mais leur prévalence augmente avec l'âge. Leur découverte est souvent fortuite lors de la réalisation d'un cliché radiographique de routine car ils sont asymptomatiques.

Selon Pashley et Liewehr, ces calcifications bénignes seraient présentes dans au moins 50% des dents [17].

Les pulpolithes peuvent être retrouvés au sein de la chambre pulpaire mais également dans les canaux. Adhérents ou non aux parois, ces derniers peuvent mesurer de 50 micromètres à plusieurs millimètres [36].

Si à ce jour leurs étiologies sont encore incertaines, il a été observé dans de nombreuses études que le groupe des premières molaires maxillaires présentait la prévalence la plus importante de pulpolithes [5,37].

Par ailleurs, une récente étude menée au sein d'une population du Nord de Taïwan sur la prévalence des pulpolithes par détection au CBCT a montré que ces minéralisations étaient plus retrouvées :

- chez les sujets de sexe masculin,
- sur les dents maxillaires,
- sur les molaires.

1.3.3 Facteurs pathologiques et thérapeutiques

Les étiologies locales des pulpolithes sont à ce jour incertaines. Cependant, il a été observé une augmentation de la prévalence de ces dystrophies pulpaire lors des perturbations du système vasculaire, suite à un traitement orthodontique ou lors d'une revascularisation [26].

De même, une prévalence plus importante de pulpolithes a été décrite en présence de lésions parodontales ou suite à une irritation chronique de la pulpe [13, 80,85].

1.3.4 Facteurs généraux

1.3.4.1 Le diabète

Des études ont montré une association entre le diabète non équilibré et la présence de minéralisations sous forme amorphe. En effet, il a été démontré chez le rat que l'hyperglycémie stimulait la production d'ostéopontine, une protéine rentrant dans la formation des pulpolithes retrouvés chez l'homme sous forme amorphe [2,38].

1.3.4.2 Hypervitaminose D

La vitamine D est impliquée dans la synthèse d'ostéopontine agissant sur la formation de la dentine tertiaire et des pulpolithes. Il a été constaté une augmentation des minéralisations intra-pulpaire lors de l'apport excessif de vitamine D [2].

1.3.4.3 Les pathologies rénales

Il a été observé chez les patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale, une augmentation de la prévalence de pulpolithes. De même, les lithiases rénales, l'hypercalcémie, l'hyperoxalurie ou encore la goutte sont des prédictors de la présence de pulpolithes [2,22].

L'hyperoxalurie est une sécrétion urinaire augmentée d'acide oxalique à l'origine de dépôt de cristaux d'oxalate de calcium dans les tissus. Ces cristaux sont retrouvés au niveau pulpaire initiant alors la formation de larges pulpolithes par apposition d'ostéodentine sur ces cristaux [2].

1.3.4.4 Les cardiopathies

Plusieurs études ont mis en évidence une prévalence plus élevée de pulpolithes chez les patients présentant une pathologie cardio-vasculaire. Ces données peuvent à terme avoir un intérêt clinique dans le dépistage de cardiopathies grâce aux radiographies de routine [4,22].

1.3.4.5 Les pathologies génétiques

Une plus grande prévalence de pulpolithes et d'oblitérations pulpaire a été observée chez les patients atteints du syndrome de Marfan par rapport à des patients sains [8].

Un rapport de cas a mis en évidence le rapport de la génétique dans la présence de pulpolithes chez des jumelles monozygotes. En effet, il a été observé chez ses sœurs la présence de pulpolithes dans la grande majorité des chambres pulpaire alors qu'aucun autre facteur local ou systémique ne puisse être mis en cause [92] (Fig. 25).

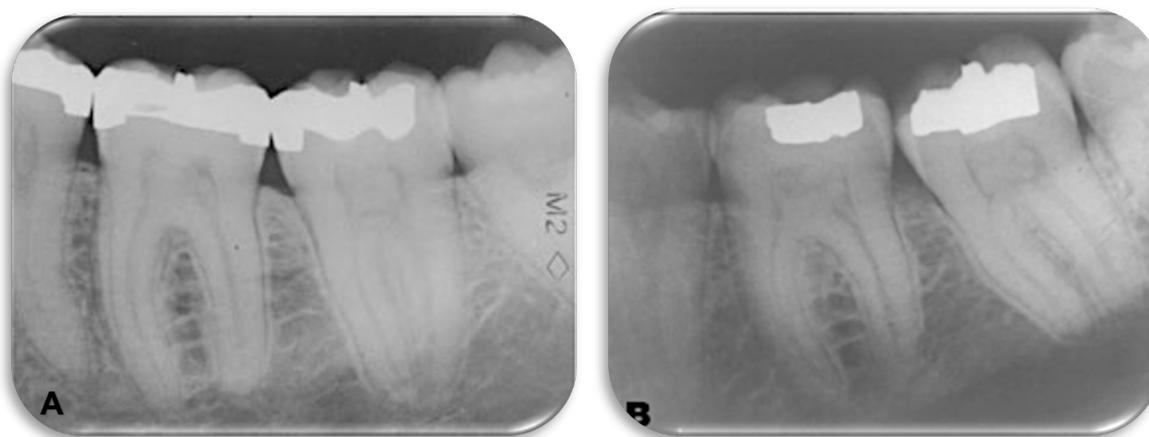


Figure 25 : radiographies retro-alvéolaires centrés sur la première molaire mandibulaire gauche mettant en évidence la présence de pulpolithes étendus chez deux sœurs monozygotes (A) et (B) [92]

2 Diagnostic de la dent minéralisée

2.1 Examens cliniques

2.1.1 Anamnèse du patient

En complément du questionnaire médical systématique, le praticien doit poser les questions simples et claires qui le guident dans son diagnostic. En endodontie, les questions relatives à la douleur, ses facteurs déclenchants, sa durée, sa localisation ou encore sa nature sont des informations capitales afin de connaître la santé pulpaire [76].

2.1.2 Les tests cliniques

Afin de diagnostiquer l'état pulpaire, le chirurgien-dentiste a recours à de nombreux tests cliniques [22,23].

Les tests conventionnels de sensibilité reposent sur le principe que la vascularisation pulpaire assure l'intégrité des filets nerveux et ainsi leur réponse à un *stimulus*. *A contrario*, l'absence de réponse à un *stimulus* est le signe d'une nécrose des filets consécutive à l'arrêt de la vascularisation. L'utilisation de ces tests repose donc sur une déduction extrapolée de la vitalité pulpaire par sa sensibilité [43].

2.1.2.1 Le sondage parodontal

Le sondage parodontal doit systématiquement être réalisé lors de l'établissement d'un diagnostic pulpaire et en amont de tout traitement ou retraitement endodontique. Un sondage ponctuel positif signe la présence d'une fêlure/fracture en dehors de toute pathologie parodontale [64].

2.1.2.2 Le test au froid

Le test au froid doit être réalisé sur une dent sèche et isolée grâce par un spray réfrigérant de dichlorotétrafluorométhane ou à base de 1,1,1,2 tétrafluoroéthane sur une boulette de coton appliquée au 1/3 médian de la surface vestibulaire pour une durée minimale de 20 secondes [14]. Il est important de réaliser ce test sur une dent controlatérale du même groupe afin d'étalonner la réponse du patient [43].

Lors de la réalisation de ce test sur une dent présentant une OCP, la réponse au *stimulus* est retardée et diminuée voire inexistante [67].

Ce phénomène s'explique en partie par le fait que les *tubuli* sont moins nombreux, moins larges mais également sclérosés limitant ainsi la circulation des fluides dentinaires [43]. Cette sclérose octroie une propriété isolante qui explique en partie l'atténuation de la réponse sur les dents minéralisées [80].

Par ailleurs, la densité nerveuse diminue dans le temps et le seuil de la douleur augmente ce qui rend l'interprétation des tests au froid moins fiable et la fréquence de faux négatifs plus importante [26,41]. C'est pourquoi malgré le strict respect du protocole d'application, ce test n'est pas considéré comme reproductible dans le cas des dents minéralisées [67].

La présence ainsi que la taille des pulpolithes n'ont quant à eux pas de conséquence significative sur la réponse aux *stimuli* au froid [10].

2.1.2.3 Le test au chaud

Le test au chaud est réalisé sur la surface dentaire préalablement séchée à l'aide d'un cône de Gutta Percha chauffé ou par frottement d'une cupule [43]. Ce test est cependant peu précis [63].

2.1.2.4 Le test électrique

Le test électrique repose sur l'excitation des fibres nerveuses par un courant électrique à travers la dent. Le « pulp-tester » est composé d'une cathode posée sur la dent isolée et l'anode est accrochée à la lèvre du patient.

Si la présence de pulpolithes n'influe pas sur les résultats de ce test, les minéralisations pulpaire ont quant à elles des conséquences sur son protocole d'utilisation et ses résultats [34,40]. En effet, le placement de l'électrode doit se faire sur la zone où l'épaisseur de tissus durs est minimale et la concentration en fibres nerveuses maximale. Dans le cas de dents jeunes ne présentant pas d'atrophie pulpaire, le test sera réalisé en regard des cornes pulpaire au tiers incisal pour les dents antérieures et au tiers coronaire médian pour les dents postérieures [42].

Le praticien doit prendre en compte que le nombre de faux négatifs augmente en fonction du degré d'oblitération pulpaire. C'est pourquoi, il est plus intéressant d'utiliser ce test en association avec le test au froid afin d'augmenter sa sensibilité [68].

Les dents traumatisées présentent des résultats aux tests de vitalité conventionnel erronés qui peuvent persister en raison de la sidération du paquet vasculo-nerveux. La combinaison des tests de sensibilité peut alors être indiquée et adaptée en fonction du degré de maturité et d'oblitération du canal (Fig. 26) [57].

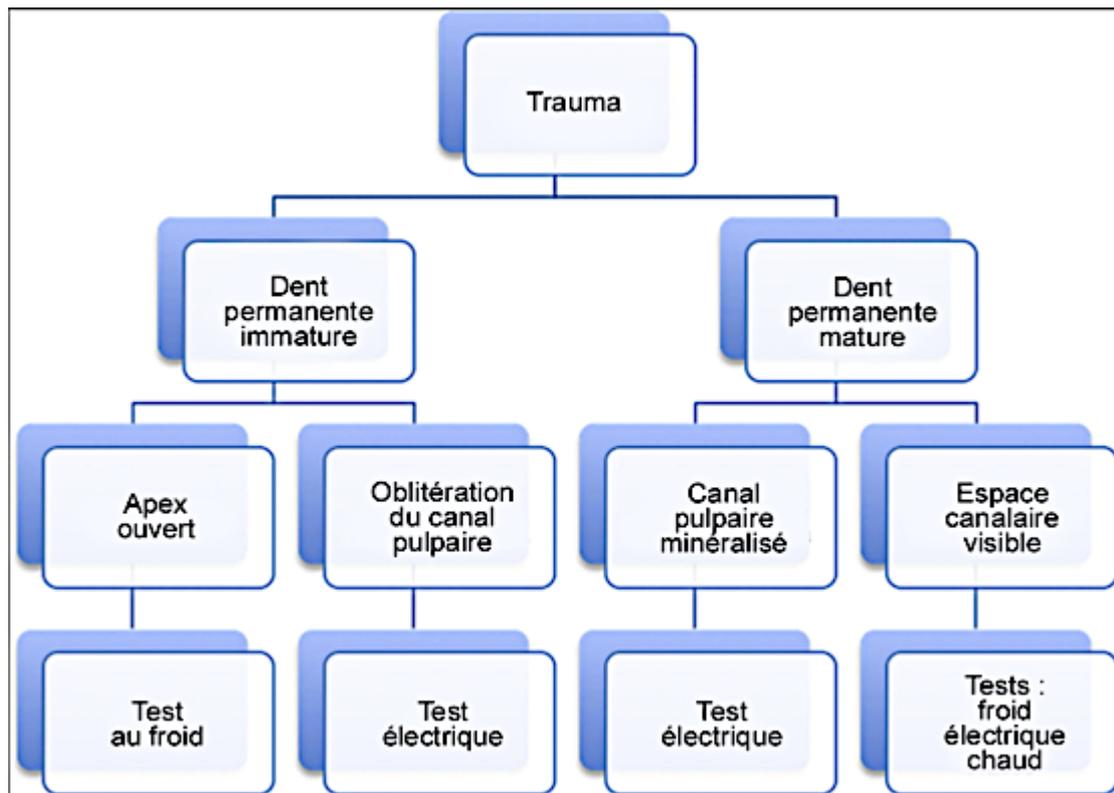


Figure 26 : organigramme des tests conventionnels de sensibilité des dents traumatisées selon Levin [57]

Il a été décrit une prévalence plus importante de nécrose pour les dents présentant une OCP. Cette prévalence augmente en fonction du degré d'oblitération (Fig. 27) [71].

Type de PCO	Nécrose pulpaire (PN)	
	<i>n</i>	Pourcentage de dents avec PN
PPCO (<i>n</i> = 157)	23	14,6
TPCO (<i>n</i> = 119)	52 ¹	43,7
Total (<i>n</i> = 276)	75	27,2

Figure 27 : taux de nécroses pulpaires en fonction du degré d'oblitération du canal pulpaire (OCP) [71]

Remarque : les tests de percussion et de palpation des tables osseuses ne permettent pas de préjuger d'une minéralisation pulpaire. En revanche, ils peuvent informer sur le statut para-apical. Ainsi, si une minéralisation est mise en évidence par d'autres tests cliniques et/ou radiographiques, le traitement canalaire s'impose et sera forcément plus complexe.

2.1.3 Dyschromies

L'oblitération du canal pulpaire est liée à une augmentation de l'épaisseur dentinaire pouvant donner un aspect plus opaque de la couronne et une teinte allant du jaune au gris (Fig. 28). Ce changement de couleur peut également être le reflet d'une calcification amorphe consécutive à une hémorragie pulpaire [79].

Cette caractéristique clinique n'a cependant pas de valeur diagnostique car elle ne reflète ni la santé pulpaire ni la présence de lésion péri-apicale [71]. Ainsi, à l'exception d'une demande esthétique du patient, aucun traitement endodontique ne doit être entrepris pour les dents dyschromiées si aucune pathologie pulpaire ni de lésion péri-apicale n'est associée [71].



Figure 28 : photographie intra-buccale mettant en évidence la dyschromie d'une incisive centrale maxillaire gauche suite à une oblitération canalaire d'origine traumatique [89]

2.2 Examens complémentaires radiographiques

La radiographie est un moyen fiable de diagnostic d'une minéralisation par objectivation de la réduction du volume canalaire ou de la présence d'un pulpolithe. Elle permet en outre de constater s'il s'agit d'un phénomène localisé à une seule dent, ou s'il concerne un groupe de dents, voire toutes les dents [47,69].

Cet examen complémentaire est discriminant lors de la présence de lésion péri-apicale dans un contexte asymptomatique, indiquant la nécessité d'un traitement canalaire [69,71].

2.2.1 Radiographies rétro-alvéolaires à incidence orthogonale

Les radiographies rétro-alvéolaires à incidence orthogonale encore appelées « technique des plans parallèles » permettent d'observer avec le moins de distorsion et une plus grande netteté l'anatomie du système endocanalaire [87].

Afin de réaliser des clichés de manière précise et reproductible le praticien doit s'aider d'un angulateur. Cette incidence est utilisée principalement pour le secteur incisivo-canin maxillaire [87].

Ce cliché permet à l'opérateur d'identifier, de localiser et d'évaluer la hauteur d'une OCP ou la présence de pulpolithes (Fig. 29) [7,47]. Ces renseignements ont un intérêt sur les prises de décisions préopératoires et peropératoires.

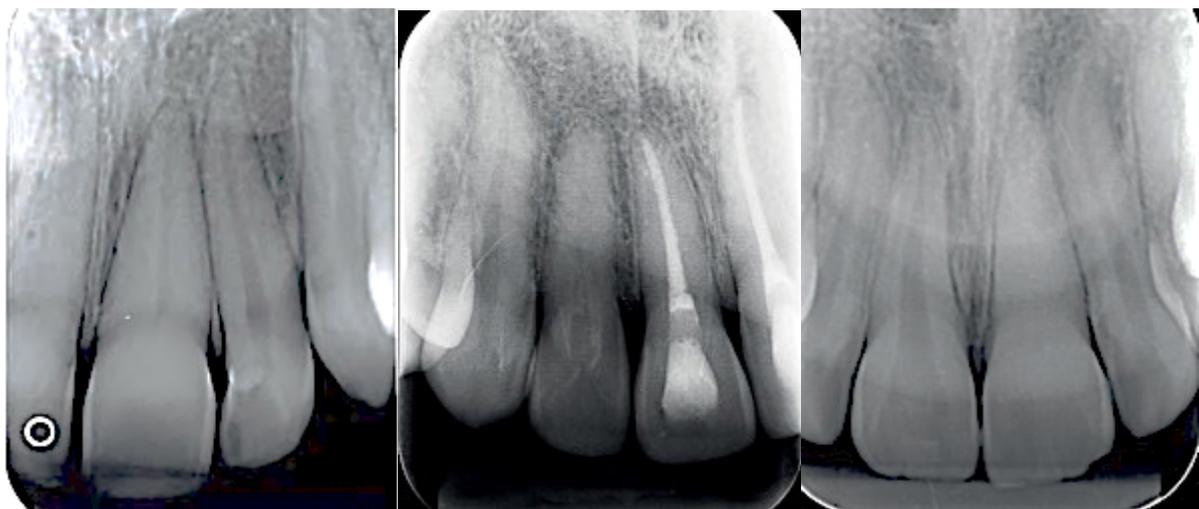


Figure 29 : radiographies rétro-alvéolaires mettant en évidence de gauche à droite une OCP partielle du tiers coronaire, du tiers apical et totale [7]

Les incidences orthogonales posent cependant des limites d'interprétation lors de superpositions des canaux dans l'axe des rayonnements créant un effet de flou ainsi que des contours moins nets dans le cas d'une racine allongée dans le sens vestibulo-lingual [87].

La présence d'un flou radiologique informe l'opérateur de la probable présence d'un second canal superposé dans le sens vestibulo-lingual. Un second cliché en incidence décalée est alors recommandé afin d'objectiver la présence d'un second canal et d'éliminer l'hypothèse d'une minéralisation canalaire (Fig. 30) [87].



Figure 30 : radiographies rétro-alvéolaire en incidence orthogonale (A) et décalée (B) mettant en évidence la présence d'un second canal dans le sens vestibulo-lingual [87]

Cette incidence décalée est réalisée en plaçant l'angulateur de la même manière que pour une incidence orthogonale. Le tube à rayons X est placé en position distale ou mésiale (Fig.31).

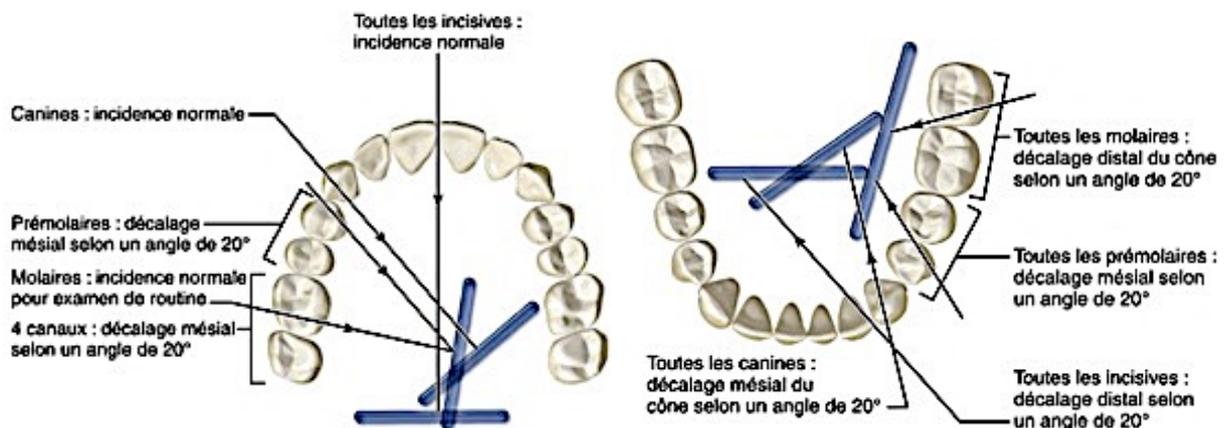


Figure 31 : schémas décrivant les incidences décalées en fonction des secteurs [87]

2.2.2 L'imagerie tomographique à faisceaux coniques

2.2.2.1 Intérêts pré-opératoires du cone beam

L'imagerie tomographique à faisceaux coniques (CBCT) est aujourd'hui un outil fiable permettant le diagnostic des **OCP** et des **pulpolithes** mais également la planification de leur traitement de manière reproductible [28,70].

Dans le cas d'examens préopératoires l'utilisation du CBCT peut être déterminante et influencer directement le plan de traitement [16]. En effet, la prévalence de détection des lésions apicales sur l'imagerie 3 dimensions (3D) est plus importante que sur les examens radiographiques en 2 dimensions (2D) (Fig. 32) [59]. Ainsi, la visualisation d'une lésion apicale au CBCT non visible à l'examen en 2 dimensions entraîne une divergence des décisions thérapeutiques [59].

ID de l'étude	Radiographie périapicale	Radiographie panoramique	CBCT
Lofthag-Hansen et coll. [13]	69,5%	-	91,3%
Estrela et coll. [14]	35,3%	17,6%	63,3%
Estrela et coll. [15]	39,5%	-	60,9%
Patel et coll. [16]	10,4%	-	13,9%

Figure 32 : taux de détection des lésions péri-apicales en fonction des méthodes d'imagerie [59]

Les **pulpolithes** peuvent être difficilement discernables sur des examens en 2 dimensions en raison de leurs superpositions radiologiques avec d'autres structures mais également par leurs dimensions. Le CBCT est alors intéressant pour localiser ces structures lorsque l'indication du traitement endodontique est posée [86].

De même, les radiographies numériques en 2D présentent des limites à l'identification d'**OCP**. En effet, l'observation radiologique de l'oblitération d'une portion ou de la totalité d'un canal ne prédit pas l'inexistence de ce dernier. Cependant, ces examens donnent déjà des indications sur le niveau de complexité du traitement canalaire [67].

La recherche clinique du canal peut alors être facilitée par l'utilisation d'un microscope opératoire associée à un bon éclairage et des inserts à ultrasons. Néanmoins, l'utilisation de ces outils ne garantit pas à elle seule la découverte systématique du canal ni l'absence de délabrement dentinaire iatrogène [18,59].

Ainsi, ces dents présentent un niveau de difficulté de prise en charge et de risques iatrogènes élevés décrit par l'Association Européenne d'Endodontie (ESE) et l'Association Américaine d'Endodontie (AAE). Elles recommandent pour les dents présentant une OCP à l'examen radiologique en 2D la réalisation d'un CBCT à un champ limité à la seule région d'intérêt [27,39,70].

Les avantages préopératoires du CBCT sont alors :

- d'éviter le chevauchement des structures,
- l'identification des canaux,
- quantifier le degré d'oblitération,
- obtenir une mesure préopératoire précise,
- repérer les courbures,
- identifier le rapport des racines avec les structures anatomiques environnantes [28,59].

Le praticien doit toujours mesurer le rapport bénéfice/risque en prenant en considération que la dose de rayonnements efficaces émise lors d'un examen 3D est plus importante que lors d'un examen 2D. Il doit ainsi optimiser les données diagnostiques fournies par les examens radiologiques en 2 dimensions avant de se tourner vers le CBCT [58].

2.2.2.2 Le guide endodontique

Ces dernières années, la radiographie en 3 dimensions par CBCT permet la planification des traitements endo-canaux des dents antérieures et postérieures présentant des OPC partielles ou totales ainsi qu'une approche mini-invasive de leur cavité d'accès par l'utilisation d'un guide endodontique [29,51].

2.2.2.2.1 Planification

Cette pratique repose sur la conception d'un guide imprimé en 3 dimensions réalisé à partir d'image DICOM du CBCT et d'images issues d'une empreinte numérique en 3D de l'arcade concernée.

L'empreinte convertie en fichier stéréolithographique (STL) est enregistrée dans les données du CBCT puis le fichier est importé sur un logiciel de conception assistée par ordinateur (CAO).

Le chemin d'accès au canal est alors tracé sur le logiciel en ligne droite jusqu'à l'entrée canalaire visualisée au CBCT afin de concevoir un foret virtuel (Fig.32). Le guide est ensuite imprimé en résine. Le manchon de guidage calibré sur le guide en fonction du diamètre et de la profondeur de la cavité d'accès définie sur le logiciel permet la progression corono-apicale du foret de diamètre pouvant être conçu sur mesure (Fig. 33) [29,39].

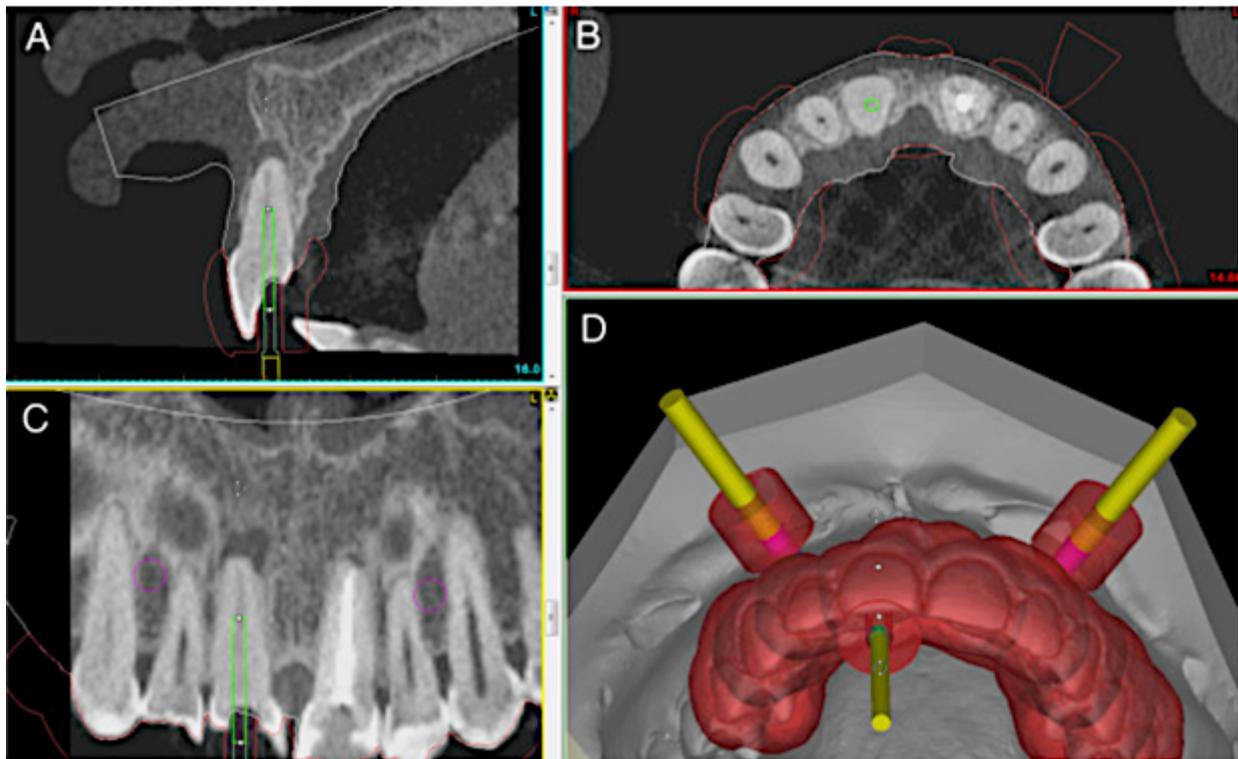


Figure 33 : images CBCT d'une incisive centrale maxillaire droite sur laquelle a été conçu le foret virtuel en fonction des coupes sagittale (A), frontale (B) et axiale (C) qui permettent la planification virtuelle et la conception du guide endodontique (D) [31]

2.2.2.2.2 Application clinique

Après conception informatisée du guide, ce dernier est imprimé et essayé en bouche.

Un repère à la mine à crayon à papier est réalisé sur la face palatine à travers la douille. Le guide est alors retiré puis la couche d'émail en regard de la marque est supprimée à l'aide d'une fraise boule diamantée. Le guide est repositionné et le forage à travers la dentine est effectué en progression apicale par avancée de 2mm grâce à un foret calibré. Des radiographies peropératoires selon 2 angulations sont réalisées afin de vérifier l'axe de forage. Une irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium permet d'éliminer les débris et la désinfection du réseau canalaire.

A l'atteinte de l'entrée canalaire, le champ opératoire est posé et le traitement canalaire est réalisé (Fig. 34) [31].

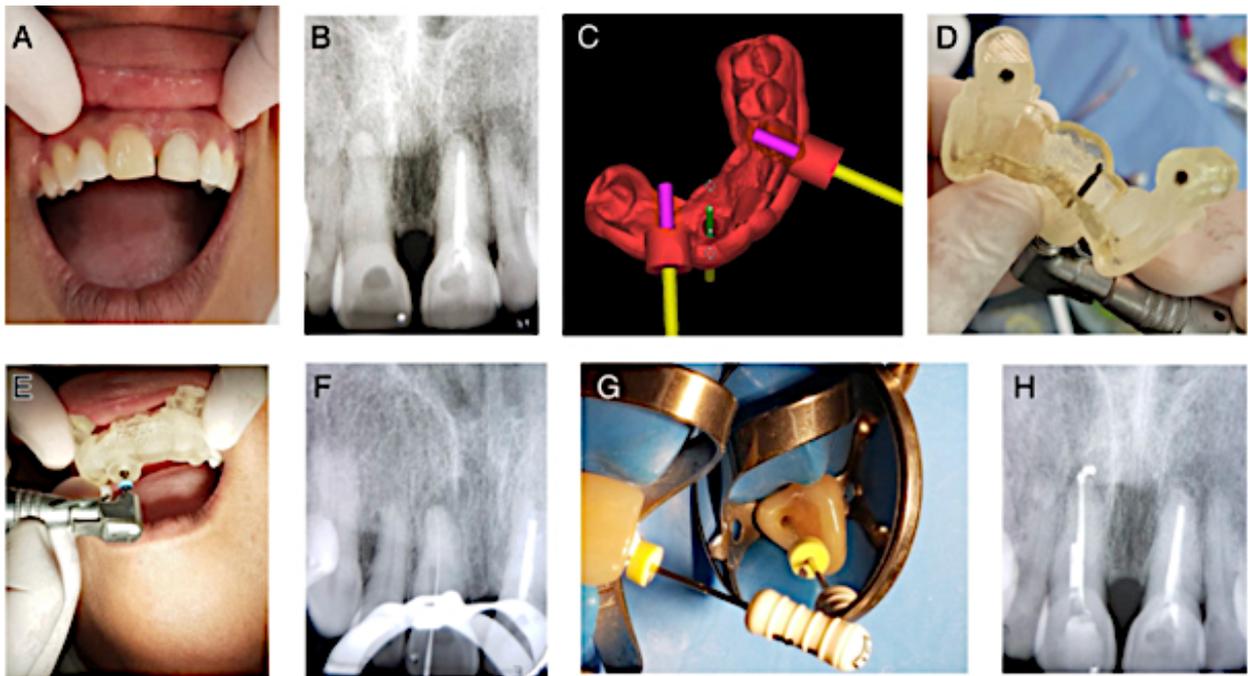


Figure 34 : photographie intra-buccale mettant en évidence une dyschromie de l'incisive centrale maxillaire droite (A), la radiographie préopératoire montrant une OCP sévère (B), la fraise virtuelle et réelle positionnée dans le modèle 3D (C et D), le gabarit positionné en bouche (E), le contrôle de la longueur du canal radiculaire (F et G) et la radiographie post-opératoire (H) [31]

Tableau 2 : intérêts et inconvénients du guide endodontique (source personnelle)
[18,39,52]

Intérêts	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - précision du forage, - gain de temps, - économie tissulaire, - reproductibilité, - résultat non opérateur-dépendant. 	<ul style="list-style-type: none"> - limitation de l'ouverture buccale (secteur postérieur), - trajet rectiligne du forage, - échauffement des tissus/micro-fêlures, - coût, - stabilité, - forage iatrogène en direction apicale, - risque d'artefacts et d'erreurs de planification d'axes.

Ainsi, le guide endodontique permet de réduire le temps d'intervention, de réaliser la prise en charge des OCP de manière reproductible et avec une plus grande précision [88]. Cependant, l'utilisation de ce nouvel outil n'efface pas l'importance du contrôle visuel inhérent à la réalisation d'un traitement canalaire sécurisé [91].

3 Approche clinique

3.1 Choix thérapeutiques

3.1.1 Traitement orthograde

L'indication d'un traitement canalaire prophylactique pour les dents présentant des OCP décrit auparavant par de nombreux auteurs n'est à ce jour plus retenue [65,87]. En effet, la présence d'OCP est considérée comme un processus réactionnel physiologique et non le signe pathognomonique d'une pulpopathie.

A ce titre, le traitement canalaire de ces dents est entrepris dans le cas d'une symptomatologie pulpaire et/ou péri-apicale mais également lors des cas asymptomatiques où seuls les signes radiologiques témoignent d'une lésion péri-apicale secondaire à une nécrose [67].

Le stade de radioclarité apicale est décrit communément par le Periapical Index (PAI) d'Orstavik et coll. comme suit (Fig.35) [62] :

- stade 1 : structures péri-apicales saines,
- stade 2 : petit changement dans la structure osseuse péri-apicale,
- stade 3 : modifications structurales et pertes minérales,
- stade 4 : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE) avec image radioclaire bien définie,
- stade 5 : LIPOE de grande étendue [85].

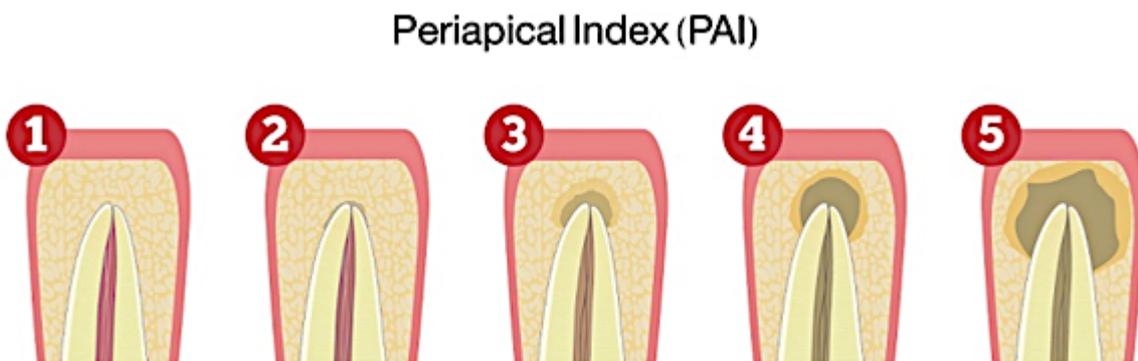


Figure 35 : schéma décrivant le periapical index [46]

Les dents symptomatiques ou non présentant une OCP nécessitent la réalisation de leur traitement canalaire dès lors que leur PAI est supérieur ou égal à 3 [67].

Enfin, suite à la réalisation d'un éclaircissement externe n'aboutissant pas à un résultat satisfaisant pour le patient et sur demande de ce dernier, un traitement canalaire peut être envisagé afin de permettre une thérapeutique esthétique optionnelle telle que l'éclaircissement interne ou la pose d'une prothèse à visée esthétique. Ces thérapeutiques doivent être entreprises dans le respect du gradient thérapeutique [67].

Ainsi, le traitement canalaire des dents présentant une OCP doit être entrepris dans les cas suivants (Fig. 36) :

- **symptomatologie pulpaire et/ou péri-apicale,**
- **score PAI \geq 3,**
- **demande esthétique lorsque le résultat d'un éclaircissement externe est insatisfaisant et que la réalisation d'une restauration partielle est contre-indiquée.**

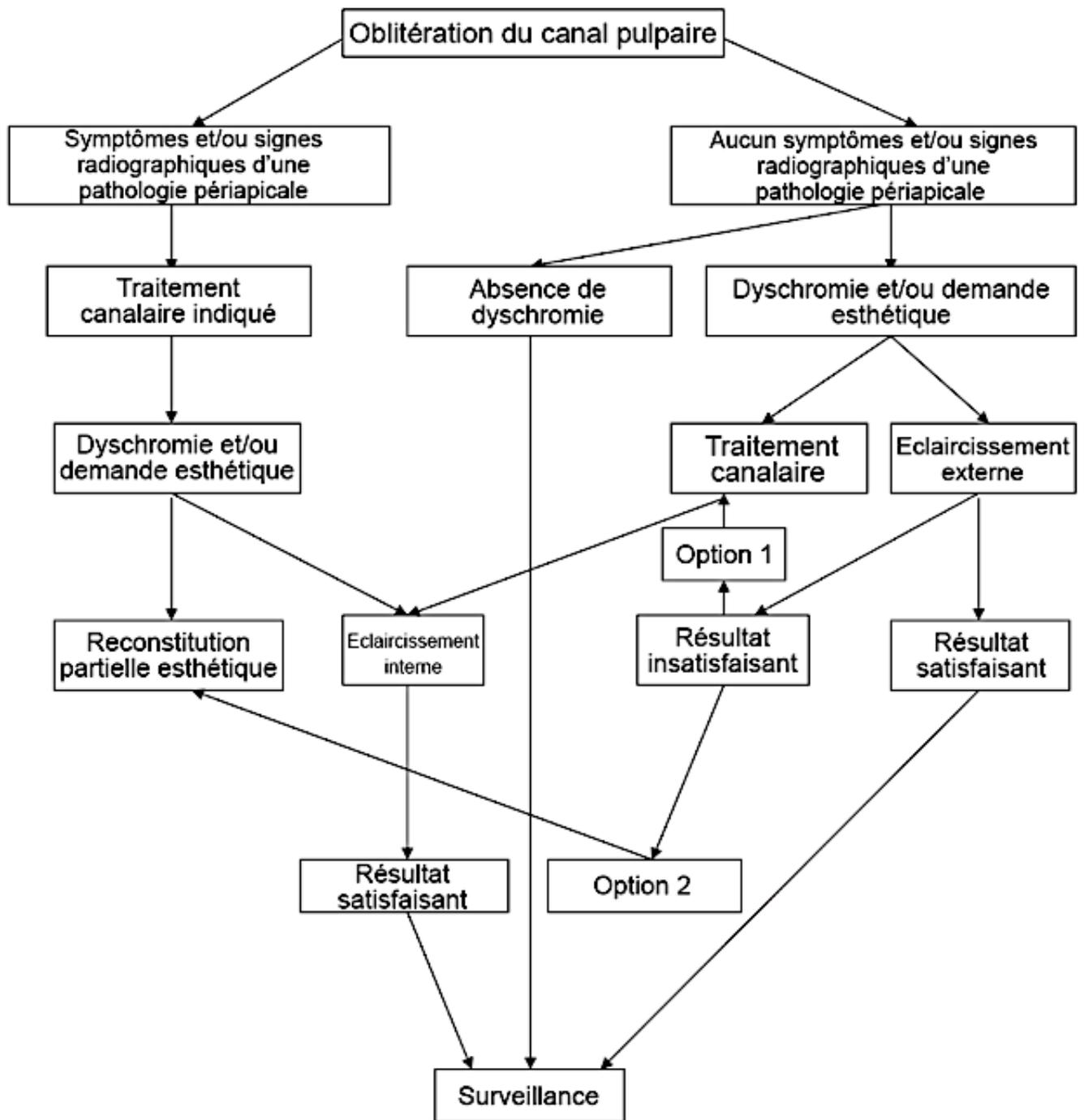


Figure 36 : arbre décisionnel de la prise en charge d'une dent présentant une oblitération du canal pulpaire [67]

3.1.2 Traitement rétrograde

Le traitement orthograde conventionnel des dents présentant une OCP partielle ou totale associée à une lésion péri-apicale présente des difficultés de réalisation lorsque l'orifice canalaire est placé très apicalement. En effet, le risque de formation d'une butée et de délabrement est amplifié par une diminution du contrôle visuel. Un traitement rétrograde en première intention peut alors être envisagé [18].

Par ailleurs, le trajet rectiligne du foret utilisé avec le guide endodontique ne permet pas l'accès à une lumière canalaire débutant après une courbure. L'indication d'un traitement rétrograde en première intention est alors posée [19].

3.1.3 Abstention

Les pulpolithes et l'OCP ne constituent pas des entités pathologiques [34,65]. Ainsi, en l'absence de symptomatologie, de demande esthétique du patient et/ou de signes radiologiques d'une lésion péri-apicale associée aucun traitement endo-canalair ne doit être entrepris [67].

3.1.4 Avulsion

L'avulsion de la dent minéralisée sera réalisée lorsque le traitement rétrograde en dernière intention est contre-indiqué.

Ces contre-indications peuvent-être [52] :

- d'ordres médicales absolues,
- anatomiques (nerfs alvéolaire inférieur, plancher sinusien, artère palatine, foramen grand palatin),
- dentaires (rapport couronne/racine),
- maladies parodontales,
- hygiène bucco-dentaire défavorable.

3.2 Applications cliniques

Afin d'illustrer le traitement d'une dent minéralisée, le cas clinique suivant va être présenté. Le patient est un menuisier de 68 ans sans antécédents médicaux qui se présente au cabinet dentaire pour une douleur continue au secteur postérieur maxillaire droit. Le patient s'automédique avec un anti-inflammatoire non stéroïdien pour palier à la douleur.

L'examen clinique révèle sur la première molaire maxillaire droite :

- un test au froid positif avec une douleur prolongée irradiante,
- les percussions axiale et latérale négatives,
- les palpations des tables osseuses négatives.

Ces résultats ont permis de poser le diagnostic d'une **pulpite aigue irréversible** de la première molaire maxillaire droite (dent n°16) dont le traitement canalaire initial a été indiqué et réalisé dans la même séance.

Les examens radiographiques préopératoires réalisés en incidences orthogonale et disto-excentrée à l'aide d'un angulateur révèlent des radio-opacités au niveau de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires (Fig. 37).

Le traitement canalaire a été réalisé à l'aide d'un plateau technique et d'un protocole précis.



Figure 37 : radiographies rétro-alvéolaires préopératoire centrées sur la dent n°16 en incidence orthogonale à gauche et en incidence disto-excentrée de 30° à droite

3.2.1 Matériel

3.2.2 Aides optiques

Un microscope opératoire associé à un éclairage coaxial est utilisé afin de faciliter et de sécuriser le traitement (Fig. 38). Ses intérêts sont retrouvés aux différentes étapes du traitement orthograde :

- **le diagnostic** : permet d'objectiver une fêlure/fracture,
- **la cavité d'accès** : repérage des pulpolithes, éperons dentinaires,
- **la localisation des entrées canalaire** : lecture des couleurs dentinaires, repérage du canal MV2, des canaux supplémentaires, des isthmes,
- **la préparation canalaire** : guide l'instrumentation et l'utilisation des ultrasons pour le dégagement des minéralisations,
- **l'obturation** : retrait des excès du matériau d'obturation sans délabrement.



*Figure 38 : photographie du microscope opératoire motorisé à éclairage coaxial
[Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]*

Les photographies ainsi que les vidéos du cas clinique ont été réalisées grâce à un appareil photo réflexe NIKON D5500® connecté au tube latéral du microscope.

Le microscope a également un intérêt en microchirurgie endodontique en permettant une préparation *a retro* moins invasive et ainsi moins traumatique [60].

Des loupes binoculaires peuvent également être utilisées pour la réalisation de la cavité d'accès. Leur champ de vision large permet de prendre en considération l'axe des dents et des repères anatomiques adjacents. Leurs utilisations sont cependant limitées dans le cas d'OCP où la limite entre la dentine secondaire et tertiaire et le retrait des concrétions minérales intracanalaires ne peuvent se faire que sous un microscope opératoire à fort grossissement (pour le cas clinique entre 6 et 24 fois) [58,73].

L'utilisation de miroir hautement réfléchissant permet une meilleure lecture des reliefs et des couleurs dentinaires (Fig.39).



Figure 39 : photographie d'un miroir Yirro® hautement réfléchissant

3.2.3 Instrumentation mécanique

3.2.3.1 Fraises

Différentes fraises ont été utilisées de la dépose des restaurations occlusales à la réalisation de la cavité d'accès (Fig. 40). L'utilisation de fraises longs cols permet de dégager le plafond pulpaire et les triangles dentinaires tout en gardant un contrôle visuel.

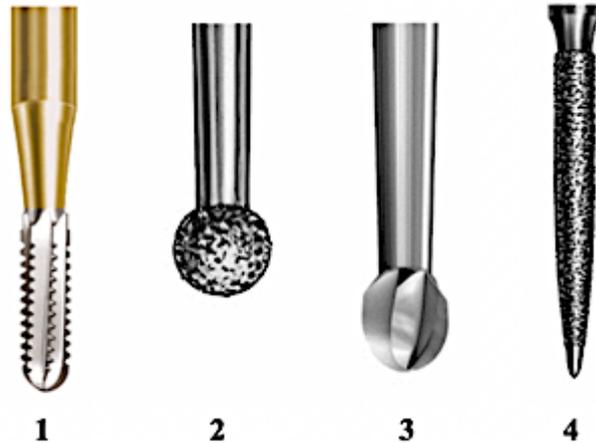


Figure 40 : photographies des têtes de fraise utilisées :

- 1 Fraise Transmétal® H40 314 012 Komet®,
- 2 Fraise boule long col diamantée 6801 314 14 Komet®,
- 3 Fraise Endotracer® H1SML 31 205 14 Komet®,
- 4 Fraise flamme bague rouge à bout mousse Komet®.

Les fraises Endotracer® (Komet®) bague jaune très long cols 31mm et 34mm sont d'une aide précieuse dans la recherche de l'entrée canalaire du canal MV2 des pulpes atrophiées car leur petit diamètre de tête et leur longueur permettent de dégager les éperons dentinaires grâce un bon contrôle visuel (Fig. 41).

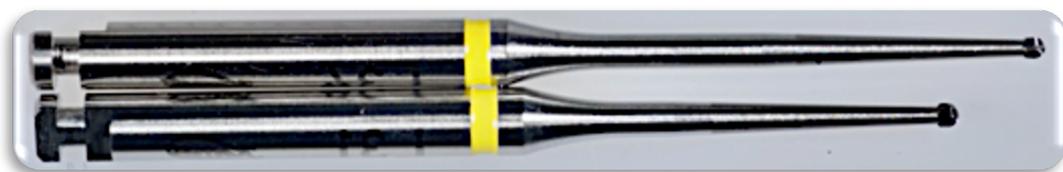


Figure 41 : photographie des fraises Endotracer® 31mm et 34mm bague jaune

3.2.3.2 Sonde et limes K

Afin d'identifier les entrées canales minéralisées, le praticien doit s'aider de son sens tactile. La sonde DG16 (Hu-Friedy®) facilite l'inspection du plancher pulpaire et la recherche des orifices canaux [44]. L'utilisation des limes de cathétérisme (K06, K08 et K10) de petit diamètre précurbées permettent l'exploration progressive et le contrôle de la perméabilité des canaux. La lime apicale maîtresse d'un diamètre de 25/100 permet quant à elle le contrôle du diamètre apical de la préparation canalaire (Fig.42) [64].

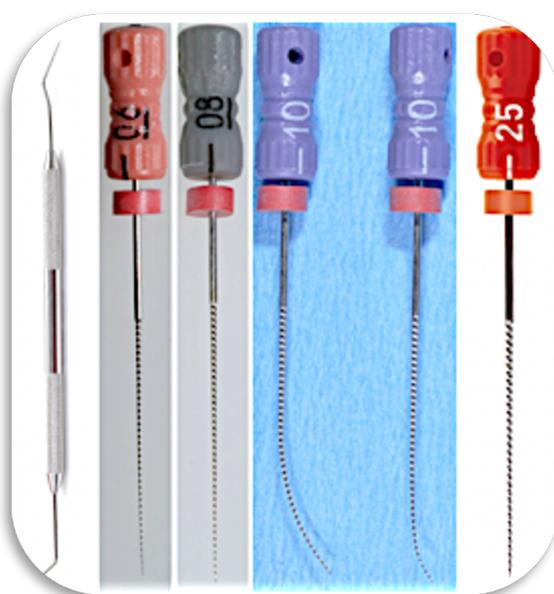


Figure 42 : photographies de gauche à droite : sonde DG6 (HU-FRIEDY®), lime K06, lime K08, lime K10 et lime K25

3.2.3.3 Instrumentation en nickel titane

L'avènement des instruments en nickel-titane a nettement réduit le risque de fracture et de fausse route. Cependant le passage de ces instruments doit se faire de manière progressive en direction corono-apicale (« crown-down ») dans le cas d'obstacles minéraux où les contraintes anatomiques et mécaniques sont accentuées [67].

La séquence instrumentale comme suit est utilisée (Fig. 43) :

- les « orifice opener » pour l'ampliation du tiers coronaire
- le cathétérisme mécanisé à la LT,
- les instruments de mise en forme canalaire 4% 25/100 puis 6% 25/100 à la LT.



Figure 43 : photographies des instruments mécaniques utilisés (de gauche à droite), l'Orifice Opener® 25/100 et 30/100 (Komet®), le MTwo 10® (VDW®), le Pathglider® AK03 (Komet®), le Skytaper® de conicité 4% 25/100 et 6% 25/100 (Komet®).

3.2.3.4 Les inserts ultrasonores

Les inserts ultrasonores ont plusieurs rôles dans la prise en charge des OCP et des pulpolithes (Fig. 44) [17] :

- dégagement des éperons dentinaires,
- fragmentation des pulpolithes,
- lissage des parois,
- activation des irrigants.



Figure 44 : photographies d'inserts à ultrasons (de gauche à droite), insert ETBD (Actéon®), insert CAP 3 (Actéon®) et insert Irrisafe (Actéon®)

3.2.4 Aides chimiques

Afin de faciliter le passage instrumental et la dissolution partielle des structures minérales, il est utilisé une solution chélatante d'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) à 17%. Cette irrigation est complétée par une solution d'hypochlorite de sodium NaOCl concentrée à 4% pour son rôle désinfectant et lubrifiant. L'utilisation alternée de ces solutions permet d'éliminer les boues organo-minérales ce qui améliore la visualisation de la topographie dentinaire. L'EDTA peut également être utilisée sous forme de gel pour une application directe sur les instruments facilitant leur progression.

3.2.5 Le plateau endodontique

Le plateau endodontique comprend (Fig. 45) :

- sonde, miroir, précelles,
- seringue d'anesthésique,
- séquenceur endodontique
- porte-limes, compresses, cotons,
- spatule à bouche, spatule à ciment, plaque de verre,
- curette mini CK6,
- pince à crampon,
- sonde et électrode du localisateur d'apex.

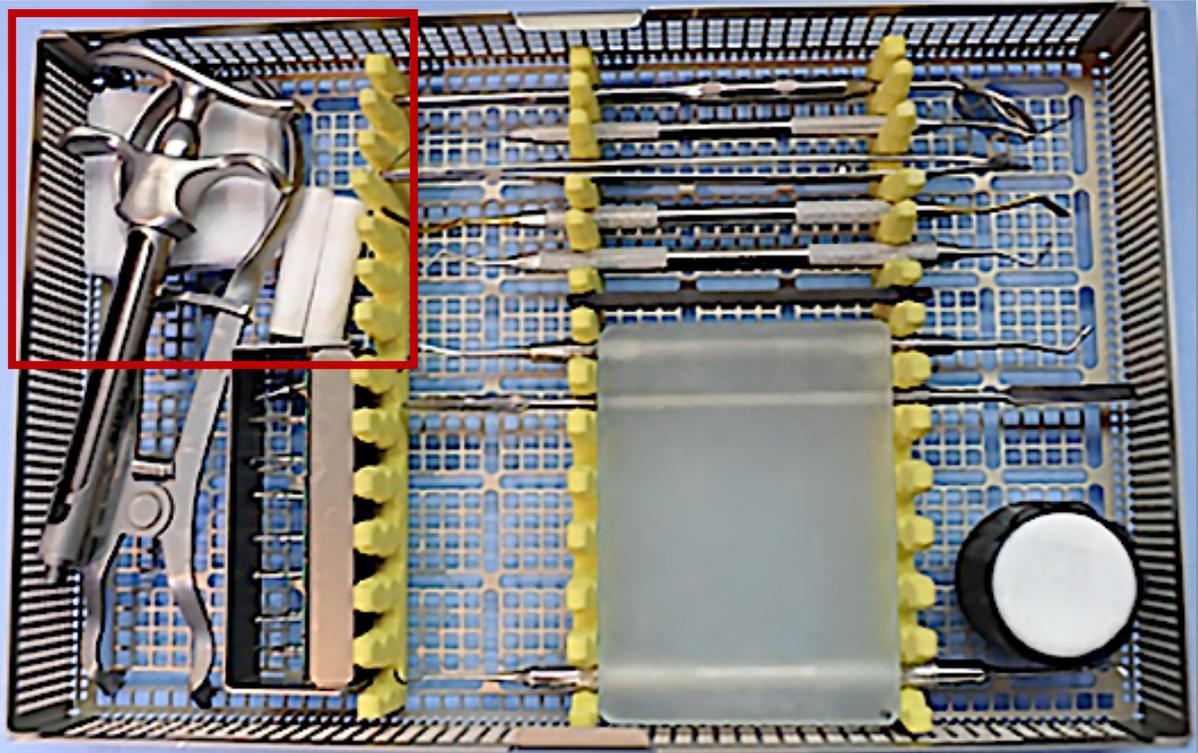


Figure 45 : photographies du plateau endodontique [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

3.2.1 Méthode

Un examen dentaire visuel préalable à la pose du champ opératoire est réalisé. Le positionnement de la dent sur l'arcade, l'angle corono-radiculaire, la présence de restaurations coronaires, le rétrécissement coronaire cervical sont autant d'informations intégrées en amont de la réalisation de la cavité d'accès. Suite à la prise en compte de ses observations, une anesthésie locale est réalisée et la digue est posée.

3.2.1.1 Cavité d'accès

La réalisation de la cavité d'accès commence par la dépose des amalgames occlusaux et l'éviction des tissus cariés. Cette étape permet de visualiser une éventuelle fêlure/fracture, d'éviter une percolation bactérienne et l'obstruction des canaux par des résidus de matériau lors de la mise en forme canalaire (Fig. .46).



Figure 46 : photographie mettant en évidence la dépose des restaurations par amalgame à la fraise transmétal [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

La présence de quatre parois ne nécessite pas la réalisation d'une reconstitution pré-endodontique.

Des méplats sont réalisés afin d'obtenir des repères fiables pour le positionnement des stops en silicone. La cavité de délinéation préfigure la forme du plafond pulpaire et doit arriver à 1mm de ce dernier. La mesure préopératoire sur le cliché radiographique permet au praticien une estimation de la profondeur de la cavité (Fig. 47). Cette mesure est importante car en cas d'atrophie sévère ou d'oblitération camérale par des pulpolithes, la sensation de " chute " à l'arrivée de la fraise dans la chambre pulpaire n'existe plus [11].

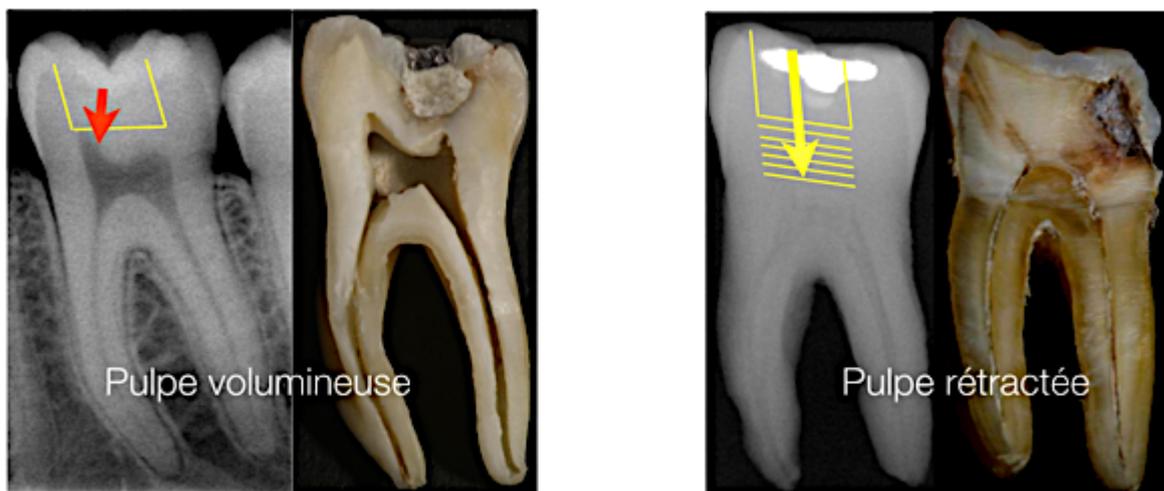


Figure 47 : comparaison du positionnement du plafond pulpaire d'une dent jeune (à gauche) et d'une dent âgée (à droite) à partir d'un cliché rétroalvéolaire et d'une coupe sagittale d'une première molaire mandibulaire [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

Les reliquats des cornes pulpaires atrophiées et remplacées par de la dentine tertiaire de couleur marron foncé (Fig. 48) sont mis en évidence par un rinçage à l'EDTA 17%. L'utilisation d'une fraise long col sans irrigation pour plus de visibilité permet alors l'effraction et la dissection du plafond pulpaire en reliant les zones d'émergence des cornes (Fig. 48).



Figure 48 : photographies mettant en évidence la dentine tertiaire à gauche et l'effraction pulpaire à droite [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

Les pulpolithes caméraux sont fragmentés grâce une fraise Endotracer® (Fig. 49). L'adhérence de ces derniers nécessite parfois l'utilisation d'un excavateur endodontique afin de minimiser le risque de perforation. Un rinçage à l'hypochlorite régulier permet d'éliminer les débris organiques et fait ainsi ressortir les différences de couleurs entre les concrétions pulpolithiques et le substrat dentinaire.



Figure 49 : photographie mettent en évidence la fragmentation des pulpolithes caméraux à la fraise Endotracer® [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

3.2.1.2 Recherche des entrées canalaire

Après la suppression du plafond pulpaire, la recherche des entrées canalaire commence par le canal le plus accessible à savoir le canal palatin. Ensuite, les canaux distal, MV1 et MV2 sont successivement recherchés. Cet ordre est préservé pour la préparation canalaire. Afin de mettre en évidence les concrétions minérales ici adhérentes aux entrées du canal palatin et des canaux vestibulaires, le praticien rince le plancher à l'aide d'une solution d'EDTA liquide à 17%. Les pulpolithes obstruant les orifices sont alors repérés, mobilisés et retirés à la sonde DG16 (Fig. 50). Des pulpolithes persistant dans le tiers médian du canal palatin sont évacués par l'action des inserts ETBD ® et CAP 3 ® à sec au niveau de leurs zones d'adhérence. Un rinçage activé aux ultrasons est réalisé régulièrement pour éviter le dépôt de fragments minéraux en profondeur (Fig. 50).

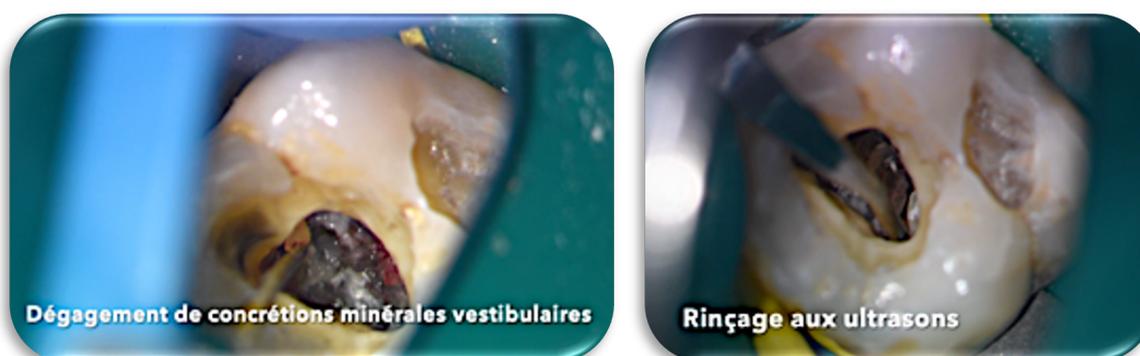


Figure 50 : photographies mettant en évidence le dégagement de concrétions minérales à gauche et le rinçage aux ultrasons à droite [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

L'observation au microscope opératoire après dégagement des pulpolithes et le sondage ont permis de localiser toutes les entrées canalaire (Fig. 51).



Figure 51 : photographie mettant en évidence la découverte du MV2 [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

3.2.1.3 Aménagement coronal du canal

L'aménagement des entrées canalaires est une étape importante qui favorise le passage des instruments et l'irrigation canalair. Après une première exploration du canal palatin et des canaux vestibulaires avec une lime K 10 sans chercher à aller à la longueur de travail, la suppression des triangles dentinaires et l'ampliation du tiers coronaire sont réalisées à l'aide d'un « orifice opener » par un mouvement de retrait en appuis pariétal sur la paroi de sécurité (paroi portant le nom du canal) [87] (Fig.52). Cette ampliation est complétée à l'entrée du canal MV1 par l'aide d'une fraise bague rouge à bout mousse afin de redresser l'axe d'accès au canal et de créer un entonnoir permettant le passage sans contrainte des instruments (Fig. 52).

Un premier alésage des canaux en direction apical est progressivement réalisé par l'instrument Skytaper ® 4% sans forcer. Cette étape supprime des contraintes hautes allant des 2/3 aux 3/4 coronaires permettant alors une inspection plus aisée de la zone apicale.

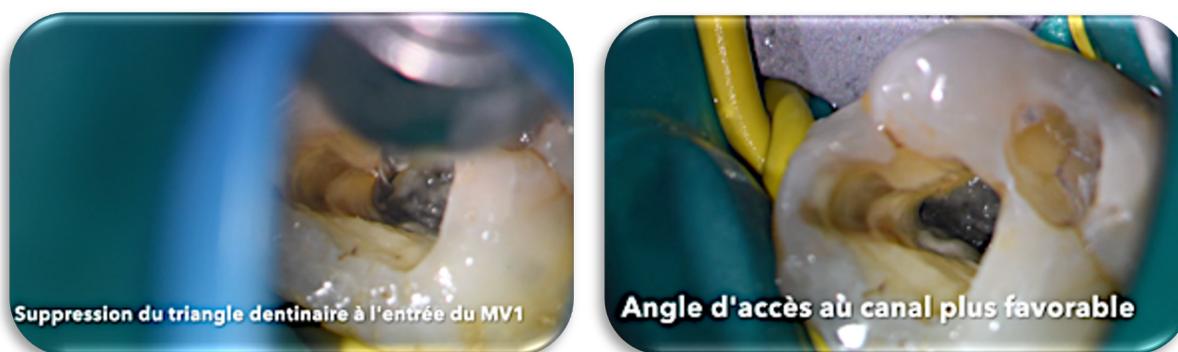


Figure 52 : photographies mettant en évidence la suppression des triangles dentinaires à l'entrée du MV1 (à gauche) et l'ouverture du canal (à droite) [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

L'entrée du canal MV2 est aménagée avec la fraise Endotracer® bague jaune. Cette dernière permet d'éliminer le surplomb dentinaire et d'aménager la paroi mésiale afin de faciliter la pénétration des instruments (Fig. 53).

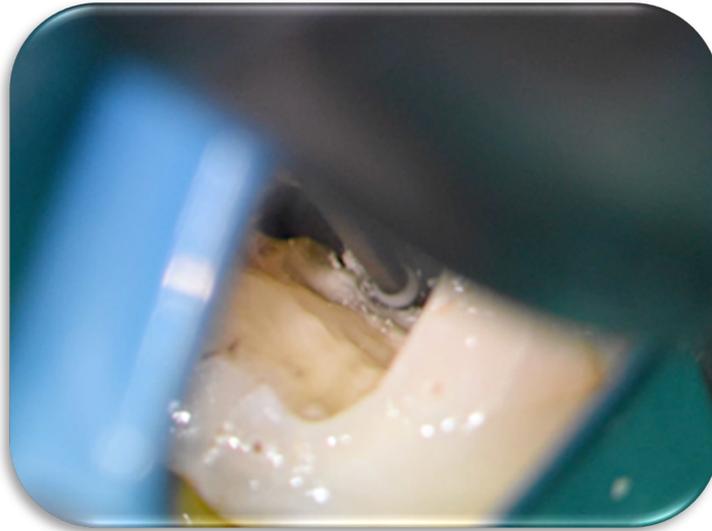


Figure 53 : photographie mettant en évidence l'aménagement canalaire du MV2 grâce à l'Endotracer ® bague jaune [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

3.2.1.4 Cathétérisme

Afin d'assurer le passage des instruments de mise en forme canalaire dans la zone apicale un cathétérisme mécanisé est assuré par le Pathglider® de faible conicité (3%) à faible vitesse (300 tours/minute) et torque bas jusqu'à la longueur de travail estimée. Sa descente est réalisée sans pression verticale ni appui pariétal.

Les intérêts du passage de ces instruments dans les canaux minéralisés sont [90] :

- l'amélioration du centrage des instruments de mise en forme canalaire,
- la réduction du risque de fracture par torsion,
- une diminution des douleurs post-opératoires,
- un gain de temps.

La courbure apicale et le degré d'oblitération du canal MV1 contraignant son passage, un cathétérisme manuel à la lime K 06 est réalisé préalablement au passage du Pathglider ®. La progression de la lime est permise par des mouvements de quart de tour en exerçant une pression verticale faible et une remontée douce [67]. Une double courbure apicale est enregistrée par la lime en acier (Fig. 54). Afin de diminuer le risque de fracture instrumentale et permettre leur progression apicale, l'irrigation est alternée entre l'hypochlorite de sodium 4% et l'EDTA liquide à 17%.



Figure 54 : photographie mettant en évidence une double courbures canalaire révélées par la lime K06 en acier dans le canal MV1 [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

En raison des courbures et de la finesse du canal MV2, son cathétérisme mécanisé est assuré dans un premier temps par le MTw 10/100 4%® puis par le Pathglider® jusqu'à la LT estimée (Fig. 55). La perméabilité apicale des quatre canaux est obtenue grâce à un dépassement de 0,5 mm de la lime K10 et la longueur de travail est mesurée électroniquement [82].

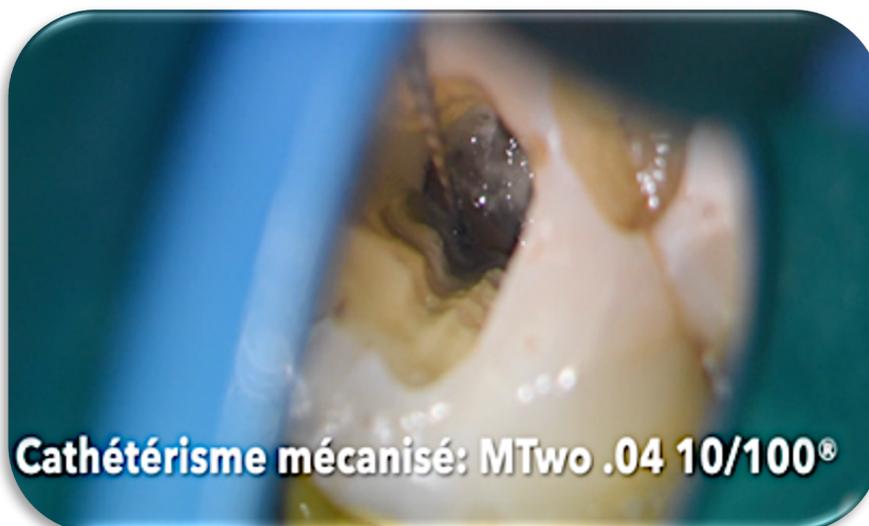


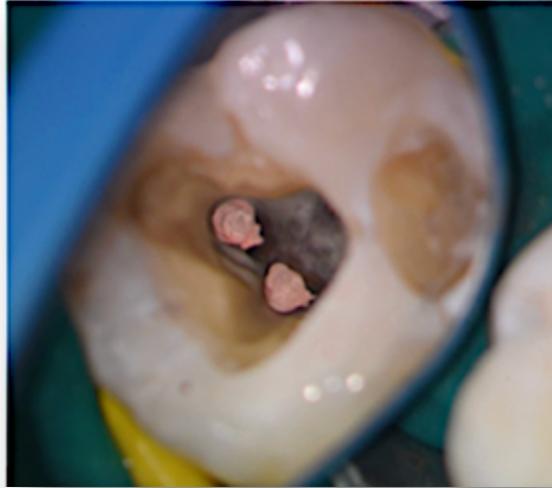
Figure 55 : photographie mettant en évidence le cathétérisme mécanisé au MTw10® dans le MV2 [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

3.2.1.5 Préparation canalaire

Les quatre préparations canalaires sont assurées par le passage à la longueur de travail du Skytaper® de conicité 4% et de diamètre apical 25/100 puis du Skytaper® de conicité 6% et de diamètre apical 25/100. Leur descente est progressive, la remontée se faisant en appui pariétal. Entre chaque passage d'instrument, une irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium 4% alternée avec l'EDTA à 17% est effectuée et la perméabilité apicale est assurée par la lime K 10. Le passage d'une lime apicale maitresse de 25/100 de mm à la longueur de travail contrôle le diamètre apical de chaque préparation.

3.2.1.6 Obturation

Avant l'obturation, les canaux sont rincés avec de l'EDTA à 17% activé par une lime ultrasonore Irrisafe® (2 ml par canal) pendant 1 minute et de la même manière avec de l'hypochlorite de sodium à 4%. Le séchage canalaire est obtenu avec des pointes papiers stériles précalibrées. L'obturation est réalisée avec des cônes de gutta percha calibrés à 25/100 par compaction thermomécanique (technique de « Mac Spadden »). Les excès de gutta percha sont ensuite retirés grâce à une fraise boule carbure de tungstène (Fig. 56) puis une restauration par composite est réalisée. Les radiographies cônes en place et post-opératoires sont prises (Fig. 57).



a)



b)



c)

Figure 56 : photographies mettant en évidence l'obturation canalaire des canaux mésiaux (a), du canal distal (b) et du canal palatin (c) [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]



a)



b)



c)

Figure 57 : radiographies rétroalvéolaires cônes en place (a), post-opératoire en incidence orthogonale (b) et post-opératoire en incidence disto-excentrée (c) [Crédit photo : courtoisie du Dr. Alain Gambiez]

Conclusion

Le chirurgien-dentiste est amené dans sa pratique quotidienne à diagnostiquer et traiter des minéralisations pulpaire et intra-pulpaire. Cette synthèse a pour objectif d'aider le praticien à adopter la meilleure conduite à tenir dans la gestion de ces cas complexes.

L'adressage à un confrère dont l'exercice se consacre exclusivement à l'endodontie peut s'avérer nécessaire car le plateau technique et l'expérience permettent alors de limiter la perte de chance pour le patient. L'apport de nouvelles classifications endodontiques visant à évaluer le degré de complexité d'un traitement telles que le score DETI tendent désormais à standardiser ce choix.

Au-delà de l'expérience, les nouvelles technologies d'imagerie et les guides endodontiques élargissent encore l'éventail thérapeutique, faisant évoluer favorablement la pratique endodontique.

Références bibliographiques

1. Ahmed HMA, Versiani MA, De-Deus G, Dummer PMH. A new system for classifying root and root canal morphology. *International Endodontic Journal*. 2017;50(8):761-70.
2. Alliot-Licht B, Armengol V, Dajeau-Trutaud S, Marion D. Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire. *EMC - Dentisterie*. 2004;1(3):312-25.
3. Amir F.A., Gutmann J.L., Witherspoon D.E. Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. *Quintessence International*. 2011;32(6):p447-55.
4. Babu SJ, Swarnalatha C, Rao AP, Kumar BB, Tilak BP, Naidu RB, et al. Pulp stones as risk predictors for coronary artery disease. *Int J Prev Med*. 2020;11:7.
5. Bains SK, Bhatia A, Singh HP, Biswal SS, Kanth S, Nalla S. Prevalence of coronal pulp stones and its relation with systemic disorders in northern indian central punjabi population. *ISRN Dentistry*. 2014;2014:1-5.
6. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3(1):31.
7. Bastos JV, Côrtes MI de S. Pulp canal obliteration after traumatic injuries in permanent teeth – scientific fact or fiction? *Brazilian Oral Research*. 2018;32(suppl 1).
8. Bauss O, Neter D, Rahman A. Prevalence of pulp calcifications in patients with Marfan syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008;106(6):56-61.
9. Bocquet C. Etude histologique de la répartition des dentines, à partir de coupes d'incisives centrales maxillaires [Thèse]. Université de Lille; 2013.
10. Bonilla-Represa V, Gil-Flores J, López-Frías FJ, Abalos-Labruzzi C, Guerrero-Belizón E, Herrera-Martínez M. Analysis on the predictive value of different variables in pulp stones appearance frequency and its pulpal response to cold stimuli. *Odontology*. 2020;
11. Caron G, Martin D. Oblitérations canalaires : les pulpolithes. *Inf Dent*. 2010;1-6.
12. Carrillo-Cotto R, Etges A, Jardim PS, Torre E, Kaizer MR, Ferrúa CP, et al. Cytotoxicity of contemporary resin-based dental materials in contact with dentin. *European Journal of Oral Sciences*. 2020;128(5):436-43.
13. Carvalho TS, Lussi A. Age-related morphological, histological and functional changes in teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2017;44(4):291-8.
14. Castillo-Silva BE. Diagnostic accuracy of three placement sites for the cold test in subjects amongst different age groups. *BMC Oral Health*. 2019;19.
15. Chazel JC, Esber S, Kouassi MK, Pélissier B. Pulpopathies iatrogènes. *Étiologies, prévention et traitements*. 2008.
16. Chogle S, Zwaitar M, Sarkis R, Saadoun M, Mecham A, Zhao Y. The recommendation of cone-beam computed tomography and its effect on endodontic diagnosis and treatment planning. *Journal of Endodontics*. 2020;46(2):162-8.
17. Cohen St, Burns R C, Keiser K. *Pathways of the pulp*. St. Louis (Miss.): Mosby; 2006. 1080 p.
18. Connert T, Krug R, Eggmann F, Emsermann I, ElAyouti A, Weiger R, et al. guided endodontics versus conventional access cavity preparation: A comparative study on substance loss using 3-dimensional–printed teeth. *Journal of Endodontics*. 2019;45(3):327-31.
19. Connert T, Zehnder MS, Amato M, Weiger R, Kühn S, Krastl G. Microguided Endodontics: a method to achieve minimally invasive access cavity preparation and

- root canal location in mandibular incisors using a novel computer-guided technique. *International Endodontic Journal*. 2018;51(2):247-55.
20. Demetriou A. Les procédures endodontiques régénératives : approche conceptuelle et protocoles opératoires [Thèse]. 2018.
 21. Deutsch A, Musikant B. Morphological Measurements of Anatomic Landmarks in Human Maxillary and Mandibular Molar Pulp Chambers. *Journal of Endodontics*. 2004;30(6):388-90.
 22. Deveaux E, Gambiez A. Le diagnostic en endodontie I : les moyens. *Réalités cliniques*. 2006;17(3):275-89.
 23. Deveaux E, Gambiez A. Le diagnostic en endodontie II : les pathologies. *Réalités cliniques*. 2006;17(3):291-306.
 24. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD. Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *Clinical Research*. 2005;31(7):3.
 25. Ee J, Fayad MI, Johnson BR. Comparison of endodontic diagnosis and treatment planning decisions using cone-beam volumetric tomography versus periapical radiography. *Journal of Endodontics*. 2014;40(7):910-6.
 26. Ertas ET, Veli I, Akin M, Ertas H, Atici MY. Dental pulp stone formation during orthodontic treatment: A retrospective clinical follow-up study. *Niger J Clin Pract*. 2017;20(1):37-42.
 27. Fan B, Pan Y, Gao Y, Fang F, Wu Q, Gutmann JL. Three-dimensional morphologic analysis of isthmuses in the mesial roots of mandibular molars. *Journal of Endodontics*. 2010;36(11):1866-9.
 28. Farac RV, Morgental RD, Lima RK de P, Tiberio D, Santos MTBR dos. Pulp sensibility test in elderly patients. *Gerodontology*. 2012;29(2):135-9.
 29. Fayad MI, Nair M, Levin MD, Benavides E, Rubinstein RA, Barghan S, et al. AAE and AAOMR Joint position statement : use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 Update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2015;120(4):508-12.
 30. Floratos S, Miltiados M-E. Intraoperative use of CBCT for identification and localization of calcified canals : a clinical technique. *Case Rep Dent [Internet]*. 2017
 31. Fonseca Tavares WL, Diniz Viana AC, de Carvalho Machado V, Feitosa Henriques LC, Ribeiro Sobrinho AP. Guided endodontic access of calcified anterior teeth. *Journal of Endodontics*. 2018;44(7):1195-9.
 32. Furich M, Xavier C, Cruz LRN, Martos. Pulp canal calcification associated with periapical lesion as dental trauma sequelae – Clinical-surgical treatment. *Eur J Gen Dent*. 2019;8(2):51.
 33. Gambiez A, Linez P. La cavité d'accès et ses secrets. *L'information dentaire*. 2010;92(22):43-52.
 34. Gani OA, Boiero CF, Correa C, Masin I, Machado R, Silva EJNL, et al. Morphological changes related to age in mesial root canals of permanent mandibular first molars. *Acta Odontol Latinoam*. 2014;27(3):105-9.
 35. Gautam S, Galgali SR, Sheethal HS, Priya NS. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2017;21(1):58-63.
 36. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. *Int Endod J*. 2008;41(6):457-68.
 37. Goldberg M. Manuel d'histologie et de biologie buccale. Paris: Masson; 1989.
 38. Goldberg M. The dental pulp: biology, pathology, and regenerative therapies. Springer; 2014. 281 p.

39. Hsieh C-Y, Wu Y-C, Su C-C, Chung M-P, Huang R-Y, Ting P-Y, et al. The prevalence and distribution of radiopaque, calcified pulp stones: A cone-beam computed tomography study in a northern Taiwanese population. *Journal of Dental Sciences*. 2018;13(2):138-44.
40. Inagaki Y, Yoshida K, Ohba H, Seto H, Kido J, Haneji T, et al. High glucose levels increase osteopontin production and pathologic calcification in rat dental pulp tissues. *Journal of Endodontics*. 2010;36(6):1014-20.
41. Ishak G, Habib M, Tohme H, Patel S, Bordone A, Perez C, et al. Guided endodontic treatment of calcified lower incisors: a case report. *Dentistry Journal. Multidisciplinary Digital Publishing Institute*; 2020;8(3):74.
42. Jafarzadeh. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities- *International Endodontic Journal* -. 2010.
43. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *Int Endod J*. 2010;43(9):738-62.
44. James L G, Lovdhal P. Problem solving in endodontics. 1997.
45. Jung I-Y, Seo M-A, Fouad AF, Spångberg LSW, Lee S-J, Kim H-J, et al. Apical anatomy in mesial and mesiobuccal roots of permanent first molars. *Journal of Endodontics*. 2005;31(5):364-8.
46. Jurado Patrón OD, Vargas López A, Vega Lizama EM, Alvarado Cárdenas G, López Villanueva ME, Ramírez Salomón M, et al. Radiographic characteristics in the periapical healing post endodontic treatment in patients of the Autonomous University of Yucatan, School of Dentistry. *Nova scientia*. 2018;10(21):379-90.
47. Kabartai F, Hoffmann T, Hannig C. The physiologic sclerotic dentin : a literature-based hypothesis. *Medical Hypotheses*. 2015;85(6):887-90.
48. Kahler B, Kahler SL, Lin LM. Revascularization-associated intracanal calcification : a case report with an 8-year review. *Journal of Endodontics*. 2018;44(12):1792-5.
49. Karimi Z, Chala S, Nassri S, Sakout M, Abdallaoui F. Les dégénérescences calciques pulpaire et leur impact sur la qualité du traitement endodontique : étude radiographique. *Actual Odonto-Stomatol*. 2016;(277):4.
50. Krasner P, Rankow HJ. Anatomy of the pulp-chamber floor. *Journal of Endodontics*. 2004;30(1):5-16.
51. Kwon S-J, Park Y-J, Jun S-H, Ahn J-S, Lee I-B, Cho B-H, et al. Thermal irritation of teeth during dental treatment procedures. *Restor Dent Endod*. 2013;38(3):105.
52. Lafranchi M. La chirurgie endodontique : protocole opératoire et comparaison des matériaux d'obturation [Thèse]. Lyon; 2017.
53. Lara-Mendes ST de O, Barbosa C de FM, Santa-Rosa CC, Machado VC. Guided endodontic access in maxillary molars using cone-beam computed tomography and computer-aided design/computer-aided manufacturing system : a case report. *Journal of Endodontics*. 2018;44(5):875-9.
54. Lara-Mendes STO, Barbosa C de FM, Machado VC, Santa-Rosa CC. A new approach for minimally invasive access to severely calcified anterior teeth using the guided endodontics technique. *Journal of Endodontics*. 2018;44(10):1578-82.
55. Lasfargues Jean-Jacques. *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : Une approche médicale globale*. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2009.
56. Lasserre J-F. Les sept dimensions de la couleur des dents naturelles. *Clinic*. 2007;28:14.
57. Levin LG. Pulp and Periradicular Testing. *Journal of Endodontics*. Elsevier; 2013;39(3):S13-9.
58. Lin LM, Rosenberg PA. Repair and regeneration in endodontics. *International*

- Endodontic Journal. 2011;44(10):889-906.
59. Lo Giudice R, Nicita F, Puleio F, Alibrandi A, Cervino G, Lizio AS, et al. Accuracy of periapical radiography and CBCT in endodontic evaluation. *International Journal of Dentistry*. Hindawi; 2018:243-251.
 60. Low JF, Mohd Dom TN, Baharin SA. Magnification in endodontics: A review of its application and acceptance among dental practitioners. *Eur J Dent*. 2018;12(4):610-6.
 61. Maddalone M, Citterio C, Pellegatta A, Gagliani M, Karanxha L, Fabbro MD. Cone-beam computed tomography accuracy in pulp chamber size evaluation: An ex vivo study. *Australian Endodontic Journal*. 2020;46(1):88-93.
 62. Maia Filho EM, Calisto AM, De Jesus Tavares RR, de Castro Rizzi C, Bezerra Segato RA, Bezerra da Silva LA. Correlation between the periapical index and lesion volume in cone-beam computed tomography images. *Iran Endod J*. 2018;13(2):155-8.
 63. Mainkar A, Kim SG. Diagnostic accuracy of 5 dental pulp tests : a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2018;44(5):694-702.
 64. Mamoun JS. The maxillary molar endodontic access opening : a microscope-based approach. *Eur J Dent*. 2016;10(3):439-46.
 65. Martins JNR, Marques D, Silva EJNL, Caramês J, Mata A, Versiani MA. Second mesiobuccal root canal in maxillary molars : a systematic review and meta-analysis of prevalence studies using cone beam computed tomography. *Archives of Oral Biology*. 2020;113:104-589.
 66. Martins JNR, Ordinola-Zapata R, Marques D, Francisco H, Caramês J. Differences in root canal system configuration in human permanent teeth within different age groups. *International Endodontic Journal*. 2018;51(8):931-41.
 67. McCabe PS, Dummer PMH. Pulp canal obliteration : an endodontic diagnosis and treatment challenge : diagnosis and treatment of pulpal obliteration. *International Endodontic Journal*. 2012;45(2):177-97.
 68. Mejåre IA, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kvist T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *International Endodontic Journal*. 2012;45(7):597-613.
 69. Modena KC da S, Casas-Apayco LC, Atta MT, Costa CA de S, Hebling J, Sipert CR, et al. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *Journal of Applied Oral Science*. Faculdade De Odontologia De Bauru - USP; 2009;17(6):544-54.
 70. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(6):509-20.
 71. Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA, Kolawole KA. Evaluation of radiographs, clinical signs and symptoms associated with pulp canal obliteration : an aid to treatment decision. *Dental Traumatology*. 2009;25(6):620-5.
 72. Patel S, Durack C, Abella F, Roig M, Shemesh H, Lambrechts P, et al. European Society of Endodontology position statement: The use of CBCT in endodontics. *International Endodontic Journal*. 2014;47(6):502-4.
 73. Patterson SS, Mitchell DF. Calcific metamorphosis of the dental pulp. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*. Elsevier Inc; 1965;20(1):94–101.
 74. Peiris HRD, Pitakotuwage TN, Takahashi M, Sasaki K, Kanazawa E. Root canal morphology of mandibular permanent molars at different ages. *International Endodontic Journal*. 2008;41(10):828-35.
 75. Perrin P, Neuhaus KW, Lussi A. The impact of loupes and microscopes on vision in endodontics. *International Endodontic Journal*. 2014;47(5):425-9.

76. Pertot Wilhelm-Joseph. Le traitement endodontique. Paris Berlin: Quintessence International; 2003. 127 p.
77. Petta T de M, Pedroni ACF, Saavedra DF, Faial K do CF, Marques MM, Couto RSD. The effect of three different pulp capping cements on mineralization of dental pulp stem cells. *Dent Mater J.* 2020;39(2):222-8.
78. Piette É, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Université; 2001.
79. Qassem A, Martins N da M, Costa VPP da, Torriani DD, Pappen FG. Long-term clinical and radiographic follow up of subluxated and intruded maxillary primary anterior teeth. *Dental Traumatology.* 2015;31(1):57-61.
80. R. S. Viridi. Seltzer and Bender's dental pulp, second edition. BDJ. Nature Publishing Group; 2012;213(3):141-141.
81. da Silva EJNL, Prado MC, Queiroz PM, Nejaim Y, Brasil DM, Groppo FC, et al. Assessing pulp stones by cone-beam computed tomography. *Clin Oral Invest.* 2017;21(7):2327-33.
82. Simon S. Endodontie. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2012. 514 p.
83. Simon S, Cooper P. Pulp biology: understanding in daily practice. *Revu d'Odonto-Stomatologie.* 2008;37:209-35.
84. Tahamtan S, Shirban F, Bagherniya M, Johnston TP, Sahebkar A. The effects of statins on dental and oral health: a review of preclinical and clinical studies. *J Transl Med.* 2020;18(1):155.
85. Tarcin B, Gumru B, Iriboz E, Turkyaydin DE, Ovecoglu HS. Radiologic assessment of periapical health : comparison of 3 different index systems. *Journal of Endodontics.* 2015;41(11):1834-8.
86. Tassoker M, Magat G, Sener S. A comparative study of cone-beam computed tomography and digital panoramic radiography for detecting pulp stones. *Imaging Sci Dent.* 2018;48(3):201-12.
87. Torabinejad Mahmoud. Endodontie : principes et pratique. Elsevier Masson; 2016.
88. Torres A, Shaheen E, Lambrechts P, Politis C, Jacobs R. Microguided endodontics : a case report of a maxillary lateral incisor with pulp canal obliteration and apical periodontitis. *International Endodontic Journal.* 2019;52(4):540-9.
89. de Toubes KMS, de Oliveira PAD, Machado SN, Pelosi V, Nunes E, Silveira FF. Clinical approach to pulp canal obliteration: A Case Series. *Iran Endod J.* 2017;12(4):527-33.
90. Troiano G, Dioguardi M, Cocco A, Zhurakivska K, Ciavarella D, Muzio LL. Increase the glyde path diameter improves the centering ability of F6 Skytaper. *Eur J Dent.* 2018;12(1):89-93.
91. Van der Meer WJ, Vissink A, Ng YL, Gulabivala K. 3D computer aided treatment planning in endodontics. *Journal of Dentistry.* 2016;45:67-72.
92. VanDenBerghe JM, Panther B, Gound TG. Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1999;87(6):749-51.
93. Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endodontic Topics.* 2005;10(1):3-29.
94. Walton RE, Torabinejad M. Endodontics: principles and practice. Fifth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2015. 482 p.
95. Wolf TG, Paqué F, Sven Patyna M, Willershausen B, Briseño-Marroquín B. Three-dimensional analysis of the physiological foramen geometry of maxillary and mandibular molars by means of micro-CT. *Int J Oral Sci.* 2017;9(3):151-7.

Table des illustrations

Les photographies non reprises d'ouvrages scientifiques ainsi que le cas clinique ont été réalisées par le Dr Alain Gambiez.

Les illustrations non reprises d'ouvrages scientifiques ont été réalisées par l'auteur.

Figure 1: coupe histologique du germe dentaire au stade de cloche. La couche des odontoblastes (OD) et les vaisseaux sanguins (VS) sont visibles dans la pulpe dentaire [93].....	16
Figure 2 : schéma (A) et coupe histologique (B) mettant en évidence l'anatomie pulpaire [17]	17
Figure 3 : photographies mettant en évidence la dentine primaire (DP) et secondaire (DS) sur une coupe anatomique d'une incisive centrale (a), une coupe histologique au microscope à faible grossissement (b) et à fort grossissement (c) [86].....	19
Figure 4 : description schématique de la structure de la dentine périphérique ou circumpulpaire illustrée à partir d'une coupe histologique d'une première molaire maxillaire de souris [81]	20
Figure 5 : photographie mettant en évidence la ligne calciotraumatique limitant la dentine secondaire de la dentine tertiaire, ici réactionnelle	21
Figure 6 : photographie mettant en évidence la zone morte de Fish d'une incisive centrale maxillaire	22
Figure 7 : photographie au microscope électronique à balayage d'une dentine ancienne (a et b) et jeune (c et d) à faible grossissement (a et c) et à fort grossissement centré sur un tubulus (b et d) [13].....	23
Figure 8 : distribution de la dentine sclérotique physiologique en forme de papillon sur une section radiculaire horizontale [45]	24
Figure 9 : photographies d'une coupe longitudinale d'une seconde molaire maxillaire et d'une coupe transversale au niveau de son plancher mettant en évidence la répartition de la dentine sclérosée	24
Figure 10 : photographies mettant en évidence l'atrophie des cornes pulpaire d'une molaire mandibulaire.....	25
Figure 11 : comparaison du volume pulpaire d'une molaire mandibulaire chez un patient jeune à gauche et chez un patient âgé à droite	26
Figure 12 : analyse au μ CBCT de la zone apicale d'une molaire maxillaire mettant en évidence un foramen apical (A) et un delta apical d'une molaire mandibulaire (B) [94]	30
Figure 13 : photographie mettant en évidence la présence d'un isthme sur la racine mésiale d'une première molaire mandibulaire	30
Figure 14 : photographies de planchers pulpaire de molaires maxillaires mettant en évidence la formation d'éperons dentinaires au cours de l'atrophie pulpaire	31
Figure 15 : coupes sagittales mettant en évidence le phénomène d'atrophie pulpaire sur des secondes molaires mandibulaires.....	32
Figure 16 : coupes axiales à partir d'un CBCT centrées sur la première molaire mandibulaire mettant en évidence la présence d'un canal distal ovale large chez des patients jeunes (a et b) et la présence de canaux distincts étroits chez des patients plus âgés (c et d) [64]	33

Figure 17 : coupes sagittales d'incisives centrales mettant en évidence l'évolution de l'atrophie palatine dominante (flèches rouges) et le changement d'axe de trépanation (flèche jaune)	34
Figure 18 : coupes sagittales d'incisives mandibulaires mettant en évidence l'évolution de l'atrophie vestibulo-linguale équilibrée (flèches rouges)	34
Figure 19 : radiographies rétro-alvéolaires d'une seconde prémolaire mandibulaire présentant un abcès péri-apical chronique et ayant bénéficié d'un traitement endodontique régénératif à T0 (a), 1 an (b) et 8 ans (c) [46]	35
Figure 20 : dent présentant des caries radiculaires, coupe histologique de cette même dent montrant les différents types de dentines : dentine primaire (DP), dentine secondaire (SD) et dentine tertiaire (TD) ainsi que la présence de pulpolithes (DPC) [13]	36
Figure 21 : schéma représentant l'influence de l'épaisseur résiduelle de dentine après une préparation cavitaire sur la sécrétion de dentine réactionnelle [68]	37
Figure 22 : photographie mettant en évidence la sécrétion de dentine réactionnelle en regard d'une restauration par amalgame	39
Figure 23 : radiographies rétro-alvéolaires centrées sur les incisives mandibulaires à T0 (a), à 26 mois (b) et à 48 mois (c) [30]	42
Figure 24 : photographies mettant en évidence la présence d'un pulpolithe libre au sein d'une chambre pulpaire et oblitérant une portion canalaire	46
Figure 25 : radiographies rétro-alvéolaires centrés sur la première molaire mandibulaire gauche mettant en évidence la présence de pulpolithes étendus chez deux sœurs monozygotes (A) et (B) [91]	49
Figure 26 : organigramme des tests conventionnels de sensibilité des dents traumatisées selon Levin [55]	53
Figure 27 : taux de nécroses pulpaires en fonction du degré d'oblitération du canal pulpaire (OCP) [69]	53
Figure 28 : <i>photographie intra-buccale mettant en évidence la dyschromie d'une incisive centrale maxillaire gauche suite à une oblitération canalaire d'origine traumatique [88]</i>	54
Figure 29 : radiographies rétro-alvéolaires mettant en évidence de gauche à droite une OCP partielle du tiers coronaire, du tiers apical et totale [7]	55
Figure 30 : radiographies rétro-alvéolaire en incidence orthogonale (A) et décalée (B) mettant en évidence la présence d'un second canal dans le sens vestibulo-lingual [86]	56
Figure 31 : schémas décrivant les incidences décalées en fonction des secteurs [86]	56
Figure 32 : taux de détection des lésions péri-apicales en fonction des méthodes d'imagerie [57]	57
Figure 33 : images CBCT d'une incisive centrale maxillaire droite sur laquelle a été conçu le forêt virtuel en fonction des coupes sagittale (A), frontale (B) et axiale (C) qui permettent la planification virtuelle et la conception du guide endodontique (D) [29]	59
Figure 34 : photographie intra-buccale mettant en évidence une dyschromie de l'incisive centrale maxillaire droite (A), la radiographie préopératoire montrant une OCP sévère (B), la fraise virtuelle et réelle positionnée dans le modèle 3D (C et D), le gabarit positionné en bouche (E), le contrôle de la longueur du canal radiculaire (F et G) et la radiographie post-opératoire (H) [29]	60
Figure 35 : schéma décrivant le periapical index [44]	62
Figure 36 : arbre décisionnel de la prise en charge d'une dent présentant une oblitération du canal pulpaire [65]	64

Figure 37 : radiographies rétro-alvéolaires préopératoire centrées sur la dent n°16 en incidence orthogonale à gauche et en incidence disto-excentrée de 30° à droite.....	66
Figure 38 : photographie du microscope opératoire motorisé à éclairage coaxial.....	67
Figure 39 : photographie d'un miroir Yirro® hautement réfléchissant.....	68
Figure 40 : photographies des têtes de fraise utilisées :.....	69
Figure 41 : photographie des d'Endotracer® 31mm et 34mm bague jaune	69
Figure 42 : photographies de gauche à droite : sonde DG6 (HU-FRIEDY®), lime K06, lime K08, lime K10 et lime K25	70
Figure 43 : photographies des instruments mécaniques utilisés (de gauche à droite), l'Orifice Opener ® 25/100 et 30/100 (Komet ®), le MTwo 10 ® (VDW ®), le Pathglider® AK03 (Komet ®), le Skytaper ® de conicité 4% 25/100 et 6% 25/100 (Komet ®).....	71
Figure 44 : photographies d'inserts à ultrasons (de gauche à droite), insert ETBD (Actéon®), insert CAP 3 (Actéon®) et insert Irrisafe (Actéon ®)	72
Figure 45 : photographies du plateau endodontique	73
Figure 46 : photographie mettant en évidence la dépose des restaurations par amalgame à la fraise transmétal.....	74
Figure 47 : comparaison du positionnement du plafond pulpaire d'une dent jeune (à gauche) et d'une dent âgée (à droite) à partir d'un cliché rétroalvéolaire et d'une coupe sagittale d'une première molaire mandibulaire	75
Figure 48 : photographies mettant en évidence la dentine tertiaire à gauche et l'effraction pulpaire à droite.....	76
Figure 49 : photographie mettent en évidence la fragmentation des pulpolithes caméaux à la fraise Endotracer®	76
Figure 50 : photographies mettant en évidence le dégagement de concrétions minérales à gauche et le rinçage aux ultrasons à droite.....	77
Figure 51 : photographie mettant en évidence la découverte du MV2	77
Figure 52 : photographies mettant en évidence la suppression des triangles dentinaires à l'entrée du MV1 (à gauche) et l'ouverture du canal (à droite)	78
Figure 53 : photographie mettant en évidence l'aménagement canalaire du MV2 grâce à l'Endotracer ® bague jaune	79
Figure 54 : photographie mettant en évidence une double courbures canalaire révélées par la lime K06 en acier dans le canal MV1	80
Figure 55 : photographie mettant en évidence le cathétérisme mécanisé au MTw10® dans le MV2	80
Figure 56 : photographies mettant en évidence l'obturation canalaire des canaux mésiaux (a), du canal distal (b) et du canal palatin (c)	82
Figure 57 : radiographies rétroalvéolaires cônes en place (a), post-opératoire en incidence orthogonale (b) et post-opératoire en incidence disto-excentrée (c)	83

Liste des tableaux

Tableau 1: lois établies par Krasner et Rankow sur la localisation des entrées canalaires [48].....	28
Tableau 2 : intérêts et inconvénients du guide endodontique (source personnelle) [18,39,52].....	61

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2020] – N°:

La dent minéralisée : la comprendre, la traiter endodontiquement
Alex FAILLE - f. 93 : ill. 57 ; réf. 95

Domaines : Odontologie - Endodontie

Mots clés RAMEAU : Endodontie – Dentine – Pulpe dentaire – Histologie – Cavité dentaire

Mots clés FMeSH : Endodontie – Anatomie et histologie – Pulpe dentaire – Dentine – Calcification pulpaire – Traitement du canal radiculaire

Mots clés libre : Pulpolithe

Résumé de la thèse :

L'apposition dentinaire est un processus continu débutant dès le stade embryonnaire et se poursuivant tout au long de la vie de la dent. Cette activité dentinogénétique et la formation des pulpolithes varient dans le temps mais également en fonction de facteurs locaux et généraux.

Le dépistage généralement radiologique de ces minéralisations permet au praticien lorsque le traitement canalaire est indiqué d'en mesurer le degré de difficulté et d'adapter le plateau technique.

Ces dernières années, le développement de l'imagerie en 3 dimensions offre une meilleure planification et un traitement plus sécurisé de ces cas complexes grâce notamment au guide endodontique.

L'objectif de ce travail est de décrire les différentes étiologies des minéralisations pulpaire, d'en comprendre les conséquences cliniques et l'approche thérapeutique qui en découle.

JURY :

Président : **Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX**

Assesseurs : **Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ**
Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT
Monsieur le Docteur Henri PERSON

Membre invité : **Monsieur le Docteur Maxime BEURAIN**