

DIAGNOSTIC PULPAIRE

COMPRENDRE LES TESTS ET APPLIQUER UN PROTOCOLE CLINIQUE

AUTEURS

Lise HELLIO
Chirurgien-dentiste,
Paris Cité

Guillaume JOUANNY
Ancien AHU
Paris Descartes
Post-Graduate Université
de Pennsylvania
Endodontiste exclusif, Paris

Franck DECUP
MCU-PH
Université Paris Cité
Laboratoire UMR 1333
Hôpital Charles Foix, APHP
Pratique privée, Paris

Liens d'intérêt
À venir.

Référencement
bibliographique
Hellio L, Jouanny G,
Decup F. Diagnostic
pulpaire – Comprendre
les tests et appliquer
un protocole clinique.
Clinic 2026;47(466):XX-XX.

RÉSUMÉ

Le diagnostic pulpaire est un défi quotidien pour le chirurgien-dentiste. La pulpe étant enfermée dans les tissus minéralisés, son état ne peut être évalué qu'indirectement à partir de la symptomatologie et de tests cliniques. Dans un contexte d'essor des thérapeutiques de préservation de la vitalité pulpaire, l'interprétation correcte de ces signes devient déterminante. Cet article propose une synthèse clinique des tests pulpaires et présente un protocole d'évaluation applicable au cabinet.

LE DÉFI DU DIAGNOSTIC PULPAIRE : UNE PULPE INACCESSIBLE

La pulpe dentaire est un tissu vivant situé au cœur de la dent, enfermé dans sa chambre minéralisée, inaccessible à l'observation directe. Son statut ne peut être évalué qu'indirectement, à partir d'une démarche diagnostique structurée, apportant un faisceau d'informations cliniques convergentes.

La classification de l'*American Association of Endodontists* (AAE) distingue quatre états pulpaires principaux : **pulpe saine, pulpite réversible, pulpite irréversible, nécrose pulpaire** [1]. Cette nomenclature, largement adoptée, présente cependant des limites : elle ne reflète pas la continuité du processus inflammatoire et ne rend pas compte des stades intermédiaires. Avec le développement des thérapies pulpaires conservatrices, l'enjeu du diagnostic actuel est de distinguer une inflammation réversible d'une

atteinte irréversible et, parmi les pulpites irréversibles, d'identifier celles qui restent localisées à la pulpe camérale [2]. Or, c'est précisément cette évaluation de l'état inflammatoire et du potentiel de cicatrisation pulpaire que les outils cliniques peinent à restituer avec certitude, alors qu'elle conditionne directement le choix du traitement.

Évaluation de la vitalité pulpaire versus la sensibilité pulpaire

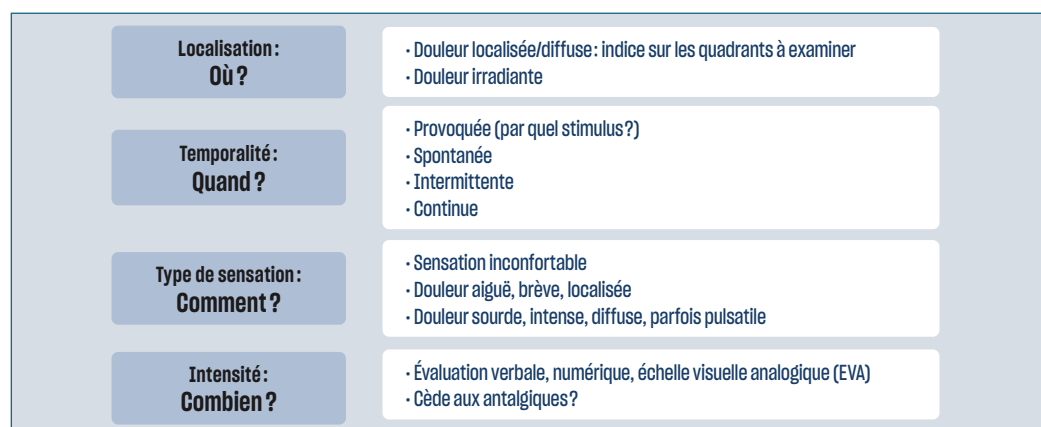
Deux types d'évaluation du statut pulpaire s'opposent sur le plan conceptuel.

L'évaluation de la vitalité estime directement la circulation sanguine pulpaire : débitmètre laser Doppler (LDF), oxymétrie pulsée. Ces outils sont reconnus comme les plus fiables, avec des valeurs de sensibilité et de spécificité dépassant 95 %. Malheureusement, leur coût, leur complexité technique et le temps d'acquisition les rendent inutilisables en pratique courante.

Tableau 1. Performances comparées des principaux tests pulpaire (d'après Mainkar & Kim, 2018)

Test	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Test au froid (TFE/PBM)	87 %	84 %	81 %	87 %
Test électrique	72 %	93 %	89 %	80 %
Test au chaud	78 %	67 %	62 %	79 %
LDF (laser Doppler)	98 %	95 %	94 %	100 %
Oxymétrie pulsée	97 %	95 %	94 %	99 %

VPP : valeur prédictive positive; VPN : valeur prédictive négative

**Figure 1**

Les quatre questions clés de l'interrogatoire :
Où ? Quand ?
Comment ? Combien ?

L'évaluation de la sensibilité – aux stimuli thermiques et électriques – est la seule réellement accessible en pratique quotidienne. Elle explore la réponse des fibres nerveuses sensibles de la pulpe à un stimulus. Sa limite fondamentale est qu'elle renseigne sur l'intégrité fonctionnelle de l'innervation et non sur la vascularisation du tissu. Une pulpe peut ainsi conserver des fibres nerveuses fonctionnelles tout en présentant des zones de nécrose partielle – source de faux positifs – ou, inversement, ne plus répondre aux tests malgré une vascularisation résiduelle, comme dans le cas de dents ayant subi un traumatisme ou calcifiées [3]

Performances statistiques des tests courants

La méta-analyse de Mainkar et Kim portant sur vingt-huit études fournit pour chaque test les valeurs de sensibilité, de spécificité, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN), à partir d'une prévalence standardisée (*tableau 1*) [4].

Le **test au froid** ressort comme le test de sensibilité le plus performant. Le **test électrique** excelle pour confirmer une nécrose (spécificité

élevée) mais détecte moins bien les pulpes vitales inflammatoires. Le **test au chaud**, moins performant et pouvant entraîner des lésions pulpaire, n'est plus recommandé en routine. Les chiffres présentés dans le tableau signifient qu'environ 19 % des dents ne répondant pas au test au froid sont en réalité vitales (VPP 81 %) et 20 % des dents répondant au test électrique sont en réalité nécrosées (VPN 80 %).

Aucun test ne suffit donc, à lui seul, à poser un diagnostic fiable.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC : UNE APPROCHE PROGRESSIVE

Le diagnostic pulpaire repose sur une démarche indirecte et structurée qui associe interrogatoire, examen clinique et tests pulpaire.

L'interrogatoire : quatre questions clés

Tout bilan pulpaire commence par un entretien ciblé, structuré autour de quatre questions : **Où ? Quand ? Comment ? Combien ?** Elles permettent de caractériser la douleur dans toutes ses dimensions – localisation, temporalité, qualité et intensité – et d'orienter rapidement l'hypothèse diagnostique (*figure 1*).

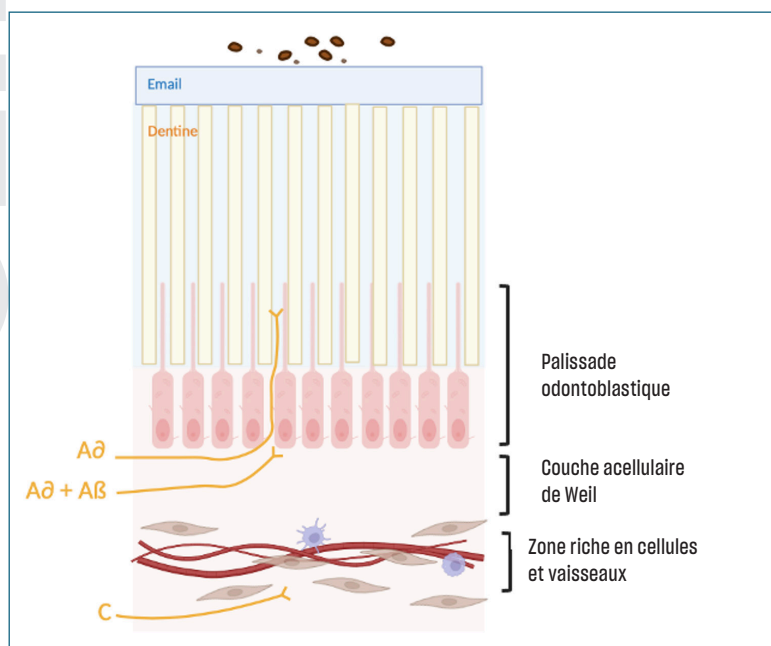


Figure 2

Topographie des fibres nerveuses pulpaire : Aβ/Aδ périphériques, C profondes.

Les réponses du patient sont alors interprétées :

- une douleur provoquée, brève et bien localisée oriente vers une pulpite réversible,
- une douleur sourde, spontanée, insomnante, diffuse ou pulsatile évoque une atteinte irréversible profonde.

L'examen clinique : une observation attentive

L'examen clinique prend le relais de l'interrogatoire pour **localiser l'origine de la douleur**. Identifier la dent causale peut s'apparenter à une véritable enquête : les origines possibles sont nombreuses et les douleurs pulpaire peuvent irradier loin de leur source [5]. Le praticien recherche toute porte d'entrée bactérienne potentielle dans la zone suspecte et les secteurs antagonistes : carie, restauration infiltrée, usure, fêlure, fracture ou préparation iatrogène. Chacune des dents pouvant être impliquées est ensuite testée afin de confirmer ou d'écarter son rôle dans la douleur.

Ces éléments permettent de formuler une première hypothèse diagnostique, que les tests cliniques vont ensuite chercher à confirmer ou infirmer.

Comprendre les mécanismes de la douleur pulpaire : la clé de l'interprétation

Le tissu pulpaire possède une innervation particulièrement dense, comprenant environ 2 000 à 2 500 axones au niveau de l'apex d'une prémolaire adulte, qui en fait le système d'alerte de la dent. Quelle que soit la nature du stimulus appliqué, la pulpe ne génère qu'une seule réponse : la douleur. Ce qui varie, c'est sa qualité – vive ou sourde – selon la fibre recrutée et l'état inflammatoire du tissu. La situation topographique de ces fibres explique la diversité des sensations douloureuses d'origine dentaire (*figure 2*) :

- **fibres Aβ et Aδ rapides**, situées en périphérie, au contact des odontoblastes. Leur faible seuil d'excitabilité permet de percevoir les stimuli légers. Elles transmettent la sensation initiale pré-douloureuse ;

- **fibres Aδ lentes**, responsables de la douleur aiguë, à discrimination spatio-temporelle fine. Leur sensibilisation par les médiateurs inflammatoires (histamine, bradykinine) explique l'hyperalgésie : une stimulation modérée en situation d'inflammation pulpaire déclenche une réponse exagérée [5] ;

- **fibres C**, profondes, le long des vaisseaux. Leur seuil d'excitabilité élevé nécessite une stimulation intense ou un environnement pathologique (hypoxie, substances algogènes). Elles génèrent la douleur sourde, diffuse, pulsatile, parfois irradiante, caractéristique des pulpites sévères. Le phénomène de **sensibilisation périphérique** est central pour comprendre l'hyperalgésie observée dans les pulpites. Les médiateurs pro-inflammatoires (histamine, bradykinine, prostaglandines) abaissent le seuil d'excitabilité des récepteurs TRP et augmentent leur expression membranaire, provoquant une réponse décuplée à des stimuli d'intensité normale (*figure 3*). En retour, les terminaisons nerveuses sensibilisées libèrent elles-mêmes des neuropeptides vasoactifs (substance P et CGRP) qui amplifient la vasodilatation et entretiennent le cercle vicieux inflammatoire : c'est le réflexe d'axone. Lorsque l'inflammation progresse, l'œdème intra-pulpaire comprime les vaisseaux, entraînant hypoxie puis ischémie. Les fibres Aδ, sensibles à l'hypoxie, cessent de fonctionner.

Les fibres C, résistantes, prennent le relais et peuvent même décharger spontanément en situation d'hypoglycémie tissulaire. Cela explique les douleurs spontanées intenses des pulpites avancées et leur persistance malgré l'absence de réponse au froid [6].

Les tests pulpaire en pratique quotidienne : tester les hypothèses

Les tests pulpaire thermique et électrique constituent les principaux moyens d'évaluation du statut pulpaire en pratique clinique. Rappelons qu'il s'agit de tests de sensibilité, qui évaluent la réponse nerveuse et non la qualité de la vascularisation. Pour optimiser leur fiabilité et garantir des résultats reproductibles, ils doivent suivre les protocoles décrits ci-après.

• **Test au froid :** le spray réfrigérant (tétrafluoroéthane TFE -26°C ou mélange propane-butane PBM -50°C) est appliqué sur une boulette de coton calibrée, positionnée immédiatement sur la dent, au tiers coronaire vestibulaire (dents antérieures) ou au tiers moyen vestibulaire (dents postérieures) pendant 5 secondes au maximum. Le test est stoppé dès le premier ressenti du patient. Le protocole prévoit de tester d'abord une dent controlatérale saine pour étalonner la réponse du patient, les dents supposées saines dans le quadrant douloureux, puis la dent suspectée.

L'interprétation repose sur la théorie hydrodynamique : le froid contracte le fluide dentinaire, stimulant mécaniquement les prolongements odontoblastiques et les fibres A δ [7]. Les fibres C, elles, ne sont stimulées qu'indirectement par les substances algogènes sécrétées lorsque l'inflammation gagne la profondeur du tissu pulpaire. Une sensation passagère, non douloureuse, signe une pulpe saine (figure 4). Une douleur vive et localisée qui cède rapidement après retrait du stimulus (réponse en une phase) oriente vers une pulpite réversible (figure 5). Une douleur très vive prolongée pouvant durer plusieurs minutes (réponse en une phase, prolongée) évoque une pulpite modérée à caractère irréversible. Une douleur sourde, retardée et prolongée, précédée ou non d'une douleur vive (réponse en deux phases) témoigne de l'activation des fibres C profondes et d'une atteinte irréversible [8]

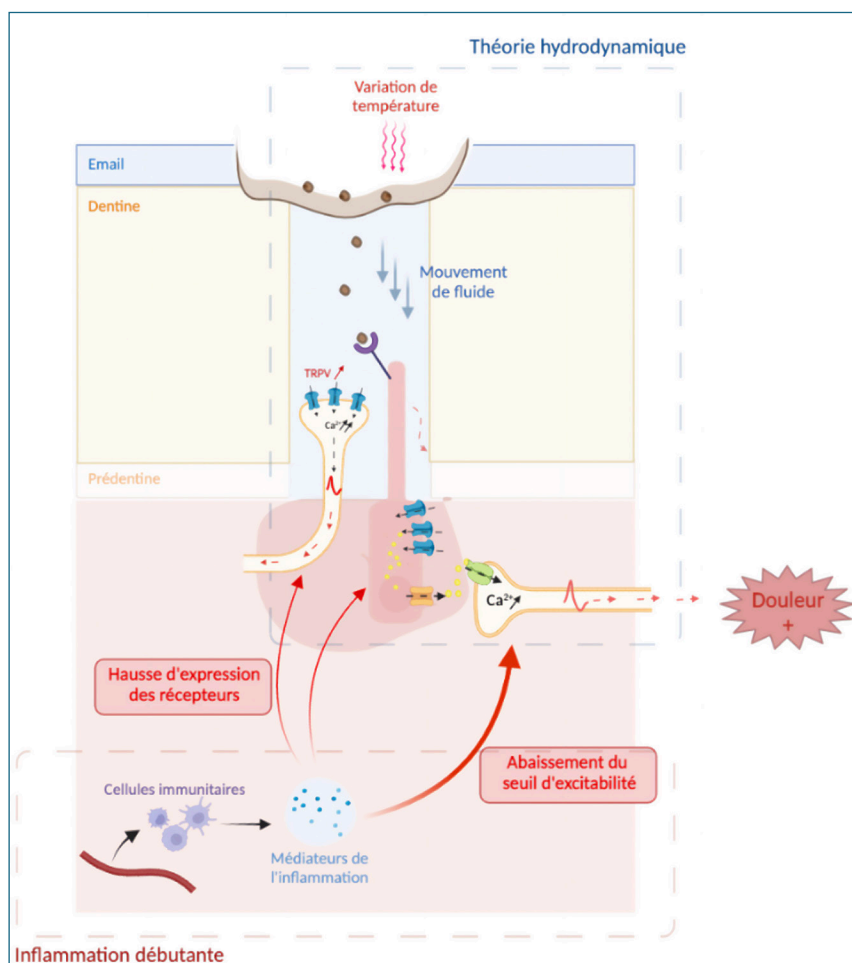


Figure 3

Mécanisme de sensibilisation périphérique des fibres A δ en situation d'inflammation débutante : médiateurs inflammatoires, hausse de l'expression des récepteurs et abaissement du seuil d'excitabilité.

(figure 6). Une absence de réponse au froid avec douleur spontanée à caractère viscéral, ou une douleur soulagée par le froid et provoquée par le chaud sont évocatrices de pulpite sévère ou de nécrose.

À savoir — Pourquoi la durée de la réponse au froid est le critère clé

Froid et chaud agissent par le même mécanisme : la variation de température déplace le fluide dentinaire dans les tubuli, stimulant mécaniquement les fibres A δ périphériques. La réponse est vive, immédiate et bien localisée — et cesse dès que la température se stabilise.

Figure 4
Réponse en situation saine au stimulus thermique – sensation non douloureuse (fibres A β et A δ).

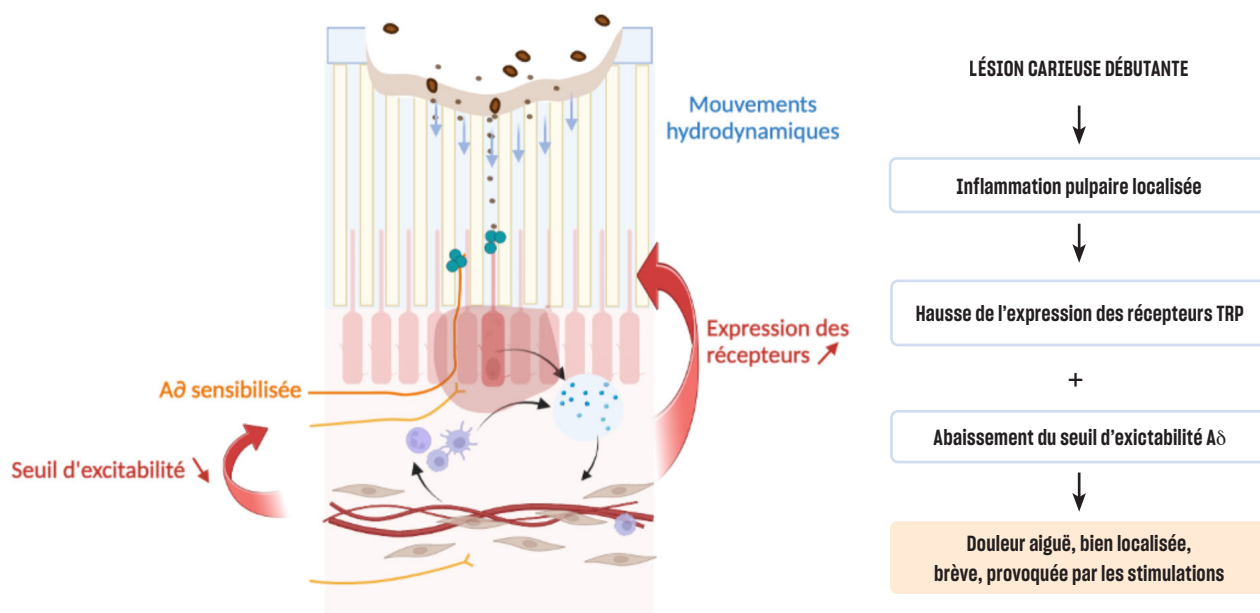
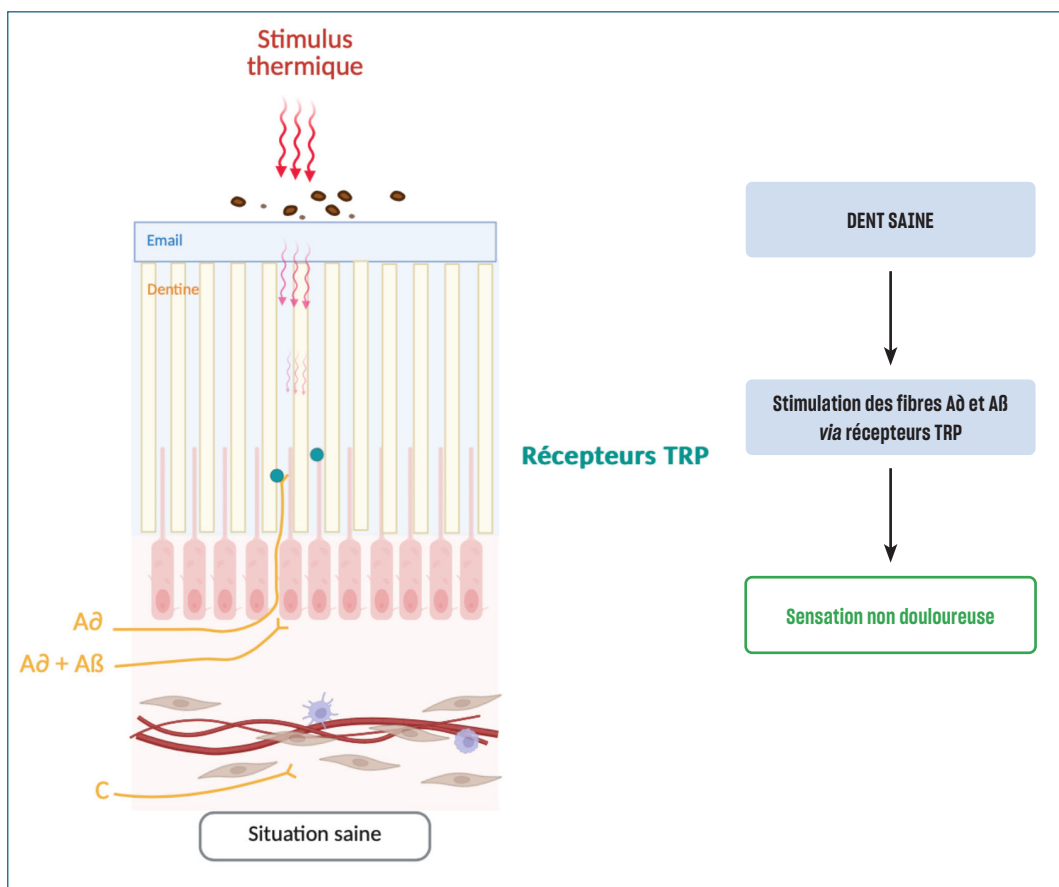


Figure 5
Réponse exacerbée au stimulus thermique en situation d'inflammation débutante.

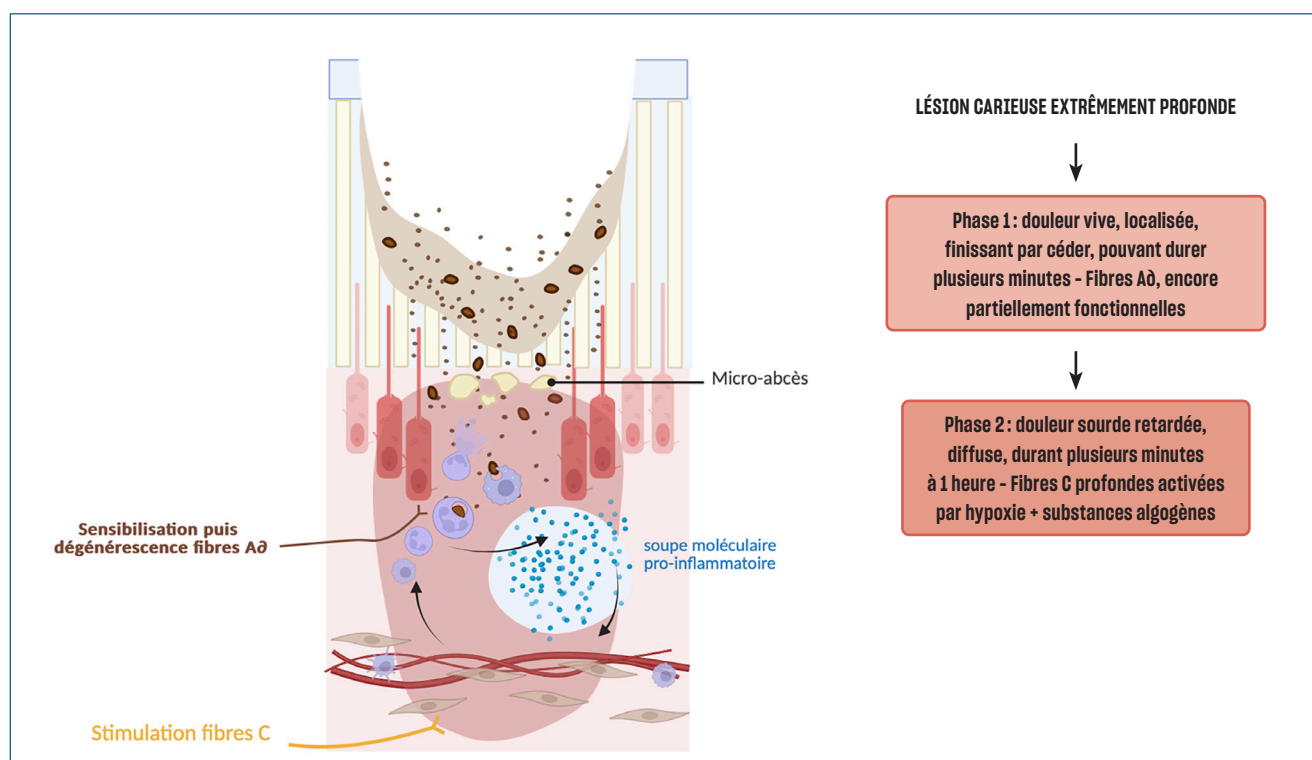


Figure 6

Réponse en deux phases et activation des fibres C profondes en situation de pulpite sévère à caractère irréversible.

En cas d'inflammation, les médiateurs (histamine, bradykinine) abaissent le seuil des fibres Aδ, prolongeant et intensifiant la réponse. Si l'atteinte gagne la profondeur, les fibres C – lentes, non myélinisées – sont recrutées secondairement : la douleur devient sourde, différée, mal localisée. C'est la **réponse en deux phases**, signe d'une pulpite irréversible. Le critère diagnostique clé est donc la persistance de la douleur après retrait du stimulus ou l'apparition d'une douleur retardée.

En pratique : brève → réversible ; prolongée ou retardée → irréversible ; absente → nécrose probable.

Le test au chaud est abandonné non pour des raisons physiologiques, mais techniques : la température délivrée est difficile à contrôler et expose à un risque de lésion pulpaire iatrogène.

• **Test électrique :** un appareil possédant deux électrodes induit un courant électrique avec une intensité graduelle sur la surface de la dent testée, jusqu'à être perçu par le patient. La dent testée est séchée, isolée de sa dent adjacente si celle-ci présente une restauration métallique. Un gel conducteur (dentifrice ou glycérine) est appliqué sur l'embout de l'électrode placée au contact de la dent au niveau des cornes pulpaire. Une électrode labiale est mise en place.

Ce test ne distingue pas les stades d'inflammation : il différencie la pulpe vitale de la pulpe nécrosée. Sa haute spécificité en fait un complément utile au test au froid, notamment pour confirmer une nécrose, sur les dents calcifiées ou chez le patient âgé [8]. La valeur chiffrée obtenue est inscrite dans le dossier patient et permet un suivi dans le temps. La combinaison des deux tests améliore la fiabilité diagnostique globale [9].

Figure 7
Évaluation
radiographique
de la profondeur
carieuse : liseré
minéralisé présent (a)
vs absent (b).

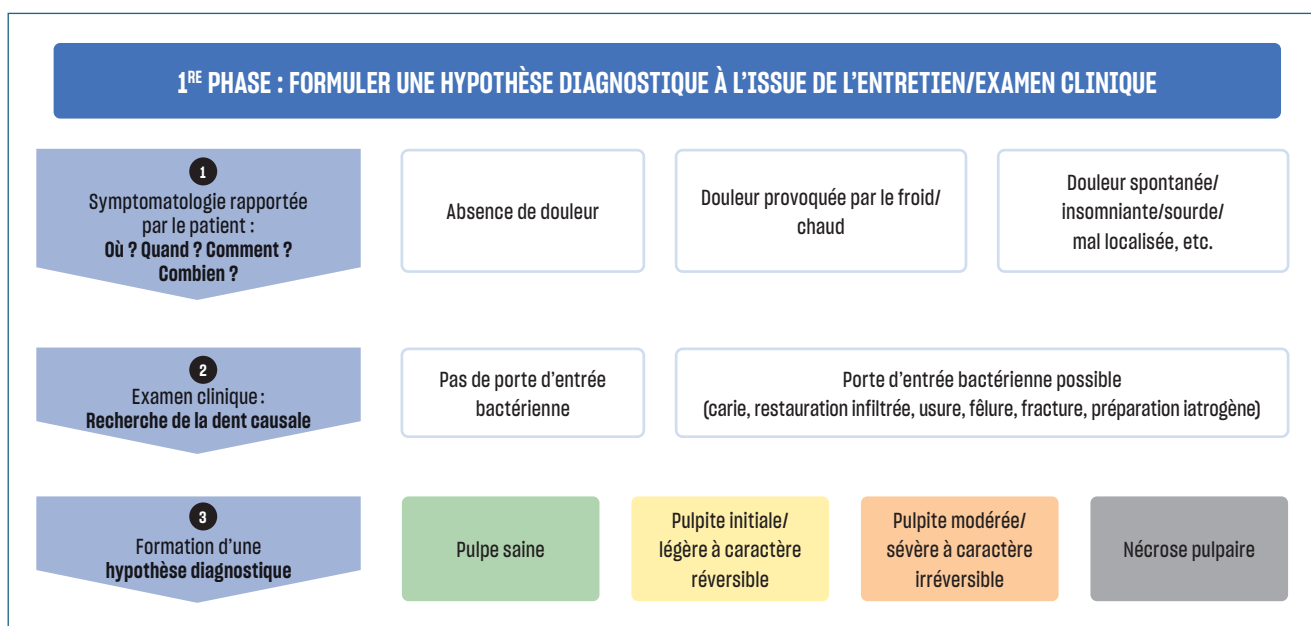
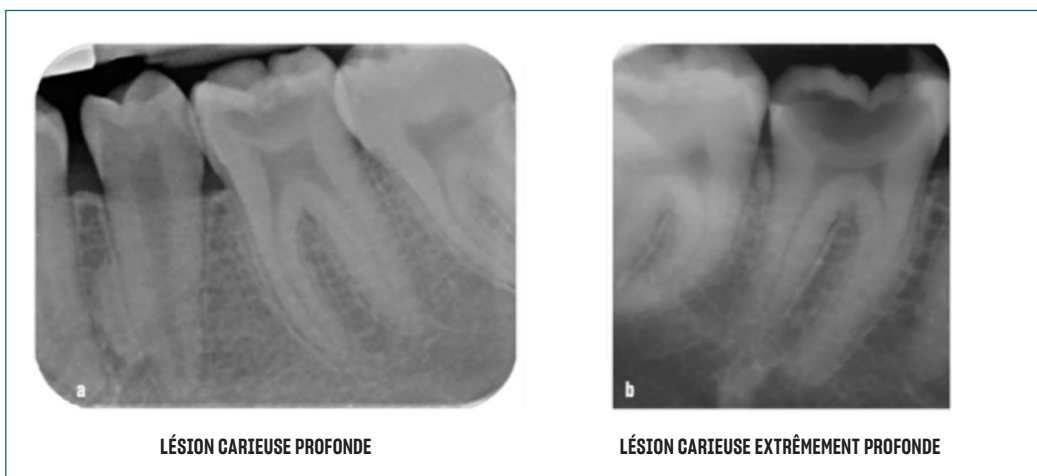


Figure 8
Arbre décisionnel — Phase 1: formulation de l'hypothèse diagnostique.

À savoir — Ce que mesure vraiment le test électrique

Contrairement aux tests thermiques, le courant électrique dépolarise **directement** les terminaisons nerveuses Aδ par mouvement ionique dans le fluide dentinaire — sans passer par l'effet hydrodynamique ni les mécanismes de sensibilisation inflammatoire. Les fibres C ne sont pas recrutées.

Le test électrique n'est donc pas influencé par l'état inflammatoire de la pulpe.

Il ne distingue pas une pulpite réversible d'une irréversible. Sa réponse est binaire : présente (pulpe vitale, quel que soit son état) ou absente (nécrose probable). C'est précisément ce qui en fait un complément idéal au test au froid : là où le froid discrimine les stades inflammatoires, le test électrique confirme ou écarte la nécrose.

Évaluation de la proximité pulpaire : l'apport de la radiographie

Avant tout geste per-opératoire, l'examen radiographique permet d'estimer la distance entre le fond de la lésion carieuse et la chambre pulpaire.

Deux situations sont à distinguer :

- la **lésion profonde** s'étend au-delà des trois quarts de l'épaisseur dentinaire mais conserve un liseré minéralisé radio-opaque entre la carie et la pulpe,
- la **lésion extrêmement profonde** traverse toute l'épaisseur dentinaire : ce liseré disparaît, l'exposition pulpaire est imminente ou déjà présente (*figure 7*).

Cette distinction a une valeur pronostique directe. Les études histologiques montrent que les lésions profondes sont statistiquement associées à des bactéries confinées dans la dentine, tandis que les lésions extrêmement profondes tendent à présenter une pulpe contaminée avec infiltrats inflammatoires et zones de nécrose partielle [11].

Il faut cependant garder à l'esprit que la radiographie sous-estime souvent la profondeur réelle de la lésion. La distance effective à la pulpe sera confirmée per-opératoirement lors du curetage minutieux sous aide optique.

Observation pulpaire per-opératoire : le dernier niveau d'information

Dans certaines situations où le chirurgien-dentiste a un accès visuel à la pulpe (à la suite de la réalisation d'une cavité amélo-dentinaire), on peut considérer l'analyse directe du tissu pulpaire ainsi que l'observation de la dentine environnante comme faisant partie des moyens d'évaluation de la santé pulpaire. Cette analyse pratiquée en per-opératoire s'ajoute à la démarche diagnostique et peut être considérée comme un test de référence dans de nombreuses études cliniques.

Lorsque l'effraction pulpaire survient au cours du curetage carieux, l'observation directe devient un critère décisionnel majeur.

Quatre éléments guident l'analyse :

- la couleur du tissu : un parenchyme rouge, homogène, rempli de sang témoigne de la vitalité ; une coloration sombre, jaunâtre ou hétérogène signe des zones de nécrose ;

- la présence de saignement : l'absence de saignement confirme la nécrose ;
- la qualité de la dentine périphérique : elle doit être saine, exempte de carie résiduelle ;
- la contamination mécanique : tout déplacement de copeaux de dentine sur la plaie pulpaire compromet le pronostic.

Le temps d'hémostase est classiquement considéré comme un marqueur de réversibilité. Les seuils varient cependant de 2-3 minutes à 15 minutes selon les auteurs. Les études récentes ne montrent pas de corrélation significative entre ce paramètre et le succès des traitements conservateurs [13]. Il reste un indicateur à interpréter avec prudence, en complément des critères visuels.

CORRÉLATION IMPARFAITE : POURQUOI COMBINER LES MÉTHODES ?

Les études comparant les diagnostics pulpaires issus des tests au diagnostic histologique révèlent des discordances notables. Une étude de Ricucci *et al.* sur 95 dents montre que le diagnostic clinique de pulpite réversible concorde avec l'histologie dans 96,6 % des cas, mais ce taux chute à 84,4 % pour les pulpites irréversibles [14]. Près de 16 % des dents diagnostiquées cliniquement comme irréversibles ne présentaient donc pas histologiquement les critères d'une atteinte irréversible étendue.

Plusieurs facteurs expliquent ces écarts : la perception douloureuse varie selon les individus et leur seuil de tolérance ; l'inflammation pulpaire peut évoluer silencieusement, sans symptômes proportionnels à la sévérité de l'atteinte ; les tests de sensibilité évaluent l'intégrité des fibres nerveuses, non la vascularisation du tissu, et ne mesurent pas la profondeur de la contamination bactérienne – pourtant facteur pronostique majeur.

La conclusion s'impose : aucun paramètre isolé ne suffit. La fiabilité diagnostique repose sur la combinaison structurée de l'interrogatoire, des tests de sensibilité, de l'évaluation radiographique et clinique de la proximité pulpaire, et de l'observation tissulaire per-opératoire.

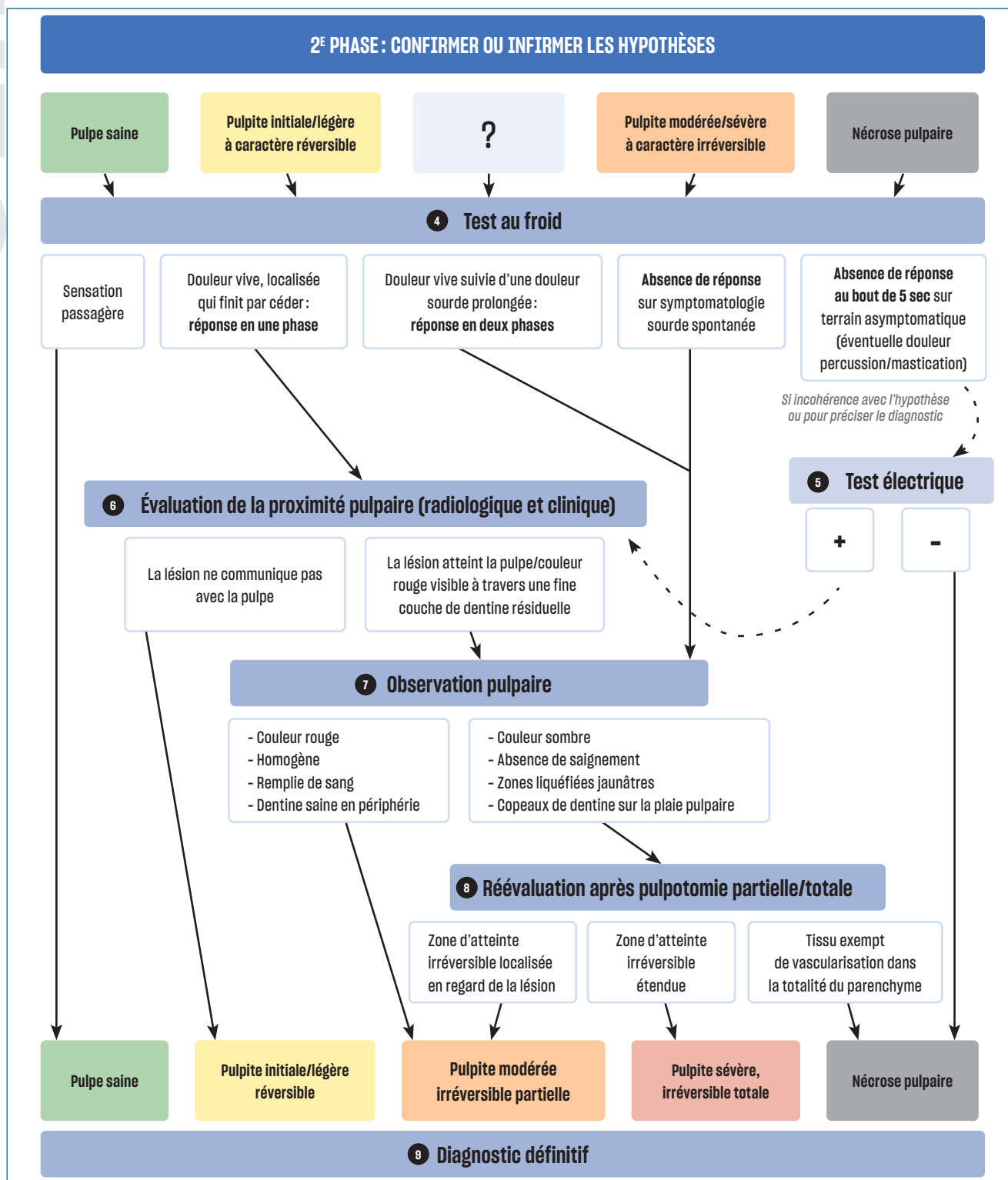


Figure 9

Arbre décisionnel - Phase 2 : confirmation par tests et observation tissulaire.

PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DIAGNOSTIQUE

La démarche diagnostique se décompose en deux phases articulées (*figures 8 et 9*).

• Phase 1 — Formulation d'une hypothèse

1. Interrogatoire orienté (Où ? Quand ? Comment ? Combien ?) : catégoriser la douleur et son évolution.

2. Examen clinique : identification de la dent causale, recherche d'une porte d'entrée bactérienne.

3. Formulation d'une hypothèse parmi les quatre grands stades : pulpe saine / pulpite à caractère réversible / pulpite à caractère irréversible / nécrose pulpaire.

• **Phase 2 — Confirmation ou infirmation du diagnostic pour chaque dent possiblement incriminée**

1. Test au froid : réponse brève : pulpe saine ou inflammation réversible ; réponse prolongée ou en deux phases : irréversible ; absence de réponse : suspicion de nécrose.

2. Test électrique (si nécessaire) : complément en cas d'incohérence ou de doute, notamment pour écarter une nécrose (spécificité 93 %).

3. Évaluation de la proximité pulpaire : radiographique puis clinique avec curetage minutieux sous aide optique. La profondeur de la lésion conditionne le risque de contamination bactérienne.

4. Observation pulpaire (si exposition) : critères visuels de Ricucci : couleur, saignement,

dentine périphérique saine, absence de copeaux déplacés.

5. Réévaluation après pulpotomie partielle ou totale : en cas de doute sur l'étendue de l'atteinte, observation du tissu plus apical pour statuer sur le diagnostic définitif et le traitement adapté (pulpotomie totale ou pulpectomie).

Ce protocole s'inscrit dans la logique de la classification Endolight, qui distingue pulpites initiales, légères (réversibles), modérées (irréversibles partielles), et sévères (irréversibles totales) selon l'extension de l'inflammation, ouvrant la voie aux traitements conservateurs même en présence de symptômes marqués [2].

CONCLUSION

Le diagnostic pulpaire repose sur une démarche structurée et hiérarchisée : interrogatoire ciblé, tests de sensibilité interprétés selon les mécanismes biologiques connus, évaluation de la proximité pulpaire et, chaque fois que la situation le permet, observation directe du tissu pulpaire. Aucun outil ne suffit isolément – c'est leur combinaison raisonnée qui approche au mieux la réalité histologique.

Ce protocole constitue aujourd'hui la meilleure stratégie pour préserver, chaque fois que possible, une pulpe vivante, garante des capacités de défense et de la longévité de la dent.

BIBLIOGRAPHIE

1. American association of endodontists. AAE consensus conference recommended diagnostic terminology. J Endod. 2009;35(12):1634.
2. Wolters WJ, Duncan HF, Tomson PL, et al. Minimally invasive endodontics: a new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. Int Endod J. 2017;50(9):825-9.
3. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I : general information and thermal tests. Int Endod J. 2010;43(9):738-62.
4. Mainkar A, Kim SG. Diagnostic accuracy of 5 dental pulp tests: a systematic review and meta-analysis. J Endod. 2018;44(5):694-702.
5. Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2006.
6. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. Aust Dent J. 2007;52:S4-16.
7. Linsuwanont P, Palamara JEA, Messer HH. An investigation of thermal stimulation in intact teeth. Arch Oral Biol. 2007;52(3):218-27.
8. Chung G, Jung S j., Oh S b. Cellular and molecular mechanisms of dental nociception. J Dent Res. 2013;92(11):948-55.
9. Lin J, Chandler NP. Electric pulp testing: a review. Int Endod J. 2008;41(5):365-74.
10. Alghaithy RA, Qualtrough AJ. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. Int Endod J. 2017;50(2):135-42.
11. Florimond M, Golbano-Gomiz R, Pradelle N, Drossart M, Boukpepsi T. Préservation de la vitalité pulpaire : peut-on être sûr de sa décision ? Réal Clin 2022;33(4):6-20.
12. Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. J Dent. 2019;86:41-52.
13. Asgary S, Parhizkar A. Importance of "time" on "haemostasis" in vital pulp therapy. Eur Endod J. 2021;6(1):128-9.
14. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. J Endod. 2014;40(12):1932-9.