

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2014

N°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 12 septembre 2014

Par Perrine JOSIEN

Né(e) le 11 avril 1989 à Seclin

**LE COIFFAGE PULPAIRE DIRECT :
LE POINT A LILLE EN 2014**

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX
Assesseurs :	Monsieur le Docteur Pierre HILDELBERT <u>Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT</u> Madame le Docteur Laure MARTIN
Membre invité :	Madame le Docteur Laurence LESIEUR

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Y. BAILLIEZ	: Responsable de la Sous-Section Sciences Biologiques
T. BECAVIN	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
P. BEHIN	: Prothèses
F. BOSCHIN	: Parodontologie
E. BOCQUET	: Responsable de la sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale et Orthodontie
C. CATTEAU	: Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
T. COLARD	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
M. DANGLETERRE	: Sciences Biologiques
Th. DELCAMBRE	: Prothèses
C. DELFOSSE	: Responsable de la Sous-Section de Pédodontie
F. DESCAMP	: Prothèses
A. GAMBIEZ	: Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	: Prothèses
P. HILDELBERT	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	: Responsable de la Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
CI. LEFEVRE	: Responsable de la Sous-Section Prothèses
J.L. LEGER	: Orthopédie Dento-Faciale et Orthodontie
M. LINEZ	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	: Prothèses
L. NAWROCKI	: Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
B. PICART	: Chef du Service d'Odontologie du CHRU de Lille Prothèses
P. ROCHER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
M. SAVIGNAT	: Responsable de la Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
T. TRENTESAUX	: Pédodontie

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 2 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.

Aux membres du jury ...

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Universités - Praticien hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice - Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Habilité à diriger des recherches

Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice-Endodontie

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Conservatrice-Endodontie

Responsable des Relations Internationales de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Personne Compétente en Radioprotection

Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

Vous me faites

l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie. Durant tout mon cursus j'ai pu profiter de votre enseignement, apprendre en suivant vos conseils et vous m'avez transmis votre passion pour l'endodontie. Votre récente élection au poste de Doyen vous ouvre une nouvelle voie, je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans ce nouveau challenge. Soyez assuré de trouver ici ma reconnaissance et mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Pierre HILDEBERT

**Maître de Conférences Hospitalo Universitaire - Praticien
Hospitalier des CSERD**

Sous-Section Odontologie Conservatrice - Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

*Vous avez accepté de faire partie
de ce jury et je vous en remercie. Merci pour l'année que nous avons partagé en TP d'OC le
mercredi matin, mais aussi pour votre disponibilité et votre bonne humeur. J'ai beaucoup
appris à vos côtés. Soyez assuré de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.*

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice - Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Tu m'as fait le plaisir d'accepter de diriger cette thèse et je t'en remercie. Je suis flattée d'être ta première thésarde, les suivants auront beaucoup de chance ! Même si j'ai parfois eu du mal à suivre ton rythme effréné, tu as su te montrer d'une disponibilité sans faille. En plus d'être admirative de ton travail, je te suis profondément reconnaissante pour tout le temps que nous avons passé ensemble, pour ton dévouement, ta compréhension et ta rapidité de correction . Une page se tourne pour toi avec le poste de maitre de conférences, je te souhaite beaucoup de bonheur pour la suite de ta vie professionnelle mais aussi personnelle. Encore merci pour tout Maître Vénéré !

Madame le Docteur Laure MARTIN

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Après cette année passée en urgences à vos côtés le vendredi après-midi, je suis enchantée que vous ayez accepté de siéger dans ce jury. Votre disponibilité, vos connaissances et votre sympathie font de vous une excellente enseignante avec laquelle j'ai eu de la chance de pouvoir travailler ! Je vous souhaite beaucoup de chance pour la suite de votre carrière. Que ce travail soit pour moi le moyen de vous exprimer mon profond respect.

Madame le Docteur Laurence LESIEUR

Ex-Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice - Endodontie

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Vous m'avez fait le plaisir d'accepter de siéger dans ce jury en tant que membre invité et je vous en remercie. Je ne vous serai jamais assez reconnaissante pour la confiance que vous m'avez témoignée en me permettant de venir travailler avec vous au cabinet ! J'espère passer encore de longs moments à vos côtés !

Je dédie cette thèse ...

TABLE DES MATIERES

Table des abréviations:	18
Introduction	19
Partie 1 : Le complexe dentino-pulpaire.....	20
1. Histologie	20
1.1. La dentine.....	20
1.1.1. Composition	20
1.1.2. Structure	21
1.1.3. Dentinogenèse	23
1.1.3.1 La dentine primaire.....	24
1.1.3.2. La dentine secondaire	24
1.1.3.3 La dentine tertiaire.....	24
1.1.4. Sénescence : sclérose dentinaire.....	26
1.2. La pulpe.....	27
1.2.1. Composition	27
1.2.2. Structure	27
1.2.2.1. La zone odontoblastique	28
1.2.2.2. La zone acellulaire de Well.....	28
1.2.2.3. La couche de Höehl.....	29
1.2.2.4. La zone centrale.....	29
1.2.3. Vascularisation.....	31
1.2.4. Innervation	31
1.2.5. Sénescence	32
2. Physiopathologie du complexe dentino-pulpaire.....	33
2.1. Capacités de défense du complexe dentino-pulpaire.....	33
2.2. Agression du complexe dentino-pulpaire	33
2.2.1. La carie	34
2.2.1.1. Etiologie, facteurs de risques et mécanisme.....	34
2.2.1.2. Diagnostic des lésions carieuses.....	35
2.2.1.3. Classifications	35
2.2.2. Les traumatismes.....	36
2.2.2.1. Quelques données sur les traumatismes.....	37
2.2.2.2. Classification des traumatismes	37
2.2.2.3. Réponse pulpaire aux traumatismes	38
2.3. Le bilan biologique pulpaire	38

2.3.1. Contrôle de la vitalité pulpaire	38
2.3.1.1. Les tests de sensibilité pulpaire	38
2.3.1.2. Tests dits de vitalité pulpaire	41
2.3.2 La classification de Baume	41
Partie 2 : Le coiffage pulpaire direct	43
1. Concept	43
1.1. Définition et intérêts	43
1.1.1. Définitions	43
1.1.2. Intérêts	43
1.1.2.1. Conservation de la vitalité pulpaire	44
1.1.2.2. Apéxogénèse	44
1.2. Objectif : le pont dentinaire	44
1.3. Indications	45
1.3.1. Lésions carieuses	45
1.3.2. Traumatismes	46
1.3.3. Expositions pulpaires iatrogènes	46
1.4. Contre-indications	46
1.4.1. Générales	46
1.4.2. Locales	47
2. Matériaux utilisés pour le CPD	48
2.1. Hydroxyde de calcium	48
2.1.1. Composition et réaction de prise	48
2.1.2. Conditionnement	48
2.1.3. Propriétés	49
2.1.4. Indications en OCE	53
2.1.5. Avantages et inconvénients	53
2.2. MTA	53
2.2.1. Composition	53
2.2.2. Réaction de prise	54
2.2.3. Conditionnement	54
2.2.4. Propriétés	56
2.2.5. Indications en OCE	59
2.2.6. Avantages et inconvénients	59
2.3. Biodentine™	59
2.3.1. Composition	60
2.3.2. Conditionnement	60
2.3.3. Réaction de prise	61

2.3.4. Propriétés.....	61
2.3.5. Indications en OCE	64
2.3.6. Avantages et inconvénients.....	65
3. Mise en œuvre d'un CPD	66
3.1. Protocole unique.....	66
3.2. Suivi postopératoire	67
4. Cas clinique	68
5. Tableaux récapitulatifs	70
Partie 3 : Evolution à moyen terme de 15 coiffages pulpaire directs dans la région lilloise.	72
1. Introduction	72
2. Matériels et méthodes : protocole d'inclusion	72
2.1. Critères d'inclusion	72
2.2. Recueil des données	73
2.3. Analyse statistique.....	74
3. Résultats.....	74
3.1. Description de la population étudiée	74
3.1.1. Âge	74
3.1.2. Sexe.....	75
3.1.3. Dent concernée.....	75
3.1.4. Etiologie de la perte de substance dentaire.....	75
3.1.5. Matériau de CPD utilisé.....	76
3.1.6. Catégorie de Baume à J0, J+1 semaine et J+6 mois.....	76
3.2. Résultats comparatifs	77
3.2.1. Taux de succès à 6 mois / matériau utilisé	77
3.2.2. Taux de succès à 6 mois / Baume à J0.....	78
3.2.3. Taux de succès à 6 mois / perte de substance.....	79
3.2.4. Taux de succès à 6 mois / âge.....	79
3.2.5. Taux de succès à 6 mois / sexe	80
4. Discussion.....	80
4.1. Objectifs	80
4.2. Discussion du protocole.....	80
4.3. Discussion des résultats	81
4.3.1. Liés à l'échantillon	81
4.3.2. Liés aux résultats comparatifs	82
Conclusion	85
Annexes	86
Table des illustrations :.....	86

Figures.....	87
Tableaux.....	88
BIBLIOGRAPHIE.....	89

Table des abréviations:

- Coiffage pulpaire direct : CPD
- Coiffage pulpaire indirect : CPI
- Bilan Biologique Pulpaire : BBP

Introduction

La préservation de la vitalité pulpaire des dents représente aujourd'hui une préoccupation essentielle pour le chirurgien-dentiste. La maladie carieuse et les traumatismes peuvent provoquer une exposition ouverte du tissu pulpaire dans l'environnement intra-oral. Or, une pulpe vivante conserve son potentiel de régénération et maintient ses fonctions de défense. Aujourd'hui, la frontière entre dépulpage et conservation de la vitalité pulpaire devient floue grâce à l'évolution des matériaux et techniques à la disposition du praticien.

En effet, le coiffage pulpaire direct (CPD) est une alternative viable au traitement endodontique. Les matériaux à base d'hydroxyde de calcium ont longtemps constitué "l'étalon-or" et de nouveaux matériaux prometteurs sont apparus depuis les années 1990 (Mineral Trioxide Aggregate et Biodentine™). Ils permettent la cicatrisation pulpaire en favorisant la formation d'un pont de dentine réparatrice et constituent un scellement coronaire plus étanche que les matériaux plus anciens. Ces ciments bioactifs auraient un taux de succès supérieur ou égal à celui de l'hydroxyde de calcium. Les seules données épidémiologiques disponibles actuellement concernent le MTA.

Les objectifs de ce travail sont de décrire les thérapeutiques actuelles de CPD et de comparer les données de la littérature concernant l'efficacité *in vitro* et *in vivo* des matériaux disponibles.

La première partie de cette thèse est consacrée à l'histologie et la physiopathologie du complexe dentino-pulpaire. La seconde partie décrit le CPD, sa mise en œuvre et les matériaux utilisés. Enfin, dans la dernière partie, une étude préliminaire rétrospective dans la région lilloise est décrite : les paramètres étudiés sont analysés pour évaluer le taux de succès des CPD en fonction des matériaux utilisés, de l'étiologie de l'exposition pulpaire, du bilan biologique pulpaire, de l'âge et du sexe des patients.

Partie 1 : Le complexe dentino-pulpaire

1. Histologie

Le complexe dentino-pulpaire est une entité fonctionnelle composée de deux parties : la dentine (minéralisée) et la pulpe (non minéralisée). La dentine et la pulpe ont la même origine mésenchymateuse et une triple relation : embryologique, histologique et fonctionnelle. Leur proximité anatomique résulte en une inter-dépendance aux influences de l'environnement : tout ce qui affecte l'une se répercute au niveau de l'autre et réciproquement. Ainsi, la pulpe produit la dentine qui joue un rôle de protection pour les tissus pulpaire.

1.1. La dentine

La dentine est un tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse, minéralisé, non vascularisé et sans innervation propre [51]. Au niveau coronaire, la dentine a un module d'élasticité inférieur à celui de l'émail (Tab 1). Au niveau radiculaire, elle est recouverte par le cément ce qui l'isole du milieu extérieur.

Tableau 1: modules d'élasticité de l'émail et de la dentine

Module d'élasticité de l'émail (GPa)	84
Module d'élasticité de la dentine (GPa)	18

La dentine entoure et protège la pulpe. Elle est traversée sur toute son épaisseur par des tubuli contenant les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes qui permettent sa formation et son maintien.

1.1.1. Composition

En masse, la phase minérale de la dentine est voisine de celle du tissu osseux et inférieure à celle de l'émail (Tab 2). En volume, sa composition est sensiblement différente, compte-tenu de la densité de ses composants respectifs [5].

Tableau 2 : Répartition des composants dentinaires

Composition	Phase minérale (en %)	Phase organique (en %)	Eau
En masse	70	18	12
En volume	45	30	25

La matrice organique contient 90% de collagène et 10% de matériel non collagénique, réparti en protéines phosphorylées de la dentine (DSP, DPP, DMP1, ostéopontine, sialoprotéine osseuse, phosphoglycoprotéines de la matrice extracellulaire, amélogénine et certains protéoglycanes) et protéines non phosphorylées (ostéonectine, ostéocalcine, protéines du sérum, facteurs de croissance, enzymes de régulation, enzymes de clivage et phospholipides) [110].

La matrice minérale est représentée par des cristaux d'hydroxyapatite riches en carbonate de magnésium.

1.1.2. Structure

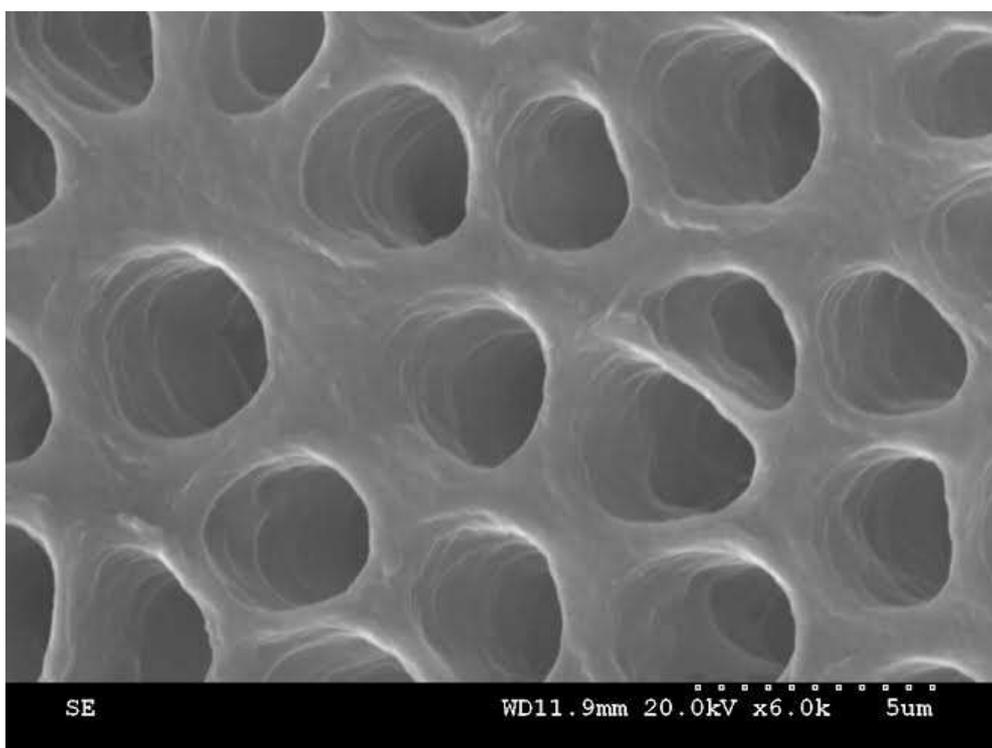


Figure 1 : Coupe transversale de dentine [(grossissement $\times 6000$), photo du Dr. Robberecht]

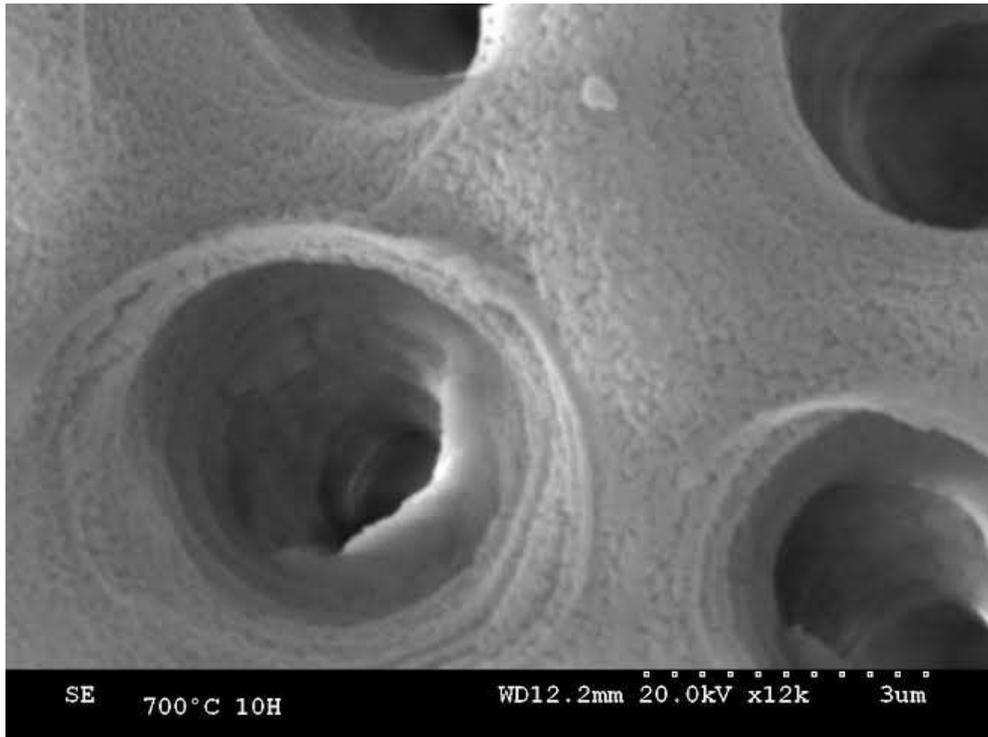


Figure 2 : Coupe transversale de dentine [(grossissement $\times 12000$), figure du Dr. Robberecht]

La dentine comprend : [15]

- Les canalicules dentinaires qui contiennent les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes,
- La dentine péri-tubulaire,
- La dentine inter-tubulaire.

Les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes sont aussi appelés fibres de Tomes. Ils cheminent de la pulpe jusqu'à la jonction amélo-dentinaire à l'intérieur des tubuli dentinaires (Fig 1-2). Entre leur membrane cytoplasmique et la paroi du canalicule se situe un espace qui contient le fluide dentinaire.

Les canalicules dentinaires (ou tubuli) sont majoritairement parallèles entre eux. A proximité de la pulpe ils sont plus de 50000 mm^2 pour 30000 mm^2 au tiers dentinaire médian et seulement 20000 mm^2 en périphérie (Fig 3). La perméabilité de la dentine est assurée par la structure canaliculaire qui augmente en se rapprochant de la pulpe. Le diamètre des canalicules diminue de manière centripète (de $3,5 \mu\text{m}$ jusqu'à l'oblitération).

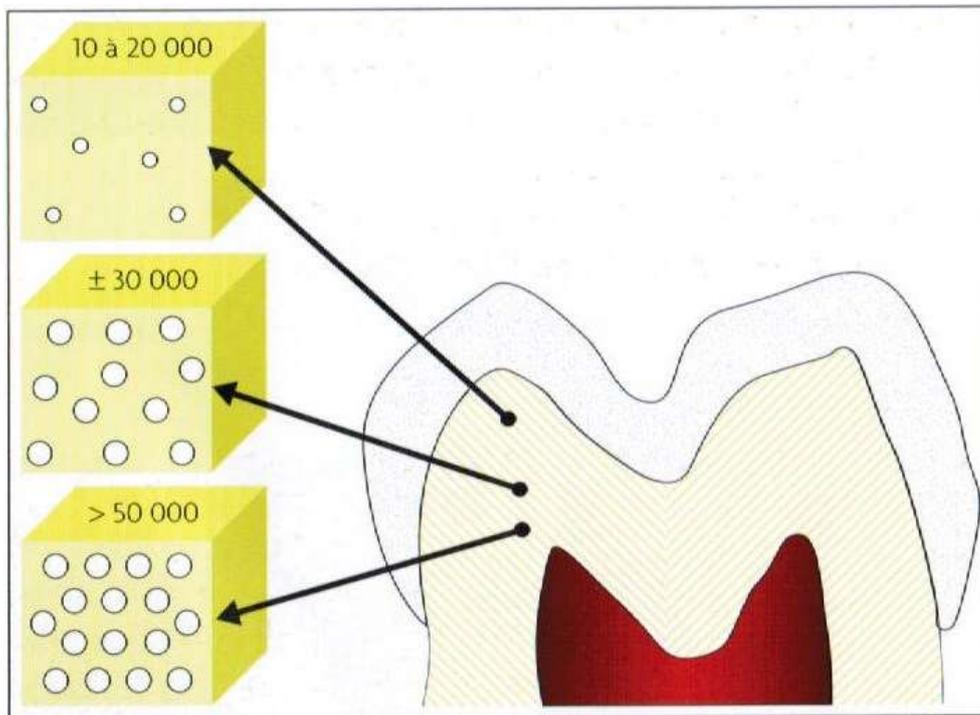


Figure 3 : Nombre de canalicules dentinaires [72]

La dentine péri-tubulaire est très minéralisée et recouvre la paroi des canalicules. Sa sécrétion est continue durant toute la vie de la dent ; elle est accélérée dans certaines conditions physiopathologiques (carie, abrasion) ce qui aboutit à la sclérose dentinaire.

La dentine inter-tubulaire sépare les tubuli dentinaires entre eux. Sa minéralisation est moindre que celle de la dentine péri-tubulaire.

1.1.3. Dentinogénèse

La dentinogénèse correspond à la formation de la dentine par les odontoblastes. Elle se distingue par deux étapes essentielles : [46]

- La synthèse et la sécrétion de la matrice organique de la dentine, appelée pré-dentine.
- La minéralisation secondaire de la pré-dentine.

Selon le CNEOC [73], la pré-dentine est une «matrice organique non minéralisée située entre la couche odontoblastique et la dentine minéralisée». Elle comprend l'ensemble des produits de sécrétion des odontoblastes, en majorité du collagène, des phospholipides, de l'albumine, des protéoglycanes, des phosphoprotéines et du calcium (ces deux derniers étant

présents en plus faible quantité) ainsi que des facteurs de croissance. La transition entre la prédentine et la dentine minéralisée s'appelle le front de minéralisation.

1.1.3.1 La dentine primaire

La dentine primaire constitue la majeure partie de la dent [15]. Elle est formée par les odontoblastes « primaires » au cours du développement de la dent jusqu'à l'édification complète de la racine. Elle est constituée du manteau dentinaire et de la dentine circumpulpaire.

- *Le manteau dentinaire* est la partie la plus externe de la dentine. Il est non tubulaire et présente de nombreuses ramifications, résultat de l'arborescence de prolongements odontoblastiques venant s'anastomoser entre eux.
- *La dentine circumpulpaire* est la couche interne de la dentine, située entre le manteau dentinaire et la chambre pulpaire. Elle est constituée de dentine inter-tubulaire et péri-tubulaire [107].

1.1.3.2. La dentine secondaire

La dentine secondaire est formée après l'éruption de la dent sur l'arcade. Il s'agit également d'une dentine physiologique élaborée par les odontoblastes primaires mais à un rythme plus faible une fois que la dent a atteint sa maturité. Le rythme circadien d'apposition dentinaire passe de 4 μ /j pour la dentine primaire à 0,4 μ /j pour la dentine secondaire. Sécrétée régulièrement, elle entraîne la diminution progressive du volume pulpaire avec l'âge. C'est un tissu très hétérogène dont le taux de porosité varie et entraîne une sclérose physiologique et pathologique. Elle présente une structure tubulaire comme la dentine primaire. Cependant, le trajet des tubuli est irrégulier car l'espace caméral disponible, la sécrétion de dentine secondaire et la vitesse de sécrétion diminuent avec le temps.

1.1.3.3 La dentine tertiaire

La dentine tertiaire protège la pulpe contrairement à la dentine secondaire. Elle est formée en réponse à une agression (carie, traumatisme, lésion cervicale d'usure). Sa formation implique une augmentation de la synthèse du collagène de type I et de la phosphatase alcaline [73] qui forment une masse calcifiée séparée de la dentine par une ligne calcio-traumatique plus ou moins marquée [15]. Selon l'intensité du stimulus et la nature des lésions pulpaires induites, il existe deux types de dentine tertiaire [107] :

- *La dentine réactionnelle* est retrouvée en cas de carie superficielle ou à progression lente. Elle est élaborée par les odontoblastes primaires, est de type canaliculaire, se dépose lentement et est semblable à la dentine secondaire. Les odontoblastes peuvent être stimulés par des facteurs de croissance (TGFβ-1 et BMP-7) libérés lors de la déminéralisation de la matrice minérale de dentine et qui diffusent en direction pulpaire pour les tubuli dentinaires. Le TGFβ-1 peut également être modulé par la fibronectine, une glycoprotéine qui assure un rôle de soutien aux cellules. On considère aujourd'hui ces différents facteurs comme une voie de signalisation potentielle dans le processus de cicatrisation dentino-pulpaire.
- *La dentine réparatrice* est retrouvée en cas d'agression sévère (carie profonde, effraction pulpaire) quand les odontoblastes primaires sont détruits. Or, seuls les odontoblastes sont capables de sécréter la dentine. Des cellules progénitrices situées au sein du tissu pulpaire sont donc recrutées puis différenciées en « odontoblastes-likes » ou odontoblastes secondaires. Ces odontoblastes de remplacement sont recrutés au niveau de la zone agressée et synthétisent localement la dentine réparatrice (Fig 4). Cette dentine de réparation présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique : elle est dépourvue de canalicules et peut contenir des inclusions cellulaires [15] .

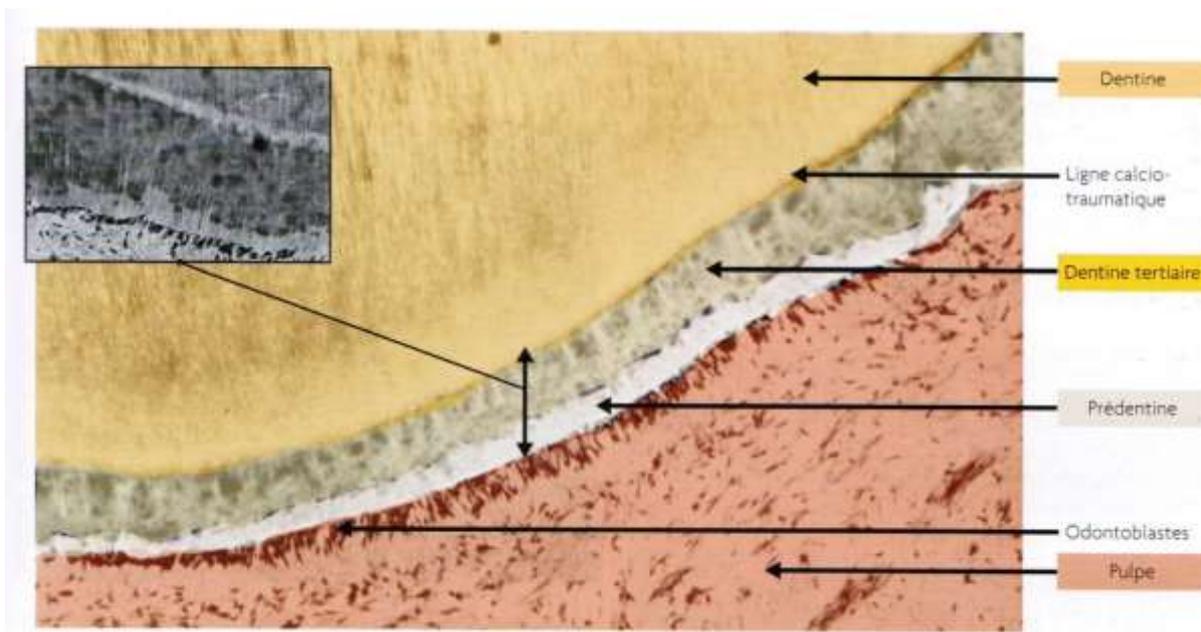


Figure 4 : Dentine réparatrice élaborée par les odontoblastes [72]

Le succès d'un CPD peut se caractériser par la formation de dentine tertiaire réparatrice sous la forme d'un pont dentinaire.

1.1.4. Sénescence : sclérose dentinaire

Les odontoblastes assurent une fonction de synthèse tout au long de la vie de la dent, contrairement aux améloblastes. L'apposition continue de dentine secondaire réduit progressivement les volumes pulpaire et tubulaire. Lors du vieillissement, les odontoblastes dégénèrent par apoptose, laissant les canalicules vides qui s'oblitérent par précipitation et reprécipitation de cristaux de phosphate de calcium (Fig 5).

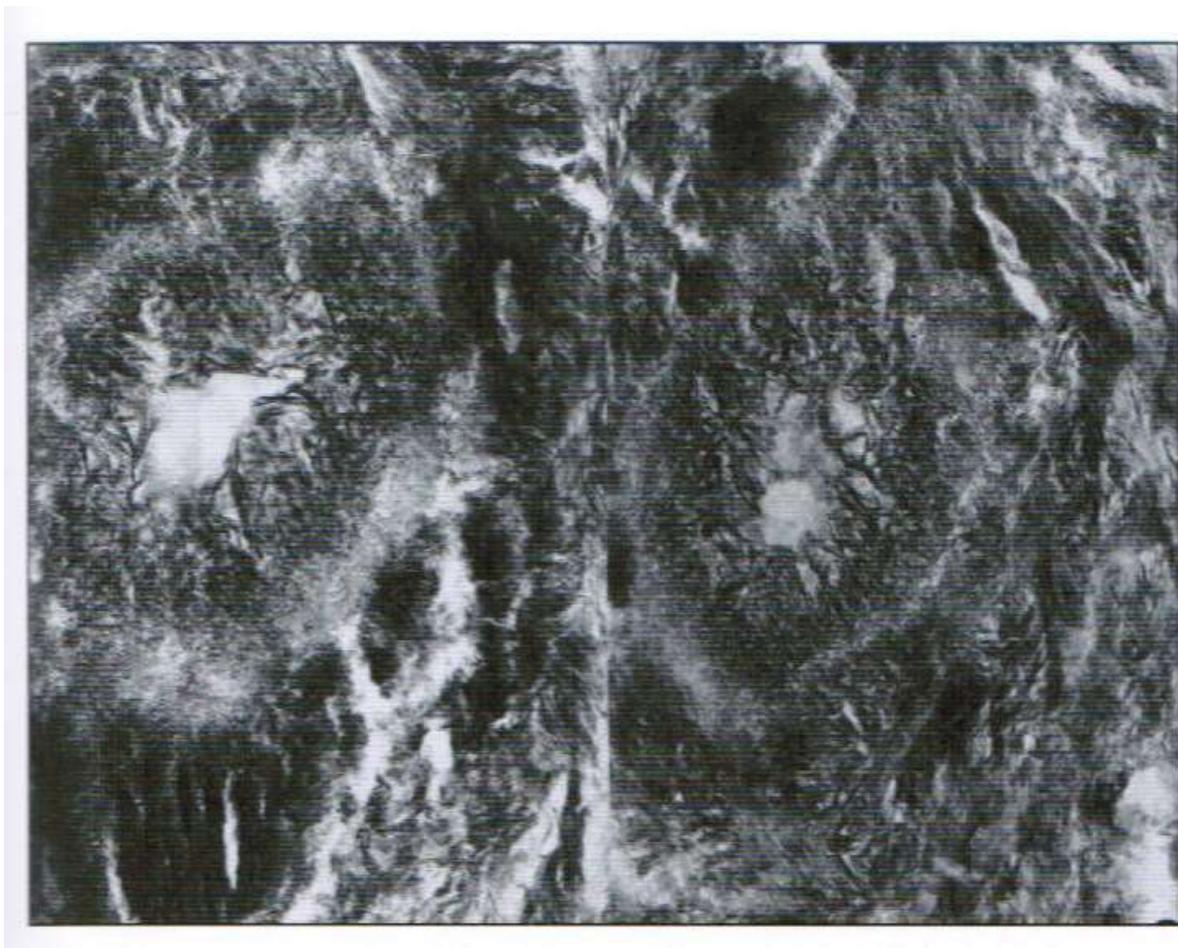


Figure 5 : Coupe de dentine sclérotique [72]

1.2. La pulpe

Le tissu pulpaire possède la même origine embryologique que la dentine : la papille ectomésenchymateuse des germes dentaires [72].

La pulpe est le seul tissu non minéralisé de la dent. C'est un tissu conjonctif lâche, constitué de cellules et d'une matrice extracellulaire. Elle se situe dans un espace clos et inextensible, la cavité pulpaire, dans la partie interne et centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires. La cavité pulpaire est visuellement divisée en deux parties :

- La partie coronaire : chambre pulpaire,
- La partie radiculaire : canaux radiculaires.

La chambre pulpaire possède une morphologie en adéquation avec l'anatomie coronaire externe de la dent : les cornes pulpaires se trouvent sous les cuspidés. Les canaux radiculaires sont en continuité avec les structures vasculaires et nerveuses grâce au foramen apical. La pulpe assure la vitalité et le potentiel conservateur et régénérateur de la dent grâce à ses structures nerveuses, vasculaires, lymphatiques et son matériel immunologique.

1.2.1. Composition

La composition du tissu pulpaire est liée à ses propriétés : défensives, dentinogéniques, nutritives, sensorielles et vasculaires [89]. Il est composé en moyenne de 75% d'eau et 25% de matière organique (cellules et matrice extracellulaire) [72]. En vieillissant la pulpe s'appauvrit en cellules mais s'enrichit en fibres.

1.2.2. Structure

Quatre zones peuvent être décrites (Fig 6), de la périphérie vers la zone centrale : [84]

- La zone odontoblastique,
- La zone acellulaire de Well,
- La couche de Höehl,
- La zone centrale.

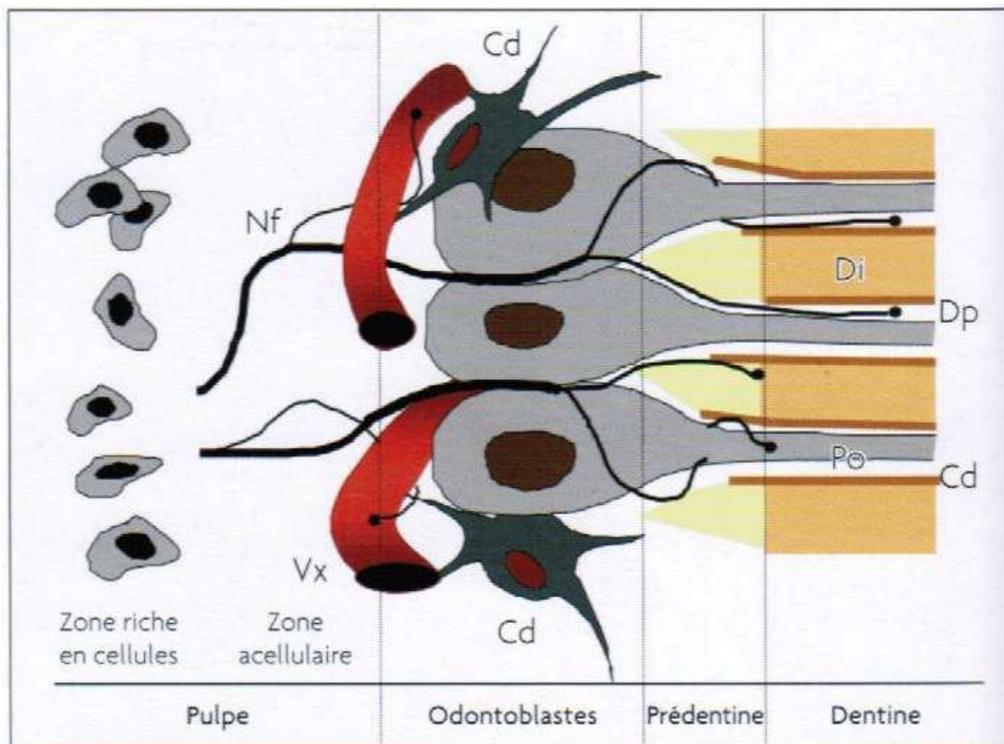


Figure 6 : Organisation de la pulpe périphérique [72]

1.2.2.1. La zone odontoblastique

La zone odontoblastique est située à la périphérie de la pulpe, contre la zone de prédentine [40]. Elle est constituée d'odontoblastes, cellules hautement différenciées, responsables de la formation de dentine et amenant progressivement à la diminution du volume pulpaire.

Les odontoblastes sont organisés en palissade et constituent une barrière qui permet la protection de la pulpe [77]. Des jonctions cellulaires étanches de type gap-junction relient les cellules et permettent une communication intercellulaire indispensable au processus de cicatrisation pulpaire.

1.2.2.2. La zone acellulaire de Well

La zone acellulaire de Well est située sous les odontoblastes, majoritairement apparente au niveau des cornes pulpaires et mesurant environ 40 μm d'épaisseur. Pauvre en cellules [84], on y retrouve les anses vasculaires terminales ainsi que les branches terminales des fibres nerveuses [89] destinées à l'innervation et la nutrition des odontoblastes.

1.2.2.3. La couche de Höehl

La couche de Höehl est, contrairement à la précédente, dite cellulaire ; c'est une zone de faible épaisseur riche en cellules. Elle contient des fibroblastes, des cellules dendritiques et des cellules mésenchymateuses indifférenciées. On y retrouve également des cellules de Höehl qui sont des cellules indifférenciées. Leur différenciation en odontoblastes permet la formation de dentine réparatrice [111].

1.2.2.4. La zone centrale

La zone centrale est le tissu pulpaire proprement dit. Elle contient des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules immunocompétentes, des cellules endothéliales, la matrice extracellulaire, les vaisseaux sanguins et les filets nerveux [72].

Les cellules de la zone centrale pulpaire :

- Les fibroblastes constituent la majorité des cellules pulpaires. Ils synthétisent la matrice extracellulaire, la maintiennent et la renouvellent. Leur nombre diminue avec l'âge [84]. En vieillissant, ils sont remplacés par des fibrocytes dont l'activité métabolique est réduite.
- Les cellules mésenchymateuses indifférenciées sont les précurseurs de cellules différenciées. Selon le stimulus, elles peuvent devenir des odontoblastes ou des fibroblastes [72]. Également appelées "cellules souches post-natales", elles sont très intéressantes pour l'étude des phénomènes de réparation pulpaire.
- Les cellules immunocompétentes sont nombreuses dans le tissu pulpaire même dans des conditions physiologiques [65]. Elles sont de trois types, principalement retrouvées autour des vaisseaux sanguins.
 - Les macrophages éliminent les résidus nécrotiques et les bactéries lors de la phase d'inflammation. Ils participent à la surveillance immunitaire de la pulpe et permettent une réponse rapide à toute agression bactérienne.
 - Les cellules dendritiques sont très nombreuses dans la couche de Höehl et autour des vaisseaux sanguins [89]. Elles présentent les antigènes aux lymphocytes et interagissent avec les vaisseaux sanguins et les fibres nerveuses pour augmenter l'apport de cellules de défense.
 - Les lymphocytes assurent la réponse immunitaire spécifique. Une fois activés par les cellules dendritiques, ils participent à la "veille immunologique" dans la pulpe lésée en cas de représentation des mêmes antigènes [65].
- Les cellules endothéliales maintiennent la vascularisation et la fonction circulatoire. Elles sont dynamiques et ont la capacité de conduire des métabolites. Elles permettent l'hémostase, le contrôle du tonus vasculaire et la diapédèse des leucocytes. Elles régulent

les mouvements des leucocytes et lymphocytes au sein de la pulpe et jouent ainsi un rôle clé dans les réactions immunitaires et inflammatoires [118]. Les cellules souches endothéliales persistent durant toute la vie adulte et permettent ainsi la formation de nouveaux vaisseaux sanguins aussi bien lorsque la pulpe est vivante que dans des états pathologiques [81].

La matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire est constituée d'une substance fondamentale et d'éléments collagéniques. Elle joue un rôle structural et informatif de l'état pulpaire. Elle maintient l'hydratation par stockage des molécules d'eau et assure le transit des métabolites, des nutriments et des débris cellulaires entre les vaisseaux sanguins et les cellules pulpaires [120].

Elle présente une propriété de viscoélasticité qui varie au cours de la vie de la dent. Ainsi le tissu pulpaire se fibrose au fil du temps et peut s'adapter en cas de processus inflammatoire et de variation de pression.

- La substance fondamentale contient des glyco-amino-glycanes, des glycoprotéines (fibronectine), de l'élastine et des métallo-protéases matricielles [84]. Elle supporte les cellules. Si sa composition est altérée, la fonction cellulaire se réduit et une minéralisation est entraînée.
 - Les glyco-amino-glycanes assurent la rétention d'eau dans la pulpe. Ils y représentent plus de la moitié des protéines matricielles [72].
 - Les glycoprotéines lient les fibroblastes au réseau fibrillaire collagénique. Elles sont principalement représentées par la fibronectine qui permet la fixation des cellules à la matrice extracellulaire et l'adhésion des cellules entre elles. La fibronectine assure, de plus, le maintien de la morphologie spécifique des odontoblastes, leur différenciation terminale et les interactions entre eux [104].
 - L'élastine est liée aux vaisseaux sanguins et assure l'élasticité des parois vasculaires [89].
 - Les métallo-protéases matricielles dégradent les protéines extracellulaires. Elles jouent un rôle clé dans les phénomènes inflammatoires et cicatriciels mais également dans le remodelage de la pulpe physiologique [72].
- Le collagène représente environ 34% des protéines pulpaires. Il est synthétisé par les fibroblastes et soutient la structure tissulaire. Sa densité est plus importante à l'apex et augmente avec l'âge. La forte quantité de collagène de type I (56%) et III (41%) est caractéristique du conjonctif pulpaire.

1.2.3. Vascularisation

La pulpe est un tissu remarquablement bien vascularisé. Environ 5% du volume est occupé par les vaisseaux sanguins.

L'entrée de ces vaisseaux dans la pulpe se fait par le foramen apical sous forme d'artérioles issues des branches dentaires des vaisseaux alvéolaires inférieurs et supérieurs [84]. A ce niveau, les artérioles se ramifient et se divisent en capillaires pour former une arborescence ou un réseau capillaire dense sous-odontoplastique [72]. Ces capillaires ont une paroi fine et présentent des fenestrations qui permettent la diffusion des nutriments vers les odontoblastes et régulent l'inflammation pulpaire. Cette structure vasculaire permet l'échange de substances (protéines, nutriments, déchets) entre la substance fondamentale et la circulation sanguine [84].

Le retour veineux est également assuré par le foramen apical. Au voisinage des artérioles, dans la partie centrale du canal radiculaire, des veinules post-capillaires se regroupent pour former des veinules collectrices et sortent par le foramen avec les lymphatiques [89].

Des anastomoses artério-veineuses existent au niveau du réseau capillaire et en court-circuitent une partie, ce qui régule le débit sanguin et contrôle la pression intra-pulpaire [72]. Elles permettent également d'isoler une zone pulpaire altérée en cas d'inflammation [89].

1.2.4. Innervation

L'innervation pulpaire est assurée par les fibres nerveuses afférentes et efférentes des systèmes sensoriel et autonome. Leur porte d'entrée et de sortie est également le foramen apical. Elles suivent le trajet des vaisseaux sanguins avec lesquels elles forment le paquet neuro-vasculaire [72].

- Les fibres vasomotrices, issues du système nerveux autonome, régulent le débit sanguin et assurent le tonus vaso-moteur pulpaire. Elles sont vaso-constrictives (fibres adrénérgiques) ou vaso-dilatatrices (fibres colinérgiques).
- Les fibres sensibles sont issues du nerf trijumeau (V2 pour le maxillaire, V3 pour la mandibule). Elles cheminent dans la partie centrale de la pulpe après pénétration par le foramen apical et donnent peu de ramifications. Elles forment ensuite une arborescence dans la chambre pulpaire [84]. En périphérie, leurs terminaisons sont amyéliniques et forment le plexus de Raschkov, un réseau dense sous-amyélinique [89]. Ces terminaisons sont des récepteurs spécifiques de la douleur. Elles sont en étroit contact avec les odontoblastes se retrouvent parfois dans la prédentine et les canalicules mais jamais à la jonction amélo-dentinaire.

Ces fibres sensibles sont de deux types [72] :

- Les fibres A, principalement A δ , sont responsables de la douleur aiguë grâce à leur vitesse de transmission élevée.
- Les fibres C sont responsables de la douleur de type lancinant (retardée, durable, irradiante). Leur seuil d'excitation est plus élevé et leur conduction moins rapide. Elles sont surtout impliquées dans l'inflammation pulpaire.

1.2.5. Sénescence

La sénescence pulpaire se traduit par une diminution à la fois du volume pulpaire et du nombre de cellules actives. Le nombre d'odontoblastes primaires diminue, les fibroblastes évoluent en fibrocytes et la quantité de cellules indifférenciées est réduite, ce qui affecte le potentiel réparateur de la pulpe. De plus, la densité vasculaire diminue alors que les fibres de collagène s'accumulent. Le risque de nécrose pulpaire est alors augmenté car la sensibilité dentinaire augmente et affecte l'hémorégulation.

2. Physiopathologie du complexe dentino-pulpaire

2.1. Capacités de défense du complexe dentino-pulpaire

Le complexe dentino-pulpaire possède des capacités défensives contre les irritants chimiques, physiques et toxiques [66] :

- La pression intra-pulpaire : d'environ 14 Pa, elle est supérieure à la pression extérieure de la dent ce qui limite l'entrée de bactéries et de toxines en repoussant le fluide vers l'extérieur.
- La zone odontoblastique pulpaire : lors d'un stimulus externe, il y a apposition de dentine péri-tubulaire dans les tubuli et formation de couches dentinaires supplémentaires. Ceci augmente la distance entre l'agresseur et la pulpe.
- La zone acellulaire de Well : elle permet l'élimination des tissus intersticiels par la micro-circulation [18] car c'est une zone richement vascularisée.
- L'inflammation pulpaire survient quand les capacités de défense du complexe dentino-pulpaire sont débordées. Elle se distingue en 2 réactions [82] :
 - *L'inflammation chronique asymptotique* : le nombre de lymphocytes T hors des capillaires augmente. Le tissu conjonctif pulpaire se charge en macrophages, lymphocytes et plasmocytes. Les capillaires prolifèrent et se dilatent, entraînant des échanges entre les cellules inflammatoires et immunitaires. Un tissu cicatriciel se constitue par prolifération de fibroblastes et dépôt de fibres de collagène.
 - *L'inflammation aiguë* [13] : les bactéries et métabolites parviennent à proximité de la pulpe. Les vaisseaux se dilatent et leur perméabilité augmente. La réponse cellulaire augmente avec une exsudation abondante des polynucléaires. Plus la taille de la zone pulpaire exposée augmente, plus le nombre de bactéries pouvant y pénétrer est important. La pulpe bénéficiant d'un apport sanguin limité, les mécanismes de défense tissulaire sont rapidement submergés par les bactéries aboutissant à la nécrose pulpaire.

2.2. Agression du complexe dentino-pulpaire

Les principales agressions du complexe dentino-pulpaire sont infectieuses ou traumatiques. La vascularisation de type terminale de la pulpe et son enfermement dans une cavité inextensible lui confèrent une fragilité accrue face aux agressions [66].

2.2.1. La carie

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), la carie est la 3ème fléau mondial après le cancer et les maladies cardio-vasculaires.

2.2.1.1. Etiologie, facteurs de risques et mécanisme

L'étiologie principale de la lésion carieuse est bactérienne. Elle reste cependant une pathologie multifactorielle [83]. En effet, les facteurs de risques liés à l'hôte sont l'âge, le sexe, l'état de sante général et buccal ainsi que le niveau socio-économique du patient.

Le mécanisme du processus carieux implique une réaction chimique sous forme de minéralisation et déminéralisation. Une alimentation riches en sucre apporte des hydrates de carbone, les bactéries présentes dans la plaque dentaire convertissent ces nutriments en acides organiques par glycolyse [89]. Ces acides entraînent une baisse du pH, la solubilisation des tissus dentaires et provoquent leur déminéralisation (Fig 7).

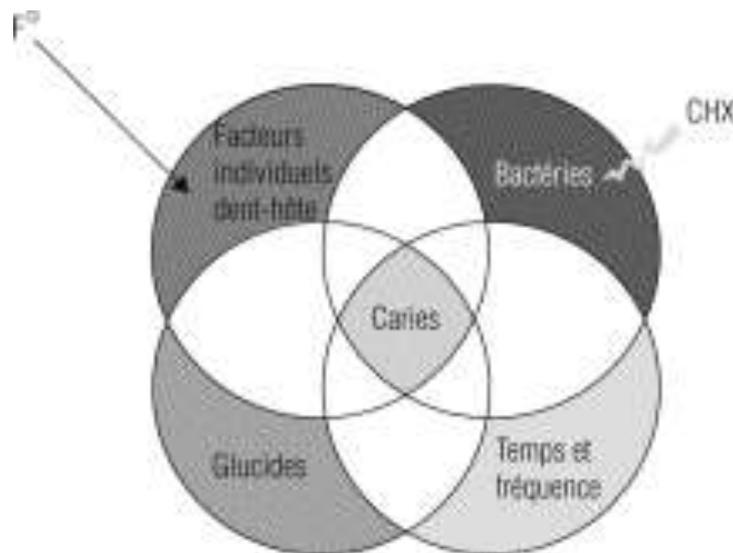


Figure 7 : Schéma de Keyes (risque carieux à l'intersection de ces quatre cercles) [20]

La minéralisation des tissus durs de la dent résulte d'un équilibre fragile lié à ces facteurs de Keyes entre minéralisation et déminéralisation. La baisse du pH intrabuccal provoque une déminéralisation supérieure à la minéralisation entraînant la formation d'une cavité : c'est la lésion carieuse.

2.2.1.2. Diagnostic des lésions carieuses

- *Examen visuel* : après nettoyage et séchage de la dent, il permet de détecter des changements de couleur, de structure ou de translucidité.
- *Sondage* : dans le cas de caries avec cavitation, il permet d'évaluer la perméabilité dentinaire.
- *Examen radiographique* : il ne permet pas à lui seul le diagnostic mais reste très utile en particulier dans la détection de caries proximales (par cliché rétro-coronaire).

2.2.1.3. Classifications

Il existe plusieurs classifications diagnostiques et thérapeutiques des lésions carieuses. Les plus utilisées sont les classifications de Black et de Mount et Hume.

- Classification de Black (1907). Elle est uniquement topographique [72]

Elle ne tient pas compte de l'atteinte carieuse ni de sa localisation. Elle a été mise au point pour des reconstitutions par amalgame selon les principes de Black : stabilisation, sustentation et rétention.

- Classe I : carie des puits et sillons
- Classe II : carie proximale des prémolaires et molaires
- Classe III : carie proximale des incisives et canines sans atteinte du bord incisif
- Classe IV : carie proximale des incisives et canines avec atteinte du bord incisif
- Classe V : carie du collet.

- Classification de Mount et Hume (1997)

Cette classification décrit 3 sites et 5 stades ; c'est le concept SI-STA [82]. Elle repose sur des principes d'économie tissulaire et de bio-intégration selon les techniques de dentisterie adhésive. C'est une classification topographique à but thérapeutique.

- 3 sites de cariosusceptibilité
 - Site 1 : puits, sillons, fosses et fossettes
 - Site 2 : faces proximales
 - Site 3 : lésions cervicales

➤ 5 stades évolutifs

- Stade 1 : lésion avec microcavitations de surface ayant progressé jusqu'au 1/3 externe de la dentine.
- Stade 2 : lésion cavitaire de taille modérée ayant progressé dans le 1/3 médian de la dentine.
- Stade 3 : lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le 1/3 interne de la dentine.
- Stade 4 : lésion cavitaire atteignant les zones dentinaires parapulpaires.

➤ En 2000, Lasfargues ajoute le stade 0 qui correspond à la déminéralisation de l'émail (Tab 3), ce qui élargit le champ d'application en dentisterie préventive et permet d'ajouter une dimension thérapeutique à la classification de Mout et Hume [71] :

- Stade 0 : thérapeutique non invasive de reminéralisation (sealant, vernis)
- Stade 1 : préparation cavitaire ultra-conservatrice en vue d'une obturation adhésive
- Stade 2 : préparation cavitaire conservatrice en vue d'une restauration adhésive directe
- Stade 3 : préparation cavitaire conservatrice en vue d'une restauration adhésive directe ou indirecte
- Stade 4 : préparation cavitaire en vue d'une restauration coronaire indirecte

Tableau 3 : Classification de Mout et Hume modifiée par Lasfargues

SI \ STA	0	1	2	3	4
1	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
2	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
3	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

2.2.2. Les traumatismes

Les traumatismes dentaires représentent une urgence et nécessitent une prise en charge rapide par le chirurgien dentiste.

Cette partie ne traite que des traumatismes sur dent permanente car l'exposition pulpaire sur dent temporaire ne fait pas l'objet d'un coiffage mais d'une pulpotomie, pulpectomie ou extraction [31].

2.2.2.1. Quelques données sur les traumatismes

Les traumatismes oraux représentent plus de 5% des traumatismes corporels [3], dans 90% des cas les dents sont impliquées.

60% des traumatismes concernent les incisives maxillaires. Généralement ils ne touchent qu'une seule dent, mais parfois plusieurs dents peuvent être atteintes.

50 à 60% sont des lésions simples, des fractures coronaires. Cependant les traumatismes peuvent aller jusqu'aux fractures amélo-dentinaire voire l'expulsion [86].

2.2.2.2. Classification des traumatismes

La classification la plus retrouvée est celle de l'OMS modifiée par Andreasen (Tab 4) [5].

Tableau 4 : Classification des traumatismes de l'OMS modifiée par Andreasen

<u>Lésions des tissus durs et de la pulpe</u>
<ul style="list-style-type: none">• Fêlure coronaire• Fracture amélaire• Fracture amélo-dentinaire non compliquée (sans exposition pulpaire)• Fracture amélo-dentinaire compliquée (avec exposition pulpaire)
<u>Lésions des tissus durs: pulpe et procès alvéolaires</u>
<ul style="list-style-type: none">• Fracture corono-radulaire avec ou sans exposition pulpaire• Fracture radulaire (intéresse la dentine, le cément et la pulpe)• Fracture des procès alvéolaires (maxillaire ou mandibulaire)
<u>Lésions des tissus parodontaux</u>
<ul style="list-style-type: none">• Concussion• Subluxation• Extrusion• Luxation latérale• Intrusion• Expulsion
<u>Lésions de la gencive et de la muqueuse orale</u>
<ul style="list-style-type: none">• Lacération de la gencive ou de la muqueuse orale• Contusion de la gencive ou de la muqueuse orale• Abrasion de la gencive ou de la muqueuse orale

2.2.2.3. Réponse pulpaire aux traumatismes

En présence d'une exposition pulpaire liée à un traumatisme, une hémorragie avec inflammation locale se manifeste en premier lieu [31]. L'exposition pulpaire est ensuite recouverte rapidement d'une couche de fibrine. Au niveau de la partie superficielle de l'exposition, un bourgeonnement capillaire et une prolifération de leucocytes et d'histiocytes peuvent avoir lieu pour éviter une contamination salivaire de la plaie.

Quarante huit heures après le traumatisme, l'inflammation pulpaire se limite à 2 mm de profondeur. La progression de l'inflammation augmente le risque de contamination bactérienne. Ainsi, les chances de maintenir la vitalité pulpaire diminuent et il ne peut y avoir de guérison spontanée de la pulpe.

2.3. Le bilan biologique pulpaire

Le diagnostic du statut pulpaire oriente la thérapeutique du praticien : conservation de la vitalité pulpaire ou traitement endodontique [52]. Il doit être la synthèse de l'historique de la dent, de l'examen clinique, et des tests cliniques et radiographiques [90]. Le test idéal doit être simple, rapide, objectif, standardisé, reproductible, non douloureux, non préjudiciable et précis [52].

2.3.1. Contrôle de la vitalité pulpaire

2.3.1.1. Les tests de sensibilité pulpaire

Il s'agit des tests thermiques et électriques. Ils sont liés à la neurophysiologie pulpaire et évaluent la réponse nerveuse de la pulpe face au stimulus : plus l'intensité du stimulus croît, plus la réponse sensorielle est importante. Les stimuli doivent être appliqués là où la densité nerveuse est la plus importante : à proximité des cornes pulpaires. Cependant, l'épaisseur d'émail, de dentine ou encore la présence d'une restauration coronaire peuvent affecter la réponse pulpaire. Grâce à ces tests, le praticien est en mesure de localiser la dent responsable, reproduire les symptômes et de juger la sévérité de la pathologie [106].

- Tests thermiques

Ce sont les tests les plus simples à mettre en œuvre ce qui les rend très utilisés chez les praticiens. Ils consistent en l'application de variations thermiques sur des dents préalablement séchées et isolées. Ils reproduisent les stimuli responsables de la douleur : déclenchement, exacerbation et diminution.

Ce sont des tests comparatifs qui doivent être conduits sur plusieurs dents contigües, la dent suspecte étant testée en dernier.

➤ Tests au chaud

Le premier test au chaud est effectué avec une source de chaleur (gutta chauffée, fouloir chauffant) placée sur la face vestibulaire de la dent isolée avec de la vaseline. Ce test est à utiliser avec précaution car une chaleur excessive peut causer des dommages pulpaire [42]. En effet, les fibres A δ sont stimulées au début, si le test perdure l'excitation des fibres C entraîne une douleur prolongée [90]. Une seringue d'eau froide à proximité permet de soulager le patient rapidement.

Le deuxième test au chaud est réalisé après pose de la digue. Il consiste à appliquer de l'eau chaude sur les dents suspectes. Ce test est moins invasif mais moins représentatif que le précédent.

➤ Test au froid

Le test au froid entraîne une contraction du fluide dentinaire à l'intérieur des tubuli. Il entraîne une sensation douloureuse par action sur les fibres A δ .

Le test est effectué avec une boulette de coton réfrigérée avec un spray adapté comme le DDM : dichlorodifluorométhane. La boulette de coton est ainsi appliquée sur la face vestibulaire des dents antérieures ou occlusale des dents postérieures [107].

Une réponse positive au test, la perception du froid par le patient, montre que la pulpe est vitale. Une réponse exacerbée de la dent suspecte indique souvent une inflammation pulpaire. La persistance ou non de la douleur après l'arrêt du stimulus permet de différencier une pulpite réversible d'une pulpite irréversible. Ce diagnostic est uniquement clinique et non histologique [52].

➤ Test électrique

Le test électrique consiste à appliquer un courant électrique sur la surface dentaire pour stimuler les fibres nerveuses A δ . Le fluide contenu dans les tubuli dentinaires conduit les impulsions électriques et permet de mesurer la conduction nerveuse [90].

L'intensité initiale du stimulus doit être faible pour éviter toute douleur au patient et augmente progressivement jusqu'à ce que celui-ci ressente une sensation de chaleur ou de

picotement. Une réponse positive prouve que les fibres A δ sont fonctionnelles. Cette mesure ne donne qu'une information qualitative de l'état pulpaire.

Au moment du test, l'isolation de la dent concernée est indispensable pour éviter toute interférence et il ne faut pas avoir de restaurations métalliques proches afin d'éviter la dérivation du courant [52]. Le courant est transmis grâce à deux électrodes, l'une sur la commissure labiale et l'autre sur la dent, le meilleur endroit étant le bord incisif ou le collet (où l'épaisseur d'émail est la plus fine). Lors du test sur une molaire, il est recommandé de placer l'électrode sur la cuspide mésio-vestibulaire [75]. Ce test reste le plus sensible pour évaluer la persistance de filets nerveux pulpaires, en particulier si les autres tests ne sont pas exploitables [107].

➤ Limites

Une réponse douloureuse à un test thermique ou électrique indique la vitalité de la partie sensorielle de la pulpe dentaire uniquement. Ces tests ne donnent aucune indication sur l'état vasculaire du parenchyme pulpaire [59].

Il peut y avoir des faux positifs : une dent non vitale qui répond positivement aux tests. Ceci est souvent visible chez les enfants qui anticipent une douleur avant le test. Un test au chaud sur une dent infectée peut également être faussement positif par augmentation de la pression dans la chambre pulpaire.

Il peut également y avoir des faux négatifs : une dent vitale ne répond pas toujours positivement aux tests. Ce peut être vu chez un patient âgé ou sur une dent incomplètement formée (le test au froid sera ici plus sûr que le test électrique).

Suite à un traumatisme, une rupture des filets nerveux sans toucher le réseau vasculaire est possible ; la pulpe reste vitale car les vaisseaux sont intacts [52].

Une dent traumatisée qui ne répond pas positivement aux tests doit donc être régulièrement surveillée en attendant une éventuelle réparation des fibres nerveuses.

Ces tests sont subjectifs et conduisent parfois à des réponses non sérieuses chez les enfants, les patients ayant des désordres psychiques ou sous la dépendance de drogues ou d'alcool. Suite à un traumatisme, la réponse est aléatoire : la dent ne répond pas toujours aux tests juste après le choc à cause de l'inflammation, la pression ou la tension des fibres nerveuses apicales. Par conséquent, ces tests de sensibilité ne permettent pas de prédire la vitalité pulpaire et ne sont pas corrélés avec l'histiopathologie pulpaire [96].

2.3.1.2. Tests dits de vitalité pulpaire

D'autres tests expérimentaux, mesurant la vascularisation, permettent d'affiner le diagnostic de vitalité. Il s'agit de l'oxymétrie pulsatile [64] et de la fluxymétrie par Laser Doppler [63]. Ces tests étant encore au niveau d'expérimentation en odontologie et non utilisés en cabinet dentaire, ils ne seront pas développés ici.

2.3.2 La classification de Baume

Comme vu précédemment, la non concordance entre la clinique et l'histopathologie rend difficile l'établissement d'une classification universelle. Au sein d'une même pulpe, des foyers inflammatoires et des foyers sains peuvent se côtoyer. La classification internationale de Baume et Fiore-Donno, basée sur les symptômes de l'examen clinique, donne les indications sur la thérapeutique à effectuer (Tab 5).

Tableau 5 : Classification symptomatologique des pulpopathies à visée thérapeutique (d'après Baume et Fiore-Donno, 1962)

Catégorie I	Pulpe vivante sans symptomatologie
Catégorie II	Pulpe vivante avec symptomatologie provoquée dont la vitalité peut être conservée (pulpite réversible)
Catégorie III	Pulpe vivante avec symptomatologie spontanée dont la biopulpectomie est indiquée (pulpite irréversible)
Catégorie IV	Pulpe nécrosée accompagnée ou non de complications péri-apicales, exigeant un traitement canalaire

Cette classification est basée sur la douleur ressentie ou non par le patient. Elle permet uniquement d'évaluer l'état de la pulpe dentaire et de déterminer le traitement à effectuer.

La pulpite réversible est une inflammation pulpaire peu sévère. Un stimulus froid produit une douleur aiguë et transitoire qui disparaît rapidement après l'arrêt du stimulus. Le soin doit favoriser le retour à une pulpe saine.

La pulpite irréversible est une inflammation pulpaire sévère qui ne régresse pas malgré la suppression de l'étiologie de la douleur initiale. L'agression dépasse le potentiel réparateur de la pulpe [112].

La nécrose pulpaire est le dernier stade de l'inflammation pulpaire. La pulpe ne répond plus aux tests de vitalité et des complications pulpaires telles que des LIPOE ou abcès apicaux peuvent apparaître. Le traitement endodontique est indispensable.

De nouvelles techniques d'ingénieries tissulaires tendent à prouver qu'un CPD pourrait être effectué sur des pulpes en catégorie III ou IV de Baume. Cependant, en dentisterie quotidienne, ils sont réalisés sur des pulpes en catégorie II de Baume.

Partie 2 : Le coiffage pulpaire direct

1. Concept

1.1. Définition et intérêts

1.1.1. Définitions

Hess *et al.* [57] en 1990 ont donné une définition du coiffage pulpaire direct (CPD), reprise par le Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice (CNEOC) [73] en 2004. "Le coiffage pulpaire est une intervention qui consiste à placer sur une pulpe dénudée superficiellement une substance capable de permettre une guérison pulpaire, accompagnée d'une cicatrisation et d'une apposition dentinaire, entraînant, au besoin, une nouvelle fermeture de la chambre pulpaire". Le CPD traite l'inflammation du tissu pulpaire tout en conservant sa vitalité. Un coiffage pulpaire est réalisé après une effraction après curetage ou un épisode traumatique.

Selon certains auteurs, quand l'épaisseur de dentine résiduelle après curetage est inférieure à 0,5 mm, le coiffage est considéré comme direct, et non indirect. En effet, la porosité de la dentine provoque un contact quasi direct entre le fond de la cavité et le tissu pulpaire [27] car le diamètre et le nombre des canalicules augmentent.

Le terme dentinogène caractérise "des thérapeutiques chirurgicales portant sur l'ensemble pulpo-dentinaire, ayant pour but de redonner à la pulpe enflammée une structure normale et une vie saine pour que ses fonctions naturelles, en particulier la dentinogenèse, puissent à nouveau s'exercer régulièrement" [57]. Il permet la reprise de la dentinogenèse physiologique.

1.1.2. Intérêts

Les objectifs du coiffage pulpaire direct sont de :

- Protéger la pulpe des agressions additionnelles,
- Favoriser la cicatrisation du tissu pulpaire mis à nu,
- Maintenir la vitalité et les fonctions de la pulpe,
- Faciliter la synthèse de dentine réparatrice et permettre la formation d'un pont dentinaire [2].

1.1.2.1. Conservation de la vitalité pulpaire

La perte de la vitalité pulpaire entraîne la perte de tout ou partie des fonctions neurosensorielles et proprioceptives.

La vitalité du tissu pulpaire permet d'assurer sa fonction première : la nutrition des odontoblastes et la synthèse de dentine secondaire et tertiaire. La conservation dépend de la capacité des cellules à faire face à la lésion et à initier la réparation et la cicatrisation. De plus, la conservation de la vascularisation préserve la qualité de la dentine et de l'émail pour assurer la résistance des tissus et le maintien d'une teinte naturelle [83].

Enfin, la conservation des éléments anti-infectieux, anti-inflammatoires et immunitaires contenus dans la pulpe permet de protéger la dent. Le meilleur matériau d'obturation est donc le tissu pulpaire biologique de par ses fonctions. cependant, des CPD sont possibles sur des pulpes inflammatoires (catégories II, III et IV de Baume) selon certains auteurs, mais cette indication reste largement controversée [79].

1.1.2.2. Apéxogénèse

L'édification radiculaire s'arrête lorsque le traitement endodontique est réalisé sur une dent immature, ce qui entraîne un rapport couronne/racine défavorable et une diminution de la résistance des parois dentinaires [57]. Le pronostic à long terme est donc défavorable.

Le traitement consiste à conserver la vitalité pulpaire, lorsqu'une exposition pulpaire est observée sur dent immature afin de poursuivre le développement radiculaire physiologique [37]. Il faut pour cela que l'état pulpaire le permette, c'est à dire que la pulpe soit vivante et non inflammatoire.

1.2. Objectif : le pont dentinaire

Lors d'un CPD, la réussite du traitement aboutit à l'élaboration d'un pont dentinaire minéralisé par le tissu pulpaire. Trois phases sont observées : inflammation, prolifération et remodelage dont le début et la fin ne sont pas clairement déterminés ; ces phases se chevauchent.

- Inflammation : l'exposition pulpaire induit une inflammation passagère [66]. Des cellules de défense et des éléments nécrosés caractérisent le tissu pulpaire adjacent à l'exposition. L'œdème inflammatoire est ensuite drainé dans le tissu lymphatique. Les

macrophages éliminent par phagocytose les cellules inflammatoires et les éléments nécrotiques.

- Prolifération : des néo-fibroblastes prolifèrent au niveau de l'ancien foyer inflammatoire et synthétisent du collagène et de la fibronectine [119]. Une matrice extracellulaire est synthétisée et se minéralise, par apport de sels minéraux attirés par les fibres de collagène, pour former la fibrodentine nécessaire à la différenciation des odontoblastes de remplacement et à la formation de dentine réparatrice.
- Remodelage : de multiples foyers minéralisés apparaissent suite à la différenciation des odontoblastes et se développent sous forme d'ostéodentine (structure proche de l'os contenant des inclusions cellulaires et vasculaires). Au sein de ces foyers sont séquestrées des cellules progénitrices qui expriment les marqueurs spécifiques des odontoblastes sécréteurs (DSP, nestine). Ces foyers de minéralisation vont ensuite fusionner pour former un pont dentinaire.

La dentine réparatrice apparaît après la différenciation des odontoblastes (environ 20 jours). Celle-ci est synthétisée à raison de 1,5 µm par jour [72]. Le pont dentinaire est ainsi élaboré quelques semaines après le CPD puis est visible à la radiographie après 3 mois [85].

1.3. Indications

1.3.1. Lésions carieuses

C'est lors de l'ablation de dentine cariée ramollie que la pulpe est le plus souvent mise à nu. Le CPD nécessite alors que certaines conditions soient réunies pour être réalisé [45] :

- Restauration coronaire étanche réalisable,
- Catégories I et II de Baume,
- Possibilité de poser la digue.

Cependant, l'indication du coiffage pulpaire après exposition carieuse est controversée. En 1999, Stockton ne préconise le coiffage pulpaire que sur une dent en catégorie I de Baume, et en 2005, Bergenholtz recommande le CPD sur des pulpes cliniquement saines et des patients jeunes chez qui le potentiel de réparation est important.

En 2006, la thérapeutique par coiffage d'une dent en catégorie II de Baume est discutée :

- Certains auteurs ne le réalisent que sur des dents immatures au potentiel réparateur plus important [88][113][121].

- D'autres le considèrent comme réalisable même sur dents matures en cas d'absence de douleur spontanée [80][19].

1.3.2. Traumatismes

Selon la Société Française d'Odontologie Pédiatrique [49], les indications de CPD après un traumatisme sont :

- Exposition pulpaire peu étendue (inférieure à 1 mm),
- Pulpe saine,
- Exposition pulpaire d'origine traumatique inférieure à 24 heures,
- Délabrement coronaire limité.

Pour que le coiffage soit un succès, la pulpe doit être la moins inflammatoire possible (le traitement doit avoir lieu dans les heures qui suivent le traumatisme) et il est primordial que la restauration soit étanche pour éviter la contamination bactérienne [31].

1.3.3. Expositions pulpaires iatrogènes

Des variations anatomiques peuvent entraîner une exposition pulpaire accidentelle par un instrument rotatif. Si l'exposition est de moins de 0,5 mm de diamètre, saigne légèrement et qu'elle a lieu sous champ opératoire, le pronostic du CPD est bon [2].

1.4. Contre-indications

1.4.1. Générales

Le risque d'inflammation et de nécrose pulpaire ne permet pas la réalisation d'un CPD sur ces patients à risque.

- Sujets à risque infectieux [49] :
 - Patient à haut risque :
 - ❖ Sujet transplanté ou greffé,
 - ❖ Sujet immunodéprimé,
 - ❖ Sujet atteint d'une pathologie chronique non contrôlée (diabète),
 - ❖ Sujet dénutri.
 - Patient à risque modéré présentant un risque d'infection à distance :
 - ❖ Risque d'endocardite infectieuse

❖ Risque d'infection sur prothèse articulaire.

- Coagulopathies

Le CPD est contre-indiqué chez les patients présentant des troubles graves de la crase sanguine à l'origine d'hémorragies importantes [57].

- Contre-indications aux anesthésiques

La vitalité pulpaire rend l'anesthésie obligatoire. Une contre-indication aux anesthésiques ne permet pas de réaliser un CPD.

- Motivation, hygiène et suivi

Après un CPD, le suivi du patient est indispensable [16]. De plus, celui-ci ne peut être effectué chez un patient ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

1.4.2. Locales

- Dents temporaires,
- Traumatisme de plus de 24 heures : la propagation de l'inflammation est alors trop importante. Si le traumatisme date de moins de 3 jours, une pulpotomie partielle (environ 2 mm) peut être tentée,
- Catégorie III de Baume si la dent concernée présente des antécédents de douleur spontanée,
- Catégorie IV de Baume,
- Impossibilité de poser la digue,
- Saignement pulpaire excessif : il indique une hyperémie pulpaire et signifie une inflammation vaste,
- Présence de calcifications au sein du tissu pulpaire car elles signalent des antécédents de pathologie pulpaire sur cette dent,
- Délabrement coronaire important : si un ancrage radiculaire est nécessaire pour la reconstitution.

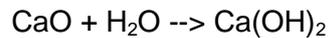
2. Matériaux utilisés pour le CPD

2.1. Hydroxyde de calcium

L'hydroxyde de calcium est l'un des plus anciens matériaux utilisés en odontologie. Il a été introduit en endodontie en 1920 par Hermann. En 1937, Hermann et l'école Suisse ont développé son intérêt dans le coiffage pulpaire. Aujourd'hui, c'est une médication polyvalente. Il est indiqué aussi bien en traumatologie qu'en odontologie conservatrice ou endodontie [4].

2.1.1. Composition et réaction de prise

La formule brute de l'hydroxyde de calcium est Ca(OH)_2 ; il est également appelé chaux hydratée ou chaux délitée. Il est formé par hydratation de chaux vive (CaO), qui dégage beaucoup de chaleur.



Il doit être conservé dans un milieu étanche à l'abri de la lumière afin d'éviter une réaction de carbonatation qui le dégraderait.

2.1.2. Conditionnement

L'hydroxyde de calcium est disponible soit en préparation magistrale soit en préparation commerciale.

- La préparation magistrale d'hydroxyde de calcium sous forme de poudre associée à de l'eau stérile permet un meilleur effet du matériau car la libération des ions Ca^{2+} augmente [94]. Il y a donc une meilleure stimulation de l'induction, de l'activité antimicrobienne et de la barrière calcifiée. Cependant, l'eau stérile entraîne une résorption rapide par les macrophages. L'hydroxyde de calcium peut être associé à des matériaux visqueux pour augmenter ses propriétés anti-bactériennes et sa radio-opacité [29].
- Les préparations commerciales se présentent sous forme de seringues, carpules ou compules. Elles sont différentes en fonction du vecteur qui les compose (aqueux, visqueux ou huileux).

Pour une utilisation en CPD, un durcisseur est ajouté aux préparations commerciales pour augmenter les propriétés mécaniques de l'hydroxyde de calcium [28]. Des quantités égales de base et de catalyseur (ratio 1:1) sont mélangées sur un bloc papier et la pâte obtenue est

déposée à l'aide d'une sonde spécifique sur la plaie dentinaire. C'est sous cette forme que l'hydroxyde de calcium est le plus utilisé pour le CPD (Fig 8).



Figure 8 : Deux préparations commerciales d'hydroxyde de calcium : Dycal® de Dentsply et Life® de Kerr

2.1.3. Propriétés

- Propriétés physico-chimiques

- pH

Son pH hautement alcalin (12.5) en fait une base forte. Les préparations magistrales à base d'eau stérile ont un pH plus élevé que les préparations commerciales.

- Temps de travail

Le temps de travail correspond à la période pendant laquelle le ciment peut être manipulé sans altération de ses propriétés. Il est de 3 à 5 minutes et peut varier en fonction de l'humidité, de sa composition et du conditionnement [8].

- Temps de prise

Le temps de prise correspond à la période nécessaire au ciment pour acquérir ses propriétés définitives. Seules les pâtes durcissantes se transforment en phases solides après 2,5 à 5,5 minutes environ [21].

➤ Solubilité

L'hydroxyde de calcium est peu soluble dans l'eau et les fluides tissulaires (1.2 g.L^{-1} à 25°C). C'est un avantage : l'effet caustique dû à sa forte alcalinité s'en trouve diminué [10]. Quand la température augmente, sa solubilité diminue [47]. Il est insoluble dans l'alcool.

➤ Conductibilité thermique

L'hydroxyde de calcium a une faible conductibilité thermique nécessitant une épaisseur minimale de 1,5 mm pour isoler le tissu pulpaire [34].

➤ Résistance à la compression

Malgré l'ajout d'un agent durcissant, la résistance de l'hydroxyde de calcium est très faible et ne lui permet pas d'être un matériau de restauration coronaire. Elle varie de 3,9 MPa au début de la réaction de prise à 10,5 MPa après 24h pour les préparations durcissantes. Il est donc nécessaire de le protéger par un matériau de restauration plus résistant [21].

➤ Radio-opacité

L'hydroxyde de calcium est, comme la dentine, faiblement radio-opaque [28].

➤ Adhésion et étanchéité

L'hydroxyde de calcium présente une mauvaise adhérence à la dentine et une mauvaise capacité de scellement. Il est donc nécessaire de l'appliquer en couche d'épaisseur limitée et de le protéger par un matériau de restauration [38].

• Propriétés biologiques

➤ Biocompatibilité

Le pH basique de l'hydroxyde de calcium le rend cytotoxique pour les structures cellulaires [30]. Lors de sa mise en place sur une pulpe saine, il provoque une nécrose de coagulation superficielle du tissu pulpaire et irrite la pulpe car il dénature les protéines et lyse les matières organiques.

Cependant, il possède une faible vitesse de diffusion et n'altère que superficiellement le tissu pulpaire [29]. De plus, il n'est toxique que pour les cellules avec lesquelles il est en contact. Ainsi, l'hydroxyde de calcium est considéré comme un matériau biocompatible.

➤ Action anti-inflammatoire

Le pH basique de l'hydroxyde de calcium permet, par phénomène tampon, de neutraliser l'acidose inflammatoire du milieu [43]. L'hydroxyde de calcium diminue la cohésion des macrophages et inhibe leur fonction. De plus, il limite l'action des ostéoclastes et favorise celle des odontoblastes ce qui entraîne la prédominance des mécanismes dentinogéniques et explique la propriété minéralisante de l'hydroxyde de calcium [103].

De plus, l'hydroxyde de calcium entraîne l'activation du complément, impliqué dans les réactions immunologiques [44] [29]. Il diminue également l'expression de $IL-1\alpha$ et $TNF-\alpha$ d'où son effet anti-inflammatoire [67].

➤ Action anti-hémorragique

Le calcium est un facteur de coagulation sanguine. En contractant les capillaires, les ions calcium diminuent leur perméabilité [28]. Lors du CPD par hydroxyde de calcium, la couche superficielle des tissus pulpaire subit une nécrose de coagulation, empêchant ainsi la formation d'un caillot sanguin [29].

➤ Activité anti-microbienne

Le pH basique de l'hydroxyde de calcium et la libération d'ions hydroxyles lui donnent des propriétés bactéricides et permettent la désinfection de la pulpe superficielle [30]. La majorité des micro-organismes ne survivent pas à l'environnement alcalin créé à son contact [29].

Cet effet bactéricide est dû à [10][29][108] :

- Des effets chimiques : lyse de la membrane cytoplasmique, rupture du métabolisme cellulaire, inhibition de la réplication de l'ADN et dénaturation des protéines.
- Des effets physiques : création d'une "barrière physique" en limitant l'entrée des bactéries et éliminant les micro-organismes restants (par séparation des substrats et limitation de l'espace nécessaire à leur multiplication).

L'hydroxyde de calcium inhibe le LPS, favorise la réparation des tissus péri-apicaux et détruit les produits de dégradation des protéines (endotoxines) [30].

➤ Bioactivité

Ce n'est pas l'hydroxyde de calcium qui permet la néoformation de dentine mais la plaie formée par celui-ci suite à la nécrose initiale. Grâce à l'alcalinité du milieu, les cellules proches de cette couche nécrotique (d'environ 1,5 mm) se différencient en odontoblastes-like et élaborent la matrice dentinaire.

L'hydroxyde de calcium active la phosphatase alcaline et solubilise le TGF- β 1 qui produit la dentine réactionnelle et induit la formation d'un pont dentinaire. Il induit également l'expression de la fibronectine et du collagène de type III qui permettent la réparation pulpaire en modulant la différenciation des cellules en odontoblastes-like (Tab 6).

Tableau 6 : Chronologie de la réparation pulpaire suite à un coiffage à l'hydroxyde de calcium

Temps écoulé	Evénements dentinogéniques
1 heure	<ul style="list-style-type: none">❖ nécrose de compression en superficie❖ nécrose de liquéfaction, par les ions hydroxydes❖ nécrose de coagulation en profondeur
Quelques heures	Apparition de polynucléaires neutrophiles
4 jours	Prolifération de cellules pulpaires sous la couche profonde
7 jours	Apparition de fibroblastes : création et minéralisation de collagène
2 semaines	Migration des cellules pulpaires au niveau de la zone de nécrose. L'environnement alcalin ainsi créé diminue l'inflammation et rend le milieu stérile et propice à la réparation
1 mois	Apparition de cellules odontoblastiques du côté pulpaire
3 mois	Présence d'une barrière calcifiée dure du côté pulpaire des tubuli

Le pont dentinaire est ainsi obtenu à partir d'une phase de défense et d'une phase de réparation. Il est composé de trois couches minéralisées :

- ❖ une couche coronaire constituée de débris tissulaires,
- ❖ une couche médiane atubulaire de type fibrodentine,
- ❖ une couche juxta-pulpaire de type ortho-dentine contenant des prolongements odontoblastiques et des odontoblastes différenciés.

2.1.4. Indications en OCE

- CPD et CPI,
- Pulpotomie,
- Apexogenèse,
- Apexification : cette indication est discutée aujourd'hui car l'hydroxyde de calcium entraîne une altération de la dentine lors d'un contact prolongé ce qui augmente le risque de fracture radiculaire [30],
- Résorptions radiculaires,
- Perforations radiculaires,
- Médication intracanaulaire inter-séance de traitement endodontique,
- Réimplantation.

2.1.5. Avantages et inconvénients

- Avantages
 - Utilisation simple,
 - Peu onéreux,
 - Favorise la réparation,
 - Initialise la minéralisation.
- Inconvénients
 - Etanchéité imparfaite,
 - Irritant tissulaire,
 - Provoque un vieillissement prématuré de la pulpe.

2.2. MTA

2.2.1. Composition

Le MTA est un matériau dérivé du ciment de Portland qui est utilisé dans le bâtiment [24] (Tab 7).

Tableau 7 : Composition d'un ciment de type MTA

Poudre	Liquide
<p>Ciment de Portland à 75% [116] :</p> <ul style="list-style-type: none"> • silicate tricalcique • silicate dicalcique • aluminatetricalcique • sulfate de calcium <p>Oxyde de Bismuth à 20%</p> <p>Gypse 5%</p> <p>Traces d'oxyde de calcium, oxyde de magnésium, sulfate de potassium et sulfate de sodium [95].</p>	<p>Eau</p> <p>Chlorure de calcium : un accélérateur de prise qui n'existait pas dans les premiers conditionnements</p>

Le MTA gris contient du fer à l'origine d'une phase d'alluminoferrite tricalcique, entraînant des colorations disgracieuses. Pour pallier ces limites, cette phase a été supprimée pour créer un MTA blanc [7]. Ce produit ne pose plus de problèmes de dyschromies mais entraîne une altération des propriétés antibactériennes et mécaniques à long terme [58].

2.2.2. Réaction de prise

La réaction de prise du MTA est une hydratation du silicate tricalcique et du silicate dicalcique. Les fines particules hydrophiles de la poudre de MTA durcissent en présence d'eau et entraînent la formation d'un gel colloïdal [25].

Pendant la prise, la réaction d'hydratation du MTA libère de l'hydroxyde de calcium comme sous-produit [24]. Le mélange poudre-liquide permet la formation de deux phases :

- une phase cristalline, principalement composée d'oxyde de calcium
- une phase amorphe, essentiellement composée de phosphate de calcium [116].

La prise du MTA nécessite la présence d'humidité. Il est donc recommandé, lors du CPD, de placer une boulette de coton humide à son contact et de la laisser en interséance pour assurer la prise [95].

2.2.3. Conditionnement

Le MTA se présente en sachets de poudre d'un gramme, grise ou blanche, à mélanger à de l'eau distillée pour obtenir le produit final, ou en capsules pré-dosées.

Il est commercialisé par la société DentalDPC sous le nom de MTA Angelus® (Fig 9), par la société Dentsply sous le nom de Pro-Root MTA® (Fig 10) et par la société Microméga sous le nom de MM-MTA® (Fig 11).



Figure 9 : Présentation du matériau MTA Angelus® (figure DentalDPC)



Figure 10 : Présentation du matériau ProRoot MTA® (figure Dentsply)



Figure 11 : Présentation du matériau MM-MTA® (figure Microméga)

2.2.4. Propriétés

- Propriétés physico-chimiques

- Temps de travail

Le temps de travail du ProRoot MTA est de 5 minutes [98].

- Temps de prise

La prise du ProRoot MTA se fait entre 2h45 et 4h et sa maturation continue après ce temps de prise (7 à 21 jours selon certaines études) [116]. Le matériau ne sera donc pas stable immédiatement, ce qui est considéré comme un inconvénient par les cliniciens car l'obturation coronaire ne pourra pas se faire dans la même séance [95]. Pour compenser ces limites, des formes avec accélérateur diminuent le temps de prise à 15 minutes.

- Solubilité

Les proportions recommandées pour préparer le produit sont de 3 volumes de poudre pour 1 volume d'eau [50]. Si le ratio liquide/poudre augmente, la solubilité augmente et le matériau est plus difficile à manipuler. Une fois le matériau pris, il est insoluble dans l'eau [100].

- pH

Au moment du mélange, le pH est de 10,2 [53]. Il augmente ensuite jusqu'à atteindre 12,5 après 3 heures [115]. Il demeure élevé pendant plus de 22 heures grâce à la formation d'hydroxyde de calcium par réaction entre l'oxyde de calcium et les fluides tissulaires [101].

- Résistance à la compression

Au bout de 24 heures, la résistance à la compression du MTA est de 40 MPa, plus faible que celle de l'amalgame (313 MPa) et de l'IRM (52 MPa) [100]. Après 21 jours elle est de 67 MPa [95]. Ainsi, le MTA n'est pas un matériau de restauration coronaire car il ne résisterait pas aux forces occlusales masticatoires appliquées immédiatement. Il convient donc de le recouvrir par un matériau de restauration coronaire étanche et durable [53].

➤ Radio-opacité

La radio-opacité du MTA est due à l'oxyde de bismuth [102]. Elle est supérieure à celle de la dentine mais inférieure à celle de l'amalgame, ce qui permet au praticien de vérifier la mise en place et l'adaptation du matériau par une radiographie [100].

➤ Sensibilité à l'humidité

Le MTA étant un produit hydrophile, l'humidité du tissu environnant active la réaction chimique de prise [115]. L'utilisation du MTA en milieu humide, ou même la présence de sang lors de la mise en place ne constitue pas un problème pour le scellement et l'étanchéité.

➤ Adaptation marginale et étanchéité

L'adaptation marginale aux parois dentaires et l'étanchéité du MTA sont supérieures à celles de l'amalgame et de l'IRM [78][97]. La prise lente et sans contraction entraîne une étanchéité supérieure et sa faible expansion de prise en milieu humide contribue à une meilleure adaptation au niveau des parois [102].

• Propriétés biologiques

➤ Biocompatibilité

Le MTA est biocompatible dans les cultures cellulaires [56]. A son contact, une adhérence et une croissance cellulaire sont observées. De plus, la synthèse de phosphatase alcaline, ostéocalcine et interleukine II-6 et II-8 est augmentée en sa présence [9]. Après obturation *a retro* par MTA, il y a formation de néocément et croissance des cellules desmodontales [100], la cicatrisation des tissus parodontaux est optimale et l'inflammation est moindre qu'avec les autres matériaux d'obturation *a retro* [101]. La biocompatibilité du WMTA a été controversée par rapport au GMTA [7] mais aucune étude n'a permis de mettre en lumière de différence significative : la barrière calcifiée est présente dans les deux situations [6].

➤ Action anti-inflammatoire

Le MTA n'affecte pas la phagocytose ni la capacité des macrophages à éliminer les microorganismes [92]. De plus, il diminue l'expression des cytokines pro-inflammatoires CCL-5, II-1 α et INF- γ ce qui favorise la formation d'un pont dentinaire [93]. Plusieurs études tendent à prouver qu'il engendre moins d'inflammation pulpaire que l'hydroxyde de calcium, ce

qui peut s'expliquer par le fait que le MTA atteint son pH maximal de 12,5 après 3h tandis que l'hydroxyde de calcium atteint ce même pH immédiatement après le mélange [91].

➤ Propriétés anti-microbiennes

En milieu aqueux, le MTA a des propriétés anti-microbiennes liées à son pH élevé. Il présente également des propriétés anti-fongiques en particulier sur *C. Albicans* [58]. Le GMTA a une meilleure activité anti-bactérienne que le WMTA, de part sa phase d'alluminoferrite tétracalcique. Il n'a pas d'effet sur les bactéries anaérobies strictes [17] mais est en revanche efficace sur certaines bactéries anaérobies facultatives telles que *S. mitis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *L. species* et *S. epidermis* [102] [114].

Le MTA a généralement une meilleure activité anti-bactérienne que les autres matériaux d'obturation *a retro* [58]. Cependant, des tests de diffusion sur l'agar montrent qu'il est moins anti-bactérien que l'hydroxyde de calcium. Ceci s'explique par l'arrêt de la diffusion d'hydroxyde de calcium après la prise du matériau [122].

➤ Bioactivité

Le MTA entraîne la croissance cellulaire *in vivo* et induit la formation de dentine, d'os et de ciment (Tab 8). Certains auteurs émettent l'hypothèse que la formation de tissus durs serait favorisée par la précipitation de phosphate de calcium et non par une nécrose de coagulation [100]. La présence d'oxyde de calcium dans le MTA expliquerait cette absence de nécrose [39].

Tableau 8 : Chronologie de la réparation pulpaire suite à un coiffage au MTA [119][122][100]

Temps écoulé	Événements dentinogéniques
Quelques heures	Formation d'une couche de structures cristallines. Différenciation de cellules mésenchymateuses. Migration des cellules sur la plaie pulpaire. Apparition d'une palissade de cellules odontoblastes-like.
2 semaines	Formation le long de l'interface pulpe-MTA d'une matrice de type fibrodentinaire.
3 semaines	Observation de dentine réparatrice en association avec la matrice fibrodentinaire. Elaboration d'une matrice tubulaire par les cellules odontoblastes-like.
3 mois	Présence d'une barrière calcifiée dure du côté pulpaire des tubuli.

2.2.5. Indications en OCE

Depuis sa découverte en 1993, le MTA a d'abord été utilisé en tant que matériau d'obturation *a retro*. A l'heure actuelle, ses indications en Odontologie Conservatrice et Endodontie sont multiples [1] :

- CPD,
- Pulpotomie,
- Obturation *a retro* : quand le traitement par voie orthograde est impossible ou ne donne pas les résultats escomptés,
- Apexogenèse,
- Traitement des perforations : pour empêcher la contamination bactérienne de l'endodonte par le parodonte,
- Apexification : pour fermer un apex largement ouvert suite à la nécrose d'une dent immature,
- Réparation de résorptions internes.

2.2.6. Avantages et inconvénients

- Avantages
 - Caractère bioactif : il induit la formation de dentine tertiaire,
 - Adhésion naturelle au tissu dentaire : il permet la pérennité de la restauration.
- Inconvénients [12] [48]
 - Consistance sable mouillé, difficile à manipuler,
 - Temps de prise long (de 15 minutes à 4h selon le conditionnement),
 - Coût élevé,
 - Contre-indication à la pose en technique "sandwich ouvert",
 - Dyschromies résiduelles,
 - Recul clinique inférieur à l'hydroxyde de calcium.

2.3. Biodentine™

Biodentine™, matériau introduit sur le marché en janvier 2010, présente des propriétés mécaniques proches de la dentine. Elle est qualifiée de substitut dentinaire et s'utilise tant au niveau coronaire qu'au niveau radiculaire.

2.3.1. Composition

Biodentine™ est essentiellement composée de silicate tricalcique (Tab 9). La prise en présence d'eau induit la formation d'un silicate de calcium hydraté [70][32].

Tableau 9 : Composition de Biodentine™

Poudre				Liquide		
Silicate tricalcique et dicalcique	Carbonate de calcium / Oxyde de calcium	Oxyde de zirconium	Oxyde de fer	Eau	Chlorure de calcium	Polymère hydrosoluble
Composant principal	Charge	Opacifiant radiographique	Colorant		Accélérateur de prise	Agent réducteur d'eau
> 70%	> 10%	5 %	Traces		> 15%	

2.3.2. Conditionnement

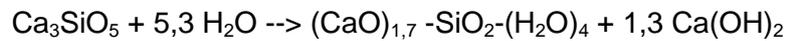
La présentation commerciale de Biodentine™ est une capsule contenant la poudre associée à une ampoule contenant le liquide. Cinq gouttes de liquide sont versées dans l'ampoule qui est ensuite vibrée 30 secondes. Biodentine™ est commercialisé par Septodont (Fig 12) et Zizine.



Figure 12 : Conditionnement de Biodentine™ (figure Septodont)

2.3.3. Réaction de prise

La réaction de prise de Biodentine™ est une hydratation. Quand le silicate tricalcique entre en contact avec une solution aqueuse, il se dissout pour donner le silicate de calcium hydraté (CSH) ainsi que de l'hydroxyde de calcium.



La libération d'hydroxyde de calcium confère à Biodentine™ un pH basique de 12,6 après mélange. Le CSH se développe par agrégation de nanocristaux qui couvrent la surface des grains de silicate. Ces contacts sont à l'origine de l'augmentation de la résistance mécanique de l'empilement granulaire [69].

2.3.4. Propriétés

- Propriétés physico-chimiques

➤ Temps de travail

Le temps de travail de Biodentine™ correspond au délai entre le mélange et la prise initiale (quand le module d'élasticité atteint 10 MPa) ; il est de 5 minutes.

➤ Temps de prise

Le temps de prise de Biodentine™ est de 12 minutes. Ceci est rendu possible par la diminution du ration liquide/poudre par rapport au MTA. La prise finale est obtenue quand la résistance à la compression atteint 360 MPa à 14 jours et que les échanges ioniques disparaissent.

➤ Réaction de prise et sensibilité à l'humidité

Pendant la phase de prise initiale de Biodentine™, il est nécessaire d'éviter tout contact avec l'eau car la contamination hydrique ralentit la prise du matériau.

➤ Porosité

Les ciments silicates de calcium présentent une résistance mécanique inversement proportionnelle à leur porosité. Ainsi, les propriétés mécaniques de Biodentine™ sont supérieures à celles du MTA en raison de la faible porosité, de la diminution du ratio liquide poudre et de l'utilisation de composés hautement purifiés [26].

➤ Résistance à la compression

Biodentine™ présente une résistance à la compression à 1 mois proche de la dentine naturelle (360 MPa) (Tab 10).

Tableau 10 : Evolution de la résistance à la compression de Biodentine™

Temps écoulé	Résistance (en MPa)	Acte pouvant être réalisé
10 minutes	100	Sculpture en tant qu'obturation provisoire Mise en place d'une obturation définitive dans une cavité de classe I
60 minutes	130	
24 heures	240	
7 jours	253,2 ± 16,1	Obturation définitive directe ou indirecte
1 mois	300	

➤ Micro-dureté

La micro-dureté Vickers évalue la dureté d'un matériau. Elle augmente rapidement pour Biodentine™ dans les premières 24 heures, puis plus lentement jusque 7 jours pour finalement se stabiliser à 1 mois [32].

➤ Radio-opacité

L'oxyde de zirconium confère à Biodentine™ une radio-opacité équivalente à une épaisseur de 3,5 mm d'aluminium (pour un minimum de 3 mm selon la norme ISO).

➤ Etanchéité

La précipitation de cristaux de phosphate de calcium dans les tubuli dentinaires et la stabilité dimensionnelle du matériau durant sa prise lui confèrent une excellente capacité d'étanchéité, tout comme le MTA (cf. 2.2.4 : propriétés physico-chimiques) [23].

➤ Adhésion

Biodentine™ adhère au tissu dentinaire par infiltration dans les canalicules de cristaux de phosphates de calcium [68]. Son adhésion aux résines composites est bonne, ce qui assure la continuité entre les deux matériaux.

➤ Résistance à l'érosion acide

Lors du mordantage, l'acide orthophosphorique diminue le ratio Ca/Si de Biodentine™ [22]. El-Ma'aïta *et al.* ont montré que l'adhésion sur des ciments silicates est diminuée par l'élimination de la boue dentinaire [41]. Il est donc préférable d'utiliser des systèmes auto-mordantants pour coller sur Biodentine™ [55].

➤ Résistance à la micro-infiltration

Biodentine™ développe des interfaces avec les surfaces dentaires très résistantes à la micro-infiltration. Ce matériau est utilisable pour les restaurations de classe I et II sans qu'aucun traitement préalable des surfaces dentinaires ne soit nécessaire. De plus, les ciments silicates de calcium forment un précipité apatite-like en milieu phosphaté, ce qui augmente le scellement de l'interface ciment-dentine.

- Biocompatibilité

➤ Cytotoxicité

De même, lors de la mise en place du MTA, Biodentine™ placée directement sur des fibroblastes pulpaire n'engendre pas de mort cellulaire et n'a pas d'incidence sur l'expression phénotypique de ces derniers. De plus, lorsqu'ils sont mis en culture avec du β -glycérophosphate, les fibroblastes pulpaire se différencient en odontoblastes après contact avec Biodentine™ [74].

➤ Génotoxicité

Plusieurs tests réalisés sur Biodentine™ ne montrent pas de dommages chromosomiques ni d'activité mutagène [74].

- Activité anti-microbienne

Biodentine™ est antimicrobienne sur *A. naeslundii* et *L. casei* mais n'a aucun effet sur *E. faecalis* et *S. mutans* [33].

- Bioactivité

Tout comme le MTA (cf 2.2.4), Biodentine™ entraîne la cicatrisation osseuse, cémentaire, desmodontale et dentinaire [33]. Dans le cas d'un CPD, Biodentine™ peut donc entraîner la formation d'un pont dentinaire.

➤ Formation de dentine réactionnelle

Une matrice minéralisée se forme lors de l'application de Biodentine™ sur les cellules pulpaire. Elle exprime les marqueurs de la dentine et des odontoblastes : collagène I, sialoprotéine, nestine et ostéonectine [32]. Aucune étude épidémiologique n'existe sur l'homme à ce jour, cependant les tests réalisés sur les modèles murins, porcins et les dents humaines extraites montrent que Biodentine™ favorise la différenciation des cellules pulpaire en odontoblastes-like et favorise leur migration et donc la cicatrisation pulpaire [76]. Après 1 mois, le pont dentinaire formé par Biodentine™ est de meilleure qualité que celui formé avec l'hydroxyde de calcium. La bioactivité de Biodentine™ sur les animaux est similaire à celle du MTA [26].

➤ Action sur l'angiogenèse

Lors d'une lésion pulpaire et en présence de Biodentine™, les fibroblaste pulpaire sécrètent des facteurs de croissance angiogéniques : VEGF, FGF-2 et TGFβ-1. Cette sécrétion induit la différenciation des cellules progénitrices en odontoblastes-like qui vont eux-mêmes sécréter la matrice de type dentine réparatrice qui compose les foyers minéralisés. Biodentine™ stimule l'angiogenèse et la formation d'aires de minéralisation.

2.3.5. Indications en OCE

- Au niveau coronaire
 - Restauration coronaire temporaire (6 mois),
 - Substitut dentinaire (technique en sandwich ouvert ou fermé),
 - CPD ou indirect,
 - Pulpotomie,
 - Apexogénèse.

- Au niveau radiculaire
 - Obturation des perforations radiculaire et du plancher pulpaire,
 - Réparation des résorptions internes et externes,
 - Obturation canalaire par voie rétrograde,
 - Apexification.

2.3.6. Avantages et inconvénients

- Avantages
 - Prise rapide : 12 minutes,
 - Pose simple, aucune indication préalable de conditionneur,
 - Matériau biocompatible et bioactif,
 - Etanchéité excellente,
 - Meilleures propriétés mécaniques que le MTA,
 - Coût inférieur à celui du MTA.

- Inconvénients
 - Mélange difficilement reproductible,
 - Impossibilité de tailler le matériau immédiatement après durcissement sous peine de modifier ses propriétés mécaniques.

3. Mise en œuvre d'un CPD

3.1. Protocole unique

- Radiographie pré-opératoire : elle permet d'évaluer le niveau d'édification radiculaire ainsi que la situation des cornes pulpaires.
- Anesthésie.
- Pose du champ opératoire : l'asepsie est indispensable au CPD. La contamination par la salive rend sa réalisation impossible.
- Curetage dentinaire à la fraise boule : l'ensemble du tissu carieux est éliminé sous irrigation importante.
- Contrôle de l'hémostase : un coton légèrement imbibé d'un hémostatique local comprime l'exposition.
- Rinçage à l'hypochlorite de sodium 2,5% : la dentine et le site exposé sont désinfectés pendant 2 minutes.
- Rinçage de la cavité au sérum physiologique : tous les débris dus au curetage sont éliminés.
- Retrait de l'excès d'humidité par compression avec un coton stérile.
- Pose du matériau de CPD : les protocoles d'utilisation et de pose des matériaux les plus utilisés sont spécifiques à chacun d'entre eux et détaillés ci-après.

➤ Hydroxyde de calcium avec agent durcissant

L'hydroxyde de calcium avec agent durcissant, se présente sous forme de 2 pâtes : une base et un catalyseur. Une quantité égale de chacune est déposée sur un bloc papier et spatulée jusqu'à obtenir le produit final qui est placé directement sur la pulpe exposée à l'aide d'une sonde adaptée (pointe boule) pour ne pas traumatiser les tissus.

➤ MTA

Le contenu d'un sachet de ProRoot MTA[®] est ouvert et son contenu réparti sur un bloc papier à côté du contenu d'une ampoule "ProRoot liquid micro-dose". Le liquide est incorporé à la poudre jusqu'à obtention d'une pâte de consistance "sable mouillé" qui est déposée sur l'exposition pulpaire à l'aide d'un instrument spécifique (ex : MTA gun) et d'un petit fouloir.

Les nouveaux conditionnements de MTA à prise rapide facilitent la manipulation du ciment. Il convient de se référer aux recommandations du fabricant pour chacun d'entre eux.

➤ Biodentine™

Le contenu d'une monodose de liquide (5 gouttes) est incorporé dans la capsule préalablement tapotée sur une surface dure pour détasser la poudre. Cette capsule est ensuite refermée et vibrée durant 30 secondes. Le matériau est récupéré puis placé sur l'exposition pulpaire, à l'aide d'un porte-amalgame. Il convient ensuite de tapoter le ciment à l'aide d'un petit fouloir.

- Restauration étanche avec un matériau provisoire.
- Restauration coronaire étanche au second rendez-vous sous digue : retrait du matériau provisoire et mise en place d'une restauration coronaire définitive, étanche et solide.
- Suivi régulier : pendant au moins un an, le patient est revu à intervalles réguliers (1 semaine, 6 semaines, 3 mois, 6 mois). Les tests de sensibilités et les radiographies permettent de confirmer la vitalité pulpaire. Il est préférable de ne pas réaliser de restauration prothétique avant de s'assurer de la guérison pulpaire.

3.2. Suivi postopératoire

Les critères de succès du CPD sont déterminés lors du suivi postopératoire à 1 semaine, 6 semaines, 3 mois et 6 mois :

- Absence de symptômes cliniques,
- Réponse positive aux tests de sensibilité et de vitalité,
- Absence de lésion péri-apicale, péri-radulaire ou de résorption,
- Poursuite de l'élaboration radulaire pour les dents immatures,
- Elaboration de la barrière calcifiée,
- Qualité de l'étanchéité de la restauration coronaire.

Le suivi doit être réalisé à court terme mais aussi sur le long terme car il peut y avoir des nécroses secondaires.

4. Cas clinique

Une patiente de 27 ans se présente au Centre Abel Caumartin pour la suite de ses soins dentaires. Elle ne présente pas d'antécédents spécifiques et ne se plaint d'aucune douleur.

Lors de l'examen clinique on observe une volumineuse perte de substance mésiale sur la deuxième molaire mandibulaire ainsi qu'une inflammation de la papille inter-dentaire entre 36 et 37. Les tests de sensibilité pulpaire au froid sont positifs sur 37 et négatifs sur 36. Les tests de percussion sur 36 et 37 sont négatifs.

L'examen radiographique rétro-alvéolaire (Fig 13A) permet d'objectiver une volumineuse radio-clarté mésiale juxta-pulpaire sur 37, une restauration coronaire débordante en distal de 36 et un traitement endodontique inadéquat (densité, homogénéité, longueur insuffisantes ; instrument fracturé).

Le diagnostic suivant a été proposé :

- 37 : lésion carieuse en site 2 stade 3 ; catégorie I de Baume,
- 36 : amalgame débordant.
- Syndrome du septum (étiologie 36-37).

Traitements proposés :

- Restauration du point de contact,
- 37 : soin conservateur,
- 36 : élimination du débord d'amalgame +/- retraitement endodontique (le traitement endodontique ne faisant pas l'objet de ce travail, il n'est pas abordé ici).

Le curetage de la lésion carieuse sur 37 a été réalisé puis le débord d'amalgame en distal de 36 a été éliminé. Le champ opératoire a été posé et une effraction pulpaire au niveau de la corne mésiale a été constatée lors de la fin du curetage (Fig 13B). Après avoir réalisé l'hémostase pulpaire par compression d'une boulette de coton et la désinfection cavitaire à l'hypochlorite de sodium à 2,5%, le CPD a été réalisé avec le matériau Biodentine™ par technique sandwich fermé (Fig 13C).

A 4 mois, les tests de sensibilité pulpaire sur 37 sont positifs, les tests de percussion négatifs et l'inflammation papillaire interdentaire a disparu. L'examen radiographique rétro-alvéolaire (Fig 13D) permet d'objectiver une rétraction importante de la corne pulpaire mésiale signe du succès du CPD



*Figure 13 : coiffage pulpaire direct à Biodentine™ sur deuxième molaire mandibulaire gauche : cliché rétro-alvéolaire pré-opératoire (A) - curetage carieux et effraction pulpaire (B) - mise en place de Biodentine™ (C) - cliché rétro-alvéolaire à 4 mois (D).
(Cas clinique du Dr. Robberecht)*

5. Tableaux récapitulatifs

Tableau 11 : Comparaison des propriétés physico-chimiques de l'hydroxyde de calcium, du MTA et de Biodentine™ [54]

	Hydroxyde de calcium	MTA	Biodentine™
Temps de travail	3 à 5 minutes.	5 minutes.	6 minutes.
Temps de prise	2,5 à 5,5 minutes.	ProRoot® MTA : 2h45 min. MM-MTA® : 20 minutes.	12 minutes.
pH	+/- 12,5	12,5	12,6
Solubilité	Solubilité par hydrolyse à partir des fluides tissulaires ou par contamination hydrique de l'interface dent-matériau de restauration.	Insoluble dans l'eau (après prise). Besoin d'humidité pour sa prise.	Eviter tout contact avec l'eau pendant sa prise initiale (12 minutes). Moins soluble que l'hydroxyde de calcium.
Résistance à la compression	Très faible. 10,5 MPa après 24h. Non utilisable comme matériau de restauration coronaire.	Faible. 40 MPa après 24h. Non utilisable comme matériau de restauration coronaire.	Bonne. 240 MPa après 24h. Utilisable comme matériau d'obturation provisoire.
Radio-opacité	Equivalente à une épaisseur de 0,7 mm d'aluminium. Comparable à celle de la dentine. Se distingue difficilement sur les radiographies.	Equivalente à une épaisseur de 6,4 mm d'aluminium. Supérieure à celle de la dentine. Facilement visualisable sur les radiographies.	Equivalente à une épaisseur de 3,5 mm d'aluminium. Visible sur les radiographies.
Adhésion aux structures dentaires Etanchéité	Mauvaise adhésion à la dentine. Manque d'étanchéité.	Très bonne capacité de scellement. Très bonne étanchéité. Adhésion micro-mécanique	Idem MTA.
Sensibilité à l'humidité	Oui.	Non.	Plus tolérant que le CVI.
Dégradation dans le temps	Tendance à se dissoudre.	Absence de résorption.	Absence de résorption.

Tableau 12 : Comparaison des propriétés biologiques de l'hydroxyde de calcium, du MTA et de Biodentine™ [54]

	Hydroxyde de calcium	MTA	Biodentine™
Biocompatibilité	Oui	Oui Supérieure à celle de l'hydroxyde de calcium	Oui Comparable à celle du MTA
Action anti-bactérienne	Oui	Oui	Oui
Action anti-inflammatoire	Oui	Oui Meilleure que l'hydroxyde de calcium	?
Action anti-hémorragique	Oui	?	?
Favorise l'angiogenèse	Non	Oui	Oui
Favorise la dentinogenèse	Oui	Oui	Oui
Qualité du pont dentinaire	Porosités dans le pont dentinaire	Pont dentinaire de meilleure consistance qu'avec l'hydroxyde de calcium	Pont dentinaire dense, de meilleure qualité qu'avec l'hydroxyde de calcium

Partie 3 : Evolution à moyen terme de 15 coiffages pulpaire directs dans la région lilloise

1. Introduction

Le complexe dentino-pulpaire peut être altéré par la maladie carieuse, 3ème fléau mondial, ou par un traumatisme. La mise en forme de la cavité peut entraîner une exposition pulpaire. Si la pulpe est vivante et que la dent peut être conservée en l'état, c'est-à-dire qu'un ancrage radiculaire n'est pas nécessaire pour la restauration de la dent, un CPD peut être réalisé.

Le coiffage pulpaire est une intervention qui consiste à placer sur une pulpe dénudée accidentellement et superficiellement une substance capable d'entraîner une guérison pulpaire et une cicatrisation par apposition de dentine réparatrice. Les matériaux utilisés dans ce type de situation sont l'hydroxyde de calcium, le MTA et Biodentine™.

L'apparition de nouveaux matériaux silicates de calcium prometteurs permettrait d'augmenter les taux de succès des CPD. Les données de la littérature sont variables. De plus, à Lille, aucune étude connue actuellement ne permet de faire le lien entre les taux de succès et les matériaux utilisés.

Le but de cette étude préliminaire rétrospective est de faire le point dans le bassin lillois sur les taux de survie des CPD.

2. Matériels et méthodes : protocole d'inclusion

Douze dossiers de patients ont été inclus entre janvier et décembre 2013 dans la région lilloise incluant un cabinet d'exercice libéral d'omnipraticque et le centre Abel Caumartin du CHRU de Lille.

2.1. Critères d'inclusion

Les examens clinique et radiologique permettant d'aboutir au diagnostic ont été réalisés selon les critères décrits dans la rubrique 2.3 de la Partie 1 (Bilan biologique pulpaire)

:

- Patient de 9 à 59 ans,
- Dent permanente mature ayant subi un CPD,
- Dent restaurable sans traitement endodontique,

- Pulpe en catégorie 1 ou 2 de Baume,
 - Test de percussion axiale négatif,
 - Effraction pulpaire lors du curetage carieux ou d'un traumatisme.
- La pose de la digue est obligatoire lors d'un CPD ; cependant le caractère rétrospectif de l'étude ne permet pas de contrôler les conditions d'asepsie lors de l'acte chirurgical.

2.2. Recueil des données

- Cette étude étant rétrospective, aucune autorisation de la CNIL n'a été requise.
- Une fiche de recueil de données a été complétée à partir des informations des dossiers médicaux pour chaque patient inclus [Annexe 1]. Afin de limiter le biais de protocole et d'assurer l'anonymat des patients, un nombre a été attribué à chacun d'entre eux.

Les informations suivantes ont été recueillies :

- Age,
 - Sexe,
 - Numéro de la dent incluse,
 - Etiologie de la perte de substance : carie primaire, carie secondaire ou traumatisme,
 - Catégorie de Baume à J0, J+1semaine et J+6mois déterminée par l'interrogatoire et un test de sensibilité au froid,
 - Matériau de coiffage utilisé : Dycal[®] ou Biodentine[™] ; aucun CPD au MTA n'a été recensé. Lors de l'utilisation de Dycal[®], la restauration coronaire étanche définitive a été réalisée dans la séance. En revanche, la restauration coronaire définitive a été réalisée une semaine après la pose de Biodentine[™], temps nécessaire à la prise du matériau
 - Cliché radiographique rétro-alvéolaire avec angulateur à J0 et J+6mois. L'analyse radiographique a permis de mesurer la formation d'un éventuel pont dentinaire de dentine réactionnelle, de quantifier son épaisseur et de vérifier l'absence de lésion péri-apicale. La mesure de l'épaisseur du pont dentinaire a été établie grâce à l'outil de mesure du logiciel de radio-visiographie DBSWIN[®].
- Pour chaque dent incluse, le succès ou l'échec du CPD a été déterminé (cf. rubrique 3.2 de la partie 2 : suivi postopératoire)

2.3. Analyse statistique

Les données ont été archivées et analysées avec le logiciel en ligne BiostaTGV® (www.u707.jussieu.fr/biostatgv/). Des tests de comparaison de Fisher et des tests non paramétriques de Mann-Whitney pour les petits échantillons ont été réalisés. Une différence significative a été mise en évidence lorsque $p \leq 0,05$.

3. Résultats

3.1. Description de la population étudiée

3.1.1. Âge

La majorité des patients inclus ont moins de 30 ans ($n=8$) (Fig 13). Un tiers de l'échantillon ($n=4$) se situe entre 20 et 29 ans.

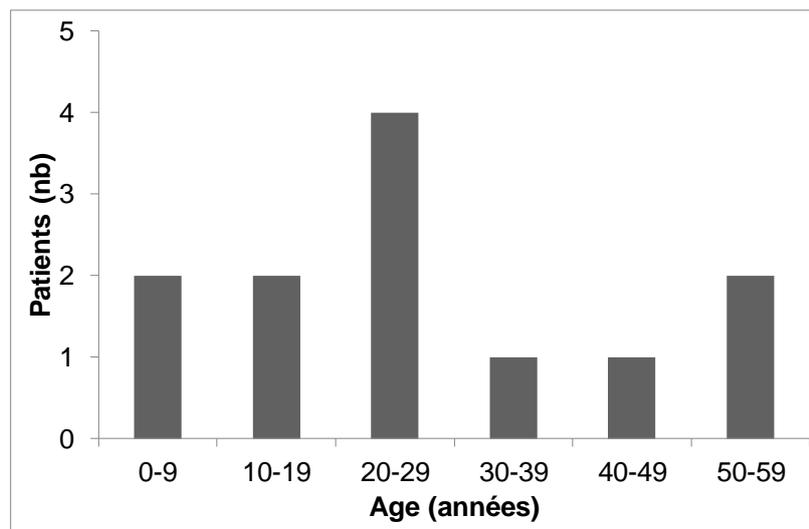


Figure 13 : Répartition des patients inclus en fonction de leur âge.

3.1.2. Sexe

Autant d'hommes que de femmes ont été inclus (n=6) (Fig 14).

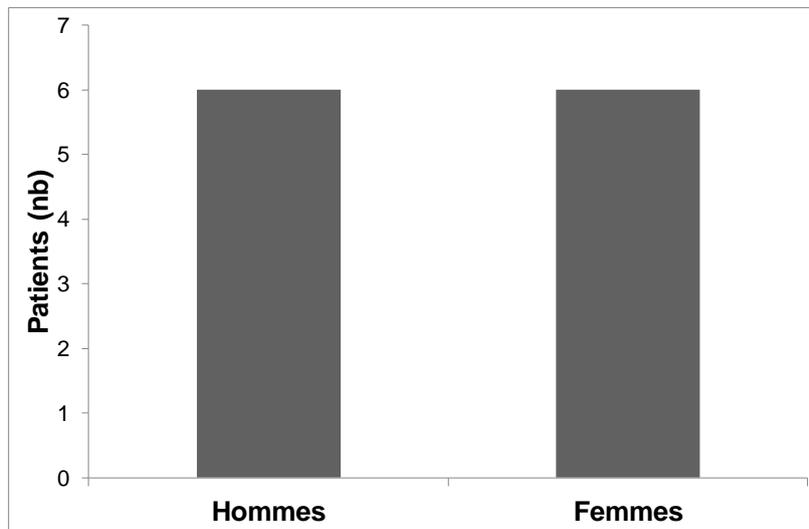


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de leur sexe.

3.1.3. Dent concernée

Sur les 12 dents étudiées, la majorité sont des dents antérieures (n=8) (Fig 15).

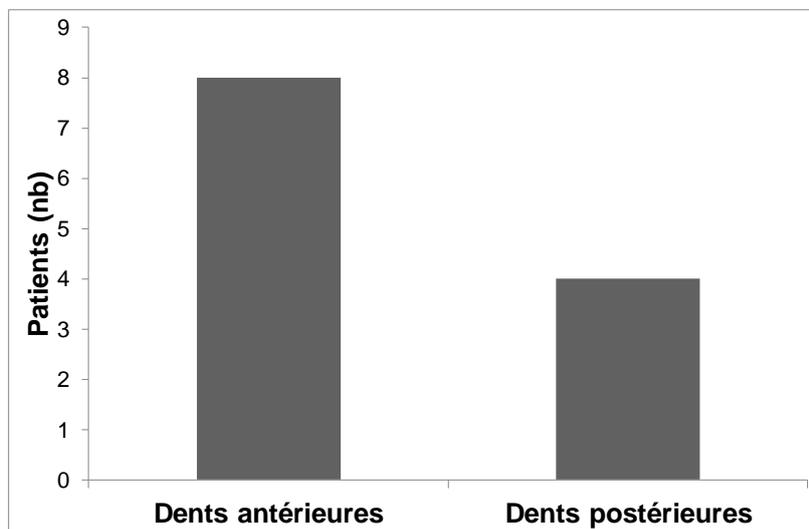


Figure 15 : Répartition des patients inclus en fonction du type de dents.

3.1.4. Etiologie de la perte de substance dentaire

La majorité des dents incluses l'ont été pour cause de carie primaire (n=6) (Fig 16). Le nombre de caries secondaires est égal à celui des traumatismes (n=3).

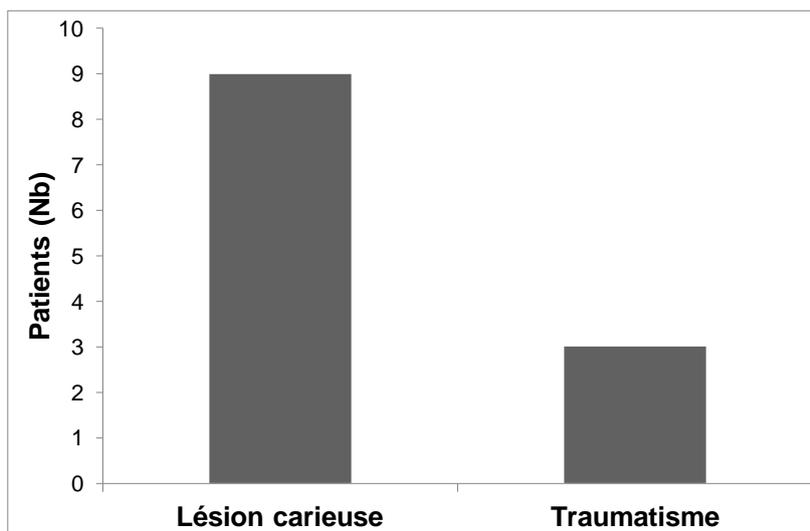


Figure 16 : Répartition des patients inclus en fonction de l'étiologie de la perte de substance dentaire.

3.1.5. Matériau de CPD utilisé.

La majorité des CPD ont été réalisés avec Biodentine™ (n=9) (Fig 17) soit trois fois plus qu'au Dycal® (n=3).

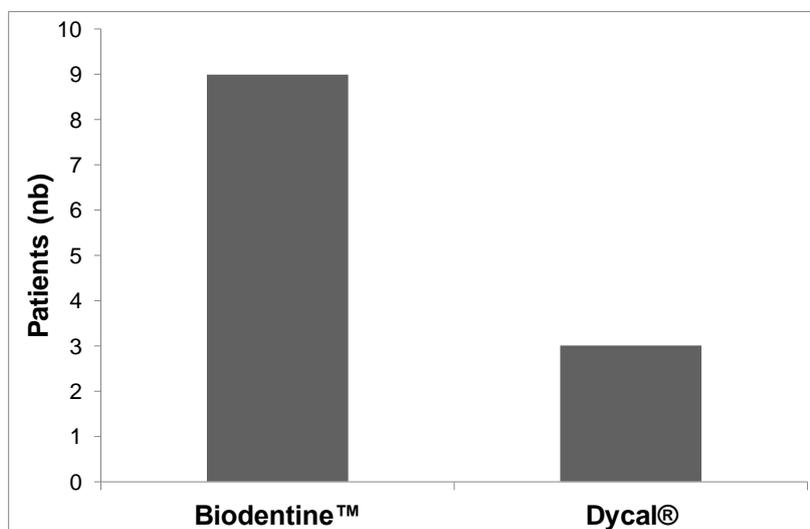


Figure 17 : Répartition des patients inclus en fonction du matériau de CPD utilisé.

3.1.6. Catégorie de Baume à J0, J+1 semaine et J+6 mois

A J0, sept dents incluses sont en catégorie 1 de Baume contre cinq en catégorie 2 de Baume (Fig 18).

A J+1 semaine, la majorité sont en catégorie 1 de Baume (n=11).

A J+6 mois, seules un quart des dents étudiées sont en catégorie 4 de Baume alors que la majorité sont en catégorie 1 (n=8).

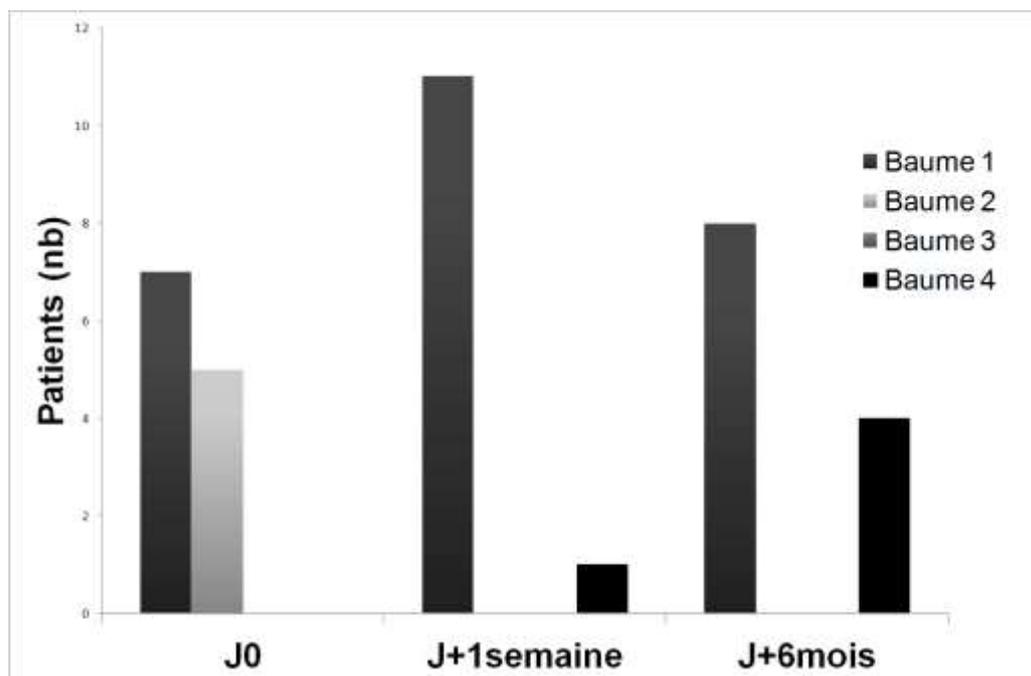


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de la catégorie de Baume à J0, J+1semaine et J+6mois.

3.2. Résultats comparatifs

Dans la seconde partie des résultats, les taux de succès des CPD à 6 mois ont été analysés en fonction des matériaux, du BBP initial, de l'étiologie de la perte de substance, de l'âge et du sexe des patients.

3.2.1. Taux de succès à 6 mois / matériau utilisé

A 6 mois, le taux global de succès - tous paramètres confondus - était de 67% (n=12) (Fig 19).

Le taux de succès obtenu avec Biodentine™ (75%) était non significativement supérieur ($p=0,24$; $OR=5,73$) à celui obtenu avec le Dycal® (33%).

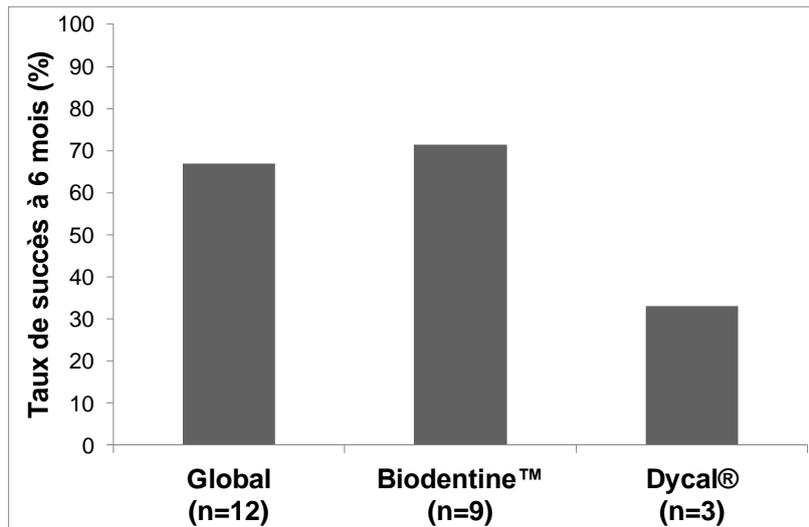


Figure 19 : Taux de succès à 6 mois en fonction du matériau de CPD utilisé.

3.2.2. Taux de succès à 6 mois / Baume à J0

Le taux de succès à 6 mois pour les dents en catégorie 1 de Baume à J0 (86%) était supérieur ($p=0,64$; $OR= 0,48$) à celui des dents en catégorie 2 de Baume à J0 (40%) (Fig 20). Les résultats n'étaient pas significatifs.

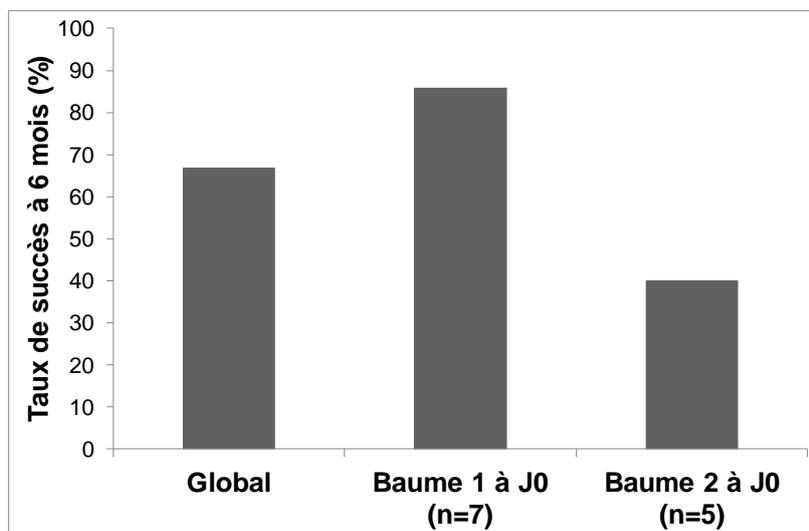


Figure 20 : Taux de succès à 6 mois en fonction de la catégorie de Baume à J0.

3.2.3. Taux de succès à 6 mois / perte de substance

Le taux de succès à 6 mois pour les dents ayant subi un traumatisme (100%) était supérieur ($p=0.55$; OR = 0,29) à celui des dents ayant subi une lésion carieuse (44%) (Fig 21). Là encore, cette différence n'était pas significative.

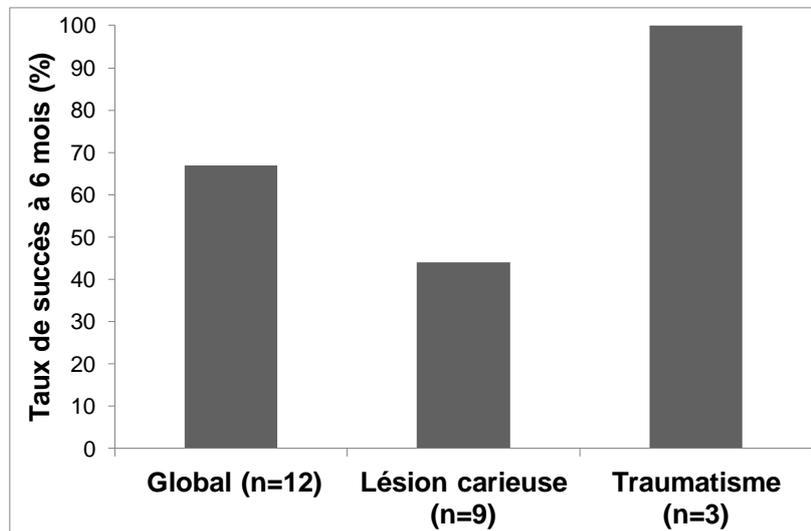


Figure 21 : Taux de succès à 6 mois en fonction de l'étiologie de la perte de substance dentaire.

3.2.4. Taux de succès à 6 mois / âge

A 6 mois pour les patients de 0 à 29 ans (75%) le taux de succès était supérieur ($p=0,55$; OR= 0,72) à celui des patients de 30 à 59 ans (50%) (Fig 22) sans différence significative.

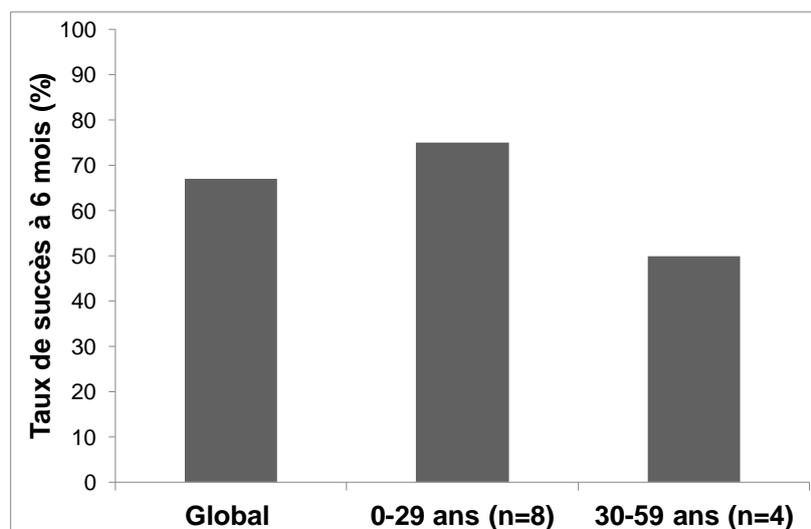


Figure 22 : Taux de succès à 6 mois en fonction de l'âge du patient

3.2.5. Taux de succès à 6 mois / sexe

Le taux de succès à 6 mois chez les hommes (83%) était non significativement supérieur ($p=0,54$; OR = 4,34) à celui obtenu chez les femmes (50%) (Fig 23).

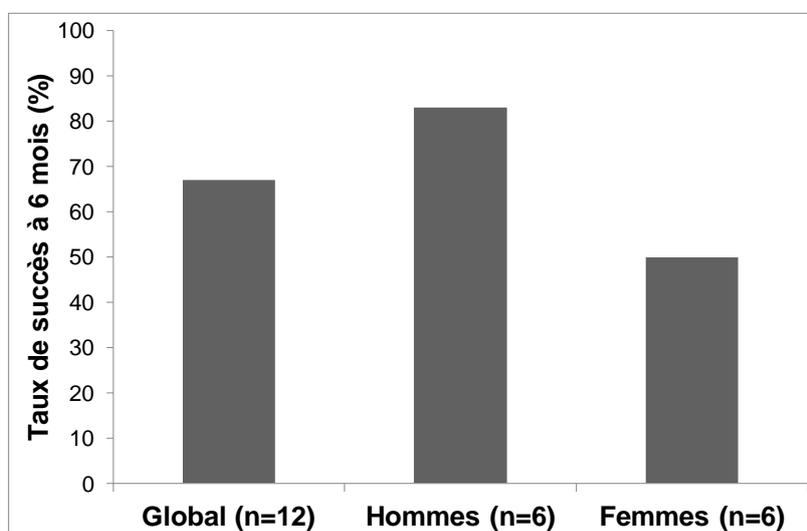


Figure 23 : Taux de succès à 6 mois en fonction du sexe du patient.

4. Discussion

4.1. Objectifs

Avec la démocratisation des ciments silicates de calcium et des hydroxydes de calcium avec agent durcissant, le nombre de coiffages pulpaires directs (CPD) augmente, offrant une alternative viable au traitement endodontique lorsque l'indication est bien posée. Peu d'études décrivent le taux de survie sur arcade de dents ayant subi un CPD en fonction de l'âge du patient ou encore du matériau utilisé. C'est pourquoi, l'objectif de cette étude préliminaire est d'évaluer le taux de succès des CPD à Lille. Ce travail servira de fondement pour une étude prospective randomisée ultérieure.

4.2. Discussion du protocole

Cette étude préliminaire est constituée d'un petit échantillon ($n=12$), mais pourra être suivie d'un travail prospectif sur un échantillon plus important.

Afin de limiter le biais lié au "design" de l'étude, le protocole de CPD a été standardisé par un protocole unique réalisé dans un cadre universitaire (pose de la digue obligatoire, décontamination et reconstitution coronaire temporaire étanche) (cf page 56). Cependant, il demeure un biais lié au diagnostic dépendant du risque d'erreur durant le BBP. Ensuite, un biais important est directement lié au caractère rétrospectif de l'étude : des données

manquantes dans les dossiers nous ont conduit à exclure le critère 'saignement pulpaire', malgré son influence significative dans l'aide au diagnostic [80]. De plus, les clichés radiographiques rétro-alvéolaires réalisés avec un angulateur ont permis de standardiser les incidences, même s'il reste difficile de mesurer avec précision l'épaisseur du pont dentinaire sur ce type de cliché [53]. Enfin, de manière à homogénéiser la durée de suivi des patients, 3 dates communes à l'ensemble des patients ont été sélectionnées : J0 , J1semaine et J6mois.

Le taux de succès biologique des CPD réalisés avec un matériau à base d'hydroxyde de calcium (Dycal[®]) et d'un matériau à base de silicate de calcium (Biodentine[™]) a été évalué dans cette étude. En effet, l'hydroxyde de calcium a longtemps constitué "l'étalon-or" des matériaux de CPD [29]. Depuis les années 1990, des nouveaux matériaux à base de calcium et de silicium (MTA) ont fait leur apparition montrant des résultats *in vitro* et *in vivo* intéressants [114] [24]. Dans ce travail, Biodentine[™] a été sélectionnée en raison de ses propriétés biologiques similaires à celles du MTA, de son temps de prise et coût réduits et de sa manipulation plus aisée [11] [33] [123] [76]. Même si plusieurs auteurs [99] ont décrit les adhésifs amélo-dentaires résineux comme matériaux de CPD, leur utilisation a été abandonnée depuis le milieu des années 2000. En effet, les matériaux résineux actuels utilisés en dentisterie, libèrent du bisphénol A dans l'organisme. Ce perturbateur endocrinien est à l'origine de multiples effets délétères qui apparaissent pour les faibles doses et peuvent effectuer un saut trans-générationnel notamment à cause de la toxicité des matériaux résineux partiellement polymérisés sur le tissu pulpaire [109]. Les adhésifs amélo-dentaires n'ont donc pas été inclus dans cette étude.

4.3. Discussion des résultats

4.3.1. Liés à l'échantillon

La majorité des patients inclus avaient moins de 30 ans (66%), ce qui est en adéquation avec la littérature. En effet, l'étude de Bergenholtz [16] montre que le succès des CPD est favorisé chez les patients jeunes par le potentiel réparateur du complexe dentino-pulpaire plus important que chez les patients plus âgés.

Dans ce travail, autant d'hommes que de femmes ont été inclus, ce qui permet d'augmenter la pertinence de l'analyse des variables en fonction du sexe.

Cette étude a présenté un nombre de dents antérieures incluses (n=8) supérieur au nombre de dents postérieures (n=4). Selon Al-Hiyasat *et al.* [61], Barthel *et al.* [13] et

Dammaschke *et al.* [36], la localisation de la dent n'a pas d'influence sur le résultat d'un CPD. Ce biais d'inclusion ne constitue donc pas une limite pour nos résultats.

Cinquante huit pour cent des dents étudiées étaient en catégorie I de Baume à J0 et 42% en catégorie II. Baume et Holtz [14] ont montré qu'une douleur clinique avant le CPD entraînait un pronostic défavorable. De plus, selon Dammaschke [36], le succès du CPD serait meilleur pour les dents en catégorie I de Baume. Même si ces auteurs contre-indiquent les CPD sur les dents en catégories II de Baume, l'apparition et l'évolution de nouveaux matériaux bioactifs silicate de calcium permettraient de remettre en cause cette affirmation [22]. C'est pourquoi, dans ce travail, nous avons inclus des dents en catégorie I et II de Baume en utilisant à la fois des matériaux hydroxyde de calcium traditionnels et silicate de calcium.

4.3.2. Liés aux résultats comparatifs

Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence ($\alpha=0,05$) entre tous les groupes expérimentaux en raison du faible nombre de patients inclus ($n=12$). Les résultats discutés ci-après offrent une vue globale mais sont donc à interpréter avec prudence.

Le taux de succès obtenu avec Biodentine™ (75%) a été supérieur à celui obtenu avec le Dycal® (33%) ($p>0,05$). La littérature montre que les ciments silicates de calcium provoquent une réponse cellulaire inflammatoire sur le tissu pulpaire plus importante et forment davantage de tissus durs que les matériaux à base d'hydroxyde de calcium [105]. Ils stimulent également l'angiogenèse, ne se résorbent pas, sont stables mécaniquement et préviennent les micro-infiltrations [35]. De plus, ces ciments entraînent une répartition homogène des odontoblastes et des cellules odontoblastes-like au niveau du site lésé et provoquent la formation d'un pont dentinaire constitué d'ostéodentine et de dentine tubulaire sous-jacente. La réponse est similaire pour le MTA® ou Biodentine™ [87]. Par ailleurs, l'utilisation d'hydroxyde de calcium comme matériau de coiffage montre de bons résultats cliniques [36] [14] mais la qualité du pont dentinaire est inférieure (plus poreux et hétérogène) à celle obtenue avec des ciments silicates de calcium [117]. A notre connaissance, les seules études épidémiologiques existantes à ce jour ont montré de meilleurs résultats cliniques pour les ciments silicates de calcium (80,3%) que pour l'hydroxyde de calcium (68,5%) après 24 mois de suivi [60]. La tendance observée dans notre étude d'un taux de succès supérieur obtenu avec les silicates de calcium en comparaison avec les hydroxydes de calcium semble donc confirmée par la littérature.

Le taux de succès obtenu après un CPD suite à un traumatisme a été de 100%, contre 44% après une lésion carieuse primaire ou secondaire ($p>0,05$). Le potentiel régénérateur de

la pulpe peut être altérée par une agression carieuse et par la rétraction pulpaire, ce qui est moins le cas après un traumatisme. En effet, lors d'une atteinte carieuse, une inflammation pulpaire est entraînée par le passage de bactéries à travers les tubuli dentinaires, ce qui diminue les capacités de guérison de la pulpe contrairement à une exposition traumatique lors de laquelle il n'y a pas d'inflammation préexistante. De plus, ces mécanismes sont confirmés par les résultats des études épidémiologiques : Barthel *et al.* [13] ont déterminé un taux de succès à 5 ans de 37% après CPD sur dents cariées. Al-Hiyasat *et al.* [61] ont obtenu un taux de succès de 33% après une exposition carieuse contre 92% après un traumatisme à 3 ans. Ces résultats sont donc en accord avec ceux de notre étude. Baume et Holtz, en 1981, ont déjà proposé de ne pas réaliser de CPD sur des dents présentant une lésion carieuse [14]. Nos résultats nous font donc fortement supposer que le CPD est plus indiqué sur une dent saine ayant subi un traumatisme plutôt que sur une dent cariée.

Dans notre étude, le taux de succès à 6 mois pour les dents en catégorie I de Baume à J0 a été de 86% contre 40% pour les dents en catégorie II ($p>0,05$). Baume et Holtz [14] ont montré que le critère décisif dans le pronostic du CPD était la douleur clinique avant le traitement, en évaluant des taux de succès plus faibles en présence d'une symptomatologie clinique. L'inflammation pulpaire, qu'elle soit réversible ou irréversible, altère donc fortement le pronostic de la dent traitée. De plus, pour Dammaschke *et al.* [36], les dents présentant un inconfort avant le CPD ne devraient pas être coiffées, ce qui limite l'indication aux dents en catégorie I de Baume, et concorde avec nos résultats.

Dans ce travail, un taux de succès plus important (75%) a été mis en évidence chez les patients de moins de 30 ans que chez les patients plus âgés (50%) ($p>0,05$). De nombreux auteurs [62] [16] ont montré que le taux de succès était plus élevé chez les sujets jeunes que chez les sujets plus âgés. En effet, le nombre de cellules pulpaires et de vaisseaux est plus important dans une pulpe jeune. De plus, le tissu pulpaire se fibrose et le potentiel de réparation diminue au fil du temps.

Le succès du CPD a été de 86% chez les hommes et de 50% chez les femmes à 6 mois ($p>0,05$). Il peut paraître surprenant que le taux de succès soit différent en fonction du sexe. Ceci peut s'expliquer par le fait que le pronostic des CPD est plus favorable après une étiologie traumatique qu'une étiologie carieuse. En effet, dans notre travail, la majorité des dents incluses pour traumatisme étaient situées dans le groupe 'Homme'. Il convient donc de réaliser une étude épidémiologique randomisée avec une répartition homogène des paramètres 'Matériau', 'Baume', 'Etiologie' et 'Age' au sein des groupes 'Homme' et 'Femme'.

Cliniquement, les résultats de cette étude préliminaire, en accord avec la littérature, montrent que les taux de succès après un CPD sont meilleurs lorsque :

- le CPD est réalisé avec un ciment silicate de calcium,
- l'étiologie est traumatique,
- la dent coiffée est en Classe I à J0,
- le sujet a moins de 30 ans.

Conclusion

Face à une exposition accidentelle du tissu pulpaire, le chirurgien-dentiste peut, dans certains cas, tenter de conserver la vitalité pulpaire des dents permanentes en réalisant un coiffage pulpaire direct. Le plateau technique à sa disposition est en constante évolution, notamment avec la démocratisation des derniers ciments silicates de calcium dont le coût est réduit et la manipulation facilitée. Cependant, malgré des résultats expérimentaux *in vitro* et *in vivo* prometteurs, peu d'études épidémiologiques mettent en évidence leur efficacité clinique.

C'est pourquoi, l'objectif de cette étude a été d'évaluer le taux de succès des CPD en fonction des matériaux utilisés, de l'étiologie de l'exposition pulpaire, du bilan biologique pulpaire, de l'âge et du sexe des patients. Pour ce faire, une étude rétrospective sur 12 cas a été réalisée dans le bassin lillois, incluant le service d'Odontologie Conservatrice - Endodontie du CHRU de Lille et 1 cabinet d'enseignant libéral. Après évaluation des différents paramètres et en accord avec la littérature, les tendances suivantes semblent se dessiner :

- l'utilisation de matériaux silicates de calcium pour le CPD montre de meilleurs résultats que l'hydroxyde de calcium,
- l'étiologie traumatique d'un CPD est plus favorable que l'étiologie carieuse,
- le pronostic du CPD est plus favorable lorsque le tissu pulpaire est en catégorie I de Baume plutôt qu'en catégorie II,
- la réponse pulpaire après un CPD chez un sujet jeune est plus favorable que chez un sujet âgé.

Ces résultats préliminaires encourageants nécessitent désormais la réalisation d'une étude prospective randomisée sur un échantillon plus important avec une répartition homogène des variables entre les groupes étudiés. Il pourrait également être intéressant de comparer les taux de succès de CPD obtenus avec du MTA ou Biodentine™.

Dans un avenir proche, la bioactivité des matériaux utilisés aujourd'hui pourrait être améliorée pour aboutir à une régénération complète du tissu pulpaire grâce à l'avènement de l'ingénierie tissulaire.

Annexes

Annexe 1 : Base de données

Patient			Cavité				Bilan biologique pulpaire			Résultat
N°	Age	Sexe	N° dent	Etiologie	Type de cavité	Matériau	Baume Jo	Baume 1 semaine	Baume 6 moi	Succès
1	22	F	17	I	O	D	1	1	4	-
2	9	M	32	T	MOD	B	1	1	1	+
3	46	F	21	II	DVP	B	2	1	4	-
4	59	M	34	II	O	B	1	1	1	+
5	52	M	12	I	DVP	D	2	1	4	-
6	22	M	12	I	MVP	B	2	1	1	+
7	15	M	11	I	MVP	D	1	1	1	+
8	27	F	37	I	MV	B	1	1	1	+
9	19	F	21	I	MVP	B	2	3		-
10	21	F	26	II	MV	B	1	1	1	+
11	9	M	11	T	O	B	2	1	1	+
12	20	F	11	T	O	B	1	1	1	+
13	40	F	15	II	MOD	B	2			Perdu de vue

I : Carie primaire

II: Carie secondaire

T : Traumatisme

Table des illustrations :

Figures

Figure 1 : Coupe transversale de dentine (grossissement *6000)	7
Figure 2 : Coupe transversale de dentine (grossissement *12000)	8
Figure 3 : Nombre de canalicules dentinaires	9
Figure 4 : Dentine réparatrice élaborée par les odontoblastes	11
Figure 5 : Coupe de dentine sclérotique	12
Figure 6 : Organisation de la pulpe périphérique	14
Figure 7 : Schéma de Keyes	20
Figure 8 : Deux préparations commerciales d'hydroxyde de calcium	35
Figure 9 : Présentation du matériau MTA Angelus®	40
Figure 11 : Présentation du matériau MM-MTA®	41
Figure 10: Présentation du matériau ProRoot MTA®	41
Figure 12 : Conditionnement de Biodentine™	46
Figure 13 : Répartition des patients inclus en fonction de leur âge	58
Figure 14 : Répartition des patients en fonction de leur sexe	59
Figure 15 : Répartition des patients inclus en fonction du type de dents	59
Figure 16 : Répartition des patients inclus en fonction de l'étiologie de la perte de substance dentaire	60
Figure 17 : Répartition des patients inclus en fonction du matériau de CPD utilisé	60
Figure 18 : Répartition des patients en fonction de la catégorie de Baume à J0, J+1semaine et J+6mois	61
Figure 19 : Taux de succès à 6 mois en fonction du matériau de CPD utilisé	62
Figure 20 : Taux de succès à 6 mois en fonction de la catégorie de Baume à J0	62
Figure 21 : Taux de succès à 6 mois en fonction de l'étiologie de la perte de substance dentaire	63
Figure 22 : Taux de succès à 6 mois en fonction de l'âge du patient	63
Figure 23 : Taux de succès à 6 mois en fonction du sexe du patient	64

Tableaux

Tableau 1 : Modules d'élasticité de l'émail et de la dentine	6
Tableau 2 : Répartition des composants dentinaires	7
Tableau 3 : Classification de Mount et Hume modifiée par Lasfargues	22
Tableau 4 : Classification des traumatismes de l'OMS modifiée par Andreasen	23
Tableau 5 : Classification symptomatologique des pulpopathies à visée thérapeutique	27
Tableau 6 : Chronologie de la réparation pulpaire suite à un coiffage à l'hydroxyde de calcium	38
Tableau 7 : Composition du MTA	39
Tableau 8 : Chronologie de la réparation pulpaire suite à un coiffage au MTA	44
Tableau 9 : Composition de Biodentine™	46
Tableau 10 : Evolution de la résistance à la compression de Biodentine™	48
Tableau 11 : Comparaison des propriétés physico-chimiques de l'hydroxyde de calcium, du MTA et de Biodentine™	54
Tableau 12 : Comparaison des propriétés biologiques de l'hydroxyde de calcium, du MTA et de Biodentine™	55

BIBLIOGRAPHIE

1. Accorinte M de LR, Holland R, Reis A, Bortoluzzi MC, Murata SS, Dezan Jr E, et al. Evaluation of Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide Cement as Pulp-capping Agents in Human Teeth. *J Endod.* 2008;34(1):1 - 6.
2. American Association of Endodontists. Glossary of Edodontics terms. Chicago, Il; 2003.
3. Andersson L. Evidence-based dental traumatology. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* 2008;24(5):497.
4. Andreasen J, Andreasen F. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4ème ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2007.
5. Andreasen JO, Bakland LK. Traumatic dental injuries: a manual. Oxford, Royaume-Uni: Wiley-blackwell, 2011; 2011.
6. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghanavati F, Rahimi H. A comparative study of histologic response to different pulp capping materials and a novel endodontic cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2008;106(4):609- 614.
7. Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Brink F. Chemical Differences Between White and Gray Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* 2005;31(2):101- 103.
8. Association dentaire française Commission des dispositifs. Matériaux et techniques d'obturation endodontique [Internet]. Association dentaire Française; 2003 [cité 2014]. Disponible sur: <http://babordplus.univ-bordeaux.fr>
9. Association dentaire française Commission des dispositifs. Médicaments et dispositifs médicaux en endodontie. Paris: Association dentaire Française; 2008.
10. Athanassiadis B, Abbott PV, Walsh LJ. The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics. *Aust Dent J.* 2007;52(1 Suppl):S64- 82.
11. Attik GN, Villat C, Hallay F, Pradelle-Plasse N, Bonnet H, Moreau K, et al. In vitro biocompatibility of a dentine substitute cement on human MG63 osteoblasts cells: Biodentine™ versus MTA(®). *Int Endod J.* 2014;
12. Bakland LK. Dental Trauma Guidelines. *J Endod.* 2013;39(3, Supplement):S6- S8.
13. Barthel CR, Rosenkranz B, Leuenberg A, Roulet J-F. Pulp Capping of Carious Exposures: Treatment Outcome after 5 and 10 Years: A Retrospective Study. *J Endod.* 2000;26(9):525- 528.
14. Baume L, Holtz J. Long-term clinical assessment of direct pulp capping. *Int Dent J.* 1981;4(31):251 - 260.
15. Beer R, Baumann MA, Kielbassa AA. Atlas de poche d'endodontie. Paris, France: Flammarion médecine-sciences; 2008.
16. Bergenholtz G. Advances since the paper by Zander and Glass (1949) on the pursuit of healing methods for pulpal exposures: Historical perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2005;100(2, Supplement):S102- S108.

17. Beslot A, Lasfargues J. Mineral trioxyde Aggregate : Matériau d'apexification ? *Inf Dent.* 2004;86(35):2263- 2273.
18. Blunck U. Coiffage pulpaire direct: systèmes adhésifs ou hydroxyde de calcium ? *Réal Clin.* 1999;10 (2):225- 235).
19. Bogen G, Kuttler S. Mineral Trioxide Aggregate Obturation: A Review and Case Series. *J Endod.* 2009;35(6):777- 790.
20. Bourrillon A. Chapitre 6 - Un être en voie de développement. In: Bourrillon A, éditeur. *Pédiatrie 6e Édition* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2011 [cité 2013]. p. 77- 138. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294713750500064>
21. Burdairon G. *Abrégé de biomatériaux dentaires.* 2ème ed. Paris: Masson; 1989.
22. Camilleri J. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *J Dent.* 2013;41(7):600- 610.
23. Camilleri J, Grech L, Galea K, Keir D, Fenech M, Formosa L, et al. Porosity and root dentine to material interface assessment of calcium silicate-based root-end filling materials. *Clin Oral Investig.* 2013;
24. Camilleri J, Montesin FE, Brady K, Sweeney R, Curtis RV, Ford TRP. The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater.* 2005;21(4):297- 303.
25. Camilleri J, Pitt Ford TR. Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J.* 2006;39(10):747- 54.
26. Camilleri J, Sorrentino F, Damidot D. Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater.* 2013;29(5):580- 593.
27. Chazel J-C, Esber S, Kouassi M, Pélissier B. *Pulpopathies iatrogènes. Etiologies, prévention et traitements.* EMC Odonto. 2006;(23-008-A-20).
28. Claisse-Crinquette A, Claisse D. *Pharmacologie endodontique.* EMC Stomatol. 2001;22-014-D-10:6.
29. Claisse-Crinquette A, Claisse D. Hydroxyde de calcium ou MTA® en traumatologie. *Réal Clin.* 2002;13(1):53.
30. Cochet-Barill I, Simon S. L'hydroxyde de calcium est-il toujours d'actualité ? *Cah ADF.* 2003;(16):17- 25.
31. Cohen S, Burns RC, Keiser K, éditeurs. *Pathways of the pulp.* St. Louis (Miss.), Etats-Unis: Mosby; 2006.
32. Colon P, Golberg M. Biodentine :« Vers une dentine synthétique en capsule ? » *Cercle Dent.* 2010;05(42).
33. Corral Nuñez CM, Bosomworth HJ, Field C, Whitworth JM, Valentine RA. Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate Induce Similar Cellular Responses in a Fibroblast Cell Line. *J Endod.* 2014;40(3):406- 411.

34. Craig R, Powers J, Sakaguchi R. Craig's restorative dental materials. 12ème ed. Saint Louis: Mosby Elsevier; 2006.
35. Dammaschke T. Le coiffage pulpaire direct avec Biodentine en restauration directe. *Le Dentiste*. 2012;(439):10- 11.
36. Dammaschke T, Leidinger J, Schäfer E. Long-term evaluation of direct pulp capping—treatment outcomes over an average period of 6.1 years. *Clin Oral Investig*. 2010;14(5):559- 67.
37. Davit Beal T, Vanderzwalme Gouvern A, Berthet A, Beslot A, Pilipili C. Recommandations de bonnes pratiques en odontologie pédiatrique. ADF Quintessence Congrès. 2007;Odontologie pédiatrique.
38. Deveaux E, Deveaux B, Dufour-Tryhoen V. Le coiffage pulpaire direct. *Rev Fr Endod Publ Off Société Fr Endod*. 1986;5(3):61- 73.
39. Dominguez MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and Scanning Electron Microscopy Assessment of Various Vital Pulp-Therapy Materials. *J Endod*. 2003;29(5):324- 333.
40. Dufour V. Le coiffage pulpaire direct [Thèse d'exercice]. [France]: Université du droit et de la santé (Lille). Faculté de chirurgie dentaire; 1985.
41. EL-Ma'aïta AM, Qualtrough AJE, Watts DC. The effect of smear layer on the push-out bond strength of root canal calcium silicate cements. *Dent Mater*. 2013;29(7):797- 803.
42. Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. *J Can Dent Assoc*. 2009;75(2):139- 143.
43. Estrela C, Pimenta FC, Ito IY, Bammann LL. Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubules. *J Endod*. 1999;25(6):416- 418.
44. Estrela C, Rodrigues de Araújo Estrela C, Luschke Bammann L, Djalma Pecora J. Two Methods to Evaluate the Antimicrobial Action of Calcium Hydroxide Paste. *J Endod*. 2001;27(12):720- 723.
45. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J*. 2006;921- 930.
46. Farges J-C. La dentinogenèse. 2012.
47. Fava L, Saunders W. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J*. 1999;17(4):163- 166.
48. Felman D, Parashos P. Coronal Tooth Discoloration and White Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod*. 2013;39(4):484- 487.
49. Fraysse M, Bouvier-Duprez D, Bleslot A. Recommandations de la SFOP sur les thérapeutiques pulpaires des dents permanentes immatures. *Rev Francoph Odontol Pédiatrique*. 2007;2 (1):37- 46.
50. Fridland M, Rosado R. Mineral Trioxide Aggregate (MTA) Solubility and Porosity with Different Water-to-Powder Ratios. *J Endod*. 2003;29(12):814- 817.

51. Goldberg M, Farge P. Manuel d'histologie et de biologie buccale: La dent et ses tissus de soutien. Masson; 1989.
52. Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy D. Comparison of Electrical, Thermal, and Pulse Oximetry Methods for Assessing Pulp Vitality in Recently Traumatized Teeth. *J Endod.* 2007;33(5):531- 535.
53. Griffol T. A propos du Mineral Trioxide Aggregate en endodontie. *Chir Dent Fr.* 2006;12(79):117- 123.
54. Guyomard M. Le coiffage pulpaire direct: aspects histophysiologiques, facteurs de succès et biomatériaux actuels [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Bretagne occidentale; 2012.
55. Hashem DF, Foxtton R, Manoharan A, Watson TF, Banerjee A. The physical characteristics of resin composite–calcium silicate interface as part of a layered/laminate adhesive restoration. *Dent Mater.* 2014;30(3):343- 349.
56. Hauman CHJ, Love RM. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials. *Int Endod J.* 2003;36(3):147- 60.
57. Hess J, Médione E, Vene G. Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire: le coiffage. *Encycl Med Chir.* Paris; 1990.(24)23- 35.
58. Al-Hezaimi K, Al-Shalan TA, Naghshbandi J, Oglesby S, Simon JHS, Rotstein I. Antibacterial Effect of Two Mineral Trioxide Aggregate (MTA) Preparations Against *Enterococcus faecalis* and *Streptococcus sanguis* In Vitro. *J Endod.* 2006;32(11):1053- 1056.
59. Hilton T J. Keys to clinical success with pulp capping : a review of the literature. *Oper Dent.* 2009;34(5):615- 625.
60. Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L, Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry (NWP). Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *J Dent Res.* 2013;92(7 Suppl):16S- 22S.
61. Al-Hiyasat AS, Barrieshi-Nusair KM, Al-Omari MA. The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students A retrospective study. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(12):1699- 1705.
62. Hörsted-Bindslev P, Vilkinis V, Sidlauskas A. Direct capping of human pulps with a dentin bonding system or with calcium hydroxide cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2003;96(5):591- 600.
63. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int Endod J.* 2009;42(6):476- 490.
64. Jafarzadeh H, Rosenberg PA. Pulse Oximetry: Review of a Potential Aid in Endodontic Diagnosis. *J Endod.* 2009;35(3):329- 333.
65. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W. Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp. *J Dent Res.* 1988;67(10):1263- 1266.

66. Kaqueler J-C, Le May O. Anatomie pathologique bucco-dentaire. Paris, France: Masson; 1998.
67. Khan AA, Sun X, Hargreaves KM. Effect of Calcium Hydroxide on Proinflammatory Cytokines and Neuropeptides. *J Endod.* 2008;34(11):1360- 1363.
68. Koubi S, Elmerini H, Koubi G, Tassery H, Camps J. Quantitative evaluation by glucose diffusion of microleakage in aged calcium silicate-based open-sandwich restorations. *Int J Dent.* 2012;2012:(10):58-63.
69. Koubi S-A, Franquin J-C, Bottero M-J, Weisrock G. Biodentine®: un nouveau substitut dentinaire. *Clinic (Paris).* 2011a;(32):497- 505.
70. Koubi S-A, Franquin J-C, Bottero M-J, Weisrock G, Faure M-O. Restaurations esthétiques postérieures. Un nouveau substitut dentinaire. *Inf Dent.* 2011b;(22):22- 26.
71. Lasfargues JJ. Classification des lésions carieuses. 2006.
72. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Paris, France: Éditions CdP; 2009.
73. Lasfargues J-J, Machtou P, Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie. Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice: endodontie & odontologie restauratrice. Paris, France: Espace ID, DL 2010.
74. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine(TM) induces TGF- β 1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J.* 2012;45(5):439- 448.
75. Lin J, Chandler N, Purton D, Monteith B. Appropriate Electrode Placement Site for Electric Pulp Testing First Molar Teeth. *J Endod.* 2007;33(11):1296- 1298.
76. Luo Z, Li D, Kohli MR, Yu Q, Kim S, He W. Effect of Biodentine™ on the proliferation, migration and adhesion of human dental pulp stem cells. *J Dent [Internet].* [cité 2014]; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571213003461>
77. Magloire H, Couble M-L, Romeas A, Bleicher F. Odontoblast primary cilia: facts and hypotheses. *Cell Biol Int.* 2004;28(2):93- 99.
78. Malik G, Bogra P, Singh S, Samra RK. Comparative evaluation of intracanal sealing ability of mineral trioxide aggregate and glass ionomer cement: An in vitro study. *J Conserv Dent JCD.* 2013;16(6):540- 545.
79. Maltz M, Alves LS. Pulp capping material is an important prognostic factor for direct pulp capping in permanent teeth. *J Evid-Based Dent Pract.* 2013;13(3):117- 119.
80. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. *J Endod.* 1996;22(10):551- 556.
81. Moore M. Putting the neo into neoangiogenesis. *J Clin Invest.* 2002;109 (3):313- 315).
82. Mount GJ, Hume WR. Préservation et restauration de la structure dentaire. Paris, France; 2002.

83. 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 Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2002;13(6):509- 520.
84. Nanci A. *Ten Cate's oral histology: development, structure, and function.* Cate ART, éditeur. St. Louis, Mo., Etats-Unis: Elsevier; 2013.
85. Naulin-Ifi C. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Rueil-Malmaison, France: Editions CdP; 2005.
86. Naulin-Ifi C, Dorignac G. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Paris, France: Ed. CdP; 1994.
87. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of Human Dental Pulp Capped with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* 2013;39(6):743- 747.
88. Patel R, Cohenca N. Maturogenesis of a cariously exposed immature permanent tooth using MTA for direct pulp capping: a case report. *Dent Traumatol.* 2006;22(6):328- 33.
89. Piette E, Goldberg M. *La dent normale et pathologique.* Bruxelles, Belgique: De Boeck université; 2001.
90. Pitt-Fort T R, Patel S. Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endod Top.* 2004;(7):2- 13.
91. Reston EG, De Souza Costa CA. Scanning electron microscopy evaluation of the hard tissue barrier after pulp capping with calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate (MTA) or ProRoot MTA. *Aust Endod J.* 2009;35(2):78- 84.
92. Rezende TMB, Vargas DL, Cardoso FP, Sobrinho APR, Vieira LQ. Effect of mineral trioxide aggregate on cytokine production by peritoneal macrophages. *Int Endod J.* 2005;38(12):896- 903.
93. Rezende TMB, Vieira LQ, Cardoso FP, Oliveira RR, De Oliveira Mendes ST, Jorge MLR, et al. The effect of mineral trioxide aggregate on phagocytic activity and production of reactive oxygen, nitrogen species and arginase activity by M1 and M2 macrophages. *Int Endod J.* 2007;40(8):603- 11.
94. Robert GH, Liewehr FR, Buxton TB, McPherson III JC. Apical Diffusion of Calcium Hydroxide in an in vitro Model. *J Endod.* 2005;31(1):57- 60.
95. Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: A review of the literature. *Dent Mater.* 2008;24(2):149- 164.
96. Roeykens H, Van Maele G, De Moor R, Martens L. Reliability of laser Doppler flowmetry in a 2-probe assessment of pulpal blood flow. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 1999;87(6):742- 748.
97. Sakaue H, Komatsu K, Yoshioka T, Ishimura H, Ebihara A, Suda H. Evaluation of coronal leakage and pathway of dye leakage after obturation with various materials for open apical foramina. *Dent Mater J.* 2013;32(1):130- 137.

98. Sarris S, Tahmassebi JF, Duggal MS, Cross IA. A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children-a pilot study. *Dent Traumatol.* 2008;24(1):79- 85.
99. Scarano A, Manzon L, Di Giorgio R, Orsini G, Tripodi D, Piattelli A. Direct Capping with Four Different Materials in Humans: Histological Analysis of Odontoblast Activity. *J Endod.* 2003;29(11):729- 734.
100. Schönenberger Göhring K, Lehnert B, Zehnder TR. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 1: chemische, physikalische und biologische Eigenschaften von MTA. *Schweiz Monatsschrift Für Zahnmed.* 2004;114(2):143- 153.
101. Schönenberger Göhring K, Lehnert B, Zehnder TR. Indikationsbereiche von MTA, eine Übersicht. Teil 2: Klinische Anwendung. *Schweiz Monatsschrift Für Zahnmed.* 2004;114(3):231- 234.
102. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA. Mineral Trioxide Aggregate: A New Material for Endodontics. *J Am Dent Assoc.* 1999;130(7):967- 975.
103. Segura JJ, Llamas R, Rubio-Manzanares AJ, Jimenez-Planas A, Guerrero JM, Calvo JR. Calcium hydroxide inhibits substrate adherence capacity of macrophages. *J Endod.* 1997;23(7):444- 447.
104. Seltzer S, Bender IB. *The dental pulp: biologic considerations in dental procedures.* Philadelphia, Etats-Unis: J. B. Lippincott; 1975.
105. Shayegan A, Jurysta C, Atash R, Petein M, Abbeele AV. Biodentine used as a pulp-capping agent in primary pig teeth. *Pediatr Dent.* 2012;34(7):e202- 208.
106. Sigurdsson A. Pulpal Diagnosis. *Endod Top.* 2003;(5):12- 25.
107. Simon S, Pertot W-J. *Endodontie.* Rueil Malmaison, France: Editions CdP; 2008.
108. Siqueira JF Jr, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999;32(5):361- 369.
109. Skinner MK, Manikkam M, Guerrero-Bosagna C. Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Reprod Toxicol.* 2011;31(3):337- 343.
110. Sloan AJ, Moseley R, Dobie K, Waddington RJ, Smith AJ. TGF-beta latency-associated peptides (LAPs) in human dentin matrix and pulp. *Connect Tissue Res.* ;43(2-3):381- 386.
111. Smith AJ, Murray PE, Lumley PJ. Preserving the vital pulp in operative dentistry: I. A biological approach. *Dent Update.* 2002;29(2):64- 69.
112. Toledo R, Descroix V. Fiche 2 - Pulpite irréversible. In: Toledo R, Descroix V, éditeurs. *Urgences Odontol [Internet].* Paris: Elsevier Masson; 2010 [cité 2014]. p. 5- 6. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294707353000028>
113. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 1999;25(3):197- 205.

114. Torabinejad M, Hong CU, Ford TRP, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endod.* 1995;21(8):403- 406.
115. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 1995;21(7):349- 353.
116. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod.* 1995;21(6):295- 299.
117. Tran XV, Gorin C, Willig C, Baroukh B, Pellat B, Decup F, et al. Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. *J Dent Res.* 2012;91(12):1166- 1171.
118. Trubiani O, Tripodi D, Delle Fratte T, Caputi S, Di Primio R. Human dental pulp vasculogenesis evaluated by CD34 antigen expression and morphological arrangement. *J Dent Res.* 2003;82(9):742- 747.
119. Tziafas D, Kodonas K. Differentiation Potential of Dental Papilla, Dental Pulp, and Apical Papilla Progenitor Cells. *J Endod.* 2010;36(5):781- 789.
120. Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia, Etats-Unis: Saunders; 2002.
121. Ward J. Vital Pulp Therapy In Cariously Exposed Permanent Teeth And Its Limitations. *Aust Endod J.* 2002;28(1):29- 37.
122. Witherspoon DE. Vital Pulp Therapy with New Materials: New Directions and Treatment Perspectives—Permanent Teeth. *J Endod.* 2008;34(7, Supplement):S25- S28.
123. Zanini M, Sautier JM, Berdal A, Simon S. Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. *J Endod.* 2012;38(9):1220- 1226.

LE COIFFAGE PULPAIRE DIRECT : LE POINT A LILLE EN 2014 /

JOSIEN Perrine.- p. 83 : ill. 35 ; réf.122.

Domaines : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Mots clés Rameau: Endodontie ; Odontostomatologie

Mots clés FMeSH: Coiffage pulpaire direct ; Hydroxyde de calcium ; MTA ; Biodentine

Résumé de la thèse

La conservation de la vitalité pulpaire est une préoccupation essentielle du chirurgien-dentiste. Dans certaines conditions, le coiffage pulpaire direct constitue une alternative viable au traitement endodontique, surtout depuis la mise sur le marché de nouveaux matériaux silicates de calcium qui tendent à remplacer les matériaux traditionnels à base d'hydroxyde de calcium.

Peu de données épidémiologiques comparent le pronostic des CPD réalisés avec ces nouveaux matériaux et l'hydroxyde de calcium. C'est pourquoi, l'objectif de ce travail a été de mesurer les taux de succès des CPD dans le bassin lillois par une étude préliminaire.

Après avoir décrit le complexe dentino-pulpaire et défini les CPD, une étude rétrospective a été réalisée. Les résultats de l'analyse de 12 cas ont montré des taux de succès plus importants avec les ciments silicates de calcium, des patients jeunes, une étiologie traumatique et des dents en catégorie I de Baume. Même si ces résultats ne sont pas significatifs, ils sont en accord avec la littérature.

Une étude prospective randomisée est donc nécessaire pour confirmer les résultats de ce travail.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Assesseurs : Monsieur le Docteur Pierre HILDELBERT

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Madame le Docteur Laure MARTIN

Membre invité : Madame le Docteur Laurence LESIEUR