AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY

Année 2014 **N° 6495**

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

WOHLGEMUTH Pierre

Né le 02 Avril 1988 à METZ (57)

LE COIFFAGE PULPAIRE:

TECHNIQUES ACTUELLES

Présentée et soutenue publiquement le

Examinateurs de la thèse:

M. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
M. C. AMORY	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. R. BALTHAZARD	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
M. M. VINCENT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme	**DROZ Dominique (Desprez)**		Maître de Conférences*
	M.	PREVOST Jacques		Maître de Conférences
	Mlle	HERNANDEZ Magali		Assistante
	Mlle	JAGER Stéphanie		Assistante*
	Mlle	LAUVRAY Alice		Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme	**FILLEUL Marie Pierryle**		Professeur des Universités*
	M.	GEORGE Olivier		Maître de Conf. Associé
	Mlle	BLAISE Claire		Assistante
	M.	EGLOFF Benoît		Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme	**CLEMENT Céline**		Maître de Conférences*
	M.	CAMELOT Frédéric		Assistant*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M.	**AMBROSINI Pascal**		Professeur des Universités*
	Mme	BISSON Catherine		Maître de Conférences*
	M.	MILLER Neal		Maître de Conférences
	M.	PENAUD Jacques		Maître de Conférences
	Mlle	BÖLÖNI Eszter		Assistante
	Mlle	PAOLI Nathalie		Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme	**GUILLET-THIBAULT Julie**		Maître de Conférences*
	M.	ARTIS Jean-Paul		Professeur 1er grade
	M.	BRAVETTI Pierre		Maître de Conférences
	M.	VIENNET Daniel		Maître de Conférences
	Mlle	BALZARINI Charlotte		Assistante
	M.	DELAITRE Bruno		Assistant
	Mlle	KICHENBRAND Charlène		Assistante*
	M.	MASCHINO François		Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M.	**YASUKAWA Kazutoyo**		Maître de Conférences*
	M.	MARTRETTE Jean-Marc		Professeur des Universités*
	M.	WESTPHAL Alain		Maître de Conférences*
		Poste vacant		Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M.	**ENGELS-DEUTSCH Marc**		Maître de Conférences
	M.	AMORY Christophe		Maître de Conférences
	M.	MORTIER Eric		Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy		Assistant*
	Mlle	MUNARO Perrine		Assistante
	M.	VINCENT Marin		Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M.	**DE MARCH Pascal**		Maître de Conférences
	M.	ARCHIEN Claude		Maître de Conférences*
	M.	SCHOUVER Jacques		Maître de Conférences
	Mlle	CORNE Pascale		Assistante
	M.	LACZNY Sébastien		Assistant
	M.	MAGNIN Gilles		Assistant
	Mlle	SIMON Doriane		Assistante
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie		Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle	**STRAZIELLE Catherine**		Professeur des Universités*
	M.	RAPIN Christophe (Sect. 33)		Professeur des Universités*
	Mme	MOBY Vanessa (Stutzmann)		Maître de Conférences*
	M.	SALOMON Jean-Pierre		Maître de Conférences
	M.	HARLE Guillaume		Assistant Associé

souligné : ***responsable de la sous-section*** * temps plein

Mis à jour le 01.04.2014

Par délibération en date du 11 décembre 1972,
La Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRESIDENT,

Monsieur le Professeur Jean Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Doyen de la Faculté d'odontologie de Nancy
Chef de Service du CSERD de Nancy
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Habilité à diriger des Recherches
Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre admiration et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Chirstophe AMORY

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de diriger notre thèse et nous vous remercions pour votre disponibilité, votre soutien et votre implication tout au long de sa rédaction. Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Lauréat de l'Académie Nationale en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalier Universitaire
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Vous nous faites l'honneur de siéger au jury de notre thèse. Nous sommes sensibles à l'attention que vous avez bien voulu porter à ce travail. Soyez assuré de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Marin VINCENT

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalier Universitaire
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire parti de notre jury. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect.

A Ma Mamie,
Toi qui m'as toujours soutenu de ma plus tendre enfance jusqu'à maintenant. Je te dédie cette thèse.

A Mon Papa,
Je te remercie de m'avoir transmis l'envie d'apprendre et le goût de la réussite. Jamais je n'oublierai « le Baeckeoffe » et les trois règles de l'immobilier.

A Juliette (« Roul »), ma sœur,
Pour m'avoir hébergé lors de mes venues à Nancy. Merci de ton aide lors de la rédaction de cette thèse.

A Carole,
Mon amour. Merci de m'avoir supporté lors de la longue rédaction de cette thèse, car oui, j'aurais du la passer plus tôt. Je t'aime.

A Ma Maman,
Sans toi, rien de tout cela n'aurait été possible. Merci pour tes lectures, relectures et nombreuses corrections. Et oui, ces nombreuses heures de dictées lors de ma jeunesse n'auront décidément servi à rien.

A ma Famille, je vous remercie pour le soutien que vous m'avez apporté.

A tous mes amis,
A ceux de toujours : Christophe, Marc, Jérôme, Mathieu, Emeline, Thomas, Aurélien…
A ceux qui m'ont accompagnés durant ces études : Tim, Edouard, Thibault, Loïc, Victor, Pierre-Alexis, Rémy, Gonca, Charlotte, Elodie et les autres.
Je vous remercie pour tous les excellents moments que j'ai passé à vos cotés. J'espère qu'il y en aura encore bien d'autres.

A toute l'équipe du cabinet des Docteurs CROVELLA, STENGER et BRUSTOLIN,
Merci pour votre accueil, votre gentillesse et votre enseignement.

Au Docteur WAGNER et à son assistante Mireille,

Je vous remercie pour votre gentillesse et pour votre accueil.

Table des matières

Introduction 9

Partie 1 - Rappels physiologiques et pathologiques du complexe dentino-pulpaire 10

A. Rappel histologique 11

1. La dentine 11
1.1.Les variétés de dentines 12
1.1.1. La prédentine 12
1.1.2. La dentine primaire ou orthodentine 13
1.1.3. La dentine secondaire 13
1.1.4. La dentine tertiaire ou de réparation 13
1.1.5. La dentine inter-tubulaire 13
1.1.6. La dentine intra-tubulaire 13
1.1.7. La dentine sclérotique 14
2. La pulpe 15
2.1.La palissade odontoblastique 15
2.2.Zone acellulaire de WEIL 15
2.3.Zone riche en cellules 15
2.4.La zone centrale ou pulpe 16
2.4.1. Les fibroblastes 16
2.4.2. Les cellules indifférenciées 16
2.4.3. Les cellules immunocompétentes 17
2.4.4. Matrice extracellulaire 17
2.4.5. Vascularisation 17
2.4.6. Innervation 18

B. Facteurs étiologiques d'agressions 19

1. Facteurs bactériens 19
2. Les anomalies de structures dentaires 19
3. Les causes traumatiques 19
4. Les origines iatrogènes 19
4.1.Les instruments rotatifs 20
4.2.Le spray d'air 20
4.3. Les matériaux dentaires 20
4.4.Les micro-infiltrations 20
4.5.La prise d'empreinte 21

C. Réponses du complexe dentino-pulpaire aux différentes agressions 22

1. **La réaction face à la carie dentaire** 22

1.1.La diminution de la perméabilité dentinaire 22
1.2. La formation de la dentine tertiaire 22
1.3. Stimulation moyenne 23
1.4. Stimulation plus agressive 23
1.5. Réaction inflammatoire et immunitaire 24
1.5.1. La réaction inflammatoire 24
1.5.2. Présentation des différentes étapes de la réponse primaire : inflammation chronique 24
1.5.3. L'inflammation aiguë 25
1.5.4. Les suites de la réaction inflammatoire 25
1.5.4.1. La pulpite réversible 25
1.5.4.2. La pulpite irréversible 25
2. La réaction pulpaire aux procédures de mise en œuvre avant obturation 26
2.1.La chaleur 26
2.2.La dessiccation 27
2.3.Les irritations chimiques 27
3. La réaction pulpaire aux matériaux de restauration 28

Partie 2 - Le coiffage pulpaire indirect 29

A. Définition 30

B. Mise en œuvre 31

1. Eviction de la carie et de la dentine infectée 31
2. Scellement de la cavité à l'aide d'un matériau biocompatible 32
2.1. Soit par scellement parfait de la cavité à l'aide d'un matériau biocompatible répondant aux exigences suivantes 32
2.2. Soit par dépôt en fond de cavité d'un matériau bioactif répondant aux exigences suivantes 32
3. Scellement définitif 34
4. Les techniques alternatives 35
4.1. « Stepwise excavation » 35
4.1.1. 1re séance 35
4.1.2. 2e séance 35
4.1.3. But 36
4.2. « Atraumatic Restorative Treatment » (ART) 36

C. Mécanisme 38

D. Indications et contre-indications 39

1. Indications 39
2. Contre-indications 39
2.1. Absolue 39
2.2. Relative 40
2.3. Limites 40
2.3.1. L'âge biologique de la pulpe 40
2.3.2. Le champ opératoire (la digue) 40

2.3.3. La perte trop importante de substance 41
2.3.4. Tableau récapitulatif de HESS 41

Partie 3 - Le coiffage pulpaire direct 43

A. Définition 44

B. Prérequis 45

1. Détermination de l'état biologique de la pulpe 45
1.1. Les tests thermiques 45
1.1.1. Le test au froid 45
1.1.2. Le test au chaud 46
1.2. Le test électrique 46
1.3.Limites 47
2. Les tests de vitalité pulpaire 47
2.1.L'oxymétrie pulsatile 47
2.2.La fluximétrie par laser doppler 48

C. Les facteurs influençant le coiffage pulpaire 49

1. Les causes de l'exposition pulpaire 49
2. L'âge 50
3. La taille de l'exposition pulpaire 50
4. Le temps d'exposition pulpaire 50
5. L'intégrité de la restauration définitive 51

D. Techniques 52

1. La radiographie 52
2. L'anesthésie 52
3. Le champ opératoire 52
4. Mise en forme de la cavité 52
5. Nettoyage de la zone 52
6. Contrôle de l'hémorragie et désinfection 53
7. Sélection, préparation et application du matériau de coiffage pulpaire 54
8. Obturation temporaire 54
9. Surveillance et avenir 54
9.1.Une réponse favorable 54
9.2.Problème de minéralisation 55
9.3.Réponse négative 55

E. Indications 56

1. Traumatique 56
2. Iatrogène 57
3. Carieuse 57

F. Contre-indications 58

1. Locale 58
2. Générale 59
2.1.Les groupes de patients 59
2.2.Contre-indication aux anesthésiques 60
2.3. Motivations et hygiène 60

Partie 4 - Biodentine™ 61

A. Présentation 62

1. Historique 62
2. Présentation 62
3. Composition 62
4. Réaction de prise 63
5. Temps de travail et de prise 64

B. Propriétés 65

1. Physiques 65
1.1. Densité et porosité 65
1.2.Résistance à la compression 66
1.3.Résistance à la flexion 66
1.4.Dureté Vickers 67
1.5.Radio-opacité 67
1.6.Conclusion 67
2. Propriétés chimiques 67
2.1.Résistance aux acides 67
2.2.Résistance aux micro-infiltrations 68
3. Biocompatibilité 68
3.1.Cytotoxicité 68
3.2.Irritation cutanée 69
3.3.Irritation oculaire 69
3.4.Dose toxique 69
4. Conclusion 69

C. Action 70

1. Angiogénèse 70
2. Stimulation de sécrétion de dentine réactionnelle 70
2.1.Lors d'un coiffage pulpaire indirect 70
2.2.Lors d'un coiffage pulpaire direct 70
3. Conclusion 72

D. Indications 73

E. Avantages 74

F. Inconvénients 75

G. Mise en œuvre d'une capsule de Biodentine™ 76

Partie 5 - Reprise d'études comparées entre Biodentine™ et d'autres produits de coiffage pulpaire direct et indirect 77

A. Présentation des produits 78

1. L'hydroxyde de calcium 79
1.1.Composition 79
1.2.Présentation du matériau 79
1.2.1. Préparations commerciales 80
1.2.2. Préparations magistrales 80
1.3.Propriétés physiques et chimiques 81
1.3.1. Le pH 81
1.3.2. Le temps de travail 81
1.3.3. Le temps de prise 81
1.3.4. Solubilité 81
1.3.5. Conductibilité thermique 81
1.3.6. Radio-opacité 82
1.3.7. Résistance à la compression 82
1.4.Propriétés biologiques 82
1.4.1. Biocompatibilité 82
1.4.2. Action anti-inflammatoire 82
1.4.3. Action anti-hémorragique 83
1.4.4. Effet bactéricide 83
1.5.Action sur la dentinogénèse 83
1.6.Chronologie lors d'un coiffage pulpaire direct 84
1.7.Le pont dentinaire 85
1.8.Protocole d'utilisation 86
1.9.Limites 86
1.10. Conclusion 86
2. Le *Mineral Trioxyde Aggregate* (MTA) 87
2.1.Historique 87
2.2. Composition 87
2.3.Réaction de prise 88
2.4.Présentation 89
2.5.Propriétés physiques et chimiques 89
2.5.1. Résistance à la compression 89
2.5.2. pH 89
2.5.3. Radio-opacité 89
2.5.4. Temps de prise 90
2.5.5. Solubilité 90
2.5.6. Temps de travail 90
2.5.7. Etanchéité 90
2.6.Propriétés biologiques 91
2.6.1. Biocompatibilité 91
2.6.2. Action anti-inflammatoire 91
2.6.3. Action antibactérienne 92
2.6.4. Effets cellulaires 92
2.6.5. Induction d'un tissu dur : le pont dentinaire 93
2.7. Indications 93

2.8. Protocole d'utilisation lors d'un coiffage pulpaire 94
2.9. Conclusion 94
3. Les résines composites 95
3.1. Composition 95
3.1.1. La résine composite 95
3.1.2. L'acide de mordançage 96
3.1.3. Le primer 96
3.1.4. L'adhésif 96
3.2. Réaction de prise 97
3.2.1. Photopolymérisation 97
3.2.2. Chémopolymérisation 98
3.3. Propriétés 98
3.3.1. Physiques 98
3.3.1.1. Rétraction de prise 98
3.3.1.2. Expansion thermique 99
3.3.1.3. Absorption d'eau 99
3.3.1.4. Radio-opacité 99
3.3.2. Mécaniques 99
3.3.2.1. Résistance à la compression 99
3.3.2.2. Résistance à la traction (compression diamétrale) 100
3.3.2.3. Dureté Vickers 100
3.3.2.4. Résistance à la flexion 100
3.4. Biocompatibilité 100
3.4.1. Cytotoxicité du composite 100
3.4.2. Adhésion 101
3.4.3. Etanchéité 101
3.4.4. Allergies 101
3.5. Utilisation lors d'un coiffage pulpaire indirect 102
3.6. Indication 102
3.7. Limites 102
4. Ciment verre ionomère 103
4.1.Composition 103
4.2.Réaction de prise 104
4.3. Propriétés physiques et chimiques 105
4.3.1. Résistance à la compression 105
4.3.2. Résistance à la traction 105
4.3.3. Résistance à la flexion 105
4.3.4. Radio-opacité 106
4.3.5. L'adhérence 106
4.3.6. Coefficient d'expansion thermique 106
4.3.7. L’étanchéité 106
4.3.8. pH 107
4.4. Propriétés biologiques 107
4.4.1. Biocompatibilité dentino-pulpaire 107
4.4.2. Biocompatibilité parodontale 108
4.4.3. Bioactivité 109
4.5. Action lors d'un coiffage pulpaire indirect 109
4.6. Indications 110
4.7. Limites 110
5. Les CVIMAR 111

5.1. Présentation 111
5.2. Réaction de prise 112
5.3. Propriétés physiques et chimiques 112
5.3.1. Résistance à la compression 112
5.3.2. Résistance à la traction 112
5.3.3. Résistance à la flexion 112
5.3.4. Radio-opacité 112
5.3.5. Adhésion 113
5.3.6. Coefficient d'expansion thermique 113
5.3.7. Etanchéité 113
5.4. Propriétés biologiques 114
5.4.1. Biocompatibilité dentino-pulpaire 114
5.4.2. Bioactivité 114
5.5. Action lors d'un coiffage pulpaire indirect 115
5.6. Indications 115
5.7. Limites 115
6. Les ciments oxyde de zinc eugénol 116
6.1.Présentation 116
6.2. Composition 116
6.3.Réaction de prise 117
6.4.Propriétés physiques et chimiques 117
6.4.1. Résistance à la compression 117
6.4.2. Résistance à la traction 117
6.4.3. pH 118
6.4.4. Radio-opacité 118
6.4.5. Conductivité thermique 118
6.4.6. Adhésion 118
6.4.7. Etanchéité 118
6.5.Propriétés biologiques 119
6.5.1. Biocompatibilité pulpo-dentinaire 119
6.5.2. Biocompatibilité parodontale 119
6.5.3. Action anti-inflammatoire 119
6.5.4. Action antibactérienne 119
6.5.5. Action anesthésique 119
6.6.Action lors d'un coiffage pulpaire 119
6.7.Limites 120
7. Les ciments oxyde de zinc eugénol modifiés 121
7.1. Présentation 121
7.2. Réaction de prise 121
7.3. Propriétés physiques et chimiques 121
7.3.1. Résistance à la compression 121
7.3.2. Résistance à la traction 122
7.3.3. pH 122
7.3.4. Etanchéité 122
7.4. Propriétés biologiques 122
7.4.1. Toxicité pulpaire 122
7.4.2. Anti-inflammatoire 122
7.4.3. Antibactérien 123
7.4.4. Antalgique 123
7.5. Action lors d'un coiffage pulpaire 123

7.6. Limites 123
B. Etudes comparatives entre Biodentine™ et d'autres produits de coiffage pulpaire direct et indirect 124

1. Présentation 124
2. Les études comparatives entre Biodentine™ et les matériaux de coiffage pulpaire direct 125
2.1. Rappel 215
2.2. Les différentes études comparatives 126
2.3. Conclusion 127
3. Les produits de coiffage pulpaire indirect 128
3.1. Rappel 128
3.2. Etudes comparatives entre Biodentine et les matériaux de coiffage pulpaire indirect 129
3.3. Conclusion 130
4. Conclusion 131

Conclusion 132

Bibliographie 134

Introduction

Le coiffage pulpaire, tel qu'il existe depuis plus de 200 ans est défini par le Conseil National des Enseignants en Odontologie Conservatrice comme la technique qui consiste à « *recouvrir les tissus dentino-pulpaires par un biomatériau placé au contact d'une plaie pulpaire (coiffage pulpaire direct) ou de la dentine (coiffage pulpaire indirect) afin d'obtenir la cicatrisation dentino-pulpaire et/ou l'oblitération de la pulpe exposée par un pont dentinaire néoformé* » (CNEOC, 2011). Le coiffage pulpaire permet ainsi de conserver la pulpe vitale ainsi que le potentiel dentinogénique de la dent. Le maintien de la vitalité de celle-ci lui permet de continuer à avertir le patient d'une possible reprise carieuse.

Tout d'abord réalisé avec différents matériaux, il a connu des insuccès retentissants. L'évolution des matériaux, des techniques et des connaissances du complexe dentino-pulpaire a permis petit à petit d'en améliorer les résultats.

Aujourd'hui, il existe de nombreux matériaux de coiffage pulpaire direct et indirect. Certains, présents depuis plus de 50 ans, tels l'hydroxyde de calcium ou les ZOE, ont fait leurs preuves. D'autres, tels Biodentine™ ou le MTA, très récents, présentent des premiers résultats prometteurs.

Le chirurgien-dentiste dispose d'un nombre important de matériaux pouvant répondre à de multiples indications. Afin de choisir le bon matériau pour la bonne indication, il convient de connaître les propriétés et les indications de chacun.

Dans cette étude, nous ferons tout d'abord un rappel des connaissances histopathologiques du complexe dentino-pulpaire ainsi que des étiologies des agressions de ce complexe. Nous définirons ensuite le coiffage pulpaire indirect puis direct, son fonctionnement et ses indications. Dans une quatrième partie, nous définirons Biodentine™, ses propriétés et ses indications en détail. Enfin, après avoir décrit les autres matériaux de coiffage pulpaire direct et indirect, nous comparerons les études existantes entre Biodentine™ et les autres matériaux de coiffage pulpaire direct et indirect.

Partie 1

Rappels physiologiques et pathologiques du complexe dentino-pulpaire

A. Rappel histologique

Le complexe dentino-pulpaire a fait l'objet de nombreuses études, qui permettent d'appréhender la réponse de la dent aux différentes procédures de soin. Le complexe dentino-pulpaire se compose de différents éléments détaillés ci-après.

1. La dentine

La dentine est un tissu minéralisé, dur, d'apparence radio opaque et perméable. Sa composition est la suivante (**Cohen et coll., 2011**) :

- 70 % minérale : hydroxyapatite.
- 8% de matrice organique : collagène de type I, V et III ; des protéines matricielles (ostéocalcine, ostéonectine, ostéopontine et dentin-matrix-protein) ; protéoglycannes ; albumine ; facteurs de croissance (TGFB-1, IGF-I et PDGF) et des métalloprotéases.
- 12% d'eau.

Sa composante principale est la phase minérale. La dentine est bordée par l'émail au niveau de la couronne, et par le cément au niveau de la racine. La dentine circonscrit la pulpe et réagit avec celle-ci de façon connexe aux stimuli, d'où le nom de « complexe dentino-pulpaire ». La structure de la dentine présente une particularité : elle est perforée par des millions de tubules ou canalicules dentinaires. Ces derniers convergent tous, de manière centripète, vers la pulpe. Le nombre de canalicules varie en fonction de la zone dentinaire. Au contact de la pulpe, on retrouve une concentration de 58 000 canalicules au mm^2, alors qu'elle n'est plus que de 8 000 canalicules au mm^2 au contact de l'émail. Les canalicules dentinaires s'étranglent progressivement. Le diamètre de ces derniers, d'environ 3-4 micromètres à proximité de la pulpe, se réduit peu à peu, pour atteindre à la jonction amélo-dentinaire la taille de 0,5 micromètre. Les canalicules occupent 1% de l'espace de la dentine en périphérie, et jusqu'à 30% de l'espace près de la pulpe. A proximité de l'émail, les tubules prennent une courbure en S. Ce phénomène est dû à la migration des odontoblastes depuis le centre vers l'extérieur de la pulpe, lors de la formation de la dent. A l'intérieur de chaque canalicule dentinaire, on retrouve le prolongement d'un odontoblaste entouré de fluide. La composition

de ce fluide dentinaire est proche de celle du plasma sanguin, mais avec une concentration plus importante d'ions calcium. Ce fluide est bloqué en surface par l'émail ou par le cément (**Cohen et coll., 2011**).

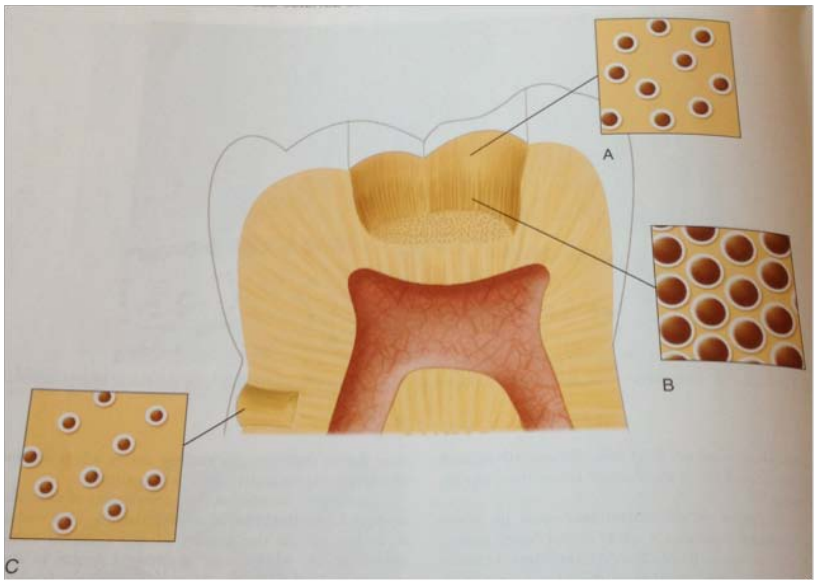


Schéma des canalicules dentinaires.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

Il existe une surpression au sein de la dent (10,3 mm Hg). Dans le cas d'une mise à nu de la dentine, la surpression engendre une fuite du liquide dentinaire vers la cavité buccale. Cette fuite de liquide vers l'extérieur permet, entre autres, de limiter une diffusion bactérienne vers la pulpe. Ces canalicules constituent une voie de passage pour les fluides, molécules et bactéries vers la pulpe. Ils fournissent à la dentine sa perméabilité. Lorsque la dentine est entièrement constituée, elle peut facilement atteindre plus de 5 mm d'épaisseur (**Cohen et coll., 2011**).

Il existe plusieurs types de dentines différentes.

1.1. Les variétés de dentines

1.1.1. La prédentine

La prédentine est « *une matrice organique dentinaire non minéralisée située entre la couche odontoblastique et la dentine minéralisée* » (**CNEOC, 2010**). La transition entre la prédentine

et la dentine minéralisée s'appelle le front de minéralisation. Les prolongements cellulaires des odontoblastes traversent la prédentine (**Goldberg, 2008**).

1.1.2. La dentine primaire ou orthodentine

Celle-ci se développe lors de la formation de l'organe dentaire, et ce, jusqu'à l'éruption de la dent dans la cavité buccale. Elle constitue la majeure partie de la dentine présente au sein de la dent.

1.1.3. La dentine secondaire

Sa formation débute au moment de l'éruption de la dent sur l'arcade.

Elle correspond à l'apposition continuelle de dentine au niveau du plancher et du plafond de la cavité pulpaire. Elle réduit ainsi la forme et la taille de la cavité pulpaire tout au long de la vie de la dent.

1.1.4. La dentine tertiaire ou de réparation

Cette dentine, contrairement aux deux précédentes, est sécrétée lors d'un processus réactionnel, par exemple face à une carie ou une abrasion occlusale.

Elle a pour fonction de protéger la pulpe et présente une structure très désorganisée par rapport à la dentine primaire et secondaire. Cette différence est due à la vitesse d'apposition de cette dentine, sécrétée par les odontoblastes ayant survécu à l'agression.

1.1.5. La dentine inter-tubulaire

Elle se situe entre les canalicules dentinaires. On la retrouve partout au sein de la dentine.

1.1.6. La dentine intra-tubulaire

Elle tapisse la partie interne des canalicules dentinaires. Elle diffère de l'orthodentine par une concentration moins importante en collagène et plus riche en protéoglycanes et minéraux.

Cette composition explique la dureté importante de la dentine intra-tubulaire ainsi que sa vulnérabilité vis-à-vis de l'attaque acide.

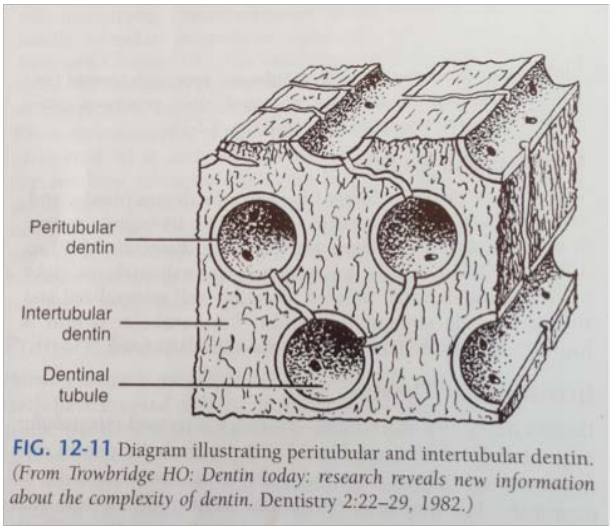


FIG. 12-11 Diagram illustrating peritubular and intertubular dentin. (*From Trowbridge HO: Dentin today: research reveals new information about the complexity of dentin.* Dentistry 2:22–29, 1982.)

Schéma de la dentine inter-tubulaire et intra-tubulaire.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

1.1.7. La dentine sclérotique

Elle se forme lors d'une agression prolongée de la dent. Au cours de ce processus, des dépôts minéraux se forment et obturent les canalicules, limitant ainsi la diffusion de substances nocives vers la pulpe. La dentine sclérotique forme ainsi « un bouclier » autour de la pulpe. Facilement reconnaissable, elle est translucide car complètement homogène.

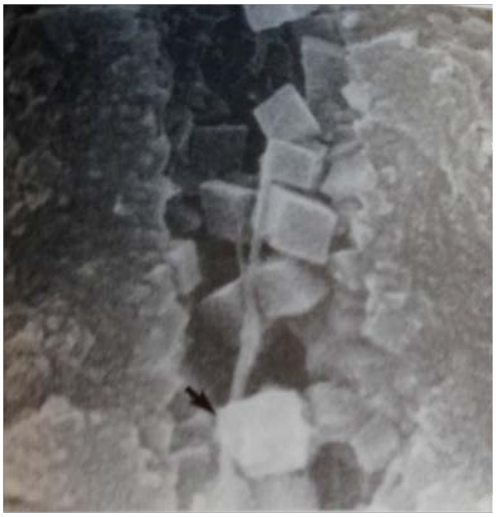


Photo de l'apposition minérale dans un canalicule dentinaire au sein de la dentine sclérotique.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

2. La pulpe

La pulpe constitue la couche la plus profonde de la dent. Elle contient l'innervation et la vascularisation de la dent. La pulpe est divisée en deux zones distinctes :

- Une zone large située dans la couronne dentaire, appelée la chambre pulpaire contenant la pulpe dite camérale.
- Une zone plus étroite située dans les racines, appelée canaux radiculaires contenant la pulpe radiculaire.

On retrouve plusieurs couches dans la pulpe. Elles sont présentées ci-après.

2.1. La palissade odontoblastique

Elle est composée des corps des odontoblastes, cellules fabriquant la dentine. Le corps de ces odontoblastes et le début de leurs prolongements filent dans les canalicules dentinaires sus-jacents. On y observe aussi des fibres nerveuses et des capillaires sanguins.

2.2. Zone acellulaire de WEIL

Cette couche est traversée par des fibres nerveuses (plexus de RASHKOW) et des capillaires. Elle mesure en moyenne 40 micromètres d'épaisseur. Cette zone est parfois absente (**Cohen et coll., 2011)** :

- dans la pulpe jeune où la dentine se forme rapidement, et
- dans les pulpes plus âgées.

2.3.Zone riche en cellules

Cette zone regroupe en grande partie des fibroblastes et des cellules indifférenciées, que l'on appelle couche cellulaire de Höhl. On y retrouve d'autres cellules telles que les macrophages, cellules dendritiques et cellules indifférenciées. Chez le sujet âgé, on note une diminution des cellules présentes dans cette couche.

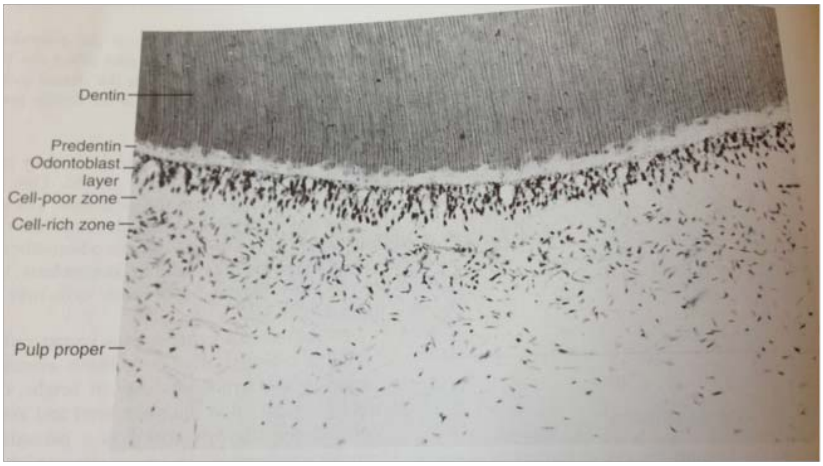


Schéma du complexe dentino-pulpaire.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

2.4. La zone centrale ou pulpe

Elle est constituée de gros troncs vasculaires et nerveux. On y note une forte présence de tissu conjonctif extrêmement fibreux (collagène type III, IV, V, VI…). Les fibroblastes y sont prédominants.

2.4.1. Les fibroblastes

Ils forment la principale population cellulaire de la pulpe. Ils sont impliqués dans l'élaboration et le remaniement de la matrice extracellulaire pulpaire. Leur nombre diminue avec l'âge.

2.4.2. Les cellules indifférenciées

Elles se situent le plus souvent à proximité des vaisseaux. Elles peuvent se différencier en fibroblastes ou odontoblastes, sous l'effet de stimuli (**Lasfargues et Colon, 2010**). Elles sont également appelées « Dental Pulp Stem Cells » (**Gronthos et coll., 2000**). Comme les fibroblastes, leur nombre diminue avec l'âge, ce qui affecte le potentiel de réparation de la pulpe.

2.4.3. Les cellules immunocompétentes

Elles regroupent les cellules dendritiques, les macrophages et les lymphocytes T. Elles sont présentes dans la pulpe saine et sont sollicitées lors d'une agression. Les cellules dendritiques constituent un système d'immuno-surveillance : elles capturent les antigènes et les présentent aux lymphocytes présents dans la pulpe. La présence de lymphocytes dans la pulpe indique que le tissu pulpaire peut être le siège d'une réaction immunitaire (**Seltzer et Bender's dentale pulp, 2012**).

2.4.4. Matrice extracellulaire

Elle se compose :

- D'une substance fondamentale constituée de glycoprotéines, d'élastine, de glycasaminoglycanes, de protéoglycanes et de lipides.
- De collagènes de types III, IV, V et VI, représentant 34% de l'ensemble des protéines pulpaires. La forte quantité de collagène de type III est caractéristique du tissu conjonctif pulpaire. Les collagènes ont un rôle structural. Leur densité est maximale dans la région apicale de la racine et augmente avec l'âge de la pulpe.

2.4.5. Vascularisation

La pulpe est un tissu très bien vascularisé : environ 5% du volume pulpaire est occupé par les vaisseaux (**Lasfargues et Colon, 2010**). Les artérioles pénètrent dans la pulpe par le foramen apical, tandis que les veinules et vaisseaux lymphatiques en sortent. Les canaux latéraux apicaux ainsi que ceux du plancher pulpaire sont des voies supplétives de vascularisation pulpaire. Au niveau coronaire, il y a un fin réseau capillaire issu de ramifications. Les vaisseaux pulpaires ont des parois fines avec une présence discontinue de cellules endothéliales et des fenestrations. Cette configuration facilite les échanges entre les éléments plasmatiques sanguins et le liquide interstitiel. Les vaisseaux lymphatiques évacuent les fluides en dehors de la pulpe vers les ganglions cervicaux.

En cas de lésion, la présence de ce riche complexe vasculo-lymphatique permet une augmentation immédiate du débit sanguin et aboutit à une hyperhémie localisée ou

généralisée. Grâce à l'efficacité du réseau capillaire sous-odontoblastique, toute substance qui pénètre dans la pulpe est captée par le système de surveillance immunitaire.

2.4.6. Innervation

La pulpe présente une très riche innervation. Les fibres nerveuses pénètrent et sortent de la pulpe par la même voie que les vaisseaux sanguins. On y retrouve deux catégories de fibres nerveuses :

- Les fibres sensorielles responsables de la perception douloureuse :
  - myélinisées Aδ, responsables de la douleur épicritique de type aigu ;
  - non myélinisées C, responsables de la douleur protopathique de type lancinant.
- Les fibres autonomes qui régulent le débit sanguin et assurent le tonus vasomoteur pulpaire.

Dans les agressions, les fibres nerveuses pulpaires sont responsables des douleurs dentaires par stimulation des terminaisons nerveuses nociceptives directes ou indirectes, par suite de modifications brusques de leur environnement.

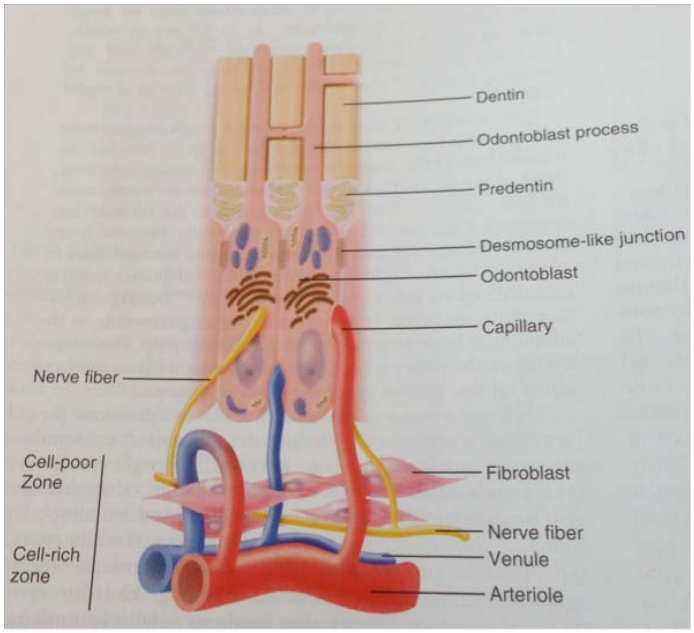


Schéma de la constitution de la pulpe.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

B. Facteurs étiologiques d'agressions

La pulpe peut être atteinte de façon réversible, irréversible ou se nécroser à la suite de multiples processus. Pour rappel, on considère que la pulpe est directement exposée lorsqu'il ne reste plus que 0,5 mm d'épaisseur de dentine résiduelle (**Cohen et coll., 2011)**.

1. Facteurs bactériens

La carie est le principal processus à l'origine de l'inflammation et de la nécrose de la pulpe. Ces dernières sont causées soit par un contact direct des bactéries avec le tissu pulpaire, soit indirectement, au travers des antigènes bactériens voyageant dans les canalicules dentinaires.

2. Les anomalies de structures dentaires

Les anomalies de structure telles que les dents invaginées, évaginées, les fêlures, les puits dentinaires et les fractures, peuvent mettre en contact directement ou indirectement le tissu pulpaire avec les bactéries.

3. Les causes traumatiques

Ces causes sont nombreuses : on y retrouve à la fois les « accidents » tels que les fractures avec ou sans exposition de tissu pulpaire, les fêlures, mais aussi les problèmes de malocclusion, abrasions, attritions dentaires, les appareils orthodontiques ou prothétiques mal adaptés.

4. Les origines iatrogènes

Au cours des procédures de soins, les différents éléments cités ci-dessous et utilisés par le chirurgien-dentiste peuvent être à l'origine d'agressions pulpaires.

4.1.Les instruments rotatifs

Ils peuvent être la cause d'un traumatisme pour les raisons suivantes :

- par la vitesse de rotation de la fraise qui provoque l'échauffement de la pulpe ;
- par la pression exercée lors de la préparation cavitaire ;
- par les vibrations des instruments rotatifs ;
- par l'exposition accidentelle de la pulpe lors de l'utilisation d'un instrument rotatif. Mais, si l'exposition accidentelle n'est pas colonisée par les bactéries, il y a souvent une cicatrisation normale comme toutes plaies au niveau de l'organisme.

4.2.Le spray d'air

Un séchage trop important et trop brutal d'une préparation cavitaire peut avoir des effets délétères sur la pulpe. Le séchage trop important provoque une dessiccation, la destruction des odontoblastes et l'inflammation pulpaire. Ce mouvement de fluide vers l'intérieur de la dent peut entraîner une contamination bactérienne plus élevée, raison pour laquelle il faut pratiquer un séchage modéré : il faut sécher sans assécher.

4.3. Les matériaux dentaires

La toxicité des matériaux utilisés lors des reconstructions, comme par exemple les résines composites, ou encore l'agressivité de l'acide orthophosphorique utilisé en préparation du collage, peuvent créer une inflammation pulpaire. On peut citer aussi les produits utilisés pour « l'éclaircissement », comme le peroxyde d'hydrogène, le perborate de sodium et le peroxyde de carbamide. Il est donc indispensable de réaliser un bilan dentaire complet avant d'envisager un éclaircissement dentaire.

4.4.Les micro-infiltrations

Il arrive que, même après le soin d'une carie et la fermeture de la cavité par un biomatériau, la vitalité de la dent soit à nouveau mise en jeu, et ce, malgré les mesures de prévention mises en œuvre. Ce phénomène s'explique par la présence de micro-infiltrations de produits bactériens ou de bactéries elles-mêmes, à l'interface entre le matériau et la paroi dentaire.

4.5.La prise d’empreinte

Il existe une forte aspiration du fluide dentinaire et des prolongements odontoblastiques vers l’extérieur de la dent lors de la désinsertion du matériau à empreinte, ce qui peut avoir pour conséquence une inflammation pulpaire.

C. Réponses du complexe dentino-pulpaire aux différentes agressions

Le complexe dentino-pulpaire peut être soumis à de nombreuses agressions, provoquées à la fois par la carie dentaire, les matériaux de restauration et leurs procédures de mise en œuvre.

On étudiera ci-après les différents types de réactions.

1. La réaction face à la carie dentaire

Il existe une suite de trois réactions basiques qui tendent à protéger la pulpe de la carie (**Cohen et coll., 2011)**.

1.1. La diminution de la perméabilité dentinaire

On note une augmentation de l'apposition de dentine intra-tubulaire et l'apparition de dépôts de cristaux d'origine minérale au sein même des canalicules, modérant les effets d'une lésion carieuse. Celle-ci a pour effet de diminuer la perméabilité dentinaire. Ces dépôts apparaissent de façon très rapide. *In vitro*, il a été démontré que TGF-β1 est à l'origine de ces dépôts. Ces dépôts sont appelés la dentine sclérotique.

1.2. La formation de la dentine tertiaire

La formation de la dentine tertiaire est un processus plus long que celui de la dentine sclérotique. Cette sécrétion par les odontoblastes dépend beaucoup de l'importance de la stimulation. La dentine ainsi sécrétée présente des similitudes avec la dentine primaire, mais elle est plus désorganisée. Cette désorganisation est due en grande partie à sa vitesse de formation.

1.3. Stimulation moyenne

Lors d'une stimulation moyenne, les odontoblastes quiescents vont se « réactiver » afin de sécréter de la dentine tertiaire.

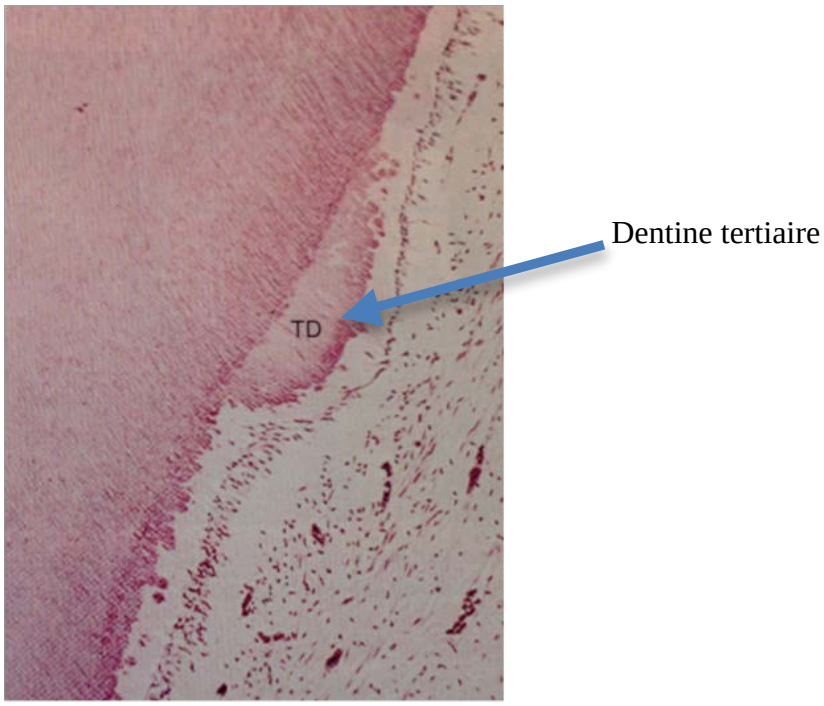


Photo de la formation de dentine tertiaire.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

1.4. Stimulation plus agressive

Dans ce cas précis, le processus carieux peut avoir engendré la perte de certains odontoblastes : de nouveaux odontoblastes se forment à partir de cellules indifférenciées. La dentine qui en résulte est le reflet de l'état de dédifférenciation des cellules sécrétrices. Cette dentine, appelée dentine de réparation, peut soit se rapprocher de la dentine primaire, soit être complètement désorganisée.

1.5. Réaction inflammatoire et immunitaire

1.5.1. La réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire est une série d'évènements dans un tissu vascularisé, qui tend d'une part à la neutralisation ou à l'élimination des facteurs d'agressions, et d'autre part à l'initiation de la réparation tissulaire.

Différentes études ont montré que pour qu'il y ait recrutement de cellules de la lignée T et B, il n'est pas nécessaire que la lésion soit très importante. Généralement, la réponse inflammatoire est proportionnelle à l'importance de la lésion.

Dans un premier temps, les odontoblastes reconnaissent les antigènes bactériens grâce aux récepteurs PPR (récepteurs de reconnaissance de modèle moléculaire). Ces récepteurs reconnaissent des PAMPs (*Pathogen-Associated Molecular Patterns*), qui sont des motifs présents à la surface des composés pathogènes. L'antigène reconnu enclenche la réaction de défense immunitaire de l'hôte. Cette dernière débute avec l'activation de NF-κB.

On retrouve, à la surface des odontoblastes et des cellules dendritiques, des *Toll Like Receptors* (TLR). Une fois stimulé, ce récepteur (TLR 3, 5, 9 et 2 pour l'odontoblaste) active la libération de NF-κB au sein de la cellule. NF-κB active la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires, chémokines et peptides antimicrobiens. S'ensuivent un recrutement et une stimulation des cellules de l'inflammation chronique (**Seltzer et Bender's dentale pulp, 2012)**.

1.5.2. Présentation des différentes étapes de la réponse primaire : inflammation chronique

La première réponse à une carie ou une micro-infiltration sans atteinte pulpaire est la présence en nombre de lymphocytes T dans l'espace extravasculaire.

Cette phase est généralement sans douleur pour le patient, tant que les lymphocytes T ne relarguent pas de substances modifiant la sensibilité des fibres nerveuses avoisinantes.

Puis, un infiltrat de cellules se forme à l'intérieur de la pulpe, composé de lymphocytes B et T, de monocytes, de macrophages et de cellules plasmatiques.

A mesure que la réaction inflammatoire progresse, des changements hémorragiques interviennent en relation avec l'augmentation de l'infiltration leucocytaire.

On note ensuite une vasodilatation des capillaires sanguins et une augmentation de leur nombre.

Des hémorragies extravasculaires peuvent alors avoir lieu, accompagnées d'une désorganisation de l'architecture du tissu pulpaire.

On retrouve des infiltrats inflammatoires dispersés dans la pulpe.

Il existe une forte variation de sensibilité entre les individus : certaines bactéries ne généreront une inflammation chronique que chez certains individus. Par contre, il n'existe pas de corrélation entre profondeur de lésion et sensation douloureuse. Ce sont plutôt les groupes de bactéries engagées qui ont tendance à générer plus ou moins de douleur.

1.5.3. L'inflammation aiguë

Suite à une phase d'inflammation chronique, on peut voir apparaître des foyers d'inflammation aiguë. Ces foyers se forment en présence de toxines bactériennes, endommageant les cellules pulpaires, qui sécrètent alors de l'histamine, de la bradykinine ou des prostaglandines.

1.5.4. Les suites de la réaction inflammatoire

1.5.4.1. La pulpite réversible

Au stade de l'inflammation chronique, on observera une cicatrisation du tissu pulpaire même en présence de foyers d'inflammation aiguë, si les facteurs étiologiques sont supprimés. A la suite de nombreux cycles d'inflammations réparations, on remarque une pulpe moins

vascularisée, plus fibreuse et moins riche en cellules. La pulpe présente un potentiel de réparation moindre lors de nouvelles attaques.

1.5.4.2. La pulpite irréversible

Si l'atteinte est trop sévère ou si la réponse inflammatoire est trop importante, les changements tissulaires opérés deviennent irréversibles. La pulpe va alors soit « mourir » sans douleur au fil du temps, soit se nécroser rapidement, causant une forte gêne chez le patient.

Une agression trop faible pour générer une pulpite irréversible peut alors, si elle dure dans le temps, passer du stade de pulpite réversible à irréversible. Il est aujourd'hui impossible de définir le seuil de passage de pulpite réversible à pulpite irréversible. On sait seulement que l'âge de l'individu joue un rôle important. Une pulpe jeune aura plus de facilité à se cicatriser, contrairement à une pulpe plus « âgée », qui aura déjà subi de nombreux épisodes d'inflammations.

2. La réaction pulpaire aux procédures de mise en œuvre avant obturation

2.1. La chaleur

L'utilisation d'un instrument rotatif, lors de la préparation de la cavité suite à l'éviction carieuse, augmente la température de façon importante. Des études sur des primates ont montré que l'augmentation de 10°C de la pulpe augmente le risque de pathologies pulpaires irréversibles de 15%, et si l'augmentation de la température est de 20°C, ce pourcentage passe à 60%.

De même, une autre étude a démontré que ces changements histologiques au sein de la pulpe sont dépendants de la proximité de la source de chaleur. Cette même étude a constaté la perte d'odontoblastes ou leur aspiration dans les canalicules dentinaires.

Mais aujourd'hui, avec les avancées technologiques (fraise sous trois sprays d'eau constants), les procédures de taille, l'élévation de la température seule n'est plus responsable de

pathologies pulpaires. Par contre, une proximité pulpaire importante, de fortes vibrations, une forte chaleur, etc., peuvent être ensemble à l'origine de changements pathologiques de la pulpe.

2.2.La dessiccation

Il a été démontré que, lors d'un séchage trop prolongé, par exemple 30 secondes sur une cavité de classe V (au collet de la dent), sur une pulpe non inflammée, on note un déplacement significatif des noyaux odontoblastiques vers l'extérieur. Ce phénomène s'explique par le gradient d'osmolarité, ce qui peut alors causer une inflammation pulpaire.

Parfois, une simple réhydratation de la zone peut faire disparaître l'inflammation et les sensations douloureuses.

Il faut être attentif lors du séchage d'une cavité sur une dent vivante et pratiquer un *wet-bonding*. Il y a une vraie différence entre sécher et assécher.

2.3.Les irritations chimiques

Elles résultent à la fois de la nature des produits de préparation cavitaire, comme l'acide orthophosphorique, et de la contamination bactérienne de la salive ou des résidus bactériens restants dans la cavité. Dans la pratique actuelle, pour limiter la contamination bactérienne salivaire, on doit utiliser une digue, qui isole la dent et la cavité du reste du milieu buccal.

Des études ont montré que les traces de bactéries restantes dans la cavité après préparation sont infimes. On retrouve aussi les monomères de résine composite non polymérisés, qui accèdent à la pulpe et engendrent des irritations chimiques.

La contraction de prise lors de la polymérisation de la résine peut induire un phénomène de stress sur la dentine et ainsi créer des vides qui favorisent les micro-infiltrations. Afin de remédier à cela, il faut réaliser des apports par petits incréments et les placer sur le maximum de parois d'émail.

3. La réaction pulpaire aux matériaux de restauration

Parmi les matériaux de restauration dentaires utilisés actuellement, certains présentent une cytotoxicité envers les cellules pulpaires et créent une irritation (résine composite). Par contre, d'autres matériaux vont, au cours de leur vie, permettre une cicatrisation des lésions au moyen du relargage de molécules bénéfiques (CVI, ZOE).

Partie 2

Le coiffage pulpaire indirect

A. Définition

Le coiffage indirect dentino-pulpaire est une opération consistant à recouvrir la dentine par un matériau protecteur et/ou dentinogène afin de favoriser la cicatrisation dentino-pulpaire. Le coiffage peut intéresser la dentine cariée ou la dentine saine. Dans ce dernier cas, il est appelé coiffage naturel de Bonsack (**Cohen et coll., 2011)**.

Il convient donc ici de définir deux termes :

- **Dentine infectée :** elle correspond à la dentine déminéralisée et colonisée par les bactéries et leurs métabolites. Il devient alors nécessaire de la supprimer lors de la réalisation d'un coiffage indirect.
- **Dentine affectée :** elle correspond à une dentine déminéralisée, mais contenant toutes les structures de base de la dentine (collagène). On y trouve aussi des métabolites bactériens et des bactéries en quantité infime. Il est donc tout à fait possible d'éliminer les métabolites bactériens, de reminéraliser la dentine et par conséquent de soigner la lésion. Cette dentine pourra être maintenue lors d'un coiffage indirect protégeant à l'avenir la pulpe de nouvelles agressions.

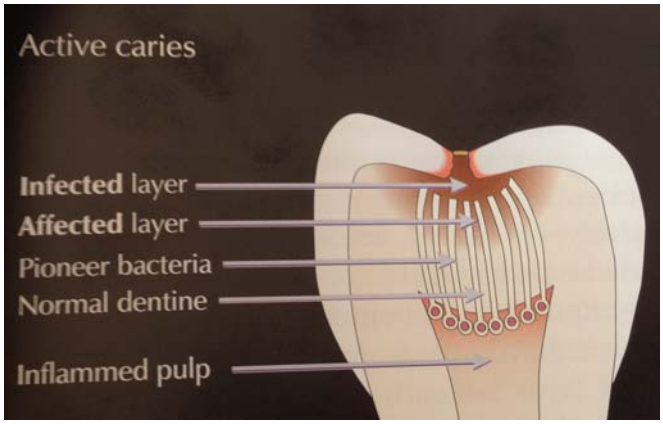


Schéma d'une carie active.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

B. Mise en œuvre

Lors d'un coiffage pulpaire indirect, on procède à l'éviction de la carie et de la dentine infectée, puis on isole du milieu buccal, à l'aide d'un matériau, la lésion. Une assistance, au moyen de trois actions concomitantes, est alors apportée au mécanisme de défense développée par la pulpe :

- suppression des stimuli ;
- relargage de molécules accélérant le processus de réparation de la pulpe (ion fluor) ;
- scellement de la cavité, diminuant le risque de nouvelles proliférations bactériennes.

1. Eviction de la carie et de la dentine infectée

Préalablement à cette opération, une anesthésie peut être réalisée si la dent est douloureuse ou si le patient ressent une gêne lors du passage de la fraise. On entame alors la suppression du tissu carieux à l'aide d'une fraise carbure de tungstène montée sur contre-angle réducteur et d'un excavateur affûté. Ensuite, on supprime la dentine infectée. Celle-ci est difficilement différenciable de la dentine affectée ou environnante. Il existe, dans le commerce, des colorants vitaux qui aident à mettre en évidence la dentine infectée (par exemple l'alcool iodé, la fuchsine basique, la rhodamine…) .Toutefois, l'usage de ces produits a démontré, dans de nombreux cas, une suppression de dentine affectée, dentine reminéralisable.



Schéma de l'éviction cardeuse lors d'un coiffage pulpaire indirect.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

2. Scellement de la cavité à l'aide d'un matériau biocompatible

Après pose du champ opératoire (digue), il existe ici deux options possibles pour sceller la cavité.

2.1. Soit par scellement parfait de la cavité à l'aide d'un matériau biocompatible répondant aux exigences suivantes :

- absence totale de micro-infiltration par scellement parfait de l'interface dent/matériau ;
- support suffisant des charges occlusales ;
- non-solubilité.

Il peut aussi posséder les propriétés suivantes :

- bactéricide,
- inducteur de la dentinogénèse.

Aujourd'hui, le « gold standard » est le ciment verre ionomère (CVI).

Le matériau sera laissé en contact au minimum trois semaines. Cette durée correspond au temps minimum nécessaire à la formation de la dentine tertiaire. Comme l'ont montré **Stanley et coll. en 1966,** la formation de dentine tertiaire est maximale entre le 27e et le 48e jour (3,5 um par jour), puis décroît à partir du 48e jour (0,74 um par jour de 48 à 72 jours, puis 0,23 um par jour du 72e au 132e jour).

2.2. Soit par dépôt en fond de cavité d'un matériau bioactif répondant aux exigences suivantes :

- bactéricide,
- inducteur de la dentinogénèse.

On utilise aujourd'hui soit le CVI, soit l'eugénol oxyde de zinc (ZOE).

Puis, on pose sur la première couche un second matériau répondant aux mêmes exigences, à savoir :

- absence totale de micro-infiltration par scellement parfait de l'interface dent/matériau ;
- support suffisant des charges occlusales ;
- non-solubilité.

L'amalgame et les résines composites sont les choix les plus fréquents, mais on peut aussi utiliser les eugénols oxydes de zinc modifiés (IRM, Kalsogel).

Cette phase a pour but d'emprisonner toutes les bactéries encore restantes, en les isolant de tout apport nutritif. Le matériau va aider à la reminéralisation de la trame collagénique de la dentine affectée et/ou à la diminution de l'inflammation pulpaire.



Schéma de la mise en place de CVI lors d'un coiffage pulpaire direct.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

3. Scellement définitif

Suite à la première phase décrite ci-dessus, l'inflammation pulpaire a disparu et de la dentine secondaire s'est formée au sein de la pulpe en regard de la zone inflammée. A ce niveau de traitement, trois hypothèses distinctes de soins existent, guidées par une expérience et un jugement clinique.

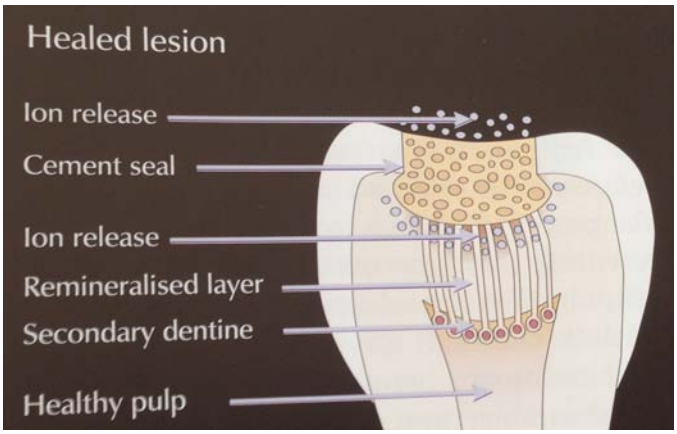


Schéma de l'effet du coiffage pulpaire indirect.
Source : Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition.

- Soit la dent est laissée en l'état, l'obturation précédemment mise en place respectant les propriétés suivantes : absence totale de micro-infiltrations, support suffisant des charges occlusales, non-solubilité et aspect esthétique convenable.
- Soit il est procédé à la dépose complète de la restauration temporaire, afin de s'assurer de l'absence de toute dentine infectée. Il ne reste plus alors qu'à réaliser une restauration définitive de la cavité (composite, ciment verre ionomère, amalgame, technique sandwich…). Il faut cependant être conscient du risque d'effraction pulpaire qui nuirait par la suite à la réussite du traitement.
- Soit est effectuée la dépose partielle de la restauration temporaire, une partie de cette dernière pouvant ainsi être utilisée comme base pour la restauration définitive. Les propriétés physiques et chimiques du matériau temporaire doivent impérativement être prises en compte. Certains matériaux, comme par exemple les ZOE, supportent très difficilement les fortes charges occlusales.

4. Les techniques alternatives

4.1. « Stepwise excavation »

Cette technique a été décrite en 1859 par **John Tomes**, puis oubliée pendant des années au profit des principes de Black. Elle trouve depuis les années soixante-dix un nouvel essor.

Cette technique présente les mêmes indications que le coiffage pulpaire indirect. Elle permet d'éviter au maximum le risque d'une effraction pulpaire en agissant en plusieurs étapes. **Leksell et coll.** ont montré que lors d'un coiffage indirect, une exposition pulpaire accidentelle était notée dans 40% des cas, contre 17% lors d'une « stepwise excavation ».

4.1.1. 1re séance

- On réalise une éviction carieuse complète au niveau des parois de la cavité, à l'aide d'une fraise carbure de tungstène montée sur un contre-angle basse vitesse.
- Puis, en fond de cavité, on va laisser de la dentine infiltrée en juxta-pulpaire.
- On place un hydroxyde de calcium ou un oxyde de zinc eugénol modifié sur cette dentine infiltrée, afin de stimuler la formation de dentine réparatrice.
- On scelle la cavité à l'aide d'un CVI, celui-ci empêchant ainsi toutes micro-infiltrations bactériennes et supportant les charges occlusales.

4.1.2. 2e séance

- Après une période d'au minimum 45 jours, on dépose l'obturation temporaire.
- On réalise alors l'excavation de la dentine ramollie en fond de cavité, en étant attentif à ne pas trop se rapprocher de la pulpe.
- On réalise enfin une obturation définitive de la cavité.

4.1.3. But

Le but de cette technique est la formation de dentine tertiaire durant le laps de temps séparant les deux séances. Cette apposition permet, en augmentant la quantité de dentine, de limiter une future exposition pulpaire accidentelle.

Cette apposition est permise à la fois par la stimulation du matériau bioactif et par le scellement de la cavité. Une interruption de l'apport en nutriments des bactéries arrête l'avancée de la lésion carieuse et permet une reminéralisation de la dentine.

Plusieurs études menées par **Maltz** en 2011 montrent un taux de réussite excellent : 90% de survie à trois ans et 60% à 10 ans.

4.2. « Atraumatic Restorative Treatment » (ART)

Utilisée pour la première fois en Tanzanie en 1980, cette technique permet l'accès aux soins conservateurs dans les régions ne possédant ni eau, ni électricité. Elle est facile à mettre en œuvre et non douloureuse.

Cette technique est similaire à la « stepwise excavation » mais ne nécessite qu'une seule séance.

Elle présente les indications suivantes :

- Petites cavités.
- Accessibilité aux instruments manuels.

Et les contre-indications suivantes :

- Présence d'une fistule ou d'un écoulement au niveau de la carie.
- Une exposition pulpaire.
- Une dent douloureuse depuis longtemps, qui pourrait être au stade d'inflammation chronique.
- Impossibilité d'accès aux instruments manuels.

Les étapes sont :

- Une élimination de la dentine cariée à l’aide d’un instrument manuel (excavateur).
- Nettoyage de la cavité à l’aide de sérum physiologique.
- Scellement de la cavité à l’aide d’un CVI.

L’objectif est ici de diminuer la charge bactérienne et de supprimer l’apport nutritif par le scellement de la cavité.

C. Mécanisme

Le coiffage pulpaire indirect consiste en :

- la suppression de l’agression ;
- la création de dentine secondaire aux points d’inflammation pulpaire ;
- la suppression de l’inflammation pulpaire ;
- la reminéralisation de la dentine affectée ;
- le scellement de la cavité.

D. Indications et contre-indications

1. Indications

L'indication principale du coiffage pulpaire indirect est une atteinte carieuse de la dentine, avec ou sans atteinte de l'émail et surtout sans atteinte pulpaire. La dent peut être symptomatique ou non.

Pour ce faire, on peut se référer à la classification de BAUME, qui est la seule à mettre en relation les données cliniques et les moyens thérapeutiques. Cette classification comporte quatre stades. Ici, seuls les deux premiers stades nous intéressent et entrent dans les indications. Les deux suivants seront cités ci-dessous, dans les contre-indications.

- Catégorie I de Baume : pulpes vivantes sans symptomatologies, lésées accidentellement ou proches d'une carie profonde susceptible d'être protégée par coiffage.
- Catégorie II de Baume : pulpes vivantes avec symptomatologies, dont la vitalité pulpaire peut être protégée par coiffage ou biopulpotomie.

2. Contre-indications

2.1. Absolue

• Une dent présentant une pulpite irréversible.
• Les deux derniers stades de la classification de BAUME :
  - Catégorie III de Baume : pulpes vivantes dont la biopulpectomie suivie d'une obturation radiculaire immédiate est indiquée pour des raisons esthétiques, iatrogènes, prothétiques ou pronostiques.
  - Catégorie IV de Baume : pulpes nécrosées avec en principe infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications périapicales exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation hermétique.
- Une pulpe exposée due à une carie ou suite à un traumatisme.

- Une trop grande perte de tissus coronaires, ce qui empêcherait la mise en place et la rétention du matériau temporaire.
- Une contre-indication à l'anesthésie locale.

2.2. Relative

Le coiffage pulpaire indirect n'est pas un acte « sanglant ». Il ne présente pas d'effraction pulpaire et pas de risque de bactériémie. Il n'existe donc aucune exclusion de patients par rapport à leur pathologie.

2.3. Limites

2.3.1. L'âge biologique de la pulpe

Hormis les contre-indications, les limites du traitement par coiffage pulpaire indirect vont être dépendantes de « l'âge » de la pulpe de la dent incriminée.

La pulpe d'un individu jeune aura plus de facilité et de rapidité à cicatriser.

A contrario, la pulpe d'un individu plus âgé, qui aura déjà subi de nombreux cycles inflammation/réparation, aura plus de difficultés à cicatriser, et ce, malgré le matériau bioactif.

2.3.2. Le champ opératoire (la digue)

La mise en place du champ opératoire, ou digue, a pour but d'éviter une contamination microbienne au sein de la cavité nouvellement préparée, et conditionne la réalisation ou non du coiffage indirect :

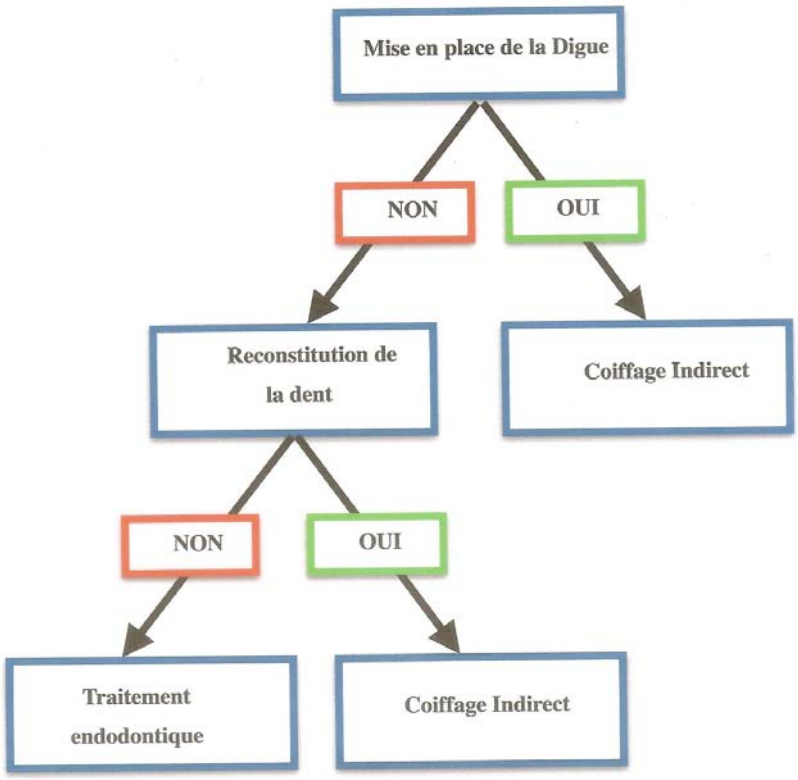


Schéma décisionnel de la procédure à suivre en fonction de la mise en place de la digue.

2.3.3. La perte trop importante de substance

Si l'atteinte structurale de la dent est trop importante pour réaliser une obturation parfaitement adaptée et étanche, il faudra envisager un traitement endodontique de la dent afin de mettre en place un futur ancrage radiculaire et ainsi de pallier les parois dentaires manquantes.

2.3.4. Tableau récapitulatif de HESS

Le tableau de HESS récapitule parfaitement les choix s'offrant aux praticiens, en fonction de l'état pulpaire et des exigences techniques (possibilité de poser le champ opératoire, état structural de la dent…) (**Hess et coll., 1990**).

Bilan biologique de la pulpe	Exigences techniques	Coiffage pulpaire	Pulpectomie
Favorable	Favorable	Indiqué	Contre-indiqué
Défavorable	Favorable	Contre-indiqué	Indiqué
Favorable	Défavorable	Contre-indiqué	Contre-indiqué
Défavorable	Défavorable	Contre-indiqué	Indiqué

Tableau décisionnel en fonction du bilan biologique de la pulpe et des exigences techniques. Source : Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire : le coiffage.

Partie 3

Le coiffage pulpaire direct

A. Définition

Cette opération consiste à appliquer un biomatériau au contact direct d'une plaie pulpaire, dans le but de favoriser sa cicatrisation et son oblitération par un pont dentinaire néoformé. (***Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice,* 2010**).

L'objectif est ici :

- D'induire la formation d'un pont de minéralisation au niveau du site pulpaire exposé, à l'aide d'un matériau bioactif.
- De supprimer toutes les bactéries. Comme l'ont démontré dans leurs travaux **Kakehashi et coll. en 1965**, une pulpe de rat exposée sans contamination bactérienne ne présente aucune nécrose à J+7 et un pont de dentine à J+32. Alors qu'une exposition pulpaire avec contamination bactérienne montre à J+8 des points de nécrose et à J+14 une nécrose complète.

Il est important de noter que même chez un patient présentant la formation d'un pont de dentine et en l'absence de tout symptôme, la pulpe rentre dans un « état d'inflammation chronique ou même de dégénérescence ». Il faut toujours informer le patient, lors de la réalisation du coiffage pulpaire direct, qu'il n'existe aucune garantie quant à la conservation de la vitalité de la dent.

B. Prérequis

1. Détermination de l'état biologique de la pulpe

Le coiffage pulpaire direct n'est envisageable que sur une pulpe atteinte de façon réversible. Il convient de s'assurer préalablement que la dent en question répond positivement aux tests de vitalité. Le diagnostic du statut pulpaire se doit d'être la synthèse de l'historique de la dent, de l'examen clinique, des tests cliniques et des radiographies (**Pitt Ford et Patel, 2004**).

Pour ce faire, il existe différents tests praticables par le chirurgien-dentiste. Le test idéal se doit d'être simple, rapide, objectif, standardisé, reproductible, non douloureux, non préjudiciable et précis (**Gopikrishna et coll., 2009**).

1.1. Les tests thermiques

Ils sont utilisés, car faciles à mettre en œuvre, et reproductibles. Ils permettent ainsi de reproduire facilement les stimuli responsables du déclenchement, de l'exacerbation ou de la diminution de la douleur.

1.1.1. Le test au froid

Pour réaliser ce test, il faut une bombe de froid (pulpofluoral), une boulette de coton ainsi qu'une précelle. Après avoir aspergé la boulette de coton de solution froide, on vient appliquer cette boulette sur la dent préalablement séchée, face vestibulaire ou palatine/linguale en regard d'une corne pulpaire.

On interprète ensuite la réponse du patient aux stimuli. Pour éviter une réponse d'anticipation, il faut réaliser le test sur une dent, puis sur les dents adjacentes et sur une dent controlatérale. Il faut ensuite corréler le résultat avec un état pulpaire et une conduite à tenir :

- Face à une légère douleur intermittente : la pulpe est soit en bonne santé, soit en pulpite réversible. Comme les vaisseaux de ces pulpes ne sont pas sévèrement

endommagés, la sensation disparaît quelques secondes après la fin de la stimulation. Il faudra réévaluer cette dent après un à deux mois.

- Face à une douleur plus intense et qui dure dans le temps : la pulpe est alors en phase de pulpite irréversible et requiert un traitement endodontique.
- Face à une disparition de la sensation douloureuse lors de l'application du stimulus : on se retrouve face à une dent dont la pulpe camérale peut déjà être nécrosée et la pulpe canalaire en forte inflammation. La dent requiert ici aussi un traitement endodontique. L'opérateur doit se méfier, car dans le cas d'une pulpite irréversible, il est parfois très difficile d'atteindre un bon niveau d'anesthésie pour travailler.
- Enfin, face à une dent qui ne répond pas aux stimuli, deux origines sont possibles : soit une dent totalement nécrosée, soit une importante calcification. Ici, seule la radiographie fera état d'une forte calcification ou d'une atteinte périapicale.

1.1.2. Le test au chaud

Ce test est plus complexe à réaliser que le précédent, car il est difficile de disposer d'une source de chaleur assez importante pour reproduire les stimuli, sans risquer de blesser le patient. Pour ce faire, on peut utiliser de la pâte thermoplastique ou de lagutta-percha chauffée.

- S'il n'y a aucune réponse, c'est très souvent parce que la dent est nécrosée et nécessite donc un traitement endodontique.
- De même, s'il y a une réponse aux stimuli et que celle-ci dure, la dent est en état de pulpite irréversible et nécessite un traitement endodontique.

1.2. Le test électrique

C'est le test de vitalité standard pour affirmer ou non la vitalité pulpaire. Il permet seulement d'indiquer si la dent est vitale ou nécrosée. Ce test est influencé par de nombreux facteurs comme, par exemple, la présence d'une importante restauration telle qu'un amalgame ou une couronne. On appose une électrode sur la dent isolée, et le patient tient l'électrode pour fermer le circuit. Si celui-ci relâche l'électrode, il ouvre le circuit et fait cesser la stimulation.

On débute avec une faible stimulation, puis on l'augmente au fur et à mesure. Ce procédé permet de mettre en évidence même les filets nerveux profonds.

1.3. Limites

Les tests précédemment cités ne permettent pas de connaître réellement l'état de vitalité de la dent. Ils ont tendance à créer :

- Soit des faux positifs : une molaire avec un seul canal nécrosé va répondre aux tests comme une dent saine.
- Soit des faux négatifs : une dent immature nécessite une stimulation plus importante ou, comme lors d'un traumatisme, la dent ne réagit pas aux test alors que celle-ci est vivante : c'est la stupeur pulpaire.

C'est pourquoi, certains praticiens essaient de développer des tests de vitalité basés sur la vascularisation pulpaire.

2. Les tests de vitalité pulpaire

Les deux tests décrits ci-après sont aujourd'hui connus dans la littérature mais restent à l'état de recherche.

2.1.L'oxymétrie pulsatile

Ce test est basé sur l'invention de **Aoyiagi, en 1970**, qui mesure la saturation en oxygène dans le sang. Cette technique est aujourd'hui utilisée dans tous les hôpitaux afin de vérifier la saturation en oxygène de chaque patient. La machine se compose de deux électrodes posées de part et d'autre de la dent. Sur la première, un laser émet deux longueurs d'onde de lumière : 640 nm rouge et 940 nm infrarouge. En fonction de l'hémoglobine rencontrée, oxygénée ou non, l'une ou l'autre des lumières est absorbée. Le capteur placé de l'autre côté de la dent enregistre ces changements puis les analyse. On obtient ainsi la saturation en oxygène présente dans les capillaires de la dent. Cependant, ce test pose un certain nombre de

problèmes comme, par exemple, la miniaturisation des électrodes et leurs adaptations aux dents.

Il est aussi fonction de l'état de santé général du patient et de l'état de calcification de la dent, comme l'a montré **Gopikrishna en 2009**.

2.2. La fluximétrie par laser doppler

Cette technique, décrite par **Gazéliusen en 1986,** mesure le flux sanguin au sein même de la dent. Un laser infrarouge est produit par une sonde et directement envoyé au travers de la dent. Ce laser interagit à la fois avec les éléments statiques, tels les tissus, et avec les éléments dynamiques, tels les globules rouges. Mais, c'est seulement au contact de ces éléments dynamiques qu'un rayonnement est réémis et capté par la sonde, en accord avec le principe Doppler. L'analyse des résultats de cet examen permet de connaître l'état du flux sanguin pulpaire et donc la vitalité de la dent. Ce test est aujourd'hui malheureusement trop sensible, à la fois au positionnement de la sonde et à l'état de la dent en question (colorations dentaires, reconstitutions). La mise au point d'un meilleur système de placement en regard de la dent permettrait une meilleure reproductibilité et son utilisation dans la pratique quotidienne.

C. Les facteurs influençant le coiffage pulpaire

1. Les causes de l'exposition pulpaire

Il convient de différencier les trois causes principales de l'exposition pulpaire au milieu buccal, car elles vont conditionner le taux de réussite du coiffage pulpaire direct :

- Une exposition accidentelle au sein d'une dentine saine, lors de la préparation d'une cavité ou d'une taille de pilier, présente le plus fort taux de réussite. C'est « le cas parfait », car la pulpe est saine et la contamination bactérienne très limitée.
- Une exposition suite à un traumatisme présente elle aussi un fort taux de réussite, même s'il y a eu une contamination bactérienne plus ou moins longue. **Cvek,** en 1978, a démontré un taux de réussite de 97% dans l'application de cette procédure, lors d'une étude réalisée sur un échantillon de 60 dents de lait avec une exposition pulpaire due à un traumatisme, et ce, quel que soit le temps d'exposition pulpaire.
- Une exposition pulpaire suite à un processus carieux présente une forte contamination bactérienne prolongée, contrairement aux deux situations précédentes. L'inflammation est ici beaucoup plus importante. Le potentiel de réparation est plutôt aléatoire et imprévisible. De plus, lors de l'excavation carieuse, il existe un risque d'exacerber la lésion en poussant des copeaux de dentine infectée dans la pulpe. Il est communément admis que les chances de guérison sont plus importantes en présence d'une exposition de faible taille et réalisée lors de la fin de l'excavation carieuse. **Horsted et *al.*,** en 1985, ont démontré que le taux de survie est de 80% sur un échantillon de 510 coiffages réalisés sur une période de cinq ans.

Différentes études ont été menées sur des coiffages directs suite à un processus carieux : les résultats sont hétérogènes. On trouve à la fois de très bons résultats (87,5% à un an puis 72,9% à trois ans de réussite sur dents définitives pour **Aguilar et Linsuwanon** en 2011) et de très mauvais (37% à cinq ans puis 13% à 10 ans pour **Barthel** en 2000).

2. L’âge

Il est communément admis que les pulpes jeunes possèdent un potentiel de réparation plus important que les pulpes « plus âgées ». Une pulpe jeune présente plus de cellules et de vaisseaux. Elle est plus apte à réagir à l’inflammation, contrairement à une pulpe plus âgée ou qui aurait subi de nombreux phénomènes de réparation. On y retrouve alors moins de cellules et de vaisseaux, et un tissu beaucoup plus fibreux.

Horsted et coll., en 1985, ont montré que suite à un coiffage pulpaire direct, le taux de survie à cinq ans était de 70% pour les 50-80 ans, de 85% pour les 30-50 ans et de 92% pour les 10-30 ans.

3. La taille de l’exposition pulpaire

Pour certains auteurs, comme **Isermann** et **Cvek**, l’exposition pulpaire doit être au maximum de 1 mm ; une exposition plus importante présenterait un risque accru de micro-infiltrations. Mais, **Cvek** a aussi démontré en 1978 qu’un taux de réussite de 96% était atteint avec des expositions allant de 0,5 mm à 4 mm.

La taille de l’exposition pulpaire n’est donc pas une caractéristique prédominante lors du choix du traitement.

4. Le temps d’exposition pulpaire

Cette notion est un facteur important pour le succès du coiffage pulpaire direct. Un grand nombre de cliniciens pensent que la pulpe doit avoir été exposée le moins longtemps possible aux bactéries. Cette idée est renforcée par l’étude de **Cox,** en 1982, qui montre que l’on passe de 97% de taux de réussite après une heure d’exposition et à 56% après sept jours.

Mais, il a été démontré que la couche la plus superficielle de la pulpe serait plus résistante aux bactéries. Dans les études de **Cvek** en 1978 et **Mejare** en 1993, les dents traitées après seulement quelques heures d’exposition, d’une part, et les dents dont la pulpe est exposée depuis trois mois, d’autre part, présentent le même taux de réussite.

Dans le cas d'une exposition suite à un traumatisme, **Heide** a montré, en 1883, que lors des premières 24 heures, l'inflammation reste minime, mais ensuite devient trop importante pour envisager un coiffage. Ce paramètre reste encore aujourd'hui controversé.

5. L'intégrité de la restauration définitive

Il est très important que la restauration, placée au-dessus du matériau de coiffage pulpaire, scelle parfaitement la cavité. Il ne faut en aucun cas de micro-infiltrations.

Cox et coll. ont montré la présence d'une inflammation sous le pont de tissus minéralisés néoformé, et cela, 13 mois après le coiffage pulpaire. Cette inflammation était due à une infiltration bactérienne au niveau de l'interface entre la dent et le matériau. Il convient donc de s'assurer de la parfaite mise en œuvre des procédures de restauration.

D. Techniques

1. La radiographie

Il faut radiographier la dent afin de vérifier sa maturité, la fermeture de l'apex radiologique. Le coiffage pulpaire direct n'est réalisable que sur des dents définitives et matures.

2. L'anesthésie

Il faut ensuite réaliser une anesthésie suffisante pour le confort du patient.

3. Le champ opératoire

La digue doit être mise en place pour éviter toute contamination bactérienne (***European society of endodontology*, 2006**).

4. Mise en forme de la cavité

Si l'exposition pulpaire a lieu sur le site d'une carie, il faut tout d'abord supprimer le tissu carieux et toutes les restaurations avec une fraise diamantée montée sur turbine. Puis, on dépose le peu de dentine restant sur la pulpe à l'aide d'une fraise tungstène stérile, montée sur un contre-angle basse vitesse sous spray d'eau doux (**Turpin et Vulcain**, **2005**).

Si la pulpe se trouve déjà exposée, il faut élargir la zone mise à nu à l'aide d'une fraise tungstène stérile montée sur un contre-angle basse vitesse et sous irrigation de sérum physiologique.

5. Nettoyage de la zone

Le tissu infecté et/ou contaminé est supprimé à l'aide d'une fraise en carbure de tungstène montée sur un contre-angle basse vitesse et sous irrigation de sérum physiologique. Puis, la zone est nettoyée des débris avec du sérum physiologique. En aucun cas, la zone ne doit être

asséchée avec le spray, cela compromettrait les chances de survie future. Normalement, un faible saignement doit alors apparaître, confirmant que la pulpe est vivante.

Il arrive que, lors d'une exposition pulpaire suite à un traumatisme, un caillot de sang soit visible. Il devient nécessaire de supprimer ce caillot, qui entrave la bonne réalisation du coiffage, en s'interposant entre le matériau de coiffage et la pulpe. De plus, un caillot sanguin retient les bactéries, mettant en péril la vitalité pulpaire. Le niveau de bactéries présent dans la pulpe ne peut donc être mesuré :

- Face à un faible saignement sur dent adulte mature, le coiffage est tout indiqué.
- Face à un saignement important et intarissable, la pulpotomie est la première option à envisager. Il faut alors supprimer tout le tissu de la chambre pulpaire. Si, au niveau des entrées canalaires, la pulpe semble saine et très peu sanglante, alors le coiffage devient envisageable.

Une pulpectomie devient inévitable si la pulpe au niveau des entrées canalaires ne montre aucun signe de vitalité.

6. Contrôle de l'hémorragie et désinfection

Cette étape est très importante. Des études ont montré que le matériau placé au contact d'une pulpe sanguinolente n'engendre pas la formation de dentine tertiaire, de pont de dentine, et ne conserve pas la vitalité de la dent. Pour ce faire, il faut utiliser un matériau hémostatique au contact de la pulpe sanguinolente. On peut utiliser du sérum physiologique, de l'hypochlorite de sodium ou de la chlorhexidine. **Silva et coll.,** en 2006, ont montré que l'utilisation d'hypochlorite de sodium, de sérum physiologique ou de chlorhexidine ne gêne en rien la réalisation du coiffage pulpaire. Il faudra renouveler l'opération jusqu'à disparition du saignement.

Puis, on utilise de l'hypochlorite de sodium pendant une minute, afin de désinfecter la cavité et supprimer toutes les bactéries **(Dammaschke, 2011).**

On rince ensuite la zone au sérum physiologique. Enfin, on sèche la zone avec une boulette de coton et on rince une seconde fois.

Toutes ces étapes permettent de faire disparaître les résidus bactériens et le sang coagulé.

7. Sélection, préparation et application du matériau de coiffage pulpaire

Cette partie sera traitée plus en détails ci-après, tout comme la préparation et la mise en place de chacun de ces matériaux.

8. Obturation temporaire

Les matériaux de coiffage nécessitent généralement d'être recouverts par une fine couche de ciment verre ionomère (problème de dilution, de contraintes physiques). Puis, cette couche est recouverte en fonction de la nécessité esthétique et des contraintes physiques de la dent incriminée (amalgame, résine composite, couronne provisoire).

9. Surveillance et avenir

Suite à cette première séance, il va être nécessaire de contrôler sur le long terme la vitalité de la dent ainsi que l'apparition d'un pont dentinaire en regard du matériau de coiffage. Les contrôles consisteront en une radiographie et des tests de vitalité pulpaire : test au froid et de percussion. Ils seront réalisés respectivement à trois, six et douze mois, puis tous les ans. Les trois hypothèses suivantes peuvent alors se présenter.

9.1. Une réponse favorable

Le patient et la dent répondent favorablement lors du premier contrôle à trois mois : l'obturation temporaire est vérifiée et réparée si nécessaire. La vitalité pulpaire est vérifiée à l'aide des tests précédemment cités et on réalise une radiographie afin de s'assurer du bon déroulement du traitement. Tous les résultats sont consignés.

A six mois, on répète le même protocole ; on vérifie et répare si nécessaire l'obturation temporaire. On réalise les tests de vitalité et on radiographie la dent. On peut normalement commencer à observer des signes de minéralisation du pont de dentine recherché **(HESS, 1990).**

A 12 mois, il y a des preuves de minéralisation du pont dentinaire. Si la dent répond convenablement au test de vitalité et de percussion et que l'on n'observe aucune lésion périapicale à la radiographie, on peut informer le patient de la mise en place d'une obturation définitive. Le patient doit être informé que l'on ne peut pas lui assurer un pronostic à long terme. Il faut continuer à vérifier radiographiquement l'élaboration du pont dentinaire, la survie de la pulpe et la non-apparition de lésion périapicale (**Arens et coll., 2009**).

9.2. Problème de minéralisation

Il arrive parfois que le patient et la dent répondent bien au coiffage, mais qu'un problème de minéralisation apparaisse. Après 12 mois, il y a une formation normale d'un pont de dentine, mais cette minéralisation continue et progresse le long des parois canalaires. Si cette minéralisation continue, elle risque de complètement obturer les canaux, mettant en péril une future instrumentation et ne laissant que la chirurgie apicale comme solution. Cette progression doit être surveillée. Si elle devient critique, la mise en œuvre d'un traitement endodontique doit être envisagée (**Arens et coll., 2009)**.

9.3. Réponse négative

Le patient et la dent ne répondent pas favorablement. La dent devient symptomatique, les tests de vitalité sont défavorables et/ou une lésion périapicale apparaît à la radiographie. Ces signes nous indiquent clairement que le coiffage est un échec. Il faut alors envisager un traitement endodontique. Le patient avait été informé de cette possibilité lors de la première séance (**Arens et coll., 2009)**.

E. Indications

Les indications vont être fonction de l'étiologie de l'effraction pulpaire.

1. Traumatique

La classification de **l'OMS** modifiée par **Andreasen** permet de définir les cas où le coiffage pulpaire direct est indiqué.

Traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe :

- Fêlure amélaire.
- Fracture amélaire.
- Fracture coronaire simple.
- Fracture coronaire complexe.
- Fracture corono-radiculaire simple ou complexe.
- Fracture radiculaire.

Traumatismes des tissus de soutiens parodontaux :

- Commotion.
- Subluxation.
- Luxation en intrusion.
- Luxation en extrusion.
- Luxation latérale.
- Luxation complète.

Traumatismes des tissus de soutiens osseux :

- Comminution de l'alvéole.
- Fracture de l'alvéole.
- Fracture du procès alvéolaire.
- Fracture du maxillaire et de la mandibule.

Traumatismes des tissus gingivaux et de la muqueuse buccale :

- Lacérations.
- Contusions.
- Abrasions.

Indication de coiffage pulpaire direct.

2. Iatrogène

Cette exposition accidentelle est due à une dénudation pulpaire par instruments rotatifs ou manuels, en l'absence de caries, lors d'une préparation cavitaire ou périphérique. Elle est de faible étendue, inférieure à 1 mm. Cette pulpe, même exposée, est considérée comme indemne de toutes bactéries. Cette exposition présente le taux de réussite le plus élevé, lorsqu'elle est réalisée sous digue (**Christensen, 1998**).

3. Carieuse

- Possibilité de poser la digue.
- Catégorie I de Baume : pulpe vivante sans symptomatologie.
- Catégorie II de Baume : pulpe vivante avec symptomatologie provoquée dont la vitalité peut être conservée (pulpite réversible).
- Possibilité de reconstituer la dent.
- Possibilité d'appliquer une restauration étanche.

L'indication du coiffage pulpaire direct sur site carieux reste aujourd'hui encore controversée. En fonction des auteurs, on trouve des taux de réussite très différents. **Clément et coll.** présentent, en 2000, un taux de réussite de 73,8% à 18 mois, alors que **Barthel,** la même année, montre un taux de réussite de 37% à cinq ans.

F. Contre-indications

1. Locale

- Catégorie III de Baume : pulpes vivantes dont la biopulpectomie, suivie d'une obturation radiculaire immédiate, est indiquée pour des raisons esthétiques, iatrogènes, prothétiques ou pronostiques. Cette catégorie correspond au stade de pulpite irréversible.
- Catégorie IV de Baume : pulpes nécrosées avec en principe infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications périapicales exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation hermétique. Cette catégorie correspond au stade de nécrose pulpaire.
- Une pulpe exposée suite à un traumatisme depuis plus de 24 heures (**Naulin-ifi, 2005**).
- Une dent temporaire. On préfèrera ici la réalisation d'une pulpotomie (**Beer et coll., 2008**).
- Une dent définitive immature, dont l'apex n'est pas encore fermé. On réalisera alors un traitement d'apexogénèse. Le but étant de préserver la vitalité pulpaire et de permettre ainsi le développement radiculaire et la fermeture apicale (**HAS, 2008**).
- L'impossibilité de mettre en place le champ opératoire. Le risque d'une contamination bactérienne est alors trop important.
- Un saignement pulpaire important et qui ne s'arrête pas suite à l'utilisation de l'hémostatique local. Le coiffage est alors contre-indiqué, car, comme l'ont montré **Matsuo et coll. en 1996**, un matériau de coiffage pulpaire en contact avec un caillot sanguin conduit à l'échec du traitement.
- Un délabrement dentaire trop important. Si la réalisation d'une reconstitution dentaire nécessite la réalisation d'un ancrage radiculaire, alors le traitement endodontique s'impose **(HESS et coll., 1990).**

2. Générale

2.1. Les groupes de patients

Les nouvelles recommandations de l'**Afssaps** (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé), en juillet 2011, ont défini trois groupes de patients :

- La population générale.
- Les patients immunodéprimés.
- Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse :
  - Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...).
  - Antécédent d'endocardite infectieuse.
  - Cardiopathie congénitale cyanogène.

Il n'existe aucune contre-indication chez les patients de la population générale.

Chez les patients immunodéprimés, il est nécessaire de réaliser une antibioprophylaxie avant la réalisation du geste. Elle va consister en l'administration, en une prise, d'amoxicilline.

		Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
Situation	**Antibiotique**	**Adulte** Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	**Enfant** Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.	50 mg/kg – v.o.ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg - v.o. ou i.v.	20 mg/kg – v.o.† ou i.v

v.o. : voie orale.
i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.
† : du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

Tableau de l'antibiothérapie flash
Source : Afssaps

Enfin, chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, le traitement par coiffage pulpaire direct est contre-indiqué. Car, dans tout coiffage pulpaire direct, il existe un risque de nécrose pulpaire. Dans ce cas, deux options sont envisageables :

- Le traitement endodontique de la dent ne peut être réalisé qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en s'assurant que la totalité de la lumière canalaire est accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et, à la rigueur, à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles (**Afssaps, 2011**) Et ce, après prescription d'une antibioprophylaxie.
- Si le traitement endodontique n'est pas réalisable, l'extraction sera la thérapeutique de choix (**Afssaps, 2011**).

2.2. Contre-indication aux anesthésiques

Le coiffage pulpaire étant réalisé sur dents vivantes, il convient d'effectuer une anesthésie locale pour le confort du patient. Il existe malheureusement de rares contre-indications aux anesthésies locales, qui s'opposent à la réalisation d'un coiffage pulpaire direct **(Hess et coll., 1990).**

2.3. Motivations et hygiène

Le coiffage pulpaire nécessite un suivi du patient sur plusieurs mois, afin de s'assurer de la formation du pont de dentine et de la bonne vitalité de la dent. De ce fait, le patient doit être motivé et assidu. Si tel n'est pas le cas, ce n'est pas la peine de réaliser le traitement **(Bergenholtz, 2005).** Il en va de même pour l'hygiène d'un patient : une hygiène irréprochable est nécessaire afin d'assurer la pérennité du traitement.

Partie 4

Biodentine™

A. Présentation

1. Historique

Biodentine™ est un matériau dentaire développé par les chercheurs de Septodont. L'objectif de leurs recherches était de concilier, au sein d'un même produit, de très bonnes propriétés physiques, une biocompatibilité et un pouvoir bioactif. Des années de recherches et de partenariats entre Septodont et différentes universités ont permis de créer un nouveau matériau de remplacement dentinaire à base de silicate de calcium.

2. Présentation

Biodentine™ se présente sous la forme d'une capsule associée à une monodose de liquide. Après insertion de la monodose de liquide dans la capsule, il faut faire vibrer celle-ci à l'aide d'un vibrateur tridimensionnel.

3. Composition

Poudre :		
Silicate tricalcique (C3S)	Composant principal	70%
Silicate dicalcique (C2S)	Composant secondaire	10%
Carbonate de calcium et oxydes	Matériau de remplissage	
Oxyde de fer	Traces	
Oxyde de zirconium	Radio opacifiant	5%
Liquide :		
Chlorure de calcium	Accélérateur	15%
Polymères hydrosolubles	Agents réducteurs d'eau	
Eau		100 ml

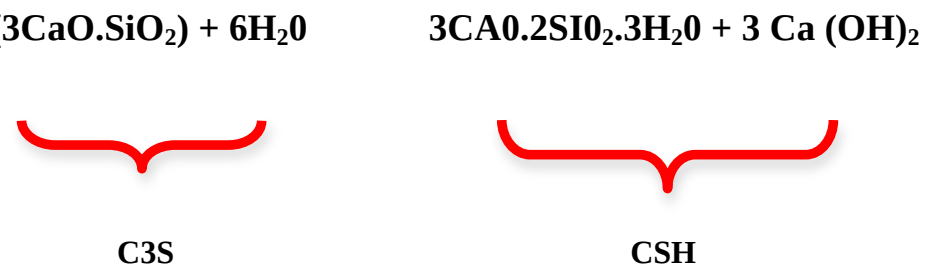
Tableau de la composition de Biodentine™.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

Cette composition comporte deux aspects importants :

- Elle diffère des matériaux habituels constitués à base de ciment de Portland (MTA, ProRoot MTA…), par l'absence de composants aluminiques. Septodont, afin d'améliorer les propriétés physiques de Biodentine™, a supprimé les composants aluminés et autres impuretés au travers d'un processus : « Active Biosilicate Technology ». Ce processus consiste en la synthétisation du silicate de calcium et non plus en l'utilisation du ciment de Portland, fabriqué par l'industrie du bâtiment, permettant ainsi un contrôle de la pureté du produit durant toute la chaîne de production (**Septodont, 2010**).
- La présence, dans cette composition, de polymères hydrosolubles permettant de maintenir un équilibre entre :
    - Une faible concentration d'eau, nécessaire au durcissement du produit.
    - Un risque de porosité, suivi de micro-infiltrations et de dégradation du matériau en présence d'une trop grande quantité d'eau (**Septodont, 2010**).

4. Réaction de prise

La réaction du silicate tricalcique (C3S) mis en présence de l'eau va produire un gel de silicate de calcium hydraté (CSH) et de l'hydroxyde de calcium.



Cette dissolution a lieu à la surface de chaque grain de silicate de calcium. Le gel de silicate de calcium hydraté et l'excès d'hydroxyde de calcium précipitent à la surface des particules et dans les interstices de la poudre. Le processus de précipitation est renforcé par la faible présence d'eau. Les grains de silicate tricalcique n'ayant pas réagi sont entourés d'une couche de gel de silicate de calcium hydraté. Cette couche est imperméable à l'eau, ralentissant l'effet de réactions futures (**Septodont, 2010**). La formation du gel CSH est due à l'hydratation permanente des silicates tricalciques. Ce gel CSH comble petit à petit les espaces entre les

cristaux de silicate tricalcique. Le durcissement de Biodentine™ se crée par la formation de cristaux se déposant dans une solution super saturée (**Septodont, 2010**).

5. Temps de travail et de prise

Septodont a démontré que Biodentine™ présente un temps de travail de six minutes et un temps de prise compris entre neuf et douze minutes. Afin de déterminer ce temps de prise, Septodont a fait un test de rhéométrie dynamique sur des échantillons de Biodentine™, de ProRoot MTA et de CVI. Le temps de prise initial est déterminé par une augmentation du module d'élasticité, au-delà de 10 MPa. Le temps de prise final est quant à lui déterminé lors d'une augmentation du module d'élasticité, au-delà de 100 Mpa. Le temps de travail est déterminé par la différence entre le temps de mélange et le temps de prise initial (**Septodont, 2010**).

Matériaux	Temps de prise initial (min)	Temps de prise final (min)
ProRoot MTA	70	175
CVI	1	3,4
Biodentine™	6	10,1

Tableau du temps de prise de Biodentine™, CVI et ProRoot MTA.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

Biodentine™ présente donc un temps de prise similaire aux CVI et beaucoup plus court que les matériaux à base de MTA.

B. Propriétés

1. Physiques

1.1. Densité et porosité

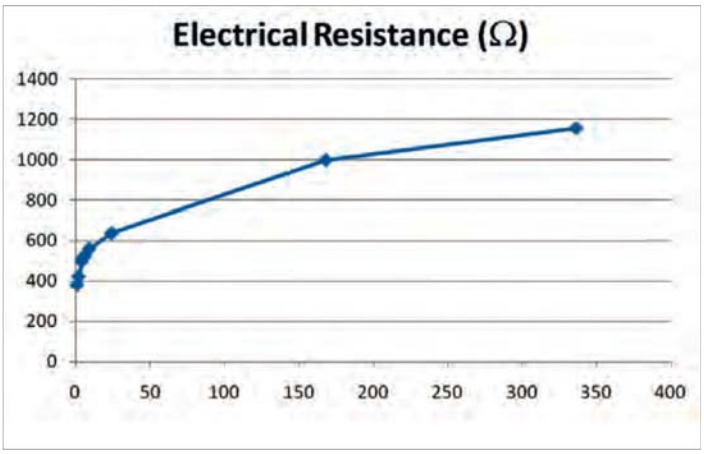
Les matériaux à base de silicate de calcium présentent une relation inversement proportionnelle entre leur porosité et leur dureté. Moins le matériau est poreux, plus il est « dur ». Deux tests réalisés par Septodont démontrent cette relation ainsi que la faible porosité de Biodentine™ par comparaison avec les autres matériaux à base de silicate de calcium :

- Un test par intrusion de mercure. La pression nécessaire pour faire passer le mercure au travers des pores du matériau est déterminée par la taille des pores.

Matériaux	Porosité (pourcentage)
ProRoot MTA	22,6%
CVI	7,2%
Biodentine™	6,8%

Tableau de la porosité du ProRoot MTA, du CVI et de Biodentine™.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

- Le second test analyse la mobilité des ions sur le matériau, mobilité qui est dépendante de la taille et du nombre des pores (**Septodont, 2010**).



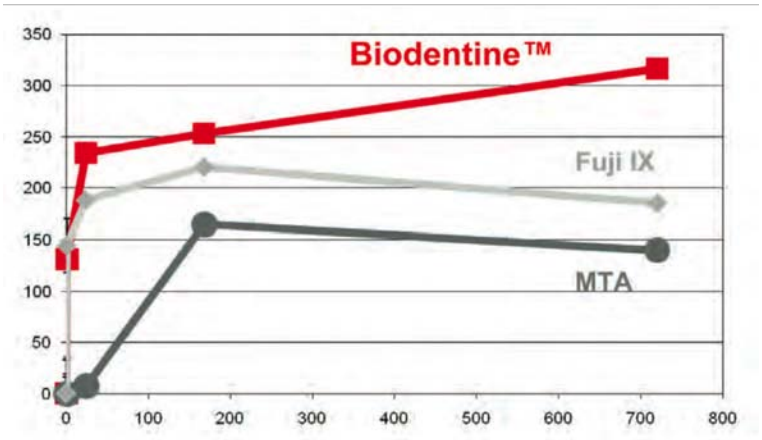
Graphique de la résistance électrique de Biodentine™ en fonction du temps.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

Ce qui nous démontre que même après le temps final de prise (12 min), Biodentine™ continue d'évoluer par l'augmentation de sa densité et la diminution de sa porosité (**Septodont, 2010**).

1.2.Résistance à la compression

Suite à un test de compression standardisé sur Biodentine™, ProRoot MTA et Fuji IX, on observe que Biodentine™ présente une résistance à la compression équivalente à celle de Fuji IX lors de la première heure, c'est-à-dire supérieure à 100 MPa, et que cette résistance continue d'évoluer au cours du temps, pour atteindre plus de 200 MPa après 24 heures. Cette résistance est plus importante que celle de Fuji IX (188 MPa) et que celle de ProRoot MTA (7,5).

Biodentine™ présente une résistance à la compression proche de celle de la dentine humaine, qui est de 297 MPa (**O'Brien, 2008**).



Graphique de la résistance de Biodentine™, Fuji IX et MTA en fonction du temps.
Source : Septodont Scientific File, 2010

1.3.Résistance à la flexion

Plus la résistance d'un matériau à la flexion est importante, moins le risque de fracture est important. Biodentine™ présente une résistance à la flexion de l'ordre de 34 MPa, ce qui est proche, encore une fois, des CVI (5-25 MPa), mais très loin de la dureté des résines composites (61-182 MPa) (**Septodont, 2010**).

1.4.Dureté Vickers

C'est la résistance à une déformation plastique de la surface d'un matériau, induite par une indentation ou une pénétration. Après mesure, il s'avère que Biodentine™ possède une dureté de 51 HVN. Cette valeur est encore une fois comparable à celle des CVI (36 HVN). Biodentine™ présente une dureté proche de celle de la dentine (60-90 HVN), d'après **O'Brien (2008)**.

1.5.Radio-opacité

Grâce à la présence d'oxyde de zirconium dans la composition de sa poudre, Biodentine™ présente un caractère radio-opaque équivalent à 3,5 mm d'aluminium (**Septodont, 2010**).

1.6.Conclusion

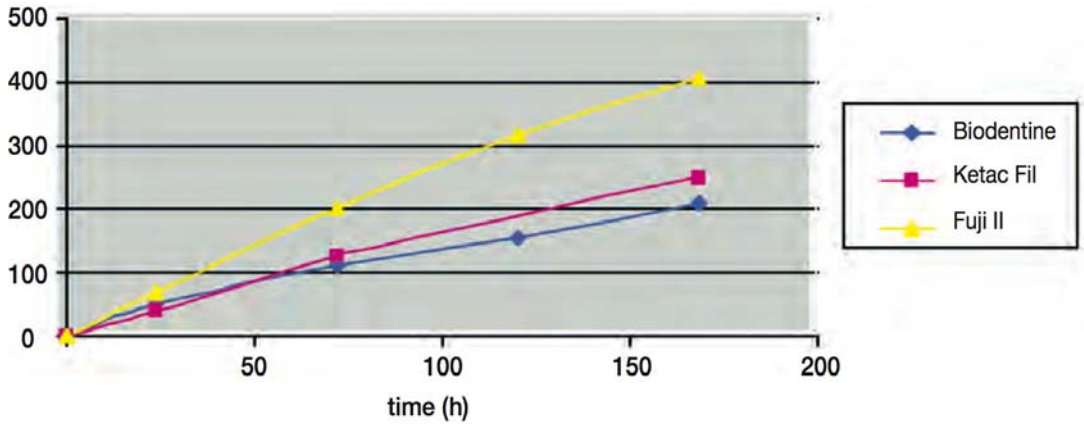
Biodentine™ présente donc des propriétés physiques proches des CVI et de la dentine humaine. Des propriétés bien supérieures aux autres matériaux à base de silicate de calcium (ProRoot MTA, MTA) (**Septodont, 2010**).

2. Propriétés chimiques

2.1.Résistance aux acides

Des échantillons de Biodentine™, de Ketac et de Fuji II sont placés dans diverses solutions (acide lactique, lactate de sodium et la salive artificielle Meyer modifiée Fusayama, contenant des phosphates). On mesure alors la perte de substance après plusieurs semaines. On observe ainsi que l'érosion de Biodentine™ est inférieure à celle du Ketac ou du Fuji II. De plus, dans la solution de salive artificielle, Biodentine™ ne présente pas de perte de substance mais un dépôt blanchâtre, se révélant être un précipité de cristaux de phosphate de calcium, similaire à la structure des cristaux d'hydroxyapatite.

Ce dépôt permettrait d'améliorer le scellement de l'interface dent - Biodentine™. Ce type de dépôt a déjà été observé avec les matériaux de type MTA (**Septodont, 2010**).



Graphique de l'érosion de Biodentine™, Ketac Fil et Fuji II en fonction du temps.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

2.2. Résistance aux micro-infiltrations

Dejou et *al.* ont démontré en 2002 que Biodentine™ présente une résistance aux micro-infiltrations similaire aux CVI (Fuji II…). De plus, Biodentine™ peut être utilisée ou non en association avec un conditionneur dentinaire et dans des restaurations classiques ou sandwich.

3. Biocompatibilité

Biodentine™ est un matériau à base de silicate de calcium. Elle est utilisée pour les traitements restaurateurs de la couronne et des racines, impliquant un contact externe supérieur à 30 jours. Biodentine™ doit donc répondre aux tests de biocompatibilité de la norme ISO 7405-2008 (**Septodont, 2010**).

3.1. Cytotoxicité

Différents tests ont été effectués :

- Le premier a comparé l'action de Biodentine™, de MTA et de l'hydroxyde de calcium sur des fibroblastes pulpaires humains. Avec un pourcentage de fibroblastes morts (0+_ 8%) inférieur à celui de l'hydroxyde de calcium (22+_10%), il a été conclu que Biodentine™ ne présente pas de risque de cytotoxicité.
- Le second a comparé Biodentine™, MTA et la résine Filtek Z250, en contact avec la pulpe à trois heures, un jour et sept jours. Biodentine™, avec un taux inférieur à

10% de mort cellulaire, n'est pas cytotoxique, en comparaison avec Filtek Z250 qui est quelque peu cytotoxique (>20%).

Ces deux tests ont prouvé que Biodentine™ ne présente aucun risque cytotoxique pour les différents tissus de la dent (**Septodont, 2010**).

3.2. Irritation cutanée

Biodentine™ a été appliquée sur un lapin. Oedèmes et érythèmes ont été évalués respectivement à une heure, 24 heures, 48 heures et 72 heures. Biodentine™ s'est montrée non irritante (**Gomond, 2003a**).

3.3. Irritation oculaire

Faguette, en 2009, a démontré la non-irritation oculaire du liquide de Biodentine™ suite à des tests sur des lapins.

3.4. Dose toxique

Afin de déterminer la dose toxique de Biodentine™, une dose de 2 000 mg/kg a été donnée à des rats. Ceux-ci ont alors été observés sur une période allant de une heure à 14 jours. Cette dose de 2 000 mg/kg ne présente aucune toxicité chez le rat ; la dose létale 50 est donc supérieure à 2 000 mg/kg en une prise de Biodentine™ (**Gomond, 2003b**).

4. Conclusion

Biodentine™ ne présente donc aucun risque toxique. Elle présente un risque cytotoxique moindre que le dycal (hydroxyde de calcium) et une biocompatibilité similaire au MTA (**Septodont, 2010**).

C. Action

1. Angiogénèse

About a réalisé, en 2009, une étude sur l'effet de Biodentine™ sur les fibroblastes pulpaires endommagés. Dans cette étude, on a simulé une pulpe lésée ayant besoin d'un coiffage pulpaire direct. Pour en évaluer les effets, on a appliqué de la Biodentine™, de l'hydroxyde de calcium, du ProRoot MTA et du Xeno II sur les cellules. On a ensuite mesuré la concentration en facteur de croissance grâce aux tests ELISA. Résultat : aucun produit ne modifie la structure des fibroblastes. Seuls Biodentine™ et le MTA sont capables d'induire la formation d'un point de minéralisation. La concentration en TGF-B1 est augmentée par ces deux matériaux. De plus, Biodentine™ augmente aussi la concentration en VEGF et FGF-2, ce qui expliquerait un pouvoir d'angiogénèse de Biodentine™.

2. Stimulation de sécrétion de dentine réactionnelle

2.1. Lors d'un coiffage pulpaire indirect

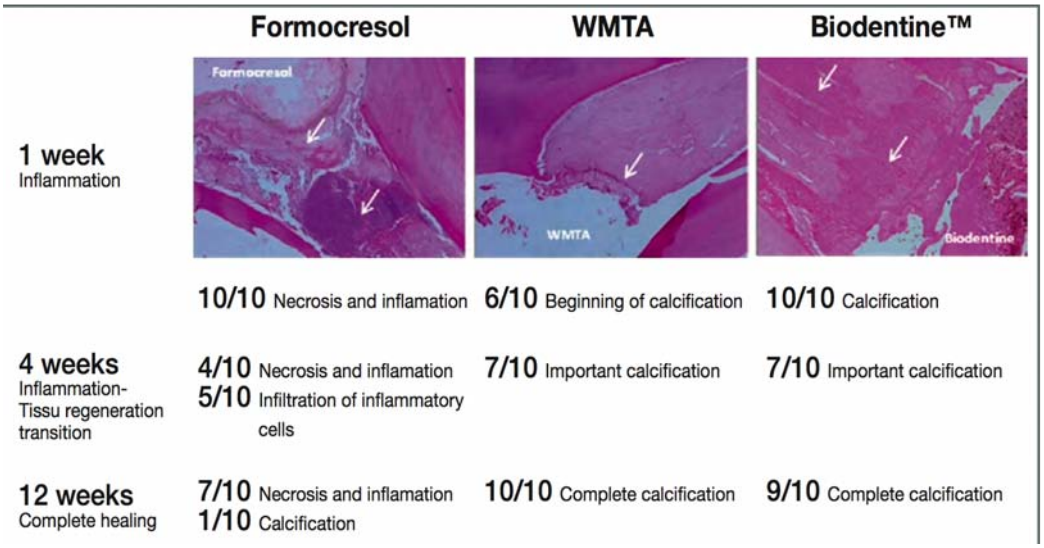
Goldberg, en 2009, a montré que sur des molaires de rats restaurées à l'aide de Biodentine™, on note la présence de dentine réactionnelle nouvellement formée à J+15 et l'augmentation de l'épaisseur de celle-ci au cours du temps (20 µm à 40 µm après huit jours, 40 µm à 80 µm après 15 jours et 140 µm à 280 µm après 30 jours), contrairement aux cas témoins restaurés à l'aide de Fuji IX, où l'épaisseur de dentine réactionnelle est inférieure après 30 jours (10-20 µm). La formation de dentine réactionnelle se stabilise après trois mois, indiquant que le processus de stimulation est arrêté quand une épaisseur de dentine suffisante est atteinte.

2.2. Lors d'un coiffage pulpaire direct

En 2009, **Shayegan** a réalisé deux expériences démontrant le pouvoir de stimulation de Biodentine™ :

- **Sur des dents ayant subi une pulpotomie** puis un coiffage avec différents produits : Biodentine™, MTA blanc, formocrésol.

Le suivi a été réalisé respectivement sur une, quatre et douze semaines.

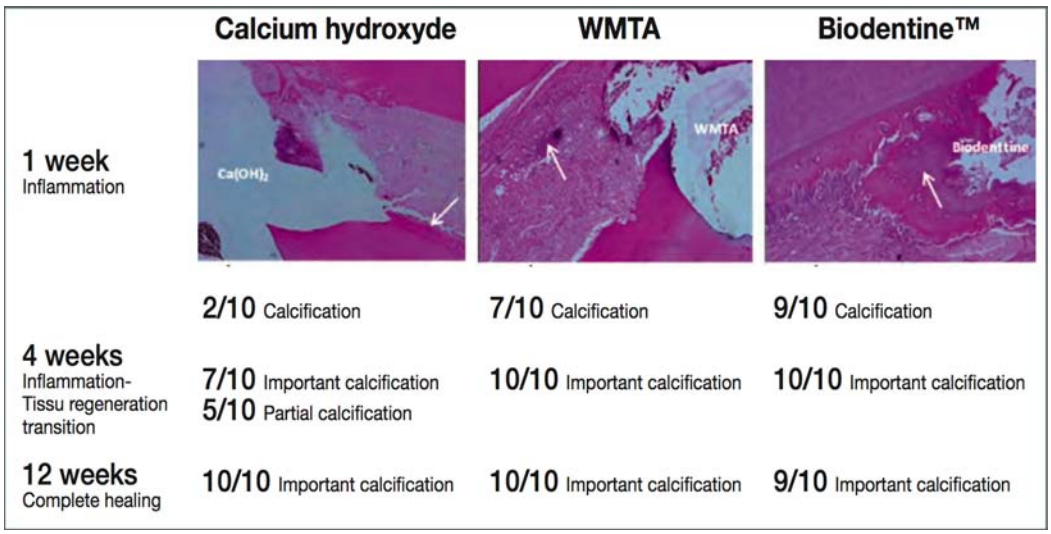


Résultats du coiffage pulpaire après pulpotomie à l'aide de Biodentine™, WMTA et formocrésol à 1, 4 et 12 semaines.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

Le résultat montre que Biodentine™, comme le MTA blanc, induit la formation d'une calcification, à l'endroit où le formocrésol induit une nécrose et une inflammation.

- La seconde expérience analyse les réactions après un coiffage pulpaire direct effectué avec différents matériaux : MTA blanc, Biodentine™ et hydroxyde de calcium.

Les dents sont analysées après une, quatre et douze semaines.



Résultats après coiffage pulpaire direct à l'aide d'hydroxyde de calcium, de WMTA et de Biodentine™, à 1, 4 et 12 semaines.
Source : Septodont Scientific File, 2010.

Biodentine™, comme le MTA blanc et l'hydroxyde de calcium, induit la formation d'un pont dentinaire. Le premier mois, la qualité du pont dentinaire formé est meilleure avec le MTA blanc et Biodentine™ qu'avec l'hydroxyde de calcium (**Septodont, 2010**).

3. Conclusion

Biodentine™ est promoteur à la fois de dentine réactionnelle, de minéralisation et d'angiogénèse. Son utilisation est donc indiquée lors des coiffages pulpaires directs, indirects, des pulpotomies et des réparations de perforations. Biodentine™ est un matériau bioactif.

D. Indications

Les indications d'utilisation de Biodentine™ sont les suivantes :

- Coiffage pulpaire direct.
- Coiffage pulpaire indirect.
- Pulpotomies.
- Perforations.
- Obturations à rétro.
- Apexifications.

E. Avantages

D’après **Septodont**, l'emploi de Biodentine™ présente les avantages suivants :

- Une manipulation aisée.
- Une bonne sculpture anatomique.
- Une très bonne adaptation marginale.
- Une très bonne adaptation proximale.
- Une meilleure tolérance que le Filtek Z100.
- Une excellente tolérance pulpaire.
- Une sauvegarde de la vitalité pulpaire, même dans les cas difficiles.
- Un temps de prise et résistance à la compression supérieure aux matériaux à base de silicate de calcium (MTA, ProRoot MTA, White MTA).
- Une dureté proche de la dentine naturelle.

F. Inconvénients

Les inconvénients de Biodentine™ sont :

- Une faible résistance à l'usure : il existe une dégradation de l'anatomie, des contacts inter-proximaux et marginaux six mois après la mise en place.
- Dans 93,8% des cas, il faut déposer une certaine épaisseur de Biodentine™, afin de la conserver seulement comme substitut dentinaire. Elle peut alors être recouverte de CVI, résine composite, CVI modifié par adjonction de résine ou amalgame en fonction des indications (**Septodont, 2010**).

G. Mise en œuvre d’une capsule de Biodentine™

Après préparation de la dent pour un coiffage pulpaire direct, indirect, une pulpotomie ou autre procédure :

- Prendre une capsule et la tapoter afin d’homogénéiser la poudre.
- Tapoter la monodose de liquide afin de rendre tout le liquide disponible.
- Ouvrir la capsule et y verser le liquide.
- Refermer la capsule.
- Placer la capsule sur le vibreur pendant 30 secondes.
- Ouvrir la capsule.
- Utiliser Biodentine™ en fonction de la nature de l’intervention.

Il faut bien se rappeler que le temps de travail est de six minutes et que le temps de prise est de neuf à douze minutes, et qu'il convient donc d'agir en conséquence et de toujours penser à rapidement nettoyer les instruments, pour éviter les résidus.

Partie 5

Reprise d’études comparées entre Biodentine™ et d’autres produits de coiffage pulpaire direct et indirect

A. Présentation des produits

Dans cette partie, nous allons tout d'abord décrire les produits possédant une indication de coiffage pulpaire direct et indirect : hydroxyde de calcium et MTA. Puis, nous verrons les produits qui possèdent seulement une indication pour le coiffage pulpaire indirect : résine composite, ciment verre monomère (CVI), ciment verre monomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR), eugénol oxyde de zinc (ZOE) et eugénol oxyde de zinc modifié.

1. L’hydroxyde de calcium

1.1. Composition

L'hydroxyde de calcium, aussi appelé « chaux éteinte », est représenté par la formule $Ca(OH)_2$. Sa première utilisation dans le milieu de la dentisterie remonterait à 1920 et serait attribuée à Hermann (**Ricci, 1987**). Puis, en 1937, Hess l'utilise pour la première fois dans une procédure de coiffage pulpaire (**Herman**, **1960**).

Il est obtenu par hydratation de la chaux vive (CaO). Elle-même est obtenue par décarbonation d'un calcaire pur à haute température ($CaCO_3$). L'hydroxyde de calcium, une fois mis en place, se transforme alors lentement, au contact du CO_2, en carbonate de calcium $CaCO_3$. En solution aqueuse, l'hydroxyde de calcium se dissocie en ions calcium (Ca^{2+}) et hydroxyle (HO^-) de pH basique 12,4 (**Fava et Saunders, 1999**).

Depuis cette époque, le champ d'action de l'hydroxyde de calcium n'a cessé de se développer et il reste, aujourd'hui encore, un produit de premier plan dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien dentiste :

- Apexogénèse.
- Apexification.
- Traitement des fractures radiculaires.
- Traitement des perforations.
- Lésions périapicales.
- Assèchement du canal dentaire suite à une hémorragie ou exsudation.
- Coiffage pulpaire direct.
- Coiffage pulpaire indirect.
- Pulpotomie.

1.2. Présentation du matériau

L'hydroxyde de calcium peut se présenter de deux façons différentes.

1.2.1. Préparations commerciales

On le retrouve sous différentes formes : seringues, carpules, compules, pointes et tubes.

Elles peuvent être :

- Fluides : il existe une classification de ces préparations commerciales fluides en fonction du vecteur qui les compose et qui peuvent être (**Claisse-Crinquette A. et Claisse D., 2002**) :
  - Aqueux. Il permet une libération ionique rapide. Ex. : Calxyl®.
  - Visqueux (glycérine). Il permet une diffusion ionique plus lente. Ex. : Calen®.
  - Huileux (silicone). Il permet une dissolution ionique très rapide. Ex. : Vitapex®.
- Pâtes durcissantes : elles sont le plus souvent utilisées lors des coiffages pulpaires. Elles se présentent sous la forme d'une base et d'un catalyseur. Ex. : Dycal®.

1.2.2. Préparations magistrales

Ces préparations correspondent à un mélange de poudre d'hydroxyde de calcium pur et d'un liquide. Dans la majorité des cas, le sérum physiologique est utilisé comme composant liquide (**Mallet et coll., 1999**).

De nombreux auteurs ont cherché à modifier la formule originale en ajoutant différents produits à l'hydroxyde de calcium, afin de rendre la préparation plus antiseptique ou plus radio-opaque. Mais **Le Breton,** en 2011, a montré qu'aucun de ces mélanges n'était supérieur à celui de la poudre d'hydroxyde de calcium associée à de l'eau distillée, du sérum physiologique ou de l’anesthésique. Les préparations magistrales présentent un avantage certain, qui réside dans l'obtention de la consistance souhaitée en fonction de la situation clinique. Par exemple :

- Une consistance fluide, déposée au lentulo ou au bourre-pâte.
- Une consistance épaisse, essorée, afin d'obtenir un tissu minéralisé cicatriciel.

1.3.Propriétés physiques et chimiques

1.3.1. Le pH

L'hydroxyde de calcium est une base forte (**Mohammadi, 2011**). Son pH est de 12,5 (**Cochet-Barril et Simon, 2003**).

Cette valeur de pH peut varier lors des préparations magistrales. Le pH change en fonction de la quantité d'eau apportée lors du mélange, sa mesure varie de 11 à 13 (**Mehu, 2011**).

1.3.2. Le temps de travail

Le temps de travail correspond à la période durant laquelle le ciment peut être manipulé sans altération de ses propriétés. Il est de trois à cinq minutes, et il dépend de l'humidité et de la composition (**ADF, 2003**).

1.3.3. Le temps de prise

Le temps de prise est le temps nécessaire au ciment pour acquérir ses propriétés mécaniques définitives (**ADF, 2003**). Sa transformation en phase solide n'est retrouvée que pour les pâtes durcissantes, après un temps de prise compris entre 2,5 et 5,5 minutes environ (**Craig et coll., 2012**).

1.3.4. Solubilité

L'hydroxyde de calcium n'est pas soluble dans l'alcool (**Fava et Saunders, 1999**), peu soluble dans l'eau et les fluides tissulaires (1,2 g.L-1 à 25°C). Sa faible solubilité est un avantage car elle s'oppose à la diffusion alcaline toxique (**Hess et coll., 1990**).

1.3.5. Conductibilité thermique

L'hydroxyde de calcium présente une faible conductivité thermique. Une épaisseur minimale de 1,5 à 2 mm est nécessaire afin d'assurer une efficacité optimale (**Burdairon, 1989**).

1.3.6. Radio-opacité

L'hydroxyde de calcium est faiblement radio-opaque, proche de la dentine. Il est donc difficile à discerner sur les radiographies (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2001**).

1.3.7. Résistance à la compression

L'hydroxyde de calcium possède une résistance à la compression de 3,9 MPa au début de la réaction et de 10,5 MPa 24 heures plus tard. Ces valeurs, bien inférieures à celles de l'émail (400 MPa) ou de la dentine (297 MPa), ne permettent pas son utilisation comme matériau de reconstitution coronaire. Il est donc nécessaire de la protéger à l'aide d'un autre matériau (**Burdairon, 1990**).

1.4. Propriétés biologiques

1.4.1. Biocompatibilité

De par sa forte basicité, l'hydroxyde de calcium a la capacité de détruire les tissus vivants. Au contact direct de la pulpe, il va générer une nécrose de coagulation. Cependant, sa faible vitesse de diffusion limitera l'altération à une zone superficielle en contact direct avec le matériau. Celui-ci n'est toxique que pour les éléments avec lesquels il est en contact (**Cochet-Barril et Simon, 2003**). Par conséquent, et du fait de sa faible solubilité dans les fluides tissulaires, l'hydroxyde de calcium est considéré comme un matériau biocompatible.

1.4.2. Action anti-inflammatoire

Le caractère alcalin de l'hydroxyde de calcium, associé à la diffusion des ions calcium et hydroxyle, s'oppose à l'acidose inflammatoire (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2002**). Les ostéoblastes et macrophages voient leurs actions diminuées par l'hydroxyde de calcium, ce qui augmente les mécanismes dentinogéniques (**Segura et coll., 1997**). L'hydroxyde de calcium favorise l'activation du complément, prépondérant lors de réactions immunologiques (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2002**). Il diminue l'expression des médiateurs inflammatoires suivants : IL-1a et TNF-α (**Kahn et coll., 2008**).

1.4.3. Action anti-hémorragique

L'ion calcium est un facteur de coagulation sanguin humain. Il va induire une vasoconstriction des capillaires (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2001**). En outre, la nécrose de coagulation générée par le contact de l'hydroxyde de calcium avec la pulpe va limiter l'apparition d'un caillot sanguin entre la pulpe et l'hydroxyde de calcium (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2002**).

1.4.4. Effet bactéricide

De par son caractère fortement alcalin, l'hydroxyde de calcium présente des propriétés bactéricides :

- Son pH de 12,5 rend le milieu impropre à la vie bactérienne (**Cochet-Barril et Simon, 2003**).
- Les ions calcium vont maintenir un milieu défavorable à la prolifération bactérienne (**El-Arrouf et coll., 2010**).
- Une altération des membranes cytoplasmiques des bactéries par hydrolyse de la fraction lipidique.
- Des dommages à l'ADN des cellules bactériennes (**Beer et coll., 2008**).
- Une dénaturation des protéines membranaires composant la membrane plasmique bactérienne.

L'hydroxyde de calcium est actif sur les bactéries gram + et gram -, cependant, il semble inactif sur *enterococus faecalis* et *candida albicans* (**Claisse-Crinquette et Claisse, 2002 ; Stuart et coll., 2006**). Son action antibactérienne diminue au fur et à mesure que les ions hydroxyle se diffusent, obligeant à son renouvellement fréquent (**Cochet-Barril et Simon, 2003**).

1.5. Action sur la dentinogénèse

Lors d'un coiffage pulpaire direct, le contact de l'hydroxyde de calcium avec la pulpe entraîne une nécrose superficielle sur 1,5 mm de profondeur. Cette nécrose de faible épaisseur va permettre l'élimination de la couche inflammée, appelée « nécrose de coagulation ». Suite à

cette nécrose de coagulation, une escarre se forme et une nouvelle couche d'odontoblastes se crée (**Hess et coll., 1990**). La réaction de défense de la pulpe face à l'irritation de l'hydroxyde de calcium est à l'origine de la (**Camargo et coll., 2009**). La plaie ainsi formée sur la pulpe sert de matrice à la formation de dentine (**Hess et coll., 1990**).

Le pH basique de l'hydroxyde de calcium permet de maintenir une certaine alcalinité du milieu, favorable à la création de dentine. La nouvelle couche de cellules odontoblastiques, proche de la zone de nécrose, élabore la matrice dentinaire (**Andreasen et Andreasen, 2007 ; Avery et Chiego, 2006**).

L'hydroxyde de calcium aurait une aptitude à dissoudre la dentine de façon prolongée et rémanente et ainsi à libérer des substances telles que TGFB (**Graham et coll., 2006**). Celui-ci stimule la formation de dentine tertiaire (**Simon et coll., 2008**).

L'hydroxyde de calcium, en agissant sur l'ATPase, la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase, tous trois activateurs de la minéralisation, initialise le phénomène de minéralisation (**Foreman et Barnes, 1990**).

L'élévation localisée en ions calcium augmente l'expression des gènes promoteurs de la minéralisation (ostéopontine, BMP-2) dans les cellules pulpaires (**Fernandes et coll., 2008 ; Rashid et coll., 2003**).

Enfin, l'hydroxyde de calcium induit l'expression de molécules réparatrices (collagène type III et fibronectine), qui sont essentielles à la réparation tissulaire (**Fernandes et coll., 2008**).

1.6.Chronologie lors d'un coiffage pulpaire direct

- Dans l'heure suivant la réalisation du coiffage pulpaire direct, une nécrose des tissus s'installe, se divisant en trois couches :
  - une nécrose de compression en superficie,
  - une nécrose de liquéfaction, générée par les ions hydroxyle,
  - une nécrose de coagulation sur la couche profonde.
- Quelques heures plus tard, on voit apparaître des polynucléaires neutrophiles.
- Quatre jours plus tard, on observe une prolifération de cellules pulpaires.

- Sept jours plus tard, apparition de fibroblastes, qui synthétisent du collagène à la frontière de la zone nécrotique. Ce collagène va par la suite se minéraliser (**Beer et coll., 2008**).
- Deux semaines plus tard, migration de cellules pulpaires au niveau de la zone nécrotique. L'alcalinité engendrée par l'hydroxyde de calcium permet d'obtenir un milieu relativement propice à la réparation (**Goldberg et Smith, 2004**).
- Un mois plus tard, des cellules odontoblastiques sont présentes du côté pulpaire (**Beer et coll., 2008**).
- Trois mois plus tard, on observe la formation d'un pont de substance dure. Cette structure présente du côté pulpaire des tubules (**Beer et coll., 2008**).
- L'étude structurale du pont dentinaire en microscopie électronique à balayage, et à l'aide de la microradiographie, a permis de définir trois couches minéralisées :
    - une couche supérieure, coronaire, de structure amorphe, avec des débris tissulaires,
    - une couche médiane atubulaire, de type fibro-dentinaire,
    - une couche inférieure, juxta-pulpaire, de type orthodentine, présentant une structure canaliculaire, avec des prolongements odontoblastiques et des odontoblastes récemment différenciés (**Hess et coll., 1990**).

1.7.Le pont dentinaire

Au départ, le pont dentinaire présente une structure souvent irrégulière et perméable. Par la suite, cette structure se régularise, prenant alors la forme d'une véritable orthodentine tubulaire (**Goldberg et Smith, 2004**). Le calcium présent au sein de ce pont dentinaire provient exclusivement du tissu pulpaire et non de l'hydroxyde de calcium (**Beer et coll., 2008**). On observe également que le pont dentinaire, qu'il soit formé par de l'hydroxyde de calcium sous forme magistrale ou commerciale, présente des qualités équivalentes (**Cohen et coll., 2011**).

1.8.Protocole d'utilisation

L'hydroxyde de calcium en préparation commerciale peut être utilisé en l'état. S'il se présente sous forme magistrale, il faut mélanger la poudre d'hydroxyde de calcium à du sérum physiologique, jusqu'à obtenir la consistance désirée. Il est ensuite placé directement au contact de la pulpe exposée lors d'un coiffage direct, ou sur de la dentine lors d'un coiffage indirect. Une couche de 2 à 3 mm d'épaisseur est laissée en place et recouverte d'une obturation coronaire étanche (CVI, IRM et amalgame...).

1.9.Limites

Malgré le traitement, il arrive parfois que la pulpe reste inflammée de façon chronique et se nécrose à bas bruit. Des résorptions internes peuvent être observées (**Cohen et coll., 2011**).

Le manque d'adhésion de l'hydroxyde de calcium et sa porosité sont autant de portes d'entrées secondaires pour les bactéries et leurs métabolites, ce qui peut entraîner une inflammation secondaire, provoquant un échec du coiffage.

1.10. Conclusion

L'hydroxyde de calcium possède de nombreuses propriétés, dont l'action antibactérienne, anti-inflammatoire et la stimulation de la formation de dentine, essentielles pour le coiffage pulpaire direct et indirect.

2. Le *Mineral Trioxyde Aggregate* (MTA)

2.1. Historique

Le MTA a été développé par l'équipe de Torabinejad de l'université de Loma Linda en Californie, en 1993 (**Lee et coll., 1993**). Il était à l'origine utilisé lors des obturations apicales. De nombreuses études menées ultérieurement sur le sujet ont élargi le champ de ses indications. Il fut utilisé pour la première fois comme matériau de coiffage pulpaire en 1996 (**Ford et coll., 1996**). Il reçoit en 1998 l'accréditation de la « Food and Drug Administration ». Il est commercialisé depuis 1999 en France sous le nom de ProRoot MTA, par Dentsply Maillefer. En 2001, DCP, une société dentaire brésilienne, met au point un autre MTA : Angelus, qui serait de même constitution que celui de Torabinejad (**Orosco et coll., 2008**). Depuis 2001, la société française Micro-Méga commercialise un MTA appelé MM-MTA.

2.2. Composition

Le MTA ou *Mineral Trioxyde Aggregate* est un dérivé du ciment de Portland, couramment utilisé dans le bâtiment. Sa composition est la suivante :

- Silicate tricalcique : $3CaO\text{-}SiO_2$.
- Silicate dicalcique : $2CaO\text{-}SiO_2$.
- Aluminate tricalcique : $3CaO\text{-}Al_2O_3$.
- Alluminoferrite tetracalcique : $4CaO\text{-}Al_2O_3\text{-}Fe_2O_3$.
- De l'oxyde de bismuth pour 20% du poids.
- Du gypse pour 5% du poids.

A titre indicatif, on retrouve la même composition que le ciment de Portland pour 75% du poids.

On y retrouve aussi des traces de sulfate de potassium et de sulfate de sodium, ainsi que d'oxyde de magnésium et d'oxyde de calcium (**Roberts et coll., 2008**). Même si la

composition du MTA ressemble fortement au ciment de Portland, il faut noter les différences suivantes :

- Des particules plus fines.
- Moins de métaux lourds toxiques.
- Un temps de travail plus important, dû à une plus faible teneur en gypse, accélérateur du temps de prise, du MTA par rapport au ciment de Portland (**Roberts et coll., 2008**). Pour ce faire, le MTA a subi un processus de purification supplémentaire. A l'origine, l'oxyde de bismuth était absent de la composition du MTA. Il a été ajouté afin d'augmenter la radio-opacité de celui-ci. Cet ajout a alors modifié la réaction d'hydratation du MTA, libérant ainsi plus d'ions calcium (**Camilleri et Pitt Ford, 2006**). Au départ, le MTA se présentait sous forme d'une poudre grise, ce qui pouvait poser des problèmes esthétiques, surtout lors de son utilisation en secteur antérieur. C'est pour cette raison que depuis 2002, un MTA dit blanc est commercialisé, sans fer dans sa composition : le White MTA. On distingue donc aujourd'hui le Grey MTA (GMTA) et le White MTA (WMTA). Lorsque l'on compare leurs constitutions, il s'avère que le WMTA possède moins d'oxyde de magnésium, d'alumine et d'oxyde de fer (**Asgary et coll., 2005**).

2.3.Réaction de prise

La réaction de prise du MTA correspond à une hydratation des particules de silicate tricalcique et dicalcique. C'est le silicate dicalcique qui est responsable de la solidité du matériau (**Dammaschke et coll., 2005**). Les fines particules hydrophiles retrouvées dans la poudre de MTA durcissent en présence d'humidité. Le mélange avec l'eau forme donc un gel colloïdal qui se solidifie en une structure dure en deux à trois heures (**Camilleri et Pitt Ford, 2006**). Lors du mélange de la poudre de MTA avec l’eau, deux phases se présentent :

- Une phase cristalline, composée en majorité d'oxyde de calcium.
- Une phase amorphe, composée en majorité de phosphate de calcium (**Torabinejad et coll., 1995**).

2.4.Présentation

Comme il a été vu précédemment, il existe trois produits sur le marché :

- ProRoot MTA, commercialisé par Dentsply Maillefer.
- MTA-Angelus, commercialisé par Dental DCP.

Ces deux produits se présentent sous la forme d'une poudre conditionnée en sachets prédosés. Il faut mélanger le contenu du sachet à de l'eau distillée pour obtenir le produit final.

- MM-MTA, commercialisé par Micro-Méga : ce produit se présente sous la forme de capsule à faire vibrer.

2.5.Propriétés physiques et chimiques

2.5.1. Résistance à la compression

La résistance du MTA s'élève à 40 MPa après 24 heures. 21 jours plus tard, sa résistance finale est de 67 MPa. Cette valeur est proche de celle de l'IRM (57 MPa) (**Torabinejad et coll., 1995b**). Elle contre-indique donc l'utilisation du MTA sur des restaurations soumises à des forces occlusales (**Schönenberger Göhring et coll., 2004**).

2.5.2. pH

Après mélange, le MTA possède un pH de 11. Au cours des trois premières heures, celui-ci augmente à 12,5, et reste ainsi durant plus de 20 heures (**Schönenberger Göhring et coll., 2004 ; Torabinejad et coll., 1995**). Cette réaction est due à la présence d'oxyde de calcium qui, réagissant avec les fluides tissulaires, forme de l'hydroxyde de calcium de pH 12,5 (**Minana et coll., 2002 ; Tronstad et coll., 1980 ; Schönenberger Göhring et coll., 2004)**.

2.5.3. Radio-opacité

Elle est due à la présence d'oxyde de bismuth dans la composition de la poudre de MTA. Elle est supérieure à celle de la dentine (0,7) et inférieure à celle de l'amalgame (15,6) (**Laghios et**

coll., 2000). Cette radio-opacité est nécessaire au praticien, pour vérifier la bonne mise en place et l'adaptation du MTA, à l'aide d'une radiographie.

2.5.4. Temps de prise

Le temps de prise du MTA est en moyenne de 2 h 45 (**Torabinejad et coll., 2005**).

Le temps de prise peut être diminué en ajoutant du chlorure de calcium. Il est alors de 17 minutes en moyenne (**Schönenberger Göhring et coll., 2004**). C'est la solution choisie par Micro-Méga, qui a incorporé du carbonate de calcium dans son MTA, permettant ainsi un temps de prise de 20 minutes. Cette réaction de prise lente oblige, lors d'un coiffage pulpaire, à réintervenir dans une seconde séance afin de réaliser l'obturation coronaire définitive, une obturation provisoire ayant été mise en place lors de la première séance.

2.5.5. Solubilité

Le mélange de la poudre de MTA avec l'eau se fait selon un ratio de 3 pour 1, soit 1 gramme de MTA pour 0,35 gramme d'eau. Si l'on augmente le ratio, on entraîne une augmentation de la solubilité et de la porosité du MTA (**Fridland et coll., 2003**). Après la prise finale, le matériau n'est plus soluble (**Schönenberger Göhring et coll., 2004**).

2.5.6. Temps de travail

Une fois le mélange poudre et liquide effectué, le temps de travail est d'environ cinq minutes.

2.5.7. Etanchéité

Pour mesurer l'étanchéité d'un matériau, on étudie la pénétration de colorants ou de radio-isotopes. L'analyse des différentes études effectuées sur le sujet nous montre une bonne capacité de scellement du MTA. Son étanchéité est supérieure à l'amalgame, l'IRM et les super-EBA (**Lee et coll., 1993 ; Torabinejad et coll., 1994 ; Torabinejad et coll., 1995b**). Après 90 jours, le MTA résiste mieux à la pénétration bactérienne que les ZOE (oxyde de zinc eugénol) ou l'amalgame (**Torabinejad et coll., 1995d**). Aucun « gaps » n'a été retrouvé au niveau des matériaux (**Schwartz et coll., 1999**). Cette étanchéité supérieure n'est perturbée

ni par le sang, ni par l'humidité, et ce, grâce au caractère hydrophile du MTA, qui permet une faible expansion de prise (**Roberts et coll., 2008**).

2.6.Propriétés biologiques

2.6.1. Biocompatibilité

D'après des études *in vitro*, le MTA est moins cytotoxique que l'amalgame, les super-EBA ou l'IRM (méthode de relargage de chrome radioactif) (**Torabinejad et coll., 1995b**). **Chang et coll. (2014)** ont montré, lors d'une étude *in vitro* sur cellules pulpaires humaines, que le MTA présente une cytotoxicité moins importante que l'IRM. La synthèse d'IL-6 et IL-8, cytokines possédant un rôle important dans la réaction inflammatoire, est augmentée au contact du MTA (**Mitchell et coll., 1999**). Une controverse existe cependant sur la biocompatibilité du WMTA. Il semble que les ostéoblastes adhèrent moins au WMTA qu'au GMTA (**Pérez et coll., 2003**). Mais en 2005, une étude, certes de courte durée, n'a montré aucune différence de réaction pulpaire, lors d'un coiffage de pulpe de chien au GMTA ou WMTA (**Parirokh et coll., 2005**). Toutes ces études permettent de conclure à la biocompatibilité du MTA avec les cellules du milieu buccal.

2.6.2. Action anti-inflammatoire

Différentes études montrent que le MTA n'affecte pas l'expression des cytokines inflammatoires TNF-α, IL-10 et IL-12 (**Rezende et coll., 2005**). Il n'affecte pas non plus la phagocytose des macrophages (**Rezende et coll., 2007**). Mais en 2008, **Silva** a démontré qu'*in vivo*, sur pulpe de souris, le MTA diminue l'expression des cytokines pro-inflammatoires CCL-5, IL1α et INF. Le MTA présente donc, *in vivo*, une action anti-inflammatoire (**Silva et coll., 2006**). En outre, selon d'autres études *in vivo*, le MTA engendre moins d'inflammation pulpaire que l'hydroxyde de calcium (**Chacko et Kurikose, 2006 ; Camilleri et Pitt Ford, 2006**). Cette réaction peut s'expliquer par l'augmentation progressive du pH du MTA entre 0 et 4 heures, passant de 11 à 12,5. Alors que l'hydroxyde de calcium est, dès sa mise en place, à 12,5 (**Reston et De Souza Costa, 2009**).

2.6.3. Action antibactérienne

Le MTA possède une activité antibactérienne en milieu aqueux, grâce à son pH alcalin (**Hauman et Love, 2003**). Le MTA n'a aucun effet sur les bactéries anaérobies strictes, mais semble efficace sur certaines bactéries anaérobies facultatives comme *S. mitis, S. mutans, S. salivarius, L. species, S. epidermidis* (**Torabinejad et coll., 1995c**). Il présente aussi des propriétés antifongiques, en particulier sur *C. albicans* (**Al-Nazhan et coll., 2003**).

2.6.4. Effets cellulaires

Le MTA favorise la guérison tissulaire (**Dominguez et coll., 2003**). Sous le MTA, le tissu pulpaire lésé cicatrise par angiogénèse et néovascularisation, ainsi que par prolifération de cellules cubiques fonctionnelles à proximité de la zone endommagée. Celui-ci stimulerait cette angiogénèse par induction de la libération de cytokines IL-8, cytokines impliquées dans l'angiogénèse (**Mitchell et coll., 1999**). Tout comme l'hydroxyde de calcium, le MTA provoque une nécrose de coagulation à son contact (**Faraco et Holland, 2001**). Cette nécrose serait négligeable dans le cas du MTA, contrairement à l'hydroxyde de calcium (**Witherspoon, 2008**).

In vitro, le MTA n'engendre pas d'apoptose cellulaire. Il n'entraîne pas non plus la prolifération de cellules odontoblastes-like et de cellules indifférenciées de la pulpe en augmentant la synthèse d'ADN au sein de ces cellules (**Moghaddame-Jafari et coll., 2005**).

Au contact du MTA, on note l'apparition d'une couche de structures cristallines au contact de la pulpe. Des cellules pulpaires cylindriques sont retrouvées disposées à proximité des cristaux. A J+2 semaines, une matrice de forme atubulaire avec des inclusions cellulaires est observée sous le matériau de coiffage. On y retrouve aussi des cellules allongées ou cubiques ainsi que des fibres collagéniques regroupées en masse au contact direct de la couche cristalline périphérique. Cette nouvelle matrice est de type fibrodentinaire. A J+3 semaines, on observe de la dentine réparatrice avec de la matrice fibrodentinaire solide, des cellules odontoblastes-like élaborant une matrice tubulaire. Ce mécanisme est similaire à l'hydroxyde de calcium ; la formation d'une matrice fibrodentinaire précède l'expression du phénotype des cellules odontoblastes-like (**Tziafas et coll., 2002**).

2.6.5. Induction d'un tissu dur : le pont dentinaire

Le mécanisme exact de formation du pont dentinaire par le MTA n'est pas entièrement connu. On l'attribue à son excellente capacité de scellement, sa biocompatibilité et d'autres de ses propriétés (**Fischer et coll., 1998 ; Koh et coll., 1997 ; Mitchell et coll., 1999 ; Torabinejad et coll., 1995f**). Le MTA est riche en oxyde de calcium. Cet oxyde de calcium, au contact des fluides tissulaires, se transforme en hydroxyde de calcium. Le MTA, tout comme l'hydroxyde de calcium, induit la prolifération de BMP-2 impliqué dans la formation de dentine réparatrice (**Yasuda et coll., 2008**). Donc, tout comme l'hydroxyde de calcium, le MTA initie la dentinogénèse réparatrice et entraîne la libération d'ions calcium (**Camilleri et coll., 2005**).

Le MTA se comporte comme un substrat biologiquement actif pour les cellules pulpaires capables de dentinogénèse (**Tziafas et coll., 2002**). Le tissu dur nouvellement formé entre la pulpe et le MTA est appelé pont dentinaire. Il apparaît deux mois après le coiffage et sans aucun signe d'inflammation (**Aeinehchi et coll., 2003**). Il est de bonne qualité, étanche et fusionné avec les parois dentinaires (**Simon et coll., 2008**). La formation de ce pont dentinaire est plus importante avec le MTA qu'avec l'hydroxyde de calcium (**Faraco et Holland, 2001**), et la dentine réparatrice est plus uniforme et épaisse avec le MTA (**Aeinehchi et coll., 2003 ; Tziafas et coll., 2002**).

2.7. Indications

Les indications du MTA sont :

- coiffage pulpaire direct,
- pulpotomie,
- apexogénèse,
- apexification,
- obturation endodontique rétrograde,
- fermeture des perforations radiculaires ou du plancher pulpaire,
- réparation des résorptions internes.

2.8. Protocole d'utilisation lors d'un coiffage pulpaire

Le MTA se prépare immédiatement avant son utilisation. On mélange la poudre à de l'eau stérile dans un rapport de 3 pour 1 sur une plaque de verre. La prise du MTA se faisant dans un milieu humide, l'assèchement absolu du site est contre-indiqué (**Schönenberger Göhring et coll., 2004**). Le MTA est appliqué sur la zone en petite quantité. Il est recommandé de placer une boulette de coton humide au contact du MTA pour favoriser sa prise (**Roberts et coll., 2008**). Puis, la cavité est refermée à l'aide d'une obturation temporaire étanche. Enfin, dans un second temps, l'obturation temporaire est déposée, la boulette de coton est enlevée et une obturation définitive est mise en place. La bonne prise du MTA sera vérifiée par sondage.

2.9. Conclusion

Le MTA est un excellent matériau de coiffage pulpaire direct et semble être plus efficace que l'hydroxyde de calcium (**Ford et coll., 1996**). Cependant, il n’y a pas assez de recul sur l’application de ce procédé, et les études cliniques sur le sujet sont encore insuffisantes (**Roberts et coll., 2008**).

3. Les résines composites

Les résines composites sont des matériaux de restauration dentaire esthétiques, organo-minéraux, à insérer en phase plastique dans les cas d'obturations par techniques directes. Leurs mises en place nécessitent l'utilisation, en plus du composite lui-même :

- D'un produit acide dit de « mordançage ». Son rôle est de façonner les surfaces dentaires (émail et dentine) pour permettre l'ancrage du système adhésif.
- D'un primer, qui permet de conditionner les surfaces dentaires (émail et dentine) pour recevoir l'adhésif.
- D'un adhésif, qui protège le complexe dentino-pulpaire et assure une liaison avec le composite.

Il existe aujourd'hui de nombreux produits, qui peuvent se présenter sous quatre formes différentes :

- **M et R 3 temps**. 3 flacons : 1 acide de mordançage, 1 primer et un adhésif.
- **M et R 2 temps**. 2 flacons : 1 acide de mordançage, 1 flacon réunissant primer et adhésif.
- **SAM** (système auto-mordançant) **2 temps**. 2 flacons : 1 flacon réunissant acide de mordançage et primer et 1 flacon avec de l'adhésif.
- **SAM 1 temps**. 1 flacon réunissant l'acide de mordançage, le primer et l'adhésif.

3.1. Composition

3.1.1. La résine composite

Elle se compose de trois phases :

- Une phase organique, représentant 24 à 50% du volume de la résine composite et constituée par :
  - La résine matricielle : Bis-GMA ou dérivés (Bis-EMA, Bis-MA...), UDMA.

- Des contrôleurs de viscosité, permettant de diluer le mélange : MMA, EGDMA, TEGDMA.
- Des agents de polymérisation, qui sont les amorceurs de la phase de polymérisation.
- Des inhibiteurs de prise, qui sont des dérivés du phénol ou l'oxygène lui-même.

- La phase inorganique : les charges.

Elles sont de natures très variées : minérales, organiques ou organo-minérales. Leurs tailles varient de 0,04 à 100 µm. La taille de ces charges permet de déterminer la classification des résines composites.

- Les agents de couplage organo-minéraux. Ils permettent de faire le lien entre les charges et la phase organique. Cette molécule est, dans la majorité des cas, une résine ou un silane.

3.1.2. L'acide de mordançage

C'est un composé acide. En fonction de son conditionnement, la nature de l'acide varie :

- Si le composé acide est présent seul, c'est de l'acide orthophosphorique à 37%.
- Si le composé acide est mélangé avec le primer ou le primer et l'adhésif, il correspond alors à un ou plusieurs monomères acides. Par exemple, le 4-META (4-Mathacryloxyethyl trimellitic anhydride).

3.1.3. Le primer

On y retrouve de l'eau, des monomères hydrophiles (HEMA) et des solvants organiques.

3.1.4. L'adhésif

L'adhésif correspond à de la résine. Le mélange avec les fibres de collagène mises à nu suite au mordançage permet la formation de la couche hybride. L'imprégnation des protéines de la

dentine par la résine rend la couche hybride acido-résistante (**Nakabayashi et Takarada, 1992**).

3.2. Réaction de prise

On peut classer les résines composites en fonction de leurs réactions de prise.

3.2.1. Photopolymérisation

Cette réaction est initiée grâce à la lumière. Elle se déroule en trois phases distinctes :

- La phase d'initiation ou d'amorçage. Un photo-initiateur est présent au sein de la résine composite. Lorsque ce photo-initiateur est soumis à une lumière de 470 nm de longueur d'onde, il s'active.

Photo-initiateur (PhI) + Activateur (Lumière) --> Photo-initiateur activé (PhI*)

PhI*+ Amorceur (PhA) --> PhI-PhA-Radical libre (R)

R + Monomère (M) --> R-M* (Monomère activé)

- La phase de propagation :

R-M*+M --> R-M-M*

- La phase de terminaison :
  - Combinaison de deux chaînes en croissance par leurs extrémités radicalaires.
  - Fixation d'un fragment d'amorceur sur l'extrémité radicalaire.
  - Saturation de l'extrémité radicalaire par un ion hydrogène (H^+).

Pour ce faire, le chirurgien-dentiste utilise une lampe L.E.D. ou halogène, qui diffuse une lumière de 470 nm.

3.2.2. Chémopolymérisation

Un électron de l'azote (N) se fixe sur le peroxyde (de benzoyle), créant un radical libre (R*). Il s'agit d'une réaction d'oxydoréduction. La chémopolymérisation, comme la photopolymérisation, se divise en trois phases :

- La phase d'initiation :

R-M --> R-M*

- La phase de propagation :

R-M*+M --> R-M-M*

- La phase de terminaison, identique à celle qui est présentée ci-dessus.

3.3. Propriétés

3.3.1. Physiques

3.3.1.1. Rétraction de prise

Lors de la phase de polymérisation, la résine composite va subir une rétraction, c'est-à-dire une diminution de son volume total. Pour éviter l'apparition d'un hiatus primaire, on utilise le principe de collage, mais cette pratique induit deux problèmes :

- De fortes tensions au niveau du tissu dentaire pouvant le fragiliser ou le détruire.
- Des déchirures au niveau du joint avec la formation de hiatus, favorisant alors la percolation et par conséquent un risque plus important de récidive carieuse et d'inflammation pulpaire.

Afin de pallier ce phénomène, les fabricants peuvent intervenir sur plusieurs paramètres :

- Faire varier le taux de Bis-GMA ou UDMA. Plus le taux est important, plus la viscosité augmente et plus les contractions de prise diminuent.

- Augmenter le nombre de charges, rendant ainsi la viscosité du matériau plus importante et donc inutilisable.
- Utiliser une technique par apports incrémentiels. La rétraction sera plus faible si la quantité de résine polymérisée est plus faible.
- Maintenir le C-factor (rapport du nombre de surfaces collées sur le nombre de surfaces non collées). Plus ce nombre est élevé, plus les contraintes exercées sur la dent et le matériau sont importantes.

3.3.1.2. Expansion thermique

La résine composite présente des valeurs d'expansion thermique trois à quatre fois supérieures (80 $ppm.K^{-1}$ pour la résine et 10 $ppm.K^{-1}$ pour les charges) à celles des tissus dentaires (11,4 $ppm.K^{-1}$ pour l'émail et 8,3 $ppm.K^{-1}$ pour la dentine). Des contraintes peuvent alors apparaître lors de changements de températures rapides.

3.3.1.3. Absorption d'eau

Les composites absorbent de l'eau à hauteur d'environ 2% de leur poids. Cette absorption a pour effet une expansion lente sur plusieurs semaines. Elle ne peut donc pas contrer la rétraction de prise quasi instantanée lors de la polymérisation (**Vreven et *al.*, 2005**).

3.3.1.4. Radio-opacité

Selon **Tveit et Espelid**, un composite devrait avoir une radio-opacité légèrement supérieure à celle de l'émail (3,1), ce qui est le cas de la majorité des composites du marché. Les constituants des résines composites ne sont pas naturellement radio-opaques. L'ajout de molécules comme le baryum permet cette radio-opacité.

3.3.2. Mécaniques

3.3.2.1. Résistance à la compression

Cette résistance varie de 300 MPa à 400 MPa en fonction du type de composite. Ces valeurs sont proches de la résistance à la compression de la dentine (297 MPa ; **O'Brien, 2008**).

3.3.2.2. Résistance à la traction (compression diamétrale)

Dans la majorité des cas, les composites ont une résistance à la traction supérieure à celle de l'amalgame (48 MPa).

3.3.2.3. Dureté Vickers

La dureté Vickers des composites varie en fonction des catégories, de 110 VHN à 13,5 VHN. Mais, ces valeurs restent inférieures à la dureté de l'émail, qui est de 241,8 VHN.

3.3.2.4. Résistance à la flexion

Elle est de 66,3 à 125 MPa et varie en fonction de la famille de composites (**Lasfargues, 2007**).

3.4. Biocompatibilité

3.4.1. Cytotoxicité du composite

Les composants principaux de la résine présentent une cytotoxicité importante. Le Bis-GMA, l'UDMA et le TEGDMA ont démontré une toxicité envers les cellules pulpaires. Par exemple, le TEGDMA à de faibles concentrations peut déclencher une apoptose cellulaire (**Engelmann et *al.*, 2004**). Cette cytotoxicité est générée par la diffusion de ces molécules libres, non polymérisées, dans les tubules dentinaires (**Schweikl et *al.*, 2006**). Ces molécules libres sont relarguées par le composite :

- Suite à une non-polymérisation de certains composés.
- Suite à l'érosion et à la dégradation dans le temps du composite.

Le mordançage, phase importante pour assurer un excellent collage aux tissus dentaires, a tendance à engendrer un saignement pulpaire s'il est en contact direct avec la pulpe (**Schuurs et *al.*, 2000**). Or, nous savons que l'arrêt de ce saignement est une condition vitale au bon déroulement d'un coiffage pulpaire direct. Pour toutes ces raisons, les résines composites sont contre-indiquées pour les procédures de coiffage pulpaire direct.

3.4.2. Adhésion

La résine composite seule n'adhère pas aux tissus dentaires. Il faut pour cela que les tissus dentaires soient préalablement préparés. Pour ce faire, on réalise un mordançage à l'acide permettant l'ouverture des tubules dentinaires, la mise à nu des fibres de collagène et la préparation de l'émail. Puis, en fonction du système adhésif, l'application d'un primer permet de maintenir poreux le réseau de collagène précédemment exposé.

Enfin, on applique de la résine adhésive qui va pénétrer dans les tubules dentinaires et dans les espaces péri- et inter-tubulaires. Cette étape aboutit à la formation de la couche hybride, faisant le lien entre la dentine intacte et le composite. Elle forme un ancrage micromécanique, que l'on peut comparer à une bande « Velcro ».

3.4.3. Etanchéité

La mise en œuvre de l'étanchéité entre le composite et les structures dentaires est fonction de nombreux paramètres, ces derniers permettant d'éviter les micro- et nano-infiltrations. On peut citer les améliorations suivantes :

- L'utilisation d'une lumière de faible intensité, devenant de plus en plus forte, diminuant le phénomène de contraction de prise lors de la photopolymérisation (**Ernst et coll., 1997**).
- L'utilisation d'un acide de mordançage de faible acidité limitant les nano-infiltrations (**Paul et coll., 1999**).
- La mise en place de la résine composite par apports incrémentiels limitant la contraction de prise (**Ciucchi B. et coll., 1997**).

3.4.4. Allergies

Les résines composites contiennent une série de substances généralement considérées comme allergènes. Toutefois, de très rares réactions anaphylactiques ont été observées (**Hallström, 1993**). De rares réactions allergiques de contact ont été signalées à la fois chez les patients et chez les praticiens lors de leurs manipulations (**Kanerva et coll., 1998 ; Schmalz et coll.,**

2004). C'est pourquoi, il faut éviter au maximum un contact direct avec les résines composites.

3.5. Utilisation lors d'un coiffage pulpaire indirect

La réussite du coiffage pulpaire indirect à l'aide de résines composites passe par le respect rigoureux d'un protocole d'utilisation. Il est nécessaire d'éviter tout contact salivaire qui engendrerait des défauts de collage et un risque de carie secondaire. L'utilisation de la digue permet d'éviter une contamination salivaire.

Les résines composites ne possèdent pas de pouvoir inducteur de dentinogénèse. C'est le scellement parfait de la cavité, après une éviction carieuse rigoureuse, qui permet la formation de dentine tertiaire.

3.6. Indication

Le grand nombre de résines composites existant actuellement sur le marché élargit leur champ d'application :

- Coiffage pulpaire indirect.
- Technique sandwich ouvert.
- Technique sandwich fermé.
- Lésion en site I, II, III, IV et V.

3.7. Limites

La difficulté clinique ne permet pas toujours le strict respect des procédures d'utilisation, rendant alors le scellement de la cavité imparfait et augmentant le risque de caries secondaires.

4. Ciment verre ionomère

Le premier ciment verre ionomère (CVI) a été développé en 1968 par **Smith**. Il servait à l'origine de matériau de scellement en prothèse fixée. En 1972, **Wilson et Kent** mettent au point un matériau palliant les inconvénients des silicates et de la résine composite. Ils utilisent alors un matériau à base de poudre de silicate et le liquide des ciments polycarboxylates de zinc. En 1975, DETREY commercialise le premier CVI. Depuis, de nombreux auteurs ont tenté de les améliorer, en y ajoutant différents composants, comme de la poudre d'alliage pour amalgame (**Simmons, 1983**) ou des particules de métal (**Mac Lean et Casper, 1984**).

4.1. Composition

Les CVI sont composés des éléments suivants :

- Une poudre de *fluoro alumino silicate* (FAS) (**Kent et coll., 1979**) :
  - Fluorure de calcium CaF2 : 34%.
  - Silice Sio2 : 30%.
  - Alumine Al2O3 : 16%.
  - Phosphate d'alumine AlPO4 : 10%.
  - Trifluorure d'aluminium AlF3 : 5%.
  - Cryolithe Na3AlF : 5%.

La poudre est obtenue par cuisson d'alumine et de silice avec un flux de fluorure de calcium, de fluorure de sodium, d'aluminium et de phosphate, à une température d'environ 1 050 à 1 350°C. Ce composé est brutalement refroidi, et les fragments de verre sont broyés finement jusqu'à obtenir une poudre de granulométrie maximale de 30 à 40 nm. La taille des particules va influencer les propriétés optiques et l'aptitude au polissage des CVI.

- Une solution aqueuse d'acide polyakénoïque. Cet acide correspond à un copolymère d'acide acrylique et d'acide itaconique (**Crisp et coll., 1980**). On retrouve d'autres produits au sein de la solution afin d'adapter la viscosité, comme par exemple l'acide maléique, l'acide tricarboxylique et l'acide tartrique (**Kovarik**

et coll., 2005). L'acide polyakénoïque possède de nombreux groupements carboxyl (COOH), très importants et à l'origine de :

- la formation de sel polyakénoate métallique,
- des propriétés adhésives intrinsèques des CVI.

Il arrive que la solution soit simplement de l'eau distillée. Dans ce cas, l'acide a été déshydraté et directement incorporé à la poudre de verre. L'avantage de cette solution est une plus grande facilité de dosage du liquide. Car, du fait de sa haute viscosité, il est difficile de réaliser une goutte de liquide d'un calibre constant pour le dosage.

4.2.Réaction de prise

Nous avons ici affaire à une réaction de type acide/base. Les protons H^+, libérés de l'acide organique, attaquent la surface des particules de FAS en libérant des cations calcium, aluminium et silicium et des anions fluorure. Les ions calcium vont alors se complexer avec les groupes R-COO- de l'acide organique et ainsi former un gel soluble. Secondairement, les cations aluminium et silicium, par fixation directe ou par compétition avec les ions calcium déjà fixés, complètent la formation de cette matrice qui devient insoluble. Les particules de verre restantes forment l'assise mécanique du gel insoluble (**Lasfargues et coll., 1998**). Cette réaction de prise entraîne une légère contraction de l'ordre de 2%, pouvant engendrer des contraintes internes menant à des microfissures. Ce phénomène sera en partie compensé par une absorption d'eau d'origine dentino-pulpaire, « gonflant » secondairement le matériau. Cette expansion hygroscopique peut s'apparenter à un mécanisme d'autoréparation (**Davidson et Abdalla, 1994**). La cinétique de prise et la maturation secondaire peuvent être résumées chronologiquement :

- Attaque et dissolution du verre par les protons H^+ avec libération des ions Ca^{2+}, Al^{3+}, Na^+ et F^{-}.
- Migration des ions et formation d'un gel soluble de polyakénoate de calcium.
- Compétition et précipitation avec les autres ions métalliques pour former, avec le gel de silice, une structure insoluble.
- Déplacement interne d'ions dans le gel et absorption d'eau, conduisant à la persistance d'une configuration lacunaire compensant la rétraction de prise (**Lasfargues et coll., 1998**).

La présence de fluorures libérés lors de l'attaque des particules de verre réduit la formation de polyakénoates d'aluminium et de fluorites, augmentant le temps de travail, tout comme l'addition d'acide tartrique. Le ciment durci forme un système composite très complexe liant les particules de verre partiellement dégradées à l'hydrogel polyacrylique de silice. La cohésion de l'ensemble est modeste et fonction des liaisons croisées ioniques, des ponts « hydrogènes » et de l'enchevêtrement des chaînes moléculaires (**Lasfargues et *al*., 1998**).

4.3. Propriétés physiques et chimiques

Ces propriétés vont dépendre de la composition chimique, de la microstructure du verre, du polyacide, du rapport poudre/liquide ainsi que de la balance hydrique (**Lasfargues et coll., 1998**). Le problème de balance hydrique est très important lors de la réaction de prise initiale :

- Une exposition prolongée à l'air engendre une contraction du matériau et des craquelures.
- Une contamination précoce à l'eau exerce un effet érosif conduisant à la détérioration des propriétés physiques et mécaniques (**Cattani-Lorente et coll., 1994 ; Wilson et coll., 1993 ; Wilson et Paddon, 1993**).

4.3.1. Résistance à la compression

Elle est de 150 MPa au bout de 24 heures (**Prosser et coll., 1984 ; Smith DC, 1988**). Aujourd'hui, il existe des CVI dits condensables, atteignant 250 MPa après un mois. Mais, ces valeurs restent inférieures à celles de l'amalgame ou des résines composites. Ce qui contre-indique l'utilisation des CVI dans des zones soumises à d'importantes forces occlusales.

4.3.2. Résistance à la traction

Elle est de 12-15 MPa après 24 heures (**Lasfargues et coll., 1998**).

4.3.3. Résistance à la flexion

Elle est de 20 à 30 MPa au bout de 24 heures (**Lasfargues et coll., 1998 ; Roulet et Degrange, 2000**).

4.3.4. Radio-opacité

Elle est supérieure à celle de la dentine et de l'émail, ce qui permet un contrôle radiologique des restaurations (**Mount GJ, 1994**).

4.3.5. L'adhérence

Pour les CVI, cette valeur est de 4 à 5 MPa à la dentine et à l'émail, avec ou sans traitement préalable (**Lasfargues et coll., 1998 ; Roulet et Degrange, 2000**). L'adhésion est de nature chimique, mettant en jeu des liaisons ioniques et hydrogènes. Il y a un échange dynamique d'ions phosphate et calcium entre le polyacrylate du CVI et l'hydroxyapatite de l'émail et la dentine. La force d'adhésion à l'interface ciment substrat est plus importante que la force cohésive du ciment, expliquant les fractures observées au sein du matériau plutôt qu'un décollement (**Roulet et Degrange, 2000**).

4.3.6. Coefficient d'expansion thermique

Il est de 4,9 ppm/°C, voisin de celui de la structure dentaire (11,4 ppm/°C pour l'émail et 8,4 ppm/°C pour la dentine). Il permet l'obtention d'un joint permanent (**Lasfargues et coll., 1998**) tout en minimisant le risque de fracture et de percolation lors des chocs thermiques (**Dupas et coll., 2009**).

4.3.7. L'étanchéité

C'est une propriété fondamentale des matériaux de restauration coronaire. On distinguera deux types d'étanchéité :

- **L'étanchéité immédiate,** qui dépend :
  - De l'adhésion.
  - Des variations dimensionnelles. La rétraction évaluée entre 3 et 5% n'entraîne que peu de contraintes. Cette rétraction est plus importante que celle des composites, mais la prise lente du CVI lui assure un risque moindre de microfractures.

- De la mise en œuvre : problème de la balance hydrique exposé ci-dessus. Une hydratation trop importante engendre une érosion et une diminution des propriétés physiques et chimiques. Une déshydratation entraîne une apparition de craquelures.

Finalement, le CVI présente une bonne étanchéité, s'il est utilisé de façon correcte.

- **L'étanchéité retardée,** qui dépend :
  - Du coefficient de dilatation thermique. Comme évoqué précédemment, il est proche des tissus dentaires, élément favorable pour le CVI.
  - De leur solubilité dans l'eau et dans les acides. Après 48 heures, le CVI résiste bien à l'hydrolyse hydrique et aux acides faibles rencontrés en bouche.
  - De la résistance à l'usure. Normalement, le problème ne se pose pas en dentisterie restauratrice. Sa faible résistance à la compression contre-indique son utilisation dans les zones soumises à des forces occlusales importantes.

Le CVI, s'il est manipulé dans de bonnes conditions, présente une bonne étanchéité retardée.

4.3.8. pH

Le pH des CVI va varier durant le temps de malaxage puis de prise. Lors du mélange, il présente un pH entre 0,9 et 2,2. Puis, après cinq minutes, le pH varie de 1,8 à 3,5. Après 60 minutes, il varie de 3,8 à 5,1. Enfin, après 24 heures, il se stabilise entre 5,35 et 6,2 (**Smith et Ruse, 1986**).

4.4. Propriétés biologiques

4.4.1. Biocompatibilité dentino-pulpaire

La biocompatibilité des CVI a fait l'objet de nombreuses études, *in vitro* et *in vivo*, parfois contradictoires et dont les résultats sont très variables en fonction des matériaux et des protocoles.

- *In vitro* : **Muller et coll., en 1990,** ont réalisé une étude *in vitro* de plusieurs types de CVI (Ketac Cem, Ketac Sylver….) sur des fibroblastes de lapins. Les fibroblastes de lapins adhéraient sur certains CVI. Aucun effet cytopathique n'avait été observé durant l'étude chez ceux-ci. Paradoxalement, dans la même étude, d'autres types de CVI présentaient par contre des effets cytotoxiques prononcés sur les cultures cellulaires (**Muller et coll., 1990**). Ce comportement cytotoxique peut être expliqué par un relargage de certains composants du CVI. Cependant, ce test ne tient pas compte de la capacité de défense naturelle des cellules, ni du caractère isolant et protecteur de la dentine *in vivo* (**Lasfargues et coll., 1998**).
- *In vivo* : les résultats des essais *in vivo* sont dans l'ensemble favorables en l'absence d'activité bactérienne. De nombreuses études rapportent des réactions du complexe dentino-pulpaire qualifiées de légères à modérées (**Lasfargues et coll., 1998**). Ces réactions s'expliquent par :
    - une faible élévation de la température,
    - un durcissement rapide du ciment limitant la diffusion des composants toxiques,
    - l'effet tampon de la dentine neutralisant et stoppant la diffusion en profondeur des polyacides à haut poids moléculaire (**Mount GJ, 1994 ; Wilson et coll., 1988**).

Cependant, **Do Nasciemto et coll. (2000)** ont montré que l'inflammation générée par le CVI en contact direct avec la pulpe ne cesse pas, contrairement à l'hydroxyde de calcium. Et par conséquent, le CVI ne permet pas la formation d'un pont de dentine. Ces résultats contre-indiquent l'utilisation du CVI lors de coiffage pulpaire direct.

4.4.2. Biocompatibilité parodontale

Les CVI sont bien tolérés par les tissus parodontaux et dénués d'effets secondaires oraux et systémiques (**Katsuyama et coll., 1993 ; Mount GJ, 1994**). Une étude bibliographique s'échelonnant de 1980 à 1990 a révélé une seule référence négative mentionnant les CVI. Les CVI inhibent la croissance d'*A. viscosus, S. mitis, S. mutans, S. sanguis, S. salivarius*, des *Lactobacillus salivarius* et *casei*. (**McComb et coll., 1987 ; Palenik et coll., 1992**). Cet effet antibactérien est attribué à son pH initialement bas, la libération de fluorure et du scellement marginal s'opposant à la percolation bactérienne (**McLean JW, 1992**).

4.4.3. Bioactivité

Les CVI libèrent des ions fluorures dans la salive et vers la dent, et ce, pendant et après la prise. Le pic de libération a lieu dans les premières heures de la mise en place du CVI. Les propriétés de ces fluorures sont :

- Antibactériennes. Trois hypothèses sont avancées pour expliquer ce pouvoir cariostatique (**Lasfargues et coll., 1998**) :
  - l'inhibition du métabolisme,
  - l'augmentation de la résistance à la dissolution des tissus dentaires,
  - le pouvoir de reminéralisation des tissus déminéralisés.
- Une augmentation de la résistance à la solubilité des tissus dentaires en milieu acide.
- Une reminéralisation d'un tissu partiellement déminéralisé. **Silverstone** a démontré que l'émail en contact avec un matériau subit toujours une diminution de sa concentration minérale. Ceci augmente alors le risque de récidive carieuse. Les fluorures sont capables de reminéraliser cet émail affaibli.
- Les ions fluor adsorbés à la surface des tissus dentaires entraînent un abaissement de l'énergie superficielle et donc présentent un potentiel moindre d'adhésion de la plaque bactérienne.
- Une possibilité de rechargement en ions fluor au contact du milieu buccal (dentifrice, vernis...).

4.5. Action lors d'un coiffage pulpaire indirect

Lors d'un coiffage pulpaire indirect, le CVI, grâce à ses nombreuses propriétés, assure une restauration imperméable et une reminéralisation des tissus lésés :

- Les ions fluorures assurent une action cariostatique.
- Les ions fluorures assurent une reminéralisation des tissus dentaires déminéralisés.
- La mise en place du CVI dans de bonnes conditions ainsi que son excellente étanchéité, primaire et retardée, permettent d'éviter une percolation bactérienne

et par conséquent, un risque de carie secondaire ou d'entretien de l'inflammation pulpaire.

4.6. Indications

Les CVI possèdent de nombreuses indications cliniques (**Lasfargues et coll., 1998**) :

- Restauration des lésions cervicales.
- Restauration dans des situations de forte cariosusceptibilité.
- Agent prophylactique : scellement des puits et fissures et des joints des restaurations déjà existantes.
- Traitement d'interception des lésions carieuses actives occlusales et proximales.
- Matériau intermédiaire, substitut dentinaire, avec fonction d'isolation thermique, de barrière contre la diffusion, de compensation de contraintes (exemple de la technique sandwich – **Mac Lean et Wilson, 1974**).
- Restauration des dents lactéales.
- Scellement en prothèse fixée et en orthodontie.
- Coiffage pulpaire indirect.

4.7. Limites

Du fait de leur faible résistance à la compression, les CVI sont contre-indiqués dans les restaurations volumineuses en secteur occlusal. L’irritation pulpaire qu’ils génèrent en interdit l’utilisation pour les coiffages pulpaires directs.

5. Les CVIMAR

Les CVIMAR, ou ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine ou encore CVI hybrides, présentent un renforcement de leur matrice acide/base à l'aide d'une matrice résineuse. Ils ont été développés à partir de 1993 afin de pallier les défauts majeurs des CVI, c'est-à-dire :

- sensibilité à l'humidité et à la déshydratation,
- faibles propriétés mécaniques,
- difficultés de polissage,
- impossibilité de retouche dans la séance.

L'appartenance au groupe des CVIMAR impose (**Lasfargues et coll., 1998**) :

- une réaction acide/base,
- un mécanisme d'adhérence par diffusion ionique,
- une libération continue de fluorures.

Tout matériau ne présentant pas ces caractéristiques doit être rangé dans le groupe des composites modifiés.

5.1. Présentation

Comme pour les CVI, les CVIMAR se présentent sous la forme d'une poudre et d'un liquide :

- De la poudre contenant des particules de fluoroaluminosilicate (**Lasfargues et coll., 1998**).
- Du liquide, dans lequel on retrouve :
    - les polyacides hydrophiles (acides polyakénoïdes), modifiés cette fois par un groupe méthacrylate hydrophobe,
    - un monomère insoluble, le 2-hydroxy-ethyl-métachrylate (HEMA),
    - des photo-initiateurs,
    - des activateurs photosensibles.

5.2. Réaction de prise

Improprement appelés CVI photopolymérisables, il convient plutôt de parler de ciment à double prise. On conserve la réaction acide/base d'origine des CVI, à laquelle on ajoute une photopolymérisation d'une matrice résineuse. La réaction acide/base est la même que celle décrite pour les CVI et non induite par la photopolymérisation.

La photopolymérisation est de type radicalaire, aboutissant à la formation de chaînes polymères ou polyHEMA. L'HEMA, monomère hydrophile, va imprégner le réseau de fibres collagéniques grâce à sa fonction alcoolique ; tandis que sa fonction méthacrylate assure la jonction avec la matrice ionomère (**Li et coll., 1996**). On retrouve deux matrices distinctes (**Hammesfahr, 1994**) : une matrice polyHEMA et une matrice d'hydrogel polyalkénoate de calcium et aluminium.

5.3. Propriétés physiques et chimiques

5.3.1. Résistance à la compression

Elle se situe entre 100 et 210 MPa, plus importante que celle des CVI (150 MPa au bout de 24 heures) (**Roulet et Degrange, 2000**).

5.3.2. Résistance à la traction

Elle est comprise entre 20 et 40 MPa (**Lasfargues et coll., 1998**).

5.3.3. Résistance à la flexion

Elle se situe entre 30 et 90 MPa (**Lasfargues et coll., 1998**).

5.3.4. Radio-opacité

Elle est similaire à celle des CVI (**Roulet et Degrange, 2000**).

5.3.5. Adhésion

Le mécanisme d'adhésion est le même que celui des CVI classiques. C'est un processus d'échange d'ions dans lequel l'acide polyalkénoïde infiltre les surfaces amélo-dentinaires et déplace les ions calcium et phosphate (**Lasfargues et coll., 1998**). Les valeurs de l'adhésion sont voisines ou légèrement supérieures à celles des CVI. Des observations au microscope à balayage ont permis de mettre en évidence des filaments de résine dans les canalicules dentinaires, à une profondeur de 0,5 à 1 micron. Cependant, on ne peut pas évoquer une couche hybride habituellement observée avec les adhésifs dentaires (**Fritz et coll., 1996**). Les CVIMAR adhèrent bien au composite. Ce paramètre est attribué à la présence de résine, formant en surface une couche superficielle non polymérisée.

5.3.6. Coefficient d'expansion thermique

Sa valeur, de 13,4 ppm/°C, est bien supérieure à celle de la dent, ainsi qu'à celle des CVI traditionnels (**Lasfargues et coll., 1998**).
Cette valeur élevée entraîne une modification volumétrique de la restauration lors des changements de températures importants, affaiblissant l'adhérence des CVIMAR à la dent (**Roulet et Degrange, 2000**).

5.3.7. Etanchéité

Selon **Puckett**, l'étanchéité des CVIMAR est supérieure à celle des CVI classiques, du fait de leur coefficient d'expansion thermique plus élevé. Contrairement aux résines composites, la technique de mise en place dans la cavité n'influence pas l'étanchéité (**Lasfargues et coll., 1998**). Les études menées *in vivo* par **Gladys et coll.** confirment ces observations. L'élasticité du matériau et sa maturation secondaire atténuent les effets décohésifs des contraintes internes résiduelles de polymérisation et maintiennent le scellement marginal (**Lasfargues et coll., 1998**). Il ne faut cependant pas oublier que les CVIMAR ne permettent pas une prévention totale des micro-infiltrations, car leur évaluation n'est pour le moment disponible qu'à court terme (**Gladys et coll., 1996**). Les performances physiques des CVIMAR restent inférieures à celles des composites : on voit apparaître des détériorations et colorations marginales légères. Ils doivent donc être encore améliorés (**Lasfargues et coll., 1998**).

5.4. Propriétés biologiques

5.4.1. Biocompatibilité dentino-pulpaire

La toxicité des CVIMAR a été étudiée par **Stanislawski** (**Stanislawski et coll., 1999**). Il a démontré que la concentration en ions Sr^{2+}, Al^{3+} et F^- est trop faible pour avoir un effet cytotoxique. Le CVIMAR relargue de l'HEMA non polymérisé. Cette fuite a lieu lors des 24 premières heures, et c'est bien cette substance qui compromet le plus la biocompatibilité des CVIMAR (**Stanislawski et coll., 1999**). L'HEMA se diffuse au travers de la dentine et affecte la pulpe (**Hamid et Hume, 1997**). L'étude de **Do Nasciemento** (**Do Nasciemento et coll., 2000**) compare l'utilisation de l'hydroxyde de calcium et du Vitremer lors du coiffage pulpaire direct (CVIMAR). Les résultats montrent que le Vitremer conserve un état inflammatoire de la pulpe, là où l'hydroxyde de calcium permet une réparation pulpaire et l'apparition d'un pont de dentine. C'est pourquoi, il est déconseillé d'utiliser les CVIMAR lors de coiffages pulpaires directs. Certains auteurs conseillent de laisser une couche de dentine résiduelle d'au moins 0,5 mm (**Lasfargues et coll., 1998**). Dans une étude plus récente, *in vivo*, sur pulpe de singe (**Tarim et coll. 1998**), les auteurs montrent que les CVIMAR présentent des réponses similaires à l'hydroxyde de calcium pour un coiffage direct et à l'eugénol oxyde de zinc pour un coiffage indirect. A 97 jours, 80% des dents restaurées à l'aide du CVIMAR présentent la formation d'un pont de dentine. Ces résultats sont surprenants compte tenu de la toxicité avérée de l'HEMA et de sa diffusion au travers de la dentine. Ce qui s'explique par une sensibilité différente à la toxicité de l'HEMA, en fonction des individus (**Hume et Gernzina, 1996 ; Rakich et coll., 1999)** ou par une durée différente des effets de l'HEMA. Les CVIMAR présentent donc une bonne biocompatibilité pulpo-dentinaire.

5.4.2. Bioactivité

Les CVIMAR relarguent, tout comme les CVI, du fluor dans des quantités semblables. Cette libération est toujours maximale lors de la première semaine. Ils possèdent eux aussi la capacité de se recharger en fluor (**Lasfargues et coll., 1998**).

5.5. Action lors d'un coiffage pulpaire indirect

Les CVIMAR fonctionnent de la même façon que les CVI classiques lors d'un coiffage pulpaire indirect. Ils présentent plus de facilité d'utilisation, grâce à un temps de prise plus court, une plus grande facilité de manipulation liée à la photopolymérisation. Ils pourront donc être utilisés dans les mêmes indications que les CVI classiques, mais en présentant un meilleur pronostic (**Lasfargues et coll., 1998**).

5.6. Indications

- Restauration des lésions cervicales.
- Restauration dans des situations de forte cariosusceptibilité.
- Agent prophylactique : scellement des puits, des fissures et des joints des restaurations déjà existants.
- Traitement d'interception des lésions carieuses actives occlusales et proximales.
- Matériau intermédiaire, substitut dentinaire, avec fonction d'isolation thermique, de barrière contre la diffusion, de compensation de contraintes (exemple de la technique sandwich (**Mc Lean et Wilson, 1974**).
- Restauration des dents lactéales.
- Scellement en prothèse fixée et en orthodontie.
- Coiffage pulpaire indirect.

5.7. Limites

Du fait de leurs faibles propriétés physiques, les CVIMAR sont contre-indiqués pour des restaurations supportant l'occlusion (**Lasfargues et coll., 1998**). En raison de la toxicité de l'HEMA, ils ne sont pas recommandés pour les coiffages pulpaires directs.

6. Les ciments oxyde de zinc eugénol

6.1. Présentation

Les ciments oxyde de zinc eugénol (ZOE) existent depuis de nombreuses années, et ont une part importante dans le milieu de la dentisterie (**Virendra B. Dhuru, 2004)** :

- Matériaux à empreinte en prothèse amovible.
- Scellement temporaire.
- Scellement définitif.
- Obturation temporaire de cavité.
- Revêtement de cavité.

6.2. Composition

Dans le cadre de la pratique de l'odontologie conservatrice, il se présente sous la forme d'une poudre et d'un liquide (**Craig, R.G., 2012**).

- Poudre :
  - Oxyde de zinc 69%
  - Rosin 29%
  - Stéarate de zinc 1%
  - Acétate de zinc 1%

Le composant principal de la poudre est l'oxyde de zinc, utilisé depuis 1835 dans l'art dentaire. Il présente un pH neutre (6,5 à 7,37). Il est insoluble dans l'eau et l'alcool. Il est obtenu par déshydratation de l'hydrate de zinc (Zn(HO)2), à une température de 300°C.

- Liquide :
  - Eugénol 85%
  - Huile d'olive 15%

Le composant principal du liquide est l'eugénol ou hydroxy 4-méthoxy 3-ally 1-benzène, composé naturel. Il est obtenu à partir de l'essence de girofle. L'huile de girofle est utilisée en

chirurgie dentaire pour ses propriétés analgésiques et antiseptiques. L'eugénol est soluble dans l'eau et les solvants organiques. Il est de couleur jaune pâle et présente des risques d'oxydation, raison pour laquelle il doit être conservé dans un récipient opaque.

6.3. Réaction de prise

Cette réaction se fait obligatoirement en présence d'eau. Une quantité trop importante d'eau retardera la réaction et sera néfaste aux propriétés physiques et biologiques du ZOE.

Il y a tout d'abord formation d'hydroxyde de zinc en présence d'eau :

ZnO + H2O -> Zn(OH)2

Puis, il va y avoir formation d'un chélate d'eugénolate de zinc après réaction entre l'hydroxyde de zinc et l'eugénol :

Zn(OH)2 + (Eugénol)2 -> Chélate d'eugénolate de zinc + H2O

Les eugénolates de zinc se lient entre eux par les forces de Van der Walls, formant une matrice amorphe. Les cœurs d'oxyde de zinc et quelques grains n'ayant pas réagi forment une charge emprisonnée dans cette matrice.

6.4. Propriétés physiques et chimiques

6.4.1. Résistance à la compression

Les ZOE présentent une résistance à la compression de l'ordre de 5 à 25 MPa, valeurs résultant des variations du ratio poudre/liquide (**Virendra B. Dhuru, 2004)**. Ces faibles valeurs contre-indiquent leur utilisation en regard des zones occlusales.

6.4.2. Résistance à la traction

La résistance à la traction des ZOE est de 0,3 à 2,1 MPa (**Virendra B. Dhuru, 2004)**.

6.4.3. pH

Le pH des ZOE est neutre, il se situe entre 6 et 7 (**Virendra B. Dhuru, 2004)**.

6.4.4. Radio-opacité

Les ZOE ne présentent pas naturellement de radio-opacité ; les fabricants, par l'ajout de composés, peuvent les rendre radio-opaques.

6.4.5. Conductivité thermique

Elle est voisine de celle de la dentine, et permet donc une bonne protection en cas de changement de température.

6.4.6. Adhésion

Elle est du même ordre que celle de l'hydroxyde de calcium, c'est-à-dire très faible voire inexistante.

6.4.7. Etanchéité

D'un point de vue purement physique, les ZOE n'assurent pas une étanchéité. C'est la forte présence d'eugénol, composé antibactérien, qui va permettre d'éviter toute micro-infiltration. Mais, cet effet n'est que temporaire ; les ZOE subissent une hydrolyse constante, laissant en place un hydroxyde de zinc ramolli ne permettant plus une étanchéité parfaite de la cavité. Il est aussi important de noter que cet eugénol inhibe la polymérisation des résines composites. Il est donc impossible d'utiliser les ZOE avec des résines composites de restauration ou des ciments à base de résine composite.

6.5.Propriétés biologiques

6.5.1. Biocompatibilité pulpo-dentinaire

Il a été démontré que l'eugénol présent dans les ZOE est toxique pour les cellules pulpaires. Un contact prolongé avec les cellules pulpaires crée une nécrose de celles-ci. Or, le phénomène d'hydrolyse en milieu aqueux des ZOE relargue une quantité très importante d'eugénol. Il conviendra donc d'utiliser les ZOE sur une couche de dentine résiduelle afin d'éviter un contact trop important entre l'eugénol et les cellules pulpaires.

6.5.2. Biocompatibilité parodontale

L'eugénol peut provoquer des brûlures sur la gencive.

6.5.3. Action anti-inflammatoire

L'eugénol présent dans les ZOE possède une activité anti-inflammatoire (**Markowitz et coll., 1992**).

Il inhibe la synthèse de cyclo-oxygénase, produite durant l'inflammation (**Hashimoto et coll., 1988**).

6.5.4. Action antibactérienne

L'eugénol possède aussi une action anti-bactérienne (**Meeker et coll., 1986).**

6.5.5. Action anesthésique

L'eugénol présente une activité analgésique (**Markowitz et coll., 1992**).

6.6.Action lors d'un coiffage pulpaire

Les ZOE n'induisent en aucun cas directement la formation de dentine. De par leurs nombreuses propriétés, ils diminuent l'état inflammatoire de la pulpe et suppriment toutes les

bactéries et leurs substrats, permettant ainsi aux cellules pulpaires de se trouver dans un état optimal pour générer de la dentine.

6.7.Limites

Comme nous l'avons vu plus haut, il est impossible d'utiliser les ZOE au contact direct de la pulpe, à cause de la toxicité de l’eugénol. Il n'est pas possible non plus d'utiliser un ZOE en association avec une résine composite. L'eugénol donne un goût désagréable aux ZOE. De plus, il existe un risque d'allergie à l’eugénol. Ce risque est à prendre en considération, en raison de son utilisation dans de nombreux produits de la vie courante (parfums, produits cosmétiques). La faible résistance à la compression les contre-indique en zone occlusale, sauf recouverts par un matériau supportant les charges occlusales (amalgame...).

7. Les ciments oxyde de zinc eugénol modifiés

7.1. Présentation

Afin de pallier les défauts des ZOE (faible solubilité, résistance à la compression très faible...), **Brauer** (1976) a développé les ZOE modifiés, en remplaçant une grande quantité d'eugénol par de l'acide ortho-éthoxy-benzoïque.
On reste sur un assemblage de poudre et de liquide, mais des éléments supplémentaires ont été apportés (**Virendra B. Dhuru, 2004)** :

- Poudre :
  - Oxyde de zinc 80%
  - Méthacrylate de méthyle 20%

- Liquide :
  - Eugénol 63%
  - Acide ortho-éthoxy-benzoïque 37%

7.2. Réaction de prise

C'est une réaction de chélation entre l'eugénol, l'acide ortho-éthoxy-benzoïque et l'oxyde de zinc. Le temps de prise est de deux à trois minutes en bouche (**O'Brien, 2008**). Il est raccourci grâce à l'addition d'accélérateurs de prise (acétate de zinc, stéarate de zinc). Ils se présentent sous la forme d'une poudre et d'un liquide à spatuler ou en capsule prédosée à vibrer.

7.3. Propriétés physiques et chimiques

7.3.1. Résistance à la compression

Elle est bien meilleure que les ZOE. Sa valeur varie en fonction du ratio poudre/liquide. Elle est en moyenne de 63 MPa (**Civjan et coll., 1972**). Cette valeur est compatible avec son utilisation en secteur occlusal.

7.3.2. Résistance à la traction

Sa valeur varie en fonction du ratio poudre/liquide, elle est en moyenne de 4,1 MPa. Cette valeur est bien supérieure à celle des ZOE, de certaines résines composites, des CVI et CVIMAR (**Civjan et coll., 1972**).

7.3.3. pH

Les ZOE modifiés présentent une même valeur de pH que celle des ZOE, soit 6 à 7 (**Virendra B. Dhuru, 2004)**.

7.3.4. Etanchéité

Elle résulte d'une bonne adhésion. Afin d'optimiser cette adhésion, il est important d'appliquer une pression lors de la mise en place du ZOE modifié dans la cavité, afin d'obtenir une application intime au niveau des tissus dentaires.

Cette adhésion n'est que temporaire ; le vieillissement des ZOE modifiés est relativement mauvais. Ce vieillissement est compensé par les propriétés antibactériennes (**L. Scherman, 1999**).

7.4. Propriétés biologiques

7.4.1. Toxicité pulpaire

Se composant d'eugénol, ils présentent une toxicité pulpaire, mais elle est plus faible que les ZOE (**O'Brien, 2008)**. Ils sont donc contre-indiqués pour le coiffage pulpaire direct.

7.4.2. Anti-inflammatoire

La présence d'eugénol assure une action anti-inflammatoire comme pour les ZOE.

7.4.3. Antibactérien

Les eugénolates modifiés sont antibactériens, comme les ZOE.

7.4.4. Antalgique

L'eugénol possède une propriété antalgique.

7.5. Action lors d'un coiffage pulpaire

Ils n'induisent pas directement la dentinogénèse : leur excellente capacité de scellement, leurs propriétés anti-inflammatoires et antibactériennes permettent aux cellules pulpaires de se trouver dans un état optimal pour générer de la dentine.

7.6. Limites

Le vieillissement relativement mauvais des ciments oxyde de zinc eugénol modifiés indique leur utilisation pour des restaurations provisoires (**O'Brien, 2008)**.

B. Etudes comparatives entre Biodentine™ et d’autres produits de coiffage pulpaire direct et indirect

1. Présentation

Les différents produits ont été présentés précédemment. L’étude de leurs propriétés respectives nous amène à conclure que seuls trois produits répondent à l'indication de coiffage pulpaire direct :

- Biodentine™.
- Hydroxyde de calcium.
- MTA.

Par contre, tous les produits répondent à l'indication de coiffage pulpaire indirect :

- Résines composites.
- CVI.
- CVIMAR.
- ZOE.
- ZOE modifiés.
- Biodentine™.
- MTA.
- Hydroxyde de calcium.

Nous allons rechercher s’il existe des études comparatives entre Biodentine™ et les produits précédemment cités.

2. Les études comparatives entre Biodentine™ et les matériaux de coiffage pulpaire direct

2.1. Rappel

Dans un premier temps, le tableau suivant va rappeler les caractéristiques principales des trois produits dédiés au coiffage pulpaire direct :

Produits	Hydroxyde de calcium	MTA	Biodentine™
Composés principaux	Hydroxyde de calcium	Silicate dicalcique et tricalcique	Silicate tricalcique et dicalcique
Résistance à la compression	10,5 MPa	40 MPa	200 MPa
Utilisation en secteur occlusal	Non	Non	Oui
pH	12,5	12,5	12,6
Radio-opacité	Proche de la dentine. Moyennement distinguable	Entre la dentine et l'émail. Facilement distinguable.	Equivalent à 3,5 mm d'aluminium. Facilement distinguable.
Antibactérien	Oui	Oui	Oui
Anti-inflammatoire	Oui	Oui	?
Anti-hémorragique	Oui	?	?
Induction formation de dentine	Oui	Oui	Oui
Qualité du pont dentinaire	Bonne mais présence de porosité	Meilleure que l'hydroxyde de calcium	Similaire à celle du MTA
Temps de travail	3 à 5 min	5 minutes	6 minutes
Temps de prise	2,5 à 5,5 min	A. MTA 2 h 45 B. MM-MTA 20 min	9 à 12 minutes
Coût moyen pour une dose	= 10 euros	= 90 euros	= 11 euros

Tableau de comparaison entre l'hydroxyde de calcium, le MTA et Biodentine™.

2.2. Les différentes études comparatives

A ce jour, compte tenu de la jeunesse de Biodentine™, il existe peu de publications comparatives avec l'hydroxyde de calcium et le MTA.

Nowicka et coll. (2013) ont étudié la réponse de la pulpe humaine lors d'un traitement par coiffage pulpaire direct, au MTA et avec Biodentine™. Cette étude a été réalisée, *in vivo*, sur des dents humaines, dont l'extraction était prévue pour cause orthodontique. La pulpe de ces dents a été exposée mécaniquement, puis coiffée à l'aide de MTA, Biodentine™ ou laissée en l'état pour le groupe de contrôle. Six semaines plus tard, ces dents ont été extraites, fixées à l'aide d'une coloration hématoxyline-éosine et observées au microscope. Les auteurs ont alors noté la présence d'un pont de dentine complètement formé et l'absence d'inflammation pulpaire dans les deux cas. Malgré le faible nombre de dents testées (28), aucune différence notoire n'a été constatée lors de la période d'observation entre les deux produits utilisés.

Tran et coll. (2012) ont comparé l'utilisation de Biodentine™, du MTA et de l'hydroxyde de calcium face à la réponse de la pulpe lors d'un coiffage pulpaire direct. Cette étude, *in vivo*, a été réalisée sur 27 premières molaires de rats âgés de six semaines. Après exposition mécanique de la pulpe, les dents sont coiffées au MTA, hydroxyde de calcium et Biodentine™, puis recouvertes par un CVI. A sept jours, le MTA et Biodentine™ présentent tous deux un point de minéralisation. A plus long terme, MTA et Biodentine™ montrent un pont de dentine homogène au niveau du site lésé. L'hydroxyde de calcium, par contre, montre un pont de dentine poreux, suggérant un phénomène de réparation différent des deux autres matériaux.

Pérard et coll. (2013) ont réalisé une étude, *in vitro*, comparant la biocompatibilité de Biodentine™ et du MTA. Cette étude porte sur plusieurs lignées cellulaires : des pseudo-ondontoblastes (MDPC-23) et des cellules pulpaires (Od-21).

Pour la lignée MDPC-23, les cellules en contact avec le MTA montrent un taux de survie plus important que les cellules en présence de Biodentine™ et que les cellules du groupe témoin. Pour la lignée Od-21, à sept jours, le taux de prolifération des cellules est inférieur pour le MTA et Biodentine™, par rapport au groupe témoin. De plus, l'expression de Col1a1, gène

promoteur de la sécrétion de matrice extracellulaire, a été mesurée. Il montre un taux plus faible dans les cultures cellulaires en présence de MTA. Les similitudes observées entre Biodentine™ et le MTA valident les recommandations de coiffage pulpaire préconisées par le fabricant.

2.3. Conclusion

Malgré le très faible nombre d'études comparatives en raison de la jeunesse du produit, nous pouvons envisager quelques conclusions à l'aide des propriétés physiques, chimiques et biologiques de ces trois matériaux exposés précédemment.

L'étude de **Tran et coll.** a démontré que le MTA et Biodentine™ présentent tous deux la formation d'un pont de dentine homogène lors d'un coiffage pulpaire direct. Contrairement à l'hydroxyde de calcium, qui montre un pont de dentine poreux. Biodentine™ comme le MTA présentent un meilleur résultat lors du coiffage pulpaire direct.

De plus, Biodentine™ présente une résistance à la flexion bien supérieure à celle du MTA ou de l'hydroxyde de calcium. Cette supériorité rend Biodentine™ compatible avec une restauration en secteur occlusal.

Biodentine™ présente un temps de travail et de prise proche de celui de l'hydroxyde de calcium et compatible avec la réalité clinique.

Enfin, Biodentine™ présente un coût moyen par dose bien inférieur à celui du MTA.

Toutes ces propriétés pourraient faire de Biodentine™ le nouveau matériau de référence pour le coiffage pulpaire direct. Cependant, compte tenu de la nouveauté de Biodentine™, du peu de recul clinique et du peu d'études comparatives à son sujet, l'hydroxyde de calcium et le MTA présentent toujours de très bonnes indications pour le coiffage pulpaire direct.

3. Les produits de coiffage pulpaire indirect

3.1. Rappel

Produits	Hydroxyde de calcium	MTA	Biodentine	Résine composite	CVI	CVIMAR	ZOE	Super-EBA
Composés principaux	Hydroxyde de calcium	Silicate tricalcique et dicalcique	Silicate tricalcique et dicalcique	Bis-GMA TEGDMA	Fluoroalumi-nosilicate et acide polyakénoïde	Fluoroalumi-nosilicate, acide polyakénoïde, HEMA	Oxyde de zinc et eugénol	Eugénol, oxyde de zinc, acide ortho-éthoxy benzoïque
Résistance à la compression (MPa)	10,5	40	200	300-400	150	210	5-25	63
Résistance à la traction (MPa)	?	?	?	< 48	12-15	20-40	0,3-2,1	4,1
Résistance à la flexion (MPa)	?	?	34	66,3 à 125	20-30	30-90	?	?
Radio-opacité	Proche de la dentine	Entre l'émail et la dentine	3,5 mm d'aluminium	Dépend du fabricant	Supérieure à la dentine et à l'émail	Supérieure à la dentine et à l'émail	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant
Mécanisme d'adhésion	Aucun	?	?	Couche hybride	Chimique Liaisons ioniques	Chimique Liaisons ioniques	?	?
Etanchéité	Mauvaise	Excellente	Excellente	Bonne	Bonne	Supérieure au CVI	Bonne mais temporaire	Excellente mais temporaire
Induction de la dentinogénèse	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non
Action anti-inflammatoire	Oui	Oui	?	Non	Non	Non	Oui	Oui
Action antibactérienne	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Temps de travail	3 à 5 min	5 min	6 min	Dépend du matériau	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant
Temps de prise	2,5 à 5,5 min	MTA 2 h 45 MM-MTA 20 min	9 à 12 min	Dépend du matériau	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant	Dépend du fabricant	2 à 3 min
Utilisation directe sous charge occlusale	Non	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui
pH	12,5	12,5	12,6	?	5,5 à 6,2	Même que le CVI	6-7	6-7
Toxicité pulpaire	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui

Tableau de comparaison entre les différents produits de coiffage pulpaire indirect.

3.2. Etudes comparatives entre Biodentine et les matériaux de coiffage pulpaire indirect

Camilleri Josette (2013) a comparé la Biodentine™, le CVI (Fuji IX) et un CVIMAR (Vitrebond). Cette étude, *in vitro*, compare les propriétés physiques et chimiques de ces trois matériaux, lorsqu'ils sont utilisés dans une technique sandwich, recouverts par une même résine composite après un mordançage à l'acide orthophosphorique à 37%.

Les résultats montrent que Biodentine™, après mordançage, présente une modification de ses propriétés physiques et chimiques. On observe des infiltrations entre Biodentine™ et la dentine. Ces résultats ne sont pas retrouvés chez les CVI et CVIMAR. Ils présentent toujours les mêmes propriétés physiques et chimiques après le mordançage.

Cette étude démontre le risque du mordançage de Biodentine™ lors d'une technique sandwich, créant des micro-infiltrations. Ces résultats ne sont pas retrouvés avec les CVI et CVIMAR.

Raskin et *al*., (2012) ont comparé Biodentine™ et le Fuji II LC (CVIMAR) comme substitut dentinaire, en étudiant le risque de micro-infiltrations. Cette étude, *in vitro*, est réalisée sur des troisièmes molaires humaines extraites. 60 cavités sont préparées en mésial et distal de ces dents. Après la mise en place des matériaux, les dents sont thermocyclées 2 500 fois. Elles sont alors plongées dans une solution de nitrate d'argent. Ensuite, elles sont incluses dans la résine et sectionnées au niveau des obturations. Enfin, on mesure la pénétration de l'argent au microscope.

Biodentine™ ne présente pas de différence avec le Fuji II LC lors de son utilisation en coiffage pulpaire indirect.

Koubi et coll. (2013) ont comparé Biodentine™ à la résine composite Z100 pour leurs utilisations en secteur postérieur. C’est une étude prospective, multicentrique et randomisée. Les patients ont été recrutés au centre hospitalier universitaire de Marseille à partir de 2005.

Un panel de 212 patients de 18 à 80 ans a été sélectionné et réparti de façon aléatoire pour réaliser un coiffage pulpaire à la Biodentine™ ou au Z100.

Après la confection d'une cavité en se servant d'une fraise diamantée, les dents ont été coiffées à l'aide de Biodentine™ et du Z100. A la fin du traitement, une radiographie de contrôle a été effectuée. Les auteurs ont organisé des visites de contrôle à 15 jours, six et douze mois, accompagnées d'un examen clinique et d'une radiographie.

Le Z100 montre, à six et douze mois, un meilleur respect des formes occlusales, une meilleure adaptation marginale et de meilleurs contacts proximaux que Biodentine™. De plus, la déficience de l'adaptation marginale de Biodentine™ à six mois a obligé les auteurs à recouvrir celle-ci de résine composite. Biodentine présente cependant moins de coloration de la zone marginale que le Z100 au cours du temps. Lors de cette étude, seul un cas de carie secondaire sur Biodentine™ a été répertorié, à cause de la perte du matériau.

Malgré la courte période d'observation (12 mois), les auteurs ont constaté que le Z100 présente de meilleures propriétés lors de son utilisation en coiffage pulpaire indirect, comparé à Biodentine™.

3.3. Conclusion

Dans ce cas précis encore, le nombre d'études comparatives est très faible compte tenu de la jeunesse du produit.

Biodentine™ présente de bonnes propriétés lors d'un coiffage pulpaire indirect à court terme. Son utilisation est aisée ; elle peut être utilisée en restauration directe, même en secteur occlusal, pour une période de six mois maximum. Elle doit être alors recouverte par un matériau plus apte à supporter les charges occlusales.

4. Conclusion

Au regard des différentes études réalisées sur Biodentine™, nous pouvons dire que celle-ci semble parfaitement indiquée pour les coiffages pulpaires directs et indirects, comme préconisé par Septodont. Le coût modéré de Biodentine™ (11 euros pour une dose) ainsi que son temps de prise relativement court (9 à 12 minutes) facilitent son utilisation dans la pratique quotidienne. Toutefois, le faible recul clinique et le peu d'études disponibles à ce jour sur le produit laissent à penser qu'il faut attendre encore pour juger de sa pérennité sur le long terme, avant d'en faire le nouveau « gold standard » du coiffage pulpaire.

Conclusion

Nous avons montré qu'aujourd'hui, plusieurs possibilités s'offrent au chirurgien-dentiste avant d'envisager un traitement endodontique de la dent cariée ou traumatisée.

En effet, plusieurs techniques telles que le coiffage pulpaire direct et indirect, la « stepwise excavation » et l'« atromative restorativ treatment », ainsi que de nombreux matériaux ayant fait leurs preuves comme l'hydroxyde de calcium, le MTA, les résines composites, les CVI, etc., sont à la disposition du praticien. L'expérience a montré les limites de certains de ces produits.

L'émergence d'un nouveau matériau, Biodentine™, pourrait permettre d'envisager avec plus de facilité ces différents traitements. En effet, Biodentine™ permet la mise en place d'un pont dentinaire de meilleure qualité que l'hydroxyde de calcium, « gold standard », lors du coiffage pulpaire direct. Elle présente les mêmes qualités que le MTA avec un moindre coût. Sa forte résistance à la compression et son excellente étanchéité permettent son utilisation en coiffage indirect en secteur occlusal. Biodentine™ semble aujourd'hui le matériau « à tout faire ». Cependant, le peu d'études existantes semblent montrer ses limites en secteur occlusal à six mois.

Avant de proclamer Biodentine™ comme le nouveau matériau « gold standard », il faut attendre un nombre d'études comparatives plus important et un recul clinique significatif pour juger de sa bonne tenue dans le temps.

La commercialisation de Biodentine™ représente une avancée dans la thérapeutique de la conservation de la vitalité de la dent, en rendant celle-ci plus sûre et moins onéreuse. Car, le coiffage pulpaire ne semble pas être adopté par tous les praticiens, et ce compte tenu de sa complexité de mise en œuvre, le coût de ses matériaux et sa non-reconnaissance par la classification NGAP.

Biodentine™, d'utilisation aisée et peu chère, pourrait aider à une meilleure prise en compte de la conservation de la vitalité de la dent.

L’avènement de nouvelles technologies, telles que l’utilisation de facteurs de croissance et de molécules biologiques, semble présager de nouvelles pistes à venir dans la thérapeutique de conservation de la vitalité pulpaire.

Bibliographie

1. About I, Bottero MJ, de Denato P, Camps J, Franquin JC, Mitsiadis TA.
Human dentin production in vitro.
Exp Cell Res. 2000;258(1):33–41.

2. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS.
Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report.
Int Endod J. 2003;36(3):225–31.

3. AFSSAPS.
Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire [En ligne].
2011. [Consulté le 10/12/2013].Disponible sur http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/afssaps/Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011-2.pdf

4.Aguilar P, Linsuwanont P.
Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review.
J Endod. 2011;37(5):581–7.

5.Al-Nazhan S, Al-Judai A.
Evaluation of antifungal activity of mineral trioxide aggregate.
J Endod. 2003;29(12):826–7.

6. Andreasen, J. O., F. M. Andreasen, L. Andersson, and J. O. Andreasen.
Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. 4th ed.
Oxford, UK ; Ames, Iowa: Blackwell Munksgaard, 2007.

7.Arens DE, Gluskin A, Peters C, Peters O.
Practical lessons in endodontic treatment.
1 Spi. Chicago: Quintessence Books; 2009. 344 p.

8. 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 Endod. 2008;106(4):609–14.

9. Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Stowe S, Eslami B, Eskandarizade A, et al.
A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth.
Dent Traumatol. 2005;21(3):150–4.

10. ASSOCIATION DENTAIRE FRANCAISE, COMMISSION DES DISPOSITIFS MEDICAUX.
Matériaux et techniques d'obturation endodontique.
Paris: Association Dentaire Française; 2003. p. 72.

11. Avery JK, Chiego DJ.
Essentials of oral histology and embryology: a clinical approach.
St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier; 2006. 241 p.

12. Barthel CR, Rosenkranz B, Leuenberg A, Roulet JF.
Pulp capping of carious exposures: treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study.
J Endod. 2000;26(9):525–8.

13. Beer R, Baumann MA, Kielbassa AM.
Atlas de poche d'endodontie.
Paris: Flammarion médecine-sciences; 2008. 229 p.

14. 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 Endod. 2005;100(2 Suppl):S102–108.

15. Burdairon G.
Abrégé de biomatériaux dentaires.
Paris: Masson; 1990. 306 p.

16.Camargo SEA, Camargo CHR, Hiller K-A, Rode SM, Schweikl H, Schmalz G. Cytotoxicity and genotoxicity of pulp capping materials in two cell lines.
International Endodontic Journal. 2009;42(3):227–37.

17. 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.

18. Camilleri J.
Investigation of Biodentine as dentine replacement material.
J Dent. 2013;41(7):600–10.

19. Camilleri J, Sorrentino F, Damidot D.
Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus.
Dent Mater. 2013;29(5):580–93.

20. Cattani-Lorente MA, Godin C, Meyer JM.
Mechanical behavior of glass ionomer cements affected by long-term storage in water.
Dent Mater. 1994;10(1):37–44.

21. Chacko V, Kurikose S.
Human pulpal response to mineral trioxide aggregate (MTA): a histologic study.
J Clin Pediatr Dent. 2006;30(3):203–9.

22. Chang S-W, Lee S-Y, Kum K-Y, Kim E-C.
Effects of ProRoot MTA, Bioaggregate, and Micromega MTA on Odontoblastic Differentiation in Human Dental Pulp Cells.
J Endod. 2014;40(1):113–8.

23. Christensen GJ.
Pulp capping 1998.
J Am Dent Assoc. 1998;129(9):1297–9.

24. Ciucchi B, Bouillaguet S, Delaloye M, Holz J.
Volume of the internal gap formed under composite restorations in vitro.
J Dent. 1997;25(3-4):305–12.

25. Civjan S, Huget EF, Wolfhard G, Waddell LS.
Characterization of zinc oxide-eugenol cements reinforced with acrylic resin.
J Dent Res. 1972;51(1):107–14.

26. CLAISSE-CRINQUETTE A, CLAISSE D.
Pharmacologie endodontique.
Encyclo Med Chir Paris Stomatologie. 2001;1–6.

27. CLAISSE-CRINQUETTE A, CLAISSE D.
Hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie.
Real Clin. 2002;13(1):53.

28. Clement AW, Willemsen WL, Bronkhorst EM.
Succes van directe pulpaoverkappingen na excaveren [Success of direct pulp capping after caries excavations].
Ned Tijdschr Tandheelkd. 2000;107(6):230–2.

29. Cochet-Barril I, Simon S.
L'hydroxyde de calcium est-il toujours d'actualité?
Les cahiers de l'ADF. 2003;16:17–25.

30. Cohen S, Hargreaves KM, Berman LH.
Cohen’s pathways of the pulp.
St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier; 2011. 952 p.

31. Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie (France), Lasfargues J-J, Machtou P.
Dictionnaire francophone des termes d’odontologie conservatrice.
Paris: Espace ID; 2010. 112 p.

32. Coogan MM, Creaven PJ.
Antibacterial properties of eight dental cements.
Int Endod J. 1993;26(6):355–61.

33. Cox CF, Bergenholtz G, Fitzgerald M, Heys DR, Heys RJ, Avery JK, et al.
Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora -- a 5 week observation of wound healing in the monkey.
J Oral Pathol. 1982;11(4):327–39.

34. Craig RG.
Advances in biomaterials from 1957 to 1997.
J Oral Rehabil. 1999;26(11):841–6.

35. Craig R., Sakaguchi RL, Powers JM.
Craig’s restorative dental materials.
Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby; 2012. 400 p.

36. Crisp S, Kent BE, Lewis BG, Ferner AJ, Wilson AD.
Glass-ionomer cement formulations. II. The synthesis of novel polycarobxylic acids.
J Dent Res. 1980;59(6):1055–63.

37. Cvek M.
A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture.
J Endod. 1978;4(8):232–7.

38. Dammaschke T.
Biodentine : nouveau substitut dentinaire bioactif pour le coiffage pulpaire direct.
Chir dent Fr. 2011;1500 :1–6.

39. Dammaschke T.
The history of direct pulp capping.
J Hist Dent. 2008;56(1):9–23.

40. Dammaschke T, Gerth HUV, Züchner H, Schäfer E.
Chemical and physical surface and bulk material characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements.
Dent Mater. 2005;21(8):731–8.

41. Davidson CL, Abdalla AI.
Effect of occlusal load cycling on the marginal integrity of adhesive Class V restorations.
Am J Dent. 1994;7(2):111–4.

42. Dhuru VB.
Contemporary dental materials.
Oxford; New York: Oxford University Press; 2004. 208 p.

43. Do Nascimento AB, Fontana UF, Teixeira HM, Costa CA.
Biocompatibility of a resin-modified glass-ionomer cement applied as pulp capping in human teeth.
Am J Dent. 2000;13(1):28–34.

44. 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):324–33.

45. Dupas C, Gaudin A, Perrin D, Marion D.
Etanchéité des obturations coronaires.
EMC - Odontologie 2008. 2008;23-063-F-10:1–10.

46. El arrouf N, Sakout M, Abdallaoui F.
Protection pulpo-dentinaire et adhésion : évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne.
Rev odonto-stomatol. 2010;(39):112–33.

47. Engelmann J, Janke V, Volk J, Leyhausen G, von Neuhoff N, Schlegelberger B, et al.
Effects of BisGMA on glutathione metabolism and apoptosis in human gingival fibroblasts in vitro.
Biomaterials. 2004;25(19):4573–80.

48. Ernst C-P, Brand N, Frommator U, Rippin G, Willershausen B.
Reduction of polymerization shrinkage stress and marginal microleakage using soft-start polymerization.
J Esthet Restor Dent. 2003;15(2):93–103; discussion 104.

49. European Society of Endodontology.
Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology.
Int Endod J. 2006 Dec;39(12):921–30.

50. Faraco IM Jr, Holland R.
Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement.
Dent Traumatol. 2001;17(4):163–6.

51. Fava LR, Saunders WP.
Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications.
Int Endod J. 1999;32(4):257–82.

52. Fernandes AM, Silva GAB, Lopes N Jr, Napimoga MH, Benatti BB, Alves JB.
Direct capping of human pulps with a dentin bonding system and calcium hydroxide: an immunohistochemical analysis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008;105(3):385–90.

53. Ferracane JL.
Materials in dentistry: principles and applications.
2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. 354 p.

54. Fischer EJ, Arens DE, Miller CH.
Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with zinc-free amalgam, intermediate restorative material, and Super-EBA as a root-end filling material.
J Endod. 1998;24(3):176–9.

55. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariyawasam SP.
Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material.
J Am Dent Assoc. 1996;127(10):1491–4.

56. Foreman PC, Barnes IE.
Review of calcium hydroxide.
Int Endod J. 1990;23(6):283–97.

57. Fridland M, Rosado R.
Mineral trioxide aggregate (MTA) solubility and porosity with different water-to-powder ratios.
J Endod. 2003;29(12):814–7.

58. Fritz UB, Finger WJ, Uno S.
Resin-modified glass ionomer cements: bonding to enamel and dentin. Dent Mater. 1996;12(3):161–6.

59. Gazelius B, Olgart L, Edwall B, Edwall L.
Non-invasive recording of blood flow in human dental pulp. Endod Dent Traumatol. 1986;2(5):219–21.

60. Gladys S, Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G.
[Characterization of resin-containing glass ionomers].
Rev Belge Med Dent (1984). 1996;51(3):36–53.

61. Goldberg M.
Histologie du complexe dentino-pulpaire.
EMC - Medecine buccale. 2008;28-115-B-10:1–34.

62. Goldberg M.
Etude PC08-002. RD 94 après implantation à 3 mois dans la première molaire maxillairede rat.
Report RD EN RA EXT-RD 94 106. 2009;

63. Goldberg M, Lacerda-Pinheiro S, Priam F, Jegat N, Six N, Bonnefoix M, et al. Matricellular molecules and odontoblast progenitors as tools for dentin repair and regeneration.
Clinical Oral Investigations. 2007;12(2):109–12.

64. Goldberg M, Smith AJ.
CELLS AND EXTRACELLULAR MATRICES OF DENTIN AND PULP: A BIOLOGICAL BASIS FOR REPAIR AND TISSUE ENGINEERING.
Crit Rev Oral Biol Med. 2004;15(1):13–27.

65. Gomond P.
Essais d'irritation de la peau chez le lapin.
NF EN ISO 10993-10. Report RG EN RA EXTR-RD94/052. 2003;

66. Gomond P.
Evaluation de la toxicité aiguë après administration par voie orale chez le Rat.Méthode par classe de toxicité aiguë.
Report RG EN RA EXT-RD94/056. 2003;

67. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N.
Assessment of pulp vitality: a review.
International Journal of Paediatric Dentistry. 2009;19(1):3–15.

68. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ.
The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. Biomaterials. 2006;27(14):2865–73.

69. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S.
Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo.
Proc Natl Acad Sci USA. 2000;97(25):13625–30.

70. Hamid A, Hume WR.
A study of component release from resin pit and fissure sealants in vitro.
Dent Mater. 1997;13(2):98–102.

71. Hammesfahr P.
Glass ionomers : The next generation. Proceedings of the 2nd International Symposium on Glass Ionomerers.
Hunt PR. Philadelphia : International Symposia in Dentistry; 1994. p. 44–7.

72. Hargreaves KM, Goodis H, Tay F.
Seltzer and Bender's dental pulp.
Chicago: Quintessence Publishing; 2012. 512 p.

73. Hashimoto S, Uchiyama K, Maeda M, Ishitsuka K, Furumoto K, Nakamura Y.
In vivo and in vitro effects of zinc oxide-eugenol (ZOE) on biosynthesis of cyclo-oxygenase products in rat dental pulp.
J Dent Res. 1988;67(8):1092–6.

74. 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.

75. Heide S, Mjor IA.
Pulp reactions to experimental exposures in young permanent monkey teeth.
Int Endod J. 1983;16(1):11–9.

76. Hess J, Médioni E, Vené G.
Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire : le coiffage.
Encyclo Med Chir Paris, Odontologie. 1990;23-035-A-10:1–29.

77. 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.

78. Horsted P, Sandergaard B, Thylstrup A, El Attar K, Fejerskov O.
A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds.
Endod Dent Traumatol. 1985;1(1):29–34.

79. Hume WR, Gerzina TM.
Bioavailability of components of resin-based materials which are applied to teeth.
Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7(2):172–9.

80. Isermann GT, Kaminski EJ.
Pulpal response to bacteria in the dog.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1979;48(4):353–7.

81. Isermann GT, Kaminski EJ.
Pulpal response to minimal exposure in presence of bacteria and Dycal.
J Endod. 1979;5(11):322–7.

82. KAKEHASHI S, STANLEY HR, FITZGERALD RJ.
THE EFFECTS OF SURGICAL EXPOSURES OF DENTAL PULPS IN GERM-FREE AND CONVENTIONAL LABORATORY RATS.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965;20:340–9.

83. Kanerva L, Estlander T.
Contact leukoderma caused by patch testing with dental acrylics.
Am J Contact Dermatitis. 1998 Sep;9(3):196–8.

84. Katsuyama S, Ishikawa T, Fujii B.
Glass ionomer dental cement: the materials and their clinical use.
St. Louis: Ishiyaku EuroAmerica; 1993. 195 p.

85. Keighley MR, Asquith P, Edwards JA, Alexander-Williams J.
The importance of an innervated and intact antrum and pylorus in preventing postoperative duodenogastric reflux and gastritis.
Br J Surg. 1975;62(10):845–9.

86. Kent BE, Lewis BG, Wilson AD.
Glass ionomer cement formulations: I. The preparation of novel fluoroaluminosilicate glasses high in fluorine.
J Dent Res. 1979;58(6):1607–19.

87. Khan AA, Sun X, Hargreaves KM.
Effect of Calcium Hydroxide on Proinflammatory Cytokines and Neuropeptides.
Journal of Endodontics. 2008;34(11):1360–3.

88. Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F.
Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts.
J Biomed Mater Res. 1997;37(3):432–9.

89. Koubi G, Colon P, Franquin J-C, Hartmann A, Richard G, Faure M-O, et al.
Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth - a prospective study.
Clin Oral Investig. 2013;17(1):243–9.

90. Kovarik RE, Haubenreich JE, Gore D.
Glass ionomer cements: a review of composition, chemistry, and biocompatibility as a dental and medical implant material.
J Long Term Eff Med Implants. 2005;15(6):655–71.

91. Laghios CD, Benson BW, Gutmann JL, Cutler CW.
Comparative radiopacity of tetracalcium phosphate and other root-end filling materials. International Endodontic Journal. 2000;33(4):311–5.

92. Lasfargues J-J, Bonte E, Goldberg M.
Ciments verres ionomères et matériaux hybides.
Encyclo Med Chir Paris, Odontologie. 1998;23-035-A-10:1–18.

93. Lasfargues J-J, Colon P.
Odontologie conservatrice et restauratrice.
Rueil-Malmaison [France]: Éditions CdP; 2010. 480 p.

94. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M.
Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations.
J Endod. 1993;19(11):541–4.

95. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejàre I.
Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth.
Endod Dent Traumatol. 1996;12(4):192–6.

96. Li J, Liu Y, Liu Y, Söremark R, Sundström F.
Flexure strength of resin-modified glass ionomer cements and their bond strength to dental composites.
Acta Odontol Scand. 1996;54(1):55–8.

97. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura M dos S, de Oliveira EF.
Incomplete caries removal in deep lesions: a 10-year prospective study.
Am J Dent. 2011;24(4):211–4.

98. Markowitz K, Moynihan M, Liu M, Kim S.
Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol. A clinically oriented review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(6):729–37.

99. 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):551–6.

100. McComb D, Ericson D.
Antimicrobial action of new, proprietary lining cements.
J Dent Res. 1987;66(5):1025–8.

101. McLean JW.
Clinical applications of glass-ionomer cements.
Oper Dent. 1992;Suppl 5:184–90.

102. McLean LW, Wilson AD.
[Clinical evaluation of glass ionomer cements].
SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1974;84(7):697–708.

103. Meeker HG, Najafi MM, Linke HA.
Germicidal properties of dental cavity liners, bases, and cements.
Gen Dent. 1986;34(6):474–8.

104. Mehu M.
Restaurations adhésives et protections pulpaires. [Thèse d'éxercice : Chirurgie dentaire]. Nantes; 2011.

105. Mejàre I, Cvek M.
Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions.
Endod Dent Traumatol. 1993;9(6):238–42.

106. Mente J, Geletneky B, Ohle M, Koch MJ, Friedrich Ding PG, Wolff D, et al.
Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome.
J Endod. 2010;36(5):806–13.

107. Miñana Gómez M.
El Agregado de Trióxido Mineral (MTA) en Endodoncia.
RCOE [Internet]. 2002 [cited 2014 Feb 4];7(3). Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000400006

108. Mitchell PJ, Pitt Ford TR, Torabinejad M, McDonald F.
Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. Biomaterials.
1999;20(2):167–73.

109. Moghaddame-Jafari S, Mantellini MG, Botero TM, McDonald NJ, Nör JE.
Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro.
J Endod. 2005;31(5):387–91.

110. Mohammadi Z, Dummer PMH.
Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology.
Int Endod J. 2011;44(8):697–730.

111. Mount GJ, Hume WR.
Preservation and restoration of tooth structure.
Australia: Knowledge Books; 2005. 363 p.

112. Mount GJ, Hume WR, Tenenbaum H, Haikel Y.
Préservation et restauration de la structure dentaire.
Paris; Bruxelles: De Boeck université; 2002. 272 p.

113. Müller J, Hörz W, Bruckner G, Kraft E.
Experimental study on the biocompatibility of lining cements based on glass ionomer as compared with calcium hydroxide.
Dent Mater. 1990;6(1):35–40.

114. Nakabayashi N, Takarada K.
Effect of HEMA on bonding to dentin.
Dent Mater. 1992;8(2):125–30.

115. Naulin-Ifi C.
Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.
Rueil-Malmaison: Éditions Cdp; 2005. 165 p.

116. 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):743–7.

117. O'Brien WJ.
Dental materials and their selection.
Hanover Park, IL: Quintessence Pub. Co.; 2008. 425 p.

118. Orosco FA, Bramante CM, Garcia RB, Bernadineli N, Moraes IG de.
Sealing ability of grar MTA AngelusTM, CPM TM and MBPc used as apical plugs.
J Appl Oral Sci. 2008;16(1):50–4.

119. Palenik CJ, Behnen MJ, Setcos JC, Miller CH.
Inhibition of microbial adherence and growth by various glass ionomers in vitro.
Dent Mater. 1992;8(1):16–20.

120. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Eslami B, Eskandarizade A, et al.
A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth.
Dent Traumatol. 2005;21(3):150–4.

121. Paul SJ, Welter DA, Ghazi M, Pashley D.
Nanoleakage at the dentin adhesive interface vs microtensile bond strength.
Oper Dent. 1999;24(3):181–8.

122. Pérard M, Le Clerc J, Watrin T, Meary F, Pérez F, Tricot-Doleux S, et al.
Spheroid model study comparing the biocompatibility of Biodentine and MTA.
J Mater Sci Mater Med. 2013;24(6):1527–34.

123. Pérez AL, Spears R, Gutmann JL, Opperman LA.
Osteoblasts and MG-63 osteosarcoma cells behave differently when in contact with ProRoot MTA and White MTA.
Int Endod J. 2003;36(8):564–70.

124. Pitt Ford TR, Patel S.
Technical equipment for assessment of dental pulp status.
Endodontic Topics. 2004;7(1):2–13.

125. Prosser HJ, Powis DR, Brant P, Wilson AD.
Characterization of glass-ionomer cements. 7. The physical properties of current materials.
J Dent. 1984;12(3):231–40.

126. Rakich DR, Wataha JC, Lefebvre CA, Weller RN.
Effect of dentin bonding agents on the secretion of inflammatory mediators from macrophages.
J Endod. 1999;25(2):114–7.

127. Rashid F, Shiba H, Mizuno N, Mouri Y, Fujita T, Shinohara H, et al.
The effect of extracellular calcium ion on gene expression of bone-related proteins in human pulp cells.
J Endod. 2003;29(2):104–7.

128. Raskin A, Eschrich G, Dejou J, About I.
In vitro microleakage of Biodentine as a dentin substitute compared to Fuji II LC in cervical lining restorations.
J Adhes Dent. 2012;14(6):535–42.

129. 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.
Australian Endodontic Journal. 2009;35(2):78–84.

130. 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.

131. 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.

132. Ricci C, Travert V.
[Calcium hydroxide in endodontics].
Rev Fr Endod. 1987;6(3):45–74.

133. Ritwik P.
No difference in caries outcome between resin-modified glass ionomer cements and resin-based composites.
J Am Dent Assoc. 2012;143(12):1351–2.

134. 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):149–64.

135. Roulet J-F, Degrange M.
Collage et adhésion: la révolution silencieuse.
Paris: Quintessence international; 2000. 358 p.

136. Scherman L.
Obturation provisoire dans tous les cas d'espèces : techniques.
Encyclo Med Chir Paris, Odontologie. 1999;23-135-P-10:1–2.

137. Schönenberger Göhring K, Lehnert B, Zehnder M.
Une revue des domaines d'indication du MTA. 1er Partie: propriétés chimiques physiques et biologiques du MTA.
Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2004;114:149–53.

138. Schuurs AH, Gruythuysen RJ, Wesselink PR.
Pulp capping with adhesive resin-based composite vs. calcium hydroxide: a review.
Endod Dent Traumatol. 2000;16(6):240–50.

139. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA 3rd.
Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics.
J Am Dent Assoc. 1999;130(7):967–75.

140. Schweikl H, Spagnuolo G, Schmalz G.
Genetic and cellular toxicology of dental resin monomers.
J Dent Res. 2006 Oct;85(10):870–7.

141. 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):444–7.

142. SEPTODONT : Service Recherche et Développement (R&D).
Biodentine® : Active Biosilicate Technology®.
Scientific File. 2010;

143. Shayengan A.
Etude n° PC08-001. Etude de RD 94 comme agent pulpaire dans le cadre de pulpotomie et coiffage direct sur les dents lactéales de cochon.
Report RD RA DEB 94-006. 2009;

144. Silva AF, Tarquinio SBC, Demarco FF, Piva E, Rivero ERC.
The influence of haemostatic agents on healing of healthy human dental pulp tissue capped with calcium hydroxide.
Int Endod J. 2006;39(4):309–16.

145. Silverstone LM.
Laboratory studies on the demineralization and remineralization of human enamel in relation to caries mechanisms.
Aust Dent J. 1980;25(3):163–8.

146. Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ.
Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidient.
2008;37(3):209–35.

147. Smith DC, Ruse ND.
Acidity of glass ionomer cements during setting and its relation to pulp sensitivity.
J Am Dent Assoc. 1986;112(5):654–7.

148. Stanislawski L, Daniau X, Lauti A, Goldberg M.
Factors responsible for pulp cell cytotoxicity induced by resin-modified glass ionomer cements.
J Biomed Mater Res. 1999;48(3):277–88.

149. Stanley HR, White CL, McCray L.
The rate of tertiary (reparative) dentine formation in the human tooth.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1966;21(2):180–9.

150. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB.
Enterococcus faecalis: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment.
J Endod. 2006;32(2):93–8.

151. Tarim B, Hafez AA, Cox CF.
Pulpal response to a resin-modified glass-ionomer material on nonexposed and exposed monkey pulps.
Quintessence Int. 1998;29(8):535–42.

152. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt Ford TR.
Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination.
J Endod. 1994;20(4):159–63.

153. Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, Monsef M, Pitt Ford TR.
Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs.
J Endod. 1995;21(12):603–8.

154. 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):349–53.

155. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD.
Antibacterial effects of some root end filling materials.
J Endod. 1995;21(8):403–6.

156. 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):295–9.

157. Toumelin Chemla F.
Hydroxyde de calcium : impossible de s’en passer
[En ligne]. ADF,1999 [Consulté le 02/02/2014]. Disponible sur :
http://www.adf.asso.fr/fr/espaceformation/publications/quintessence/detail/153?view=quintessence.

158. 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):1166–71.

159. Tronstad L, Wennberg A.
In vitro assessment of the toxicity of filling materials. I
nternational Endodontic Journal. 1980;13(3):131–8.

160. Turpin Y-L, Vulcain J-M.
Principes généraux de préparation des dents en vue de leur restauration.
EMC - Odontologie. 2005;23-070-C-10:1–7.

161. Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S.
The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments.
Int Endod J. 2002;35(3):245–54.

162. Wilson AD, Paddon JM.
Dimensional changes occurring in a glass-ionomer cement.
Am J Dent. 1993;6(6):280–2.

163. Wilson AD, McLean JW.
Glass-ionomer cement.
Quintessence Pub. Co.; 1988. 286 p.

164. Wilson NH, Wilson MA, Setcos JC.
A worldwide survey of the teaching of glass ionomer (polyalkenoate) cements.
Int Dent J. 1993;43(1):25–8.

165 Witherspoon DE.
Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectives--permanent teeth.
Pediatr Dent. 2008;30(3):220–4.

166. Yasuda Y, Ogawa M, Arakawa T, Kadowaki T, Saito T.
The effect of mineral trioxide aggregate on the mineralization ability of rat dental pulp cells: an in vitro study.
J Endod. 2008;34(9):1057–60.

WOHLGEMUTH Pierre – Le coiffage pulpaire : techniques actuelles
Nancy 2014 : 156p
Th. : Chir-Dent. : Nancy : 2014
Mots clefs : Coiffage pulpaire direct, Coiffage pulpaire indirect, Biodentine™, Hydroxyde de Calcium, Mineral trioxyde Aggregate, Ciment Verre Ionomère, Ciment Verre Ionomère modifié par Adjonction de Résine, Résine composite, Eugénol oxyde de Zinc

WOHLGEMUTH Pierre – Le coiffage pulpaire : techniques actuelles.

Th. : Chir-Dent. : Nancy : 2014

Le coiffage pulpaire est une procédure qui permet de maintenir la vitalité d'une dent soumise à une carie ou un traumatisme. On peut la différencier en deux techniques distinctes en fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle surplombant la pulpe : le coiffage pulpaire direct et le coiffage pulpaire indirect.
Le but de ce travail est de montrer en quoi consiste les deux techniques et dans quelles conditions celles-ci doivent être appliquées. Puis de présenter les différents matériaux utilisés dans chacune de ces deux procédures.
Nous évoquerons tout d'abord les rappels histologiques du complexe dentino-pulpaire, puis dans un second temps nous définirons le coiffage pulpaire indirect et ses indications.
Dans une troisième partie, nous analyserons le coiffage pulpaire direct et ses indications. Dans une quatrième partie, nous étudierons Biodentine™, un nouveau matériau de coiffage pulpaire.
Enfin dans une dernière partie, nous listerons les autres matériaux de coiffage pulpaire, et nous répertorions les études qui les comparent à Biodentine™.

JURY : Président Pr. J-M. MARTRETTE Professeur des Universités
Juge : Dr. C. AMORY Maître de conférence des universités
Juge : Dr. R. BALTHAZARD Assistant Hospitalier Universitaire
Juge Dr. M. VINCENT Assistant Hospitalier Universitaire

WOHLGEMUTH Pierre

Adresse de l'auteur : 28 Rue Léon Barillot
57950 Montigny-les-Metz

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J.M.MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : C.AMORY- Maître de Conférences des Universités
R.BALTHAZARD – Assistant Hospitalier Universitaire
M.VINCENT – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur WOHLGEMUTH Pierre, Louis, Auguste**

né(e) à: **METZ (Moselle)** le **2 avril 1988**

et ayant pour titre : **« Le coiffage pulpaire : techniques actuelles.»**

Le Président du jury

FACULTE D'ODONTOLOGIE 98 av. de Lattre de Tassigny Le Doyen J.M. MARTRETTE UNIVERSITE DE LORRAINE NANCY CEDEX

J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

FACULTE D'ODONTOLOGIE UNIVERSITE DE LORRAINE

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6495

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine

Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT