

UNIVERSITE DE NANTES

UNIVERSITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2010

Thèse n° 10

**Apports du
Mineral Trioxide Aggregate
aux procédures de coiffage pulpaire direct**

Thèse pour le Diplôme d'Etat de
Docteur en Chirurgie Dentaire

*Présentée et soutenue publiquement
par :*

Antoine FROMENT

Né le 14 Septembre 1984 à Paris

Le 4 mars 2010 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Co-directrice de thèse : Madame le Docteur Cécile DUPAS

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	3
I- LE COIFFAGE PULPAIRE	4
I.1 DEFINITIONS	5
I.2 LE COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE	6
<i>I.2.1 Rappels histologiques</i>	<i>6</i>
I.2.1.1 Pulpe	6
I.2.1.2 Dentine	12
<i>I.2.2 Physiopathologie de la pulpe.....</i>	<i>20</i>
I.2.2.1 Réponse pulpaire aux lésions carieuses	20
I.2.2.2 Réponse pulpaire aux traumatismes	25
I.2.2.3 Contrôle de la vitalité pulpaire	27
I.3 OBJECTIFS DU COIFFAGE PULPAIRE.....	34
<i>I.3.1 Conservation de la vitalité et des fonctions pulpaires.....</i>	<i>34</i>
<i>I.3.2 Apexogenèse.....</i>	<i>35</i>
I.4 INDICATIONS	36
<i>I.4.1 Consécutives à des lésions carieuses.....</i>	<i>36</i>
I.4.1.1 Classification clinique des pulpopathies	36
I.4.1.2 Indications du coiffage pulpaire	37
<i>I.4.2 Consécutives à des traumatismes</i>	<i>39</i>
I.4.2.1 Classification des traumatismes	39
I.4.2.2 Indications du coiffage	40
<i>I.4.3 Exposition pulpaire iatrogène</i>	<i>41</i>
I.5 CONTRE-INDICATIONS	42
<i>I.5.1 Générales</i>	<i>42</i>
<i>I.5.2 Locales</i>	<i>43</i>
I.6 QUALITES REQUISES POUR LE MATERIAU IDEAL.....	45
II- LE COIFFAGE PULPAIRE : PROCEDURES CLASSIQUES	46
II.1 HISTORIQUE.....	47
<i>II.1.1 Les matériaux utilisés</i>	<i>47</i>
<i>II.1.2 Les différentes techniques pratiquées.....</i>	<i>49</i>
II.2 L'HYDROXYDE DE CALCIUM.....	51

<i>II.2.1 Composition</i>	51
<i>II.2.2 Présentation du matériau</i>	52
II.2.2.1 Préparations magistrales	52
II.2.2.2 Préparations commerciales	52
<i>II.2.3 Propriétés physico-chimiques</i>	54
II.2.3.1 Solubilité	54
II.2.3.2 pH.....	54
II.2.3.3 Radio-opacité	54
II.2.3.4 Conductibilité thermique.....	54
II.2.3.5 Temps de travail.....	54
II.2.3.6 Temps de prise	55
II.2.3.7 Résistance à la compression.....	55
<i>II.2.4 Propriétés biologiques</i>	56
II.2.4.1 Biocompatibilité.....	56
II.2.4.2 Action anti-inflammatoire.....	56
II.2.4.3 Action anti-hémorragique	56
II.2.4.4 Effet bactéricide	57
II.2.4.5 Action sur les tissus organiques	58
<i>II.2.5 Action sur la dentinogenèse</i>	59

III- APPORTS DU MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE (MTA) LORS DU COIFFAGE PULPAIRE

III.1 LE MATERIAU	64
<i>III.1.1 Historique</i>	64
<i>III.1.2 Composition</i>	64
<i>III.1.3 Présentation du matériau</i>	66
<i>III.1.4 Propriétés physico-chimiques</i>	67
III.1.4.1 Solubilité.....	67
III.1.4.2 pH.....	67
III.1.4.3 Radio-opacité	67
III.1.4.4 Résistance à la compression	67
III.1.4.5 Réaction de prise et sensibilité à l'humidité.....	68
III.1.4.6 Temps de prise	69
III.1.4.7 Etanchéité.....	70
<i>III.1.5 Propriétés biologiques</i>	71
III.1.5.1 Biocompatibilité	71
III.1.5.2 Mutagénicité	72
III.1.5.3 Propriétés antibactériennes	72

III.1.5.4 Réactions tissulaires.....	72
<i>III.1.6 Différentes utilisations en endodontie et leurs résultats.....</i>	<i>73</i>
III.1.6.1 Obturation <i>a retro</i>	73
III.1.6.2 Traitement des perforations	73
III.1.6.3 Apexification	74
III.2 SON UTILISATION COMME MATERIAU DE COIFFAGE.....	75
<i>III.2.1 Pourquoi ?.....</i>	<i>75</i>
III.2.1.1 Effet anti-inflammatoire	75
III.2.1.2 Effets cellulaires	76
III.2.1.3 Action sur la dentinogenèse.....	77
<i>III.2.2 Le Mineral Trioxide Aggregate face à l'hydroxyde de calcium</i>	<i>79</i>
III.2.2.1 Etudes comparatives <i>in vivo</i> MTA/Ca(OH) ₂	79
III.2.2.2 Effets à long terme.....	92
III.2.2.3 Pronostic	94
III.2.2.4 Différences d'utilisation en pratique quotidienne	95
<i>III.2.3 Protocole clinique</i>	<i>97</i>
III.2.3.1 Utilisation du MTA.....	97
III.2.3.2 Protocole opératoire.....	98
III.2.3.3 Facteurs de réussite.....	103
 CONCLUSION.....	 104

INTRODUCTION

Le maintien de la vitalité pulpaire est l'un des déterminants principaux de la préservation des dents sur l'arcade, en particulier pour les dents immatures.

Le coiffage pulpaire permet, contrairement à la thérapeutique endocanalaire, de conserver la pulpe vivante avec son potentiel dentinogénétique.

Seule la vitalité pulpaire permettra la poursuite de l'édification radiculaire.

Le but de cette thérapeutique est donc de maintenir la vitalité pulpaire en éliminant les bactéries du complexe dentino-pulpaire, et en créant un environnement dans lequel l'apexogenèse peut se poursuivre.

Ce traitement est indiqué lors des expositions pulpaires, qui se définissent comme « des ouvertures coronaires mettant à nu la pulpe dentaire, d'origine pathologique (carie), traumatique (fracture compliquée), ou iatrogène (effraction) » (50).

Lorsque le tissu pulpaire est exposé, nous devons prendre une décision immédiate : faire le coiffage pulpaire ou non, et si oui, avec quel matériau.

Historiquement, un certain nombre de matériaux a été utilisé pour coiffer la pulpe.

À ce jour, le matériau le plus souvent préconisé est l'hydroxyde de calcium. Mais depuis 1998, le Mineral Trioxide Aggregate est disponible dans notre arsenal thérapeutique.

Ainsi, après avoir rappelé quelques notions sur le coiffage pulpaire et l'histologie du complexe pulpo-dentinaire, nous verrons dans une seconde partie comment a évolué la thérapeutique du coiffage pulpaire et pourquoi l'hydroxyde de calcium a longtemps été considéré comme le « Gold Standard ».

Dans une dernière partie, nous présenterons le Mineral Trioxide Aggregate et à travers une analyse de la littérature, nous verrons ce que ce nouveau matériau peut apporter au coiffage pulpaire.

I

LE COIFFAGE PULPAIRE

I.1 Définitions

Pour Hess et coll. en 1990, « le coiffage pulpaire est une intervention qui consiste à placer sur une pulpe dénudée superficiellement une substance capable de permettre une guérison pulpaire, accompagnée d'une cicatrisation et d'une apposition dentinaire entraînant, au besoin, une nouvelle fermeture de la chambre pulpaire ».

Depuis 2004, le Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice et Endodontie (CNEOC) définit le coiffage pulpaire de la même façon.

Ainsi, le coiffage pulpaire traite l'inflammation du tissu pulpaire tout en permettant de conserver sa vitalité.

Outre l'absence de symptôme clinique, cette guérison est objectivable à l'aide de radiographies. C'est la synthèse de dentine due à la fonction minéralisatrice de la pulpe, qui est recherchée.

Le terme dentinogène caractérise « des thérapeutiques chirurgicales portant sur l'ensemble pulpo-dentinaire, ayant pour but de redonner à la pulpe enflammée une structure normale et une vie saine pour que ses fonctions naturelles, en particulier la dentinogenèse, puissent à nouveau s'exercer régulièrement » (80).

Le coiffage pulpaire a donc comme caractéristique d'être dentinogène puisqu'il permet la reprise de la dentinogenèse physiologique.

I.2 Le complexe pulpo-dentinaire

I.2.1 Rappels histologiques

Le terme de « complexe pulpo-dentinaire » est utilisé pour montrer la proximité anatomique de la dentine et de la pulpe : la dentine contenant les prolongements odontoblastiques. De plus, une altération majeure de la dentine aura des conséquences sur la pulpe, et notamment des douleurs pour le patient (71).

La dentine et la pulpe ont une triple relation : embryologique, histologique, et fonctionnelle.

La pulpe produit la dentine qui l'entoure. Elle nourrit la dentine avasculaire et la protège, et permet également sa réparation quand cela est nécessaire (108).

La vitalité de ce complexe joue un rôle important dans le maintien d'une denture fonctionnelle.

I.2.1.1 Pulpe

La pulpe dentaire occupe la partie centrale de la dent et se situe dans un espace inextensible. Il est très facile de distinguer la pulpe de la dentine. En effet, elle n'est pas un tissu minéralisé. Il n'y a que lors de la sénescence et en réaction à des « agressions » que nous pourrions trouver d'éventuelles traces de minéralisation (pulpolithes...).

Nous pouvons différencier deux parties distinctes : la partie coronaire (ou chambre pulpaire), et la partie radiculaire (ou canaux radiculaires). Généralement, la chambre pulpaire a la forme de la couronne, et sous les cuspides se trouvent les cornes pulpaires. Bien connaître la localisation de ces dernières est très important en odontologie conservatrice, notamment quand il faut prévenir l'exposition pulpaire. Les canaux radiculaires se terminent au niveau du foramen apical, où se retrouvent tous les éléments permettant la vascularisation et l'innervation de la pulpe (108).

La pulpe a une forte capacité de régénération et de turn-over (163).

Elle a pour fonctions la formation des dentines et la transmission des informations douloureuses au cerveau (120, 140). Nous pouvons donc distinguer un rôle nutritif et un rôle sensoriel, mais également un rôle réparateur.

1.2.1.1.1 Composition

Le tissu pulpaire est un tissu conjonctif lâche, non minéralisé, vascularisé et innervé.

Quatre zones peuvent être décrites (cf. Fig. 1) (108) :

- La zone odontoblastique à la périphérie
- La couche acellulaire de Weil
- Une zone riche en cellules appelée la couche de Höehl
- La partie centrale où se trouvent les vaisseaux et les nerfs

Sa composition est liée à ses propriétés : dentinogénétiques, nutritives, sensorielles, vasculaires, défensives (120).

1.2.1.1.1.1 La zone odontoblastique

Les odontoblastes forment la couche située à la périphérie de la pulpe. Leur corps cellulaire est situé au sein du tissu pulpaire et leur prolongement cytoplasmique dans les tubulis dentinaires.

L'odontoblaste est une cellule terminale (108). Il est responsable de la formation de la dentine tout au long de la vie de la pulpe, amenant progressivement à une diminution du volume pulpaire (120).

La différenciation des odontoblastes durant le développement de la dent requiert une cascade de déterminants (108).

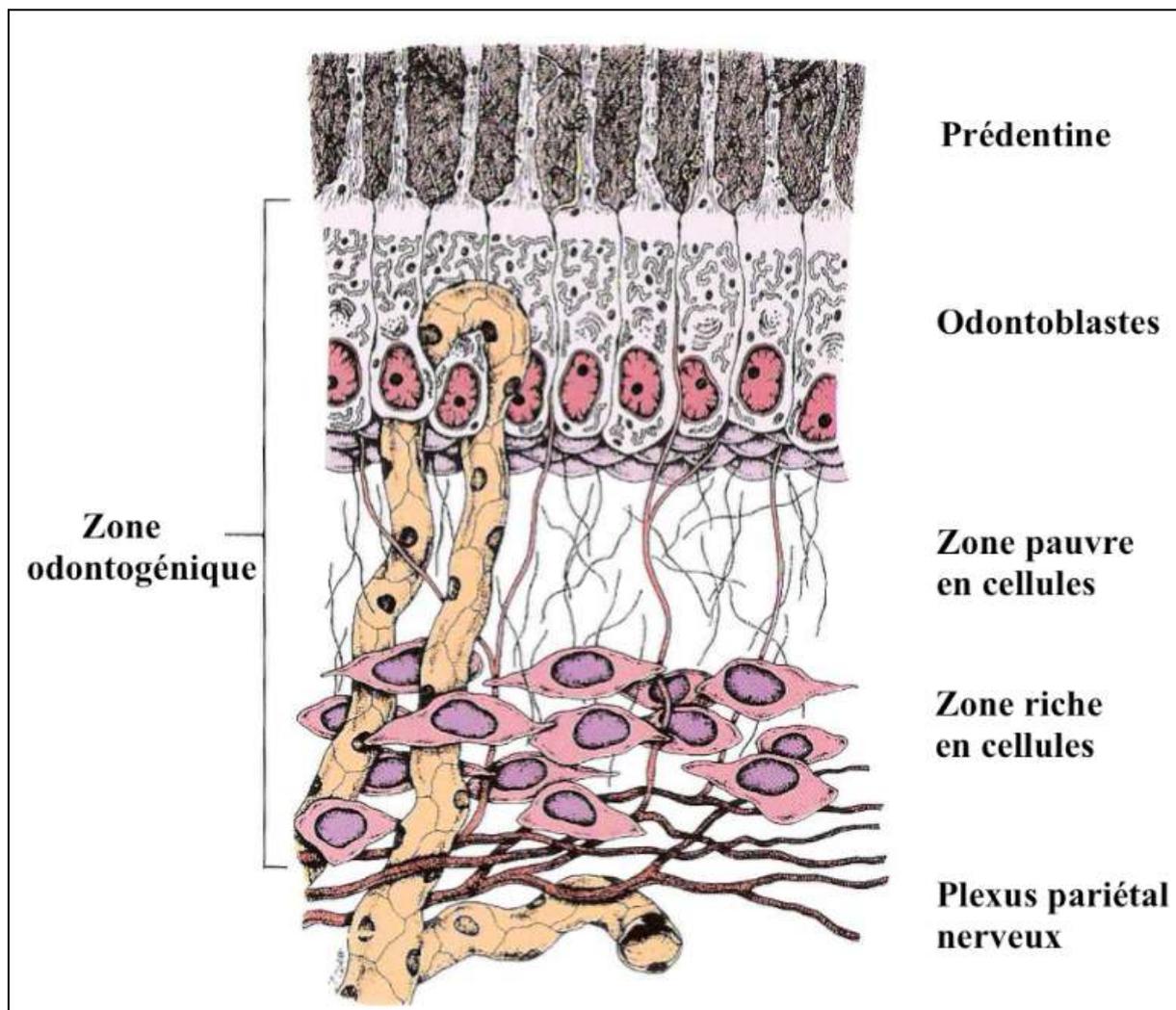


Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du tissu pulpaire, d'après Avery et Chiego, 2006

1.2.1.1.2 La zone de Weil

Elle est située sous les odontoblastes et a comme caractéristique d'être très pauvre en cellules (108). Elle contient les branches terminales des fibres nerveuses (120).

I.2.1.1.1.3 La couche de Höehl

Au contraire de la zone précédente, la couche de Höehl est dite cellulaire. Elle contient notamment des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées et des cellules dendritiques.

Nous retrouvons aussi les cellules de Höehl. Ce sont des cellules filles non odontoblastiques qui pourraient être de futures cellules dentinogénétiques (120, 146). Elles peuvent induire l'expression de facteurs de transcription permettant la formation de dentine réparatrice (72).

I.2.1.1.1.4 La partie centrale

C'est le tissu pulpaire proprement dit.

Elle contient des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules immunocompétentes, des cellules endothéliales, la matrice extra-cellulaire, les vaisseaux et les nerfs.

I.2.1.1.1.4.1 Fibroblastes

Les fibroblastes sont les cellules les plus nombreuses de la pulpe, notamment au niveau coronaire où ils forment la zone riche en cellules (108). Baume les a décrits sous le terme de « pulpoblastes » (71).

Leur fonction est de maintenir et renouveler la matrice extracellulaire. Leur nombre diminue avec l'âge (108).

I.2.1.1.1.4.2 Cellules mésenchymateuses indifférenciées

Selon le stimulus, ces cellules pourraient devenir des odontoblastes ou des fibroblastes (120). Leur nombre diminue avec le temps, entraînant une diminution du potentiel de régénération pulpaire (108).

I.2.1.1.1.4.3 Cellules immunocompétentes

Ce sont les cellules dendritiques, les macrophages, et les lymphocytes T (120). Dans le cas d'une pulpe inflammée, les macrophages éliminent les bactéries et interagissent avec les lymphocytes T (120).

I.2.1.1.1.4.4 Cellules endothéliales

Les cellules endothéliales sont des cellules essentielles pour le maintien de la vascularisation et de la fonction circulatoire. Elles sont dynamiques et ont la capacité de conduire des métabolites, ce qui rend l'endothélium indispensable à l'hémostase de la dent. Les cellules souches endothéliales persistent tout au long de la vie adulte, permettant la formation de nouveaux vaisseaux, lorsque la pulpe est vitale, mais aussi dans des états pathologiques (101, 163). Elles jouent un rôle clé dans les réactions immunes et inflammatoires en régulant les mouvements des lymphocytes et des leucocytes au sein de la pulpe dentaire (163).

I.2.1.1.1.4.5 Matrice Extra Cellulaire

Elle est constituée :

- de la substance fondamentale : composée de glycosaminoglycannes, de glycoprotéines (fibronectine), d'élastine, de métalloprotéases matricielles et d'eau. Elle supporte les cellules. Des altérations dans sa composition réduiront la fonction cellulaire et peuvent entraîner une minéralisation (108).

- d'éléments collagéniques : nous trouvons essentiellement du collagène de types I et III produit par les fibroblastes pulpaire. Il se situe essentiellement au niveau apical (108). Ce collagène a un rôle de support et augmente avec l'âge (120).

I.2.1.1.1.4.6 Vascularisation

La vasculogénèse pulpaire a pour origine l'agrégation des cellules CD34⁺ et continue pendant l'âge adulte. Elle joue un rôle clé en organisant la formation du tissu pulpaire. C'est

ensuite la matrice extracellulaire et le collagène qui seront responsables de l'arrangement spatial (163).

Les vaisseaux passent par le foramen apical. Il n'y a pas de circulation collatérale (108).

Au niveau coronaire, il y a un fin réseau capillaire issu de ramifications.

Des anastomoses artério-veineuses permettent d'isoler une zone altérée du reste de la pulpe saine lors de processus inflammatoires (120).

Nous trouvons aussi un réseau lymphatique au sein de la pulpe qui se draine vers les ganglions cervicaux (120).

Le besoin de préserver cette adaptabilité vasculaire par la persistance des cellules CD34⁺ est lié au fait que la pulpe est un tissu métaboliquement actif avec une forte capacité de régénération en réponse à des stimuli (163). Une inflammation ou une infection ont des effets sur les cellules endothéliales, provoquant la synthèse de facteurs tissulaires, la génération et l'adhésion de molécules, de médiateurs inflammatoires, ou de facteurs anti-thrombotiques ou pro-coagulants (163).

I.2.1.1.1.4.7 Innervation

Le tissu pulpaire est très innervé. Les fibres sensibles proviennent du nerf trijumeau (V). Les nerfs passent par le foramen apical en formant le paquet neurovasculaire avec les vaisseaux. Il y a une arborisation nerveuse en périphérie (108).

Ces fibres nerveuses sont sensibles aux stimuli mécaniques, thermiques, chimiques ou électriques (120).

La majorité d'entre elles atteint la pulpe coronaire et crée le plexus de Raschkow. Elles forment des terminaisons nerveuses libres dans la couche odontoblastique (1, 73).

Les deux principaux types de fibres nerveuses retrouvés dans le tissu pulpaire sont des fibres myéliniques de type A et des fibres amyéliniques de type C.

Ce plexus nerveux est le plus développé au niveau de la périphérie pulpaire, le long des dentines coronaire et cervicale et en regard de la chambre pulpaire (73).

I.2.1.2 Dentine

La dentine représente le composant principal de la dent. Elle soutient l'émail qui est cassant, et entoure la pulpe, tout en la protégeant.

C'est un tissu minéralisé, élastique, avasculaire. L'élasticité de la dentine est importante pour la fonction de la dent. En effet, cela permet de prévenir une éventuelle fracture de l'émail. Cette imbrication est d'ailleurs soulignée par le terme jonction émail dentine.

Au niveau radiculaire, la dentine est recouverte par le cément.

Elle est un peu moins minéralisée que l'émail, comme nous le voyons sur une radiographie (108).

Elle est traversée sur toute son épaisseur par des tubuli contenant l'extension cytoplasmique des cellules qui permettent sa formation et son maintien : les odontoblastes.

La dentine est un tissu sensitif et, propriété très importante, elle est capable d'être réparée grâce à la dentinogenèse, tant que la pulpe est fonctionnelle.

I.2.1.2.1 Formation de la dentine

La formation de la dentine commence dès le stade de la cloche au niveau des futures cuspides.

La dentine radiculaire débute un peu plus tard et nécessite la prolifération des cellules épithéliales de la gaine de Hertwig. Cette formation précède le début de l'éruption de la dent.

A peu près deux tiers de la dentine radiculaire sont formés quand la dent arrive à sa position fonctionnelle. Il faudra attendre encore deux ou trois ans pour obtenir la fermeture complète de la zone apicale une fois l'éruption de la dent effectuée (108).

Les odontoblastes, dérivés des crêtes neurales, sont responsables de la formation de la dentine. Celle-ci commence par l'élaboration de sa matrice organique et est continue dans le temps. Il en résulte une réduction progressive de la cavité pulpaire, principalement au niveau du plancher pulpaire (120, 108).

1.2.1.2.2 Composition

En poids, la dentine mature est composée à 70% d'une phase minérale, à 20% d'une matrice organique et 10% d'eau (108).

1.2.1.2.2.1 Matrice organique

La phase organique matricielle est composée principalement de collagène (pour 90%) et de protéines matricielles (108). Nous retrouvons du collagène de type I, mais aussi du type V (environ 3%) et III (120).

Les protéines non collagéniques peuvent être regroupées en protéines spécifiques de la dentine ou non.

Dans le premier groupe, nous retrouvons les phosphoprotéines dentinaires ainsi que la sialoprotéine dentinaire (120).

Les protéines non spécifiques sont :

- la dentin-matrix-protein (DMP-1),
- l'ostéopontine (OPN) ou sialoprotéine osseuse I,
- l'ostéocalcine,
- l'ostéonectine.

Toutes ces protéines ont la particularité de se retrouver à la fois dans la dentine et dans le tissu osseux.

Enfin, nous retrouvons des protéoglycannes, de l'albumine, des facteurs de croissance (TGF β -1, IGF-I et II, PDGF), ainsi que des enzymes de dégradation (métalloprotéases) (120).

Les facteurs de croissance contribuent à la réparation et la régénération du complexe dentino-pulpaire. Ils sont capables de stimuler une réponse cellulaire, notamment le TGF- β 1, qui est responsable de la différenciation des odontoblastes pendant le développement de la dent (103, 146).

1.2.1.2.2 Phase minérale

Elle est constituée d'hydroxyapatite carbonatée et magnésinée (120).

1.2.1.2.3 Variétés de dentine

Nous pouvons distinguer quatre types de dentine physiologique (cf. Fig. 2).

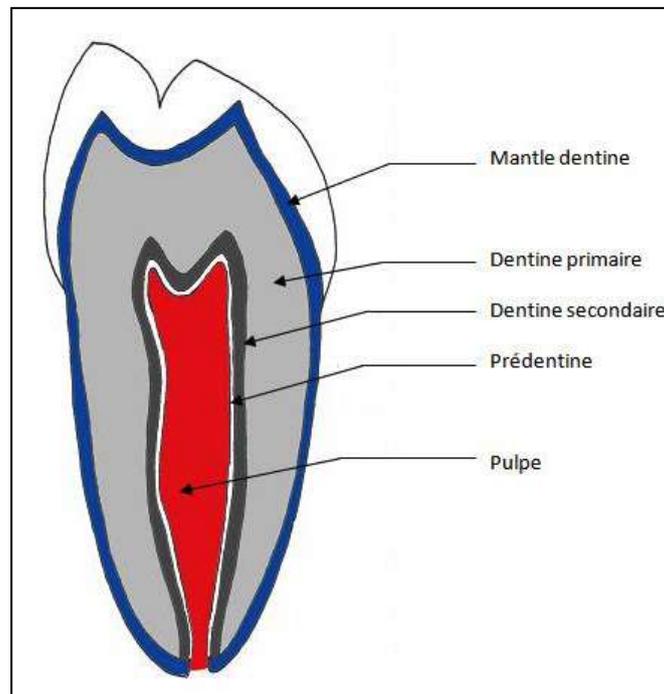


Figure 2 : Les différents types de dentine d'après Nanci, 2003

1.2.1.2.3.1 Prédentine

La prédentine est « une matrice organique dentinaire non minéralisée située entre la couche odontoblastique et la dentine minéralisée » (50). La transition entre la prédentine et la dentine minéralisée s'appelle le front de minéralisation. Les prolongements cellulaires des odontoblastes traversent la prédentine (71).

1.2.1.2.3.2 Dentine primaire

« C'est la dentine formée par les odontoblastes jusqu'à ce que la dent ait fait son éruption ». La dent est formée en grande partie par de la dentine primaire.

La couche externe, appelée mantle dentine, est hypominéralisée, et résiste donc moins à la lésion carieuse. Elle est dépourvue de tubules (71, 108).

La couche interne est appelée dentine circumpulpaire et contient des tubules (120).

1.2.1.2.3.3 Dentine secondaire

La dentine secondaire se développe après la formation radiculaire. Elle consiste en la formation continue de dentine par les odontoblastes.

Une structure tubulaire est également retrouvée (145).

La dentine secondaire n'est pas retrouvée de façon uniforme le long des parois pulpaire.

Il arrive que cette apposition de dentine provoque un changement de forme et de taille de la cavité pulpaire, cliniquement appelé récession pulpaire. Cette dernière, notamment retrouvée chez les patients âgés, tend à réduire la perméabilité de la dentine, et donc à protéger la pulpe (cf. Fig. 3) (108).

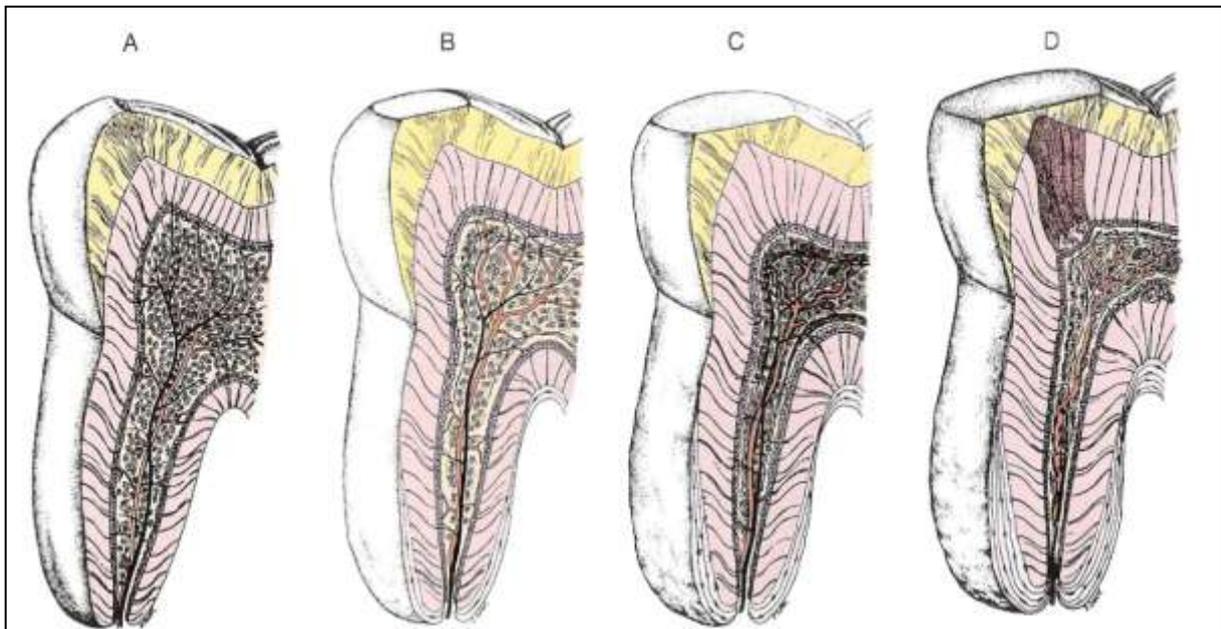


Figure 3 : Evolution de la pulpe au cours du temps selon Avery et Chiego, 2006

A : Jeune âge ; B : Après usure dentaire ; C : Age moyen ; D : Patient âgé

Le volume pulpaire et les cellules diminuent, le tissu fibreux augmente.

L'usure peut également affecter les cornes pulpaire et entraîner l'apparition de dentine sclérotique.

I.2.1.2.3.4 Dentine tertiaire

Elle est produite par la pulpe en réaction à divers stimuli (usures, caries, thérapeutiques conservatrices...) afin de préserver sa vitalité (140).

Contrairement aux dentines primaire et secondaire, la dentine tertiaire est produite uniquement par les cellules directement affectées par le stimulus. La quantité et la qualité de cette production sont en relation avec l'intensité et la durée de la stimulation.

Ainsi, la dentine tertiaire est fabriquée par les odontoblastes en réponse à une atteinte des dentines primaire et secondaire (103).

La dentine tertiaire est classée en dentine réactionnelle et en dentine de réparation (108).

I.2.1.2.3.4.1 Dentine réactionnelle

Elle est créée par les odontoblastes pré-existants et se retrouve généralement lors de caries dentinaires initiales (120, 146).

Elle comporte :

- la dentine réactionnelle sclérotique qui est très minéralisée
- la dentine réactionnelle péripulpaire.

Dans la matrice dentinaire, nous retrouvons des facteurs de croissance (TGF β -1, BMP-7) qui participent à la formation de cette dentine réactionnelle. Ceux-ci stimulent les odontoblastes au cours du processus carieux (cf. Fig. 4 et 7).

La fibronectine joue également un rôle important car elle serait capable de moduler le TGF β -1 (120).

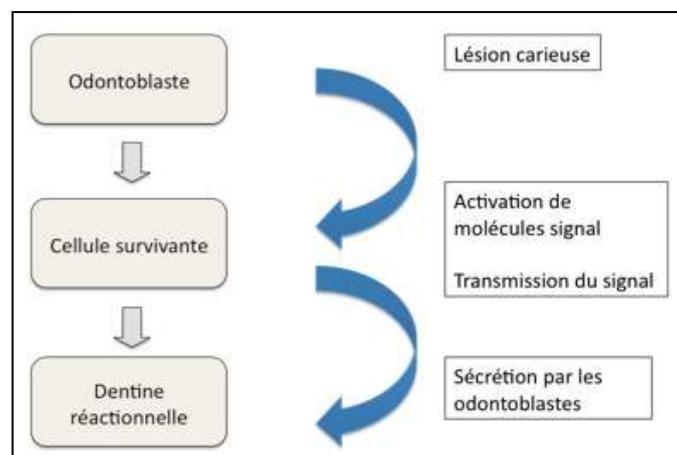


Figure 4 : Diagramme schématisé du processus de dentine réactionnelle d'après Smith et Lesot, Crit Rev Oral Bio Med, 2001

I.2.1.2.3.4.2 Dentine de réparation

La lésion carieuse peut continuer à se développer et détruire cette couche de dentine réactionnelle sclérotique. Il se produit alors une nécrose des odontoblastes et nous observons la formation d'une dentine de réparation si la progression n'est pas trop rapide. Néanmoins, il est nécessaire d'avoir un tissu pulpaire riche en cellules et une vascularisation correcte pour obtenir cette réparation (120).

Elle nécessite le recrutement de cellules progénitrices qui se trouvent au sein du tissu pulpaire, puis leur différenciation en cellules dites odontoblastes-like (cf. Fig. 5, 6 et 7) (146). Dans cette situation, les odontoblastes responsables de la dentine secondaire ont été détruits (56, 145). C'est un processus plus complexe que celui de la dentine réactionnelle. Elle est généralement observée suite à une exposition pulpaire ou encore après des préparations cavitaires importantes (cf. Fig. 7) (103). C'est cette dentine de réparation que nous obtenons suite à un coiffage pulpaire, représentée par un pont dentinaire.

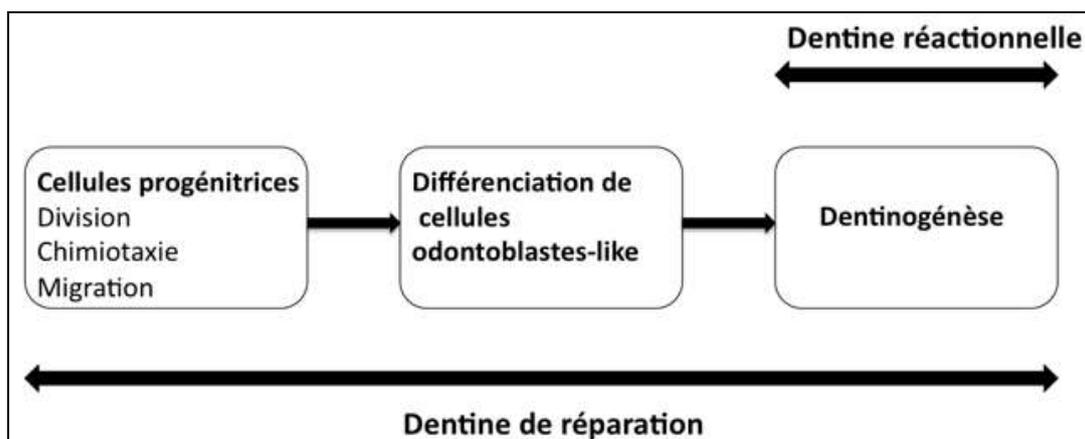


Figure 5 : Diagramme schématisant les processus mis en place lors des dentines réactionnelles et de réparation, d'après Smith et Lesot, Crit Rev Oral Bio Med, 2001

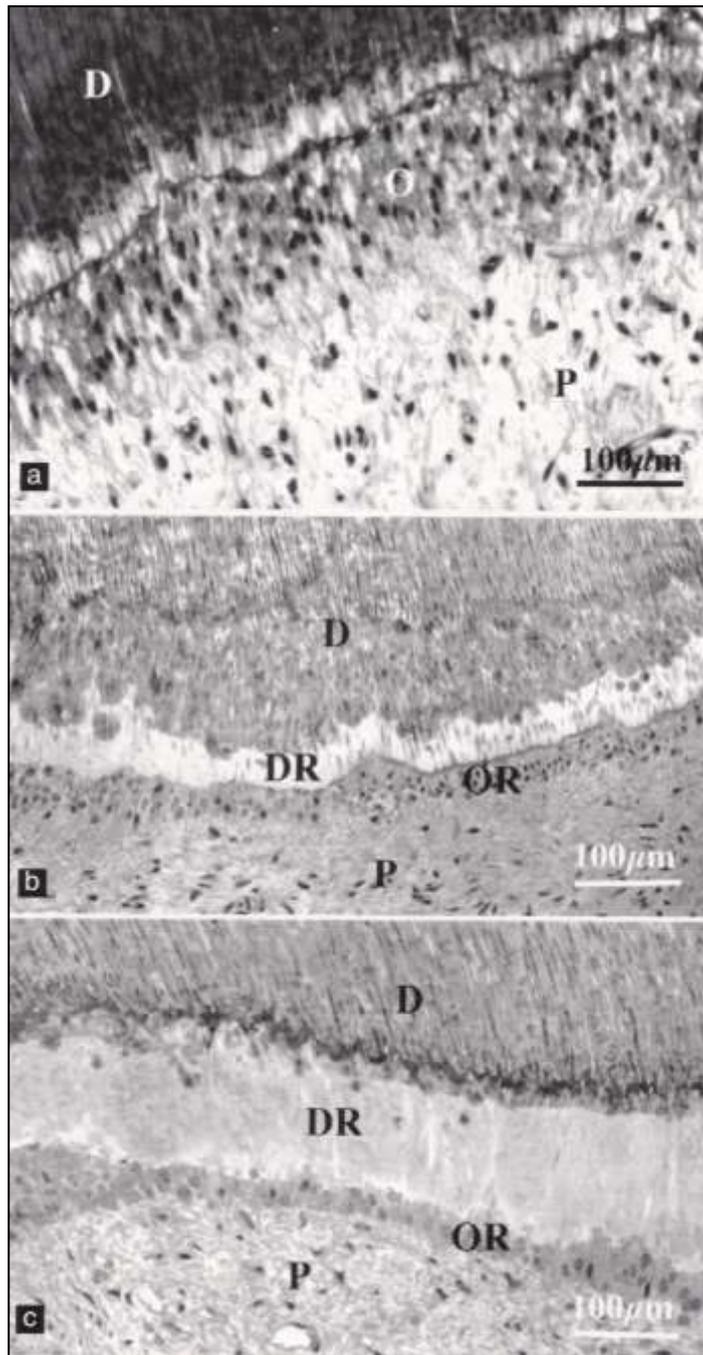
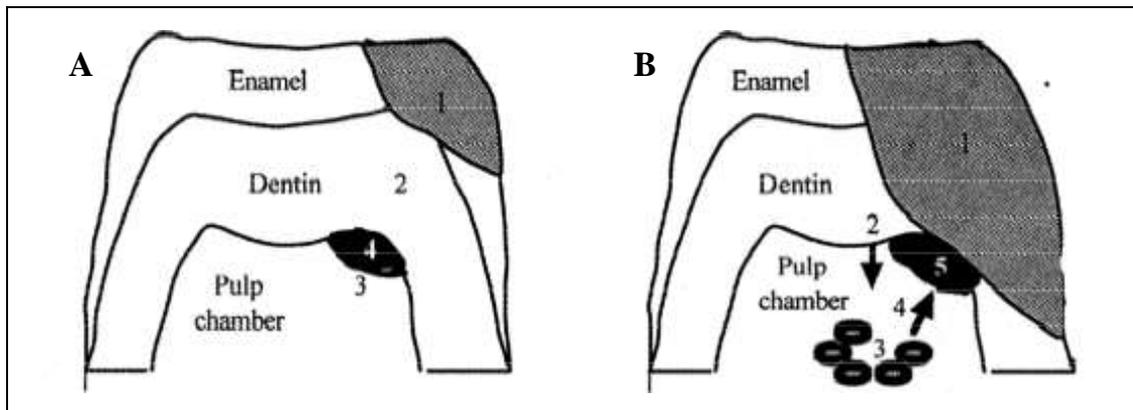


Figure 6 : Formation de la dentine réparatrice (DR) – Coloration au bleu de méthylène azur II, d’après Piette et Goldberg, 2001

a : sous une lésion carieuse, la couche odontoblastique (O) se désorganise et les jonctions intercellulaires disparaissent ; b et c : les odontoblastes de remplacement (OR) déposent une matrice extracellulaire d’épaisseur croissante ; D : dentine ; P : pulpe.



A : Petite lésion carieuse sans exposition pulpaire

B : Lésion carieuse importante avec exposition pulpaire

Figure 7 : Représentation schématique de la formation de dentine tertiaire d'après Murray et coll., Crit Rev Oral Bio Med, 2002

A 1 : lésion dentinaire
 2 : TGFβ et molécules bioactives relâchés par la dentine
 3 : Augmentation de l'activité sécrétoire des odontoblastes
 4 : Formation de dentine réactionnelle par les odontoblastes primaires

B 1 : exposition pulpaire par la carie
 2 : TGFβ et molécules bioactives relâchés par la dentine vers la pulpe
 3 : migration et prolifération des cellules précurseurs des odontoblastes
 4 : gradient chimiotactique vers la lésion
 5 : formation de dentine de réparation par les odontoblastes nouvellement différenciés

1.2.1.2.3.5 Dentine sclérotique

La dentine sclérotique réduit la perméabilité de la dentine car les tubulis dentinaires se minéralisent. Elle protège donc la vitalité pulpaire (108).

Elle augmente avec l'âge.

I.2.2 Physiopathologie de la pulpe

I.2.2.1 Réponse pulpaire aux lésions carieuses

I.2.2.1.1 Les lésions carieuses

Les lésions carieuses sont la conséquence d'un déséquilibre infectieux de l'écosystème buccal, provoquant la déminéralisation acide des tissus durs dentaires. L'étiologie principale est bactérienne, mais elle est une pathologie multifactorielle (103).

La prévalence de la carie diminue dans les pays industrialisés. Cependant, la lésion carieuse demeure un souci majeur de santé publique. En effet, 20% de la population regroupe 80% des lésions (25). Les lésions carieuses sont la principale raison nécessitant un traitement dentaire restaurateur (103).

La pathologie carieuse a des conséquences sur la structure de la dentine. Elle débute toujours par une atteinte de l'émail ou du cément, puis rejoint la jonction amérodentinaire. C'est à ce niveau que la lésion se développe avant d'atteindre réellement la dentine (71).

Puis les bactéries cariogènes pénètrent dans les couches dentinaires plus profondes grâce aux canalicules dentinaires. Il apparaît une couche de dentine ramollie (couche nécrotique), une couche infectée, puis une couche affectée et enfin une zone de dentine dite sclérosée (la couche translucide) (cf. Fig. 8). La fermeture des canalicules en réponse à l'attaque carieuse permet de limiter l'étendue de la lésion (71).

La déminéralisation peut conduire à la libération des facteurs de croissance dentinaires (TGFβ-1 par exemple) qui jouent un rôle important dans la formation de dentine tertiaire.

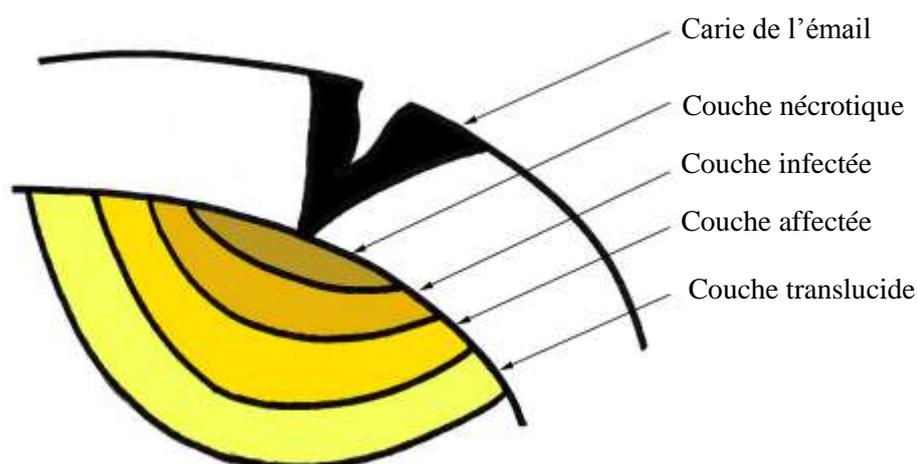


Figure 8 : Représentation schématique d'une carie de la dentine

1.2.2.1.2 Mécanisme de défense de l'organe pulpo-dentinaire face à la carie

La carie, dès son stade dentinaire, provoque une inflammation pulpaire. Celle-ci dépend de l'âge, de l'état initial de la pulpe, de la durée, de la profondeur de l'invasion bactérienne, de la perméabilité dentinaire, et de la vitesse de progression de la lésion carieuse (120).

Nous pouvons observer une sclérose dentinaire, qui protège la pulpe face à la diffusion des toxines bactériennes (120).

Si la progression de la lésion est lente, les odontoblastes restent vivants et nous remarquerons une couche de dentine réactionnelle (cf. Fig. 9). Il apparaît une plus grande formation de dentine face aux lésions carieuses chroniques.

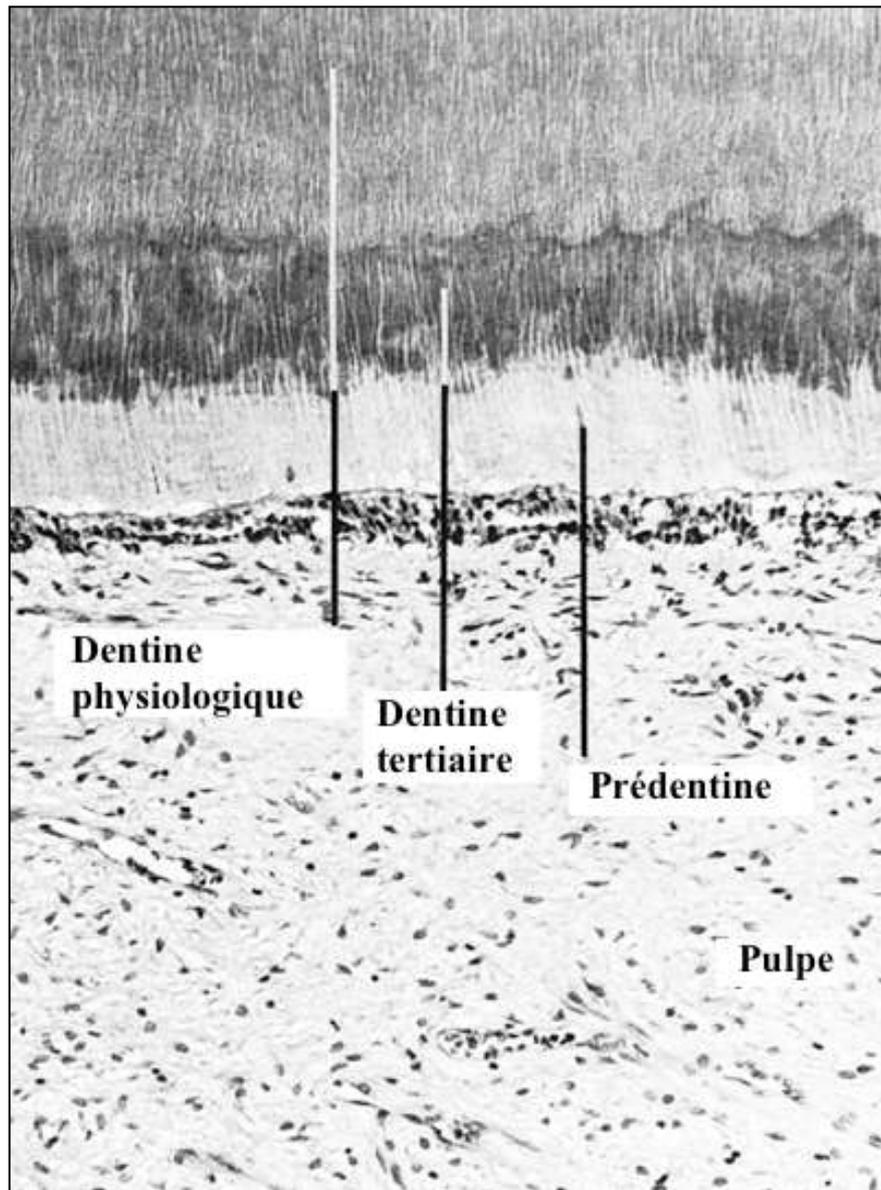


Figure 9 : Dentine réactionnelle présentant une structure tubulaire régulière, sans inclusion cellulaire, d'après Nanci, 2003

Au contraire, la pulpe a un plus grand risque d'être exposée face à une carie à progression rapide (120). Si la lésion s'étend rapidement, les cellules pulpaire mettent en place une dentine de réparation (cf. Fig. 10). Ce mécanisme est lent et commence tardivement (quelques dizaines de jours) (71).

Suite à l'exposition pulpaire, tous les odontoblastes primaires du site exposé sont lésés (103).

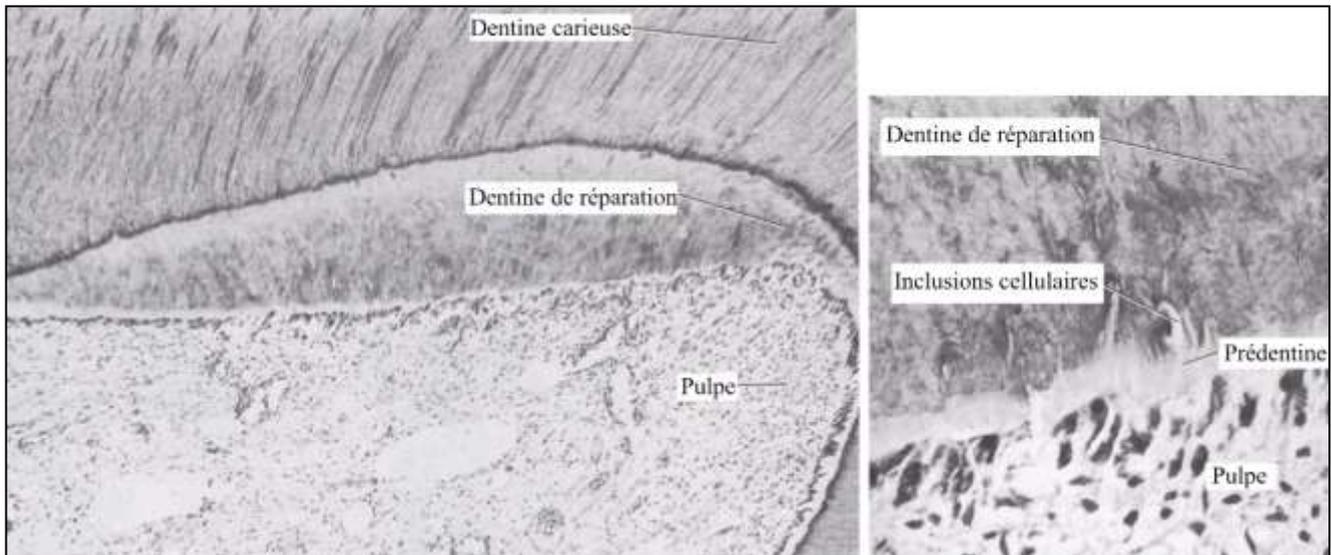


Figure 10 : Dentine de réparation au sein de laquelle des inclusions cellulaires sont visibles, d'après Nanci, 2003

La réaction inflammatoire entraîne des modifications morphologiques (120) :

- réduction générale du nombre et de la taille des corps cellulaires des odontoblastes (cf. Fig. 11)
- développement d'une ligne hyperchromatique incluse dans la dentine
- apparition d'un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes, de plasmocytes et de macrophages
- prolifération de petits vaisseaux sanguins et de fibroblastes
- dépôt de fibres de collagènes

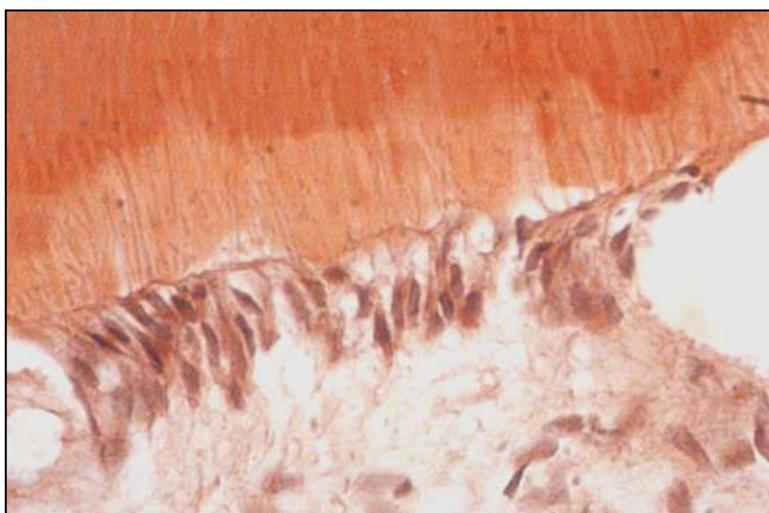


Figure 11 : Signes de souffrance dans une rangée d'odontoblastes située en regard d'une carie : leur disposition est irrégulière avec des places libres, indiquant que des corps cellulaires ont disparu. D'après Piette et Goldberg, 2001

L'inflammation pulpaire augmente significativement lorsque la lésion se situe à moins de 0,5 millimètre de la pulpe (120).

La pulpe est enflammée de manière aiguë à partir du moment où la dentine réactionnelle est envahie. L'inflammation entraîne alors une congestion active des vaisseaux et une multiplication des polynucléaires (120).

Plus la zone d'exposition pulpaire s'élargit, plus les mécanismes de défense risquent d'être dépassés car la pulpe a un apport sanguin limité. Ainsi, les bactéries prolifèrent sans limite menant à la nécrose pulpaire (120).

Les odontoblastes primaires au niveau du site exposé sont détruits. Donc des cellules progénitrices doivent être recrutées et induire une différenciation en cellules odontoblaste-like capables de dentinogenèse (cf. Fig. 12). La capacité du TGF et des BMP à induire cette dentine de réparation fournit les bases du développement des biomatériaux (49).

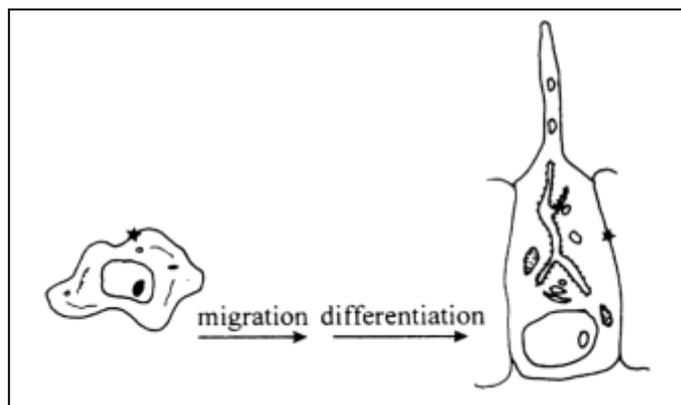


Figure 12 : Cellule pulpaire progénitrice va migrer et se différencier en cellule odontoblaste-like, d'après Tzafias et coll., J Dent, 2000

Le pont dentinaire est un type de dentine tertiaire sécrété par les odontoblastes au niveau du site de l'exposition. La fabrication de ce pont peut être influencée par le matériau de coiffage, l'intensité de la lésion, et les débris dentinaires durant la préparation cavitaire (103).

1.2.2.2 Réponse pulpaire aux traumatismes

Les traumatismes dentaires sont une urgence et nécessitent une prise en charge rapide de la part du chirurgien-dentiste.

Nous ne nous intéresserons qu'aux traumatismes des dents permanentes puisque l'exposition pulpaire en denture temporaire ne se traite pas par coiffage, mais par pulpotomie ou traitement endodontique, voire extraction (49).

1.2.2.2.1 Quelques données sur les traumatismes

Nous nous baserons sur plusieurs études faites dans différents services d'urgences dans le monde.

1.2.2.2.1.1 Traumatismes les plus fréquents

Ce sont surtout des traumatismes mineurs comme les concussions ou bien les fractures coronaires sans exposition pulpaire (42, 105, 127, 144).

Une étude faite sur des enfants en Arabie Saoudite (10) montre une forte prédominance des fractures coronaires amélaire (74%) et amélodentinaires (15%). Viennent ensuite les traumatismes avec exposition pulpaire (5%) puis les expulsions.

Les fractures coronaires compliquées représentent entre 0,9 et 13% des traumatismes selon les études (49).

1.2.2.2.1.2 Dents les plus souvent atteintes

La majorité des dents atteintes concerne le bloc antérieur maxillaire, et en particulier les incisives centrales (11, 16, 42, 111).

Généralement, les traumatismes dentaires ne touchent qu'une seule dent, mais parfois, plusieurs dents peuvent être atteintes (14, 16, 51, 105).

Il n'y a pas de différence significative entre la droite et la gauche (144).

1.2.2.1.3 Influence de l'âge et du sexe

Les enfants âgés entre 8 et 10 ans sont les plus victimes de traumatismes (11, 144). Avec l'âge, la fréquence des traumatismes diminue (155). Entre 71 et 92% des traumatismes dentaires ont lieu avant l'âge de 19 ans (14). Selon Gineste, cité par Tardif et coll. (155), 10% des adolescents ont eu au moins un traumatisme dentaire.

Nous pouvons dégager une prédominance masculine pour les traumatismes : deux pour un selon plusieurs études (51, 105, 111). Mais ceci est à relativiser en fonction de l'étiologie et de l'âge. En effet, les hommes sont beaucoup plus sujets aux traumatismes liés aux agressions et à la pratique sportive (sex-ratio de 1/8), alors que pour les accidents domestiques chez l'enfant, le sex-ratio est de 1/1 (155).

1.2.2.1.4 Etiologies principales

Cinq étiologies principales apparaissent dans la littérature : accidents de sport (pour 49%), accidents domestiques (20%), accidents scolaires (13%), accidents de la voie publique et agressions (8, 41). Cependant, une revue de littérature de Glendor publiée en 2009 a montré que le nombre d'étiologies était en forte augmentation depuis une trentaine d'années. Nous retrouvons notamment les piercings linguaux ou labiaux, les pathologies générales telles que l'épilepsie, les utilisations inappropriées des dents (ouverture de bouteilles, tenue d'objets...).

1.2.2.1.5 Facteurs de risque

- La proalvéolie supérieure est un facteur de risque, notamment pour les incisives maxillaires qui sont vestibuloversées, et moins bien protégées par l'inocclusion des lèvres (11, 14, 155).

Les enfants ayant un surplomb supérieur de 5 millimètres par rapport à la moyenne ont un risque multiplié par 1,37 (10, 51). Le risque de traumatisme de l'incisive maxillaire supérieure augmente de 13% pour chaque millimètre de plus de surplomb. Le risque est ainsi multiplié par 2,8 pour un surplomb situé entre 6,5 et 9 millimètres, et multiplié par 3,7 pour un surplomb supérieur à 9,5 millimètres (16).

- Il n'y a pas de facteur de risque occlusal pour les traumatismes des incisives mandibulaires (16).

- L'hyperactivité de l'enfant et l'obésité (enfant moins habile en cas de chute) sont aussi considérées comme des facteurs de risque (70, 92, 119).
- Une revue de littérature a précisé qu'il n'y avait pas de corrélation entre le niveau socio-économique et la survenue de traumatismes dentaires (31).

1.2.2.2 Réaction de la pulpe lors d'un traumatisme

Suite à un traumatisme entraînant une exposition pulpaire, le premier phénomène observé est une hémorragie et une inflammation locale (49).

L'exposition pulpaire est rapidement recouverte d'une couche de fibrine. Il peut y avoir un bourgeonnement capillaire au niveau de la partie superficielle, puis une prolifération de leucocytes et d'histiocytes (14). Cette réponse pulpaire peut être considérée comme favorable car elle évite une contamination de la plaie par la salive.

Quarante-huit heures après le traumatisme, l'inflammation pulpaire se limite à 2 millimètres de profondeur. Le risque de contamination bactérienne augmente avec la progression de l'inflammation. Ainsi, les chances de maintenir la pulpe vitale sont plus faibles (49). Il ne peut y avoir de guérison spontanée de la pulpe (14).

Lors d'un traumatisme, une luxation de la dent peut avoir lieu en plus de la fracture coronaire et entraîner ou aggraver une inflammation du tissu pulpaire (14, 127). Le processus de réparation est alors différent.

1.2.2.3 Contrôle de la vitalité pulpaire

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. Ainsi, nous avons dans notre arsenal diagnostique plusieurs tests pour nous aider à évaluer la vitalité pulpaire. Ceux-ci nous orientent pour la thérapeutique : conservation de la vitalité pulpaire ou traitement endodontique (73).

Le test idéal se doit d'être simple, rapide, objectif, standardisé, reproductible, non douloureux, non préjudiciable, et précis (73).

1.2.2.3.1 Tests diagnostiques liés à la neurophysiologie pulpaire

Ce sont des tests de sensibilité, qui sont très utilisés en odontologie. Ils mesurent une réponse nerveuse douloureuse face à un stimulus. Plus l'intensité du stimulus croît, plus il y a de fibres nerveuses qui sont activées. Ainsi, la réponse sensorielle est augmentée (73).

La réponse pulpaire peut être affectée par l'épaisseur d'émail et de dentine, l'existence d'une restauration coronaire, et le nombre de fibres nerveuses au niveau de la zone pulpaire située dessous. Selon Lilja, cité par Gopikrishna et coll. en 2009, c'est au niveau des cornes pulpaires qu'il y a la plus grande concentration nerveuse.

Ces tests permettent de reproduire les symptômes, localiser la dent responsable et juger la sévérité de la pathologie (137).

1.2.2.3.1.1 Tests au chaud et au froid

- Le test au chaud est à utiliser avec précaution afin de ne pas causer de dégâts au tissu pulpaire (2). Une chaleur excessive peut entraîner des dommages pulpaires. En effet, ce sont les fibres A δ qui sont stimulées au début. Si les fibres C sont excitées, le patient aura une douleur prolongée (73).

- Le test au froid entraîne une contraction du fluide dentinaire à l'intérieur des tubuli dentinaires, entraînant un flux rapide. Ce mouvement agit sur les fibres A δ , provoquant rapidement une sensation douloureuse au patient (73).

Une réponse positive au test montre que la pulpe est vitale. De plus, il est important de noter si la douleur persiste après l'arrêt du stimulus (142).

Le test au froid est utilisé pour différencier une inflammation pulpaire réversible d'une pulpite irréversible. Ce diagnostic est uniquement clinique, et non histologique (73).

1.2.2.3.1.2 Test électrique

L'objectif du test électrique est de stimuler les fibres nerveuses A δ en appliquant un courant électrique au niveau de la surface dentaire (73). Il permet de mesurer la conduction nerveuse. C'est le fluide contenu dans les tubuli dentinaires qui conduit les impulsions électriques. Ainsi, plus la distance entre l'électrode et la pulpe est courte, plus la résistance est faible (73).

L'intensité initiale du stimulus doit être faible pour éviter que ce ne soit douloureux pour le patient. Ensuite, l'intensité peut être augmentée progressivement jusqu'à ce que le patient sente une sensation de chaud ou de picotement. La mesure ne donne qu'un aspect qualitatif. En effet, si la réponse est positive, cela prouve que les fibres A δ sont fonctionnelles (73).

Le meilleur endroit pour poser l'électrode est le bord incisif ou à proximité du collet de la dent. C'est là que l'épaisseur de l'émail est la plus fine. Le testeur doit aussi être appliqué au plus proche de la corne pulpaire, où la densité nerveuse est la plus forte (73).

Cependant, des interférences sont possibles. C'est pourquoi l'isolation de la dent au moment du test est indispensable et il ne faut pas avoir de restaurations métalliques proches afin d'éviter la dérivation du courant (73).

Ce test est donc très utile pour suivre une pulpe sur le long terme, en particulier si les autres tests ne sont pas exploitables.

1.2.2.3.1.3 Limites

Une réponse douloureuse à un test thermique ou à un test électrique, indique la vitalité de la partie sensorielle uniquement. Ces tests ne nous donnent aucune indication sur l'état vasculaire du parenchyme pulpaire (2, 74, 81, 128).

Il peut y avoir des faux positifs, c'est-à-dire une dent non vitale qui répond positivement aux tests. Ceci est notamment visible chez les enfants qui anticipent une douleur avant le test. De plus, du tissu nécrotique ou une restauration métallique peut conduire le courant vers un tissu nerveux sain adjacent (73, 128).

Nous devons également nous méfier du test au chaud sur une dent infectée. En effet, le test risque d'être positif malgré la non vitalité pulpaire en augmentant la pression dans la chambre pulpaire.

Nous pouvons également retrouver des faux négatifs : une dent vitale ne répond pas toujours positivement aux tests. Ceci peut se voir chez le patient âgé ou avec une dent incomplètement formée qui nécessite une stimulation plus forte que la normale. Le test au froid est alors plus sûr que le test électrique.

Suite à un traumatisme, une rupture des rameaux nerveux, sans que le réseau vasculaire ne soit touché est possible. Ainsi la pulpe est vitale car les vaisseaux sont intacts.

Donc une dent traumatisée qui ne répond pas positivement aux tests doit être surveillée régulièrement, en attendant une réparation éventuelle des fibres nerveuses (73, 128).

Les tests électriques et thermiques, du fait de leur subjectivité, conduisent parfois à des réponses non sérieuses chez les enfants, à cause de la peur, d'un manque de communication, ou bien chez les patients qui ont des désordres psychiques, ou qui sont sous la dépendance de drogues ou d'alcools (73). Par conséquent, la plupart des diagnostics sont faits sur l'observation des symptômes cliniques et des signes radiologiques pathologiques (39).

Enfin, suite à un traumatisme, la réponse est non prévisible. En effet, la dent ne répond pas toujours aux tests juste après le choc. Ceci est causé par l'inflammation, la pression ou la tension des fibres nerveuses apicales. Il a donc été conclu que ces tests n'étaient que des tests sensibles, non prévisibles de la vitalité pulpaire. De plus, ces tests ne sont pas corrélés avec l'histopathologie pulpaire (73, 128).

Ainsi, d'autres tests expérimentaux mesurant la vascularisation existent, permettant d'affiner le diagnostic de vitalité.

1.2.2.3.2 Contrôle de la vascularisation

Sans examen histologique, une détermination exacte de l'inflammation n'est pas possible. Il y a très peu de corrélations entre les symptômes cliniques et la situation histologique, ceci compliquant le diagnostic de santé pulpaire sur les pulpes exposées, notamment chez un patient jeune (39, 137). En effet, pour les dents immatures, le diagnostic

pulpaire est d'autant plus important du fait des conséquences majeures d'une perte de vitalité et d'un traitement endodontique précoce. Ceci aurait pour effet une augmentation du risque de fracture à cause de parois dentinaires très fines (39).

Il faut bien distinguer lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique la différence entre une douleur provoquée et une douleur spontanée. La douleur provoquée par des stimuli thermiques, mécaniques ou chimiques indique plutôt une inflammation relativement faible et réversible. En revanche, une douleur spontanée est associée à une inflammation pulpaire étendue, irréversible, voire une nécrose future (39).

Selon Petersson et coll., cités par Abd-Elmeguid et Yu en 2009, 10 à 16% des tests classiques sont faux car les tissus nerveux sont plus résistants face à l'inflammation (2).

1.2.3.2.1 L'oxymétrie

L'oxymétrie a été inventée dans les années 1970 par Aoyagi (73, 74). C'est un test objectif et non invasif qui a été proposé pour mesurer la saturation en oxygène du sang de patients sous anesthésie générale ou sous sédation (73, 74). Il a ensuite été adapté en laboratoire pour évaluer la vitalité pulpaire (88).

L'oxymètre doit s'adapter parfaitement à la forme de la dent pour ne pas fausser le résultat.

Il est constitué (cf. Fig. 13) :

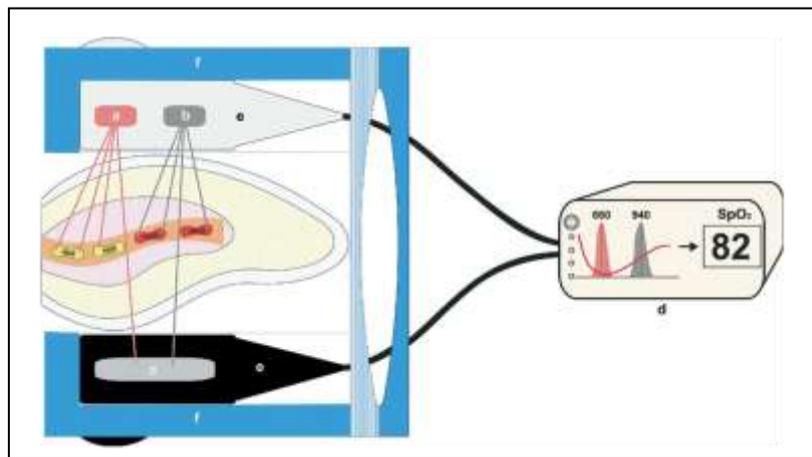
- de deux diodes : l'une rouge émettant à 640 nm, l'autre infrarouge émettant à 940 nm,
- d'un détecteur de photons.

L'hémoglobine oxygénée et non oxygénée absorbe les différents niveaux de lumière (73). L'appareil détecte les changements d'absorption entre la lumière rouge et la lumière infrarouge causée par l'altération d'un tissu durant un cycle cardiaque (88).

En 2007, Gopikrishna et coll. ont comparé la sensibilité et la spécificité de l'oxymètre avec les tests au froid et électrique : il en ont conclu que l'oxymètre permettait d'avoir des résultats plus sûrs.

Cependant, pour que ce test soit performant, le flux sanguin doit être normal. Et nous savons qu'en cas d'hypovolémie, d'hypothermie, ou bien en cas de vasoconstriction périphérique importante ou de mouvements de la part du patient, le flux artériel est modifié (88). De plus, des faux négatifs peuvent exister en cas de traumatismes ou de restaurations profondes, ou bien même avec l'âge, car des calcifications peuvent apparaître au niveau de la chambre pulpaire, modifiant ainsi la réponse de l'oxymètre (73).

Ainsi, cette technique demeure au stade de recherche dans le cadre de l'odontologie.



**Figure 13 : Mécanisme de l'oxymètre,
d'après Jafarzadeh and Rosenberg, J Endod 2009**

a) LED émettant une lumière rouge à 660 nm ; **b)** LED émettant une lumière infrarouge à 940 nm ; **c)** Détecteur de photons ; **d)** Moniteur de l'oxymètre ; **e)** Capteur ; **f)** Capteur modifié et adapté à l'odontologie par Gopikrishna et coll.

HbO₂ : Hémoglobine oxygénée ; HbR : Hémoglobine Désoxygénée ; SpO₂ : saturation en oxygène du sang artériel

1.2.2.3.2.2 La Fluxmétrie par Laser Doppler (FLD)

C'est une méthode non invasive pour évaluer le flux sanguin, décrite pour la première fois par Gazelius en 1986 (73, 94, 128).

Cette technique utilise un faisceau monochromatique, produit par un laser hélium-néon le plus souvent, qui émet une lumière rouge. Quand la lumière entre dans le tissu, le rayonnement laser est réfléchi par les globules rouges. (cf. Fig. 14) (73).

Ainsi, une portion de la lumière est renvoyée par les hématies en mouvement et un signal est produit. C'est ce décalage de longueurs d'ondes qui est mesuré. Comme les cellules sanguines représentent la majorité des cellules mobiles à l'intérieur de la pulpe, ce que le Doppler mesure peut être interprété comme le flux sanguin pulpaire (73, 94).

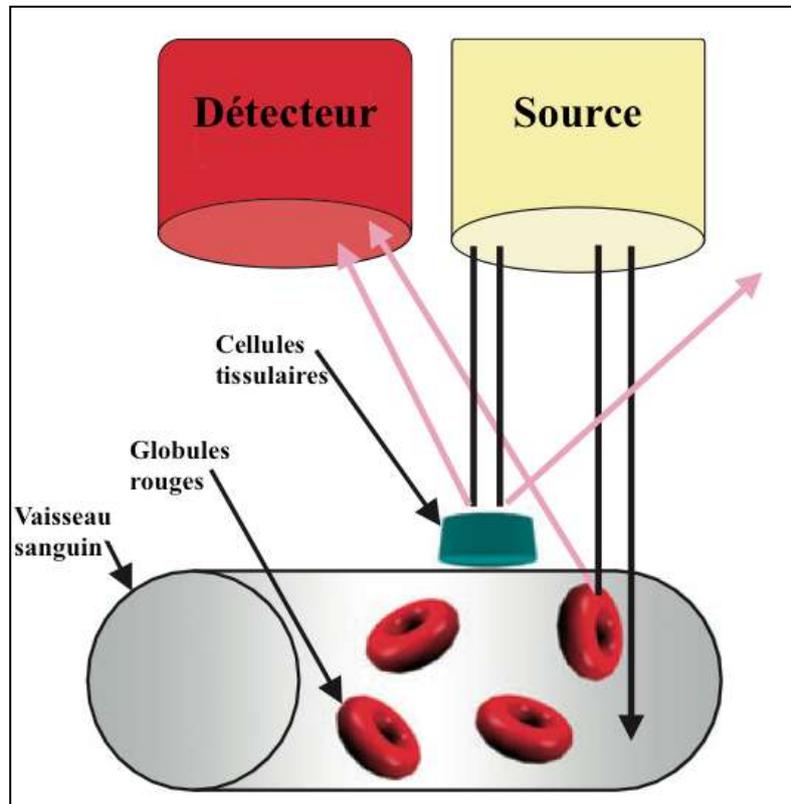


Figure 14: Principe schématisé de la Fluxmétrie par Laser Doppler, d'après Jafarzadeh, Int Endod J, 2009

Il est très utilisé en médecine, mais malgré cela, son utilisation en odontologie est gênée par un coût important et un manque de reproductibilité au vu des difficultés de calibrage de l'appareil (74, 128). En effet, de nombreux paramètres peuvent perturber l'enregistrement du fait de la disparité des patients : antécédents locaux, présence de restaurations, épaisseur des tissus, dimension des dents (129). De plus, le résultat du test peut être influencé par la position du patient. Il doit être à l'état de repos et complètement immobile (87).

En conclusion, la Fluxmétrie Laser Doppler est intéressante pour apprécier l'état de vascularisation pulpaire, mais elle doit davantage s'adapter à l'odontologie pour que son utilisation devienne courante, notamment en traumatologie dentaire (129). Elle reste donc encore au stade expérimental pour la chirurgie dentaire.

I.3 Objectifs du coiffage pulpaire

Un traitement endodontique d'une dent immature entraîne l'arrêt de l'édification radiculaire ou bien maintient une cavité pulpaire volumineuse (80).

Dès que la pulpe est exposée il y a une contamination du tissu pulpaire et une destruction de la couche odontoblastique. C'est grâce au coiffage pulpaire que l'inflammation peut disparaître afin qu'une nouvelle couche d'odontoblastes se forme. Le but de la thérapeutique est donc de retrouver un tissu pulpaire sain permettant la reprise de la dentinogenèse, conduisant ainsi à la formation d'un pont dentinaire et à une plus grande résistance à la pathologie carieuse.

Bien entendu, ceci n'est possible que si le potentiel dentinogénétique de la pulpe est préservé, d'où l'intérêt du bilan biologique avant toute thérapeutique (80).

Il semble logique de souligner que la dentinogenèse est plus efficace chez un patient jeune du fait de la meilleure vascularisation de son tissu pulpaire (80).

I.3.1 Conservation de la vitalité et des fonctions pulpaires

La perte de la vitalité pulpaire entraîne la perte d'une partie des fonctions neurosensorielles et proprioceptives.

La conservation de la vitalité pulpaire dépendra tout d'abord de la capacité des cellules pulpaires à survivre, c'est-à-dire à faire face à la lésion, mais aussi à initier une réparation et une cicatrisation (103).

La conservation de la vascularisation permettra également de préserver une dentine et un émail de qualité, assurant de cette façon une meilleure résistance des tissus et le maintien d'une teinte naturelle.

Cette sensibilité pulpaire conservée agit comme une sorte d'alarme pour le patient en cas de début de pathologie. La douleur incitera le patient à se faire soigner et limitera ainsi l'évolution de la pathologie (80).

Enfin, une dent dépulpée n'a plus d'apport des éléments anti-infectieux, anti-inflammatoires et immunitaires, et par conséquent n'est plus protégée. La meilleure obturation canalaire est donc le tissu pulpaire (80).

I.3.2 Apexogenèse

La perte de vitalité peut entraîner des dégâts majeurs pour une dent immature. En effet, une dent immature nécrosée a des parois dentinaires minces et fragiles susceptibles de se fracturer. Il faut essayer de conserver la vitalité pulpaire jusqu'à avoir au moins une maturation complète de la dent et une fermeture apicale (49).

L'apexogenèse est une thérapeutique endodontique effectuée après exposition pulpaire sur une dent immature possédant une pulpe vivante et non inflammatoire. Elle permet le développement et la formation physiologique de l'extrémité radiculaire, avec mise en place de la jonction cémento-dentinaire apicale (49, 50, 68).

C'est la destruction de la gaine épithéliale de Hertwig qui entraîne l'arrêt de l'édification radiculaire. Dans ce cas, il n'y aura plus de différenciation d'odontoblastes. L'apexogenèse permet donc de conserver cette gaine épithéliale de Hertwig fonctionnelle (121).

Les dents immatures ont une plus grande faculté à guérir après un traumatisme ou une lésion carieuse, notamment quand l'apex est grand ouvert. Mais elles ont aussi le plus haut risque de mauvais diagnostic (jeune âge du patient, immaturité de l'innervation pulpaire...), et par conséquent de mauvais traitement. Nous ne devons donc pas nous fier uniquement à une réponse négative à un seul test (39).

Si un doute subsiste, il faut prendre son temps et effectuer des contrôles fréquents pour établir le diagnostic définitif (39), à condition que l'état général du patient le permette.

I.4 Indications

I.4.1 Consécutives à des lésions carieuses

I.4.1.1 Classification clinique des pulpopathies

Etablir une classification est difficile du fait de la non concordance entre la clinique et l'histopathologie. De plus, au sein d'une même pulpe, nous pouvons retrouver des foyers inflammatoires et des foyers sains. Ainsi, une classification basée sur les symptômes de l'examen clinique est acceptée aujourd'hui. Celle-ci permet de donner des indications sur la thérapeutique à effectuer.

Nous retiendrons donc la classification de Baume et Fiore-Donno citée par Piette et Goldberg en 2001 (cf. Tab. 1).

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

Tableau 1 : Classification symptomatologique des pulpopathies à visée thérapeutique (d'après Baume et Fiore-Donno, 1962)

Cette classification clinique basée sur la douleur ressentie ou non par le patient, permet uniquement d'évaluer l'état de la pulpe dentaire et de déterminer le traitement à effectuer. L'analyse histopathologique n'étant pas possible cliniquement, nous n'évoquons pas les cellules inflammatoires éventuellement présentes.

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

Lors de la pulpite irréversible, l'inflammation est sévère et malgré le soin, la pulpe évoluera plus ou moins vite vers la nécrose (120). Le traitement endodontique est donc indispensable.

I.4.1.2 Indications du coiffage pulpaire

Contrairement aux traumatismes, l'indication du coiffage pulpaire après une exposition carieuse est assez controversée.

En l'absence de toute contre-indication d'ordre général, il faut tout d'abord bien établir le diagnostic, le bilan biologique, et également vérifier la possibilité de reconstituer la dent après l'éventuel coiffage.

Nous devons tenir compte de ces trois points avant de réaliser un coiffage pulpaire (80).

Bergenholtz, en 2005, préconise le coiffage pulpaire sur des pulpes cliniquement saines, et pour un patient relativement jeune, chez qui le potentiel de réparation est plus important.

Selon la Société Européenne d'Endodontie (62), la pulpe ne doit pas être exposée à la dentine infectée.

Pour Stockton en 1999, le coiffage pulpaire ne doit être tenté que pour une dent à pulpe saine, qui n'a pas eu d'antécédent de douleur, et présentant un faible saignement : la catégorie I de Baume.

Concernant la catégorie II de Baume, la thérapeutique par coiffage pulpaire est discutée selon les auteurs (49) :

- Certains considèrent qu'en cas d'absence de douleur spontanée, le coiffage pulpaire peut être réalisé même sur dents matures, toujours dans l'optique de conserver la vitalité pulpaire (34, 97) (cf. Fig.15).

- D'autres ne le réalisent qu'en cas de dent immature, au potentiel réparateur plus important (117, 157, 168) (cf. Fig. 16).



Figure 15 : Cliché radiographique rétroalvéolaire montrant une lésion carieuse proche de la corne distale d'une dent mature, sans lésion péri-radicaire (Maire C.H.)

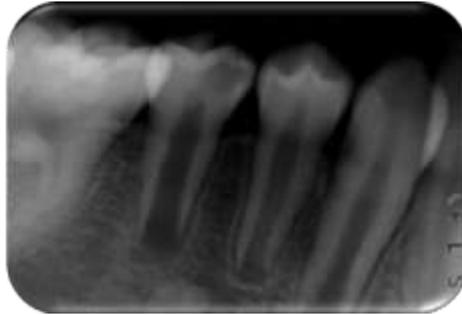


Figure 16 : Cliché radiographique rétroalvéolaire montrant une lésion carieuse proche de la corne mésiale d'une dent immature, sans lésion péri-radicaire, d'après Weisleder et coll., J Endod, 2003

Il ne doit pas y avoir d'antécédent de douleur spontanée (62).

La digue est essentielle pour éviter toute contamination de la pulpe par la salive. Il faudra aussi faire attention, lors du curetage, aux débris dentinaires pouvant contaminer le tissu pulpaire et entraîner une inflammation par la suite (49).

Une restauration étanche doit pouvoir être appliquée (62).

La réparation dépendra de la quantité de tissu détruit, de la présence d'hémorragie, de l'âge du patient, de la résistance de l'hôte, et d'autres facteurs impliqués dans la réparation tissulaire (49).

Si le coiffage pulpaire sur une dent mature échoue, le traitement endodontique est effectué en deuxième intention. Dans le cas d'une dent immature, la pulpotomie est effectuée en seconde intention, ou bien une apexification si la pulpe s'est nécrosée (49).

I.4.2 Consécutives à des traumatismes

I.4.2.1 Classification des traumatismes

La classification la plus souvent retrouvée est celle de l’OMS, modifiée par Andreasen (13) (cf. Tab. 2).

<p><u>Lésions des tissus durs et de la pulpe</u></p> <p>Fêlure coronaire Fracture amélaire Fracture amélo-dentinaire non compliquée (sans exposition pulpaire) Fracture coronaire compliquée (avec exposition pulpaire)</p>
<p><u>Lésions des tissus durs : pulpe et procès alvéolaires</u></p> <p>Fracture corono-radulaire avec ou sans exposition pulpaire Fracture radulaire (intéresse la dentine, le cément et la pulpe) Fracture des procès alvéolaires maxillaire ou mandibulaire</p>
<p><u>Lésions des tissus parodontaux</u></p> <p>Concussion Subluxation Extrusion Luxation latérale Intrusion Expulsion</p>
<p><u>Lésions de la gencive et de la muqueuse orale</u></p> <p>Lacération de la gencive ou de la muqueuse orale Contusion de la gencive ou de la muqueuse orale Abrasion de la gencive ou de la muqueuse orale</p>

Tableau 2 : Classification des traumatismes de l’OMS modifiée par Andreasen

I.4.2.2 Indications du coiffage

Selon la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP), les indications du coiffage pulpaire sont (68) :

- Une exposition pulpaire peu étendue (inférieure à 1 mm) : c'est la fracture coronaire avec exposition pulpaire selon la classification d'Andreasen (cf. Fig. 17)
- Pulpe saine
- Exposition pulpaire d'origine traumatique de moins de 24 heures
- Délabrement coronaire limité

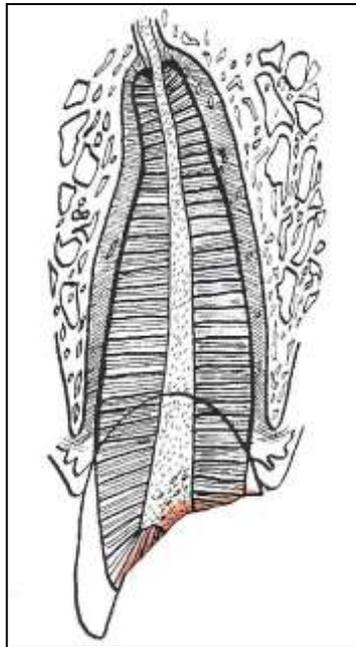


Figure 17 : Fracture coronaire avec implication du tissu pulpaire, d'après Naulin-Ifi, 2005

Si les conditions suivantes sont respectées, le taux de succès est élevé (49) :

- La pulpe doit être la moins inflammatoire possible. Le meilleur moment de traitement est quelques heures après le traumatisme.
- Une restauration étanche est primordiale. En effet, une contamination bactérienne peut causer un échec.

Selon une étude de Robertson et coll. en 2000, une luxation concomitante à l'exposition pulpaire entraîne un retard de guérison pulpaire.

I.4.3 Exposition pulpaire iatrogène

Dans la plupart des dents, la localisation pulpaire est prédictible. Mais, des variations anatomiques peuvent être trouvées, et entraîner une exposition pulpaire accidentelle.

La pulpe peut être légèrement touchée par un instrument rotatif. Généralement, l'exposition est de moins de 0,5 millimètre, et saigne légèrement.

Ces expositions sont de très bon pronostic après traitement par coiffage pulpaire, à condition que l'exposition pulpaire ait eu lieu sous champ opératoire (45).

I.5 Contre-indications

I.5.1 Générales

- Nous retrouvons tout d'abord le patient à risque (68) :
 - Patient à risque A présentant un risque d'infection locale et/ou générale :
 - Sujet transplanté ou greffé
 - Sujet immunodéprimé
 - Sujet atteint d'une pathologie chronique non contrôlée (diabète)
 - Sujet dénutri
 - Patient à risque B : risque d'infection à distance :
 - Risque d'endocardite infectieuse
 - Risque d'infection sur prothèse articulaire

Le coiffage pulpaire est exclu pour les patients souffrant de ces différentes pathologies car il y a un risque d'inflammation et de nécrose pulpaire toujours latent avec cette thérapeutique. Pour le patient à risque A, le traitement endodontique sous antibioprofylaxie est la thérapeutique à choisir.

Pour le patient à risque B, si la pulpe est vitale, le traitement endodontique en une séance sous antibioprofylaxie est la thérapeutique à choisir. Si celui-ci n'est pas possible, ou que la pulpe est nécrosée, l'extraction de la dent doit être effectuée.

Un bilan de santé complet du patient doit donc être réalisé.

- L'anesthésie est nécessaire du fait de la vitalité pulpaire. Une contre-indication aux anesthésiques empêche donc de faire un coiffage pulpaire (80).

- Parmi les contre-indications générales, nous devons aussi tenir compte de la motivation du patient. En effet, il faut pouvoir effectuer un suivi du patient chez qui un coiffage pulpaire est effectué (32). De plus, un patient présentant une mauvaise hygiène bucco-dentaire ne peut être candidat à une thérapeutique par coiffage.

I.5.2 Locales

- Les dents temporaires (49).

- Si le traumatisme date de plus de 24 heures, il est admis que l'inflammation s'est propagée de façon trop importante au sein du tissu pulpaire pour effectuer un coiffage pulpaire (49, 68). Cependant, si le laps de temps entre le traumatisme et la consultation est inférieure à 3 jours, nous pouvons alors réaliser une pulpotomie partielle qui consiste à amputer la pulpe sur une hauteur de 2 millimètres, jusqu'à retrouver un parenchyme pulpaire sain (68, 109).

- Délabrement coronaire important (68).

- La catégorie III de Baume : si la dent présente des antécédents de douleur spontanée, le coiffage est alors contre-indiqué (49).

- La catégorie IV de Baume.

- La dent doit pouvoir être isolée à l'aide de la digue avant toute exposition pulpaire suite au curetage.

- Il est impossible de prédire si la pulpe exposée après curetage d'une lésion carieuse répondra positivement au coiffage pulpaire. Une exposition, si minime soit-elle, peut entraîner une inflammation pulpaire légère, ou bien une nécrose de la pulpe (49). Il est néanmoins souvent tenté afin d'éviter le traitement endodontique en première intention.

- Si après le curetage carieux, l'exposition pulpaire entraîne l'isolement de tissu pulpaire situé plus coronairement, alors, la pulpotomie pour la dent permanente immature, ou le traitement endodontique pour la dent permanente mature, sont les solutions thérapeutiques car toute la pulpe ne serait plus vascularisée correctement en cas de coiffage (49).

- Un saignement excessif indique une pulpe hyperémiée, qui a très peu de chance de guérir (45). Le saignement est un indicateur très important pour le pronostic du coiffage sur des dents cariées (97). Si l'hémorragie est continue et forte, elle signifie une inflammation vaste.

Alors, la thérapeutique doit se diriger vers le traitement endodontique (49). De plus, un saignement qui ne peut être contenu, peut favoriser la formation d'un caillot entre le matériau de coiffage et la pulpe saine, conduisant alors à l'échec du coiffage (97).

- Lors de l'examen radiographique, la présence de calcifications au sein du tissu pulpaire contre-indique le traitement par coiffage pulpaire, car cela signe généralement un antécédent de pathologie pulpaire sur cette dent (49).

- Le coiffage pulpaire étant peu prédictif, si un traitement prothétique par prothèse fixée est prévu, le traitement endodontique apparaît la solution la moins risquée (45). De plus, si la perte de substance est étendue et que la reconstitution nécessite un ancrage, le coiffage pulpaire est bien évidemment contre-indiqué (68, 80).

I.6 Qualités requises pour le matériau idéal

Plusieurs qualités sont nécessaires au matériau de coiffage pour obtenir une réponse pulpaire satisfaisante :

- Nous privilégions d'abord la biocompatibilité. Le produit ne doit être ni toxique, ni allergogène.
- Le matériau se doit également d'être anti-inflammatoire, et si possible avoir des propriétés anti-infectieuses.
- Il doit permettre le déclenchement d'une réaction cellulaire afin de former la dentine tertiaire (172).
- La radio-opacité est une propriété intéressante.
- Une bonne étanchéité permet de limiter la contamination bactérienne et d'empêcher l'inflammation (102). Si des défauts d'étanchéité sont observés, des hiatus entre le matériau de coiffage et les parois dentinaires apparaissent, permettant ainsi le passage de composants salivaires, de bactéries. Cliniquement, ce manque d'étanchéité peut entraîner une hypersensibilité postopératoire, une inflammation pulpaire, voire une nécrose de la pulpe avec une infection de l'endodonte (57). De plus, la réparation pulpaire ne pourra se faire que si l'agression reste limitée dans le temps et en intensité. En cas de restauration non étanche, la cicatrisation sera incomplète et pourra amener à la nécrose pulpaire (57). Cette contamination bactérienne à travers l'interface est le facteur principal d'inflammation pulpaire, plus que le matériau en lui-même (90).
- De plus, il doit pouvoir adhérer aux surfaces dentinaires et être compatible avec les matériaux d'obturation, tout en ayant une résistance mécanique suffisante à la pression.
- Enfin, il faut penser aux conditions d'utilisation. En effet, sa manipulation doit être aisée (80).

II

LE COIFFAGE PULPAIRE : PROCEDURES CLASSIQUES

II.1 Historique

C'est Galien, en 200 après J-C, qui a été l'un des premiers à établir une classification des pathologies pulpaires en distinguant les inflammations de la pulpe et les inflammations de la portion radiculaire (171).

Le premier livre connu en langue anglaise évoquant la dentisterie date de 1687. Dans celui-ci, Charles Allen décrit les premiers soins. L'objectif principal de l'époque était déjà de soulager la douleur, mais aussi de préserver la pulpe exposée, et ainsi de conserver les dents (40).

Nous allons voir quels ont été les matériaux, et leurs différentes utilisations, en terme de coiffage pulpaire tout au long de l'histoire depuis cette date.

II.1.1 Les matériaux utilisés

En 1756, Philipp Pfaff (54) est le premier à évoquer réellement le coiffage pulpaire dans l'un de ses écrits. Pour cet acte, il utilisait une feuille d'or. Depuis cette date, l'endodontie n'a cessé d'évoluer (40). Aux 18^{ème} et début du 19^{ème} siècles, les feuilles d'or étaient encore utilisées comme matériau de coiffage pulpaire (169).

C'est un peu avant 1870 que le coiffage prend toute son importance avec la recherche de procédés ou de matériaux pouvant maintenir la vitalité pulpaire. Nous pouvons imaginer les nombreux échecs de l'époque du fait du manque de connaissances, à la fois des matériaux, mais aussi de la physiologie du complexe pulpo-dentinaire et des conditions d'hygiène. En effet, ce n'est que quelques années plus tard que les antiseptiques sont découverts, et à partir de là, l'usage de médicaments pour les thérapeutiques pulpaires (148).

Adolph Witzel, en 1872, est le premier à effectuer un coiffage pulpaire à l'aide d'une pâte antiseptique d'iodoforme-ciment (148). En 1886, Baume restreint cette thérapeutique aux filets radiculaires des canaux étroits et utilise l'alun et le borax (147). En 1900, Pitsch utilise le formol pour le coiffage de la pulpe saine (148).

Puis, différents matériaux vont se succéder tels que les sels de calcium vitaminés, les copeaux de dentine, l'oxyphosphate de zinc (découvert en 1879) (147), ou encore le nitrate d'argent pour Jean Polus (149).

Hermann a étudié pendant 2 ans la biocompatibilité de l'hydroxyde de calcium, et en 1920, il est le premier à l'utiliser pour effectuer un coiffage pulpaire, ceci sous anesthésie locale et avec une hygiène rigoureuse (32, 54, 149). Il a pu montrer la formation de dentine secondaire après un coiffage pulpaire par de l'hydroxyde de calcium (149).

A partir de ces années, une divergence s'est installée entre les Etats-Unis d'Amérique et l'Europe au sujet de la médication à utiliser pour réaliser un coiffage pulpaire et des critères thérapeutiques. Respectivement les uns préconisaient l'utilisation de formocresol (la solution de Buckley), les autres de paraformaldehyde (169).

En 1938, l'hydroxyde de calcium commence à être employé aux Etats-Unis.

Andreasen, dans les années 1970, a élargi le champ d'application de l'hydroxyde de calcium à la traumatologie dentaire, puis à l'endodontie en général.

Enfin, en 1983, Garcia, cité par Fava et Saunders, considère l'hydroxyde de calcium comme le meilleur médicament pour conserver la vitalité pulpaire et entraîner la formation d'un tissu dur (64).

II.1.2 Les différentes techniques pratiquées

Pierre Fauchard, en 1728, préconise la cautérisation quand la pulpe est exposée (171). Leonard Koecker, en 1820, cautérisait la pulpe exposée à l'aide d'un instrument chauffé et appliquait une feuille d'or ou de plomb par-dessus (40). Il précisait la nécessité d'avoir un patient sain et une dent vitale indemne de carie (54).

En 1850, W.W. Codman confirme les propos de Koecker : son but est de créer un pont dentinaire grâce au coiffage (40).

Dès 1864, il y a des descriptions de la digue par S.C. Barnum. D'ailleurs, en 1875, Woodhouse montre que, si la salive contamine la pulpe, la thérapeutique est vouée à l'échec (54).

Jusqu'à la fin du 19ème siècle, le principe utilisé pour guérir la pulpe était de l'irriter, et ceci par cautérisation (54).

En 1920, Hermann recommande de réaliser une anesthésie locale et d'avoir une stricte asepsie avant d'effectuer un coiffage pulpaire à l'aide de Calxyl[®], qui est un hydroxyde de calcium. Le paramètre le plus important à respecter était de ne pas exercer de pression lors du recouvrement de la cavité (149).

En 1949, Zander et Glass (32) ont appliqué du phénol sur la pulpe exposée puis l'ont recouverte soit d'hydroxyde de calcium, soit d'oxyde de zinc eugénol. Leur but était de voir la réponse histologique. Les auteurs savaient déjà à l'époque que l'hydroxyde de calcium pouvait entraîner la formation d'un tissu dur de réparation ; en revanche, le mélange d'oxyde de zinc et d'eugénol ne permettait pas d'obtenir des résultats satisfaisants. Ils ont donc prouvé qu'un environnement alcalin et des ions calcium étaient bénéfiques pour la réparation pulpaire.

A partir de cette découverte, les publications se sont multipliées pour comprendre le mécanisme de réparation. Par ailleurs, deux chemins ont été pris : l'un pour découvrir des

matériaux utilisant au mieux les ions calcium, l'autre pour explorer la voie biologique dans le but de régénérer le tissu pulpaire (32).

L'hydroxyde de calcium a été considéré comme le « Gold Standard » en matière de coiffage pulpaire, jusqu'à la fin du 20ème siècle (3, 72, 81, 140). Encore aujourd'hui il est impossible de l'ignorer et il est toujours la médication la plus utilisée dans le monde en odontologie (23).

II.2 L'hydroxyde de calcium

L'hydroxyde de calcium est un matériau très utilisé en odontologie depuis de très nombreuses années du fait de ses applications cliniques variées.

Il reste aujourd'hui le matériau le plus usité pour le traitement de la dent immature (14).

C'est le matériau de référence pour :

- la conservation de la vitalité pulpaire (apexogénèse)
- l'apexification
- le traitement des résorptions inflammatoires
- le contrôle des infections

II.2.1 Composition

L'hydroxyde de calcium est une poudre blanche inodore de formule Ca(OH)_2 .

Il est aussi appelé chaux hydratée, ou chaux délitée, et provient du mélange de chaux vive (CaO) et d'eau (H_2O).



Cette réaction d'hydratation dégage beaucoup de chaleur.

L'action principale de l'hydroxyde de calcium vient de sa dissociation ionique en ions calcium Ca^{2+} et hydroxydes OH^- .



L'hydroxyde de calcium doit être conservé dans un milieu étanche et à l'abri de la lumière, au risque, sinon, de provoquer une réaction de carbonatation qui dégraderait le matériau.

II.2.2 Présentation du matériau

Nous pouvons l'utiliser soit en préparation magistrale soit en préparation commerciale.

II.2.2.1 Préparations magistrales

Les préparations magistrales d'hydroxyde de calcium, à l'aide d'eau stérile, permettent un meilleur effet du matériau car la libération des ions est plus forte et stimule donc mieux l'induction et la formation de la barrière calcifiée, ainsi que l'activité antimicrobienne (29, 47, 125). Mais cette solubilité importante entraîne une résorption rapide par les macrophages (64). Il n'est donc pas toujours mélangé à de l'eau stérile afin d'augmenter ses propriétés antibactériennes, sa radio-opacité... (47, 64). Les véhicules visqueux, par exemple, du fait de leur poids moléculaire élevé, permettent de diminuer la solubilité du matériau. L'action sera donc prolongée (64).

Le mélange avec le liquide se fait jusqu'à obtenir la consistance désirée (64).

II.2.2.2 Préparations commerciales

Les préparations commerciales sont nombreuses et sont retrouvées en seringues, carpules, ou compules. Elles sont différentes en fonction du vecteur qui les compose (47) :

- vecteur aqueux qui permet une libération ionique rapide : Calxyl[®], Pulpdent[®]
- vecteur visqueux (glycérine) qui permet une diffusion plus lente : Calen[®]
- vecteur huileux (huile d'olive, silicone) qui entraîne une dissolution ionique très lente : Vitapex[®]. Ils sont moins utilisés.

Plus la viscosité du mélange est faible, plus la dissociation ionique sera forte. Donc les pâtes à base d'une solution visqueuse sont plutôt indiquées pour les cas d'apexification puisque la libération est lente et progressive (30).

Nous retrouvons également des préparations commerciales plutôt destinées au coiffage pulpaire qui sont composées en plus d'un durcisseur, permettant une prise plus rapide : Dycal[®], Life[®] (46).

II.2.3 Propriétés physico-chimiques

II.2.3.1 Solubilité

L'hydroxyde de calcium est peu soluble dans l'eau ($1,2\text{g.L}^{-1}$ à 25°C) et les fluides tissulaires, ce qui est un avantage car cela permet de limiter l'effet caustique dû à sa très forte alcalinité (23, 80). Cette solubilité diminue quand la température augmente (64). Il est insoluble dans l'alcool (64).

II.2.3.2 pH

Son pH est très alcalin et se situe aux environs de 12,5 (22). Il est considéré comme une base forte (64).

Une préparation magistrale à l'aide d'eau stérile aura un pH plus élevé qu'une préparation commerciale (30).

II.2.3.3 Radio-opacité

L'hydroxyde de calcium est faiblement radio-opaque, identique à la dentine, et se distingue donc difficilement sur les radiographies (46).

II.2.3.4 Conductibilité thermique

L'hydroxyde de calcium a une faible conductibilité thermique. Afin que l'isolation thermique soit correcte, il faut une épaisseur d'au minimum 1,5 millimètres (35, 53).

II.2.3.5 Temps de travail

Le temps de travail est la période pendant laquelle le ciment peut être manipulé sans altération de ses propriétés. Il est de 3 à 5 minutes et dépend de l'humidité et de la composition (21).

II.2.3.6 Temps de prise

Le temps de prise est le temps nécessaire au ciment pour acquérir ses propriétés mécaniques définitives (21). 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 (53).

II.2.3.7 Résistance à la compression

Celle-ci est très faible et ne permet pas à l'hydroxyde de calcium d'être un matériau de reconstitution coronaire. Après 24 heures, elle est douze fois plus faible que celle des ciments au phosphate de zinc : il est donc nécessaire de le protéger (35).

II.2.4 Propriétés biologiques

II.2.4.1 Biocompatibilité

L'hydroxyde de calcium est capable de dissoudre les tissus pulpaire (48). Cependant, sa vitesse de diffusion est faible et entraîne une nécrose seulement superficielle. Il irrite le tissu pulpaire mais n'est pas assez puissant pour aller jusqu'à sa destruction (27). Il n'est toxique que pour ce avec quoi il est en contact (48). De ce fait, et du fait de sa faible solubilité dans les fluides tissulaires, l'hydroxyde de calcium est considéré comme un matériau biocompatible.

II.2.4.2 Action anti-inflammatoire

La libération des ions hydroxydes permet de neutraliser l'acidité (60). L'hydroxyde de calcium diminue la cohésion des macrophages. Il inhibe la fonction de ces derniers et diminue les réactions inflammatoires dans le tissu périapical, mais également dans la pulpe dentaire (136). Cet effet pourrait expliquer, au moins en partie, la propriété minéralisante de l'hydroxyde de calcium. Les ostéoclastes, dentinoclastes et macrophages ont leur action diminuée par celui-ci, ce qui entraîne la prédominance des mécanismes dentinogéniques (136).

Il entraîne aussi l'activation du complément, ce dernier étant impliqué lors des réactions immunologiques (47, 61).

D'après une étude *in vitro* de Kahn et coll. en 2008, l'hydroxyde de calcium diminue l'expression de $Il-1\alpha$ et du $TNF-\alpha$, d'où son effet anti-inflammatoire.

II.2.4.3 Action anti-hémorragique

C'est grâce à la diffusion des ions calcium que l'hydroxyde de calcium peut avoir un effet hémostatique. En effet, le calcium est reconnu comme un facteur de coagulation sanguine (46).

Son utilisation est préconisée, d'une part en cas d'hémorragie consécutive à une hyperhémie pulpaire ou à une surinstrumentation apicale, et d'autre part, en présence de tissu de granulation, de perforation ou de résorption apicale (46).

Lors du coiffage pulpaire, il entraîne une nécrose de coagulation. Cet effet anti-hémorragique est important afin de limiter l'interposition d'un éventuel caillot sanguin entre la pulpe et l'hydroxyde de calcium (47).

II.2.4.4 Effet bactéricide

Il est considéré comme l'un des meilleurs médicaments pour contrer le problème bactérien lors de thérapeutiques endodontiques grâce à son pH élevé et à la libération d'ions hydroxydes (47, 48).

L'environnement alcalin qu'il crée à son contact n'est pas compatible avec la survie de la majorité des micro-organismes.

D'après une étude de Stuart et coll. en 1991, il présente un effet bactéricide plus important que le formocresol, matériau initialement utilisé pour le coiffage pulpaire.

Cet effet bactéricide est dû à (23, 47, 143) :

- des effets chimiques : destruction de la membrane cytoplasmique, suppression de l'activité enzymatique et rupture du métabolisme cellulaire, inhibition de la réplication de l'ADN, dénaturation des protéines,

- des effets physiques : il agit comme une barrière physique en empêchant l'entrée des bactéries, et permet l'élimination des micro-organismes restants en les séparant de leurs substrats et en limitant leur espace pour se multiplier.

Il inactive le LPS et favorise une réparation des tissus péri-apicaux. De plus, il est capable de détruire les produits de dégradation des bactéries (endotoxines...) (48).

In vitro, 99,9% de la flore canalaire est tuée en quelques minutes à son contact (14).

Il est actif sur *Streptococcus mutans* (153) et est efficace sur les bactéries anaérobies (29). Cependant, *Enterococcus faecalis* est l'une des seules bactéries à résister à son pH élevé. Celle-ci peut entraîner l'échec du traitement endodontique (152). *Candida albicans* lui semble également résistant (47).

Son effet antibactérien diminue à mesure que la diffusion des ions hydroxyles se fait (22). Cette résorption rapide oblige à son renouvellement fréquent (46).

Son effet antibactérien est limité par le pouvoir tampon de la dentine qui empêche les ions hydroxyles d'avoir un effet global. De plus, ses faibles solubilité et diffusion peuvent rendre difficile l'augmentation de pH, et donc l'effet bactéricide, au sein de l'ensemble des tubulis dentinaires où se trouvent de nombreuses bactéries (23, 48).

II.2.4.5 Action sur les tissus organiques

L'hydroxyde de calcium est également capable de dissoudre les restes d'une pulpe nécrosée, afin de nettoyer et détoxifier les canaux radiculaires (14).

Une étude de Wakabayashi et coll. en 1995 a montré que la couche cellulaire d'odontoblastes pouvait être dissoute en une semaine sous son action, mais qu'il avait peu d'effet sur la pré-dentine du fait de son action limitée en profondeur.

II.2.5 Action sur la dentinogenèse

Du fait de son pH très élevé, il crée une nécrose superficielle du tissu pulpaire sur 1,5 millimètres de profondeur maximum, permettant ainsi de supprimer la couche inflammée : c'est la nécrose de coagulation. Une escarre se forme donc à ce niveau, et à partir de ce moment une nouvelle couche d'odontoblastes se crée (80).

La formation de dentine de réparation n'est pas due à la capacité bioinductrice du matériau mais au résultat de la réaction de défense de la pulpe induite par la nature irritante de l'hydroxyde de calcium (36). Ainsi, ce n'est pas l'hydroxyde de calcium mais la plaie formée par celui-ci, de part la nécrose initiale, qui sert de matrice à la néo-formation de dentine (80). La réponse inflammatoire, réaction de défense de la pulpe, est alors initiée dans un environnement où il n'y a plus de bactéries.

L'hydroxyde de calcium permet de maintenir une alcalinité, créant ainsi un milieu favorable à la création de dentine. Les cellules proches de cette couche de nécrose se différencient en cellules odontoblastes-like et élaborent la matrice dentinaire (14, 24).

L'hydroxyde de calcium solubilise le facteur de croissance TGF- β 1, capable de produire la dentine de réparation ou la dentine réactionnelle, et par conséquent d'induire la formation d'un pont dentinaire (75). Il active également la phosphatase alcaline (60).

Les ions Ca^{2+} activent l'ATPase calcium dépendante et induisent la formation de cristaux d'hydroxyapatite (60, 61). Ils entraînent une réduction de la perméabilité des nouveaux capillaires, diminuant la quantité du liquide intercellulaire, et activant ainsi la pyrophosphatase, facteur important de la minéralisation (61). L'élévation localisée de la concentration en ions calcium augmente l'expression de gènes promoteurs de la minéralisation (ostéopontine, BMP-2) dans les cellules pulpaires (65, 122).

L'hydroxyde de calcium induit l'expression de molécules réparatrices comme la fibronectine et le collagène de type III qui sont essentielles pour la réparation pulpaire. Une matrice riche en fibronectine pourrait servir de réservoir pour les facteurs de croissance comme le TGF- β et d'autres molécules bioactives de la dentine. Ces derniers agissent comme des molécules signal pour la différenciation des odontoblastes (65, 146).

Ainsi, la fibronectine module la différenciation en cellules odontoblastes-like durant la formation de dentine de réparation (65).

Chronologiquement :

a) Il se forme une nécrose des tissus dans l'heure qui suit le coiffage pulpaire, qui peut se décrire en trois couches (29) :

- une nécrose de compression, en superficie
- une nécrose de liquéfaction, créée par les ions hydroxydes
- une nécrose de coagulation, sur la couche profonde

Quelques heures plus tard, nous pourrions trouver à ce niveau des polynucléaires neutrophiles.

b) Après 4 jours, il y a une prolifération des cellules pulpaires sous la nécrose de coagulation, puis une apparition de fibroblastes dès le 7^{ème} jour. De ce fait, il se crée du collagène qui va ensuite se minéraliser (29, 77).

c) Au bout de 2 semaines, il y a une migration des cellules pulpaires au niveau de la zone de nécrose. L'environnement alcalin créé permet de diminuer l'inflammation et d'avoir un milieu relativement stérile propice à la réparation (72).

d) Un mois plus tard, des cellules odontoblastiques sont visibles du côté pulpaire (29).

e) Trois mois après le coiffage pulpaire, l'ensemble forme une barrière calcifiée dure, et présente du côté pulpaire des tubules (29).

Ainsi deux étapes peuvent être décrites pour former ce pont dentinaire (29) :

- une phase de défense (du fait de l'inflammation)
- une phase de réparation

Selon Schröder, cité par Hess et coll. en 1990, la fermeture néodontinaire se compose de deux couches :

- l'une coronaire ressemblant à de l'os
- l'autre pulpaire ressemblant à de la dentine tubulaire.

Baume, Holz et Franz (46, 80) ont analysé la structure du pont dentinaire au microscope électronique à balayage et à l'aide de microradiographies. Ils ont distingué trois couches minéralisées (cf. Fig. 18) :

- une couche coronaire, de structure amorphe, avec des débris tissulaires,
- une couche médiane atubulaire, de type fibro-dentinaire,
- une couche juxta-pulpaire de type ortho-dentine, présentant une structure dentinaire tubulaire, avec des prolongements odontoblastiques et des odontoblastes récemment différenciés.

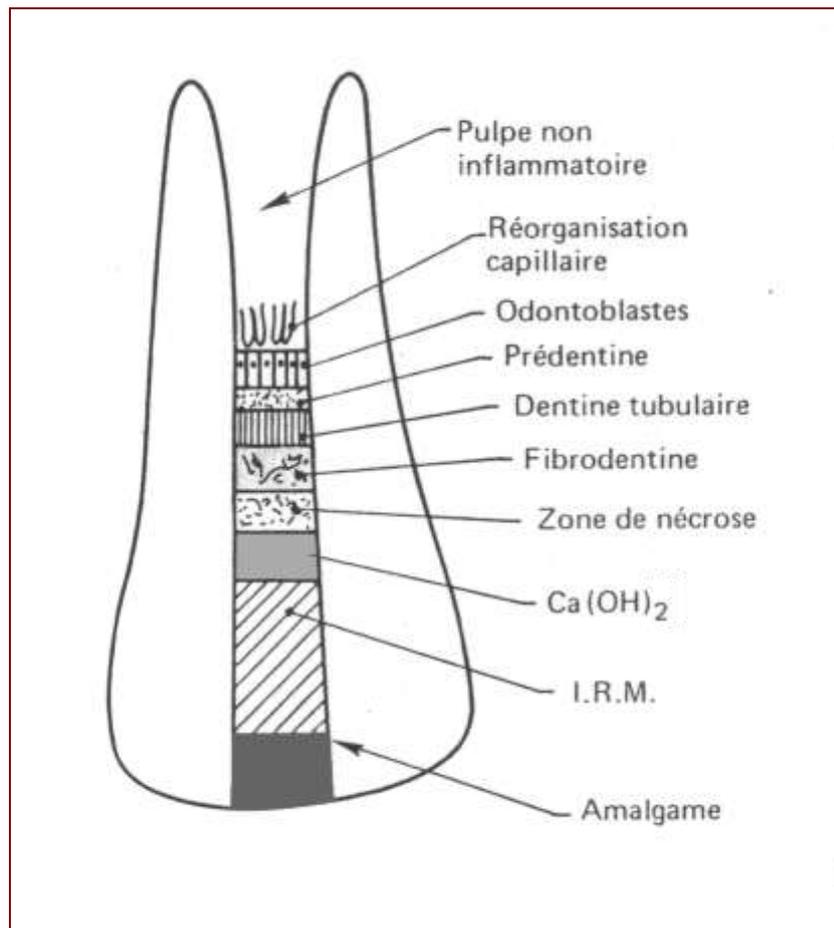


Figure 18 : Schéma du pont dentinaire après coiffage par hydroxyde de calcium selon Laurichesse et coll., 1986

Le pont dentinaire formé est souvent assez irrégulier et perméable au début. Puis il se régularise et devient une vraie orthodentine tubulaire (72).

Le rôle ostéoinducteur de l'hydroxyde de calcium n'est pas encore très bien établi car le calcium qui constitue la barrière calcifiée vient exclusivement des tissus pulpaire adjacents et

non du matériau de coiffage (29, 47). Néanmoins, la formation d'un milieu approprié à la formation du pont dentinaire est liée au matériau de coiffage.

Les ponts dentinaires créés par les formes commerciales et magistrales d'hydroxyde de calcium sont de qualités équivalentes (49).

Si nous déposons la restauration coronaire ainsi que le produit de coiffage au bout de quelques mois, nous pourrions voir au niveau de la corne pulpaire un petit infundibulum qui représente l'escarre produite par l'hydroxyde de calcium. Si le coiffage a réussi, celui-ci est dur à la sonde (80).

Malgré le traitement, la pulpe reste parfois inflammée de façon chronique et se nécrose petit à petit. Des résorptions internes peuvent également se former (49).

L'hydroxyde de calcium présente donc des propriétés anti-bactériennes et anti-inflammatoires intéressantes pour le coiffage pulpaire, et stimule ainsi la formation de dentine et la création d'un pont dentinaire (77).

Cependant, ses défauts d'étanchéité laissent à penser qu'il n'est pas un matériau idéal pour cette thérapeutique.

Ainsi, un nouveau matériau, le Mineral Trioxide Aggregate, a été proposé pour protéger la pulpe des bactéries de façon plus efficace, notamment pendant la phase de guérison (49).

III

APPORTS DU MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE (MTA) LORS DU COIFFAGE PULPAIRE

III.1 Le matériau

III.1.1 Historique

Il a été mis au point en 1993 par l'équipe de Torabinejad, à l'Université de Loma Linda en Californie. En 1998, ce matériau reçoit l'approbation de « l'US Food and Drug Administration », ce qui autorise sa mise sur le marché et son utilisation au cabinet dentaire (166). Depuis 1999, il est commercialisé en France par la société Dentsply Maillefer.

En 2001, la société Angelus a mis au point un autre MTA, apparemment identique à celui développé par Torabinejad (113).

III.1.2 Composition

Le MTA est un matériau dérivé du ciment de Portland, ciment utilisé dans le bâtiment.

Les composants principaux sont (38, 126, 162) :

- Ciment de Portland (75%), composé :
 - de silicate tricalcique,
 - de silicate dicalcique,
 - d'aluminate tricalcique,
 - d'aluminoferrite tétracalcique,
- Oxyde de bismuth (20%)
- Gypse (5%)

Il y a aussi des traces d'oxyde de calcium, d'oxyde de magnésium, de sulfate de potassium et de sulfate de sodium (126).

Le MTA ressemblant beaucoup au ciment de Portland, il convient de mettre en avant leurs différences. Nous nous apercevons ainsi que le MTA a des particules plus petites, moins de métaux lourds toxiques, un plus long temps de travail, et il a suivi un processus de purification supplémentaire (126).

Le gypse est un important déterminant du temps de prise, comme l'aluminoferrite tétracalcique, mais dans une moindre mesure. Le MTA possédant moins de gypse que le ciment de Portland, son temps de travail est augmenté par rapport à celui-ci (126).

L'oxyde de bismuth était absent de la composition initiale du MTA. Il a été ajouté quelques années plus tard pour augmenter la radio-opacité du matériau (37, 135). Il modifie également la réaction d'hydratation du MTA qui relargue alors plus d'ions calcium. Pour Camilleri et coll. en 2005, c'est la seule chose qui différencie le MTA du ciment de Portland.

A l'origine, sa préparation donnait un produit de couleur grise, ce qui pouvait provoquer des désordres esthétiques. Il a donc été créé un MTA blanc en 2002 (76, 126). Ainsi, nous distinguons le White MTA (WMTA) du Grey MTA (GMTA).

Si nous comparons les compositions des GMTA et WMTA, nous voyons que le WMTA a (18, 107) :

- moins d'alumine (Al_2O_3)
- moins d'oxyde de fer (FeO) qui provoque le changement de couleur
- moins d'oxyde de magnésium (MgO), qui peut aussi expliquer le changement de couleur

Le WMTA est constitué de particules plus petites. Ceci modifie les propriétés du matériau. En effet, plus les particules sont petites, plus la surface d'hydratation sera grande, et par conséquent, la résistance initiale sera plus importante. La surface sera également plus lisse et entraînera donc moins d'irritation (19).

III.1.3 Présentation du matériau

Le MTA est commercialisé sous le nom de ProRoot MTA[®] par la société Dentsply-Maillefer (cf. Fig. 19), et sous le nom MTA Angelus[®] par la société DentalDCP (cf. Fig 20). Il se présente en sachets de poudre d'un gramme. Cette poudre, grise ou blanche, est mélangée à de l'eau distillée pour obtenir le produit final.

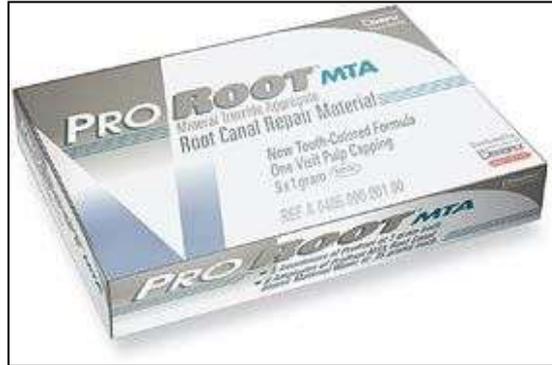


Figure 19 : Présentation du matériau ProRoot MTA[®] (55)

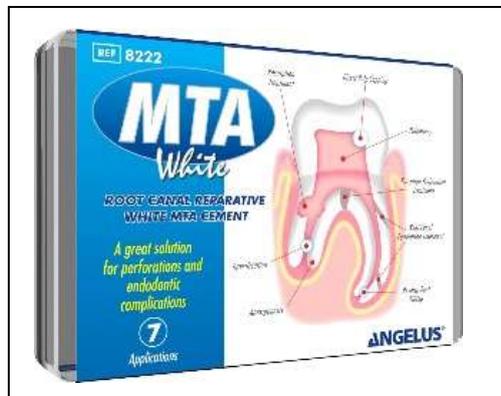


Figure 20 : Présentation du matériau MTA Angelus[®] (91)

III.1.4 Propriétés physico-chimiques

III.1.4.1 Solubilité

Les proportions recommandées pour préparer le produit final sont de 1 volume d'eau pour 3 volumes de poudre (69).

La solubilité augmente si le ratio eau/poudre augmente. Dans ce cas le matériau est plus difficile à manipuler car la fluidité est trop importante (69).

Une fois le matériau pris, il est insoluble dans l'eau (133).

III.1.4.2 pH

Au moment du mélange, le pH du MTA est de 10,2 et augmente ensuite progressivement jusqu'à atteindre 12,5 après 3 heures (76, 158). Ensuite, le pH reste constant pendant au moins 22 heures (133). Ceci est dû à l'oxyde de calcium, qui en réagissant avec les fluides tissulaires, permet la formation d'hydroxyde de calcium (133).

III.1.4.3 Radio-opacité

La radio-opacité du MTA est due à l'ajout de l'oxyde de bismuth dans sa composition. Elle est supérieure à celle de la dentine, mais reste inférieure à celle de l'amalgame (76, 133, 135).

C'est une propriété intéressante pour le praticien car il est ainsi possible de vérifier sa mise en place et son adaptation au moyen d'une radiographie.

III.1.4.4 Résistance à la compression

Sa résistance à la compression après 24 heures est de 40 MPa, donc plus faible que celle de l'amalgame (313 MPa) et de l'IRM[®] (Intermediate Restorative Material), (52 MPa), qui est un ciment à base d'oxyde de zinc et d'eugénol (133).

La force compressive du matériau progresse en présence d'humidité pendant 21 jours (126).

Après 21 jours, elle est de 67 MPa, donc équivalente aux ciments à l'oxyde de zinc-eugénol et à l'IRM® (133, 158, 172).

Ainsi le MTA n'est pas un bon matériau de restauration coronaire puisqu'il ne résisterait pas aux forces occlusales masticatoires appliquées immédiatement (76).

III.1.4.5 Réaction de prise et sensibilité à l'humidité

- Le temps de travail est de 5 minutes d'après le fabricant (131).

- La réaction de prise est décrite comme une réaction d'hydratation du silicate tricalcique et du silicate dicalcique. Le silicate dicalcique est responsable de la solidité du matériau (126).

Le MTA se solidifie de la même façon que les ciments traditionnels.

Quand il est mélangé à de l'eau, il se forme des cristaux d'oxyde de calcium et une structure amorphe constituée de phosphate (49%), de calcium (33%), de carbone (2%), de chlorure (3%) et de silice (6%) (56, 82).

En 1993, Torabinejad et coll. ont précisé que les caractéristiques de dureté du MTA étaient liées au ratio eau/poudre, au taux d'humidité autour du matériau, et à la quantité d'air piégé dans le mélange. Pour permettre au matériau de durcir, il faut un taux d'humidité suffisant pendant le processus d'hydratation (150).

- Il est également possible que le degré de pression lors de la mise en place du matériau soit à prendre en compte. En effet, la pression est différente selon l'indication : elle est plus importante dans le cas d'une obturation *a retro* que lors d'un coiffage pulpaire où le matériau doit éviter d'être traumatique pour le tissu pulpaire (110).

Du fait de l'absence de précision du fabricant, les études concernant le MTA ne prennent pas toujours en compte la pression lors de la mise en place. Dans l'étude de Nekoofar et coll. de 2007, plus la pression était forte lors de la mise en place, moins le matériau avait une dureté de surface importante, et inversement. Ceci pouvant s'expliquer par la fuite de l'eau lorsqu'une pression trop importante était appliquée.

L'eau joue donc un rôle prépondérant lors du mélange en créant des microcanaux afin de lier chimiquement les différentes phases du ciment. Ces derniers fournissent des voies pour que l'eau diffuse à l'intérieur du matériau pendant la phase d'hydratation. Quand la pression est

moins forte, l'eau diffuse mieux. Ce plus grand degré d'hydratation conduit à des structures cristallines mieux formées (110).

Autrement dit, une pression trop forte réduit la formation de cristaux en raison d'un manque d'espace suffisant pour les molécules d'eau, et par conséquent entraîne une dureté de surface plus faible. La résistance à la compression n'est pas affectée par une pression moins forte (110).

- Des variations du pH au sein du tissu hôte peuvent modifier les propriétés chimiques et physiques du MTA. Un pH acide peut gêner la prise du matériau et réduire sa solidité et sa dureté. La microstructure interne n'a pas montré de différence, mais plus la solution était acide, et plus la porosité augmentait.

La dureté de surface du MTA est diminuée dans un environnement acide. Cependant ces études sont faites *in vitro* en immergeant le matériau dans un milieu acide, ce qui ne simule pas les conditions cliniques (107). Néanmoins, Lee et coll. en 2004 conseillent d'appliquer une médication alcaline (de l'hydroxyde de calcium par exemple) sur la zone inflammée avant le MTA afin d'optimiser sa réaction.

III.1.4.6 Temps de prise

La prise se fait entre 3 et 4 heures.

Le MTA possède un processus de maturation prolongé qui continue après ce temps de prise. Certaines études ont montré qu'il était beaucoup plus difficile de le déloger au bout de 72 heures qu'après 24 heures. D'autres études indiquent que la prise est maximale au bout de 7 jours, voire 21 jours (126, 133).

Ce long temps de prise est signalé par les cliniciens comme un inconvénient car le matériau ne sera pas stable immédiatement. Ainsi, pour le coiffage pulpaire, une deuxième intervention est nécessaire pour réaliser l'obturation coronaire définitive afin de laisser le temps au MTA de prendre.

III.1.4.7 Étanchéité

L'étanchéité est essentielle en endodontie car elle permet d'éviter toute contamination bactérienne et d'assurer la pérennité des traitements. Elle est mesurée à l'aide d'analyses étudiant la pénétration des colorants, des bactéries, ou bien en filtrant les fluides.

Le MTA a montré une étanchéité supérieure par rapport aux autres matériaux habituellement utilisés pour les obturations *a retro* (amalgame, IRM[®], super EBA[®]) (95, 161, 173).

Après 90 jours, il a une meilleure résistance à la pénétration bactérienne que le ZOE ou l'amalgame (126). Il n'a pas été retrouvé de « gaps » au niveau du matériau (135).

Cette étanchéité supérieure n'est pas perturbée par la présence de sang ou d'humidité, grâce au caractère hydrophile du MTA qui permet une faible expansion de prise (33).

Il résiste ainsi très bien à la pénétration des micro-organismes (95, 135, 172, 173).

Le joint de scellement est meilleur que celui obtenu avec l'hydroxyde de calcium. Il isole donc mieux le milieu des bactéries (49). De plus, l'hydroxyde de calcium n'adhère pas bien à la dentine (43, 65, 81), contrairement au MTA (130, 174).

Le MTA possède une faible expansion de prise (103). Celle-ci contribue à une meilleure adaptation au niveau des parois. De plus, le fait qu'elle soit légère permet de ne pas exercer de pressions importantes qui fragiliseraient la dentine et le matériau de reconstitution coronaire lors du durcissement du matériau.

III.1.5 Propriétés biologiques

III.1.5.1 Biocompatibilité

D'après une étude *in vitro* menée par Torabinejad et coll. en 1995, le MTA est moins cytotoxique que l'amalgame, le ciment Super EBA[®] ou l'IRM[®] avec la méthode de relargage de chrome radioactif. En revanche, l'amalgame est moins cytotoxique que le MTA avec la technique de culture cellulaire sur gel d'agarose.

En 1998, Osorio et coll. ont mené une étude similaire et ont montré que le MTA était moins cytotoxique que l'amalgame *in vitro*.

Il est biocompatible dans les cultures cellulaires (78). Il est d'ailleurs observé une adhérence cellulaire ainsi qu'une croissance cellulaire à son contact. La phosphatase alcaline, l'ostéocalcine et les interleukines Il-6 et Il-8 ont une synthèse augmentée à son contact (22).

Le MTA ne nuit pas aux fibroblastes du ligament parodontal (126). A son contact, les tissus parodontaux cicatrisent bien, et il y a une formation de néocément ainsi qu'une croissance des cellules desmodontales (22).

La cémentogenèse observée sur le MTA après une obturation *a retro* est un phénomène qui n'avait jamais été observé avec les autres matériaux d'obturation (133, 135).

Il provoque moins d'inflammation que les autres matériaux d'obturation *a retro* (78).

Cependant, la biocompatibilité du WMTA est controversée, notamment par rapport au GMTA. Dans l'étude de Pérez et coll. de 2003, les ostéoblastes adhèrent moins au WMTA qu'au ProRoot MTA[®] dans des cultures cellulaires. D'autres cependant ne voient aucune différence de biocompatibilité (100).

D'après Asgary et coll. en 2006, le WMTA peut être utilisé pour le coiffage pulpaire et entraîner ainsi la formation d'un pont dentinaire.

En 2005, Parirokh et coll. ont comparé les réactions de la pulpe de chiens au bout de 2 semaines coiffées par du WMTA et du GMTA. Bien que l'étude soit à court terme, il n'y a pas eu de différence significative quant aux résultats, c'est à dire la présence de la barrière calcifiée.

L'ensemble des études permet ainsi de conclure que le MTA est biocompatible avec les cellules et tissus buccaux avec lesquels il est en contact.

III.1.5.2 Mutagénicité

Toutes les études montrent que le MTA n'a aucun effet génotoxique, il peut donc être considéré comme une substance non cancérigène (126).

III.1.5.3 Propriétés antibactériennes

Le MTA a des propriétés antibactériennes en milieu aqueux grâce à son pH élevé : 12,5 (36, 78). Il présente aussi des propriétés antifongiques, notamment sur *C. albicans* (9, 126).

Le GMTA est plus efficace que le WMTA sur certaines bactéries (*E. Faecalis*, *S. Sanguis*). Leur pH ne différant pas beaucoup, nous pouvons supposer que parmi les constituants, l'un est plus antibactérien, et notamment le fer contenu dans le GMTA (9). Ce résultat peut paraître surprenant puisque d'autres études, notamment celle de Torabinejad et coll. (160), ne prouvent aucune efficacité du MTA sur *E. Faecalis*.

Il n'a pas d'effet sur les bactéries anaérobies strictes. En revanche il est efficace sur quelques bactéries anaérobies facultatives : *S. mitis*, *S. mutans*, *S. Salivarius*, *L. Species*, *S. epidermidis* (33, 135, 160).

Le MTA a généralement une meilleure activité antibactérienne que les autres matériaux d'obturation *a retro* (9).

Suite à des tests de diffusion sur l'agar, Estrala et coll. (59) ont montré tout comme Witherspoon et coll. (172), que le MTA était moins antibactérien que l'hydroxyde de calcium.

III.1.5.4 Réactions tissulaires

In vitro, il entraîne rapidement la croissance cellulaire (172). Il peut agir en induisant la formation d'un tissu minéralisé.

Le MTA a deux phases spécifiques : l'une comprenant de l'oxyde de calcium, l'autre du phosphate de calcium. L'oxyde de calcium réagit avec les fluides tissulaires pour former de l'hydroxyde de calcium. Ce calcium est le principal composant chimique relargué par le MTA dans l'eau (82, 83, 115).

III.1.6 Différentes utilisations en endodontie et leurs résultats

A l'heure actuelle, le MTA répond à de nombreuses applications cliniques. En effet, depuis sa découverte en 1993 et sa description en tant que matériau d'obturation *a retro* (162), il est aujourd'hui utilisé dans de nombreux cas en endodontie, que ce soit par voie orthograde ou chirurgicale et tend à remplacer l'hydroxyde de calcium.

III.1.6.1 Obturation a retro

La chirurgie endodontique est indiquée quand le traitement par voie orthograde est impossible ou ne donne pas les résultats escomptés (134). Le premier matériau utilisé a été l'amalgame. Puis l'IRM® a fait son apparition (44). Aujourd'hui, le MTA semble le plus adapté car il est moins sensible à l'humidité que les autres matériaux habituellement utilisés pour ce traitement. Sa meilleure étanchéité en fait un matériau de choix (135). De plus, du néo-cément a été observé à la surface du MTA après sa pose, ce qui est un signe de régénération tissulaire (134, 135). Le MTA réagit donc comme un substrat biologiquement actif pour les ostéoblastes et permet ainsi la formation d'un nouveau tissu dur (156, 176). Le MTA peut donc être considéré comme cémentoconducteur (156).

Au contact de l'os, une apposition osseuse provoquée par le MTA a été observée. En effet, il stimule la régulation des interleukines qui sont impliquées dans le renouvellement osseux (115).

III.1.6.2 Traitement des perforations

Les perforations du plancher pulpaire ou des parois canalaires entraînent une communication entre l'endodonte et le parodonte, ce qui rend possible une contamination bactérienne (134). L'effet bactéricide du MTA ainsi que sa meilleure étanchéité permettent d'isoler à nouveau l'endodonte, et ceci de façon plus sûre qu'avec de l'hydroxyde de calcium. Une étude a montré qu'un ligament desmodontal s'était formé entre le ciment constitué autour du MTA et l'os, lors du traitement d'une perforation (67).

III.1.6.3 Apexification

Des traumatismes ou des caries chez le patient jeune peuvent entraîner la nécrose d'une dent immature. Celle-ci verra son édification radiculaire s'arrêter, ce qui entrainera l'absence de constriction apicale. La thérapeutique endocanalaire est rendue difficile par un apex ouvert, un canal très large, et donc des parois canalaire fragiles (33). Le but du traitement est de permettre la mise en place d'une barrière calcifiée apicale (58). Le matériau de référence, à l'heure actuelle, est l'hydroxyde de calcium. Néanmoins il possède de nombreux inconvénients (15, 141) :

- plusieurs séances sont nécessaires (parfois sur plusieurs mois ou années), d'où la nécessité d'un patient motivé.

- Les résultats sont aléatoires

- Il y a un risque de réinfection du fait de la présence d'une obturation temporaire à long terme, du manque d'étanchéité coronaire et du fait des réinterventions

- Il y a un risque de fragilisation de la structure dentinaire par l'hydroxyde de calcium et donc un risque accru de fractures. De plus, la résistance à la flexion est diminuée après un traitement à l'hydroxyde de calcium. Ainsi, ce dernier a une influence négative sur la résistance de la racine.

Le MTA est une bonne alternative à l'hydroxyde de calcium dans cette indication. En effet, il a une excellente étanchéité, il est insoluble dans l'eau et n'est pas résorbable. Ainsi, le traitement endodontique final peut être réalisé immédiatement après la prise (environ 4 heures) (33). Cependant, le traitement préalable du canal à l'hydroxyde de calcium est recommandé pendant une semaine avant la mise en place du MTA. Ceci afin d'assainir complètement l'endodonte (33).

Tout ceci suggère donc que le MTA n'est pas un matériau inerte et qu'il peut promouvoir des réponses cellulaires ainsi que la formation d'un tissu dur, d'où l'idée de l'utiliser en tant que matériau pour le coiffage pulpaire.

III.2 Son utilisation comme matériau de coiffage

III.2.1 Pourquoi ?

III.2.1.1 Effet anti-inflammatoire

- D'après une étude de Silva et coll. en 2008 sur la pulpe de souris, le MTA entraîne la régulation de nombreuses molécules :

- la chemokine CCL5 a son expression réduite au contact du matériau dans les premières phases de l'inflammation.

- IL-1 α est impliquée dans la pathogenèse des pulpites. Son expression est également réduite au contact du MTA.

- IFN- γ est une cytokine produite par les lymphocytes et peut activer les macrophages. Vingt jours après le coiffage pulpaire, son expression est très réduite.

Cependant, le MTA semble un peu moins actif sur le TNF- α , également responsable de l'inflammation pulpaire.

Ainsi, à travers cette étude, Silva a prouvé l'effet anti-inflammatoire du MTA *in vivo* qui diminue l'expression des cytokines pro-inflammatoires. Ceci pourrait initier la formation du pont dentinaire.

- Camargo et coll. en 2009 ont également observé une diminution de l'expression des cytokines auprès des tissus qui sont en contact avec le MTA.

- Dans l'étude menée par Faraco et Holland en 2001, 12 des 15 dents traitées par de l'hydroxyde de calcium présentaient une réaction pulpaire inflammatoire. Les pulpes coiffées par le MTA ne montraient pas de signe inflammatoire. Ainsi, il rejoint Camargo et coll. (36) selon lesquels le MTA provoquerait moins d'inflammation que l'hydroxyde de calcium.

Le MTA met environ 4 heures pour atteindre son pH maximal, contrairement à l'hydroxyde de calcium qui a un pH de 12,5 dès la fin du mélange. C'est cette différence qui peut expliquer la plus forte réaction inflammatoire avec l'hydroxyde de calcium (123).

III.2.1.2 Effets cellulaires

In vitro, le MTA stimule la production d'interleukines (135). Il entraîne également l'adhésion et le relargage de cytokines par les ostéoblastes (139).

L'effet régulateur du MTA dans la production d'ostéocalcine, de phosphatase alcaline, ou d'interleukines 6 et 8, pourrait être lié à la stimulation de l'activité dentinogénique dans la pulpe dentaire (164). De plus, la zone riche en fibronectine observée le long de l'interface pulpe/MTA et l'environnement alcalin peuvent jouer un rôle dans la dissolution des facteurs de croissance (164).

La présence de MTA à l'interface du tissu pulpaire, qui peut être affecté initialement par le processus carieux, stimule donc la libération de facteurs de croissance. Ces derniers jouent le rôle de molécules de signalisation pour les odontoblastes-like, nécessaires à la fabrication de dentine réparatrice (34).

Le MTA est riche en oxyde de calcium, qui est converti en hydroxyde de calcium au contact des fluides tissulaires (82). Cet hydroxyde de calcium se sépare ensuite en ions calcium et ions hydroxydes. Les ions calcium sont nécessaires pour la différenciation et la minéralisation des cellules pulpaires. D'ailleurs, une étude a montré qu'une grande quantité d'ions calcium pouvait activer l'ATP *in vivo*, ce dernier jouant un rôle dans les processus de minéralisation. Les ions calcium modulent l'expression de l'osétopontine et du BMP-2 durant la calcification pulpaire (154).

Le MTA induit donc, tout comme l'hydroxyde de calcium, la prolifération de BMP-2, impliquée dans la formation de dentine réparatrice, par les fibroblastes de la pulpe dentaire (175).

D'après une étude *in vitro* de Moghaddame-Jafari et coll. en 2005, le ProRoot MTA[®] ne provoque pas l'apoptose des cellules de la pulpe, leur permettant ainsi de continuer à jouer un rôle primordial dans la guérison et la régénération. Il entraîne la prolifération des cellules odontoblastes-like et des cellules indifférenciées de la pulpe. *In vitro*, il augmente la synthèse d'ADN de ces deux types de cellules, suggérant ainsi un effet positif sur la régénération du complexe pulpo-dentinaire *in vivo*. Cliniquement, ceci permet d'expliquer, au moins en partie, la capacité du MTA à induire la formation du pont dentinaire.

Le MTA est plus stimulant sur la croissance des cellules humaines de la pulpe qu'une préparation commerciale d'hydroxyde de calcium (126, 154).

Le MTA se comporte comme un substrat biologiquement actif pour les cellules pulpaire capables de dentinogenèse (164).

Ainsi, de la même façon que l'hydroxyde de calcium, le MTA n'est pas un matériau inerte : il peut promouvoir la formation d'un tissu dur et le renouvellement osseux.

III.2.1.3 Action sur la dentinogenèse

Le pH élevé du MTA laisse à penser que son activité biologique est due à la formation d'hydroxyde de calcium. Cette libération de calcium diminue avec le temps (126).

Il stimule la dentine de réparation en provoquant une inflammation et une hyperémie minimales (172).

Le tissu pulpaire blessé sous l'interface de MTA cicatrise par angiogenèse, néovascularisation, et grâce à la prolifération de cellules fonctionnelles cuboïdales à proximité de la zone endommagée. Durant la formation dentinaire, ces cellules sont caractérisées par la synthèse et la sécrétion de multiples protéines noncollagéniques en l'absence de micro-infiltration bactérienne (34).

En 1999, Holland et coll. ont observé des granulations proches des tubulis dentinaires coiffés par du MTA. Ces structures sont similaires aux cristaux de calcite observés avec l'hydroxyde de calcium. Ces cristaux attirent la fibronectine, responsable de l'adhésion cellulaire et de la différenciation (17).

Chronologiquement :

a) L'effet initial du MTA provoque la formation d'une couche de structures cristallines au contact de la pulpe. Des cellules cylindriques apparaissent le long de ces structures. Cette réaction à court terme indique clairement la stimulation de l'activité de biosynthèse des cellules pulpaire par la procédure de coiffage (164).

Cependant, l'apparition de dentine réparatrice ne peut être prouvée que lorsqu'apparaît une palissade de cellules odontoblaste-like.

b) Au bout de deux semaines, une nouvelle matrice atubulaire est observée sous le matériau de coiffage. Des cellules allongées ou cubiques sont trouvées le long de cette matrice, et des fibres de collagène sont mises en évidence au MET.

Cette nouvelle matrice formée le long de l'interface pulpe MTA est de nature fibrodentinaire (164).

c) La dentine de réparation est observée au bout de trois semaines, en association avec la matrice fibrodentinaire. Des cellules odontoblastes-like élaborant une matrice tubulaire sont alors observées (164).

Ceci confirme que l'initiation de la formation de dentine de réparation est identique entre le MTA et l'hydroxyde de calcium. Pour les deux, l'apparition de la matrice fibrodentinaire précède l'expression de cellules odontoblastes-like.

Schonenberger et coll. en 2004 émettent l'hypothèse que cette formation de tissus durs n'est pas induite par une nécrose de coagulation, contrairement à l'hydroxyde de calcium. Selon eux, le MTA favoriserait la précipitation de phosphate de calcium en augmentant la concentration des ions de silicium (133).

La présence d'oxyde de calcium dans le MTA seulement, pourrait expliquer cette absence de nécrose selon Dominguez et coll. en 2003.

Cependant, en 2001, Faraco et Holland ont observé du tissu nécrosé proche du pont calcifié, suggérant que le MTA causait initialement lui aussi une nécrose de coagulation. Celle-ci serait négligeable selon Witherspoon (172).

Le MTA entraîne donc la croissance cellulaire *in vivo*, et induit la formation de dentine.

Radiographiquement, le pont dentinaire créé est toujours en place plusieurs mois après l'intervention (84).

III.2.2 Le Mineral Trioxide Aggregate face à l'hydroxyde de calcium

III.2.2.1 Etudes comparatives in vivo MTA/Ca(OH)₂

III.2.2.1.1 Chez l'animal

◆ Une étude en 1996 de Pitt Ford et coll. sur un petit échantillon (12 dents de singes) a comparé la réponse pulpaire après coiffage sur des dents non cariées. Au bout de 5 mois, les auteurs ont observé la formation d'un pont dentinaire sur toutes les dents coiffées par du MTA (6/6). Une seulement présentait une inflammation pulpaire. Pour la préparation d'hydroxyde de calcium, toutes étaient inflammatoires et 2 seulement possédaient un pont dentinaire (2/6). Aucune analyse statistique n'a été effectuée au cours de cette étude.

◆ En 2001, une étude de 2 mois de Faraco et Holland sur 30 pulpes dentaires de chiens a montré les résultats suivants :

- avec le Dycal[®] (hydroxyde de calcium), seulement 5 ponts dentinaires complets ont été formés : tous étaient de structure tubulaire. Une inflammation chronique était présente dans 12 cas sur 15. Aucune nécrose n'a été observée au contact du pont dentinaire.

- avec le MTA, toutes les dents présentaient des ponts avec une structure tubulaire (15/15). Aucun infiltrat inflammatoire n'a été observé. Cependant, pour 8 cas sur 15, il a été observé un peu de tissu pulpaire nécrotique à la partie superficielle des ponts dentinaires, pouvant s'expliquer par la nécrose de coagulation provoquée par l'alcalinité du MTA.

Dans cette étude, le MTA a montré une différence significative par rapport à l'hydroxyde de calcium comme étant un meilleur matériau de coiffage ($p < 0,01$).

◆ En 2003, une étude randomisée et contrôlée de Dominguez et coll. chez le Chien pendant 50 et 150 jours a montré :

- 50% de nécrose pulpaire avec l'hydroxyde de calcium contre 10% avec le MTA

- un pont dentinaire complet dans 30 % des cas pour le MTA, contre 20 % pour l'hydroxyde de calcium.

Seule l'inflammation a été analysée statistiquement. Le MTA n'a pas montré de différence significative par rapport à la dent contrôle : dent controlatérale non traitée ($p > 0,05$). A l'inverse, l'hydroxyde de calcium a montré une différence significative, que ce soit à 50 ou 150 jours, avec la dent contrôle ($p < 0,05$). Les auteurs ont donc conclu que le MTA entraînait moins d'inflammation que l'hydroxyde de calcium.

De plus, ils ont observé une meilleure réponse de la pulpe après l'utilisation de MTA, mais non prouvée statistiquement.

◆ En 2008, l'étude randomisée contrôlée de Asgary et coll. chez le Chien durant 8 semaines donne les résultats détaillés dans le tableau 3. Les auteurs ont utilisé 24 canines indemnes de carie. L'ensemble des dents a été divisé au hasard en 3 groupes égaux : hydroxyde de calcium, MTA, et un nouveau ciment endodontique. Nous ne parlerons que des résultats concernant l'hydroxyde de calcium et le MTA.

	Dycal® (8 dents)	MTA (8 dents)
Vitalité pulpaire	Pulpe vitale pour tous les cas	Pulpe vitale pour tous les cas
Pont dentinaire	Aucun pont dentinaire complet	75% des dents possédaient un pont dentinaire complet
Structure des ponts dentinaires	La plupart des ponts formés n'étaient pas de structure tubulaire	37,5% des dents présentaient une couche bien organisée d'odontoblastes en relation étroite avec le pont dentinaire constitué de tubules
Epaisseur des ponts dentinaires	Un seul pont avait une épaisseur suffisante ($> 0,25\text{mm}$)	Pour la moitié des cas, l'épaisseur du pont dentinaire était suffisante ($> 0,25\text{mm}$)
Inflammation	Une inflammation de légère à chronique était présente sur toutes les dents autour du pont dentinaire	Aucune inflammation
Matériau de coiffage au sein de la pulpe	Du matériau s'est retrouvé dans la pulpe	Pas de matériau dans la pulpe
Calcifications pulpaire	Calcifications pulpaire dans 50% des cas	Aucune calcification pulpaire
Autres observations	Certaines particules de Dycal® ont été retrouvées par la suite dans des phagocytes, ce qui peut expliquer la dissolution du matériau	

Tableau 3 : Résultats après analyse histo-pathologique au bout de 8 semaines d'après l'étude d'Asgary et coll, OOOOE, 2008

Les auteurs ont trouvé une différence significative ($p < 0,001$) entre l'hydroxyde de calcium et le MTA, ce dernier permettant d'obtenir de meilleurs résultats.

◆ En 2009, d'après une étude de Reston et coll. utilisant 53 dents saines chez le Chien, il a été montré après 90 jours que :

- pour l'hydroxyde de calcium, un pont dentinaire seulement avait une structure tubulaire, représentant 4,2% des dents. Les autres montraient plutôt une structure mixte (41,7%) ou une dentine amorphe (54,2%). Dans seulement 30% des cas le pont dentinaire est retrouvé au centre et à la périphérie.

- la majorité des ponts dentinaires formés après la pose de ProRoot MTA[®] présentaient une structure tubulaire (62,5%). Ils se situent au centre et à la périphérie de l'exposition pulpaire.

Pour l'analyse statistique, les dents ne présentant pas de minéralisation ont été exclues. Le ProRoot MTA[®] a montré une différence significative par rapport à l'hydroxyde de calcium au sujet de la morphologie et de la localisation du pont dentinaire ($p < 0,05$).

Ainsi, dans cette étude, le ProRoot MTA[®] a donné des résultats supérieurs à ceux de l'hydroxyde de calcium.

En conclusion de l'ensemble de ces études chez l'animal sur des dents à pulpe saine, nous pouvons dire que le MTA, tout comme l'hydroxyde de calcium, entraîne une minéralisation après coiffage pulpaire sur des dents saines. Toutefois, le MTA a donné de meilleurs résultats du point de vue de la préservation de la vitalité pulpaire, de l'inflammation et du pont dentinaire.

Nous devons donc maintenant voir si ces résultats se confirment également chez l'Homme. Effectivement, les études chez l'animal ne sont pas toujours représentatives de ce qui se passe chez l'Homme (81).

III.2.2.1.2 Chez l'Homme

Les deux situations cliniques auxquelles nous sommes confrontés lors du coiffage pulpaire sont les traumatismes et les lésions carieuses. Pour les traumatismes, l'inflammation pulpaire est uniforme et limitée à 2 millimètres 48 heures après le traumatisme.

Lors d'une exposition carieuse, le degré d'inflammation est beaucoup moins prédictible.

Peu d'études cliniques ont été réalisées chez l'Homme, notamment dans le cas de lésions carieuses.

◆ En 2003 Aeinehchi et coll. ont comparé les deux matériaux sur 14 dents de sagesse saines pendant plusieurs durées :

- A une semaine (2 dents), il ne s'était pas encore formé de pont dentinaire.

- Au bout de 2 mois (3 dents), après la pose de MTA, une dent sur les deux observées présentait une couche odontoblastique et un pont dentinaire d'une épaisseur de 0,28mm. Avec l'hydroxyde de calcium, le pont dentinaire n'a pu être mis en évidence.

- Après 3 mois (5 dents), les 3 cas coiffés par du MTA présentaient une couche odontoblastique et un pont dentinaire d'une épaisseur maximale de 0,25mm. Avec l'hydroxyde de calcium, les 2 dents étudiées présentaient toujours une inflammation chronique. Aucune couche odontoblastique n'était visible, et un pont dentinaire irrégulier d'une épaisseur maximale de 0,02mm était observé.

- Au bout de 4 mois (2 dents), aucune inflammation n'est observée avec le MTA et le pont dentinaire a une épaisseur de 0,37mm. Avec l'hydroxyde de calcium, le pont dentinaire mesure 0,04mm, et il n'est toujours pas mis en évidence d'odontoblastes.

- Après 6 mois (2 dents), le pont dentinaire induit par le MTA mesure 0,43mm. Il n'y a ni nécrose, ni inflammation, ni calcification. Avec l'hydroxyde de calcium, nécrose et calcifications sont présentes sous le pont dentinaire d'une épaisseur de 0,15mm.

A la fin de cette étude, les auteurs ont donc conclu que l'inflammation était moins présente et que le pont dentinaire était plus épais avec le MTA. De plus, l'hyperhémie et la nécrose sont moins importantes avec ce dernier. La dentine formée au bout de 6 mois avec l'hydroxyde de calcium présentait des défauts. Cependant, nous devons nuancer ces résultats du fait du très faible échantillon. En effet, les comparaisons sont souvent faites entre 2 dents seulement, ce qui conduit à des résultats sans aucune valeur statistique.

◆ En 2006, Iwamoto et coll. ont publié une étude randomisée contrôlée sur 48 dents saines après 7, 30 et 136 jours.

Les résultats cliniques obtenus sont ceux présentés dans les tableaux 4 et 5 :

	Aucune sensibilité	Sensibilité faible	Sensibilité moyenne	Sensibilité sévère
WMTA	15 (62,5%)	8 (33,33%)	1 (4,17%)	0 (0%)
Dycal[®]	17 (70,83%)	5 (20,83%)	1 (4,17%)	1 (4,17%)

Tableau 4 : Sensibilité ressentie par les patients 7 jours après le coiffage pulpaire d'après l'étude d'Iwamoto et coll., Am J Dent, 2006

	Dent saine	Pulpite réversible	Pulpite irréversible	Dent nécrosée
30±5 jours	20 (86,96%)	3 (13,04%)	0 (0%)	0 (0%)
	17 (70,83%)	6 (25%)	1 (4,16%)	0 (0%)
136±24 jours	17 (73,91%)	6 (26,08%)	0 (0%)	0 (0%)
	16 (66,67%)	6 (25%)	2 (8,33%)	0 (0%)

Tableau 5 : Résultats cliniques obtenus après le coiffage pulpaire d'après l'étude d'Iwamoto et coll., Am J Dent, 2006

Rouge : WMTA

Bleu : Dycal[®]

L'analyse de ces résultats cliniques ne montre pas de différence significative entre les 2 matériaux ($p > 0,01$).

Après analyse histologique de la réponse inflammatoire et du pont dentinaire, les auteurs n'ont pu mettre en évidence de différence significative entre les deux traitements ($p > 0,01$).

◆ En 2008, Sawicki et coll. ont étudié la réponse après coiffage pulpaire sur 44 prémolaires indemnes de carie chez des patients âgés de 10 à 18 ans. Trente dents ont été coiffées avec du MTA, 14 avec de l'hydroxyde de calcium. La durée moyenne de l'étude était de 138 jours. L'analyse histologique a montré les résultats suivants :

- 22 dents coiffées par le WMTA ne présentaient pas ou peu d'inflammation dans la partie superficielle (73,33%) contre 7 (50%) pour l'hydroxyde de calcium, et 29 (96,67%) dans la partie profonde pour le MTA contre 12 (85,71%) pour l'hydroxyde de calcium.

- 28 dents coiffées par le WMTA ont obtenu un pont dentinaire complet (93,33%). 11 des 14 dents coiffées par de l'hydroxyde de calcium ont développé un pont dentinaire (78,57%). La qualité des ponts dentinaires était comparable.

Il n'y a pas eu de différence significative pour les 2 matériaux si ce n'est du point de vue de l'inflammation ($p < 0,05$). Cette étude montre donc que le ProRoot MTA[®] produit des résultats légèrement plus favorables que ceux de l'hydroxyde de calcium.

◆ Une première étude d'Accorinte et coll. en 2008 (3) a permis de comparer le coiffage pulpaire sur 40 prémolaires saines, pendant 30 et 60 jours.

Au bout de 30 jours, le MTA donnait de meilleurs résultats de façon significative ($p < 0,05$) : toutes les dents présentaient un tissu dur contre 60% pour l'hydroxyde de calcium. De petites particules d'hydroxyde de calcium (Life[®]) entourées de macrophages étaient présentes, pouvant expliquer ce retard de cicatrisation.

Après 60 jours, les résultats étaient comparables entre les deux matériaux.

Le MTA semble donc agir plus rapidement que l'hydroxyde de calcium.

◆ Une autre étude d'Accorinte et coll. en 2008 (5) sur 40 prémolaires saines, similaire à la précédente, mais en utilisant cette fois-ci une poudre d'hydroxyde de calcium, a donné les résultats suivants :

- au bout de 30 jours, la réponse avec l'hydroxyde de calcium était meilleure

- après 60 jours, les résultats étaient similaires.

Il n'a pas été montré de différence significative par rapport à la formation du pont dentinaire entre les deux matériaux ($p > 0,05$), seulement une tendance à une guérison plus rapide après l'utilisation d'une préparation magistrale d'hydroxyde de calcium.

Ce résultat peut s'expliquer par les propriétés de la préparation magistrale d'hydroxyde de calcium. En effet, bien que leurs mécanismes d'action soient identiques, une préparation magistrale a un pH plus élevé que les autres formes galéniques d'hydroxyde de calcium ainsi que du MTA, favorisant ainsi une meilleure différenciation et une formation plus rapide du pont dentinaire.

◆ Nair et coll. en 2008 ont publié une étude contrôlée randomisée après avoir étudié le coiffage pulpaire sur 33 dents saines pendant 3 mois. Leurs résultats sont ceux présentés dans le tableau 6.

	Dycal[®]	MTA
1 semaine 4 Dycal[®] 7 MTA	- Présence d'inflammation - Signes d'infiltration du matériau dans le tissu pulpaire	- Ni inflammation, ni nécrose - Présence d'une capsule fibreuse au contact du matériau
1 mois 5 Dycal[®] 6 MTA	- 1/5 présente une barrière calcifiée complète (nécrose coronaire présente mais pas de signe inflammatoire) - 3/5 présentent une barrière calcifiée partielle	- 3/6 présentent une barrière calcifiée complète - 3/6 présentent une barrière calcifiée partielle - Pas de signe d'inflammation
3 mois 4 Dycal[®] 5 MTA	- 4/4 ont des cellules inflammatoires, dont 2 une inflammation aigüe avec de nombreux lymphocytes. - ponts dentinaires partiels uniquement et dans 2 cas seulement - de nombreux défauts dans la barrière calcifiée sous forme de tunnels	- 4 ponts dentinaires complets - L'une des barrières est partielle avec présence d'un « gap » entraînant une inflammation moyenne - structure tubulaire des barrières calcifiées
Qualitativement	- Nombre de cellules pulpaire augmente avec le temps - augmentation des polynucléaires (50%) - Taille de la barrière calcifiée augmente avec le temps	- Nombre de cellules pulpaire augmente avec le temps - Augmentation des fibroblastes (80%) - Taille de la barrière calcifiée augmente avec le temps

Tableau 6 : Résultats obtenus après coiffage pulpaire aux différents intervalles de temps et qualitativement d'après l'étude de Nair et coll., Int Endod J, 2008

Les auteurs de cette étude ont montré que la longueur et l'épaisseur du pont dentinaire augmentaient significativement avec le temps ($p < 0,05$), et ceci de façon moins variable avec le MTA.

Ils ont ainsi montré une différence significative entre les deux traitements ($p < 0,01$), le MTA induisant de meilleurs résultats.

◆ En 2008, Min et coll. ont étudié l'effet du MTA par rapport au Dycal® sur la Sialoprotéine Dentinaire (DSP) et l'hémo-oxygénase 1 (HO-1) en utilisant 19 dents saines. La DSP joue un rôle dans la minéralisation de la dentine de réparation, et HO-1 est impliquée dans des mécanismes de régulation cellulaire et de protection.

Il a été observé que le MTA entraînait une meilleure expression de ces deux molécules après le coiffage pulpaire ($p < 0,05$)

◆ Matsuo et coll. en 1996 ont étudié la réponse pulpaire sur 44 dents cariées après coiffage avec de l'hydroxyde de calcium. Leur taux de succès à 3 mois était de 81,8%, et à 6 mois de 80%. Un suivi sur 3 ans a été possible pour 4 cas : toutes montraient un succès clinique. Les auteurs ont montré que ni la dent, ni l'âge du patient, ni la taille de l'exposition n'avaient d'incidence sur les résultats. En revanche, le degré de saignement est un bon indicateur pour le pronostic de la dent ($p < 0,05$)

◆ Barthel et coll. en 2000 ont publié une étude avec l'hydroxyde de calcium (Life®) comme matériau de coiffage sur dents cariées. Le suivi a été fait après 5 et 10 ans. Les succès dits discutables regroupent les dents à la vitalité incertaine, ou bien avec une douleur à la palpation, mais sans signe radiologique.

Les résultats sont regroupés dans le tableau 7 :

	Groupes	Nombre de cas	Pourcentage
5 ans	Succès	20	37
	Echec	24	44,5
	Discutable	10	18,5
10 ans	Succès	9	13
	Echec	55	79,7
	Discutable	5	7,3

Tableau 7 : Résultats du coiffage pulpaire après la pose d'hydroxyde de calcium au bout de 5 et 10 ans d'après l'étude de Barthel et coll., J Endod, 2000

Ni l'âge des patients, ni le site carieux n'ont influencé les résultats selon les auteurs.

Tous les succès et cas discutables présentent des calcifications pulpaires.

Nous remarquons le fort pourcentage d'échecs à long terme. Cependant, les mauvais résultats sont à relativiser car les coiffages ont été effectués par des étudiants bien que toutes les étapes aient été vérifiées tout au long de la thérapeutique.

◆ L'étude de Bogen et coll. en 2008 a été réalisée sur des dents cariées. Quarante-neuf dents ont été sélectionnées sur une période de 8 ans. Elles présentaient des lésions carieuses profondes très proches de la pulpe et étaient exemptes de restaurations. Les pulpes étaient cliniquement saines et les patients ne présentaient pas de douleur à la percussion. Parmi elles, 15 dents étaient immatures. Toutes les dents ont été traitées à l'aide de MTA. Voici les résultats :

- Les 15 dents immatures ont poursuivi leur édification radiculaire jusqu'à la fermeture apicale.

- Des signes radiologiques de formation de ponts dentinaires ont été observés dans 82% des cas (40/49).

- Des calculs ou des calcifications pulpaire ont été formés dans 10,2% des dents (5/49).

- La largeur du canal radiculaire et le volume pulpaire sont restés approximativement les mêmes dans 89,8% des cas (44/49).

- La probabilité de survie pulpaire à 5 ans a été de 94,87%.

Cette étude montre les bons résultats cliniques du MTA comme matériau de coiffage pulpaire après exposition carieuse, mais a cependant un niveau de preuve assez faible à cause de l'absence de groupe témoin avec le matériau de référence : l'hydroxyde de calcium.

III.2.2.1.3 Analyse des résultats

- **Vitalité pulpaire** : le MTA a provoqué moins de cas de nécrose pulpaire. Il a donné une réponse positive plus prévisible que l'hydroxyde de calcium (28, 34, 56).

- **Inflammation** : l'inflammation était moins présente avec le MTA (17, 56, 66, 106, 132).

La présence de cellules inflammatoires chroniques avec l'hydroxyde de calcium en préparation commerciale laisse à penser, d'après ces auteurs, qu'un composant du matériau

produirait une irritation de la pulpe. Ceci n'est pas retrouvé avec le MTA qui serait plus biocompatible (106).

Le MTA possède d'excellentes propriétés d'étanchéité. Il empêche ainsi les micro-infiltrations et donc l'inflammation pulpaire.

- Pont dentinaire : la formation du pont dentinaire à l'interface de la pulpe et du matériau de coiffage est une question controversée, car sa présence ne prouve pas nécessairement un état sain de la pulpe ou l'obtention d'une étanchéité optimale. Effectivement, elle peut être interprétée comme un signe de guérison ou de réaction à l'irritation provoquée par le matériau (17, 56).

Avec les préparations commerciales d'hydroxyde de calcium, la barrière calcifiée est moins dense et présente de nombreux tunnels (cf. Fig. 21).

La barrière de tissu dur formée avec le MTA est assez compacte et de meilleure qualité (cf. Fig. 22).

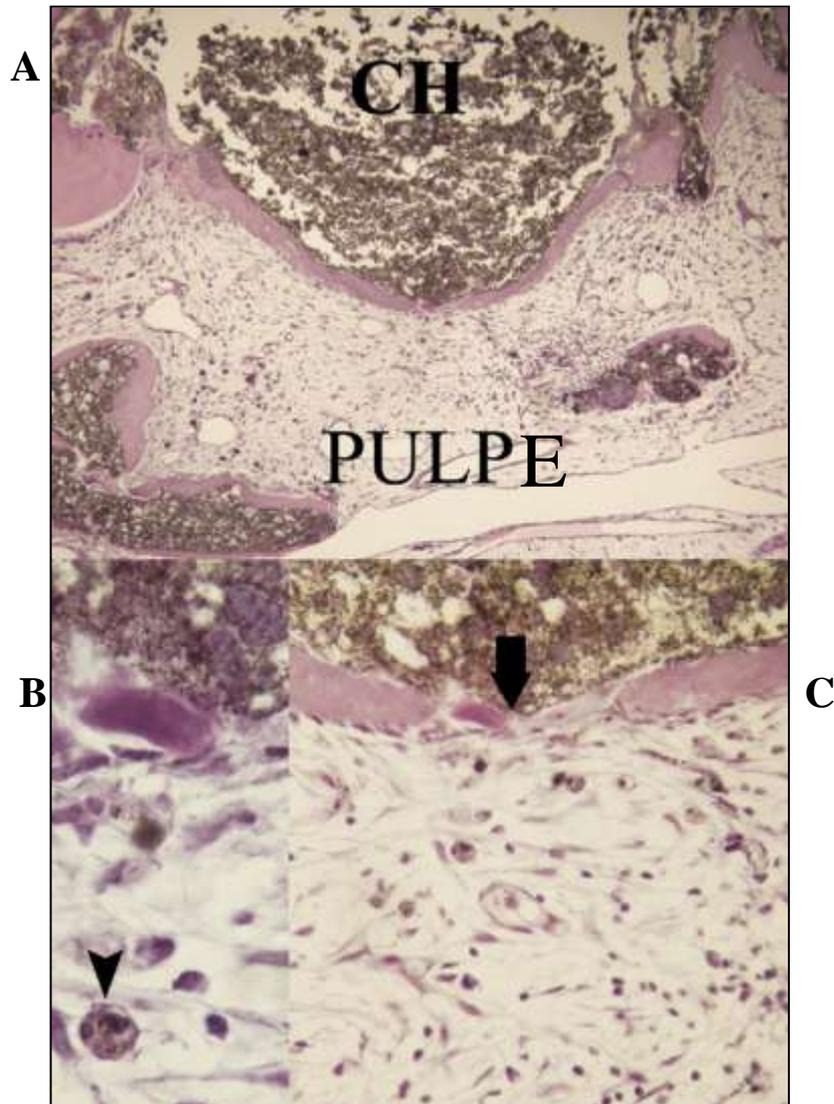


Figure 21 : Coupe histologique d'une pulpe coiffée par du Dycal[®] après 2 mois, d'après Asgary et coll., OOOOE, 2008

A : formation du pont dentinaire à l'interface entre l'hydroxyde de calcium (CH) et la pulpe (x 100) ; B : la flèche montre un phagocyte contenant des particules de matériau (x 1000) ; C : communication entre la pulpe et l'hydroxyde de calcium (flèche) (x 400)

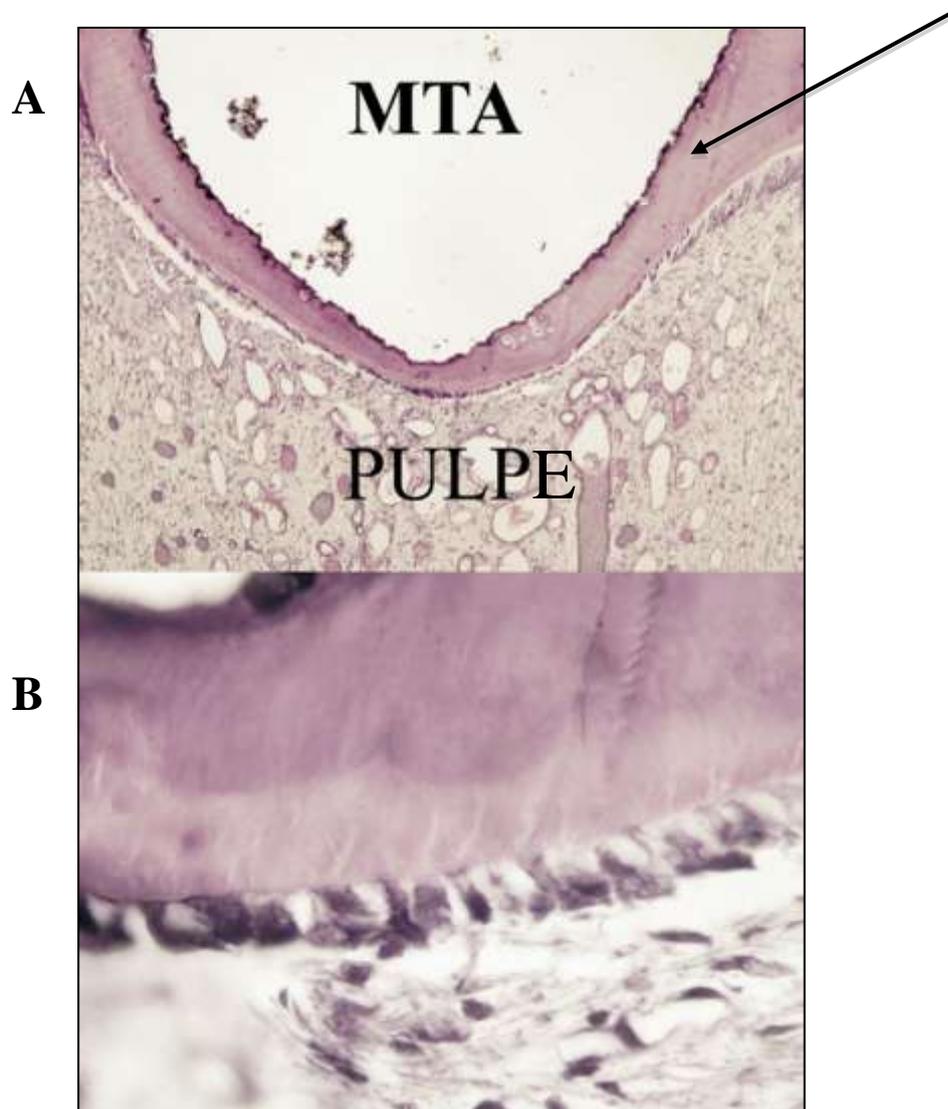


Figure 22 : Coupe histologique d'une pulpe coiffée par du MTA après 2 mois, d'après Asgary et coll., OOOOE, 2008

A : La flèche montre la formation du pont dentinaire à l'interface entre la pulpe et le MTA (x 100) ; B : Formation de cellules odontoblastes-like, de dentine, et de tubuli dentinaires (x 1000)

L'épaisseur de la barrière calcifiée est plus variable avec l'hydroxyde de calcium qu'avec le MTA.

Le MTA est supérieur en terme d'induction du processus dentinogénétique selon l'étude de Min et coll. (98).

- Le GMTA et le WMTA ont montré des résultats similaires.

Dans le tableau 8, nous récapitulons les différentes études évoquées dans lesquelles l'analyse statistique était précisée, en indiquant le niveau de preuves de chacune selon les paramètres de la Haute Autorité de Santé.

Etudes	Significatif	Non significatif	Niveau de preuve scientifique
66	+		C
63	+		C
56	+		B
17	+		B
123	+		B
86		+	B
132	+	+	B
5		+	C
106	+		B
98	+		B

Tableau 8 : Graduation des études évoquées dans la thèse

Grade A : Preuve scientifique établie

Grade B : Présomption scientifique

Grade C : Faible niveau de preuve

Nous remarquons qu'aucune étude de grade A n'a été trouvée. Bien qu'une étude randomisée contrôlée soit évoquée (106), celle-ci ne peut être considérée comme preuve scientifique établie du fait du faible échantillon (33 dents).

Le MTA a donc donné globalement de meilleurs résultats que l'hydroxyde de calcium, notamment quand ce dernier était utilisé en préparations commerciales, type Dycal[®] ou Life[®]. En effet, avec celles-ci, de nombreux défauts sont retrouvés au sein du pont dentinaire,

entraînant un manque d'étanchéité. Ces tunnels au sein de la barrière calcifiée peuvent fournir une voie de pénétration pour les micro-organismes, et provoquer des irritations et des calcifications pulpaire.

Cependant, au vu de l'étude d'Accorinte et coll. (5), ces résultats sont à nuancer. En effet, il a montré que la guérison était plus rapide avec une préparation magistrale d'hydroxyde de calcium qu'avec le MTA à court terme.

Etant donné que la plupart des études concernent des dents saines, non inflammées, simulant ainsi plutôt les conditions du traumatisme, il faudrait plus d'études randomisées contrôlées à haut degré de preuves, avec des échantillons larges et des dents cariées.

Il serait aussi intéressant d'avoir plus d'études à long terme afin de vérifier la structure tubulaire du pont dentinaire, la différenciation des cellules odontoblastes-like, et ainsi la qualité et l'épaisseur de la barrière calcifiée au cours du temps (106). Cependant, les études histologiques ne sont possibles qu'après extractions des dents. Ainsi, le nombre de cas est limité.

III.2.2.2 Effets à long terme

C'est la contamination bactérienne à travers le matériau qui est le facteur principal d'inflammation pulpaire plus que le matériau en lui-même (81, 90). Cependant, une contamination bactérienne ou une irritation de la pulpe par le matériau utilisé peut empêcher la formation de ce pont dentinaire et la guérison du tissu pulpaire (29).

- L'hydroxyde de calcium ne permet pas une adhésion parfaite à la dentine. Ainsi avec celui-ci, il peut y avoir des défauts à l'interface entre la dentine et le matériau de 7 à 15 micromètres. L'utilisation de l'hydroxyde de calcium en tant que matériau de coiffage pulpaire a donc pour but de créer un pont dentinaire calcifié, et non de sceller rapidement le site exposé.

Au contraire, après la mise en place de MTA, l'interface entre le matériau et la dentine est proche de 0 micromètre sur des modèles expérimentaux, et constitue ainsi une barrière contre les microorganismes plus efficace (34).

- La formation résultante de dentine après la pose d'hydroxyde de calcium peut être caractérisée par des anomalies sous forme de tunnels. Ces défauts dans les ponts dentinaires peuvent fournir une voie de pénétration pour les micro-organismes et activer la circulation des cellules immunitaires. La porosité augmentant au fil du temps, de nombreuses pulpes se trouvent ainsi enflammées ou infectées au bout d'une à deux années, ou bien possèdent des calcifications dystrophiques (14, 34, 77, 140). Ces calcifications peuvent entraîner ultérieurement des difficultés pour effectuer le traitement endodontique, qui n'existaient pas avant la thérapeutique par coiffage (28).

Le pont dentinaire formé avec l'hydroxyde de calcium se dissout avec le temps et permet une nouvelle contamination bactérienne.

Cox et coll. en 1996 ont reporté que 89% des ponts dentinaires formés par de l'hydroxyde de calcium étaient défectueux et servaient de porte d'entrée aux bactéries.

Ces tunnels au sein du pont dentinaire ne sont pas retrouvés après l'utilisation du MTA. En effet, une fois fixé, le MTA est non résorbable (34).

- Ainsi, le tissu dur formé par l'hydroxyde de calcium n'agit pas comme une barrière fonctionnelle protégeant la pulpe de la contamination bactérienne.

- Il n'y a pas de préjudice esthétique secondaire avec l'hydroxyde de calcium. En revanche, l'utilisation de GMTA sur des dents antérieures peut provoquer une coloration grise de celles-ci.

En comparant le MTA-Angelus[®] (MTA blanc commercialisé par la société Angelus) et le ProRoot MTA[®] comme matériaux de coiffage pulpaire, il n'y a pas eu de différence significative ($p > 0,05$) (6).

III.2.2.3 Pronostic

- La meilleure probabilité de succès est lorsque les conditions suivantes sont réunies (32, 49, 62, 68) :

- bonne santé,
- jeune patient,
- apex ouvert,
- absence de symptômes préexistants,
- bonne réponse pulpaire aux stimuli,
- petite taille de l'exposition,
- hémorragie pulpaire minimale,
- champ opératoire de qualité.

- Si la lésion carieuse est petite, et que l'exposition pulpaire est inférieure ou égale à 0,5 millimètre, le coiffage est souvent un succès (45).

Plus l'exposition pulpaire est large, plus le risque d'une contamination bactérienne est élevé, et moins le résultat est prédictible, par rapport à une exposition pulpaire petite ou traumatique (45, 49).

- Selon l'étude de Barthel et coll. de 2000, l'âge n'influence pas le pronostic du coiffage pulpaire. Cependant, selon une étude réalisée sur 5 ans par Horsted et coll. en 1985, le coiffage pulpaire a un meilleur taux de succès pour les patients jeunes (10 à 29 ans), que pour les patients plus âgés (50 à 79 ans).

Ceci peut s'expliquer par la plus forte vascularisation et les plus fortes capacités de régénération pulpaire de la pulpe jeune. En effet, une augmentation de la quantité de fibres et une diminution du volume pulpaire se produisent au cours de la vie.

- Une exposition traumatique a un meilleur pronostic qu'une exposition carieuse. En effet lors d'une exposition carieuse, il y a déjà une inflammation et une infection possible par les toxines bactériennes (49, 81).

En général, après un traumatisme, le taux de succès du coiffage pulpaire est de 80%, et celui de la pulpotomie partielle est de 95% (49).

Cependant, le succès du coiffage pulpaire à long terme est beaucoup moins élevé, notamment par rapport au traitement endodontique (28, 29, 124).

Le coiffage pulpaire peut ainsi être considéré comme un traitement de choix si le but est de conserver la vitalité de la dent pendant quelques années, pour permettre, par exemple, la maturation radiculaire.

- Peu d'études existent sur l'utilisation du MTA suite à une exposition carieuse. Cependant, les deux études que nous évoquons montrent un taux de succès élevé (34, 117).

- Selon Nair et coll. (106), les résultats montrent moins d'inflammation pulpaire et une formation plus prévisible de tissu dur avec le MTA qu'avec l'hydroxyde de calcium utilisé en préparation commerciale. Par conséquent, le MTA doit être le matériau de choix pour le coiffage direct.

Cependant, du fait de manque de publications avec un haut niveau de preuves, Olsson et coll. concluent en 2006 que d'autres études doivent être faites pour montrer le réel bénéfice d'autres matériaux.

La revue de littérature publiée en 2008 par The Cochrane Collaboration (99) rejoint cette conclusion. En effet, trop peu d'études de haut degré de preuves ont pu être analysées pour amener à un changement dans les thérapeutiques classiques du maintien de la vitalité pulpaire. Ainsi, il n'y a pas de preuve suffisante pour déterminer quel est le matériau idéal destiné au coiffage pulpaire des dents cariées asymptomatiques (26).

III.2.2.4 Différences d'utilisation en pratique quotidienne

- Il est souvent reporté, dans la littérature, la maniabilité délicate du MTA par rapport à l'hydroxyde de calcium, que ce soit lors du mélange pour obtenir la bonne consistance, ou lors de la pose, où il faut les outils adaptés (« Messing gun ») et une bonne expérience (96, 131). De même, son long temps de prise (4 heures) ne facilite pas sa manipulation.

Cependant, d'après Nair et coll. (106), les préparations commerciales d'hydroxyde de calcium sont techniquement beaucoup plus difficiles à appliquer sur la pulpe exposée. En effet, des petites particules de matériau sont retrouvées dans le tissu pulpaire de certaines dents après coiffage.

- Le MTA ayant besoin d'humidité lors de sa réaction de prise, il est relativement plus facile à utiliser au contact d'un tissu humide comme la pulpe (106).

- Le MTA libère à court et long termes des ions calcium afin de maintenir un pH élevé. Il est donc recommandé que le matériau ne soit pas touché dans les 72 heures suivant la pose pour optimiser son action et ne pas augmenter les risques de déplacement (107).

- Par ailleurs, il a besoin d'être protégé par un coton humide pendant la prise. Donc la procédure de coiffage pulpaire doit être effectuée en deux fois (49)

- Enfin, le MTA a un coût très élevé (208 € les deux sachets de 1 gramme pour le ProRoot MTA[®]) pour un acte qui n'existe pas dans la nomenclature générale des actes professionnels en France (79).

III.2.3 Protocole clinique

III.2.3.1 Utilisation du MTA

Le mélange avec l'eau stérile doit être fait juste avant son utilisation. Il est possible de rajouter de l'eau avant sa mise en place s'il est trop sec (134).

Sa prise se faisant par absorption d'eau, l'assèchement absolu du site d'application est contre-indiqué (134).

Une fois le mélange effectué, il se forme un gel colloïdal (du silicate de calcium hydraté) (110). Sa consistance est celle du sable humide, d'où une manipulation difficile. Il est recommandé l'utilisation de matériels spécifiques comme la « MessingGun » pour son application (cf. Fig. 22, 23 et 24) (134).



Figure 23 : MTA gun system (55)

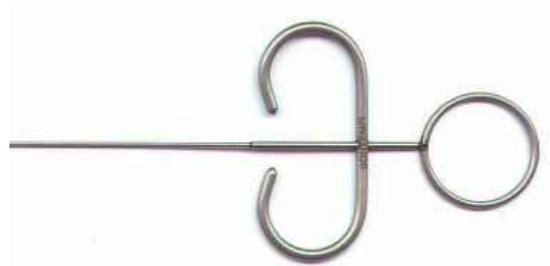


Figure 24 : Fouloir spécifique au MTA (104)



Figure 25 : « Messing gun » (55)

Une fois le matériau mis en place, il peut être condensé délicatement à l'aide d'un fouloir ou d'un plugger.

Les excès sont à éliminer. Si une erreur est faite lors de l'application du MTA, le matériau peut-être enlevé en utilisant une irrigation importante d'eau (134).

Il est recommandé qu'un coton humide soit placé temporairement en contact direct avec le matériau (126).

Cette structure se solidifie en un matériau dur en 3 à 4 heures environ (126).

Les caractéristiques de cet agrégat dépendent de la taille des particules, du ratio poudre-eau, de la température, de la présence d'humidité et de la quantité éventuelle d'air piégé dans le mélange (162).

III.2.3.2 Protocole opératoire

Le protocole opératoire du coiffage pulpaire direct après exposition carieuse est le suivant (34, 117, 172) :

1) Radiographie pré-opératoire : elle permettra d'évaluer l'édification radiculaire de la dent, ainsi que d'apprécier le volume et la place de la chambre pulpaire (14) (cf. Fig. 26).



Figure 26 : Cliché radiographique rétroalvéolaire montrant une lésion carieuse juxtapulpaire sur une 46 immature chez un patient âgé de 7 ans, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

2) **Anesthésie** : le travail s'effectuant au contact d'un tissu pulpaire vivant, l'anesthésie est donc obligatoire pour éviter toute douleur au patient

3) **Pose du champ opératoire** pour maintenir l'asepsie et empêcher toute contamination par la salive (12, 102). Si lors du curetage carieux il y a exposition pulpaire sans pose de digue au préalable, alors le coiffage pulpaire ne peut être réalisé.

4) **Curetage dentinaire** à l'aide d'une fraise boule sous une irrigation importante. L'ensemble du tissu carieux est éliminé en commençant par les parois périphériques de la cavité, puis au niveau de la paroi pulpaire. Le curetage peut se terminer à l'excavateur afin de ne pas risquer une exposition trop importante.

5) **Contrôle de l'hémorragie** en comprimant délicatement avec un coton légèrement imbibé d'un hémostatique local. Si le saignement n'est pas bien contrôlé, il se forme un caillot entre la pulpe et le matériau de coiffage favorisant la persistance d'une inflammation chronique, et donc réduisant les chances de guérison pulpaire (4, 138) (cf. Fig. 27)

La difficulté majeure dans le traitement des dents immatures permanentes est l'aptitude à diagnostiquer l'état prévisible de la santé pulpaire et, par conséquent, sa capacité de guérison. Avec les tests actuellement disponibles, il est difficile de prédire avec précision le degré de dégénérescence pulpaire avant de commencer le traitement. Actuellement, la meilleure méthode semble être la capacité de contrôler l'hémorragie pulpaire avec l'hypochlorite de sodium (172).



Figure 27 : Cliché photographique de l'exposition pulpaire après le curetage de la lésion carieuse et l'hémostase, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

6) Rinçage à l'hypochlorite de sodium 2,5% pendant 2 minutes pour désinfecter la dentine et le site exposé.

7) Rinçage de la cavité au sérum physiologique afin de retirer tous les débris dus au curetage (102).

8) Enlever l'excès d'humidité en tamponnant légèrement avec un coton stérile.

9) Pose du MTA : 1 à 3 millimètres d'épaisseur sont placés au niveau de l'exposition et sur la dentine adjacente avec un instrument adapté. Le tout est ensuite légèrement compressé par un coton stérile humide pour assurer un contact optimal entre le MTA et la pulpe (34). Le matériau doit être placé délicatement. Un tassement du matériau peut réduire le taux de guérison et la formation du pont dentinaire (56) (cf. Fig. 28).

Une boulette de coton stérile humide est ensuite placée sur le MTA.



Figure 28 : Pose de Grey MTA sur l'ensemble du plafond pulpaire, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

10) Restauration provisoire étanche avec un matériau temporaire. Un nouveau rendez-vous est donné quelques jours plus tard (5 à 10 jours) (cf. Fig. 29).



Figure 29 : Cliché radiographique rétroalvéolaire après la pose de MTA montrant le matériau recouvert de la restauration provisoire, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

11) Lors du second rendez-vous, sous digue également, le matériau de restauration provisoire et le coton sont déposés. La présence du MTA est confirmée par un sondage de sa surface.

12) Une restauration coronaire définitive étanche et solide, type composite, est mise en place. Cela suppose de connaître les indications et propriétés des matériaux de reconstitution coronaire pour s'assurer du maintien de l'herméticité (43) (cf. Fig. 30)



Figure 30 : Cliché radiographique rétroalvéolaire après la pose de la reconstruction coronaire définitive, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

13) Un suivi régulier à l'aide des tests de sensibilité et de radiographies est mis en place pendant au moins un an. Les restaurations prothétiques ne seront pas réalisées avant la guérison pulpaire (62) (cf. Fig. 31).

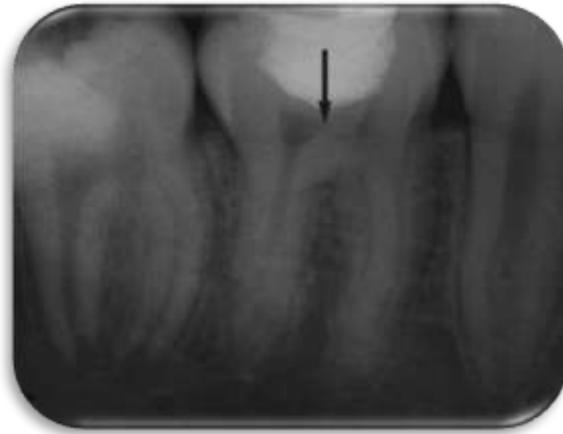


Figure 31 : Cliché radiographique rétroalvéolaire de contrôle après 4 ans et 9 mois, d'après Bogen et coll., J Am Dent Assoc, 2008

La flèche montre la formation du pont dentinaire. L'élaboration radiculaire est terminée. La dent répond normalement aux tests de sensibilité.

Les critères suivants devront être évalués (12, 14, 62, 68) :

- absence de symptôme clinique
- réponse positive aux tests de vitalité ou au test électrique
- absence de lésions péri-apicale ou péri-radulaire et de résorption
- absence de calcification
- poursuite de l'élaboration radiculaire pour les dents immatures
- élaboration de la barrière calcifiée : celle-ci sera visible notamment à la radiographie pour les incisives qui ont une chambre pulpaire plate. Pour les autres dents, la superposition des plans rendra l'analyse de la radiographie plus délicate (80).
- qualité de l'étanchéité de la restauration coronaire (43).

Le suivi se fera sur au moins trois ans pour les dents traumatisées (14, 170). Il faut se méfier des tests de sensibilité faussés suite à un traumatisme jusqu'à 6 semaines après l'accident (155).

III.2.3.3 Facteurs de réussite

Pour s'assurer de la réussite du coiffage pulpaire direct, certains critères sont à respecter (12, 14, 28, 49) :

- Un diagnostic clinique certain, confirmant l'absence de pulpite irréversible ou de nécrose pulpaire
- Réalisation du coiffage dans les 24 heures suivant le traumatisme
- Asepsie stricte sous champ opératoire
- Curetage carieux complet
- Contrôle de l'hémostase
- Bonne utilisation du matériau de coiffage
- Réalisation d'une restauration coronaire étanche
- Suivi et motivation du patient

CONCLUSION

Nous avons montré que le maintien de la vitalité pulpaire après une exposition pulpaire, d'origines carieuse, traumatique ou iatrogène est possible. L'hydroxyde de calcium a longtemps été considéré comme la référence en matière de coiffage pulpaire. Cependant, il ne donne pas les résultats que nous aurions pu espérer : présence de défauts dans la barrière dentinaire (tunnels), effet de courte durée, solubilité dans les fluides buccaux, et manque d'adhésion aux tissus dentaires, sont quelques-unes des limites liées à ce matériau. C'est pourquoi le Mineral Trioxide Aggregate a été proposé pour le remplacer.

Le mécanisme biologique par lequel le MTA induit la formation du pont dentinaire est actuellement mal connu. La formation de la barrière calcifiée est probablement multifactorielle, impliquant sa capacité d'étanchéité, sa biocompatibilité et la production d'un environnement alcalin au sein de la pulpe. Il a été montré que le MTA stimulait la libération de certaines cytokines et pouvait avoir un rôle actif dans la formation des tissus durs, et par conséquent entraîner un effet positif sur la régénération du complexe pulpo-dentinaire *in vivo*.

Le MTA donne des résultats plus prévisibles que l'hydroxyde de calcium et induit un meilleur pont dentinaire d'un point de vue qualitatif mais aussi quantitatif. Cependant, sa manipulation est délicate, et son coût onéreux limite l'accès au matériau. Ainsi, son usage quotidien pour le coiffage pulpaire est encore limité.

D'autre part, bien que la majorité des études donne de meilleurs résultats pour le MTA et conclue qu'il serait un bon substitut de l'hydroxyde de calcium, d'autres études cliniques randomisées contrôlées de haut niveau de preuve scientifique sont nécessaires, en particulier lorsque l'exposition pulpaire est d'origine carieuse, au pronostic beaucoup moins certain.

Ainsi, bien que l'utilisation du MTA ait permis d'améliorer le pronostic du coiffage pulpaire depuis quelques années, il ne peut encore être considéré comme le nouveau « Gold Standard » dans le cadre de cette thérapeutique.

L'utilisation de molécules biologiques et de facteurs de croissance pour le développement de nouvelles thérapeutiques conservatrices est en cours de recherche.

Aussi la régénération dentinaire a fait de nombreux progrès depuis quelques années, et depuis peu une autre technique commence à être évoquée : la régénération pulpaire. Il est ainsi probable que ces deux techniques permettront de voir autrement l'endodontie dans un futur proche.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABD-ELMEGUID A et YU DC.**
Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications.
J Can Dent Assoc 2009a Feb;**75**(1):55-59.
2. **ABD-ELMEGUID A et YU DC.**
Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality.
J Can Dent Assoc 2009b Mar;**75**(2):139-143.
3. **ACCORINTE MDE L, HOLLAND R, REIS A et coll.**
Evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide cement as pulp-capping agents in human teeth.
J Endod 2008 Jan;**34**(1):1-6.
4. **ACCORINTE MDE L, LOGUERCIO AD, REIS A et coll.**
Effects of hemostatic agents on the histomorphologic response of human dental pulp capped with calcium hydroxide.
Quintessence Int 2007 Nov-Dec;**38**(10):843-852.
5. **ACCORINTE ML, LOGUERCIO AD, REIS A et coll.**
Response of human dental pulp capped with MTA and calcium hydroxide powder.
Oper Dent 2008 Sep-Oct;**33**(5):488-495.
6. **ACCORINTE ML, LOGUERCIO AD, REIS A et coll.**
Evaluation of two mineral trioxide aggregate compounds as pulp-capping agents in human teeth.
Int Endod J 2009 Feb;**42**(2):122-128.
7. **AEINEHCHI M, ESLAMI B, GHANBARIHA M et coll.**
Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report.
Int Endod J 2003 Mar;**36**(3):225-231.
8. **AHOSSI V, BOISRAME-GASTRIN S, GATHION S et coll.**
Urgences traumatiques en odontologie : analyse rétrospective de trois années d'activité au C.H.U. de Dijon.
Rev Odontostomatol 2005;**34**:39-57.
9. **AL-HEZAIMI K, AL-SHALAN TA, NAGHSHBANDI J et coll.**
Antibacterial effect of two mineral trioxide aggregate (MTA) preparations against *Enterococcus faecalis* and *Streptococcus sanguis* in vitro.
J Endod 2006 Nov;**32**(11):1053-1056.
10. **AL-MAJED I, MURRAY JJ et MAGUIRE A.**
Prevalence of dental trauma in 5-6- and 12-14-year-old boys in Riyadh, Saudi Arabia.
Dent Traumatol 2001 Aug;**17**(4):153-158.

11. **ALTUN C, OZEN B, ESENLİK E et coll.**
Traumatic injuries to permanent teeth in Turkish children, Ankara.
Dent Traumatol 2009 Jun;**25**(3):309-313.
12. **AMERICAN ACADEMY ON PEDIATRIC DENTISTRY CLINICAL AFFAIRS COMMITTEE-PULP THERAPY SUBCOMMITTEE et AMERICAN ACADEMY ON PEDIATRIC DENTISTRY COUNCIL ON CLINICAL AFFAIRS.**
Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth.
Pediatr Dent 2008/2009;**30**(7 Suppl):170-174.
13. **ANDREASEN JO.**
Traumatic dental injuries; a manual.2ème éd.
Oxford : Blackwell Munksgaard, 2003.
14. **ANDREASEN JO et ANDREASEN FM.**
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth.4ème éd.
Oxford : Blackwell Munksgaard, 2007.
15. **ANDREASEN JO, FARIK B et MUNKSGAARD EC.**
Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture.
Dent Traumatol 2002 Jun;**18**(3):134-137.
16. **ARTUN J, BEHBEHANI F, AL-JAME B et coll.**
Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2005 Sep;**128**(3):347-352.
17. **ASGARY S, EGHBAL MJ, PARIROKH M et coll.**
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 Oct;**106**(4):609-614.
18. **ASGARY S, PARIROKH M, EGHBAL MJ et coll.**
Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate.
J Endod 2005 Feb;**31**(2):101-103.
19. **ASGARY S, PARIROKH M, EGHBAL MJ et coll.**
A comparative study of white mineral trioxide aggregate and white Portland cements using X-ray microanalysis.
Aust Endod J 2004 Dec;**30**(3):89-92.
20. **ASGARY S, PARIROKH M, EGHBAL MJ et coll.**
SEM evaluation of neodentinal bridging after direct pulp protection with mineral trioxide aggregate.
Aust Endod J 2006 Apr;**32**(1):26-30.
21. **ASSOCIATION DENTAIRE FRANÇAISE. COMMISSION DES DISPOSITIFS MÉDICAUX.**
Matériaux et techniques d'obturation endodontique.
Paris : Association Dentaire Française, 2003.

22. ASSOCIATION DENTAIRE FRANÇAISE. COMMISSION DES DISPOSITIFS MÉDICAUX.

Médicaments et dispositifs médicaux en endodontie.

Paris : Association Dentaire Française, 2008.

23. ATHANASSIADIS B, ABBOTT PV et WALSH LJ.

The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics.

Aust Dent J 2007 Mar;**52**(1 Suppl):S64-S82.

24. AVERY JK et CHIEGO DJ.

Essentials of oral histology and embryology.3ème éd.

St. Louis : Mosby, 2006.

25. BADET C et RICHARD B.

Étude clinique de la carie.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-010-E-10;2004,**6**.

26. BALEVI B.

No definitive conclusion as to the most effective method of pulp treatment of asymptomatic carious teeth.

Evid Based Dent 2007;**8**(3):76-77.

27. BARNHART BD, CHUANG A, LUCCA JJ et coll.

An in vitro evaluation of the cytotoxicity of various endodontic irrigants on human gingival fibroblasts.

J Endod 2005 Aug;**31**(8):613-615.

28. BARTHEL CR, ROSENKRANZ B, LEUENBERG A et coll.

Pulp capping of carious exposures: treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study.

J Endod 2000 Sep;**26**(9):525-528.

29. BEER R, BAUMANN MA et KIELBASSA AA.

Atlas de poche d'endodontie.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2008.

30. BEHNEN MJ, WEST LA, LIEWEHR FR et coll.

Antimicrobial activity of several calcium hydroxide preparations in root canal dentin.

J Endod 2001 Dec;**27**(12):765-767.

31. BENDO CB, SCARPELLI AC, VALE MP et coll.

Correlation between socioeconomic indicators and traumatic dental injuries: a qualitative critical literature review.

Dent Traumatol 2009 Aug;**25**(4):420-425.

32. 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 Aug;**100**(2 Suppl):S102-S108.

33. **BESLOT A et LASFARGUES J.**
Mineral Trioxyde Aggregate MTA® Matériau d'apexification ?
Inf Dent 2004;**86**(35):2263-2273.
34. **BOGEN G, KIM JS et BAKLAND LK.**
Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an observational study.
J Am Dent Assoc 2008 Mar;**139**(3):305-315.
35. **BURDAIRON G.**
Abrégé de biomatériaux dentaires. 2ème éd.
Paris : Masson, 1989.
36. **CAMARGO SE, CAMARGO CH, HILLER KA et coll.**
Cytotoxicity and genotoxicity of pulp capping materials in two cell lines.
Int Endod J 2009 Mar;**42**(3):227-237.
37. **CAMILLERI J.**
Characterization of hydration products of mineral trioxide aggregate.
Int Endod J 2008 May;**41**(5):408-417.
38. **CAMILLERI J, MONTESIN FE, BRADY K et coll.**
The constitution of mineral trioxide aggregate.
Dent Mater 2005 Apr;**21**(4):297-303.
39. **CAMP JH.**
Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth.
J Endod 2008 Jul;**34**(7 Suppl):S6-S12.
40. **CASTELLUCCI A.**
A Brief History of Endodontics.
http://www.endoexperience.com/filecabinet/texbook%20Exerpts/Castellucci%20Text/chapter_01.pdf
41. **CAVALCANTI AL, BEZERRA PK, DE ALENCAR CR et coll.**
Traumatic anterior dental injuries in 7- to 12-year-old Brazilian children.
Dent Traumatol 2009 Apr;**25**(2):198-202.
42. **CELENK S, SEZGIN B, AYNA B et coll.**
Causes of dental fractures in the early permanent dentition: a retrospective study.
J Endod 2002 Mar;**28**(3):208-210.
43. **HAZEL JC, ESBER S, KOUASSI M et coll.**
Pulpopathies iatrogènes. Étiologies, prévention et traitements.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-008-A-20, 2006, **12**.
44. **CHONG BS, PITT FORD TR et HUDSON MB.**
A prospective clinical study of Mineral Trioxide Aggregate and IRM when used as root-end filling materials in endodontic surgery.
Int Endod J 2003 Aug;**36**(8):520-526.

45. **CHRISTENSEN GJ.**
Pulp capping 1998.
J Am Dent Assoc 1998 Sep;**129**(9):1297-1299.
46. **CLAISSE-CRINQUETTE A et CLAISSE D.**
Pharmacologie endodontique.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 22-014-D-10, 2001, **6**.
47. **CLAISSE-CRINQUETTE A et CLAISSE D.**
Hydroxyde de calcium ou MTA® en traumatologie.
Real Clin 2002;**13**(1):53.
48. **COCHET-BARRIL I et SIMON S.**
L'hydroxyde de calcium est-il toujours d'actualité ?
Cah ADF 2003;**16**:17-25.
49. **COHEN S, BURNS RC et KEISER K.**
Pathways of the pulp. 9ème éd.
St. Louis : Mosby, 2006.
50. **COLLÈGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS EN ODONTOLOGIE
CONSERVATRICE ET ENDODONTIE (FRANCE).**
Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice.
Paris : Editions SNPMD, 2004.
51. **CORTES MI, MARCENES W et SHEIHAM A.**
Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged
9-14 years in Belo Horizonte, Brazil.
Dent Traumatol 2001 Feb;**17**(1):22-26.
52. **COX CF, SUBAY RK, OSTRO E et coll.**
Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping.
Oper Dent 1996 Jan-Feb;**21**(1):4-11.
53. **CRAIG RG, POWERS JM et SAKAGUCHI RL.**
Craig's restorative dental materials. 12ème éd.
St. Louis : Mosby Elsevier, 2006.
54. **DAMMASCHKE T.**
The history of direct pulp capping.
J Hist Dent 2008 Spring;**56**(1):9-23.
55. **DENTSPLY MAILLEFER.**
ProRoot MTA.
<http://www.dentsply.fr>
56. **DOMINGUEZ MS, WITHERSPOON DE, GUTMANN JL et coll.**
Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy
materials.
J Endod 2003 May;**29**(5):324-333.

57. **DUPAS C, GAUDIN A, PERRIN D et coll.**
Étanchéité des obturations coronaires.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-063-F-10, 2008, **10**.
58. **ERDEM AP et SEPET E.**
Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices.
Dent Traumatol 2008 Oct;**24**(5):e38-e41.
59. **ESTRELA C, BAMMANN LL, ESTRELA CR et coll.**
Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hydroxide paste, Sealapex and Dycal.
Braz Dent J 2000;**11**(1):3-9.
60. **ESTRELA C, PECORA JD, SOUZA-NETO MD et coll.**
Effect of vehicle on antimicrobial properties of calcium hydroxide pastes.
Braz Dent J 1999;**10**(2):63-72.
61. **ESTRELA C, SYDNEY GB, BAMMANN LL et coll.**
Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria.
Braz Dent J 1995;**6**(2):85-90.
62. **EUROPEAN SOCIETY OF ENDODONTOLOGY.**
Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology.
Int Endod J 2006 Dec;**39**(12):921-930.
63. **FARACO IM Jr et HOLLAND R.**
Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement.
Dent Traumatol 2001 Aug;**17**(4):163-166.
64. **FAVA LR et SAUNDERS WP.**
Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications.
Int Endod J 1999 Aug;**32**(4):257-282.
65. **FERNANDES AM, SILVA GA, LOPES N Jr et coll.**
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 Mar;**105**(3):385-390.
66. **FORD TR, TORABINEJAD M, ABEDI HR et coll.**
Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material.
J Am Dent Assoc 1996 Oct;**127**(10):1491-1494.
67. **FORD TR, TORABINEJAD M, MCKENDRY DJ et coll.**
Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995 Jun;**79**(6):756-763.

68. **FRAYSSE M, BOUVIER-DUPREZ D, BESLOT A et coll.**
Recommandations de la SFOP sur les thérapeutiques pulpaires des dents permanentes immatures.
Rev Francoph Odontol Pédiatr 2007;**2**(1):37-46.
69. **FRIDLAND M et ROSADO R.**
Mineral trioxide aggregate (MTA) solubility and porosity with different water-to-powder ratios.
J Endod 2003 Dec;**29**(12):814-817.
70. **GLENDOR U.**
Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries--a review of the literature.
Dent Traumatol 2009 Feb;**25**(1):19-31.
71. **GOLDBERG M.**
Histologie du complexe dentinopulpaire.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 22-007-B-10, 2008, **34**.
72. **GOLDBERG M et SMITH AJ.**
Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering.
Crit Rev Oral Biol Med 2004 Jan 1;**15**(1):13-27.
73. **GOPIKRISHNA V, PRADEEP G et VENKATESHBABU N.**
Assessment of pulp vitality: a review.
Int J Paediatr Dent 2009 Jan;**19**(1):3-15.
74. **GOPIKRISHNA V, TINAGUPTA K et KANDASWAMY D.**
Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth.
J Endod 2007 May;**33**(5):531-535.
75. **GRAHAM L, COOPER PR, CASSIDY N et coll.**
The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components.
Biomaterials 2006 May;**27**(14):2865-2873.
76. **GRIFFOL T.**
A propos du Mineral Trioxide Aggregate en endodontie.
Chir Dent Fr 2006;**1279**:117-123.
77. **HARGREAVES KM et GOODIS HE.**
Seltzer and Bender's dental pulp.
Chicago : Quintessence Publishing, 2002.
78. **HAUMAN CH et LOVE RM.**
Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials.
Int Endod J 2003 Mar;**36**(3):147-160.

79. **HENRY SCHEIN.**

MTA.

<http://fr.henryschein.com/SrchResult.asp?SearchType=1&keyword=mta>

80. **HESS JC, MÉDIONI E et VENE G.**

Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire: le coiffage.

Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-035-A-10, 1990, **29**.

81. **HILTON TJ.**

Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature.

Oper Dent 2009 Sep-Oct;**34**(5):615-625.

82. **HOLLAND R, DE SOUZA V, NERY MJ et coll.**

Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide.

J Endod 1999a Mar;**25**(3):161-166.

83. **HOLLAND R, DE SOUZA V, NERY MJ et coll.**

Reaction of dogs' teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer.

J Endod 1999b Nov;**25**(11):728-730.

84. **HONG HH, TSAI AI, LIANG CH et coll.**

Preserving pulpal health of a geminated maxillary lateral incisor through multidisciplinary care.

Int Endod J 2006 Sep;**39**(9):730-737.

85. **HORSTED P, SANDERGAARD B, THYLSTRUP A et coll.**

A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds.

Endod Dent Traumatol 1985 Feb;**1**(1):29-34.

86. **IWAMOTO CE, ADACHI E, PAMEIJER CH et coll.**

Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping.

Am J Dent 2006 Apr;**19**(2):85-90.

87. **JAFARZADEH H.**

Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review.

Int Endod J 2009 Jun;**42**(6):476-490.

88. **JAFARZADEH H et ROSENBERG PA.**

Pulse oximetry: review of a potential aid in endodontic diagnosis.

J Endod 2009 Mar;**35**(3):329-333.

89. **KHAN AA, SUN X et HARGREAVES KM.**

Effect of calcium hydroxide on proinflammatory cytokines and neuropeptides.

J Endod 2008 Nov;**34**(11):1360-1363.

90. **KITASAKO Y, IKEDA M et TAGAMI J.**
Pulpal responses to bacterial contamination following dentin bridging beneath hard-setting calcium hydroxide and self-etching adhesive resin system.
Dent Traumatol 2008 Apr;**24**(2):201-206.
91. **KOC DENTAL.**
MTA Angelus.
<http://www.kocdental.com/html/>
92. **LALLOO R.**
Risk factors for major injuries to the face and teeth.
Dent Traumatol 2003 Feb;**19**(1):12-14.
93. **LAURICHESSE J, MAESTRONI F, BREILLAT J et BAUME LJ.**
Endodontie Clinique.
Paris : C.d.P, 1986.
94. **LEE JY, YANPISET K, SIGURDSSON A et coll.**
Laser Doppler flowmetry for monitoring traumatized teeth.
Dent Traumatol 2001 Oct;**17**(5):231-235.
95. **LEE SJ, MONSEF M et TORABINEJAD M.**
Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations.
J Endod 1993 Nov;**19**(11):541-544.
96. **LEE YL, LEE BS, LIN FH et coll.**
Effects of physiological environments on the hydration behavior of mineral trioxide aggregate.
Biomaterials 2004 Feb;**25**(5):787-793.
97. **MATSUO T, NAKANISHI T, SHIMIZU H et coll.**
A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps.
J Endod 1996 Oct;**22**(10):551-556.
98. **MIN KS, PARK HJ, LEE SK et coll.**
Effect of mineral trioxide aggregate on dentin bridge formation and expression of dentin sialoprotein and heme oxygenase-1 in human dental pulp.
J Endod 2008 Jun;**34**(6):666-670.
99. **MIYASHITA H, WORTHINGTON HV, QUALTROUGH A et coll.**
Pulp management for caries in adults: maintaining pulp vitality. The Cochrane Collaboration®.
Oxford : Wiley, 2007.
100. **MOGHADDAME-JAFARI S, MANTELLINI MG, BOTERO TM et coll.**
Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro.
J Endod 2005 May;**31**(5):387-391.
101. **MOORE MA.**
Putting the neo into neoangiogenesis.
J Clin Invest 2002 Feb;**109**(3):313-315.

102. **MURRAY PE, LUMLEY PJ, HAFEZ AA et coll.**
Preserving the vital pulp in operative dentistry: 4. Factors influencing successful pulp capping.
Dent Update 2002 Jun;**29**(5):225-230, 232-233.
103. **MURRAY PE, WINDSOR LJ, SMYTH TW et coll.**
Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies.
Crit Rev Oral Biol Med 2002;**13**(6):509-520.
104. **NAHMIAS Y.**
Fouloir à MTA.
<http://www.endoweb.com>
105. **NAIDOO S, SHEIHAM A et TSAKOS G.**
Traumatic dental injuries of permanent incisors in 11- to 13-year-old South African schoolchildren.
Dent Traumatol 2009 Apr;**25**(2):224-228.
106. **NAIR PN, DUNCAN HF, PITT FORD TR et coll.**
Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial.
Int Endod J 2008 Feb;**41**(2):128-150.
107. **NAMAZIKHAH MS, NEKOOFAR MH, SHEYKHREZAE MS et coll.**
The effect of pH on surface hardness and microstructure of mineral trioxide aggregate.
Int Endod J 2008 Feb;**41**(2):108-116.
108. **NANCI A.**
Ten Cate's oral histology. 6ème éd.
St. Louis : Mosby, 2003.
109. **NAULIN-IFI C.**
Traumatismes dentaires.
Rueil-Malmaison : CdP, 2005.
110. **NEKOOFAR MH, ADUSEI G, SHEYKHREZAE MS et coll.**
The effect of condensation pressure on selected physical properties of mineral trioxide aggregate.
Int Endod J 2007 Jun;**40**(6):453-461.
111. **NIK-HUSSEIN NN.**
Traumatic injuries to anterior teeth among schoolchildren in Malaysia.
Dent Traumatol 2001 Aug;**17**(4):149-152.
112. **OLSSON H, PETERSSON K et ROHLIN M.**
Formation of a hard tissue barrier after pulp cappings in humans. A systematic review.
Int Endod J 2006 Jun;**39**(6):429-442.

113. **OROSCO FA, BRAMANTE CM, GARCIA RB et coll.**
Sealing ability of gar MTA AngelusTM, CPM TM and MBPc used as apical plugs.
J Appl Oral Sci 2008 Feb;**16**(1):50-54.
114. **OSORIO RM, HEFTI A, VERTUCCI FJ et coll.**
Cytotoxicity of endodontic materials.
J Endod 1998 Feb;**24**(2):91-96.
115. **OZDEMIR HO, OZCELIK B, KARABUCAK B et coll.**
Calcium ion diffusion from mineral trioxide aggregate through simulated root resorption defects.
Dent Traumatol 2008 Feb;**24**(1):70-73.
116. **PARIROKH M, ASGARY S, EGHBAL MJ et coll.**
A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth.
Dent Traumatol 2005 Jun;**21**(3):150-154.
117. **PATEL R et COHENCA N.**
Maturogenesis of a cariously exposed immature permanent tooth using MTA for direct pulp capping: a case report.
Dent Traumatol 2006 Dec;**22**(6):328-333.
118. **PEREZ AL, SPEARS R, GUTMANN JL et coll.**
Osteoblasts and MG-63 osteosarcoma cells behave differently when in contact with ProRoot MTA and White MTA.
Int Endod J 2003 Aug;**36**(8):564-570.
119. **PETTI S, CAIRELLA G et TARSITANI G.**
Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to anterior teeth.
Endod Dent Traumatol 1997 Dec;**13**(6):285-288.
120. **PIETTE E et GOLDBERG M.**
La dent normale et pathologique.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001.
121. **RAFTER M.**
Apexification: a review.
Dent Traumatol 2005 Feb;**21**(1):1-8.
122. **RASHID F, SHIBA H, MIZUNO N et coll.**
The effect of extracellular calcium ion on gene expression of bone-related proteins in human pulp cells.
J Endod 2003 Feb;**29**(2):104-107.
123. **RESTON EG et DE SOUZA COSTA CA.**
Scanning electron microscopy evaluation of the hard tissue barrier after pulp capping with calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate (MTA) or ProRoot MTA.
Aust Endod J 2009 Aug;**35**(2):78-84.

124. **RICKETTS D.**
Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex.
Br Dent J 2001 Dec 8;**191**(11):606-610.
125. **ROBERT GH, LIEWEHR FR, BUXTON TB et coll.**
Apical diffusion of calcium hydroxide in an in vitro model.
J Endod 2005 Jan;**31**(1):57-60.
126. **ROBERTS HW, TOTH JM, BERZINS DW et coll.**
Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature.
Dent Mater 2008 Feb;**24**(2):149-164.
127. **ROBERTSON A, ANDREASEN FM, ANDREASEN JO et coll.**
Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury.
Int J Paediatr Dent 2000 Sep;**10**(3):191-199.
128. **ROEYKENS H, VAN MAELE G, MARTENS L et coll.**
A two-probe laser Doppler flowmetry assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatised teeth: a case report.
Dent Traumatol 2002 Apr;**18**(2):86-91.
129. **ROY E, ALLIOT-LICHT B, DAJEAN-TRUTAUD S et coll.**
Evaluation of the ability of laser Doppler flowmetry for the assessment of pulp vitality in general dental practice.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008 Oct;**106**(4):615-620.
130. **SARKAR NK, CAICEDO R, RITWIK P et coll.**
Physicochemical basis of the biologic properties of mineral trioxide aggregate.
J Endod 2005 Feb;**31**(2):97-100.
131. **SARRIS S, TAHMASSEBI JF, DUGGAL MS et coll.**
A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children-a pilot study.
Dent Traumatol 2008 Feb;**24**(1):79-85.
132. **SAWICKI L, PAMEIJER CH, EMERICH K et coll.**
Histological evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide in direct pulp capping of human immature permanent teeth.
Am J Dent 2008 Aug;**21**(4):262-266.
133. **SCHÖNENBERGER GÖHRING K, LEHNERT B et ZEHNDER M.**
Une revue des domaines d'indication du MTA - 1re partie: propriétés chimiques physiques et biologiques du MTA.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004a;**114**(2):149-153.
134. **SCHÖNENBERGER GÖHRING K, LEHNERT B et ZEHNDER M.**
Une revue des domaines d'indication du MTA - 2e partie: utilisations et applications cliniques.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004b;**114**(3):231-234.

135. **SCHWARTZ RS, MAUGER M, CLEMENT DJ et coll.**
Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics.
J Am Dent Assoc 1999 Jul;**130**(7):967-975.
136. **SEGURA JJ, LLAMAS R, RUBIO-MANZANARES AJ et coll.**
Calcium hydroxide inhibits substrate adherence capacity of macrophages.
J Endod 1997 Jul;**23**(7):444-447.
137. **SIGURDSSON A.**
Pulpal diagnosis.
Endod Topics 2003;**5**:12-25.
138. **SILVA AF, TARQUINIO SB, DEMARCO FF et coll.**
The influence of haemostatic agents on healing of healthy human dental pulp tissue capped with calcium hydroxide.
Int Endod J 2006 Apr;**39**(4):309-316.
139. **SILVA MJ, VIEIRA LQ et SOBRINHO AP.**
The effects of mineral trioxide aggregates on cytokine production by mouse pulp tissue.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008 May;**105**(5):e70-e76.
140. **SIMON S, COOPER P, BERDAL A et coll.**
Understanding pulp biology for routine clinical practice.
Endo 2009;**3**(3):171-184.
141. **SIMON S, RILLIARD F, BERDAL A et coll.**
The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study.
Int Endod J 2007 Mar;**40**(3):186-197.
142. **SIMON S et PERTOT WJ.**
Le traitement endodontique.
Paris : Quintessence International, 2003.
143. **SIQUEIRA JF Jr et LOPES HP.**
Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review.
Int Endod J 1999 Sep;**32**(5):361-369.
144. **SKAARE AB et JACOBSEN I.**
Dental injuries in Norwegians aged 7-18 years.
Dent Traumatol 2003 Apr;**19**(2):67-71.
145. **SMITH AJ et LESOT H.**
Induction and regulation of crown dentinogenesis: embryonic events as a template for dental tissue repair?
Crit Rev Oral Biol Med 2001;**12**(5):425-437.
146. **SMITH AJ, MURRAY PE et LUMLEY PJ.**
Preserving the vital pulp in operative dentistry: I. A biological approach.
Dent Update 2002 Mar;**29**(2):64-69.

147. **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE L'ART DENTAIRE.**
Des origines à 1900.
http://www.bium.univ-paris5.fr/sfhad/hist_av1900.htm
148. **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE L'ART DENTAIRE.**
de 1900 à 1910.
http://www.bium.univ-paris5.fr/sfhad/hist_1900-1910.htm
149. **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE L'ART DENTAIRE.**
De 1920 à 1930.
http://www.bium.univ-paris5.fr/sfhad/hist_1920-1930.htm
150. **SRINIVASAN V, WATERHOUSE P et WHITWORTH J.**
Mineral trioxide aggregate in paediatric dentistry.
Int J Paediatr Dent 2009 Jan;**19**(1):34-47.
151. **STOCKTON LW.**
Vital pulp capping: a worthwhile procedure.
J Can Dent Assoc 1999 Jun;**65**(6):328-331.
152. **STUART CH, SCHWARTZ SA, BEESON TJ et coll.**
Enterococcus faecalis: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment.
J Endod 2006 Feb;**32**(2):93-98.
153. **STUART KG, MILLER CH, BROWN CE Jr et coll.**
The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991 Jul;**72**(1):101-104.
154. **TAKITA T, HAYASHI M, TAKEICHI O et coll.**
Effect of mineral trioxide aggregate on proliferation of cultured human dental pulp cells.
Int Endod J 2006 May;**39**(5):415-422.
155. **TARDIF A, MISINO J et PÉRON JM.**
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 22-067-A-05, 2004,**14**.
156. **THOMSON TS, BERRY JE, SOMERMAN MJ et coll.**
Cementoblasts maintain expression of osteocalcin in the presence of mineral trioxide aggregate.
J Endod 2003 Jun;**29**(6):407-412.
157. **TORABINEJAD M et CHIVIAN N.**
Clinical applications of mineral trioxide aggregate.
J Endod 1999 Mar;**25**(3):197-205.
158. **TORABINEJAD M, HONG CU, MCDONALD F et coll.**
Physical and chemical properties of a new root-end filling material.
J Endod 1995 Jul;**21**(7):349-353.

159. **TORABINEJAD M, HONG CU, PITT FORD TR et coll.**
Cytotoxicity of four root end filling materials.
J Endod 1995a Oct;**21**(10):489-492.
160. **TORABINEJAD M, HONG CU, PITT FORD TR et coll.**
Antibacterial effects of some root end filling materials.
J Endod 1995b Aug;**21**(8):403-406.
161. **TORABINEJAD M, SMITH PW, KETTERING JD et coll.**
Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials.
J Endod 1995 Jun;**21**(6):295-299.
162. **TORABINEJAD M, WATSON TF et PITT FORD TR.**
Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material.
J Endod 1993 Dec;**19**(12):591-595.
163. **TRUBIANI O, TRIPODI D, DELLE FRATTE T et coll.**
Human dental pulp vasculogenesis evaluated by CD34 antigen expression and morphological arrangement.
J Dent Res 2003 Sep;**82**(9):742-747.
164. **TZIAFAS D, PANTELIDOU O, ALVANOU A et coll.**
The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments.
Int Endod J 2002 Mar;**35**(3):245-254.
165. **TZIAFAS D, SMITH AJ et LESOT H.**
Designing new treatment strategies in vital pulp therapy.
J Dent 2000 Feb;**28**(2):77-92.
166. **U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION.**
Autorisation MTA.
http://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf/K980332.pdf
167. **WAKABAYASHI H, MORITA S, KOBAYASHI K et coll.**
Effect of calcium hydroxide paste dressing on uninstrumented root canal wall.
J Endod 1995 Nov;**21**(11):543-545.
168. **WARD J.**
Vital pulp therapy in cariously exposed permanent teeth and its limitations.
Aust Endod J 2002 Apr;**28**(1):29-37.
169. **WATERHOUSE PJ.**
"New age" pulp therapy: personal thoughts on a hot debate.
J Endod 2008 Jul;**34**(7 Suppl):S47-S50.
170. **WEISLEDER R et BENITEZ CR.**
Maturogenesis: is it a new concept?
J Endod 2003 Nov;**29**(11):776-778.

171. **WILWERDING T.**

History of Dentistry.

<http://www.freeinfosociety.com/media/pdf/4551.pdf>

172. **WITHERSPOON DE.**

Vital pulp therapy with new materials : new directions and treatment perspectives-permanent teeth.

J Endod 2008 Jul;**34**(7 Suppl):S25-S28.

173. **WITHERSPOON DE, SMALL JC et HARRIS GZ.**

Mineral trioxide aggregate pulp potomies: a case series outcomes assessment.

J Am Dent Assoc 2006 May;**137**(5):610-618.

174. **YAN P, PENG B, FAN B et coll.**

The effects of sodium hypochlorite (5.25%), Chlorhexidine (2%), and Glyde File Prep on the bond strength of MTA-dentin.

J Endod 2006 Jan;**32**(1):58-60.

175. **YASUDA Y, OGAWA M, ARAKAWA T et coll.**

The effect of mineral trioxide aggregate on the mineralization ability of rat dental pulp cells: an in vitro study.

J Endod 2008 Sep;**34**(9):1057-1060.

176. **ZHU Q, HAGLUND R, SAFAVI KE et coll.**

Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials.

J Endod 2000 Jul;**26**(7):404-406.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du tissu pulpaire
- Figure 2 : Les différents types de dentine
- Figure 3 : Evolution de la pulpe au cours du temps
- Figure 4 : Diagramme schématique du processus de dentine réactionnelle
- Figure 5 : Diagramme schématique comparant les processus mis en place lors des dentines réactionnelles et de réparation
- Figure 6 : Formation de la dentine réparatrice (DR) – Coloration au bleu de méthylène azur II
- Figure 7 : Représentation schématique de la formation de dentine tertiaire
- Figure 8 : Représentation schématique d'une carie de la dentine
- Figure 9 : Dentine réactionnelle présentant une structure tubulaire régulière, sans inclusion cellulaire
- Figure 10 : Dentine de réparation au sein de laquelle des inclusions cellulaires sont visibles
- Figure 11 : Signes de souffrance dans une rangée d'odontoblastes située en regard d'une carie : leur disposition est irrégulière avec des places libres, indiquant que des corps cellulaires ont disparu
- Figure 12 : Cellule pulpaire progénitrice va migrer et se différencier en cellule odontoblaste-like
- Figure 13 : Mécanisme de l'oxymètre
- Figure 14 : Principe schématisé de la Fluxmétrie par Laser Doppler
- Figure 15 : Radiographie montrant une lésion carieuse proche de la corne distale d'une dent mature, sans lésion péri-radriculaire,
- Figure 16 : Radiographie montrant une lésion carieuse proche de la corne mésiale d'une dent immature, sans lésion péri-radriculaire
- Figure 17 : Fracture coronaire avec implication du tissu pulpaire
- Figure 18 : Schéma du pont dentinaire après coiffage parhydroxyde de calcium
- Figure 19 : Présentation du matériau ProRoot MTA[®]
- Figure 20 : Présentation du matériau MTA Angelus[®]
- Figure 21 : Coupe histologique d'une pulpe coiffée par du Dycal[®] après 2 mois,
- Figure 22 : Coupe histologique d'une pulpe coiffée par du MTA après 2 mois
- Figure 23 : MTA gun system
- Figure 24 : Fouloir spécifique au MTA
- Figure 25 : « Messing gun »
- Figure 26 : Cliché radiographique rétroalvéolaire montrant une lésion carieuse juxtapulpaire sur une 46 immature chez un patient âgé de 7 ans.
- Figure 27 : Cliché photographique de l'exposition pulpaire après le curetage de la lésion carieuse et l'hémostase
- Figure 28 : Pose de Grey MTA sur l'ensemble du plafond pulpaire
- Figure 29 : Cliché radiographique rétroalvéolaire après la pose de MTA montrant le matériau recouvert de la restauration provisoire
- Figure 30 : Cliché radiographique rétroalvéolaire après la pose de la reconstruction coronaire définitive
- Figure 31 : Cliché radiographique rétroalvéolaire de contrôle après 4 ans et 9 mois

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification symptomatologique des pulpopathies à visée thérapeutique (d'après Baume et Fiore-Donno, 1962)

Tableau 2 : Classification des traumatismes de l'OMS modifiée par Andreasen

Tableau 3 : Résultats après analyse histo-pathologique au bout de 8 semaines

Tableau 4 : Sensibilité ressentie par les patients 7 jours après le coiffage pulpaire

Tableau 5 : Résultats cliniques obtenus après le coiffage pulpaire

Tableau 6 : Résultats obtenus après coiffage pulpaire aux différents intervalles de temps et qualitativement

Tableau 7 : Résultats du coiffage pulpaire après la pose d'hydroxyde de calcium au bout de 5 et 10 ans

Tableau 8 : Graduation des études évoquées dans la thèse

AUTORISATIONS DE PUBLICATION



Title: Induction and Regulation of Crown Dentinogenesis: Embryonic Events as a Template for Dental Tissue Repair?
Author: A.J. Smith, H. Lesot
Publication: Critical Reviews in Oral Biology & Medicine
Publisher: Sage Publications
Date: Jan 1, 2001
Copyright © 2001, International & American Associations for Dental Research

Logged in as:
Antoine Froment
Account #:
3000248900

LOGOUT

Gratis

Permission is granted at no cost for sole use in a Master's Thesis and/or Doctoral Dissertation. Additional permission is also granted for the selection to be included in the printing of said scholarly work as part of UMI's "Books on Demand" program. For any further usage or publication, please contact the publisher.

BACK

CLOSE WINDOW

Copyright © 2009 [Copyright Clearance Center, Inc.](#) All Rights Reserved. [Privacy statement.](#)
Comments? We would like to hear from you. E-mail us at customercare@copyright.com



◆ Cher Monsieur Froment,

Afin de réaliser votre thèse d'exercice sur les apports du MTA au coiffage pulpaire direct, les Éditions CdP ont le plaisir de vous accorder l'autorisation de reproduire les photographies extraites des ouvrages intitulé :

- Endodontie clinique" de Laurichesse paru aux Éditions CdP en 1986
- Traumatismes dentaires" de Naulin-Ifi paru aux Éditions CdP en 2005

Nous vous demandons juste de citer la source de ces photographies.

Je vous prie de croire, Cher Monsieur Froment, en l'expression de mes sincères salutations.

Martine Lubert

Martine Lubert
Éditions CdP
Case Postale 812
1 rue Eugène et Armand Peugeot
92856 Rueil-Malmaison Cedex
Tél. : 01 76 73 38 27
Fax : 01 76 73 48 54
malubert@groupe liaisons.fr



Title: ANALYSIS OF PULPAL REACTIONS TO RESTORATIVE PROCEDURES, MATERIALS, PULP CAPPING, AND FUTURE THERAPIES

Author: Peter E. Murray, L. Jack Windsor, Thomas W. Smyth, Abeer A. Hafez, Charles F. Cox

Publication: Critical Reviews in Oral Biology & Medicine

Publisher: Sage Publications

Date: Nov 1, 2002

Copyright © 2002, International & American Associations for Dental Research

Logged in as:
Antoine Froment
Account #:
3000248900

LOGOUT

Gratis

Permission is granted at no cost for sole use in a Master's Thesis and/or Doctoral Dissertation. Additional permission is also granted for the selection to be included in the printing of said scholarly work as part of UMI's "Books on Demand" program. For any further usage or publication, please contact the publisher.

BACK

CLOSE WINDOW

Copyright © 2009 [Copyright Clearance Center, Inc.](#) All Rights Reserved. [Privacy statement.](#)
Comments? We would like to hear from you. E-mail us at customercare@copyright.com

◆ Nous vous autorisons à reproduire gracieusement les deux photos précisées dans votre courriel, à condition que vous mentionnez dans les deux cas les références bibliographiques complètes de cet ouvrage de Piette et Goldberg, " La dent normale et pathologique", paru aux Editions de Boeck, Bruxelles, 2001.

Meilleures salutations.

Nora Ramakers-Jezierski
Groupe De Boeck

Responsable Cession des droits

-----Message d'origine-----

De : Antoine Froment [mailto:antoine.froment@wanadoo.fr]
Envoyé : dimanche 8 novembre 2009 19:17
À : foreignrights
Objet : Autorisation

Madame, Monsieur,

Je suis actuellement étudiant en odontologie au CHU de Nantes et je réalise ma thèse d'exercice sur les apports du MTA au coiffage pulpaire direct. J'évoque pour cela des rappels histologiques et je souhaiterais illustrer le paragraphe qui y est consacré dans ma thèse par deux de vos photos.

Celles-ci sont parues dans « La dent, normale et pathologique » de Piette et Goldberg en 2001. Il s'agit :

- de la photographie chapitre 8 page 130 figure 1 représentant des odontoblastes lors d'une carie
- de la photographie chapitre 6 page 94, figure 7 représentant la formation de la dentine réparatrice

Bien entendu, les références bibliographiques seront citées.

Vous remerciant par avance
Cordialement

Antoine FROMENT

◆

This is a License Agreement between Antoine Froment ("You") and Elsevier ("Elsevier") provided by Copyright Clearance Center ("CCC"). The license consists of your order details, the terms and conditions provided by Elsevier, and the payment terms and conditions.

All payments must be made in full to CCC. For payment instructions, please see information listed at the bottom of this form.

Supplier	Elsevier Limited The Boulevard, Langford Lane Kidlington, Oxford, OX5 1GB, UK
Registered Company Number	1982084
Customer name	Antoine Froment
Customer address	5 allée des Tanneurs NANTES, other 44000
License Number	2307671314636
License date	Nov 14, 2009
Licensed content publisher	Elsevier
Licensed content publication	Journal of Dentistry
Licensed content title	Designing new treatment strategies in vital pulp therapy
Licensed content author	D. Tziafas, A. J. Smith and H. Lesot
Licensed content date	February 2000
Volume number	
Issue number	
Pages	0
Type of Use	Thesis / Dissertation
Portion	Figures/table/illustration/abstracts
Portion Quantity	1
Format	Both print and electronic
You are an author of the Elsevier article	No
Are you translating?	No
Order Reference Number	
Expected publication date	Feb 2010
Elsevier VAT number	GB 494 6272 12
Permissions price	0.00 EUR
Value added tax 0.0%	0.00 EUR
Total	0.00 EUR

◆ Dear Dr Froment,

We hereby grant you permission to reprint the material below at no charge **in your thesis** subject to the following conditions:

1. If any part of the material to be used (for example, figures) has appeared in our publication with credit or acknowledgement to another source, permission must also be sought from that source. If such permission is not obtained then that material may not be included in your publication/copies.
2. Suitable acknowledgment to the source must be made, either as a footnote or in a reference list at the end of your publication, as follows:

“This article was published in Publication title, Vol number, Author(s), Title of article, Page Nos, Copyright Elsevier (or appropriate Society name) (Year).”

3. Your thesis may be submitted to your institution in either print or electronic form.
4. Reproduction of this material is confined to the purpose for which permission is hereby given.
5. This permission is granted for non-exclusive world **French** rights only. For other languages please reapply separately for each one required. Permission excludes use in an electronic form other than submission. Should you have a specific electronic project in mind please reapply for permission.
6. Should your thesis be published commercially, please reapply for permission.

Kind regards
Laura

Laura Pritchard
Rights Assistant | ELSEVIER | The Boulevard| Langford Lane | Kidlington | Oxford OX5
1GB |
Tel: +44 1865 843517 Fax: +44 1865 853333
l.pritchard@elsevier.com

From: Antoine FROMENT [mailto:antoine.froment@wanadoo.fr] **Sent:** 18 January 2010 17:17 **To:** Rights and Permissions (ELS) **Subject:** Permissions

Dear Sir or Madam,

Following my mail sent the 18th January 2010 to Marek Gorczyca, I would like to know if I can include in my thesis some photographs published in two of your books :

First, in the "Ten Cate's oral histology (6th ed) : - Page 194, Chapter 8 Figure 8-1 representing the dentin - Page 194, Chapter 8 Figure 8-3 representing the tertiary dentin - Page 195, Chapter 8, Figure 8-4 represents the tertiary dentin Second, in "Essentials of Oral Histology and Embryology A Clinical Approach (3rd ed) by Avery : - Chapter 9, page 125 Figure 9-5 shows a diagram of the pulp - Chapter 9, page 123 Figure 9-2 representing the pulp according to age

If possible, I would like a quick response because Marek Gorczyca is away from the office until 22 of January Thank you very much in advance.

Best regards.
Antoine FROMENT antoine.froment@wanadoo.fr

FROMENT (Antoine) – Apports du Mineral Trioxide Aggregate aux procédures de coiffage pulpaire direct – 128 f ; 176 réf ; 31 ill ; 30cm. – (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2010)

Résumé :

Le coiffage pulpaire direct permet, en cas d'exposition pulpaire, de protéger le tissu pulpaire en permettant la formation d'un pont dentinaire, tout en autorisant la poursuite de l'édification radiculaire dans le cas des dents immatures.

Depuis le 18^{ème} siècle, de nombreux matériaux et techniques se sont succédés. Parmi eux, l'utilisation de l'hydroxyde de calcium a montré d'excellents résultats. Ce matériau reste encore considéré comme le « Gold Standard » en matière de coiffage pulpaire.

Cependant, depuis 1999 le Mineral Trioxide Aggregate est disponible dans notre arsenal thérapeutique et de par ses propriétés physico-chimiques et biologiques, il est aujourd'hui présenté comme un excellent substitut à l'hydroxyde de calcium.

A travers une analyse de la littérature, nous montrerons que le Mineral Trioxide Aggregate peut dorénavant être considéré comme une alternative de choix dans les thérapeutiques de coiffage pulpaire.

Rubrique de classement :

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

Mots-clés :

- dentisterie conservatrice
- coiffage pulpaire dentaire
- hydroxyde calcium
- Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

Mots-Clés MeSH :

- operative dentistry
- dental pulp capping
- calcium hydroxide
- Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Co-directrice de thèse : Madame le Docteur Cécile DUPAS

Adresse de l'auteur : 5 allée des Tanneurs, 44000 NANTES

antoine.froment@wanadoo.fr