

INTRODUCTION p.5

1^{ère} partie : LA DENT TEMPORAIRE

1. PARTICULARITES ANATOMIQUES p.8
2. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES p.10

- 2.1. Période d'évolution des dents temporaires p.10
- 2.2. Stade I ou immaturité p.12
- 2.3. Stade II ou stabilité p.12
- 2.4. Stade III ou résorption p.14

2^{ème} partie : EXAMEN DE L'ENFANT

1. INTERROGATOIRE p.17

- 1.1. Age de l'enfant p.17
- 1.2. Antécédents généraux p.17
- 1.3. Motif de consultation p.19
- 1.4. La douleur p.19

2. EXAMEN CLINIQUE p.20

- 2.1. Examen exobuccal p.20
- 2.2. Examen endobuccal p.20
 - 2.2.1. Examen des tissus mous p.20
 - 2.2.2. Tests de vitalité p.21
 - 2.2.3. Percussion p.21
 - 2.2.4. Mobilité p.21

3. EXAMEN RADIOLOGIQUE p.22

- 3.1. Généralités p.22
- 3.2. Intérêts p.22
- 3.3. Limites p.23

4. DIFFICULTES DE DIAGNOSTIC p.23

3^{ème} partie : LA PULPOTOMIE SUR DENT TEMPORAIRE

<u>1. DEFINITION</u>	p.26
<u>2. INDICATIONS</u>	p.26
<u>3. CONTRE-INDICATIONS</u>	p.27
3.1. Liées à l'état général	p.27
3.2. Liées à l'existence de signes cliniques	p.27
3.3. Liées à l'existence de signes radiologiques	p.28
3.4. Liées à l'évaluation in situ	p.29
<u>4. PROTOCOLE</u>	p.29
4.1. Radiographie pré-opératoire	p.29
4.2. Anesthésie	p.29
4.3. Pose du champ opératoire	p.30
4.4. Elimination de la dentine cariée	p.30
4.5. Réalisation de la cavité d'accès à la pulpe	p.31
4.6. Eviction de la pulpe camérale	p.31
4.7. Hémostase	p.31
4.8. Coiffage	p.32
4.9. Reconstitution coronaire définitive	p.32
4.10. Contrôle clinique et radiographique	p.32
<u>5. ECHECS DE LA PULPOTOMIE</u>	p.33
5.1. Causes	p.33
5.2. Manifestations des échecs	p.33

4^{ème} partie : MATERIAUX ET TECHNIQUES

<u>1. GENERALITES</u>	p.35
<u>2. HYDROXYDE DE CALCIUM</u>	p.35
2.1. Présentation	p.35
2.2. Mode d'action	p.36
2.3. Inconvénients	p.38
2.4. Toxicité-mutagénicité	p.39
2.5. Conclusion	p.40

<u>3. OXYDE DE ZINC-EUGENOL MODIFIE</u>	p.41
3.1. Propriétés	p.41
<u>3.1.1. Généralités</u>	p.41
<u>3.1.2. Pouvoir antibactérien</u>	p.41
<u>3.1.3. Pouvoir hygroscopique</u>	p.41
<u>3.1.4. Pouvoir sédatif</u>	p.42
<u>3.1.5. Effet sur l'inflammation</u>	p.42
3.2. Toxicité	p.42
<u>3.2.1. Neurotoxicité</u>	p.42
<u>3.2.2. Cytotoxicité</u>	p.43
3.3. Conclusion	p.43
<u>4. SULFATE DE FER</u>	p.44
4.1. Généralités	p.44
4.2. Mécanisme d'action sur la pulpe	p.44
4.3. Résultats	p.44
4.4. Conclusion	p.46
<u>5. MTA</u>	p.46
5.1. Présentation-composition	p.46
5.2. Préparation	p.47
5.3. Protocole d'utilisation	p.47
5.4. Propriétés	p.48
5.5. Résultats	p.49
5.6. Conclusion	p.49
<u>6. ELECTROCHIRURGIE</u>	p.50
6.1. Principe	p.50
6.2. Résultats	p.50
6.3. Conclusion	p.52
<u>7. LASERS</u>	p.52
7.1. Intérêts	p.52
7.2. Effets sur la pulpe	p.52
7.3. Inconvénients	p.54
7.4. Conclusion	p.55

<u>8. NOUVEAUX AXES DE RECHERCHE</u>	p.55
8.1. La tétrandrine	p.55
8.2. Le collagène	p.56
8.3. L'Os lyophilisé-Les Phosphates de calcium	p.58
<u>8.3.1. L'Os lyophilisé</u>	p.58
<u>8.3.2. Les Phosphates de calcium synthétiques</u>	p.59
8.4. Les Facteurs de croissance	p.60
<u>8.4.1. Généralités</u>	p.60
<u>8.4.2. Rôle dans la dentinogenèse de réparation</u>	P.61
<u>8.4.2.1. La dentinogenèse de réparation</u>	
<u>8.4.2.2. Action des facteurs de croissance</u>	
<u>8.4.2.3. Stratégies cliniques possibles</u>	
8.4.2.3.1. Utilisation de facteurs de croissance exogènes	
8.4.2.3.2. Facteurs de croissance endogènes	
8.5. La Matrice amélaire-Les Protéines de l'émail	p.65

5^{ème} partie : PULPOTOMIE FIXATRICE

<u>1. DEFINITION</u>	p.67
<u>2. MATERIAUX</u>	p.67
2.1. Formocrésol	p.67
<u>2.1.1. Composition</u>	p.67
<u>2.1.2. Mode d'action</u>	p.68
<u>2.1.3. Inconvénients</u>	p.68
2.2. Glutaraldéhyde	p.69

CONCLUSION **p.71**

BIBLIOGRAPHIE **p.73**

INTRODUCTION

La pédodontie ou odontologie pédiatrique prend en charge l'enfant de 0 à 15 ans.

Elle s'intéresse à l'évolution correcte sans problème infectieux de la dent temporaire et de la dent permanente jusqu'à 15 ans, âge qui correspond à la fermeture apicale des 2èmes molaires permanentes. La dent temporaire doit être conservée jusqu'à son remplacement par la dent permanente.

En effet, c'est un mainteneur d'espace que nul autre dispositif prothétique ne saurait aussi bien remplacer, également un guide à l'éruption des dents permanentes permettant aux premières molaires définitives d'être dans une position optimale.

De plus, elle est nécessaire à l'acquisition de la mastication, et de la phonation, au bien-être psychologique de l'enfant par son importance dans la communication, l'esthétique, les relations avec les autres individus.

Sur le plan morphologique, la dent temporaire stimule la croissance de l'os alvéolaire grâce à la transmission des forces fonctionnelles masticatoires. Les incisives et canines maxillaires temporaires influencent le développement de l'os pré-maxillaire par leur action sur les sutures inter-maxillaires et inter-incisives. Elles exercent de la même façon une action positive sur la respiration en favorisant l'ouverture des choanes.

Par ailleurs, la dent temporaire cariée ou traumatisée peut évoluer vers une infection chronique sans symptôme. Un abcès accompagné de douleur peut apparaître, en cas de complications pulpaires, en raison de particularités anatomiques et physiologiques.

La dent temporaire est en relation étroite avec le germe de la dent permanente, ce qui rend les thérapeutiques plus délicates.

La pulpotomie est une thérapeutique indiquée en cas de délabrement coronaire important de la molaire temporaire. Elle permet d'éviter la propagation de l'inflammation pulpaire coronaire à la totalité de la pulpe et les complications pulpo-parodontales.

Elle est aussi préventive de la pulpectomie, thérapeutique difficile et risquée en raison d'une anatomie canalaire complexe et évolutive.

Les traitements s'adressent à des enfants dont les possibilités de coopération sont limitées. Ils devront donc être faciles à mettre en œuvre, indolores, relativement rapides, sous peine de marquer l'enfant défavorablement à l'égard des soins dentaires, pendant longtemps, sinon pour toujours.

Dans le même temps, le succès de toute thérapeutique endodontique est conditionné par trois facteurs :

- la connaissance des spécificités de la dent temporaire
- l'incertitude du diagnostic de l'état pulpaire
- la compatibilité des méthodes et des produits utilisés.

1^{ère} partie

LA DENT TEMPORAIRE

1. PARTICULARITES ANATOMIQUES

La dent temporaire possède :

- une plus faible épaisseur de la couche d'émail et de dentine par rapport à la dent permanente
- une minéralisation moindre de l'émail ainsi que des espaces inter prismatiques plus larges (Clergeau 1988, citant Finn)
- une dentine très poreuse (54)
- un volume pulpaire considérable
- des cornes pulpaires longues et effilées en particulier les cornes mésio-vestibulaires des molaires : plus au niveau des molaires mandibulaires qu'au niveau des molaires maxillaires
- un plancher pulpaire mince traversé de nombreux canaux pulpo-parodontaux qui favorisent le passage des produits issus de la nécrose pulpaire vers l'espace interradiculaire (21, 23).

Ces particularités rendent la dent temporaire plus vulnérable face à l'atteinte carieuse. Celle-ci se propage plus rapidement et atteint facilement la pulpe. La chambre pulpaire est très fréquemment exposée lors de la préparation architecturale des cavités de classe I et II de type Black (80, 103).

De même, l'inflammation pulpaire se développe et les infections se propagent par les canaux pulpo-parodontaux dans la zone interradiculaire, responsable de « la pathologie de la furcation ». Cette atteinte est spécifique de la dent temporaire et s'exprime cliniquement par un abcès parulique. Elle est beaucoup plus fréquente que la pathologie péri-apicale, qui touche préférentiellement la dent définitive (63).

Les racines des molaires temporaires ont une grande variabilité de nombre et de forme.

Les premières et secondes molaires maxillaires peuvent avoir trois racines distinctes. Parfois les racines disto-vestibulaire et palatine sont fusionnées. Elles présentent :

- soit trois canaux différents (palatin, mesio-vestibulaire et disto-vestibulaire)
- soit deux canaux disto-vestibulaire et palatin unis par de nombreux canaux transversaux ou bien fusionnés en un seul canal, le mésio vestibulaire restant libre
- soit quatre canaux , la racine mésio-vestibulaire en possédant alors deux
- des canaux aberrants
- des trajets difficiles (29).

Les molaires mandibulaires possèdent deux racines, une mésiale et une distale.

Elles peuvent présenter :

- soit deux à trois canaux pour les premières molaires selon que la racine mésiale en ait un ou deux
- soit trois à quatre canaux pour les deuxièmes molaires à raison de un ou deux canaux distaux et de deux canaux mésiaux
- des canaux aberrants
- des trajets difficiles (29).

Les foramina apicaux peuvent être en position sus-apicale ou interradiculaire. La résorption physiologique peut modifier leur emplacement et créer de nouveaux foramina à localisation variable (21, 29).

Tout ceci rend difficile voir imparfait le traitement endodontique de la totalité du système canalaire, sans compter le risque de léser le germe de la dent succédanée.

2. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES

2.1. Période d'évolution des dents temporaires

La dent temporaire a une durée de vie déterminée après laquelle elle cède la place à la dent permanente. Elle reste en bouche durant neuf ans. Elle est réellement fonctionnelle pendant 8 ans et demi.

Elle passe par quatre périodes : - la formation

- l'éruption

- la stabilité

- la résorption

Cependant, d'un point de vue physiologique, trois étapes sont bien différenciées. Elles correspondent aux différents stades d'évolution radiculaire et à des modifications physiologiques et structurelles influençant les réactions pulpaires face aux agressions. Elles vont ainsi préciser les indications des thérapeutiques endodontiques à pratiquer (20, 54).

D'un point de vue didactique, on utilise « la règle des 3,6,9 » pour les molaires temporaires :

- stade I : jusqu'à 3 ans

- stade II : de 3 à 6 ans

- stade III : de 6 à 9 ans.

AUX MAXILLAIRES :

Dent	Age d'éruption	Racine(s)achevée(s)	Début de résorption	Exfoliation
Incisive centrale	7,5 mois	1,5-2 ans	4 ans	7 ans
Incisive latérale	8 mois	1,5-2 ans	5 ans	8 ans
Canine	16-20 mois	2,5-3 ans	7 ans	10 ans
1 ^{ère} molaire	12-16 mois	2-2,5 ans	6 ans	9 ans
2 ^{ème} molaire	20-30 mois	3 ans	8 ans	11 ans

A LA MANDIBULE :

Incisive centrale	6,5 mois	1,5-2 ans	4 ans	7 ans
Incisive latérale	7 mois	1,5-2 ans	5 ans	8 ans
Canine	16-20 mois	2,5-3 ans	7 ans	10ans
1 ^{ère} molaire	12-16 mois	2-2,5 ans	6 ans	9 ans
2 ^{ème} molaire	20-30 mois	3 ans	8 ans	11 ans

Tableau 1 : Période d'évolution des dents temporaires

D'après LOGAN et KRONFELD (1935) modifié par SCHOUR (1960)

2.2. Stade I ou immaturité

Ce stade correspond à l'édification radiculaire. Les apex sont alors largement ouverts. Le complexe dentino-pulpaire possède un potentiel réparateur important. Il se manifeste : - soit par une stimulation importante de la dentinogenèse

- soit par la réparation d'atteintes pulpaire iatrogènes ou traumatiques (20, 21, 22).

A ce stade, les agressions sont plus fréquemment d'origine traumatique, les dents étant depuis peu exposées au milieu buccal. Il y a donc très rarement des pathologies carieuses dès cet âge, sauf dans le cadre du syndrome du biberon. A cette période, la thérapeutique a pour objectif de conserver la vitalité pulpaire. C'est le seul stade où l'on peut tenter un coiffage pulpaire direct.

Ce stade dure approximativement un an, chez l'enfant de trois ans environ. Si on prend l'exemple de la seconde molaire temporaire, ce stade se déroule entre deux ans et demi et trois ans et demi

2.3. Stade II ou stabilité

L'édification radiculaire est terminée. La dent est totalement formée. Les réponses pulpaire de la dent temporaire mature sont similaires à celles de la dent permanente jeune. La pulpe est très vascularisée et possède un potentiel cellulaire élevé.

La dent va répondre aux agressions par la formation de dentine réactionnelle en regard de la zone cariée. Cependant, la dentinogenèse sera plus ou moins intense selon le type de carie.

On distingue ainsi : - la carie arrêtée

- la carie évolutive.

La carie arrêtée, peu anfractueuse, se situe généralement au niveau occlusal des molaires temporaires et sur les faces vestibulaires des incisives et canines temporaires. Elle bénéficie d'un balayage salivaire et d'une abrasion qui favorisent l'élimination de la plaque bactérienne. Elle atteint donc moins rapidement la pulpe ce qui va laisser le temps à cette dent de former une barrière dentinaire. Cette apposition se fait essentiellement au niveau du plafond et du plancher et peut parfois aboutir à la séparation de la pulpe camérale en deux cavités distinctes. C'est ainsi que l'on peut trouver sur une même dent des canaux où le tissu pulpaire est vivant et d'autres où le tissu pulpaire est nécrosé (69).

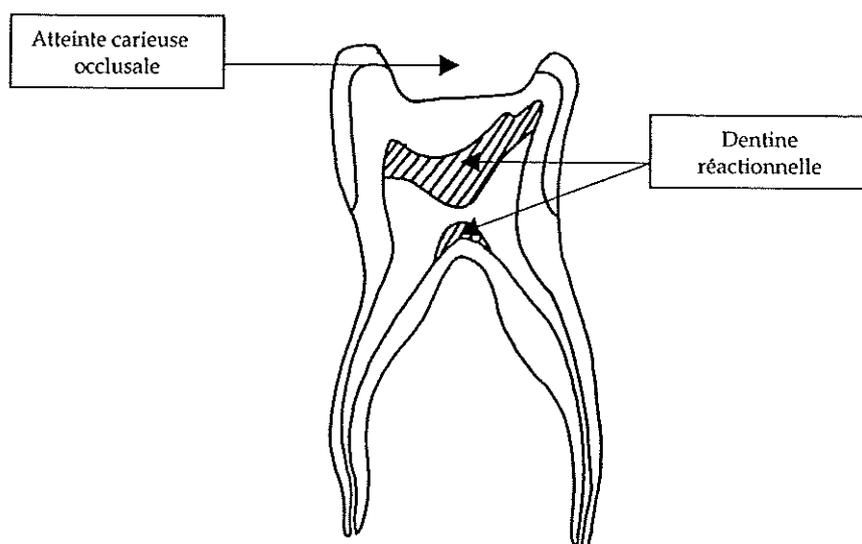


Schéma 1 : formation de dentine réactionnelle en regard d'une carie arrêtée.

D'après Laurent-Maquin 1989.

La carie évolutive peut se situer en proximal ou en occlusal, dans des zones très anfractueuses qui ne peuvent être atteintes par le balayage salivaire et l'abrasion. C'est une carie à évolution rapide. Elle ne s'accompagne pas de la formation de dentine réactionnelle. L'inflammation se développe rapidement, et évolue vers la nécrose sans symptôme, même lorsque la carie est à distance en raison de la perméabilité de la dentine (20, 22, 69).

La durée de ce stade est de trois ans et neuf mois, chez l'enfant entre trois et six ans.

La seconde molaire est mature entre trois ans et demi et six ans et demi.

2.4. Stade III ou résorption

Avec la résorption, la dent perd son potentiel réparateur. La pulpe est envahie par des cellules inflammatoires et des odontoclastes. L'attache épithéliale migre en direction apicale. Les apex sont élargis et de nouveaux foramina apparaissent. Les canaux pulpo-parodontaux se multiplient. Le plancher pulpaire devient poreux.

Tout ceci fait de la dent temporaire « une entité largement ouverte » dans l'espace parodontal. Le traitement endodontique aura des indications plus limitées (21).

Ce stade se situe entre six ans et demi et dix ans et demi pour la deuxième molaire temporaire. Il dure entre 2 et 5 ans selon les dents (20).

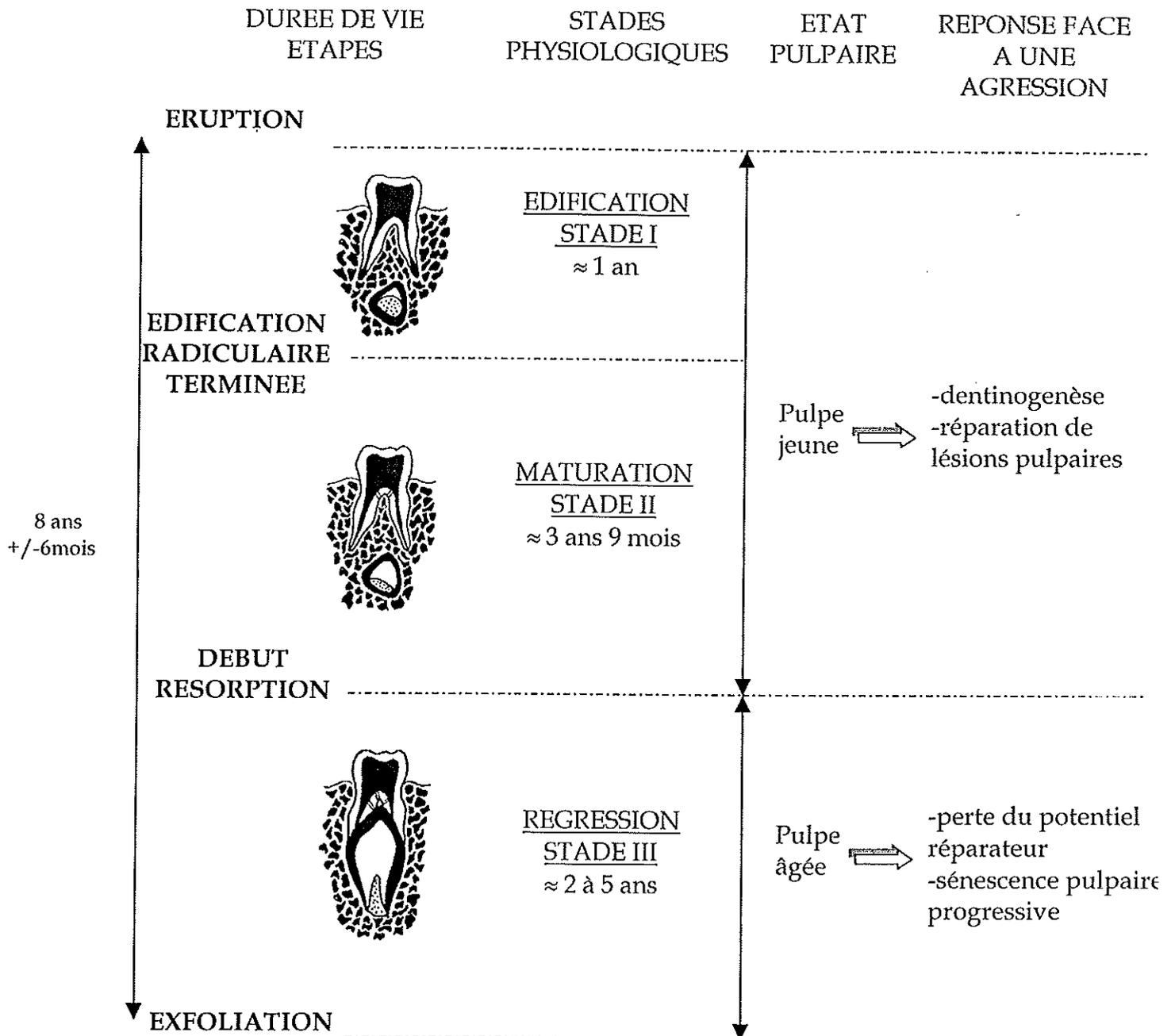


Schéma 1 : ETAT PULPAIRE ET PHYSIOLOGIE DE LA DENT TEMPORAIRE.

D'après Jasmin, 1980 (85).

2^{ème} partie

EXAMEN DE L'ENFANT

Certains antécédents généraux peuvent constituer une contre-indication à la thérapeutique envisagée comme (87, 88, 99) :

- les cardiopathies à haut risque :

prothèse valvulaire
cardiopathie congénitale cyanogène
tube prothétique avec ou sans valve

- les cardiopathies à risque :

cardiopathie congénitale non cyanogène sauf les communications inter auriculaires
cardiopathies destructives
valvulopathies
souffle cardiaque organique

- le rhumatisme articulaire aigu

- les radiations ionisantes dans la zone à traiter en raison du risque d'ostéoradionécrose

- le diabète non équilibré

- toute pathologie ou traitement médical entraînant un déficit immunitaire :

SIDA
oncologie
greffe

1.3. Motif de consultation

L'enfant consulte pour : - une visite de contrôle

- des douleurs

- un avis ODF.

Il faut d'emblée évaluer la coopération de l'enfant et des parents en ce qui concerne le traitement envisagé, son suivi et les mesures de prévention éventuelles (22).

1.4. La douleur

La douleur est difficile à interpréter chez l'enfant (80).

Il faut en déterminer : • le type : aiguë ou chronique

• la localisation

• la date d'apparition

• le caractère : lancinante ou pulsatile

Elle peut être spontanée ou provoquée.

La douleur spontanée aiguë, réveillant le patient la nuit, est le signe pathognomonique d'une pulpe présentant une inflammation irréversible (36). La douleur typique de la pulpite aiguë est cependant très rare en denture temporaire. L'enfant se plaint souvent de douleurs spontanées rythmées par les repas. Elles sont provoquées par un tassement alimentaire interdentaire dû à un point de contact défectueux créé par une lésion carieuse proximale ou le plus souvent deux lésions en vis à vis. C'est le classique « syndrome du septum » (21, 69). Il se manifeste d'abord par une papille gonflée, oedématisée, puis par une destruction de l'os marginal. La pulpe peut être vitale, la douleur disparaissant avec le rétablissement du point de contact. Mais, il peut y avoir une pathologie pulpaire associée nécessitant une pulpotomie ou une pulpectomie (36, 76, 80).

La douleur chronique diffuse est le signe d'une inflammation pulpaire chronique ou d'une nécrose. La dent est alors sensible à la percussion.

La douleur est donc un des éléments du diagnostic, mais pas l'élément essentiel (99).

2. EXAMEN CLINIQUE

2.1. Examen exobuccal

On recherche une tuméfaction, associée ou non à une adénopathie, une rougeur cutanée.

2.2. Examen endobuccal

2.2.1. Examen des tissus mous

On inspecte : - le vestibule à la recherche d'une rougeur

- le palais à la recherche d'une voussure

- la muqueuse gingivale à la recherche d'une fistule.

Toute tuméfaction indique un problème infectieux dont l'origine est généralement endodontique (99).

2.2.2. Tests de vitalité

Les tests chez l'enfant sont aléatoires du fait du contexte physiologique et psychologique dû à son âge et à sa perception de l'environnement.

L'enfant qui a déjà mal, peut répondre positivement au stimulus avant même que la dent concernée n'y ait déjà été soumise.

Ils peuvent être négatifs en cas de résorption avancée ou de nécrose partielle.

Le seul test de vitalité valable est la présence d'une sensibilité dentinaire lors du curetage de la carie et la préparation de la cavité (80).

2.2.3. Percussion

Ces tests ont peu de valeur, l'enfant ayant des difficultés à exprimer ce qu'il ressent.

Elle est le reflet, soit d'une inflammation du ligament parodontal, soit d'un syndrome du septum, soit d'une nécrose pulpaire avec participation desmodontale (99).

2.2.4. Mobilité

Son étude doit bien sûr tenir compte du stade de résorption de la dent en question.

Une mobilité anormale est le signe d'une inflammation pulpaire chronique associée à une atteinte parodontale (21).

3. EXAMEN RADIOLOGIQUE

3.1. Généralités

Il est obligatoire avant d'entreprendre toute thérapeutique sur la dent temporaire.

Le cliché panoramique est utile comme examen de dépistage mais il manque de définition. Il devra donc être suivi d'une radiographie rétro alvéolaire de la dent concernée pour obtenir plus de précision sur l'état pulpaire. Les bite-wing permettent de détecter la présence de caries proximales mais ne donnent pas de renseignement sur l'état de la pulpe (22).

3.2. Intérêts

Il a pour but d'évaluer :

- le rapport entre la dent temporaire et le germe de la dent définitive
- le degré de résorption physiologique. Ceci permet de déterminer la période approximative de chute de la dent temporaire
- l'extension de la carie et sa proximité pulpaire
- l'importance d'une éventuelle réponse dentinogénique
- le volume pulpaire, la présence de pulpolithes, une résorption interne
- la largeur de l'espace parodontal, la continuité de la lamina dura
- la résorption radiculaire, éventuellement asymétrique, signe d'une nécrose pulpaire
- la zone inter radiculaire et apicale, la présence d'une radioclarité et son rapport avec le germe sous-jacent

- l'existence de germes surnuméraires ou d'odontomes, la présence dans la zone incisive d'un mésiodens
- l'absence de germe ou de dent, ou leur malposition (22).

3.3. Limites

La radiographie présente des limites dues :

- à la superposition du germe de la dent permanente et des racines de la dent temporaire, plus particulièrement au maxillaire
- les zones radio-claires n'apparaissent que lorsque l'importance de la zone déminéralisée est suffisante.

A cela s'ajoutent des facteurs variables :

- la coopération de l'enfant
- le matériel radiologique (20).

4. DIFFICULTES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'état pulpaire est difficile à établir avec précision. D'une part, l'enfant a du mal à s'exprimer. D'autre part, l'intervention des parents peut être favorable ou quelquefois défavorable. Il est parfois nécessaire de les éloigner.

Par ailleurs, l'inflammation pulpaire est asymptomatique, car la pulpe constitue une entité non fermée du fait de la résorption radiculaire.

Une molaire temporaire jugée cliniquement sans symptomatologie peut en réalité présenter des modifications pulpaires sévères et irréversibles à l'examen histologique. De plus le système nerveux de la dent temporaire n'est mature qu'à la fin de l'édification radiculaire lorsque la dent est en occlusion. Les axones myélinisés sont peu nombreux. Le système nerveux est ainsi peu réceptif à la douleur. Seul un abcès avec ou sans fistule ne laisse aucun doute sur l'état de la pulpe. Le diagnostic doit donc résulter d'une confrontation des signes cliniques et radiologiques. Le plus souvent, l'examen radiologique est déterminant (36, 63).

Il sera complété *in situ* lors du traitement de la dent cariée par :

- l'évaluation de l'épaisseur de dentine ramollie recouvrant la cavité pulpaire.
- la quantité et la qualité du saignement pulpaire lors de l'effraction camérale. Si le saignement persiste au delà de 5 minutes, la pulpe radiculaire est enflammée. L'absence de saignement indique une nécrose pulpaire. La pulpotomie est alors contre-indiquée dans ces 2 cas (76, 99).

3^{ème} partie

LA PULPOTOMIE

SUR

DENT TEMPORAIRE

1. DEFINITION

C'est une intervention sur dent vitale qui consiste à exciser chirurgicalement la pulpe camérale et à poser au contact de la pulpe canalaire un pansement biocompatible capable d'induire sa cicatrisation avec conservation de la vitalité pulpaire canalaire (20,21).

2. INDICATIONS

STADE PHYSIOLOGIQUE	DIAGNOSTIC	THERAPEUTIQUE
<u>STADE I : FORMATION</u>	-Exposition pulpaire récente de petite taille , sans symptôme -Exposition pulpaire étendue	Coiffage pulpaire direct Pulpotomie
<u>STADE II : MATURATION</u>	-Pulpe à nu sans pathologie pulpaire -Pathologie pulpaire uniquement camérale -Pathologie atteignant toute la pulpe -Nécrose pulpaire avec/sans atteinte parodontale	Pulpotomie Pulpotomie Pulpectomie Pulpectomie
<u>STADE III : RESORPTION</u>	-Pulpe à nu sans pathologie -Nécrose sans atteinte parodontale -Nécrose avec atteinte parodontale	Pulpotomie (sauf si résorption supérieure à la moitié de la longueur des racines) Pulpectomie Extraction

Tableau 2 : Stades physiologiques de la dent temporaire et thérapeutiques .
D'après DEMARS-FREMAULT C. et FORTIER J-P (1981)

La pulpotomie est indiquée :

- sur dents temporaires à pulpe vitale

- à titre thérapeutique : lors d'effraction pulpaire, d'origine carieuse ou traumatique, aux stades I et II, à condition que l'inflammation pulpaire soit limitée à la partie camérale. Elle peut être indiquée au début du stade III si la résorption n'a pas atteint plus de la moitié des longueurs radiculaires (20).

3. CONTRE-INDICATIONS

3.1. Liées à l'état général

La pulpotomie est proscrite, lorsqu'elle risque d'aggraver un état général pathologique (87, 88, 99).

(Cf page 17-18 : 1.2. Antécédents généraux)

3.2. Liées à l'existence de signes cliniques

- pas de possibilité de restauration coronaire

- atteinte carieuse avec exposition pulpaire ancienne : le tissu pulpaire est totalement envahi (14)

- douleur spontanée (signe d'une inflammation étendue de la pulpe ayant dépassé la chambre pulpaire)
- toute douleur chronique (signe d'une inflammation pulpaire chronique ou d'une nécrose)
- sensibilité à la percussion (signe d'une inflammation parodontale)
- mobilité dentaire excessive ou résorption physiologique subterminale (stade III avancé ayant dépassé la moitié de la longueur des racines)
- parulie, inflammation gingivale, cellulite, indiquant une nécrose pulpaire (14, 88).

3.3. Liées à l'existence de signes radiologiques

- toute atteinte parodontale, élargissement ligamentaire, disparition de la lamina dura
- toute résorption interne
- une résorption radiculaire asymétrique signifiant une atteinte pulpaire
- une image radioclaire située au niveau de la furcation radiculaire ou au niveau apical (68)
- toute racine résorbée sur plus de sa moitié (14).

3.4. Liées à l'évaluation *in situ*

Il s'agit d'évaluer la quantité et la qualité du saignement pulpaire lors de l'effraction pulpaire.

Le traitement est possible si le saignement ne dure pas plus de 3 à 5 minutes et si la pulpe canalaire est saine.

Le traitement n'est plus indiqué :

- si le saignement excède 5 minutes, s'il est de couleur rouge foncé, ou si un exsudat purulent s'écoule au niveau d'un canal
- si aucun saignement n'apparaît. Il y a nécrose pulpaire (14).

4. PROTOCOLE (d'après CROLL T. et KILLIAN C. 1992)

4.1. Radiographie pré-opératoire

4.2. Anesthésie

L'innervation des molaires temporaires impose 2 injections para-apicales, l'une en mésial, l'autre en distal de la dent concernée. Cependant, lors de l'éruption de la première molaire permanente mandibulaire, la table osseuse externe est plus dense, la corticale s'épaissit. L'efficacité de la para-apicale est alors amoindrie. Ceci impose une anesthésie à l'épine de Spix.

Les papilles interdentaires peuvent être éventuellement anesthésiées pour éviter toute douleur lors de la pose du crampon de la digue.

4.3. Pose du champ opératoire

La pose de la digue est préférable aux rouleaux de coton.

Il faut disposer d'une grande variété de clamps pour s'adapter à la morphologie coronaire de la dent temporaire. Le crampon sera posé préférentiellement sur la deuxième molaire temporaire ou la première molaire permanente suffisamment évoluée. La première molaire temporaire ne possède pas un bombé vestibulaire suffisamment marqué.

Une technique simplifiée consiste à positionner d'un côté la première et la seconde molaire temporaire dans la même perforation de la feuille de digue. Une deuxième perforation accueille la canine et l'incisive latérale afin d'assurer la stabilité. C'est un compromis acceptable lorsque l'enfant ne peut supporter le clamp de la digue.

4.4. Elimination de la dentine cariée

L'éviction se fait à l'aide d'une fraise boule en carbure de tungstène montée sur contre-angle ou un excavateur. Il faut commencer par les bords pour éviter toute effraction pulpaire tant qu'il reste de la dentine infectée.

4.5. Réalisation de la cavité d'accès à la pulpe

Elle est réalisée avec une fraise cylindrique diamantée sur turbine travaillant au niveau occlusal. On élimine la totalité du plafond caméral.

Il faut veiller à bien éliminer les surplombs où il reste du tissu pulpaire. Pour cela, une fraise boule en carbure de tungstène sur contre-angle à faible vitesse est utilisée en remontant le long des parois pulpaires. Cette fraise est bien sûr différente de celle utilisée pour éliminer la dentine afin de ne pas contaminer le tissu pulpaire.

4.6. Eviction de la pulpe camérale

Elle est concomitante de l'élimination des surplombs de la cavité pulpaire. Elle se réalise à vitesse lente. Un excavateur très affûté peut aussi être utilisé. On sectionne franchement les filets pulpaires à l'entrée des canaux radiculaires à l'aide d'une fraise boule montée sur contre-angle. Au terme de l'éviction, le plancher pulpaire et les entrées canalaires doivent être franchement visibles. Les copeaux dentinaires sont évacués par un rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium à 2,5%. La cavité est ensuite rincée au sérum physiologique.

4.7. Hémostase

Si nécessaire, l'hémostase s'effectue par la compression, pendant 2 à 3 minutes, de boulettes de coton stériles imbibées de sérum physiologique pour éviter que le retrait du coton ne stimule de nouveau le saignement.

Si le saignement persiste, il faut contrôler :

- l'absence de contre-dépouille abritant du tissu pulpaire résiduel

- le niveau de section des filets radiculaires.

Si le saignement ne se tarit pas, la pulpe canalaire est alors atteinte. La pulpotomie est contre-indiquée.

4.8. Coiffage

Le matériau d'obturation camérale est un eugénate à prise rapide. Une petite quantité de produit est d'abord déposé dans la chambre et tassé légèrement à l'entrée des canaux avec un fouloir sur la pulpe canalaire. On comble ensuite la totalité de la chambre pulpaire de façon hermétique.

4.9. Reconstitution coronaire définitive

En fonction du délabrement, ce sera un amalgame, un matériau adhésif ou un ciment verre ionomère. La couronne pourra ensuite être protégée par une coiffe pédodontique préformée, qui garantira l'herméticité du traitement.

4.10. Contrôle clinique et radiographique

Il s'effectue à la séance suivante, puis tous les six mois jusqu'à l'exfoliation de la dent.

5. ECHECS DE LA PULPOTOMIE

5.1. Causes

Ils sont dus à :

- une mauvaise appréciation de l'état du tissu pulpaire
- une technique opératoire imparfaite :
 - arrachement du tissu pulpaire
 - absence de champ opératoire ou de mauvaise qualité
 - refoulement des débris dentinaires ou pulpaire
- un contrôle insuffisant de l'hémorragie pulpaire
- un produit de coiffage de mauvaise qualité
- une obturation provisoire et/ou définitive non étanche (87).

5.2. Manifestations des échecs

Ils se manifestent cliniquement par une mobilité anormale, une fistule.

Au niveau radiologique, on peut détecter : - une résorption interne radiculaire.

- une lyse osseuse interradiculaire
ou apicale (87).

4^{ème} partie

MATERIAUX

ET

TECHNIQUES

1. GENERALITES

Le pansement idéal pour la pulpe restante doit être biocompatible, sans danger pour la pulpe et les structures adjacentes, promouvoir la guérison de la pulpe canalaire et ne pas nuire au processus physiologique de résorption radiculaire.

Une grande controverse entoure toujours le choix du matériau de coiffage pulpaire pour la pulpotomie de la dent temporaire, le produit idéal n'existant pas.

2. HYDROXYDE DE CALCIUM

2.1. Présentation

A l'état pur, l'hydroxyde de calcium ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) se trouve sous forme d'une poudre blanche issue de l'hydratation de l'oxyde de calcium. Il doit être conservé dans un flacon étanche et opaque.

L'hydroxyde de calcium est mélangé :

- avec de l'eau distillée ou du sérum physiologique
- avec du liquide de ringer
- avec le liquide d'une carpule d'anesthésique (87).

Diverses spécialités commerciales sont également à disposition, notamment (87) :

- le DYCAL®

Il est constitué de 2 tubes de pâte, une base et un catalyseur.

La base comporte du dioxyde de titane (56,7%)
dans du salicylate de glycol.

Le catalyseur comprend du $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (53,5%)
de l'oxyde de zinc-eugénol (9.7%)
dans l'éthyl toluène sulfonamide

- l'HYDREX®

Commercialisé sous forme de résine, il est composé de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (54,6%)
de sulfate de barium et de dioxyde
de titane pour la radio opacité du
matériau

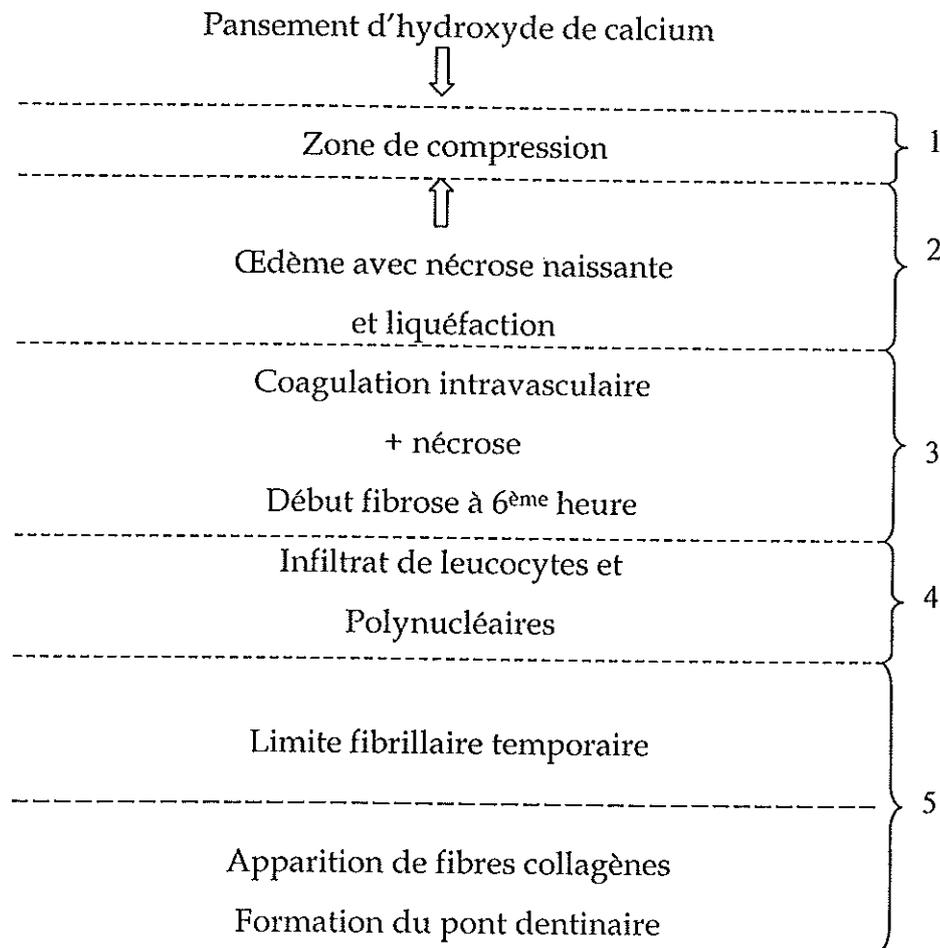
- le PULPDENT®

Il est composé de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (52,5%)
dans une solution aqueuse de méthyl cellulose

2.2. Mode d'action

L'hydroxyde de calcium pur provoque une nécrose pulpaire superficielle sous l'effet de son pH très alcalin (pH=12,4). Toutefois, cette nécrose reste superficielle en raison d'une faible solubilité dans l'eau (88).

On distingue 5 couches dans la zone nécrosée décrite par Schröder et Granath en 1971 (88) :



L'hydroxyde de calcium induit une minéralisation lorsqu'il est placé au contact d'une pulpe vivante. En effet l'augmentation de pH active les phosphatases alcalines (35).

En 1984, Goldberg et coll. ont observé un pont dentinaire, en regard de l'hydroxyde de calcium, en microscopie électronique. Sa surface coronaire est formée par la coalescence de cristaux de calcosphérite de différentes tailles et dispositions, ainsi que de nombreux trous ovales ou ronds d'un diamètre de 20 à 250 μm . Ces trous correspondent à des canaux traversant le pont dentinaire de sa surface coronaire à sa surface apicale. Ils se sont formés lors de la calcification de cette barrière dentinaire autour des vaisseaux sanguins.

La perméabilité de ce pont ne compromet en rien le succès du traitement dans la mesure où l'étanchéité du matériau de restauration est parfaite, le tissu carié a été totalement

éliminé, aucune fracture coronaire n'est présente. Dans ce cas, aucune bactérie ne peut atteindre la pulpe canalaire vivante (17, 35, 48).

2.3. Inconvénients

Les échecs se manifestent par :

- un état pulpaire inflammatoire chronique.
- surtout des résorptions internes pouvant aboutir à des fractures sous l'effet des forces masticatoires.

Les causes exactes d'échec ne sont pas totalement élucidées (103) :

- une faute technique :

Le caillot se formant entre la plaie pulpaire et l'hydroxyde de calcium est laissé en place. Les ions hydroxydes restent piégés dans ce caillot et ne peuvent pas induire la différenciation des odontoblastes.

- un mauvais diagnostic de l'état pulpaire :

L'inflammation pulpaire peut avoir dépassé la zone camérale. Les filets radiculaires ne sont pas sains et peuvent se nécroser de manière chronique. Ainsi la pulpotomie à l'hydroxyde de calcium est souvent réservée aux dents temporaires au stade 1, victimes essentiellement de traumatismes. Dans ces cas, la pulpe radiculaire est épargnée de toute inflammation.

- la nature de l'hydroxyde de calcium : pur ou une spécialité commerciale.

- le matériau de restauration :

L'inflammation chronique pourrait être due à l'oxyde de zinc-eugéol ou à un défaut d'étanchéité de l'obturation définitive (21, 48, 88, 103).

Certains de ces paramètres ont été étudiés séparément afin d'en déterminer l'influence. Jerell et coll. (1984) ont comparé deux préparations commerciales, le Life® et le Dycal®. Ils ont les mêmes effets sur la pulpe. Cependant le Life®, par sa plus grande viscosité, est plus facile à appliquer. Cette étude indique également que l'hydroxyde de calcium peut être utilisé sans risque de résorption interne sur des pulpes de dents temporaires dépourvues de toute cellule inflammatoire.

D'après Gruythuysen et Weerheijm (1997), la solution dans laquelle est mise en suspension la poudre d'hydroxyde de calcium n'a pas d'influence. En revanche, le taux de succès de la pulpotomie à l'hydroxyde de calcium est plus important lorsque la dent est restaurée avec une couronne pédodontique préformée, l'étanchéité étant mieux assurée. Par ailleurs, ils obtiennent de bons résultats en recouvrant le Ca(OH)_2 de ciment verre ionomère photopolymérisable à la place de l'eugénate.

Heilig et coll. (1984) ont étudié l'utilité des hémostatiques. Ils peuvent être appliqués sur la plaie pulpaire de façon à éviter la formation du caillot sanguin qui s'interpose entre la pulpe et l'hydroxyde de calcium. Ils comparent le chlorure d'alumine avec l'utilisation d'une boulette de coton imprégnée de sérum physiologique. Le chlorure d'alumine agit plus rapidement.

2.4. Toxicité-mutagénicité

Selon Boiesen cité par Waterhouse en 1995, l'application de matériaux d'obturation canalaire contenant de l'hydroxyde de calcium sur le nerf phrénique de rats provoque un arrêt irréversible de la conduction au bout de 30 minutes.

L'hydroxyde de calcium pur appliqué sur des cultures cellulaires est responsable de destructions importantes. C'est donc bien l'hydroxyde de calcium qui est toxique et non l'un des composants des préparations commerciales.

Par ailleurs, une inflammation se développe lorsqu'il est implanté dans la mandibule de cochons.

Dans une étude de Dunham citée dans un article de Waterhouse (1995), l'hydroxyde de calcium a été appliqué, pur ou associé à d'autres agents, et changé régulièrement sur le bord interne des lèvres de hamsters. 26 des 29 hamsters traités ont présenté des lésions de l'épithélium, dont 3 possédant des cellules atypiques. Cependant aucun n'ont évolué vers la néoplasie.

2.5. Conclusion

L'hydroxyde de calcium peut donc se révéler efficace mais de nombreuses formulations et techniques existent. Les taux de succès sont extrêmement variables, de 32 à 100%. Il provoque fréquemment une inflammation chronique et des résorptions internes. Il est donc contre-indiqué sur la dent temporaire sauf au stade 1 en cas d'exposition pulpaire récente d'origine traumatique.

3. OXYDE DE ZINC-EUGENOL MODIFIE

3.1. Propriétés

3.1.1. Généralités

L'eugénol est extrait de l'huile de clous de girofle. Il est mélangé avec de l'oxyde de zinc de façon à obtenir du ZOE (oxyde de zinc-eugénol). Le ZOE modifié est un eugénate à prise rapide. Il a été rajouté un accélérateur de prise, le stéarate de zinc, pour limiter le dégagement d'eugénol toxique à forte dose.

3.1.2. Pouvoir antibactérien

Il possède un fort pouvoir antibactérien lié à la fonction phénol de l'eugénol libre (18).

3.1.3. Pouvoir hygroscopique

Le ZOE effectue sa prise en prélevant l'humidité du milieu, au contact de la salive et des fluides buccaux. L'eugénol est libéré et va diffuser à travers la dentine vers la pulpe (48).

3.1.4. Pouvoir sédatif

L'eugénol à faible dose inhibe de façon réversible la conduction dans le nerf phrénique du Rat de la même façon qu'une anesthésie locale. De l'eugénol liquide placé dans des canines de chats bloque l'activité nerveuse dans la pulpe.(93)

3.1.5. Effet sur l'inflammation

A forte concentration au contact de la pulpe, l'eugénate induit une inflammation chronique modérée à sévère, ainsi qu'une nécrose (82).

A plus faible concentration, l'inflammation est beaucoup moins sévère. L'eugénol va inhiber la synthèse des prostaglandines impliquées dans l'inflammation, et altérer la fonction des leucocytes. Il a alors les mêmes effets pharmacologiques que l'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'où l'intérêt du ZOE à prise rapide pour limiter le dégagement d'eugénol libre et diminuer son pouvoir toxique (93).

3.2. Toxicité

3.2.1. Neurotoxicité

Après exposition à une forte dose d'eugénol, la conduction dans le nerf phrénique est totalement bloquée, de façon irréversible (93).

3.2.2. Cytotoxicité

L'eugénate inhibe la respiration et la division des cellules pulpaire chez l'Homme et sur les fibroblastes de souris. Il provoque également une nécrose. Aucune barrière dentinaire ne se forme (48).

La cytotoxicité du ZOE décroît après seulement un jour d'application. Le ZOE a également un fort pouvoir antibactérien (112).

3.3. Conclusion

Malgré l'absence d'un pont dentinaire, le ZOE modifié maintient la vitalité de la pulpe canalaire. Il n'y a pas ou peu de signes cliniques et radiologiques d'échec de la pulpotomie (41).

Yacobi et coll., cités par Trzaskawka (1998), utilisent ce matériau pour la pulpotomie des dents temporaires depuis 10 ans. Croll et Killian (1992) décrivent également cette technique comme étant la plus satisfaisante actuellement. Ils l'utilisent avec succès depuis environ 20 ans.

Le protocole opératoire est des plus simples. Cette méthode a montré une grande fiabilité clinique, avec un taux de réussite moyen de 82% (7).

L'utilisation d'eugénate à prise rapide est donc indiquée pour la pulpotomie des dents temporaires. La rapidité de prise permet de réduire la libération d'eugénol, toxique à forte dose, au contact de la pulpe.

4. SULFATE DE FER

4.1. Généralités

Le sulfate de fer est un agent hémostatique. Il est à l'origine utilisé lors de la prise d'empreinte pour rétracter la gencive marginale. Il sert également d'hémostatique lors de pulpotomie à l'hydroxyde de calcium ou au ZOE (85).

4.2. Mécanisme d'action sur la pulpe

Son mécanisme d'action n'est pas bien connu. Le fer et les ions sulfates réagissent avec les protéines du sang provoquant leur agglutination.

Fei en 1991 et Fuks en 1997 ont proposé de l'utiliser seul. Ils se sont basés sur l'hypothèse suivante : par son action hémostatique, le sulfate de fer empêche la formation d'un caillot sanguin sur la plaie pulpaire. Il pourrait alors diminuer les risques de résorption interne et d'inflammation pulpaire (82). Une solution à 15,5% de sulfate de fer est ainsi appliquée à l'aide d'une boulette de coton sur la pulpe pendant 15 secondes (83).

4.3. Résultats

Le sulfate de fer préserve la vitalité de la pulpe radiculaire mais n'induit pas de barrière dentinaire (10, 11).

Des résultats encourageants chez l'Homme ont été enregistrés par Fei en 1991 (97% de réussite). Cependant, cette étude est à court terme, sur 1 an seulement.

Fuks et coll. (1997) ont suivi des pulpotomies au sulfate de fer pendant 3 ans sur des dents temporaires exposées à la carie, chez l'Homme. Le taux de succès est de 92,7%. Des résorptions internes et des calcifications ont été observées à la radiographie. Dans la mesure où les résorptions internes n'ont pas évolué durant l'étude et n'ont pas été accompagnées d'image apicale radio-claire, elles ne sont pas considérées comme des échecs. Par ailleurs la résorption radiculaire physiologique n'est pas altérée.

La même année, Fuks et coll. (1997) ont étudié l'action du sulfate de fer chez le Singe. Les dents temporaires utilisées dans cette étude ne sont pas cariées. Seulement 60% des dents traitées présentent une pulpe normale à l'examen histologique au bout de 8 semaines.

Cleaton-Jones et coll. (2002) réalisent une étude similaire chez le Singe. Cependant, les dents temporaires présentent une inflammation de la pulpe camérale. Cette inflammation est induite par l'application de dentine cariée humaine ou de streptocoques mutans déposés à l'intérieur de cavités occlusales. 14 jours après, la pulpotomie est réalisée. Au bout de 3 mois, des zones de nécrose pulpaire sont visibles à l'examen histologique. Des abcès péri-apicaux se développent dans 32% des cas. En présence de bactéries dans la pulpe, la pulpotomie au sulfate de fer échoue.

Ibricevic et Al-Jame (2000) recommandent l'utilisation du sulfate de fer. 35 molaires temporaires cariées et asymptomatiques, chez des enfants de 3 à 6 ans, sont utilisées pour cette étude. Le taux de succès clinique est de 97,5% avec seulement 2,8% de résorption interne au bout de 20 mois.

L'étude de Papagiannoulis (2002) porte sur 73 dents temporaires chez des enfants de 3 à 10 ans. Des pulpotomies au sulfate de fer sont réalisées. Le taux de succès après 36 mois est de 90,3%. Le type de restauration, coiffe pédodontique ou résine composite,

n'influence pas le résultat. Au niveau radiographique, des calcifications et des résorptions internes sont parfois présentes. Smith et coll. (2000) obtiennent des résultats similaires après la pulpotomie au sulfate de fer de 242 molaires temporaires.

4.4. Conclusion

Le traitement au sulfate de fer donne de bons résultats cliniques et radiographiques.

La résorption interne accompagne souvent la pulpotomie au sulfate de fer. Cependant, cette résorption n'évolue pas dans le temps. La pulpe radiculaire demeure vitale.

Le type de restauration n'affecte pas le résultat du traitement.

Ces études suggèrent donc l'utilisation du sulfate ferreux pour la pulpotomie des dents temporaires, sans effet toxique local ou systémique, suivi d'une obturation camérale au ZOE.

5. MTA: MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE

5.1. Présentation-composition

Le MTA se présente sous forme de poudre. Celle-ci doit être conservée dans des récipients hermétiques, à l'abri de l'humidité (102).

Les principaux composants de la poudre sont :

- silicates tricalciques
- aluminates tricalciques
- oxydes tricalciques

- oxydes de silicate
- autres oxydes minéraux.

De la poudre d'oxyde de bismuth est ajoutée pour le rendre radio-opaque.

Après mélange, le MTA comporte deux phases principales : - oxyde de calcium
- phosphate de calcium

5.2. Préparation

La poudre est mélangée avec de l'eau stérile dans un rapport de 3/1 sur un support de verre ou de papier glacé, avec une spatule métallique ou plastique. Le mélange ainsi obtenu se déshydrate rapidement. Il doit donc être préparé immédiatement avant son utilisation (102).

5.3. Protocole d'utilisation

Dans le cas d'une pulpotomie, après hémostase, le MTA est déposé dans la chambre pulpaire à l'aide d'un porte-amalgame, puis compacté à l'aide d'une boulette de coton humidifié.

La restauration pourra être réalisée dans un second temps. Une boulette de coton humide est alors laissée en place et recouverte d'IRM.

La restauration immédiate est préférable. L'IRM est alors déposé au contact du mélange suivi de la pose d'une coiffe pédodontique préformée (102).

5.4. Propriétés

- pH :

Son pH initial de 10,2 augmente à 12,5 trois heures après le mélange.

- Radio-opacité :

Elle est plus importante que celle de l'IRM.

- Temps de prise :

Son temps de prise est long : environ 4 heures.

- Résistance mécanique :

Elle est très faible au début, mais augmente avec la prise du matériau pour devenir similaire à celle de l'IRM.

- Solubilité :

Elle est négligeable. Associée à sa bonne résistance mécanique, le MTA est un bon matériau de scellement de la pulpe, évitant ainsi toute contamination bactérienne.

- Biocompatibilité :

Le MTA possède une cytotoxicité moindre que l'IRM.

Les ions calcium et phosphate, principaux ions du MTA, sont aussi les composants principaux des tissus durs de la dent, ce qui peut expliquer sa compatibilité cellulaire et tissulaire. Il régénère les tissus lorsqu'il est placé au contact de la pulpe ou des tissus péri-dentaires (79, 92, 101).

5.5. Résultats

Au contact des tissus durs, notamment la dentine, le MTA provoque le dépôt de tissu calcifié irrégulier (52).

Le MTA a été testé sur la pulpe de dents de singes. Toutes les dents traitées présentent après 5 mois :

- la formation d'un pont dentinaire continu en contact avec les parois canalaire et perforé de nombreux tubules dentinaires.

- aucune inflammation de la pulpe radiculaire (79).

Les mêmes résultats ont été obtenus sur des molaires de Chien par Abedi et coll. en 1996.

Le MTA a été comparé à l'hydroxyde de calcium. Il ne provoque aucune nécrose pulpaire. Les propriétés du MTA ne s'altèrent pas dans le temps. Il possède des capacités de scellement supérieur à l'hydroxyde de calcium. Il est moins cytotoxique pour les tissus (24).

Chez l'Homme, le taux de succès de la pulpotomie au MTA est de 100% après 30 mois. La moitié des dents traitées présentaient une oblitération de la lumière canalaire au bout de 12 mois, sans aucun signe clinique ou radiologique (26).

5.6. Conclusion

Le MTA est un matériau très satisfaisant. Il est commercialisé par Dentsply sous le nom de ProRoot MTA®. Malheureusement, dès que le flacon est ouvert, le matériau ne peut être conservé. Par ailleurs, son prix est très élevé. Ces considérations économiques n'encouragent pas à l'utiliser quotidiennement en odontologie pédiatrique (37).

6. ELECTROCHIRURGIE

6.1. Principe

C'est une technique qui fut utilisée pour inciser et coaguler les tissus mous en chirurgie.

L'électrochirurgie a été proposée pour la pulpotomie des dents temporaires en raison :

- de sa faible pénétration pulpaire
- de la coagulation qu'elle provoque
- de son absence d'effet systémique
- de la courte durée d'application nécessaire.

Elle est utilisée : - soit pour éliminer la pulpe camérale et obtenir une hémostase

- soit seulement pour l'hémostase de la plaie pulpaire.

La plaie pulpaire est ensuite recouverte d'oxyde de zinc-eugénol ou d'hydroxyde de calcium (34).

6.2. Résultats

Après électrochirurgie, la pulpe de dents temporaires humaines dépourvues de carie, présente une zone de nécrose superficielle. Une inflammation chronique et un œdème occupent le tiers cervical de la pulpe radiculaire. De la dentine secondaire se forme le long des parois canalaire de la portion cervicale de la pulpe radiculaire (95).

Cliniquement, des résultats très encourageants ont été obtenus sur des dents temporaires de Singe, notamment 99,4% de réussites selon Ruemping et coll. (1983) et 84% selon Shaw et coll. (1987) au bout de 2 mois. Dans ces deux études, la plaie pulpaire est recouverte de ZOE.

Les résultats obtenus par Fishman et coll. (1996) chez l'Homme sont moins encourageants. Il ne recueille que 54,6% si la plaie pulpaire est recouverte de ZOE et 57,3% avec l'hydroxyde de calcium au bout de 6 mois. La différence peut être due à la durée du suivi post-opératoire.

Toutes ces études pré-citées utilisent l'électrochirurgie uniquement pour réaliser l'hémostase de la plaie pulpaire.

El-Méligy et coll. (2001) l'ont utilisé pour éliminer la pulpe camérale et pour l'hémostase sur des dents temporaires de chiens. La chambre pulpaire est ensuite obturée par un eugénate. Quelque soit le but de son utilisation, l'électrochirurgie induit la formation de dentine secondaire au site d'amputation et sur les parois canalaire. Cependant, dans le cas où la pulpe est éliminée par électrochirurgie et non à la fraise, ils observent une zone où le ligament est acellulaire, ainsi que des résorptions internes.

Ceci est probablement du à un excès de chaleur dégagée au site d'application de l'électrode.

Deux études réalisées chez l'Homme obtiennent ainsi de bons résultats sans dommage pour le ligament,

- en limitant : - la puissance à 40%
 - le temps d'application à 1 seconde
 - le nombre d'application à 3 maximum.
- en espaçant chaque application de 5 secondes
- en faisant des applications éloignées les unes des autres (19, 67, 86).

6.3. Conclusion

D'autres investigations sont nécessaires pour déterminer des procédures strictes afin de diminuer le dégagement de chaleur. Il faut également en étudier les effets pulpaire à long terme.

7. LASERS

7.1. Intérêts

Le laser est essentiellement utilisé en chirurgie pour inciser les tissus. Il peut présenter de nombreux avantages dans le traitement de la pulpe :

- absence de dommage mécanique, puisqu'il n'entre pas en contact direct avec le tissu pulpaire, sauf le laser au Nd :YAG.
- pas d'hémorragie.
- absence de contamination bactérienne, stérilisation (110).

7.2. Effets sur la pulpe

Le laser au CO₂ présente une grande affinité pour l'eau. Il est donc absorbé essentiellement par les tissus mous, indépendamment de leur pigmentation.

Son application provoque une ablation ou une destruction par la conversion du rayon en chaleur (15).

Le laser au Nd :YAG provoque une coagulation. Son absorption est, au contraire, dépendante de la pigmentation des tissus. Il pénètre plus profondément dans l'eau, les tissus mous et durs (59).

On observe au niveau d'une pulpe irradiée :

- une couche superficielle de tissu carbonisé et nécrosé, plus profonde dans le cas du laser Nd :YAG

- sous cette couche se trouvent des odontoblastes altérés, un œdème, un infiltrat de cellules inflammatoires qui vont progressivement disparaître.(59)

- une barrière dentinaire va ensuite se former (27).

D'après Shoji et coll. (1985), avec le laser CO₂ :

- pour obtenir une parfaite hémostase, une énergie minimum de 3 joules doit être appliquée.

- un rayon divergent de moins de 1,5 joules ou focalisé de moins de 0,3 joules ne peuvent pas carboniser la surface de la dentine.

- les résultats les plus favorables sont obtenus avec un rayon non focalisé de 3mm de diamètre, dont l'énergie développée à l'impact est de 60 Watts pendant 0,5 secondes.

- les dommages causés à la pulpe dépendent plus du temps d'irradiation que de la puissance appliquée.

Des études utilisant les mêmes critères, aussi bien pour le laser à CO₂ que celui au Nd :YAG, montrent des résultats encourageants, avec formation de dentine et maintien de la vitalité de la pulpe radiculaire (27, 66).

Cependant, la dentinogenèse peut aussi être due au matériau de coiffage et non au laser (111).

Peu ou pas de dentine formée ont été observé aussi bien avec le laser à CO₂ que celui au Nd :YAG dans certaines études (59).

7.3. Inconvénient

Un des problèmes du laser est le dégagement de chaleur. La pulpe étant entourée de tissus durs, la chaleur reste confinée. Elle provoque sur la pulpe une irritation plus importante que sur d'autres tissus mous (5).

Des études thermiques, après incision au laser CO₂ sur des tissus mous, montrent que la température peut dépasser 145°C. La haute teneur des tissus mous en eau est un facteur important. A une température de 60°C, les protéines cellulaires sont dénaturées et des dommages peuvent atteindre la totalité de la pulpe.

Arrastia et coll. (1995) ont déterminé les paramètres à appliquer sur la pulpe des dents temporaires en ce qui concerne le laser à CO₂ afin de minimiser la chaleur dégagée :

- soit des pulses de 0,01 secondes séparées par des intervalles de 1 seconde avec une énergie totale d'environ 264 joules/cm²

- soit une énergie d'environ 176 joules/cm² en mode continu.

7.4. Conclusion.

Des études complémentaires sont nécessaires pour clarifier les effets sur la pulpe, évaluer son efficacité et sa fiabilité clinique, et déterminer un protocole d'utilisation. Malgré tout, l'inconvénient est le coût de l'appareil laser. Il est très peu répandu dans les cabinets dentaires.

8. NOUVEAUX AXES DE RECHERCHE

8.1. La tétrandrine

La tétrandrine est un alcaloïde. Il possède des propriétés anti-inflammatoires, tout en étant totalement exempt d'effets secondaires immunosuppresseurs et toxiques.

Il inhibe les neutrophiles, les monocytes, les cellules tueuses, ainsi que les médiateurs de l'inflammation et les cytokines notamment l'histamine, les prostaglandines, les leucotriènes. Son mode d'action au niveau moléculaire n'est pas totalement élucidé.

Des pulpotomies avec cet agent ont été réalisées sur des canines de chiens. La pulpe radiculaire est recouverte de cavit®.

-après 3 jours : la pulpe présente soit aucune inflammation, soit une inflammation modérée localisée au 1/3 cervical de la pulpe radiculaire.

-après 6 semaines : une inflammation très faible est observée, toujours confinée au 1/3 cervical de la pulpe radiculaire. L'inflammation pulpaire tend à diminuer avec le temps.

Cet agent a donc une action intéressante sur l'inflammation pulpaire contrairement à d'autres matériaux utilisés pour la pulpotomie comme l'oxyde de zinc-eugénol. Malheureusement, les études ne sont pas assez nombreuses pour confirmer son efficacité sur un plus grand nombre de dents et sur une période plus longue (61).

8.2. Le collagène

Le collagène n'est pas toxique, il est bien toléré. Aucun anticorps n'est produit à la suite de son application (107). Il a déjà montré son efficacité dans les processus de réparation tissulaire. Il provoque des proliférations cellulaires chez le Porc, il accélère la cicatrisation chez le Lapin et le Rat (9).

Des contradictions demeurent quant à son action sur le tissu pulpaire.

Le collagène a montré de bons résultats sur la pulpe de dents permanentes chez le Chien. Un pont dentinaire se forme. Des cellules pulpaires prolifèrent et la vascularisation de la pulpe est plus importante (8).

Fuks et coll. (1984) ont étudié l'action du collagène sur la pulpe de dents permanentes de singes :

- 80% des dents traitées présentent une pulpe vitale
- un pont dentinaire se forme dans 73% des cas
- aucune inflammation pulpaire n'est visible au bout de 2 mois dans plus de la moitié des cas.

Cependant, une étude plus récente de Fuks et coll. (1991), portant cette fois sur des dents temporaires de singes, indique que le collagène ne donne pas de résultat acceptable en cas de pulpotomie. Une inflammation pulpaire limitée est provoquée, avant traitement, dans la moitié des cas par l'application de dentine cariée ou de

streptocoques mutans dans une cavité occlusale. 188 dents temporaires ont été ensuite traitées soit avec du collagène, soit avec de la glutaraldéhyde, ou de l'IRM. La préparation de collagène utilisée est du Zyderm®.

Deux semaines après la pulpotomie, 76% des dents traitées au collagène présentent une inflammation sévère avec nécrose partielle ou complète. Il n'y a pas de couche de cellules odontoblastiques dans plus de la moitié des cas.

Au bout de 24 semaines, la pulpe est souvent totalement nécrosée ou très enflammée.

Ces mauvais résultats peuvent être dus :

- à un dommage causé au tissu pulpaire. Le collagène est recouvert de cire. L'utilisation d'un instrument chaud pour adapter la cire peut altérer le collagène ou la pulpe.

- au matériau lui-même : le collagène utilisé est une préparation commerciale. Le collagène industriel peut peut-être perdre les propriétés du collagène naturel. Le collagène utilisé par Fuks et coll. en 1984, obtenant de bons résultats, était du collagène naturel. La pureté du collagène peut influencer la cicatrisation pulpaire (40, 107).

Dans tous les cas, le collagène étant d'origine bovine ou équine, les risques de contamination par le prion de l'encéphalite spongiforme bovine sont majeurs. Le bénéfice de son utilisation est alors très faible par rapport au risque encouru. Les recherches doivent donc se porter en priorité sur les moyens de produire du collagène pour éviter tout risque de contamination.

8.3. L'Os lyophilisé-Les Phosphates de calcium synthétiques

8.3.1. L'Os lyophilisé

L'os lyophilisé est utilisé déjà en orthopédie et en chirurgie parodontale pour régénérer l'os et le ciment. La pulpe et la dentine ayant la même origine mésodermique que l'os et le ciment, il pourrait également induire la formation d'une barrière dentinaire à leur contact.

Des dents temporaires de chiens ont été utilisées pour étudier son mode d'action sur la pulpe (30).

L'os lyophilisé est mélangé avec de l'eau stérile de façon à obtenir une pâte, selon les instructions du fabricant. Après hémostase, une couche d'os d'environ 1mm d'épaisseur est appliquée sur la plaie pulpaire. La cavité d'accès est ensuite obturée par un IRM.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- à 6 semaines :
 - toutes les dents sont vivantes
 - un pont dentinaire est formé dans 87,5% des cas
 - aucune cellule inflammatoire n'est présente.
- à 6 mois :
 - 83,3% des dents ont une pulpe vitale
 - 100% des dents présentent une barrière dentinaire
 - la pulpe ne possède pas de cellule inflammatoire ou en quantité négligeable dans 83,3% des dents traitées.

Il apparaît que l'os lyophilisé agit au niveau de la pulpe de la même façon que l'hydroxyde de calcium sans toutefois en présenter les désavantages, à savoir l'inflammation pulpaire chronique et les résorptions internes.

L'os lyophilisé est donc un matériau prometteur, supérieur à l'hydroxyde de calcium, provoquant la formation d'un pont dentinaire dans tous les cas, une faible inflammation pulpaire le plus souvent, sans effet néfaste au niveau péri-apical ou de la furcation.

Malgré les bénéfices de son utilisation, il est à proscrire chez l'Homme en raison du risque de contamination par le prion de l'encéphalite spongiforme bovine.

8.3.2. Les Phosphates de calcium synthétiques

On peut utiliser sans risque les phosphates de calcium d'origine synthétique.

Parmi les matériaux à base de phosphate de calcium, on distingue notamment :

- l'hydroxyapatite
- le phosphate tricalcique (β -TCP)
- un mélange de deux phases égales d'hydroxyapatite et de β -TCP.

Tous ces matériaux ont montré une biocompatibilité. Lorsque ces 3 matériaux sont appliqués sur une plaie pulpaire, on observe la formation d'une couche d'ostéodentine et d'une couche de dentine tubulaire bordée par des odontoblastes. Cette barrière est identique à celle qui se forme en présence d'hydroxyde de calcium. En revanche, aucune inflammation, ni aucune calcification n'apparaît dans le reste de la pulpe. Il n'y a pas de nécrose superficielle (57, 114).

La taille des particules semblent être un facteur important. Lorsque leur taille est de 40 μm , peu de dentine se forme. Des particules de 300 μm permettent d'obtenir la formation d'ostéodentine et de dentine tubulaire.

L'hydroxyapatite pourrait donc trouver une utilité dans la pulpotomie.

Cependant il a été mis en évidence que l'hydroxyapatite n'est pas suffisante pour induire la différenciation de cellules pulpaires en odontoblastes.

Différents mécanismes de régulation interviennent également. Elle pourrait faire partie d'une cascade de médiateurs (3).

8.4. Les Facteurs de croissance

8.4.1. Généralités

Les facteurs de croissance sont des protéines « signal ». Elles ont pu être mise en évidence grâce aux progrès de la biologie moléculaire. Elles constituent la superfamille des TGF- β . Cette superfamille comporte plus de 25 molécules isolées à partir d'espèces diverses. Les principaux sous-groupes de cette superfamille sont :

- les TGF- β 1-5, dont les isoformes TGF- $\beta_{1, 2, 3}$ chez les mammifères.
- les activines et inhibines
- les Bone Morphogenetic Protein ou BMP /Osteogenic Protein ou OP
- les DVR

Les BMP interviennent lors de l'embryogenèse en provoquant les différenciations cellulaires et la formation de nouveaux tissus (77).

Les BMP est un terme générique utilisé pour toutes les protéines induisant la formation d'os lorsqu'elles sont implantées dans un tissu.

On a alors émis l'hypothèse qu'elles pourraient de la même façon induire la formation de dentine. Des expériences ont ainsi montré que ces protéines issues de l'os ou de la dentine déclenchent la dentinogenèse (83).

8.4.2. Rôle dans la dentinogenèse de réparation

8.4.2.1. La dentinogenèse de réparation

La dentine de réparation se forme en cas de dommage important de la pulpe. La couche de cellules odontoblastiques située sur la périphérie de la chambre pulpaire est détruite. C'est le cas lors de la pulpotomie.

La dentinogenèse de réparation nécessite le recrutement de cellules pulpaire indifférenciées, de cellules progénitrices disséminées dans la pulpe radiculaire. Ces cellules vont être recrutées, se différencier en odontoblastes et ainsi sécréter la dentine.

Toutes ces étapes sont sous le contrôle de facteurs de croissance. La nature des cellules progénitrices compétentes, qui doivent pré-exister dans la pulpe, n'est toujours pas connue (37).

8.4.2.2. Action des facteurs de croissance sur la pulpe

Nakashima a étudié l'action des BMP sur la pulpe de chiens après pulpotomie.

Une couche de dentine de réparation se forme à la surface de la zone pulpaire amputée.

Au préalable, des cellules mésenchymateuses ont migré vers la zone amputée, puis ont proliféré. Les BMP sont alors totalement résorbées. A 4 semaines, des ostéodentinoblastes et/ou ostéodentinocytes sont encerclés dans de l'ostéodentine.

A 8 semaines, les odontoblastes forment de la dentine tubulaire au contact de l'ostéodentine. La pulpe radiculaire est totalement saine (72, 45).

Les BMP-2 et -4, contenues dans une matrice dentinaire déminéralisée et inactive, sont déposées sur la pulpe de canines de chiens. Au bout de 2 mois, on observe la formation d'une barrière minéralisée dont la portion coronaire est formée d'ostéodentine et la partie apicale de dentine tubulaire.

Ainsi les BMP-2 et -4 provoquent la différenciation des cellules pulpaires en odontoblastes. Par ailleurs, il semble que l'ostéodentine joue également un rôle dans cette différenciation (73).

Le TGF- β induit une réponse dentinaire spécifique, avec différenciation de cellules progénitrices (105).

La réponse pulpaire aux facteurs de croissance est dose-dépendante. Une matrice dentinaire enrichie en BMP-2 et -4 induit la formation d'ostéodentine alors que le TGF- β inhibe la prolifération des cellules pulpaires, l'activité de la phosphatase alcaline. La matrice dentinaire seule ne peut pas provoquer de différenciation cellulaire (74).

Lors de cultures de cellules pulpaires matures de dents temporaires, Nakashima a montré que :
· l'expression des ARNm BMP-4 est concomitante de l'augmentation de la synthèse des protéines de la matrice extra-cellulaire

· l'expression des ARNm BMP-2 est simultanée avec l'apparition des odontoblastes

· l'expression des ARNm TGF- β diminue lorsque l'activité de la phosphatase alcaline augmente. Sur une pulpe amputée, il permet la formation d'un pont dentinaire dont la structure est proche de la dentine (53).

Les facteurs de croissance ont un rôle régulateur sur l'expression des gènes de la matrice extra-cellulaire et sur la différenciation des cellules pulpaires. Le TGF- β inhibe l'activité de la phosphatase alcaline, alors que les BMP-2 et -4 l'augmentent.

Les BMP-4 augmentent l'expression des ARNm du collagène, les BMP-2 augmentent la synthèse d'ostéocalcine (75).

La quantité de dentine de réparation formée est proportionnelle à la quantité de matrice dentinaire enrichie en OP-1 (ou BMP-7) utilisée pour coiffer la plaie pulpaire. La matrice dentinaire seule ne peut pas former de barrière dentinaire. La totalité du matériau de coiffage est résorbé pour laisser place d'abord à un tissu fibreux ressemblant à la pulpe, ensuite minéralisé en dentine (90, 91, 97).

Le matériau est facilement mis en place à l'aide d'un porte amalgame, puis légèrement tassé avec des instruments plastiques. Il n'est pas nécessaire d'obtenir une hémostase au préalable, le matériau étant lui-même hémostatique. La smear-layer peut être laissée. Ce matériau serait donc facilement applicable en situation clinique (46, 90, 91).

8.4.2.3. Stratégies cliniques possibles

8.4.2.3.1. Utilisation de facteurs de croissance exogènes

La capacité des TGF- β et divers BMP à induire une dentinogenèse de réparation a été mise en évidence in vivo (46). Toutefois leur rôle spécifique dans cette cascade de réaction n'est pas totalement élucidé.

L'utilisation de molécules exogènes nécessite :

- un matériau transporteur : dans les études, on utilise de la dentine déminéralisée ou un filtre micropores. Ce matériau doit être facile à appliquer dans la cavité pulpaire. On peut également utiliser le phosphate de calcium.

- de connaître la dose appropriée de molécules pour laquelle l'effet est maximum tout en contrôlant l'extension de la minéralisation.

- de connaître la demi-vie de la molécule et les facteurs locaux qui pourraient influencer l'activité des facteurs de croissance.

- d'évaluer les réponses immunologiques de l'organisme au contact avec cette molécule étrangère.

Le développement d'un nouveau matériau répondant à toutes ces exigences nécessite encore de nombreuses recherches (47, 106).

8.4.2.3.2. Facteurs de croissance endogènes

Leur utilisation semble moins complexe. Le principe est d'utiliser les facteurs de croissance naturellement présents dans la matrice dentinaire de la dent à traiter.

Leur association avec cette matrice permettrait de protéger leurs propriétés jusqu'à leur relargage dans la pulpe.

La libération de ces facteurs de croissance peut être obtenue par des matériaux tels que l'hydroxyde de calcium, des « conditionneurs » ou le phosphate de calcium.

Certains agents ou matériaux devraient donc à nouveau faire l'objet d'étude pour déterminer leurs effets sur un éventuel relargage (106).

8.5. Matrice amélaire-Protéines de l'émail

La principale protéine de la matrice de l'émail est l'amélogénine.

Elle participerait à la différenciation des odontoblastes et à la formation de la prédentine.

Les dérivés de la matrice amélaire provoquent la formation d'un pont dentinaire lorsqu'ils sont utilisés pour le coiffage direct de la pulpe de dents permanentes de chiens (56).

Goldberg et coll. (2003) ont réalisé des coiffages pulpaire directs sur des molaires maxillaires de Rat. La pulpe est recouverte d'amélogénine incluse dans du gel d'agarose. Ils observent la formation d'un pont dentinaire ou la minéralisation complète du système canalaire.

Dans le cas de pulpotomies réalisées chez le Porc, les dérivés de la matrice amélaire induisent d'abord la formation d'ostéodentine puis d'un pont minéralisé ressemblant à la dentine. La pulpe résiduelle est vitale, indemne de toute pathologie.

Ces résultats corroborent l'hypothèse selon laquelle certaines protéines de l'émail participent à la différenciation et à la maturation des odontoblastes et jouent un rôle important dans la formation de la dentine. Le mécanisme d'action n'est pas totalement connu. Les protéines vont recruter de nouvelles cellules d'origine inconnue situées dans la pulpe. Elles miment l'action des médiateurs biologiques impliqués dans la dentinogenèse lors de la formation de la dent (71).

Par ailleurs, ces protéines inhibent la croissance des bactéries. Cependant, elles ont été testées uniquement chez l'animal, sur des dents saines, indemnes de toute carie.

Ainsi des études complémentaires doivent être menées chez l'Homme .

5^{ème} partie

PULPOTOMIE FIXATRICE

1. DEFINITION

Elle consiste à amputer la pulpe camérale, suivi de la pose au contact des filets radiculaires, d'une substance médicamenteuse capable de maintenir la pulpe superficielle canalaire dans un état de fixation, cliniquement satisfaisant (54).

Le reste de la pulpe canalaire est vitale.

Ce type de » pulpotomie » est encore très utilisé dans les pays anglo-saxons.

2. MATERIAUX

2.1. Formocrésol

2.1.1 Composition

Le formocrésol est composé de :

- 19% de formaldéhyde
- 35% de crésol
- une solution de 5% de glycérine et d'eau.

} Formule de Buckley

Le crésol est une huile légèrement soluble dans l'eau dont le rôle est antiseptique. C'est un agent caustique qui dissout les membranes cellulaires.

Le glycérol est utilisé comme émulsifiant pour éviter la polymérisation du formaldéhyde (88).

La solution de Buckley est diluée à 1/5 (6).

2.1.2. Mode d'action

Il réagit avec les protéines de la pulpe et les bactéries.

Son taux de succès varie de 80 à 90%.

Le formocrésol fixe la pulpe sur une profondeur variable en fonction du temps d'exposition. Cette zone est une couche inerte, sans bactérie.

A long terme, la pulpe est remplacée par un tissu fibreux (6).

2.1.3. Inconvénients

- ✓ Lors d'une pulpotomie, le formaldéhyde diffuse à travers la dentine et le ciment vers le ligament parodontal et l'os péri-apical, pour se retrouver dans la circulation sanguine. On en retrouve dans le foie, les reins, les muscles, le liquide cérébro-spinal (82). Il détruit les structures cellulaires (6).
- ✓ Le formocrésol est toxique pour les tissus péri-apicaux : inflammation chronique, résorption radiculaire (109, 113).
- ✓ Au niveau immunitaire : des cas de réactions auto-immunes ont été détectées (65).
- ✓ Sur les germes des dents successives : il semble que le formocrésol n'entraîne pas d'exfoliation prématurée des dents temporaires (4, 31). Pruhs et coll., cités par Alacam (1989), ont mis en évidence une corrélation entre les pulpotomies au formocrésol sur dents temporaires et les défauts de l'émail sur les dents permanentes successives. Messer et coll. (2) ont également montré une augmentation de la

prévalence des hypoplasies de l'émail sur les dents permanentes à la suite de pulpotomies au formocrésol sur les dents temporaires.

- ✓ Effet mutagène et carcinogène: son effet mutagène a été mis en évidence dans de nombreuses études sur les animaux. Des études cliniques portant sur l'application répétée de formaldéhyde sur la muqueuse buccale de lapins ont montré une prévalence de leucoplasies et de lésions ressemblant à des carcinomes *in situ* (60). Il est également responsable de troubles sur le système reproducteur des mammifères.

Des lésions de la cavité nasale et de la trachée sont retrouvées chez le Rat à la suite de l'inhalation répétée de formaldéhyde. La répartition et la sévérité de ces lésions est dépendante de la concentration en aldéhyde (64).

2.2. Glutaraldéhyde

Une solution à 2% est utilisée. C'est un puissant fixateur. Il appartient également à la famille des aldéhydes.

Le glutaraldéhyde agit plus rapidement et pénètre de ce fait moins profondément dans la pulpe. Selon Fuks et coll. (1990), les taux de succès des pulpotomies au glutaraldéhyde sont proches des taux de succès obtenus avec le formocrésol. Cependant, une étude plus récente de Tsai et coll. (1994) montrent des taux d'échec plus élevés.

Le glutaraldéhyde, bien que diffusant en moindre quantité, possède la même toxicité, le même pouvoir mutagène et carcinogène (33).

En raison de la forte toxicité des aldéhydes, la pulpotomie fixatrice est à proscrire.

Malgré tout, elle reste très utilisée dans les pays anglo-saxons. En 2002, sur 422 chirurgiens dentistes américains interrogés, 84% utilisent toujours le formocrésol dont 69% à très forte concentration, 27% à une dilution de 1/5 et 4% ne connaissent pas la concentration utilisée (62, 64).

CONCLUSION

Le succès de toute thérapeutique est conditionné par l'exactitude du diagnostic de l'état pulpaire. Or, ce diagnostic est difficile à établir avec précision pour les dents temporaires. Seul un examen histologique de la pulpe permettrait une évaluation fiable de son état. En pratique, le diagnostic résulte d'une confrontation des signes cliniques et radiologiques. Il sera complété *in situ* par l'évaluation du saignement pulpaire lors de l'effraction camérale.

Par ailleurs, une technique opératoire rigoureuse respectant les principes d'aseptie durant le temps opératoire, d'herméticité lors de l'obturation camérale et de la restauration coronaire définitive contribuent à la constance des résultats et à un bon pronostic.

Dans l'optique d'une prise en charge biologique, nous utilisons l'eugénate à prise rapide qui est cliniquement bien toléré. Sa mise en place dans la chambre pulpaire peut être précédé par l'application durant 15 secondes d'une boulette de coton imprégnée de sulfate de fer. Cependant, l'eugénate à prise rapide n'est pas la panacée. Il induit une inflammation chronique superficielle circonscrite et limitée sous-jacente.

L'hydroxyde de calcium est réservé aux dents temporaires au stade I victimes de traumatismes. Il provoque une inflammation pulpaire chronique et des résorptions internes.

Seul le MTA est fiable mais son coût est élevé.

Les BMP et les phosphates de calcium pourraient constituer une alternative intéressante. Ils sont cependant toujours en cours d'étude.

Les matériaux à base d'aldéhyde, tels que la pâte de Robin, doivent être désormais abandonnés en raison de leur très forte toxicité. Leur diffusion péri-apicale en direction du germe de la dent de remplacement et dans la circulation générale n'est pas souhaitable. Une absorption systémique importante a été observée.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABEDI HR, TORABINEJAD M, PITT FORD TR et BACKLAND LK.**
The use of mineral trioxide aggregate cement as a direct pulp capping agent.
J Endod 1996;22:199-203.
2. **ALACAM A.**
Long term effects of primary teeth pulpotomies with formocresol, glutaraldéhyde-calcium hydroxide and glutaraldéhyde-zinc oxide eugenol on succudaneous teeth.
J Pedod 1989;13:307-313.
3. **ALLIOT-LICHT B, JEAN A et GREGOIRE M.**
Comparative effect of calcium hydroxide and hydroxyapatite on the cellular activity of human pulp fibroblasts in vitro.
Arch Oral Biol 1994;39(6):481-489.
4. **AMERONGEN(van) WE, MULDER GR et VINGERLING PA.**
Consequences of endodontic treatment in primary teeth Part I: A clinical and radiographic study of the influence of formocresol pulpotomy on the life-span of primary molars.
J Dent Child 1986;53:364-370.
5. **ARRASTIA AM, WILDER-SMITH P et BERNS MW.**
Thermal effects of CO₂ laser on the pulp chamber and enamel of human primary teeth: an in vitro investigation.
Lasers Surg Med 1995;16:343-350.
6. **AVRAM DC et PULVER F.**
Pulpotomy medicaments for vital primary teeth.
J Dent Child 1989;56:426-434.
7. **BANDON D, LOPEZ-CAZAUX S, BRUN-CROËSE N et PORTIER R.**
Endodontie des dents temporaires.
La Revue des Praticiens Hospitaliers Universitaires n° 17 Septembre 2003.

8. **BIMSTEIN E et SHOSHAN S.**
Enhanced healing of tooth pulp wounds in the dogs by enriched collagen solution as a capping agent.
Arch Oral Biol 1981;26:97-101.
9. **BIMSTEIN E.**
Pulpotomy treatment in primary teeth.
Compend Contin Educ Dent 1985;6:586-587, 590-591.
10. **BURNETT S et WALKER J.**
Comparison of ferric sulfate, formocresol, and a combination of ferric sulfate/formocresol in primary tooth vital pulpotomies: A retrospective radiographic survey.
J Dent Child 2002;56:44-48.
11. **CASAS MJ, LAYUG MA, KENNY DJ et coll.**
Two-year outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy.
Pediatr Dent 2003;25(2):97-102.
12. **CLEATON-JONES P, DUGGAL M, WILLIAM S et SETZE S.**
Ferric sulfate and formocresol pulpotomies in baboon primary molars: histological responses.
Eur J Paediatr Dent 2002;3:121-125.
13. **CLERGEAU-GUERITHAULT S.**
Les dents temporaires: Aspects anatomiques, histologiques et physiologiques- Incidences thérapeutiques.
Inf Dent 1988;42:4325-4334.
14. **CORPECHOT MC, KLAPISZ-WOLIKOW M et ADAM C.**
Pulpotomie des dents temporaires.
Inf Dent 1990;72:3805-3815.
15. **COULOMB E, FRANQUIN JC et HUREL C.**
Laser à CO₂ et pédodontie.
Inf Dent 1988;43:4431-4437.
16. **CROLL TP et KILLIAN CM.**
Pulpotomie et reconstitution prothétique d'une molaire temporaire.
Clinic 1992;5:339-345.
17. **CVEK M, GRANATH L, CLEATON-JONES P et AUSTIN J.**
Hard tissue barrier formation in pulpotomized monkey teeth capped with cyanoacrylate or calcium hydroxide for 10 and 60 minutes.
J Dent Res 1987;66(6):1166-1174.

18. **DAJEAN-TRUTAUD S, ALLIOT-LICHT B, GESLIN C et FRAYSSE C.**
Traitements endodontiques de la dent temporaire.
J Odontol Pediatr 1996;6:53-86.
19. **DEAN JA, MACK RB, FULKERSON BT et SANDERS BJ.**
Comparison of electrosurgical and formocresol pulpotomy procedures in children.
Int J Paediatr Dent 2002;12:177-182.
20. **DEMARS-FREMAULT C et FORTIER JP.**
Propos sur l'endodontie des dents temporaires.
Actual Odontostomatol(Paris) 1981;134:213-223.
21. **DEMARS-FREMAULT C et PILIPILI-MUHIMA C.**
Thérapeutiques dentino-pulpaire des dents temporaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23410 G-10, 1991, 9.
22. **DEMARS-FREMAULT C, PILIPILI C et ROUPA M.**
Approche des lésions pulpaire et pulpo-parodontales des dents temporaires par thérapeutiques endodontiques.
Rev Belge Med Dent 1992;47:31-47.
23. **DEMARS-FREMAULT C et PILIPILI-MUHIMA C.**
La carie et ses complications chez l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23410 C-10, 1991, 5.
24. **DOMINGUEZ M, WITHERSPOON D, GUTMANN J et OPPERMAN L.**
Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials.
J Endod 2003;29(5):324-333.
25. **DUGGAL MS, NOOH A et HIGH A.**
Response of the primary pulp to inflammation : A review of the leeds studies and challenges for the future.
Eur J Paediatr Dent 2002;3:111-114.
26. **EIDELMAN E, HOLAN G et FUKS AB.**
Mineral trioxide aggregate versus formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report.
Pediatr Dent 2001;23:15-18.
27. **ELLIOTT RD, ROBERTS MW, BURKES J et PHILLIPS C.**
Evaluation of the carbon dioxide laser on vital human primary pulp tissue.
Pediatr Dent 1999;21:327-331.

28. **EL-MELIGY O, ABDALLA M, EL-BARAWAY S et coll.**
Histological evaluation of electrosurgery and formocresol pulpotomy techniques in primary teeth in dogs.
J Clin Pediatr Dent 2000;26:81-85.
29. **FABRE J, FOIS AM et GOLDSMITH MC.**
Pulpotomie: Geste simple et réfléchi en denture temporaire.
Pedod Fr 1986;20:165-170.
30. **FADAVI S et ANDERSON AW.**
A comparison of the pulpal response to freeze-dried bone, calcium hydroxide, and zinc oxide-eugenol in primary teeth in two cynomolgus monkeys.
Pediatr Dent 1996;18:52-56.
31. **FAROOQ NS, COLL JA, KUWABARA A et SHELTON P.**
Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth.
Pediatr Dent 2000;22:278-286.
32. **FEI AL, UDIN RD et JOHNSON R.**
A clinical study of ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth.
Pediatr Dent 1991;13:327-332.
33. **FEIGAL RJ et MESSER HH.**
A critical look at glutaraldehyde.
Pediatr Dent 1990;12(2):69-71.
34. **FISHMAN SA, UDIN RD, GOOD DL et RODEF F.**
Success of electrofulguration pulpotomies covered by zinc oxide and eugenol or calcium hydroxide: a clinical study.
Pediatr Dent 1996;18:385-390.
35. **FOREMAN PC et BARNES IE.**
A review of calcium hydroxide.
Int Endod J 1990;23:283-297.
36. **FUKS AB.**
Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions.
Pediatr Dent 2000;44(3):571-596.
37. **FUKS AB.**
Current concepts in vital primary pulp therapy.
Eur J Paediatr Dent 2002;3:115-120.

38. FUKS AB, BIMSTEIN E, GUELMAN M et KLEIN H.
Assessment of a 2 percent buffered glutaraldehyde solution in pulpotomized primary teeth of schoolchildren.
J Dent Child 1990;57:371-375.
39. FUKS AB, CLEATON-JONES P, MICHAELI Y et BIMSTEIN E.
Pulp response to collagen and glutaraldehyde in pulpotomized primary teeth of baboons.
Pediatr Dent 1991;13(3):142-150.
40. FUKS AB et EIDELMAN E.
Pulp therapy in the primary dentition.
Current Opin Dent 1991;1:556-563.
41. FUKS AB, EIDELMAN E, CLEATON-JONES P et MICHAELI Y.
Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth.
J Dent Child 1997;64:254-259.
42. FUKS AB et MICHAELI Y.
Enriched collagen solution as a pulp dressing in pulpotomized teeth in monkeys.
Pediatr Dent 1984;6:243-247.
43. FUKS AB, HOLAN G, DAVIS JM et EIDELMAN E.
Ferric sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up.
Pediatr Dent 1997;19:327-330.
44. GOLDBERG F, MASSONE EJ et SPIELBERG C.
Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing.
J Endod 1984;10:318-332.
45. GOLDBERG M, SIX N, DECUP F et coll.
Application of bioactive molecules in pulp-capping situations.
Adv Dent Res 2001;15:91-95.
46. GOLDBERG M, SIX N, DECUP F et coll.
Mineralization of the dental pulp: contributions of tissue engineering to tomorrow's therapeutics in odontology.
Pathol Biol 2002;50(3):194-203.
47. GOLDBERG M, SIX N, DECUP F et coll.
Bioactive molecules and the future of pulp therapy.
Am J Dent 2003;16(1):66-76.

48. **GOOD DL.**
Effects of materials used in pediatric dentistry on the pulp: A review of the literature.
J Calif Dent Assoc 1999;27(11):861-867.
49. **GRUYTHUYSEN JM et WEERHEIJM KJ.**
Calcium hydroxide pulpotomy with a light-cured cavity-sealing material after two years.
J Dent Child 1997;55:251-252.
50. **HEILIG J, YATES J, SISKIN M et coll.**
Calcium hydroxide pulpotomy for primary teeth: a clinical study.
J Am Dent Assoc 1984;108:775-777.
51. **HIGASHI T et OKAMOTO H.**
Influence of particle size of calcium phosphate ceramics as a capping agent on the formation of a hard tissue barrier in amputated dental pulp.
J Endod 1996;22(6):281-283.
52. **HOLLAND R, DE SOUZA V, NERY M et coll.**
Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide.
J Endod 1999;25:161-166.
53. **HU C, ZHANG C, QIAN Q et TATUM NB.**
Reparative dentin formation in rat molars after direct pulp capping with growth factors.
J Endod 1998;24(11):744-751.
54. **HUREL C, LAMURE P et MINGUET.**
Les thérapeutiques pulpaire sur dents lacteales.
Quest Odontostomatol 1981;24:253-258.
55. **IBRICEVIC H et AL-JAME Q.**
Ferric sulfate as pulpotomy agent in primary teeth: twenty month clinical follow-up.
J Clin Pediatr Dent 2000;24:269-272.
56. **ISHIZAKI NT, MATSUMOTO K, KIMURA Y et WANG X.**
Histopathological study of dental pulp tissue capped with enamel matrix derivative.
J Endod 2003;29(3):176-179.
57. **JEAN A, POUËZAT JA et DACULSI G.**
Pulpal response to calcium phosphate materials. In vivo study of calcium phosphate materials in endodontics.
Cells Mater 1993;3(2):193-200.

58. **JERRELL RG, COURTS FJ et STANLEY HR.**
A comparison of two calcium hydroxide agents in direct pulp capping in primary teeth.
J Dent Child 1984;55:34-38.
59. **JUKIC S, ANIC I, KOBA K et coll.**
The effect of pulpotomy using CO₂ and Nd:YAG lasers on dental pulp tissue.
Int Endod J 1997;30:175-180.
60. **KETLEY CE et GOODMAN JR.**
Formocresol toxicity : is there a suitable alternative for pulpotomy of primary molars ?
Int J Pediatr Dent 1991;2:67-72.
61. **KIM SEOW W et THONG YH.**
Evaluation of the novel anti-inflammatory agent tetrandrine as a pulpotomy medicament in a canine model.
Pediatr Dent 1993;15:260-266.
62. **KING S, McWHORTER AG et SEALE SN.**
Concentration of formocresol used by pediatric dentists in primary tooth pulpotomy.
Pediatr Dent 2002;24:157-159.
63. **LAURENT-MAQUIN D, GROSSEGEORGE S et BOUTHORS S.**
La dent temporaire: le diagnostic en pédodontie et ses difficultés- Apport de l'histopathologie.
Rev Fr Odontostomatol (Paris) 1989;18:309-318.
64. **LEWIS B.**
Formaldéhyde in dentistry: a review for the millenium.
J Clin Pediatr Dent 1998;22:167-177.
65. **LEWIS B et CHESTNER SB.**
Formaldehyde in dentistry : a review of mutagenic and carcinogenic potential
J Am Dent Assoc 1981;103:429-434.
66. **LIU JF, CHEN LR et CHAO SY.**
Laser pulpotomy of primary teeth.
Pediatr Dent 1999;21:128-129.
67. **MACK RB et DEAN JA.**
Electrosurgical pulpotomy: A retrospective human study.
J Dent Child 1993;60:107-114.

68. MILNES A.
Point de service.
J Assoc Dent Can 2003;69:320-324.
69. MORRIER JJ, BOUVIER-DUPREZ D, BITTAR E et DUPREZ JP.
La carie et ses complications chez l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23410 C-10, 1998, 4.
70. MULDER GR, AMERONGEN (Van) WE et VINGERLING PA.
Consequences of endodontic treatment of primary teeth Part II: A clinical investigation into the influence of formocresol pulpotomy on the permanent successor.
J Dent Child 1987;54:35-39.
71. NAKAMURA Y, HAMMARSTRÖM L et MATSUMOTO K.
The induction of reparative dentine by enamel proteins.
Int Endod J 2002;35:407-417.
72. NAKASHIMA M.
The induction of reparative dentine in the amputated dental pulp of the dog by bone morphogenetic protein.
Arch Oral Biol 1990;35(7):493-497.
73. NAKASHIMA M.
Induction of dentin formation on canine amputated pulp by recombinant human bone morphogenetic proteins (BMP)-2 and -4.
J Dent Res 1994a;73(9):1515-1522.
74. NAKASHIMA M.
Induction of dentine in amputated pulp of dogs by recombinant human bone morphogenetic proteins-2 and -4 with collagen matrix.
Arch Oral Biol 1994b;39(12): 1085-1089.
75. NAKASHIMA M, NAGASAWA H, YAMADA Y et REDDI A.
Regulatory role of transforming growth factor- β , bone morphogenetic protein-2 and protein-4 on gene expression of extracellular matrix proteins and differentiation of dental pulp cells.
Dev Biol 1994;162:18-28.
76. NAULIN-IFI C.
Traitements endodontiques des dents temporaires.
Réal Clin 2001;12:73-82.
77. O'KANE S et FERGUSSON M.
Transforming growth factor β s and wound healing.
Int J Biochem Cell Biol 1997;29:63-78.

78. PAPAGIANNIOLIS L.
Clinical studies on ferric sulfate as a pulpotomy medicament in primary teeth.
Eur J Paediatr Dent 2002;3:126-132.
79. PITT FORD TR, TORABINEJAD M, ABEDI HR et BACKLAND LK.
Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material.
J Am Dent Assoc 1996;127:1491-1494.
80. PORTIER R, BANDON D, BRUN-CROËSE N et TARDIEU C.
Thérapeutiques dentinopulpaire des dents temporaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23410 G-10, 1997, 9.
81. RANLY DM.
Assessment of the systemic distribution and toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment: part one.
J Dent Child 1985;52:431-434.
82. RANLY DM.
Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales.
Pediatr Dent 1994;16:403-409.
83. RANLY DM et GARCIA-GODOY F.
Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth.
J Dent 2000;28:153-161.
84. RANLY DM et HORN D.
Assessment of the systemic distribution and toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment: part two.
J Dent Child 1987;54:40-44.
85. RAZI RS.
Pulp therapy in the primary dentition.
N Y State Dent J 1999;65:18-22.
86. RIVERA N, REYES E, MAZZAOUI S et MRON A.
Pulpal therapy for primary teeth: Formocresol versus electrosurgery: A clinical study.
J Dent Child 2003;70:71-73.
87. RODDE J.
Pulpotomie en denture temporaire.
Communication effectuée lors des XXèmes Journées de la SFP-Lyon 1987:56-72.
88. RODDE J et MORET S.
La pulpotomie sur dents temporaires.
Inf Dent 1988;43:4405-4410.

89. RUEMPING DR, MORTON TH et ANDERSON MW.
Electrosurgical pulpotomy in primates-a comparison with formocresol pulpotomy.
Pediatr Dent 1983;5:14-18.
90. RUTHERFORD RB, WAHLE J, TUCKER M et coll.
Induction of reparative dentine formation in monkeys by recombinant human osteogenic protein-1.
Arch Oral Biol 1993;38(7):571-576.
91. RUTHERFORD RB, SPANGBERG L, TUCKER M et coll.
The time-course of the induction of reparative dentine formation in monkeys by recombinant human osteogenic protein-1.
Arch Oral Biol 1994;39(10):833-838.
92. SAIDON J, HE J, ZHU Q et coll.
Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2003;95:483-489.
93. SELTZER S.
Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:729-737.
94. SHAW DS, SHELLER B, BARRUS BD et MORTON TH.
Electrosurgical pulpotomy-a 6 month study in primates.
J Endod 1987;13:500-505.
95. SHELLER B et MORTON TH.
Electrosurgical pulpotomy: A pilot study in humans.
J Endod 1987;13:69-76.
96. SHOJI S, NAKAMURA M et HORIUCHI H.
Histopathological changes in dental pulp irradiated by CO₂ laser : a preliminary report on laser pulpotomy.
J Endod 1985;11:379-384.
97. SIX N, LASFARGUES JJ et GOLDBERG M.
Differential repair responses in the coronal and radicular areas of the exposed rat molar induced by recombinant human bone morphogenetic protein 7.
Arch Oral Biol 2002;47(3):177-187.
98. SMITH NL, SEALE NS et NUNN ME.
Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: A retrospective human study.
Pediatr Dent 2000;22:192-199.

-
99. SOMMERMATER JI et BIGEARD L.
Les thérapeutiques endodontiques des dents temporaires.
Pratique Dent 1986;4:21-28.
100. TORABINEJAD M, HONG CU, McDONALD F et PITT FORD TR.
Physical and Chemical properties of a new root-end filling material.
J Endod 1995;21:349-353.
101. TORABINEJAD M et COCHET JY.
Le MTA un nouveau matériau pour de nombreuses applications cliniques.
Inf Dent 1999;21:1503-1512.
102. TORABINEJAD M et CHIVIAN N.
Clinical applications of mineral trioxide aggregate.
J Endod 1999;25:197-205.
103. TRZASKAWKA E, ANDRIEU C, SAFONT C et GOLDSMITH MC.
La pulpotomie des dents primaires aujourd'hui: pourquoi? Comment ?
J Dent Quebec 1998;35:15-19.
104. TSAI TP, SU HL et TSENG LH.
Glutaraldehyde preparations and pulpotomy in primary molars.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;76:346-350.
105. TZIAFAS D, ALVANOU A, PAPADIMITRIOU S et GASIC J.
Effects of recombinant basic fibroblast growth factor, insulin-like growth factor-II and transforming growth factor- β on dog dental pulp cells in vivo.
Arch Oral Biol 1998;43:431-444.
106. TZIAFAS D, SMITH AJ et LESOT H.
Designing new treatment strategies in vital pulp therapy.
J Dent 2000;28:77-92.
107. UDIN RD.
The formocresol pulpotomy revisited: Looking at alternatives.
J Calif Dent Assoc 1991;19(9):27-34.
108. WATERHOUSE PJ.
Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review.
Endod Dent Traumatol 1995;11:157-162.
109. WEMES JC, JANSEN WB, PURDELL-LEWIS D et BOERING G.
Histologic evaluation of the effect of formocresol and glutaraldehyde on the periapical tissues after endodontic treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;54:329-332.

-
110. WILDER-SMITH P, PEAVY GM, NIELSEN D et ARRASTIA-JITOSHO A.
CO₂ laser treatment of traumatic pulpal exposures in dogs.
Lasers Surg Med 1997;21:432-437.
111. WILKERSON M, HILL S et ARCORIA C.
Effects of the argon laser on primary tooth pulpotomies in swine.
J Clin Laser Med Surg 1996;14:37-42.
112. WRIGHT KL, BARBOSA SV, ARAKI K et SPANGBERG L.
In vitro antimicrobial and cytotoxic effects of Kri 1 paste and zinc oxide eugenol
used in primary tooth pulpectomies.
Pediatr Dent 1994;16(2):102-106.
113. YAMASAKI M, NAKAMURA B et KAMEYAMA Y.
Irritating effect of formocresol after pulpectomy in vivo.
Int Endod J 1994;27:245-251.
114. YOSHIBA K, YOSHIBA N et IWAKU M.
Histological observations of hard tissue barrier formation in amputated dental
pulp capped with α -tricalcium phosphate containing calcium hydroxide.
Endod Dent Traumatol 1994;10:113-120.

LEROY (Christelle) .- La Pulpotomie sur dent temporaire : Le Point en 2004.- 93 f. , ill. , tabl. , 30 cm .- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2004 ; n°2843)

La connaissance des particularités anatomiques et physiologiques de la dent temporaire permet d'appréhender les réactions de la pulpe face aux agressions. Cependant, le diagnostic pulpaire précis est difficile à poser. Il est établi après interrogatoire de l'enfant, examen clinique et radiologique de la dent à traiter. La pulpotomie est indiquée uniquement sur dents temporaires vitales. Ses contre-indications sont liées à l'état général de l'enfant, aux signes cliniques et radiologiques et à l'évaluation du saignement pulpaire. Le matériau idéal pour coiffer la plaie pulpaire radiculaire n'existe pas. Aujourd'hui, les matériaux les plus satisfaisants sont l'oxyde de zinc-eugéol à prise rapide et le sulfate de fer. D'autres matériaux et techniques ont été testés chez l'homme et l'animal : l'hydroxyde de calcium, l'électrochirurgie, les lasers, sans donner de résultats satisfaisants. Le MTA est fiable et efficace mais trop cher. Les recherches se concentrent maintenant sur les BMP et le collagène. Mais de nombreuses études sont encore nécessaires pour pouvoir les utiliser au cabinet dentaire.

Rubrique de classement : PEDODONTIE

Mots-clés : Pulpotomie
Dent temporaire
Pédodontie

Mots-clés anglais :

MeSH : Pulpotomy
Tooth, deciduous
Pedodontics

JURY

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE
Assesseurs : Monsieur le Professeur A. JEAN
Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD
Madame le Docteur V. ARMENGOL

Adresse de l'auteur : La Brouardière
72320 COURGENARD