

**HYDROXYDE DE CALCIUM EN ENDODONTIE  
ET DESHYDRATATION DENTINAIRE**

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**MIECAZE Pierre**  
né le 27 janvier 1989

Le 31 mars 2016 devant le jury ci-dessous :

*Président :* Madame le Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT  
*Assesseur :* Monsieur le Docteur Dominique MARION  
*Assesseur :* Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME  
*Directeur de thèse :* Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr AMOURIQ Yves
<b>Assesseurs</b>	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
<b>Professeurs Emérites</b>	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
<b>Enseignants Associés</b>	<b>A.T.E.R.</b>
Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

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

## **Professeur Brigitte LICHT**

Docteur en chirurgie dentaire.

Professeur des universités.

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Docteur de l'université de Nantes.

Chef de Département de Sciences Biologiques.

**- NANTES -**

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse.*

*Pour l'intérêt et l'investissement que vous consacrez à cette profession.*

*Pour vos conseils avisés et votre disponibilité.*

*Avec toute mon amitié et mon profond respect.*

## **Docteur Valérie Armengol**

Docteur en chirurgie dentaire.

Maitre de conférences des universités.

Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Docteur de l'université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie.

**- NANTES -**

*Pour m'avoir orienté vers ce sujet et accepté de diriger cette thèse.*

*Pour votre savoir-faire, votre disponibilité et votre patience, indispensables à la réalisation de ce travail.*

*Pour votre enseignement en endodontie, et m'avoir permis de pratiquer et continuer à apprendre auprès de vous en clinique.*

*Veillez croire en ma sincère gratitude et ma profonde reconnaissance.*

## **Docteur Dominique MARION**

Docteur en chirurgie dentaire.

Maitre de conférences des universités.

Praticien Hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Ancien doyen.

Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie.

**- NANTES -**

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.*

*Pour votre sympathie, votre enseignement et votre disponibilité au cours de ma formation clinique.*

*Veillez trouver l'expression de ma respectueuse considération et de ma sincère gratitude.*

**Docteur Tony PRUD'HOMME**

Docteur en chirurgie dentaire.

Assistant hospitalo-universitaire des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires.

Département de pédodontie.

**- NANTES -**

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.*

*Pour ta disponibilité et ton soutien au cours de ma formation clinique.*

*Avec tous mes remerciements et mon amitié.*

# Table des matières

1.	INTRODUCTION .....	10
2.	L'HYDROXYDE DE CALCIUM.....	11
2.1.	HISTORIQUE <sup>25</sup> .....	11
2.2.	PRESENTATION .....	12
2.2.1.	Rappels .....	12
2.2.2.	Formes cliniques.....	12
2.3.	PROPRIETES.....	13
2.3.1.	Propriétés physiques .....	13
2.3.1.1.	Solubilité <sup>20</sup> .....	13
2.3.1.2.	Résistance .....	13
2.3.1.3.	pH.....	14
2.3.1.4.	Réaction à l'air ambiant.....	14
2.3.1.5.	Densité et radio-opacité .....	15
2.3.1.6.	Isolant thermique .....	15
2.3.1.7.	Résorption.....	16
2.3.2.	Propriétés biologiques .....	16
2.3.2.1.	Antiseptique .....	16
2.3.2.2.	Biocompatibilité.....	17
2.3.2.3.	Anti-inflammatoire .....	17
2.3.2.4.	Hémostatique .....	18
2.3.2.5.	Stimulation de l'élaboration de tissus calcifiés.....	18
2.4.	UTILISATION EN ODONTOLOGIE .....	19
2.4.1.	Dents immatures .....	19
2.4.2.	Résorptions.....	20
3.	L'ORGANE DENTAIRE.....	21
3.1.	LA PULPE <sup>33</sup> .....	21
3.1.1.	Définition .....	21
3.1.2.	Histologie.....	21
3.1.2.1.	Les cellules.....	21
3.1.2.2.	L'innervation.....	22
3.1.2.3.	Vascularisation .....	22

3.1.2.4.	Les fibres.....	23
3.1.2.5.	La substance fondamentale.....	23
3.2.	LA DENTINE.....	23
3.2.1.	Définition.....	23
3.2.2.	Histologie.....	24
3.2.2.1.	Les odontoblastes.....	24
3.2.2.2.	La Prédentine.....	25
3.2.2.3.	La Dentine <sup>43</sup> .....	25
3.2.2.3.1	Les couches périphériques.....	25
3.2.2.3.2	Les dentines circumpulpaire.....	25
3.2.2.3.3	Les canalicules.....	26
3.2.2.3.4	Le fluide dentinaire.....	26
4.	ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTERATURE.....	27
4.1	Matériels et méthodes.....	27
4.1.1.	Problématique.....	27
4.1.2.	Stratégie de recherche.....	27
4.1.3.	Critères de sélection.....	28
4.2.	Résultats.....	28
4.3.	Analyse critique.....	29
4.3.1.	Analyse des articles ayant pour sujet l'augmentation du pH intracanalair.....	33
4.3.2.	Analyse des articles ayant pour sujet l'affaiblissement de la résistance dentinaire à la fracture.....	35
4.3.3.	Résumé de l'analyse de la littérature.....	37
4.4.	Discussion.....	38
4.4.1.	Hydroxyde de calcium et augmentation du pH dentinaire.....	39
4.4.2.	Hydroxyde de calcium et augmentation du risque de fracture.....	43
4.4.3.	Autres causes de fragilisation de la dentine et de l'organe dentaire à explorer.....	47
4.4.3.1.	Les substances chimiques.....	47
4.4.3.1.1	L'EDTA.....	47
4.4.3.1.2	L'hypochlorite de sodium.....	47
4.4.3.2.	Modifications neuro-sensorielles.....	47
4.4.3.3.	Perte de substance dentaire.....	48
5.	Conclusion.....	51
6.	Bibliographie.....	53
7.	Références iconographiques.....	59
8.	Tables des tableaux.....	60

# 1. INTRODUCTION

L'hydroxyde de calcium est un médicament polyvalent qui grâce à son large champ d'application, ses propriétés thérapeutiques et sa biocompatibilité a su s'imposer comme un produit incontournable de l'endodontie moderne. Mais la présence de nouveaux matériaux considérés comme plus efficaces tend à diminuer son emploi. Cependant, il reste encore à ce jour une des médications les plus utilisées en odontologie tant ses indications sont nombreuses (coiffages pulpaire directs, apexification, traitement des résorptions, de certaines perforations...).

Néanmoins, ce dernier est en train de perdre son « Gold Standard », particulièrement dans le cas de thérapeutiques à long terme, comme l'apexification ou encore lors de résorptions radiculaires, car il serait à l'origine d'une déshydratation dentinaire qui entrainerait par la suite une fragilisation de l'organe dentaire et donc une susceptibilité accrue à la fracture.

Afin de traiter ce sujet, nous rappellerons les propriétés de l'hydroxyde de calcium, la composition et les rôles du complexe dentino-pulpaire. Puis, nous terminerons par une analyse critique de la littérature afin d'approfondir cette théorie, et d'identifier les éléments responsables de l'affaiblissement de l'organe dentaire dans les thérapeutiques endodontiques à long terme.

# 2. L'HYDROXYDE DE CALCIUM

## 2.1. HISTORIQUE <sup>25</sup>

L'hydroxyde de calcium ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) appelé également chaux éteinte, chaux aérienne ou encore chaux grasse est utilisé dans de nombreux domaines. Dans l'alimentation comme additif alimentaire (E526) afin de réguler le pH alimentaire ainsi qu'en tant qu'affermissant/stabilisant.

L'hydroxyde de calcium a été introduit en endodontie en 1927 par Hermann, lors de coiffage pulpaire. On l'utilisa ensuite comme matériau d'obturation canalaire temporaire dans le traitement des dents permanentes immatures dépulpées (1959) et dans le traitement des lésions péri-apicales à partir de 1976.

Il est apparu comme étant un matériau de choix pour son alcalinité, modifiant le pH intra-canalair, générant ainsi une action bactéricide, pour son action anti-inflammatoire et pour son hydrophilie réduisant toute action exsudative. De plus son absence de cytotoxicité péri-apicale n'entraîne que peu d'effets secondaires.

Au vu des phénomènes inflammatoires et infectieux rencontrés lors des pathologies pulpaires, son mode d'action était particulièrement indiqué dans ce type de lésions.

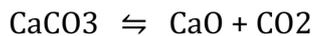
Son utilisation s'est ainsi répandue dans les thérapeutiques endodontiques d'urgence, et comme médication intra-canalair à court et long terme.

Aujourd'hui encore, son utilisation est très fréquente mais de nouveaux produits apparus sur le marché pourraient faire perdre à ce matériau son statut de gold standard.

## 2.2. PRESENTATION

### 2.2.1. Rappels

L'hydroxyde de calcium provient du carbonate de calcium (CaCO<sub>3</sub>), via les réactions chimiques suivantes:



La première réaction chimique est réversible et aboutit à la formation de l'oxyde de calcium (CaO), appelé aussi chaux vive, par la combustion du carbonate de calcium.

Par adjonction d'eau (H<sub>2</sub>O), la chaux se dilate et forme une fine poudre blanche, il s'agit de chaux éteinte qui se compose essentiellement d'hydroxyde de calcium pur, répondant à la formule chimique Ca(OH)<sub>2</sub><sup>25</sup>.

L'hydroxyde de calcium se présente, pour sa forme extemporanée, sous la forme d'une poudre blanche très fine et inodore, sa densité est de 3,3, son poids moléculaire 74,08 g/mol et il possède un point de fusion à 2750°C<sup>18</sup>.

### 2.2.2. Formes cliniques

On l'utilise sous 2 formes dans notre pratique :

- La préparation magistrale

La fine poudre blanche évoquée précédemment est mélangée avec un anesthésique sans vasoconstricteur ou avec de l'eau distillée

- Les préparations commerciales

Elles se présentent sous forme de seringues, carpules, d'une base et d'un catalyseur ou encore d'une pâte photopolymérisable, nous pouvons ici citer le Dycal® (Dentsply) ou le Life® (Kerr).

## 2.3. PROPRIETES

### 2.3.1. Propriétés physiques

#### 2.3.1.1. *Solubilité* <sup>20</sup>

L'hydroxyde de calcium est très peu soluble dans l'eau. Cette solubilité augmente en présence d'alcool (glycérine) et de sucre (saccharose), et décroît lorsque la température augmente.

Cette faible solubilité permet néanmoins la libération des ions hydroxydes (OH<sup>-</sup>) et des ions calcium (Ca<sup>2+</sup>), à l'origine des propriétés antiseptiques, hémostatiques, anti-inflammatoires ou encore inductrices de la minéralisation des tissus durs sur lesquels il est placé. Plus la préparation sera soluble et plus elle sera efficace.

#### 2.3.1.2. *Résistance*

L'hydroxyde de calcium à l'état pur présente une résistance mécanique faible.

En 1982 Ray a rapporté dans une étude que la résistance à la compression du Dycal et du Life était de 7.8 N.mm<sup>-2</sup> et de 8.2 N.mm<sup>-2</sup>. Une résistance faible par rapport aux forces compressives lors de la mise en place et la condensation d'un amalgame dentaire, qui sont de l'ordre de 10.5 N.mm<sup>-2</sup>, et encore bien moindre par rapport aux forces masticatrices <sup>36</sup>.

Une restauration coronaire étanche et non compressive apparaît donc primordiale lors de la mise en place d'hydroxyde de calcium afin d'éviter la dégradation de ce dernier

### **2.3.1.3. pH**

Son pH est voisin de 12,5, ce qui le place naturellement dans la classe des solutions alcalines ou basiques.

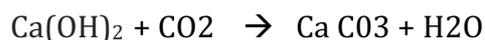
Il permet ainsi la neutralisation du pH acide du milieu, en présence d'un milieu inflammatoire, et crée un environnement plus favorable à la réparation tissulaire <sup>17,52</sup>.

D'une manière générale, toute médication endodontique doit être exclusivement basique pour respecter la physiologie et la biologie locale.

### **2.3.1.4. Réaction à l'air ambiant**

L'hydroxyde de calcium représente un produit idéal sur bien des points mais à condition qu'il soit bien conservé. En effet lorsqu'il est soumis à l'air ambiant il subit un phénomène de carbonatation, il perd ainsi ses propriétés avec une diminution du pH.

Il se transforme en carbonate de calcium (CaCO<sub>3</sub>) inactif par contact avec le gaz carbonique atmosphérique, selon la réaction suivante :



L'hydroxyde de calcium, pour sa forme extemporanée, doit donc être conservé dans un flacon hermétique et opaque, afin de garder toutes ses propriétés <sup>15</sup>.

Les préparations commerciales présentent ici un avantage par rapport à une préparation magistrale, en étant moins exposées à l'air ambiant, les suspensions étant conservées dans des emballages hermétiques et prêts à l'emploi.

### ***2.3.1.5. Densité et radio-opacité***

L'hydroxyde de calcium possède la même radio-opacité que la dentine, lors de sa mise en place en intra-canalair, il n'est donc pas distinguable de cette dernière sur un cliché radiographique <sup>52</sup>.

C'est un inconvénient assez important pour plusieurs raisons, dans le cas d'une médication intra-canalair en vue d'une obturation canalair définitive il faut pouvoir juger de son retrait total, ce dernier perturbant l'obturation à la gutta percha. Une évaluation de sa résorption ou de son absence lors de thérapeutiques à long terme (apexification, résorption radiculaire) est nécessaire afin d'évaluer si son renouvellement est ou non nécessaire.

Pour ces raisons, on adjoint du sulfate de baryum (BaSO<sub>4</sub>) à la préparation afin d'obtenir une radio-opacité différente des tissus dentaires présents.

### ***2.3.1.6. Isolant thermique***

La vitalité pulpaire est régulièrement soumise à diverses agressions, lors des pathologies propres à cet organe qu'est la dent, au cours des préparations cavitaires lors des thérapeutiques restauratrices (échauffement local, ou simplement écornement/perforation iatrogène, ..) et aussi lors de la mise en place d'un matériau de restauration.

En effet, la plupart des matériaux utilisés sont cytotoxiques ou bien à réaction exothermique, leur condensation peut aussi être la cause d'un traumatisme ; leur mise en place doit être analysée suivant la balance bénéfices/risques à laquelle nous sommes souvent confrontés.

L'hydroxyde de calcium peut ainsi s'utiliser en fond de cavité, afin d'assurer une isolation thermique et réduire les sensibilités pulpo-dentaires sous certains matériaux de restauration coronaire utilisés, comme le composite, en créant une barrière chimique contre les acides et les bactéries <sup>6</sup>.

### ***2.3.1.7. Résorption***

A l'état pur (préparé sous sa forme magistrale) l'hydroxyde de calcium présente une grande résorbabilité par rapport aux ciments tels que le Dycal.

L'importance de la lésion péri-apicale est le facteur clé de cette résorption, plus elle est importante plus la résorption sera rapide et nécessitera un renouvellement de la pâte dans le canal.

Ce renouvellement n'obéit à aucune règle stricte mais s'effectuera dès que la consistance de la pâte en intra-canalair se trouve modifiée ou par appréciation radiographique, par comparaison avec les clichés précédents <sup>27,39</sup>.

## ***2.3.2. Propriétés biologiques***

### ***2.3.2.1. Antiseptique***

Le facteur étiologique majeur des pathologies dentaires est bactérien, l'hydroxyde de calcium se révèle être un médicament dentinaire et intra-canalair important pour son élimination :

- L'hydroxyde de calcium possède un pH fortement alcalin et rend ainsi le milieu impropre à la vie bactérienne <sup>10</sup> :

- Par altération des membranes cytoplasmiques des bactéries par hydrolyse de la fraction lipidique.
- En causant des dommages à l'ADN des cellules bactériennes <sup>5</sup>.
- Et par dénaturation des protéines membranaires qui composent la membrane plasmique bactérienne.

Son action antibactérienne diminue au fur et à mesure que les ions hydroxyle se diffusent, obligeant son renouvellement fréquent <sup>10</sup>.

De plus l'hydroxyde de calcium possède la capacité de dissoudre les tissus nécrotiques qui servent de substrat aux bactéries.

Girard et Holtz (1985) ont réalisé une expérience « *in vitro* », des morceaux de tissus musculaires nécrotiques ont été placés avec de l'hydroxyde de calcium. Les tissus furent dénaturés et dissous après 12 jours <sup>22</sup>.

Cette capacité à dissoudre ce type de tissus permet donc par la suite une obturation dans un milieu aseptisé.

### ***2.3.2.2. Biocompatibilité***

L'hydroxyde de calcium engendre au contact direct des tissus mous vivants une nécrose de coagulation qui reste cependant superficielle en raison de sa faible solubilité dans l'eau et faible dissolution dans les fluides biologiques, ce qui limite sa diffusion à la surface des tissus concernés <sup>10</sup>.

Cette propriété est essentielle et lui permet malgré sa forte alcalinité de n'avoir qu'une faible toxicité.

L'hydroxyde de calcium est donc considéré comme un matériau biocompatible.

### ***2.3.2.3. Anti-inflammatoire***

L'hydroxyde de calcium possède une activité anti-inflammatoire par les mécanismes suivants :

- Son alcalinité (ions hydroxydes) associée à la diffusion des ions calcium (entraînant la vasoconstriction des capillaires sanguins) et hydroxydes s'oppose à l'acidose inflammatoire <sup>8</sup>.
- Il diminue l'action des ostéoclastes et macrophages et favorise ainsi les mécanismes dentinogéniques <sup>48</sup>, par inhibition des hydrolases acides et activation des phosphatases alcalines.

- Il favorise l'activation du complément qui se trouve être prépondérant lors des réactions immunologiques<sup>8</sup>.
- Il diminue l'expression de IL-1a et TNF- $\alpha$  ; médiateurs inflammatoires<sup>32</sup>.

#### ***2.3.2.4. Hémostatique***

L'ion calcium (Ca<sup>2+</sup>) est un des facteurs de la coagulation sanguine chez l'humain, et va induire une vasoconstriction des capillaires sanguins en réduisant la perméabilité de ces derniers<sup>9</sup>.

#### ***2.3.2.5. Stimulation de l'élaboration de tissus calcifiés***

Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'hydroxyde de calcium au contact d'un tissu conjonctif provoque une altération en surface, cette zone de nécrose est superficielle de 1 à 1.5 mm d'épaisseur ; sous cette couche s'édifie un tissu calcifié à partir d'une matrice fibro-cicatricielle induite par les cellules fibroblastiques (libération de vésicules matricielles, futurs sites de minéralisation).

Par la suite, au niveau de la pulpe, des odontoblastes vont se différencier à partir des fibroblastes, responsables de la formation d'une dentine tubulaire ou orthodentine. Au niveau du desmodonte on observe la formation d'un tissu ostéoïde par la différenciation ici de ces cellules fibroblastiques en cémentoblastes et ostéoblastes.

L'hydroxyde de calcium possède aussi les propriétés suivantes, toutes déterminantes dans l'élaboration de tissus calcifiés :

- Il aurait une aptitude à dissoudre la dentine et ainsi permettre la libération de substances telles que le TGF $\beta$ <sup>23</sup>.
- Il agit sur l'ATPase, la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase, tous trois activateurs de la minéralisation, et permet ainsi l'initialisation du phénomène de minéralisation<sup>20</sup>.

- Le relargage important d'ions calcium entraîne l'expression des gènes promoteurs de la minéralisation (ostéopontine, BMP-2) dans les cellules pulpaire<sup>19</sup>.

- Enfin, l'hydroxyde de calcium induit l'expression de molécules réparatrices (collagène type III et fibronectine), qui sont essentielles à la réparation tissulaire<sup>19</sup>.

## **2.4. UTILISATION EN ODONTOLOGIE**

Nous ne citerons ici uniquement les situations cliniques nécessitant un traitement à l'hydroxyde de calcium au long cours.

### ***2.4.1. Dents immatures***

Lors du traitement de la dent immature par apexogenèse, le coiffage direct du tissu pulpaire vivant à l'aide d'hydroxyde de calcium permet d'obtenir un pont dentinaire minéralisé qui isole et protège la pulpe et lui permet de poursuivre physiologiquement la maturation radiculaire et la fermeture apicale.

Sur les dents immatures nécrosées, les thérapeutiques d'apexification par des stimulations successives à l'aide d'hydroxyde de calcium induisent, de la même façon, la fermeture apicale par formation d'un tissu ostéocémentoïde, rendant ainsi possible l'obturation canalaire définitive par compactage de gutta.

### 2.4.2. Résorptions

L'hydroxyde de calcium est considéré à l'heure actuelle comme la médication de choix dans le traitement des résorptions.

En présence de résorptions internes, l'hydroxyde de calcium, par son action justifié caustique sur le tissu organique associée aux manœuvres des instruments endodontiques et à l'irrigation, permet l'élimination du tissu pulpaire enflammé et du tissu de granulation et conduit à l'arrêt du processus destructeur évolutif en quelques jours.

Si la résorption interne a perforé la racine, une thérapeutique transitoire à l'aide d'hydroxyde de calcium durant quelques mois permet la formation de tissu minéralisé dans la zone lésée, fermant la brèche radiculaire et entraînant la réparation desmodontale, condition nécessaire avant la mise en œuvre de l'obturation canalaire définitive <sup>21</sup>.

Les résorptions externes, quelle que soit leur étiologie, traumatiques, idiopathiques ou autres, sont traitées endodontiquement. Pour éviter les processus de résorption dus aux éventuelles toxines de la pulpe nécrosée, il est nécessaire de réaliser un parage canalaire, une mise en forme et des stimulations à l'aide d'hydroxyde de calcium durant environ 1 an.

La diffusion des ions OH<sup>-</sup> dans les zones de résorptions augmente le pH, diminue l'infection et l'inflammation, contrariant ainsi l'activité ostéoclasique <sup>12</sup>.

# 3. L'ORGANE DENTAIRE

## 3.1. LA PULPE <sup>33</sup>

### 3.1.1. Définition

Partie centrale de la dent, c'est une masse conjonctivo-vasculaire. Elle assure au sein de l'organe dentaire les fonctions suivantes :

- la dentinogénèse ou formation de dentine, élément avec lequel elle est indissociable, ce qui nous amène à parler de complexe dentino-pulpaire.
- les fonctions neuro-sensorielles, grâce à son innervation elle permet ainsi le ressenti des températures, de la douleur et de la proprioception.
- la nutrition, grâce à sa vascularisation, elle permet ainsi l'apport de nutriments essentiels pour la survie des odontoblastes.

### 3.1.2. Histologie

La pulpe est constituée de différents éléments cellulaires, nerveux, vasculaires, fibreux et par de la substance fondamentale.

#### **3.1.2.1. Les cellules**

- Les odontoblastes : cellules post-mitotiques ne pouvant donc plus se diviser, et responsables de la sécrétion de la pré-dentine qui deviendra par la suite la dentine par minéralisation. Ces dernières jouent aussi un rôle immuno-compétent, elles peuvent entraîner une réponse immunitaire en cas d'agression bactérienne <sup>11</sup>.
- Les fibroblastes et les fibrocytes : cellules sécrétrices de fibres et de la substance fondamentale responsables du renouvellement de la pulpe.

- Des cellules immunitaires telles que les histiocytes (cellules au repos se transformant en macrophages lors de réactions inflammatoires), les macrophages (provenant majoritairement des vaisseaux sanguins lors d'une réaction inflammatoire), les polynucléaires neutrophiles, les mastocytes, lymphocytes et plasmocytes.
- Des cellules indifférenciées, présentes initialement dans la pulpe ou pouvant migrer à partir d'autres tissus dont la moelle osseuse, elles peuvent se différencier en fibroblastes ou en néo-odontoblastes.

### ***3.1.2.2. L'innervation***

L'innervation se fait par des gaines nerveuses pénétrant par le foramen apical, les fibres nerveuses viennent former un réseau dense sous-odontoblastique, le plexus de Rashkov, où les fibres myéliniques et amyéliniques entrent en contact direct avec les corps cellulaires des odontoblastes.

### ***3.1.2.3. Vascularisation***

Quant à la vascularisation, elle s'effectue grâce à une ou deux petites artérioles qui pénètrent aussi par le foramen apical et qui cheminent jusqu'à la chambre pulpaire en formant des capillaires au voisinage des odontoblastes. On parle ici de plexus capillaire sous-odontoblastique.

Le retour veineux est assuré par des veinules qui passent elles aussi par le foramen apical.

La vascularisation lymphatique est également assurée par des petits capillaires qui drainent le tissu de la périphérie vers le centre de la dent.

### ***3.1.2.4. Les fibres***

Les fibres sont principalement des fibres de collagène, de type I et III, responsables du support et de la structure du tissu conjonctif, et des fibres élastiques.

### ***3.1.2.5. La substance fondamentale***

La substance fondamentale est constituée de :

- 90% d'eau.
- glyco-amino-glycanes, responsables de l'absence de minéralisation de ce tissu conjonctif, de résistance à la compression, et de protection des éléments vasculaires et nerveux au sein de la pulpe.
- glycoprotéines de structure.

La pulpe est un tissu actif tout au long de la vie de l'organe dentaire, responsable de son innervation, de sa vascularisation, de sa nutrition et éventuellement de sa réparation lors des agressions.

## **3.2. LA DENTINE**

### ***3.2.1. Définition***

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé, elle est bordée par l'émail au niveau de la couronne, et par le cément au niveau de la racine.

Elle circonscrit la pulpe et réagit avec celle-ci de façon synchrone aux stimuli, d'où le nom de « complexe dentino-pulpaire ».

Elle présente une particularité, elle est perforée par des millions de tubuli, appelés aussi canalicules dentinaires. Ces derniers convergent vers la pulpe de manière centripète et permettent le passage des prolongements cellulaires des odontoblastes, cellules à l'origine de la dentinogénèse, autrement dit la formation de la dentine.

Elle subira d'ailleurs tout au long de son existence des remaniements qui auront une influence sur ses propriétés chimiques et mécaniques.

Sa composition est la suivante <sup>55</sup> :

- Sa composante principale est la phase minérale, l'hydroxyapatite qui représente 70%.
- Sa matrice organique ne représente que 18%, on y observe du collagène de type I, V et III, des protéines matricielles (ostéocalcine, ostéonectine, ostéopontine et dentin-matrix-protein), des protéoglycannes, de l'albumine, des facteurs de croissance (TGF $\beta$ -1, IGF-I et PDGF) et des métalloprotéases.
- 12% d'eau

### 3.2.2. Histologie

#### 3.2.2.1. **Les odontoblastes**

Ce sont des cellules importantes pour la dentine car elles sont à l'origine de sa formation - la dentinogénèse - et ce via la sécrétion de collagène et la synthèse de protéines non collagéniques de la matrice extra-cellulaire.

On parle ici de la formation de la pré-dentine qui par la suite deviendra de la dentine par minéralisation.

### **3.2.2.2. La Prédentine**

La prédentine représente la phase organique de la dentine, sa composition est la suivante :

- collagène (97% de type I et 3% de type V mais ne contient pas de type III).
- phospholipides, albumine et protéoglycanes.
- ainsi que des traces de calcium (0,4%)

Elle mesure 15 à 20 micromètres au niveau coronaire mais est bien plus étroite au niveau radiculaire.

### **3.2.2.3. La Dentine <sup>43</sup>**

Il s'agit de différencier, au sein même de cette dentine différentes couches.

#### **3.2.2.3.1 Les couches périphériques**

Le manteau dentinaire :

Il s'agit de la périphérie de la dentine coronaire, elle est dépourvue de canalicules et son épaisseur est de 7 à 30 micromètres.

La couche hyaline de HOPEWELL-SMITH :

Prolongement du manteau dentinaire au niveau radiculaire, dépourvue elle aussi de canalicules.

La couche granulaire de TOMES :

Située avant la couche hyaline, elle est hypominéralisée et son épaisseur est de 5 à 15 micromètres. Cette couche contient de fins canalicules.

#### **3.2.2.3.2 Les dentines circumpulpaire**

Situées entre la pulpe et les couches périphériques, on parle ici de dentine primaire et de dentine secondaire.

Lorsque les odontoblastes sont polarisés la prédentine se transforme en dentine primaire. Sa formation s'achève lors de la mise en fonction de la dent sur l'arcade. Par la suite, la dentine secondaire sera formée par les odontoblastes, cette formation sera continue tout au long de la vie mais ralentie.

### **3.2.2.3.3 Les canalicules**

La dentine présente une anatomie particulière, elle est perforée par des millions de tubules, appelés encore canalicules dentinaires. Il agit de gaines qui entourent les prolongements du corps des odontoblastes, ils contiennent aussi un fluide dentinaire.

Le nombre de canalicules varie en fonction de la zone dentinaire, au contact de la pulpe on retrouve une concentration de 58 000 canalicules au  $\text{mm}^2$ , alors qu'elle n'est plus que de 8 000 au contact de l'émail. On note également un changement du diamètre de ces derniers en fonction de leur localisation, à proximité de la pulpe leur diamètre est de 3-4  $\mu\text{m}$  et atteint 0,5  $\mu\text{m}$  à la jonction amélo-dentinaire. Ils occupent 1% de la dentine en périphérie et jusqu'à 30% près de la pulpe.

### **3.2.2.3.4 Le fluide dentinaire**

Il s'agit d'un exsudat pulpaire qui occupe les canalicules dentinaires avec les prolongements odontoblastiques. Il est riche en protéoglycannes, en fibres de collagènes non minéralisées ainsi qu'en agents antimicrobiens. Il agit comme une barrière antibactérienne par sa composition et par le fait qu'il existe une surpression au sein de la dent (10,3 mmHg), ce qui entraîne lors d'une mise à nue dentinaire une fuite du fluide vers l'extérieur limitant la diffusion bactérienne vers la pulpe<sup>51,65</sup>.

Selon la théorie hydrodynamique, il aurait un autre rôle, les déplacements rapides de ce fluide à l'intérieur des tubuli seraient à l'origine de surpressions pulpaires et entraîneraient des douleurs.

# 4. ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTÉRATURE

## 4.1 Matériels et méthodes

### 4.1.1. Problématique

Notre recherche sur des articles ayant pour sujet la déshydratation dentinaire due à l'hydroxyde de calcium n'a donné aucun résultat.

D'autres articles ayant pour sujet l'hydroxyde de calcium avancent qu'en effet ce dernier a bien des effets sur les propriétés physiques de la dentine et donc entrainerait un risque accru de fracture de l'organe dentaire, cependant le mécanisme exact n'est pas encore connu.

Il a été suggéré que le pH alcalin de l'hydroxyde de calcium pourrait soit dénaturer la matrice organique ou détruire la matrice inorganique de la dentine.

Notre recherche s'est donc tournée vers l'augmentation du pH dentinaire lors de la mise en place d'hydroxyde de calcium en intracanalair, et sur le risque accru de fracture de la dent exposée sur une longue période à l'hydroxyde de calcium.

### 4.1.2. Stratégie de recherche

Dans un premier temps, une recherche informatique a été effectuée dans les bases de données PUBMED et Science Direct en utilisant les mots clés suivants :

*Calcium hydroxide, deshydration, dentin, pH, fracture resistance.*

Des associations de mots clés ont été utilisées afin de restreindre le nombre d'articles obtenus sur les bases de données.

Dans un deuxième temps, une recherche manuelle a été effectuée à partir de la liste des références des articles présélectionnés pour identifier des articles qui auraient échappé à la recherche informatique.

Le logiciel de gestion des références bibliographiques ZOTERO a été utilisé afin de rassembler et d'organiser toutes les références des différentes recherches.

#### 4.1.3. Critères de sélection

Seules les publications rédigées en anglais ou en français ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient :

- une étude concernant une augmentation du pH après mise en place d'hydroxyde de calcium dans un organe dentaire.
- Une étude sur la fragilisation de l'organe dentaire et le risque accru de fracture
- Toute modification de la composition de la dentine après exposition à l'hydroxyde de calcium.

Les articles n'étaient pas inclus s'il s'agissait :

- de rapport de cas où un seul cas était traité,
- d'articles antérieurs à 2000 au vu de la rémanence de certains protocoles opératoires.

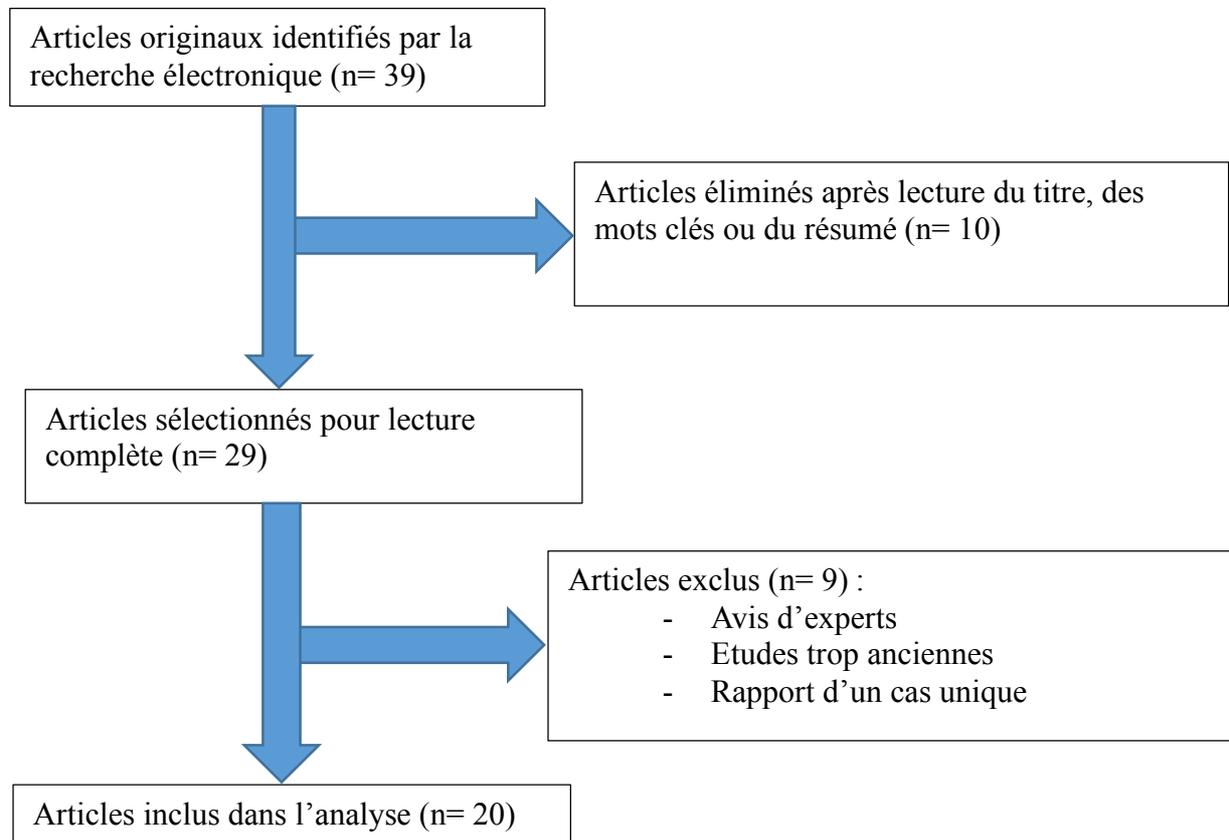
## 4.2. Résultats

Pour plus de compréhension, les résultats de la recherche informatique basée sur les mots clés sont présentés dans un tableau.

<b>Numéros de recherche</b>	<b>Mots clés</b>	<b>Nombre d'articles</b>
<b>1</b>	<i>Calcium hydroxide</i>	76.451
<b>2</b>	<i>Deshydratation</i>	4577
<b>3</b>	Dentin	51396
<b>4</b>	pH	13.274.118
<b>5</b>	Fracture resistance	186.353
<b>6</b>	1, 2 and 3	0
<b>7</b>	1, 3 and 4	1.935
<b>8</b>	1,3 and 5	569

**Tableau 1 : Historique de la recherche informatique.**

Après une observation rapide des résultats et une élimination des références citées plusieurs fois, nous avons identifié 39 références. L'organigramme décisionnel pour la sélection des articles thérapeutiques inclus dans cette analyse est présenté ci-après.



*Figure 1 : Organigramme de l'analyse de la littérature.*

### **4.3. Analyse critique**

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) publie en 2000 un guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. Celui-ci permet d'évaluer le niveau de preuve de chaque article inclus dans l'analyse.

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
<b>A</b> Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
<b>B</b> Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
<b>C</b> Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins. Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

**Tableau 2 : Grades de recommandations de l'ANAES <sup>1</sup>.**

Pour cette analyse de la littérature, afin d'en faciliter la lecture, plusieurs tableaux récapitulatifs ont été réalisés.

Dans un premier temps, les articles publiés sur l'augmentation du pH dentinaire et sur la résistance à la fracture ont été synthétisés sous forme de deux tableaux. Ces derniers présentent succinctement leurs principales caractéristiques.

Puis, d'autres tableaux ont été réalisés pour les classer selon des critères nous permettant d'évaluer leur niveau de preuve.

Les numéros dans les colonnes correspondent aux numéros des articles dans l'index bibliographique.

Réf.	Auteur et année	Objet d'étude	Type d'étude	Effectif source	Analyse statistique
<sup>2</sup>	Agrafioti A. et coll. 2013	Évaluation de l'influence de poudre de dentine prélevée au niveau de la chambre pulpaire et canalaire sur le pH de l'hydroxyde de calcium et sur les propriétés de la chlorexidine	Etude in vitro comparative	Dents d'origine bovine	ANOVA T-test
<sup>28</sup>	Heward S. et coll. 2011	Comparaison des effets du MTA et de l'hydroxyde de calcium sur la diffusion des ions hydroxydes à travers la dentine par mesure du pH.	Etude in vitro comparative et randomisée	21 dents d'origine humaine	ANOVA Turkey post hoc test T-test
<sup>29</sup>	Ho C.H et coll. 2003	Evaluation comparative sur le changement de pH au niveau dentinaire sur une période de 2 semaines après mise en place d'hydroxyde de calcium en préparation magistrale et sous forme de pointes	Etude in vitro comparative	48 dents d'origine humaine	ANOVA Tukey test
<sup>37</sup>	Minana M. et coll. 2001	Comparaison du changement de pH au niveau cervical et apical après application d'oxyde de calcium et hydroxyde de calcium, et effets d'une exposition au dioxyde de carbone sur ces 2 matériaux	Etude in vitro comparative	36 dents d'origine humaine	ANOVA T-test
<sup>42</sup>	Pérez F. et coll. 2001	Evaluation de la diffusion des ions hydroxydes en fonction du temps et de la localisation par mesure du pH, après utilisation d'hydroxyde de calcium sous forme magistrale et 2 autres préparations commerciales	Etude in vitro comparative et randomisée	125 dents d'origine humaine	ANOVA Bonferroni test T-test
<sup>50</sup>	Shetty S. et coll. 2014	Analyse de la variation de pH après utilisation de différentes préparations d'hydroxyde de calcium (préparation saline, propylène glycol et pointes d'hydroxyde de calcium)	Etude in vitro comparative randomisée	60 dents d'origine humaine	ANOVA T-test Scheffe's post hoc test
<sup>56</sup>	Teixeira B. et coll. 2005	Evaluation du pH dentinaire après application d'hydroxyde de calcium sur une période de 7 et de 28 jours	Etude in vitro comparative et randomisée	100 dents d'origine humaine	ANOVA Tukey test
<sup>58</sup>	Tsisis I. et coll. 2005	Evaluation de la perméabilité dentinaire à l'hydroxyde de calcium stimulé électriquement	Etude in vitro comparative	20 dents d'origine bovine	ANOVA

**Tableau 3 : Articles concernant l'augmentation du pH dentinaire.**

Réf.	Auteurs	Objet d'étude	Type d'étude	Effectif source	Analyse statistique
<sup>3</sup>	Andreasen JO. et coll. 2002	Etude visant à vérifier l'hypothèse que la dentine en contact avec l'hydroxyde de calcium après une certaine période de temps présente une réduction de ses propriétés mécaniques	Etude in vitro comparative	90 dents d'origine ovine	ANOVA Newman-Keul's multiple range test
<sup>4</sup>	Batur Y. et coll. 2013	Etude des effets de l'hydroxyde de calcium sur la résistance à la fracture des dents / testées via un Instron / sur une période de 540 jours	Etude in vitro	100 dents d'origine humaine	Kolmogorov-Smirnov test Kruskal-Wallis test Post hoc Dunn's multiple comparison test
<sup>16</sup>	Doyon G.E. et coll. 2005	Etude sur une période de 30 et 180 jours sur les effets de l'hydroxyde de calcium sur la résistance à la fracture dentinaire	Etude in vitro comparative et randomisée	102 dents d'origine humaine	ANOVA Post hoc Student-Newmann-Keuls test
<sup>24</sup>	Hawkins J. et coll 2015	Etude de trois matériaux contenant de l'hydroxyde de calcium (Vitapex, Ultracal XS et Pulpdent) sur la résistance à la fracture des dents en fonction du temps	Etude in vitro comparative et randomisée	80 dents d'origine ovine	Friedman's two-way analyse of variance
<sup>38</sup>	Moazami F. et coll. 2014	Évaluation des effets du MTA, de l'hydroxyde de calcium et du CEM sur la résistance à la flexion de la dentine [dents préparées selon Haaasalo et Orstavik]	Etude in vitro comparative et randomisée	320 échantillons dentinaires d'origine bovine	ANOVA Tukey's post hoc
<sup>46</sup>	Rosenberg B. et coll. 2007	Etude des effets de l'hydroxyde de calcium sur la résistance à la fracture des dents / testées via un Instron / sur une période de 84 jours	Etude in vitro comparative et randomisée	40 dents d'origine humaine	T-test
<sup>47</sup>	Sahebi S et coll. 2010	Evaluation de l'hydroxyde de calcium à court terme sur la résistance de la dentine contre des forces compressives / via un Instron	Etude in vitro comparative et randomisée	50 dents d'origine humaine	T-test
<sup>60</sup>	Whitbeck ER. et coll. 2011	Evaluation de la résistance à la fracture sur des dents traitées à l'hydroxyde de calcium en utilisant le "edge chippin" soit lors de l'apparition d'éclat en fonction de la force et de la distance	Etude in vitro comparative et randomisée	12 dents d'origine humaine	ANOVA
<sup>61</sup>	White JD. et coll. 2002	Etude visant à déterminer si l'hydroxyde de calcium, le MTA et l'hypochlorite de sodium diminuent la résistance à la fracture de la dentine [dents préparées selon Haaasalo et Orstavik]	Etude in vitro comparative et randomisée	Échantillons dentinaires d'origine bovine	ANOVA test T test
<sup>63</sup>	Yassen GH. et	Etude des effets de différents médicaments intracanaux utilisés	Etude in vitro comparative et	50 dents d'origine	Kolmogorov-Smirnov test

	coll. 2015	lors de traitements endodontiques (TAP, DTAP, Ca(OH) <sub>2</sub> ) sur la dureté de la dentine et la modification de l'intégrité chimique	randomisée	humaine	ANOVA
<sup>64</sup>	Yassen G.H et coll. 2013	Etude comparative entre TAP, DAP et Ca(OH) <sub>2</sub> sur la dureté de la dentine, sa résistance à la fracture / via Knoop Microhardness Tester pour la dureté de la dentine et Sintech Renex pour résistance à la fracture	Etude in vitro comparative et randomisée	180 dents d'origine humaine	Shapiro Wilk-test
<sup>66</sup>	Zarei et coll. 2012	Zwick machine 1mm/min	Etude in vitro comparative et randomisée	100 dents d'origine humaine	ANOVA

**Tableau 4 : Articles concernant la résistance à la fracture.**

#### 4.3.1. Analyse des articles ayant pour sujet l'augmentation du pH intracanalair

Notre première analyse a pour objectif de vérifier si le pH alcalin de l'hydroxyde de calcium peut diffuser à travers les tubulis dentinaires, et ce via les ions hydroxyles relâchés par ce dernier. Cette diffusion pourrait être la cause de la dénaturation ou fragilisation des matrices organiques ou inorganiques de la dentine.

Nous reviendrons sur ce sujet par la suite dans la discussion, cette partie va maintenant se limiter à l'analyse de ces articles.

Les différents auteurs ont réalisé des mesures sur le changement de pH au niveau dentinaire en fonction du temps. Pour certains leur but initial était d'observer si l'hydroxyde de calcium entraînait un changement de pH dentinaire au cours du temps, d'autres voulaient comparer la différence de pH obtenu en fonction du temps par rapport à un autre matériau comme le MTA, ou tout autre préparation commerciale à base d'hydroxyde de calcium. Avec comme objectif final de vérifier si la libération d'ions hydroxyles par ces matériaux était similaire et si l'assainissement canalaire était suffisant avant toute obturation canalaire définitive.

Cependant ces études étant menées « *in vitro* » toute extrapolation « *in vivo* » ne peut être qu'hypothétique. Ces études ne peuvent donc qu'appartenir au grade C.

Néanmoins il est nécessaire d'évaluer ce type de recherche afin de pouvoir mieux en appréhender les résultats et par la suite essayer de l'extrapoler à la clinique

Le guide de l'ANAES ne fournit pas de méthode d'analyse des études *in vitro*, des critères d'évaluations ont donc été utilisés selon le guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES utilisé dans l'analyse des articles thérapeutiques. Ceci dans le but de classer ces références selon leur qualité (Bonne / moyenne / insuffisante).

	OUI	NON ou NC	PAS NECESSAIRE
<b>1. LES OBJECTIFS : ils sont clairement exposés</b>	2,28,29,37,42,50,56,58		
<b>2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE</b>			
• Le protocole est clairement et complètement décrit	28,29,37,42,50,56,58	2	
• L'étude est comparative	2,28,29,37,42,50,56,58		
• L'étude est randomisée	28,42,50,56	2,29,37,58	
• Les échantillons sont d'origine humaine	28,29,37,42,50,56	2,58	
• Le nombre d'échantillons est important (>30)	29,37,42,50,56	2,28,58	
• Les résultats sont issus d'une analyse statistique	28,29,37,42,50,56	2,58	
<b>3. LES RESULTATS : ils sont cohérents avec l'objectif</b>	2,28,28,29,37,42,50,56	58	
<b>4. EXPLOITABILITE DES RESULTATS POUR LE CLINICIEN</b>	28,29,37,42,50,56	2,58	

**Tableau 5 : Critères d'analyse des articles, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES, 2000 <sup>1</sup>.**

Cette analyse permet de constater des disparités dans leurs mises en œuvre. Seulement trois publications respectent toute la rigueur requise pour une étude scientifique et sont reconnues comme étant de bonne qualité.

Les autres études présentent des lacunes quant à la méthodologie, le protocole n'étant pas explicitement détaillé comme dans l'étude de Tsesis I . et coll, (2005)<sup>58</sup> un échantillon insuffisant ou bien encore l'absence de randomisation. Ces critères non remplis ne permettent pas d'obtenir des travaux d'une qualité entièrement satisfaisante.

Enfin, les 2 études réalisées sur des animaux, même si elles permettent d'obtenir des informations importantes sur les propriétés des matériaux étudiés, ne peuvent qu'être catégorisées comme insuffisantes d'un point de vue de la qualité scientifique.

La classification de ces travaux selon leur qualité est la suivante :

- Bonne : 42, 50, 56
- Moyenne : 28, 29, 37
- Insuffisante : 2, 58

#### 4.3.2. Analyse des articles ayant pour sujet l'affaiblissement de la résistance dentinaire à la fracture

Cette seconde partie présente les articles ayant pour but de montrer qu'une exposition prolongée à l'hydroxyde de calcium peut entraîner une résistance dentinaire moindre à la fracture. Là encore nous reviendrons sur les résultats lors de la discussion.

Les auteurs ont voulu tester la résistance dentinaire à la fracture sur des organes dentaires exposées après une certaine période à l'hydroxyde de calcium, afin de vérifier si son utilisation à long terme pouvait être délétère pour l'organe dentaire, ou encore comparer cet affaiblissement avec d'autres matériaux comme le MTA, le CEM ou d'autres préparations commerciales contenant de l'hydroxyde de calcium (Vitapex, Pulpdent).

Il s'agit ici aussi d'études « *in vitro* », on peut donc faire les mêmes remarques que précédemment, aucune extrapolation « *in vivo* » n'est envisageable et elles appartiennent au grade C.

Le même tableau de critères a été ici utilisé.

	OUI	NON ou NC	PAS NECESSAIRE
<b>5. LES OBJECTIFS : ils sont clairement exposés</b>	3,4,16,24,38,46,47,60,61,63,64,66		
<b>6. METHODOLOGIE DE L'ETUDE</b>			
• Le protocole est clairement et complètement décrit	3,4,16,24,38,46,47,60,61,63,64,66		
• L'étude est comparative	3,4,16,24,38,46,47,60,61,63,64,66		
• L'étude est randomisée	16,24,38,46,47,60,61,63,64,66	3,4	
• Les échantillons sont d'origine humaine	4,16,46,47,60,63,64,66	3,24,38,61	
• Le nombre d'échantillons est important (>30)	3,4,16,24,38,46,47,63,64,66	60,61	
• Les résultats sont issus d'une analyse statistique	3,4,16,24,38,46,47,60,61,63,64,66		
<b>7. LES RESULTATS : ils sont cohérents avec l'objectif</b>	3,4,16,24,38,46,47,60,61,63,64,66		
<b>8. EXPLOITABILITE DES RESULTATS POUR LE CLINICIEN</b>	3,4,16,38,46,47,61,63 64	24,60,66	

**Tableau 6 : Critères d'analyse des articles, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES, 2000 <sup>1</sup>.**

On constate ici une rigueur plus importante que précédemment, cinq études remplissent les conditions nécessaires afin d'être reconnues comme étant de bonne qualité.

Les autres études présentent aussi des lacunes quant à la méthodologie, une taille d'échantillon insuffisante et l'absence de randomisation. Ces critères non remplis ne

permettent pas d'obtenir des travaux d'une qualité entièrement satisfaisante.

On dispose ici de 4 articles réalisés sur des dents d'origine bovine ou ovine. Elles permettent d'obtenir encore des informations importantes sur les propriétés des matériaux étudiés mais seront catégorisées comme insuffisantes.

La classification de ces travaux selon leur qualité est la suivante :

- Bonne : 16, 46, 47, 63, 64
- Moyenne : 4, 60, 66
- Insuffisante : 3, 24, 38, 61

#### 4.3.3. Résumé de l'analyse de la littérature

Les articles retenus par la recherche pour en faire l'analyse critique se répartissent selon le diagramme suivant



**Figure 2 : Répartition des articles utilisés dans l'analyse critique selon leur qualité.**

## 4.4. Discussion

Les publications utilisées ici n'abordent pas le sujet principal de cette thèse, cependant comme précisé précédemment aucune revue ou article n'aborde le sujet et encore moins la preuve que l'hydroxyde de calcium serait à l'origine d'une déshydratation dentinaire qui serait elle-même à l'origine d'une fragilisation de l'organe dentaire. Néanmoins, nous avons tenté de comprendre quelles étaient les conséquences d'une utilisation prolongée de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  sur la dentine.

De nombreuses études concernent la modification des tissus durs de la dent après un traitement endodontique. La notion de déshydratation de la dent dépulpée a longtemps nourri l'impression subjective de la vulnérabilité de cette dernière.

Une déshydratation de la dentine est admise après dépulpage par Huang et coll (1992) <sup>30</sup> mais aucune diminution significative de sa résistance à la compression et à la traction n'est démontrée. Cependant ces derniers mènent bien une étude sur la résistance à la compression et à la traction mais aucune investigation sur la déshydratation de la dentine. Ils s'appuient sur l'étude de Helfer et coll (1972) <sup>26</sup> qui testent indirectement la déshydratation dentinaire via la résistance à la fracture de dents extraites avec et sans pulpe.

Pour Papa et coll (1994) <sup>40</sup>, il y a bien une perte d'eau, mais il s'agit de l'eau libre et non de l'eau liée au collagène, après un passage au four de dents extraites ils ont pu observer que cette perte est inférieure à 9% de l'eau totale, ce qui n'est pas un déficit significatif.

Pour Degrange et coll (1986) <sup>13</sup> c'est l'absence d'étanchéité, à la fois de l'obturation endodontique et de la reconstitution coronaire qui provoquent des phénomènes de corrosions intracanales, expliquant en partie la fragilité des dents et leurs discolorations.

L'augmentation de la déshydratation de la dentine au fil des années est un préjugé, que l'on ne peut pas incriminer dans une éventuelle perte de résistance de la dent.

L'effet de substances chimiques à long terme comme l'hydroxyde de calcium entraînerait une diminution de résistance à la fracture de l'organe dentaire. Cependant il fait partie d'un ensemble de moyens utilisés lors de thérapeutiques sur de longues périodes. Lors d'une apexification son renouvellement se fait via un protocole strict,

éviction via un système de préparation canalaire et rinçage à l'hypochlorite de sodium. Ces manœuvres répétées sur des dents fragilisées par une perte de substance importante, d'origine carieuse ou due à la préparation pré-endodontique pourraient être des facteurs aggravant la fragilité de l'organe dentaire

Ces différents points vont être revus mais la déshydratation de la dent, suite au traitement endodontique, est trop faible pour expliquer à elle seule une plus forte susceptibilité aux fractures.

#### 4.4.1. Hydroxyde de calcium et augmentation du pH dentinaire

Il a été suggéré que le pH alcalin de l'hydroxyde de calcium pourrait dénaturer la matrice organique de la dentine ou encore détruire la matrice inorganique (Kawamoto (2008)<sup>31</sup> et Lee (2013)<sup>34</sup>), et serait donc à l'origine de la fragilisation de l'organe dentaire.

##### Augmentation du pH dentinaire

Les articles que nous avons utilisés montrent tous que l'hydroxyde de calcium entraîne une augmentation du pH dentinaire et ce par diffusion des ions hydroxydes au travers des tubuli dentinaires, comme observé dans l'étude de Wakabayashi et coll. (1995)<sup>59</sup>.

On peut néanmoins observer une différence sur le pH mesuré en fonction du temps où l'hydroxyde de calcium est laissé dans la lumière canalaire et le lieu de mesure du pH dentinaire.

On peut utiliser les études de Shetty et coll.<sup>50</sup>, Teixeira et coll.<sup>56</sup> et Pérez et coll.<sup>42</sup> car elles possèdent un bon niveau, mais aussi car leur mesure sont présentés de façon lisible et non sous forme de graphique laissant place pour la mesure à l'appréciation du lecteur.

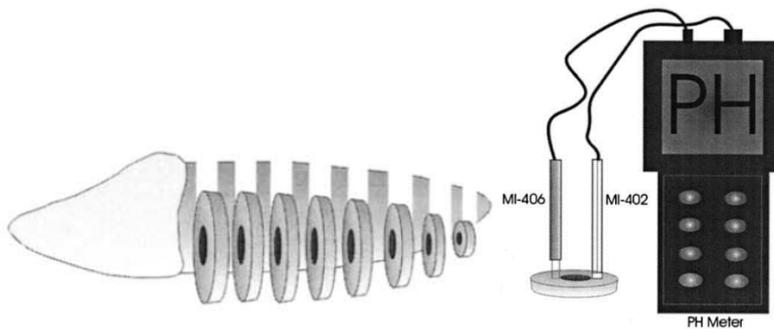
Shetty et coll.<sup>50</sup> ont réalisés des mesures sur un groupe contrôle, où le canal est laissé vide et un groupe avec de l'hydroxyde de calcium mélangé avec une solution saline

sur une période de sept jours. Les mesures ont été effectuées au tiers cervical dans une cavité de 3 mm de diamètre et 1 mm de profondeur, les mesures peuvent être lues dans le tableau ci-dessous.

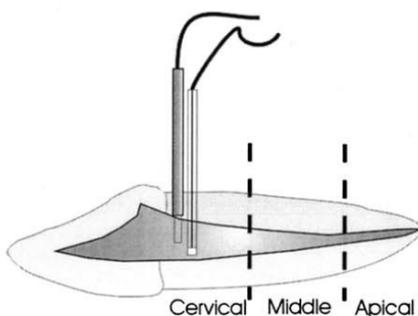
	Jour 1	Jour 3	Jour 5	Jour 7
Groupe contrôle	7.10	7.00	7.09	6.957
Groupe Ca(OH) <sub>2</sub>	9.71	10.04	10.35	10.46

**Tableau 7 : Mesures du pH dentinaire, au niveau du tiers cervical, sur deux groupes sur une période de 7 jours** <sup>50</sup>.

Teixera et coll. <sup>56</sup> ont effectué des mesures de pH à 7 et 28 jours sur des dents obturées à l'hydroxyde de calcium mélangé à de l'eau distillée. Les mesures ont été réalisées ici de deux façons différentes, via des coupes de dentine (figure 3) et au niveau des murs canalaires (figure 4).



**Figure 3 : Illustration de mesure du pH dentinaire réalisée sur des coupes de dentine** <sup>56</sup>.



**Figure 4 : Illustration de mesure du pH dentinaire réalisée au niveau des murs canalaires** <sup>56</sup>.

	Cervical (J 7)	Médian (J7)	Apical (J7)	Cervical (J 28)	Médian (J 28)	Apical (J28)
Mesures sur les coupes	9.06	8.62	8.43	11.74	11.50	11.01
Mesures au niveau des murs canalaires	8.77	8.22	7.92	11.09	10.89	10.7

**Tableau 8 : Mesures du pH dentinaire, au niveau de coupes de dentine et au niveau des murs canalaires, sur une période de 7 et 28 jours, réalisées au niveau cervical, médian et apical <sup>56</sup>.**

Dans l'étude de Pérez et coll. <sup>42</sup> il existe plusieurs groupes de mesures, nous avons conservé celui où l'hydroxyde de calcium, mélangé avec de l'eau distillé, est placé dans le canal sur une période de 21 jours, les mesures ont été effectuées via des cavités de 1 mm de profondeur et 1.75 mm de diamètre au niveau cervical, médian et apical.

	Site cervical	Site median	Site apical
Jour 1	9.67	9.65	9.45
Jour 2	9.77	9.81	9.79
Jour 3	9.80	9.74	9.28
Jour 7	9.41	9.43	9.20
Jour 14	9.98	9.87	9.78
Jour 21	9.60	9.58	9.34

**Tableau 9 : Mesures du pH dentinaire au niveau cervical, médian et apical sur une période de 21 jours <sup>42</sup>.**

A part dans l'étude de Pérez et coll. <sup>42</sup>, dans laquelle on observe une variation du pH sans réelle augmentation, les autres montrent une augmentation du pH dentinaire. On peut toutefois voir que les valeurs ne sont pas comparables, elles varient comme dans les études présentées ci-dessus. Ces variations peuvent s'expliquer par les facteurs suivants : le site de mesure, le temps d'application de l'hydroxyde de calcium, la préparation de ce dernier ou encore la conservabilité des échantillons.

Comme nous le montre l'étude de Shetty et coll.<sup>50</sup> lorsque le canal est laissé vide le pH dentinaire mesuré est proche de 7, une diffusion d'ions hydroxyles s'opère bien au

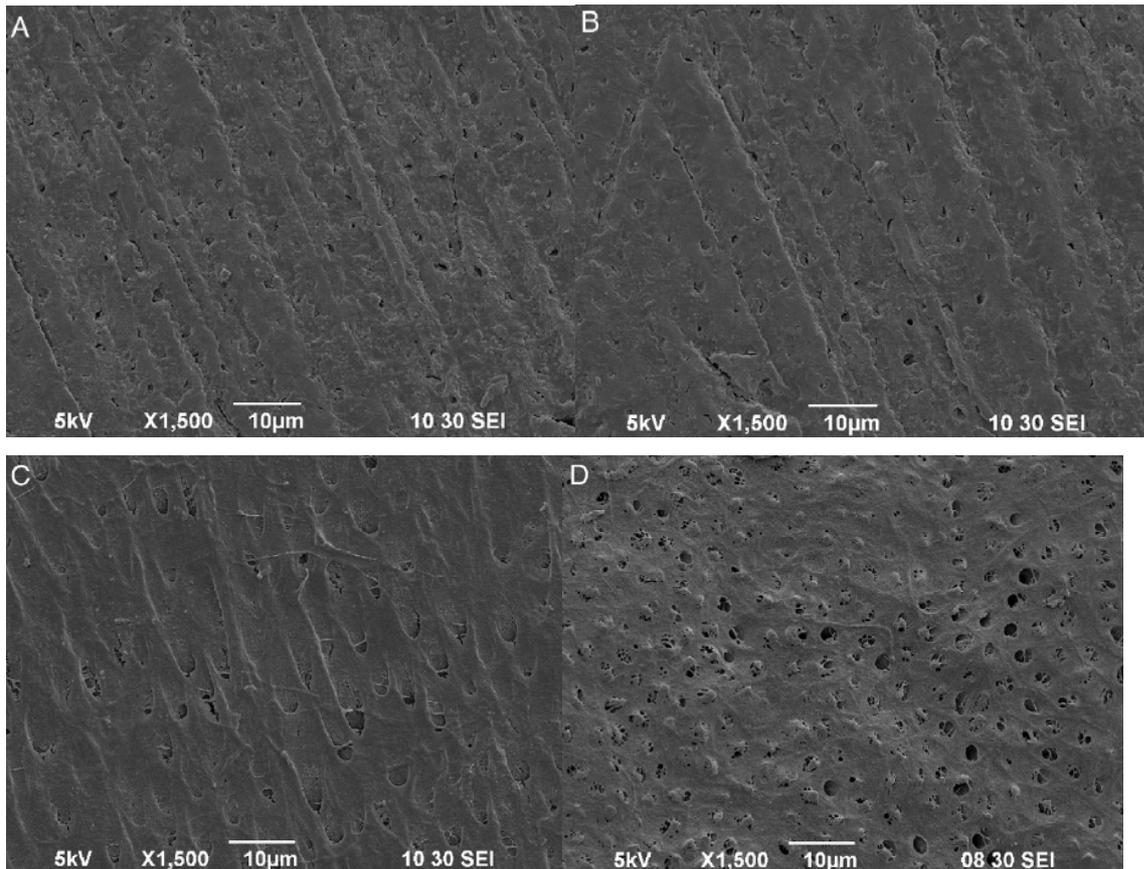
niveau des tubuli dentinaires.

### Conséquences sur la dentine

Cette diffusion d'ions hydroxydes semble être à l'origine des modifications de la structure dentinaire.

Selon Yassen, dans ses études de 2013 et 2015 <sup>63,64</sup>, l'hydroxyde de calcium entraîne une déprotéinisation du collagène dentinaire et non une déminéralisation. Par étude spectrophotométrique il observe qu'après application d'hydroxyde de calcium le ratio phosphate/amide augmente ce qui est le signe d'une perte protéique et non d'une déminéralisation dentinaire, une déminéralisation se serait manifestée par un ratio inversé. Déminéralisation qu'il a notamment pu observer dans les mêmes études après application de pâtes antibiotiques, à base de métronidazole, minocycline et ciprofloxacine pour la Tripaste et métronidazole et ciprofloxacine pour la Bipaste.

Après observation au microscope électronique à balayage, ces mêmes auteurs ne notent aucune déminéralisation pour les échantillons traités par l'hydroxyde de calcium, par contre ils mettent en évidence pour les groupes traités par les pâtes antibiotiques des zones de collagènes exposées.



**Figure 5 : Images obtenues par microscopie électronique à balayage de dentine radiculaire après une exposition de 4 semaines à de l'eau déminéralisée (A), Hydroxyde de calcium (B), Bipaste (pâte antibiotique) (C) et Tripaste (pâte antibiotique) (D), Yassen (2013) <sup>64</sup>.**

On se rend compte sur ces derniers clichés que la matrice collagénique est protégée par la barrière d'hydroxyapatite, ce qui devrait la protéger de l'hydroxyde de calcium.

Pour Leienacker <sup>35</sup> c'est le faible poids moléculaire de l'hydroxyde de calcium (56.1 Da) qui pourrait faciliter la pénétration à travers cette barrière et entraîner une transformation tridimensionnelle du tropocollagène.

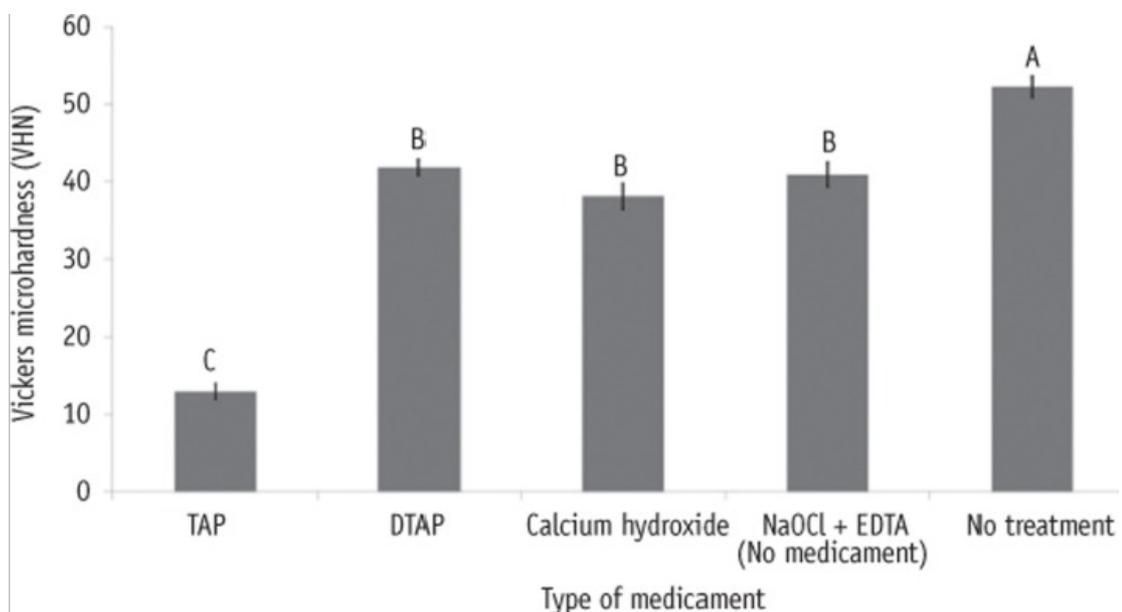
#### **4.4.2. Hydroxyde de calcium et augmentation du risque de fracture**

Selon nos recherches, l'hydroxyde de calcium aurait un effet sur la matrice collagénique, il nous faut maintenant voir si cette modification entraîne une augmentation du risque de fracture ou si cette fragilité est due à d'autres facteurs.

## Augmentation du risque de fracture après exposition à l'hydroxyde de calcium

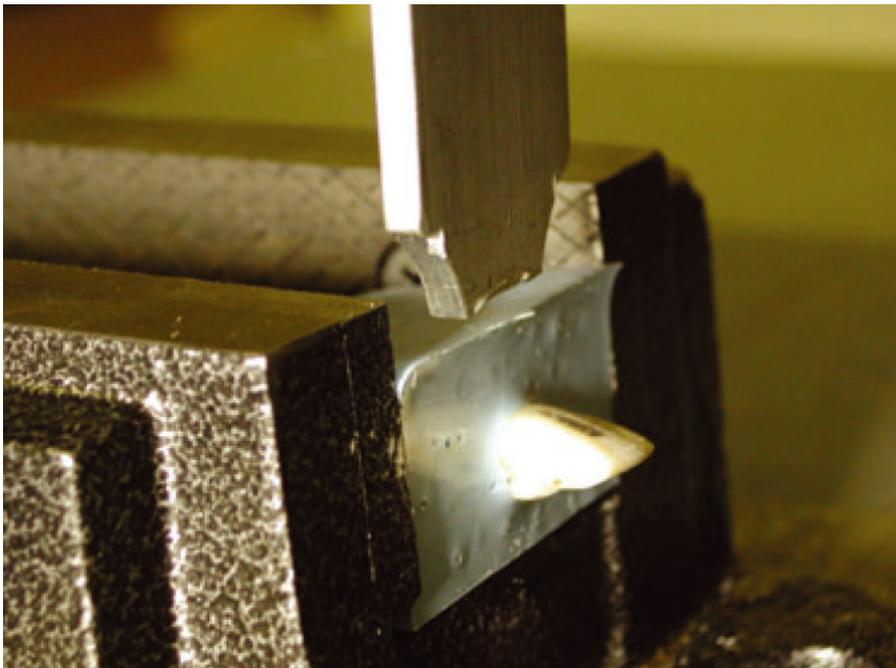
Nous ne présenterons ici que les résultats des études classées de bonne qualité.

Yassen et coll. (2015) <sup>63</sup> observent une différence significative après une exposition de 4 semaines à l'hydroxyde de calcium de la microdureté de la dentine, avec une baisse de 20 à 27%. Cependant, ils ne tiennent pas compte que de l'EDTA et de l'hypochlorite de sodium ont été utilisés lors de la préparation avant la mise en place de l'hydroxyde de calcium. Ils utilisent pourtant ces composants dans un groupe contrôle (figure 6), et nous pouvons observer une baisse de la microdureté de la dentine après exposition à ces deux produits. L'hydroxyde de calcium affaiblit la matrice collagénique ce qui pourrait expliquer cette légère différence entre les 2 groupes. Il semble assez peu probable que seul l'hydroxyde de calcium ait ici entraîné à lui seul cette baisse importante de microdureté entre le groupe de dents traitées à l'hydroxyde de calcium et le groupe sans traitement.



**Figure 6 : Diagramme représentant la microdureté de la dentine après exposition au TAP, DTAP, hydroxyde de calcium, et EDTA avec Hypochlorite de sodium <sup>63</sup>.**

La microdureté de la dentine est donc légèrement influencée par l'hydroxyde de calcium, nous allons maintenant voir si les dents traitées à l'hydroxyde de calcium sont plus sujettes au risque de fracture. Dans les études qui vont suivre, les auteurs ont utilisé des machines d'essais mécaniques visant à évaluer la résistance à la compression des échantillons testés. On peut citer des machines telles que l'Instron (figure 7), le Syntech ou encore le Satech. Elles permettent d'évaluer la force nécessaire à la fracture de l'échantillon.



**Figure 7 : Instron universal testing machine** <sup>46</sup>.

Dans l'étude de Sahebi et coll <sup>47</sup>, deux groupes d'échantillons sont testés, le premier groupe contrôle où le canal des dents est laissé vide, le deuxième où de l'hydroxyde de calcium est placé dans le canal, ces deux groupes sont conservés 30 jours dans une solution saline puis sont testés par un Instron.

La force nécessaire pour le groupe traité à l'hydroxyde de calcium est de  $201.6 \pm 32.3 \text{ kg.cm}^{-1}$ , alors que pour le groupe contrôle elle est de  $246.2 \pm 29 \text{ kg.cm}^{-1}$ . On note une baisse de 14.4% de la force de résistance.

Yassen en 2013 <sup>64</sup>, utilise le même procédé mais la période de conservation avant les tests est ici d'une semaine, un mois et trois mois. Une diminution de la résistance de 10.4% au bout d'un mois et de 30% au bout de trois mois est enregistrée.

Doyon et coll. (2005) <sup>16</sup>, avec la même technique, n'enregistrent aucune différence significative après 30 jours mais une diminution de la résistance après 180 jours de 10 à 20% selon les échantillons.

#### Les mécanismes intervenant :

Les résultats obtenus nous montrent bien qu'après une exposition prolongée à l'hydroxyde de calcium une baisse de la résistance à la fracture est observée, les mécanismes intervenant sont encore à l'état d'hypothèse.

Selon Andreasen (2002) <sup>3</sup>, la dureté de la dentine est déterminée par le lien existant entre l'hydroxyapatite et les fibres collagéniques, et une perturbation de ce lien peut être provoquée par la forte alcalinité de l'hydroxyde de calcium.

Ce dernier entraînerait une dénaturation des groupes phosphates et carboxylates provoquant une destruction de la structure de la dentine. Cette perturbation aurait lieu à cause de la neutralisation, dissolution ou dénaturation des acides protéiques et des protéoglycannes qui servent comme agents de liaison entre la matrice collagénique et les cristaux d'hydroxyapatite qui se trouvent dans la dentine.

Cette hypothèse semble être en corrélation avec l'étude de Yassen où l'on observe une perte protéique au niveau de la matrice collagénique.

Cependant, cette perte de résistance ne semble pas être le simple résultat de l'utilisation de l'hydroxyde de calcium, d'autres éléments semblent être à l'origine de cet affaiblissement de l'organe dentaire.

### 4.4.3. *Autres causes de fragilisation de la dentine et de l'organe dentaire à explorer*

#### **4.4.3.1. *Les substances chimiques***

##### **4.4.3.1.1 L'EDTA**

Il sert à chélater les ions calcium de l'hydroxyapatite et dissoudre ainsi la composante minérale de la smear-layer endodontique.

On le trouve intégré à des produits tels que le Glyde (15% d'EDTA + peroxyde de carbamide), mais aussi sous forme de gel ou encore de liquide, les pourcentages pouvant varier d'un produit à un autre.

Sa chélation entraîne une déminéralisation dentinaire, en fonction de sa concentration et du temps d'exposition (Serper (2002) <sup>49</sup>).

##### **4.4.3.1.2 L'hypochlorite de sodium**

L'hypochlorite de sodium (NaOCl) est bactéricide et possède une action protéolytique forte, permettant ainsi la dissolution des tissus nécrosés ainsi que leur destruction lorsqu'ils ne sont pas accessibles à l'instrumentation mécanique [Chen (2012)<sup>7</sup> Wigler (2013) <sup>62</sup>]

Cette action protéolytique entraîne une fragmentation du collagène dentinaire, responsable d'une diminution de certaines propriétés mécaniques de surface, telles que la microdureté <sup>52</sup>, le module d'élasticité et la résistance à la flexion (Sim 2001)<sup>53</sup>.

#### **4.4.3.2. *Modifications neuro-sensorielles***

Par analogie où il n'existe aucune proprioception au niveau d'un implant, ce qui en cas de forces occlusales excessives entraîne des fractures des éléments prothétiques en place, on a pu constater que les dents dépulpées présentent une perte de leur contrôle neuro-sensoriel de protection.

Ce système de contrôle évalue la dureté des objets placés entre les dents antagonistes et permet ainsi d'éviter que les forces masticatoires soient trop élevées (Randow et coll, 1986) <sup>44</sup>.

L'ensemble du complexe dentino-pulpaire est impliqué et est basé sur l'activation de chémorécepteurs par le mouvement des fluides dentinaires dans les tubuli lorsqu'une force est appliquée sur la dent (Paphangkorakit et coll, 2000) <sup>41</sup>.

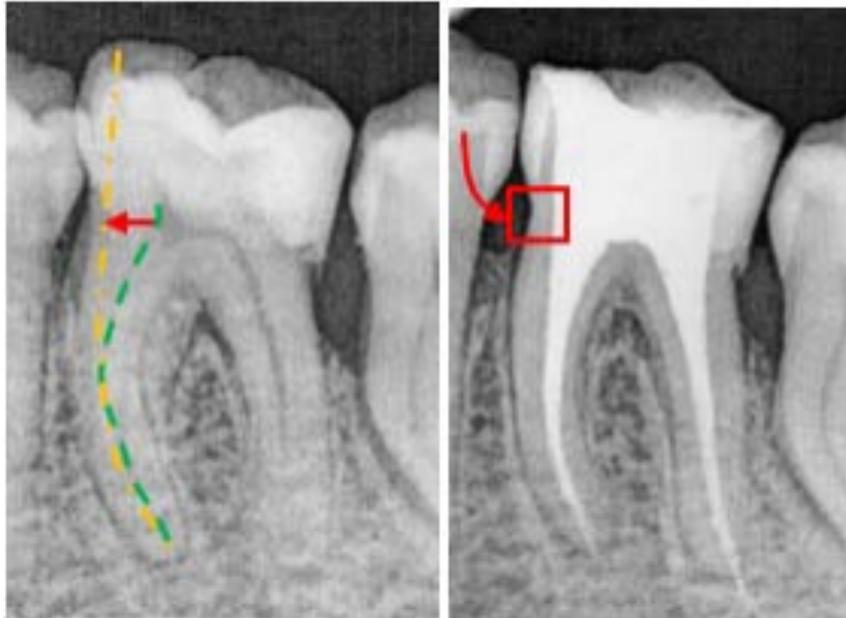
Selon cette théorie, les dents dépulpées perdent en partie leur proprioception, mais pas totalement car le ligament alvéolo-dentaire subsiste. Ces dents sont donc plus fréquemment soumises à de fortes charges occlusales.

#### ***4.4.3.3. Perte de substance dentaire***

##### Liée au traitement endodontique

Selon Trope et coll. (1985) <sup>57</sup> la quantité de tissus perdue reste faible à la suite des manœuvres instrumentales d'endodontie, ce qui n'a qu'une faible incidence sur le comportement biomécanique de la dent.

Cependant en cas d'extension des cavités d'accès des molaires, un amincissement parfois excessif des parois dentinaires peut conduire à un affaiblissement de la région cervicale, comme illustré sur la figure ci-dessous (Dejou et all. 1990) <sup>14</sup>.



**Figure 8 : Illustration de l'affaiblissement de la région cervicale suite à une préparation pré-endodontique <sup>14</sup>.**

#### Liée à la carie

En 1989, Reeh et coll. <sup>45</sup> ont voulu évaluer l'influence du type de perte de substance (quantité et localisation) sur la fragilisation de la dent. Ils ont utilisés 42 prémolaires divisées en différents groupes selon le type de mutilation tissulaire subit :

- dent saine
- cavité d'accès
- cavité mésio-occluso-distale
- préparation canalaire
- perte des crêtes marginales

Ils ont ensuite enregistré les déformations élastiques que subissaient les échantillons après application de forces occlusales allant de 32 à 111 Newton.

Ils conclurent que la fragilité de la dent dépulpée est proportionnelle à la perte tissulaire avant un traitement endodontique, et que cette fragilité n'est pas imputable à la pulpectomie.

Le risque qu'une dent soit sujette aux fractures est donc dû à la quantité de perte de substance dentaire, plus elle sera importante plus la structure résiduelle est affaiblie, et ce que la dent soit vitale ou non.

Les crêtes marginales jouent un rôle fondamental dans la résistance de la dent. S'il en manque une, le cercle à la périphérie de la dent est rompu et cette discontinuité fragilise la dent (-46% de résistance). Si les deux crêtes sont perdues, le phénomène est encore plus important (-63%), les parois vestibulaire et linguale de part et d'autre de la cavité mésio-occluso-distale risquent de fléchir puis de se fracturer suite aux forces occlusales, et ceci est d'autant plus vrai que les pans restants sont fins.

# 5. Conclusion

L'hydroxyde de calcium, ce matériau longtemps considéré comme faisant référence en endodontie et dans des thérapeutiques à long terme, est aujourd'hui remplacé par d'autres matériaux tels que la Biodentine ou encore le MTA.

La raison de ce changement est que l'hydroxyde de calcium entraînerait à long terme une déshydratation de la dentine, fragilisant ainsi l'organe dentaire et entraînant un risque accru à la fracture.

Cependant, l'analyse critique de la littérature montre que l'hydroxyde de calcium fragilise la dentine mais d'une autre façon. Il n'entraîne aucune déshydratation ou autre déminéralisation, mais une déprotéinisation de la dentine. Rappelons que la dentine est composée essentiellement d'hydroxyapatites avec comme structure sous-jacente une matrice collagénique. Les fibres collagéniques de cette matrice affaiblie par l'hydroxyde de calcium explique en partie cette diminution de la microdureté et de la résistance à la fracture de la dentine.

Néanmoins tout ne peut pas être imputé à l'hydroxyde de calcium, d'autres éléments interviennent grandement dans la fragilisation de l'organe dentaire :

- Les substances chimiques utilisées lors de la préparation canalaire, l'EDTA et l'hypochlorite de sodium : l'EDTA par sa chélation entraîne une déminéralisation dentinaire et l'hypochlorite de sodium fragilise lui aussi la matrice dentinaire par son action protéolytique.
- La perte du contrôle neuro-sensoriel, en présence de forces occlusales trop importantes, le tissu pulpaire pouvait donner un signal d'alerte via des chémorécepteurs activés par le fluide trans-dentinaire. La proprioception étant diminuée, des forces occlusales néfastes peuvent plus facilement s'exprimer.
- La perte de substance dentaire, pouvant être liée au traitement ou à la carie. Si la préparation pré-endodontique est trop invasive, ou que la perte d'origine carieuse est trop importante, l'organe est affaibli et donc propice à la fracture.

L'hydroxyde de calcium semble être un des acteurs importants de la fragilisation de l'organe dentaire lors de son utilisation répétée et à long terme. Dans ce cas de figure le remplacer semble être judicieux, ce qui diminuera également le temps global de la

thérapeutique ainsi que le nombre d'interventions. Car il ne faut pas négliger les autres acteurs évoqués précédemment.

Nous pouvons alors nous tourner vers le MTA et la Biodentine, il reste à savoir maintenant si leurs actions seront préférables et pourront régler ce problème de fragilisation de l'organe dentaire.

# 6. Bibliographie

1. **AGENCE NATIONALE DE SECURITE DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTE.** Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations [Internet]. **2000.** Disponible sur: <http://has-sante.fr>
2. **AGRAFIOTI A, TZIMPOULAS NE, KONTAKIOTIS EG.** Influence of dentin from the root canal walls and the pulp chamber floor on the pH of intracanal medicaments. *J Endod.* **2013**;39(5):701-3.
3. **ANDREASEN JO, FARIK B, MUNKSGAARD EC.** Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol.* **2002**;18(3):134-7.
4. **BATUR YB, ERDEMIR U, SANCAKLI HS.** The long-term effect of calcium hydroxide application on dentin fracture strength of endodontically treated teeth. *Dent Traumatol.* **2013**;29(6):461-4.
5. **BEER R, BAUMANN M, KIELBASSA A.** Atlas de poche d'endodontie. Paris : Flammarion médecine-sciences; **2008.** p. 229.
6. **BURDAIRON G.** Abrégé de biomatériaux dentaires. Paris : Masson; **1981.** 308 p.
7. **CHEN MY-H, CHEN K-L, CHEN C-A, ET AL.** Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *Int Endod J.* **2012**;45(3):294-305.
8. **CLAISSE-CRINQUETTE A, CLAISSE D.** Hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie. *Réal Clin.* **2002**;13:53.
9. **CLAISSE-CRINQUETTE A, CLAISSE D.** Pharmacologie endodontique. **2001.**
10. **COCHET-BARRIL I, SIMON S.** L'hydroxyde de calcium est-il toujours d'actualité ? *Cah ADF.* **2003**;16:17-25.
11. **COOPER PR, TAKAHASHI Y, GRAHAM LW, ET AL.** Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. *J Dent.* **2010**;38(9):687-97.

12. **CVEK M.** Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. II. Effect on external root resorption in luxated teeth compared with effect of root filling with guttapucha. A follow-up. *Odontol Revy.* **1973**;24(4):343-54.
13. **DEGRANGE M, SADOON M, BURDAIRON G.** Spectrometric study of a clinical case of intra-oral corrosion. *J Biomatériaux Dent Publ Collège Fr Biomatériaux Dent.* **1986**;2(3):189-95.
14. **DEJOU J, LABORDE G, CAMPS J, ET AL.** Biomechanical behavior of the pulpectomized tooth. *Réal Clin Rev Eur Odontol.* **1990**;1(2):185-94.
15. **DOMINGO C, LOSTE E, GOMEZ-MORALES J, ET AL.** Calcite precipitation by a high-pressure CO<sub>2</sub> carbonation route. *J Supercrit Fluids.* **2006**;36(3):202-15.
16. **DOYON GE, DUMSHA T, VON FRAUNHOFER JA.** Fracture resistance of human root dentin exposed to intracanal calcium hydroxide. *J Endod.* **2005**;31(12):895-7.
17. **FARHAD A, MOHAMMADI Z.** Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J.* **2005**;55(5):293-301.
18. **FAVA LR, SAUNDERS WP.** Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J.* **1999**;32(4):257-82.
19. **FERNANDES AM, SILVA GAB, LOPES N, ET AL.** Direct capping of human pulps with a dentin bonding system and calcium hydroxide: an immunohistochemical analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* **2008**;105(3):385-90.
20. **FOREMAN PC, BARNES IE.** Review of calcium hydroxide. *Int Endod J.* **1990**;23(6):283-97.
21. **FRANK AL.** Resorption, perforations, and fractures. *Dent Clin North Am.* **1974**;18(2):465-87.
22. **GIRARD C, HOLZ J.** Short and long-term follow-up in the treatment of category IV pulp diseases with calcium hydroxide. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* **1985**;95(3):169-82.
23. **GRAHAM L, COOPER PR, CASSIDY N, ET AL.** The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials.* **2006**;27(14):2865-73.

24. **HAWKINS JJ, TORABINEJAD M, LI Y, ET AL.** Effect of three calcium hydroxide formulations on fracture resistance of dentin over time. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* **2015**;31(5):380-4.
25. **HEITHERSAY GS.** Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Br Endod Soc.* **1975**;8(2):74-93.
26. **HELPER AR, MELNICK S, SCHILDER H.** Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* **1972**;34(4):661-70.
27. **HESS J., MEDIONI E, VENE G.** Thérapeutique endodontique. Ensemble desmodonto-cémento-osseux. Désinfection et parage canaux. [Internet]. EM-Consulte. **1990**. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/20369/thérapeutique-endodontique-ensemble-desmodo>
28. **HEWARD S, SEDGLEY CM.** Effects of intracanal mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide during four weeks on pH changes in simulated root surface resorption defects: an in vitro study using matched pairs of human teeth. *J Endod.* **2011**;37(1):40-4.
29. **HO CH, KHOO A, TAN R, ET AL.** pH changes in root dentin after intracanal placement of improved calcium hydroxide containing gutta-percha points. *J Endod.* **2003**;29(1):4-8.
30. **HUANG TJ, SCHILDER H, NATHANSON D.** Effects of moisture content and endodontic treatment on some mechanical properties of human dentin. *J Endod.* **1992**;18(5):209-15.
31. **KAWAMOTO R, KUROKAWA H, TAKUBO C, ET AL.** Change in elastic modulus of bovine dentine with exposure to a calcium hydroxide paste. *J Dent.* **2008**;36(11):959-64.
32. **KHAN AA, SUN X, HARGREAVES KM.** Effect of calcium hydroxide on proinflammatory cytokines and neuropeptides. *J Endod.* **2008**;34(11):1360-3.
33. **LASFARGUES J-J, PIERRE C, G V, ET AL.** Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 Une approche médicale globale. Paris: Éditions CdP; **2009**. 1 vol. (XXIII-480 p.) p.
34. **LEE Y.** Effect of calcium hydroxide application time on dentin. *Restor Dent Endod.* **2013**;38(3):186.
35. **LEIENDECKER AP, QI Y-P, SAWYER AN, ET AL.** Effects of calcium silicate-based materials on collagen matrix integrity of mineralized dentin. *J Endod.* **2012**;38(6):829-33.

36. **MILOSEVIC A.** Calcium hydroxide in restorative dentistry. *J Dent.* **1991**;19(1):3-13.
37. **MIÑANA M, CARNES DL, WALKER WA.** PH changes at the surface of root dentin after intracanal dressing with calcium oxide and calcium hydroxide. *J Endod.* **2001**;27(1):43-5.
38. **MOAZAMI F, SAHEBI S, JAMSHIDI D, ET AL.** The long-term effect of calcium hydroxide, calcium-enriched mixture cement and mineral trioxide aggregate on dentin strength. *Iran Endod J.* **2014**;9(3):185-9.
39. **NURKO C, RANLY DM, GARCIA-GODOY F, ET AL.** Resorption of a calcium hydroxide/iodoform paste (Vitapex) in root canal therapy for primary teeth: a case report. *Pediatr Dent.* **2000**;22(6):517-20.
40. **PAPA J, CAIN C, MESSER HH.** Moisture content of vital vs endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol.* **1994**;10(2):91-3.
41. **PAPHANGKORAKIT J, OSBORN JW.** The effect of normal occlusal forces on fluid movement through human dentine in vitro. *Arch Oral Biol.* **2000**;45(12):1033-41.
42. **PEREZ F, FRANCHI M, PELI JF.** Effect of calcium hydroxide form and placement on root dentine pH. *Int Endod J.* **2001**;34(6):417-23.
43. **PIETTE E, MICHEL G.** La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck université; **2001**. 1 vol. (392 p.) p.
44. **RANDOW K, GLANTZ PO.** On cantilever loading of vital and non-vital teeth. An experimental clinical study. *Acta Odontol Scand.* **1986**;44(5):271-7.
45. **REEH ES, MESSER HH, DOUGLAS WH.** Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *J Endod.* **1989**;15(11):512-6.
46. **ROSENBERG B, MURRAY PE, NAMEROW K.** The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dent Traumatol.* **2007**;23(1):26-9.
47. **SAHEBI S, MOAZAMI F, ABBOTT P.** The effects of short-term calcium hydroxide application on the strength of dentine. *Dent Traumatol.* **2010**;26(1):43-6.
48. **SEGURA JJ, LLAMAS R, RUBIO-MANZANARES AJ, ET AL.** Calcium hydroxide inhibits substrate adherence capacity of macrophages. *J Endod.* **1997**;23(7):444-7.

49. **SERPER A, CALT S.** The demineralizing effects of EDTA at different concentrations and pH. *J Endod.* **2002**;28(7):501-2.
50. **SHETTY S, MANJUNATH MK, TEJASWI S.** An in-vitro evaluation of the pH change through root dentin using different calcium hydroxide preparations as an intracanal medicament. *J Clin Diagn Res JCDR.* **2014**;8(10):ZC13-6.
51. **SIMON S, COOPER P, BERDALA A, ET AL.** Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. **2008**;37(3):209-35.
52. **SIMON S, PERTOT P, MACHTOU P, ET AL.** Endodontie -Collections JPIO - Editions CdP. Initiatives Sante; **2015**.
53. **SIM TP, KNOWLES JC, NG YL, ET AL.** Effect of sodium hypochlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain. *Int Endod J.* **2001**;34(2):120-32.
54. **SJÖGREN U, FIGDOR D, SPÅNGBERG L, ET AL.** The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J.* **1991**;24(3):119-25.
55. **STEPHEN C, C BR.** Pathways of the pulp. 6th ed. St. Louis: Mosby Year-Book; **1994**. 1 vol. (XII-753 p.) p.
56. **TEIXEIRA FB, LEVIN LG, TROPE M.** Investigation of pH at different dentinal sites after placement of calcium hydroxide dressing by two methods. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* **2005**;99(4):511-6.
57. **TROPE M, MALTZ DO, TRONSTAD L.** Resistance to fracture of restored endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol.* **1985**;1(3):108-11.
58. **TSEH I, LIN S, WEISS EI, ET AL.** Dentinal pH changes following electrophoretically activated calcium hydroxide ions in the root canal space of bovine teeth. *Dent Traumatol.* **2005**;21(3):146-9.
59. **WAKABAYASHI H, MORITA S, KOBAYASHI K, ET AL.** Effect of calcium hydroxide paste dressing on uninstrumented root canal wall. *J Endod.* **1995**;21(11):543-5.
60. **WHITBECK ER, QUINN GD, QUINN JB.** Effect of calcium hydroxide on the fracture resistance of dentin. *J Res Natl Inst Stand Technol.* **2011**;116(4):743.

61. **WHITE JD, LACEFIELD WR, CHAVERS LS, ET AL.** The effect of three commonly used endodontic materials on the strength and hardness of root dentin. *J Endod.* **2002**;28(12):828-30.
62. **WIGLER R, KAUFMAN AY, LIN S, ET AL.** Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod.* **2013**;39(3):319-26.
63. **YASSEN GH, ECKERT GJ, PLATT JA.** Effect of intracanal medicaments used in endodontic regeneration procedures on microhardness and chemical structure of dentin. *Restor Dent Endod.* **2015**;40(2):104-12.
64. **YASSEN GH, VAIL MM, CHU TG, ET AL.** The effect of medicaments used in endodontic regeneration on root fracture and microhardness of radicular dentine. *Int Endod J.* **2013**;46(7):688-95.
65. **YU C, ABBOTT PV.** An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J.* **2007**;52(1 Suppl):S4-16.
66. **ZAREI M, AFKHAMI F, MALEK POOR Z.** Fracture resistance of human root dentin exposed to calcium hydroxide intervisit medication at various time periods: an in vitro study. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* **2013**;29(2):156-60.

# 7. Références iconographiques

**Figure 1 :** Organigramme de l'analyse de la littérature

**Figure 2 :** Répartition des articles utilisés dans l'analyse critique selon leur qualité.

**Figure 3 :** Illustration de mesure du pH dentinaire réalisée sur des coupes de dentine.

**Figure 4 :** Illustration de mesure du pH dentinaire réalisée au niveau des murs canaux.

**Figure 5 :** Images obtenues par microscopie électronique à balayage de dentine radicaire après une exposition de 4 semaines à de l'eau déminéralisée (A), Hydroxyde de calcium (B), Bipaste (pâte antibiotique) (C) et Tripaste (pâte antibiotique) (D) Yassen (2013).

**Figure 6 :** Diagramme représentant la microdureté de la dentine après exposition au TAP, DTAP, hydroxyde de calcium, et EDTA avec Hypochlorite de sodium.

**Figure 7 :** Instron universal testing machine.

**Figure 8 :** Illustration de l'affaiblissement de la région cervicale suite à une préparation pré-endodontique.

# 8. Tables des tableaux

**Tableau 1 :** Historique de la recherche.

**Tableau 2 :** Grades de recommandations de l'ANAES.

**Tableau 3 :** Articles concernant l'augmentation du pH dentinaire.

**Tableau 4 :** Articles concernant la résistance à la fracture.

**Tableau 5 :** Critères d'analyse des articles, d'après d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES, 2000.

**Tableau 6 :** Critères d'analyse des articles, d'après le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES, 2000.

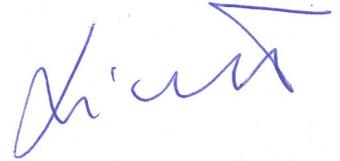
**Tableau 7 :** Mesures du pH dentinaire, au niveau du tiers cervical, sur deux groupes sur une période de 7 jours.

**Tableau 8 :** Mesures du pH dentinaire, au niveau de coupes de dentine et au niveau des murs canalaires, sur une période de 7 et 28 jours, réalisées au niveau cervical, médian et apical.

**Tableau 9 :** Mesures du pH dentinaire au niveau cervical, médian et apical sur une période de 21 jours.

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE  
-----

Vu le Président du Jury,



Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Le Doyen  
Pr. Yves AMOURIQ

Y. AMOURIQ

**MIECAZE (Pierre).** – Hydroxyde de calcium en endodontie et déshydratation dentinaire – 65 f. ; 8 ill. ; 9 tabl. ; 66 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016).

**RESUMÉ :**

L'hydroxyde de calcium a longtemps été considéré comme matériau de référence en endodontie dans les thérapeutiques à long terme, cependant au vu de l'avènement des nouveaux matériaux ce dernier est en train de perdre son Gold Standard.

En effet ce dernier entrainerait une déshydratation de la dentine, sur une longue période d'utilisation, ce qui fragiliserait l'organe dentaire et augmenterait le risque de fracture de cet organe.

Grâce à une analyse critique de la littérature, nous essayerons de comprendre les mécanismes pouvant entrer en jeu lors de la fragilisation de cet organe et de démontrer si l'hydroxyde de calcium est le seul responsable.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Odontologie - Endodontie

**MOTS CLÉS MESH :**

Hydroxyde de calcium – Calcium Hydroxid  
Déshydratation dentinaire – Dentin dehydration  
Endodontie - Endodontics

**JURY :**

Président : Professeur Alliot-Licht B.

Directeur : Docteur Armengol V.

Assesseur : Docteur Marion D.

Assesseur : Docteur Prud'homme T.

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

3 Rue du Pont Sauvetout – 44000 Nantes  
miecaze.pierre@gmail.com