

LA RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET
POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
Université Mouloud MAMMERI
FACULTÉ DE MÉDECINE
TIZI-OUZOU
Département de MÉDECINE DENTAIRE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement le 03 Juillet 2017
En vue d'obtention d'un diplôme de Docteur en médecine dentaire



Sous thème

L'INTERÊT DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM EN ENDODONTIE

« Avec étude clinique sur 26 cas »

Présenté par :

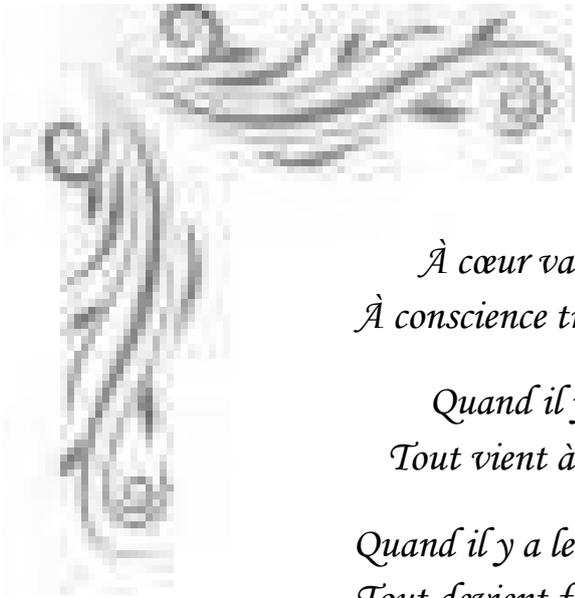
Ouassim SALMI
Meriem TIZA
Lamia REFES
Dyhia CHAFA

Encadrés par :

Dr. Nadjat YAHIA CHERIF

Composition du jury :

Dr. AIT YOUNES. K	MAHU en odontologie conservatrice	Président
Dr. YAHIA CHERIF. N	PSP en odontologie conservatrice	Promoteur
Dr. AKROUF. N	MAHU en odontologie conservatrice	Examineur
Dr. LAKABI.N	MAHU en odontologie conservatrice	Examineur
Dr. KHENNOUF M	ASHU en odontologie conservatrice	Examineur
Dr. MAKHLOUFI. A	AHU en épidémiologie	Invité



*À cœur vaillant rien d'impossible
À conscience tranquille tout est accessible*

*Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre*

*Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins*

*Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent*

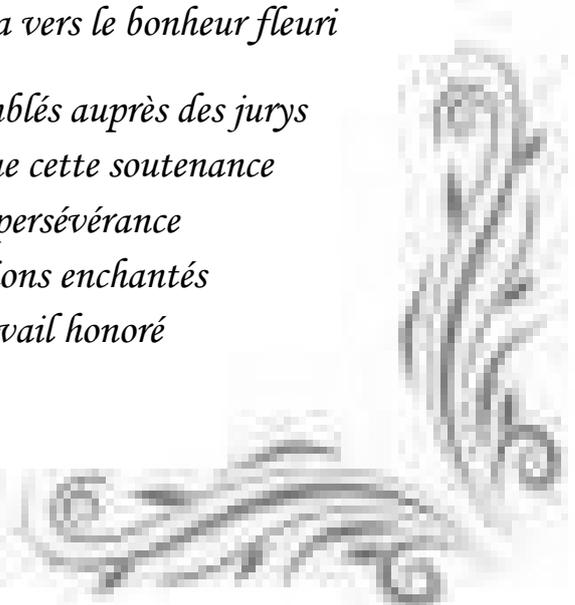
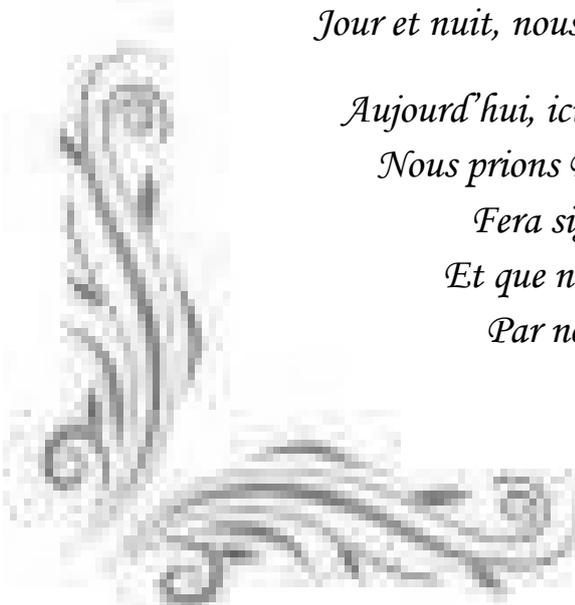
*Les études sont avant tout
Notre unique est seul atout*

*Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance*

*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique*

*Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri*



*Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys
Nous prions Dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

Remerciements

Au terme de ce travail, c'est un devoir agréable d'exprimer nos remerciements les plus sincères et les plus profonds :

À notre promotrice, Dr. YAHIA CHERIF d'avoir accepté de nous encadrer, d'être à notre disposition avec beaucoup de patience, de nous avoir guidé avec ses remarques fructueuses et de son suivi le long du travail.

Au Dr. KITOUS et Dr. MAKHLOUFI du service d'épidémiologie du CHU, d'avoir investi de leur temps afin de nous guider et nous orienter pour accomplir ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent aussi au Dr. AIT YOUNES, qui nous a fait honneur de présider le jury et aux examinateurs : Dr. AKROUF, Dr. LAKABI et Dr. KHENNOUF d'avoir bien voulu juger notre travail.

Notre gratitude va également à tous les enseignants qui ont eu la grâce de nous transmettre leur savoir, qu'ils trouvent ici le témoignage de nos vifs respects.

Par la même intensité et la même chaleur, un grand merci à nos parents, à nos familles, à nos amis(es) et à toutes personnes ayant participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

MERCI à Tous.

Dédicaces

À mes très chers parents

Vous avez su me porter les soins et consenti les efforts pour mon éducation, vous m'avez toujours fait confiance et étiez toujours près de moi, pour m'écouter, me soutenir me suivre et m'encourager. Veuillez trouver en ce travail la consolation et le témoin de la patience.

Que Dieu, le tout puissant, puisse diminuer vos souffrances, vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal.

À mon cher frère Kamel et à mes sœurs Lydia et Yara

Merci d'être toujours à mes côtés par votre présence, votre amour dévoué et votre tendresse, pour donner du goût et du sens à ma vie. En témoignage de mon amour et de ma grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie Dieu, le tout puissant, pour qu'il vous procure bonheur et prospérité.

À tous les membres de ma famille, petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

À tous mes amis (es)

Vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail.

À mes camarades du groupe

*Un profond respect et une dédicace particulière pour
Lamia, Dyhia et Meriem.*

Salmi Ouassim

Dédicaces

À mes chers parents

*Dont leur mérite, leurs sacrifices, leurs qualités humaines m'ont
permis de vivre ce jour :*

*Que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments
de reconnaissance, en témoignage de mon profond amour et
respect pour leurs grands sacrifices.*

J'espère atteindre le seuil de vos espérances.

À mes chers frères

*Zakaria, Mohammed et Oussama, je n'ose exprimer mon
affection et mon attachement les plus sincères.*

À mes collègues

*Ouassim, Lamia et Dyhia qui ont fait preuve de patience,
je vous dédie ce travail, reconnaissante et remerciant
chaleureusement.*

À mes amis(es)

Lilia, Tamæzuzt, Karim et Sofiane

*À tous ceux qui ont su m'apporter aide et soutien aux
moments propices*

*À tous ceux qui, par un mot, m'ont donné
la force de continuer...*

Tiza Meriem

Dédicaces

À mes très chers parents

Affables, honorables, aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'ont pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance.

Puisse Dieu vous préserver et vous accorder santé, bonheur et longue vie.

À ma grande sœur Lillia et son mari. À mes très chers frères

Akli et sa femme, Sofiane, Nassim

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

À mes chers amis (es)

Vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail.

À mes camarades du groupe

*Un profond respect et une dédicace particulière pour
Saïd, Dyhia et Meriem.*

Refes Lamia

Dédicaces

À Mes parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et l'estime que j'ai toujours eu pour vous et ma reconnaissance envers les efforts que vous n'avez cessés de faire pour moi depuis ma naissance jusqu'à aujourd'hui. Vous représentez pour moi le symbole la bonté par excellence. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

À mon petit frère que j'adore

Je te dédie ce travail preuve de ma joie de t'avoir tous les jours à mes côtés, te remercie pour ton soutien et ta présence. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite, et de sérénité.

À ma grand-mère (AZIZOU)

Toi qui as toujours été une deuxième mère pour moi qui m'a accompagné par ses prières. Que Dieux t'accorde une longue vie paisible pleine de santé.

À ma famille

Particulièrement mon grand-père, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect et mon affection les plus sincères.

À mes deux meilleurs amis (es) Farid et Tin-Hinan

En témoin de ma profonde amitié et des moments agréables que nous passons chaque jour ensemble, je vous remercie de votre présence et de votre soutien moral.

À tous mes amis

En témoin de l'amitié qui nous uni, des moments passés ensemble et des souvenirs que nous avons partagés.

À mon groupe

Saïd, Lamia, et Meriem avec qui j'ai passé une excellente année, ce fut un énorme plaisir de partager cette année ainsi que ce travail avec vous.

Chafia Dyhia

Table de matières

INTRODUCTION	5
I CHAPITRE I : RAPPELS	6
I.1 L'ORGANE DENTAIRE	7
I.1.1 <i>Structure anatomique</i>	7
I.1.1.1 La couronne	7
I.1.1.2 La racine.....	7
I.1.1.3 Le collet	8
I.1.1.4 Le ligament alvéolodentaire (desmodonte)	8
I.1.1.5 La gencive	8
I.1.1.6 L'os alvéolaire.....	8
I.1.2 <i>Structure histologique</i>	8
I.1.2.1 L'émail.....	9
I.1.2.2 Le complexe pulpo-dentinaire.....	10
I.1.2.2.1 La dentine	10
I.1.2.2.1.1 Définitions	10
I.1.2.2.1.1.1 Définition de la dentine.....	10
I.1.2.2.1.1.2 Définition de la dentinogenèse.....	10
I.1.2.2.1.2 Types de dentine	11
I.1.2.2.1.2.1 La prédentine	11
I.1.2.2.1.2.2 La mantle dentine.....	11
I.1.2.2.1.2.3 La dentine primaire ou orthodentine	11
I.1.2.2.1.2.4 La dentine secondaire	12
I.1.2.2.1.2.5 La dentine tertiaire	12
I.1.2.2.1.2.5.1 La dentine réactionnelle	12
I.1.2.2.1.2.5.2 La dentine réparatrice	12
I.1.2.2.1.2.6 La dentine sclérotique	13
I.1.2.2.2 La pulpe	13
I.1.2.2.2.1 Définition	13
I.1.2.2.2.2 Structure histologique	14
I.1.2.2.2.2.1 La palissade odontoblastique	14
I.1.2.2.2.2.2 Zone acellulaire de WEIL	14
I.1.2.2.2.2.3 Zone cellulaire	14
I.1.2.2.2.2.4 Zone centrale ou pulpe	14
I.1.2.3 Le ciment.....	14
I.1.2.3.1 Définition du ciment	14
I.1.2.3.2 Histologie du ciment	15
I.1.2.4 Le desmodonte	16
I.2 LE SYSTEME ENDODONTIQUE	16
I.2.1 <i>Complexité du réseau canalair</i>	16
I.2.2 <i>Les communications endo-parodontales</i>	19
I.2.3 <i>Les canaux pulpo-parodontaux :</i>	19
I.2.4 <i>La région apicale</i>	20
I.2.4.1 La jonction cémento-dentinaire.....	20
I.1.1.1 La constriction apicale	21
I.2.4.2 Le foramen apical.....	21
I.2.4.3 Le périapex.....	21
I.3 LES PATHOLOGIES ENDODONTIQUES	22
I.3.1 <i>Pulpe cliniquement normale</i>	22
I.3.2 <i>Pulpite réversible</i>	22
I.3.3 <i>Pulpite irréversible</i>	23
I.3.3.1 Pulpite irréversible aiguë.....	23
I.3.3.2 Pulpite irréversible chronique	23
I.3.4 <i>La nécrobiose</i>	23
I.3.5 <i>Pulpe nécrosée</i>	24
I.3.6 <i>Pulpe dégénérée</i>	24
I.3.7 <i>Canaux déjà traités</i>	24
I.4 LES THERAPEUTIQUES ENDODONTIQUES	25
I.4.1 <i>Définition de la thérapeutique endodontique</i>	25

I.4.2	<i>Les modalités de la thérapeutique endodontique</i>	25
I.4.2.1	Les thérapeutiques dentinogènes.....	25
I.4.2.1.1	Sur dent permanente mature	26
I.4.2.1.1.1	Le coiffage	26
I.4.2.1.1.1.1	Définition	26
I.4.2.1.1.1.2	Différents types de coiffage	26
I.4.2.1.1.1.2.1	Coiffage pulpaire indirect	26
I.4.2.1.1.1.2.2	Coiffage pulpaire direct	26
I.4.2.1.1.2	La pulpotomie	27
I.4.2.1.1.2.1	Définition	27
I.4.2.1.1.2.2	Différents types de pulpotomie	27
I.4.2.1.1.2.2.1	Pulpotomie partielle (parage pulpaire).....	27
I.4.2.1.1.2.2.2	Pulpotomie totale (cervicale, basse).....	28
I.4.2.1.1.2.2.3	Pulpotomie haute (radiculaire).....	28
I.4.2.1.1.2.3	Les différentes techniques de pulpotomie	28
I.4.2.1.1.2.3.1	Pulpotomie sous anesthésie.....	28
I.4.2.1.1.2.3.2	Pulpotomie sous escarotique.....	29
I.4.2.1.2	Sur dent permanente immature « apexogenèse »	29
I.4.2.1.3	Sur dent temporaire.....	29
I.4.2.1.3.1	Coiffage pulpaire	30
I.4.2.1.3.2	Pulpotomie	30
I.4.2.2	Les thérapeutiques cémentogènes	31
I.4.2.2.1	Sur dent permanente mature	31
I.4.2.2.1.1	Pulpectomie	31
I.4.2.2.1.1.1	Définition	31
I.4.2.2.1.1.2	Différents types de pulpectomie	32
I.4.2.2.1.1.2.1	Pulpectomie sous anesthésie	32
I.4.2.2.1.1.2.2	Pulpectomie sous escarotique	32
I.4.2.2.1.2	Désinfection	32
I.4.2.2.2	Sur dent permanente immature « apexification »	33
I.4.2.2.3	Sur dent temporaire.....	34
I.4.2.2.3.1	Pulpectomie	34
I.4.2.2.3.2	Désinfection	34
II	CHAPITRE II : L'HYDROXYDE DE CALCIUM	36
II.1	HISTORIQUE	36
II.2	DEFINITION	36
II.3	REACTION DE PRISE	37
II.4	PRESENTATION	37
II.4.1	<i>Préparation magistrale</i>	37
II.4.2	<i>Préparation extemporanée</i>	38
II.4.3	<i>Préparations commerciales</i>	38
II.4.3.1	Préparations endocanalaire fluides	38
II.4.3.2	Préparations durcissantes	40
II.5	PROPRIETES	41
II.5.1	<i>Propriétés physico-chimiques</i>	41
II.5.1.1	Solubilité	41
II.5.1.2	Résistance	41
II.5.1.3	Le pH	41
II.5.1.4	Réaction à l'air ambiant	42
II.5.1.5	Densité et radio-opacité.....	42
II.5.1.6	Isolant thermique.....	42
II.5.1.7	Résorption	43
II.5.2	<i>Propriétés biologiques</i>	43
II.5.2.1	Biocompatibilité.....	43
II.5.2.2	Antiseptique	43
II.5.2.3	Anti-inflammatoire.....	44
II.5.2.4	Hémostatique	45
II.5.2.5	Stimulation et élaboration de tissus calcifiés, ostéo-induction.....	45
II.5.2.6	Anti-exsudative	47
II.5.2.7	Dissolution des tissus nécrosés	47

II.6	INDICATIONS.....	47
II.6.1	<i>Protection pulpaire</i>	47
II.6.2	<i>Coiffage pulpaire</i>	47
II.6.3	<i>Médication intracanalair</i>	48
II.6.4	<i>Apexogèn</i>	48
II.6.5	<i>Apexification</i>	49
II.6.6	<i>Traitement de la r</i> ésorption radicaulaire.....	49
II.6.6.1	Résorption radicaulaire interne.....	49
II.6.6.2	Résorption radicaulaire externe.....	49
II.7	AVANTAGES ET INCONVENIENTS.....	50
II.7.1	<i>Avantages</i>	50
II.7.2	<i>Inconvénients</i>	50
II.8	LIMITES DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM.....	51
II.8.1	<i>Exsudation des tissus périapicaux</i>	51
II.8.2	<i>Canalicules dentinaires</i>	51
II.8.3	<i>Résistance de certaines esp</i> èces bactériennes.....	52
II.9	NOUVEAU BIOMATERIAUX GENERANT DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM LORS DE LEUR REACTION DE PRISE.....	53
II.9.1	<i>Minéral Trioxyde Aggregate MTA®</i>	53
II.9.1.1	Historique.....	53
II.9.1.2	Composition.....	53
II.9.1.3	Présentation.....	53
II.9.1.4	Réaction de prise.....	54
II.9.1.5	Propriétés.....	55
II.9.1.6	Formes cliniques.....	55
II.9.1.7	Indications.....	55
II.9.2	<i>Biodentine™</i>	56
II.9.2.1	Historique.....	56
II.9.2.2	Composition.....	56
II.9.2.3	Présentation.....	56
II.9.2.4	Réaction de prise.....	57
II.9.2.5	Propriétés.....	58
II.9.2.6	Indications.....	58
II.9.3	<i>Calcium enriched mixture cement : CEM cement</i>	58
II.9.3.1	Historique.....	58
II.9.3.2	Composition.....	59
II.9.3.3	Présentation.....	59
II.9.3.4	Réaction de prise.....	59
II.9.3.5	Propriétés.....	60
II.9.3.6	Indications.....	61
II.9.3.7	Avantages.....	61
II.9.4	<i>Bioaggregate, bioc</i> éramique.....	61
II.9.4.1	Définition.....	61
II.9.4.2	Historique.....	62
II.9.4.3	Composition.....	62
II.9.4.4	Présentation.....	62
II.9.4.5	Réaction de prise.....	62
II.9.4.6	Caractéristiques et avantages.....	63
II.9.4.7	Indications.....	63
II.9.5	<i>Vitapex®</i>	63
II.9.5.1	Définition.....	63
II.9.5.2	Historique.....	64
II.9.5.3	Composition.....	64
II.9.5.4	Présentation.....	64
II.9.5.5	Indication.....	64
II.9.5.6	Avantages.....	65
III	CHAPITRE III : INTERET ET EFFICACITE CLINIQUE DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM	67
III.1	AVANTAGES APPORTES EN THERAPEUTIQUE ENDODONTIQUE.....	67
III.1.1	<i>En th</i> érapeutique dentinogène.....	67
III.1.2	<i>En th</i> érapeutique cémentogène.....	67

III.2	FACTEURS INFLUENÇANT LES RESULTATS OBTENUS PAR UN TRAITEMENT AU $Ca(OH)_2$	68
III.2.1	<i>Retrait de l'hydroxyde de calcium résiduel</i>	68
III.2.2	<i>Obturation canalair e étanche</i>	68
III.2.3	<i>L'intégrité de la restauration définitive</i>	68
III.2.4	<i>Le potentiel réparateur de la pulpe</i>	69
III.3	INTERACTIONS POSSIBLES AVEC L'HYDROXYDE DE CALCIUM	69
III.3.1	<i>Synergie entre l'hydroxyde de calcium et l'hypochlorite de sodium</i>	69
III.3.2	<i>Interaction avec l'oxyde de zinc eugéno l</i>	69
III.3.3	<i>Adjonction de véhicules</i>	70
III.3.4	<i>Associations d'autres molécules</i>	70
III.3.4.1	Hydroxyde de calcium et paramonochlorophéno l Camphre	70
III.3.4.2	Hydroxyde de calcium et Chlorhexidine	70
III.4	COMPARAISON DE L'EFFICACITE CLINIQUE DU $Ca(OH)_2$ AVEC LES AUTRES MATERIAUX	71
III.4.1	<i>Coiffage</i> :	71
III.4.2	<i>Autres</i> :	72
III.5	LES RISQUES LIES A L'UTILISATION DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM	74
III.5.1	<i>Fragilité dentaire</i>	74
III.5.2	<i>Fracture radiculaire</i>	75
III.5.3	<i>Lésions tissulaires</i>	75
IV	CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE SUR L'INTERET DE L'UTILISATION DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM EN ENDODONTIE	77
IV.1	OBJECTIFS DE L'ETUDE	78
IV.1.1	<i>Objectif principal</i>	78
IV.1.2	<i>Objectifs secondaires</i>	78
IV.2	MATERIEL ET METHODES	78
IV.2.1	<i>Type d'étude</i>	78
IV.2.2	<i>Population d'étude</i>	78
IV.2.2.1	Critères d'inclusion	78
IV.2.2.2	Critères d'exclusion	78
IV.2.3	<i>Lieu et période d'étude</i>	79
IV.3	PROTOCOLE OPERATOIRE	79
IV.3.1	<i>Matériel</i>	79
IV.3.2	<i>Moyens humains</i>	79
IV.3.3	<i>Déroulement de l'étude</i>	79
IV.3.4	<i>Protocole opératoire</i>	80
IV.3.4.1	Traitement des nécroses et thérapeutique d'apexogénèse	80
IV.3.4.1.1	Examen clinique	80
IV.3.4.1.2	Traitement proprement dit :	80
IV.3.4.2	Thérapeutique d'apexogénèse	81
IV.4	RESULTATS	82
IV.4.1	<i>Description des patients soignés selon le sexe et l'âge</i>	82
IV.4.1.1	Répartition des patients selon le sexe	82
IV.4.1.2	Répartition des patients selon la tranche d'âge	83
IV.4.2	<i>Description des dents traitées</i>	84
IV.4.2.1	Répartition des dents selon le type et la localisation	84
IV.4.2.2	Répartition des dents selon l'étiologie	85
IV.4.2.3	Répartition des dents selon le diagnostic	86
IV.4.3	<i>Description du protocole opératoire</i>	87
IV.4.3.1	Répartition des dents selon la sédation des signes cliniques après l'apport de l'hydroxyde de calcium en interséance	87
IV.4.3.2	3. Répartition des canaux selon la limite d'obturation canalair e	88
IV.4.3.3	4. Répartition des dents selon l'évolution radiologique	89
IV.5	BIAIS ET CONTRAINTES	90
IV.6	DISCUSSION	90
IV.7	CAS CLINIQUES	93
	CONCLUSION	98
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	99
	Liste des abréviations	I
	ANNEXE I : FICHE CLINIQUE	III

INTRODUCTION

Les lésions pulpaires constituent aujourd'hui le motif de consultation le plus fréquent dans la pratique quotidienne du médecin dentiste. Ces pathologies sont provoquées par l'exposition directe ou indirecte de la pulpe jusqu'à l'inoculation septique de la structure radiculaire. Les principales voies de contamination restent la dénudation des tubuli dentinaires, l'exposition pulpaire au milieu externe et les communications avec le desmodonte via les foramina apicaux et canaux latéraux. Ce qui fait que le traitement de ces pathologies repose sur une prise en charge rigoureuse faisant appel à un arsenal thérapeutique efficace.

L'objectif de la thérapeutique consiste à éliminer tout pathogène afin de redonner à la pulpe un environnement sain pour qu'elle puisse reprendre ses fonctions physiologiques. Dans le cas échéant, le traitement consistera en une élimination des bactéries par un parage canalaire associé à une médication endocanalaire.

Différentes techniques et matériaux ont vu le jour depuis des siècles en endodontie et n'ont cessé de s'améliorer à travers le temps. Parmi ces matériaux l'hydroxyde de calcium qui est devenu une médication polyvalente de choix caractérisée par un large champ d'applications. Cette substance chimique, par ses propriétés thérapeutiques éprouvées et un caractère de biocompatibilité reconnu, s'est imposé comme un produit incontournable en endodontie moderne.

Objectif

Eclairer l'intérêt clinique et les différents champs d'application de l'hydroxyde de calcium mettant en valeur la place qu'il occupe et en le comparant aux nouveaux matériaux compétitifs.

CHAPITRE I : Rappels

CHAPITRE I : Rappels

I.1 L'organe dentaire

L'organe dentaire est défini comme étant une unité fonctionnelle tissulaire constituée par la dent (odonte) et ses tissus de soutien (parodonte).

- **L'odonte** : ou dent proprement dite, comprend une partie coronaire (couronne dentaire) et une partie radiculaire (la ou les racines). Il est formé par différents tissus minéraux et organiques : l'émail, la dentine et la pulpe ;
- **Le parodonte** : structure de soutien de la dent, comprend : le ciment, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire ou périodonte), l'os alvéolaire (dont l'existence est tributaire de la présence de la dent) et la gencive.

I.1.1 Structure anatomique

Chaque dent (ou odonte) possède deux parties anatomiques principales : la partie coronaire visible et la partie radiculaire implantée dans la cavité osseuse de l'alvéole¹. La jonction entre la couronne et la racine est représentée par le collet².

I.1.1.1 La couronne

C'est la partie que l'on voit sur l'arcade dentaire, elle est scindée en trois parties à parts égales : le tiers incisif ou occlusal, le tiers moyen et le tiers cervical, plus proche du collet.

I.1.1.2 La racine

C'est la partie de la dent qui la fait tenir dans l'os, elle est composée de trois parties à proportions égales : le tiers supérieur ou cervical qui est proche de la jonction coronaradiculaire, le tiers moyen et le tiers apical³. Le point de jonction entre les deux racines s'appelle l'embrasure interradiculaire ou furcation⁴.

¹ Cavézian et al, 2006.

² Cavézian et al, 2006 ; Lautrou, 1998 ; Woelfel et Scheid, 2007.

³ Bass, 2005 ; Beauthier, 2007

⁴ Beauthier, 2007 ; Cavézian et al, 2006 ; Piette et Goldberg, 2001.

I.1.1.3 Le collet

C'est la jonction entre l'émail (couche externe de la couronne) et le ciment (couche externe de la racine), appelée aussi jonction amélo-cémentaire (JAC), celle-ci est représentée par le collet anatomique de la dent. Ce dernier diffère du collet physiologique qui est une zone d'insertion de la gencive et dont le niveau se modifie au cours du temps⁵.

I.1.1.4 Le ligament alvéolodentaire (desmodonte)

C'est un tissu conjonctif spécialisé qui occupe l'espace compris entre l'espace alvéolaire et le ciment. Il fixe la dent dans son alvéole et lui sert d'amortisseur de choc face aux forces masticatoires.

I.1.1.5 La gencive

La gencive est la partie des muqueuses buccales qui assure le rôle de manchon étanche autour de chaque dent. Elle recouvre également l'os alvéolaire. C'est la partie visible du parodonte.

I.1.1.6 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est l'os qui entoure et maintient la dent sur arcade maxillaire. Toute la vie, il subit un remodelage osseux selon les forces ou contraintes qu'il subit. Au cours de l'existence, ses dimensions peuvent donc évoluer vers une augmentation (éruption dentaire, égression) ou une diminution (déchaussement des dents).

I.1.2 Structure histologique

La dent est constituée de trois tissus minéralisés : l'émail, la dentine et le ciment et, d'un tissu conjonctif : la pulpe dentaire, composée de nerfs et de vaisseaux sanguins qui acheminent les éléments nourriciers vers la dent par l'intermédiaire de l'apex radiculaire. La majeure partie de la dent est formée par la

⁵ Cavézian et al, 2006 ; Piette et Goldberg, 2001.

dentine, recouverte, au niveau de la couronne par l'émail et, au niveau de la racine par une fine couche de cément⁶ (fig.1).

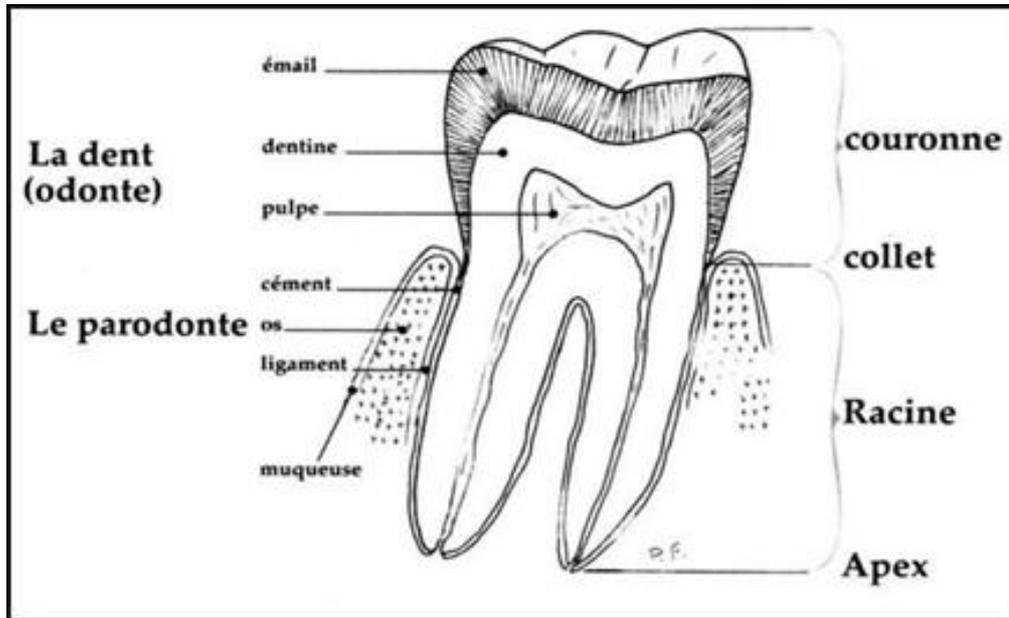


Figure 1 : l'organe dentaire : coupe schématique d'une molaire inférieure.

I.1.2.1 L'émail

L'émail, structure minéralisée, forme une couche tissulaire protectrice au niveau de la couronne dentaire⁷. Il recouvre le complexe dentino-pulpaire dans sa partie coronaire et est en contact avec le milieu buccal. L'émail est caractérisé par une organisation complexe et présente un taux de minéralisation très élevé (99% des sels minéraux avec moins de 1% de matrice organique) qui en fait le tissu le plus dur de l'organisme. Son épaisseur est maximale au niveau des cuspides et du bord libre, minimale au niveau de la région cervicale⁸. Cette structure n'est ni innervée ni vascularisée^[1]. Ce tissu acellulaire, ne peut se régénérer en cas d'altération car les cellules responsables de sa formation sont détruites lors de l'éruption de la dent dans la cavité buccale⁹.

⁶ Cavézian et al, 2006 ; Lautrou, 1998.

⁷ Piette et Goldberg, 2001.

⁸ Goldberg, 2007 ; Piette et Goldberg, 2001.

⁹ Piette et Goldberg, 2001.

I.1.2.2 Le complexe pulpo-dentinaire

Il existe deux types de tissus conjonctifs dans la dent, d'une part la dentine (tissu minéralisé) et d'autre part la pulpe (tissu mou). Ces deux tissus doivent être considérés comme une entité embryologique, histologique et fonctionnelle qu'on peut définir sous le terme de complexe dentino-pulpaire ^[2].

Le complexe dentino-pulpaire a fait l'objet de nombreuses études, qui permettent d'appréhender la réponse de la dent aux différentes procédures de soins. Ce complexe se compose des différents éléments décrits ci-dessous.

I.1.2.2.1 La dentine

I.1.2.2.1.1 Définitions

I.1.2.2.1.1.1 Définition de la dentine

C'est un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire formé par des cellules pulpaires spécialisées « Les odontoblastes », traversé sur toute son épaisseur par des canalicules qu'on appelle tubuli dentinaires qui renferment les prolongements des cellules odontoblastiques, ces prolongements baignent dans le liquide transdentinaire. La dentine est composée de 72% de matière inorganique (hydroxyapatite), 20% de matrice organique (dont 18% de collagène) et le reste étant constitué d'eau¹⁰. Elle est bordée par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire. Elle circonscrit la pulpe et réagit avec celle-ci de façon annexe aux stimuli, d'où le nom « complexe dentino-pulpaire ».

I.1.2.2.1.1.2 Définition de la dentinogenèse

La dentinogenèse traduit le processus de la formation de la dentine par les odontoblastes. Elle comprend deux étapes essentielles :

- Synthèse et sécrétion par les odontoblastes de la matrice organique de la dentine, c'est-à-dire la pré-dentine ;
- Dépôt du minéral sur la pré-dentine, donc on parlera de dentine minéralisée.

¹⁰ Williams et Elliot, 1989.

I.1.2.2.1.2 Types de dentine

Il existe plusieurs types de dentines différentes

Légende :

- 1- Email ;
- 2- Mantle dentine ;
- 3- Dentine tertiaire ;
- 4- Dentine secondaire ;
- 5- Dentine primaire ;
- 6- Prédentine.

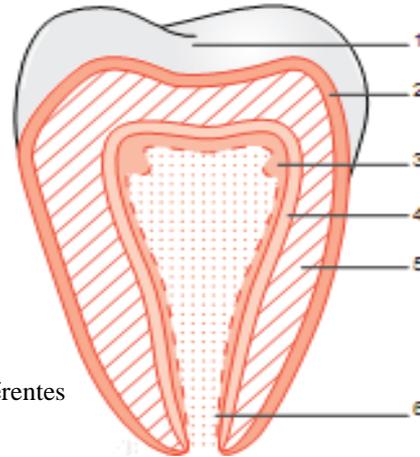


Figure 2 : coupe schématique des différentes dentines de la dent.

I.1.2.2.1.2.1 La prédentine

La prédentine est « une matrice organique dentinaire non minéralisée, située à la périphérie de la pulpe entre la couche odontoblastique et la dentine minéralisée »¹¹. La transition de la prédentine à la dentine minéralisée s'appelle le front de minéralisation. Les prolongements cellulaires des odontoblastes traversent la prédentine¹².

I.1.2.2.1.2.2 La mantle dentine

La dentine périphérique, aussi appelée manteau dentinaire « mantle dentine » est la première couche de dentine sécrétée par les odontoblastes au tout début de leur différenciation. Elle est dépourvue de canalicules. De plus, l'absence de phosphoprotéines dans cette couche contribue à son hypominéralisation¹³.

I.1.2.2.1.2.3 La dentine primaire ou orthodentine

Dès que les odontoblastes ont polarisés, la transformation de prédentine en dentine contribue à la formation de la dentine primaire. Celle-ci s'achève avec la mise en fonction de la dent sur l'arcade.

¹¹ CNEOC, 2010.

¹² Goldberg, 2008.

¹³ PIETTE et GOLDBERG, 2001.

I.1.2.2.1.2.4 La dentine secondaire

Après l'édification complète de la racine, les odontoblastes contribueront à la formation de la dentine secondaire. Cette fonction va en se ralentissant tout au long de la vie mais perdure¹⁴. Ce changement entre état préfonctionnel et fonctionnel se traduit par une accentuation de la courbe en *S* des canalicules dentinaires.

Elle correspond à l'apposition continue de la dentine au niveau de la planche et du plafond de la cavité pulpaire. Elle entraîne ainsi une diminution asymétrique du volume de la chambre pulpaire et de ses cornes¹⁵.

I.1.2.2.1.2.5 La dentine tertiaire

Elle comprend deux types de dentine : la dentine réactionnelle et la dentine réparatrice. Elles sont induites suite à divers stimuli nocifs comme une carie ou une restauration dentaire¹⁶. Ce type de dentine aurait un rôle protecteur de la pulpe.

I.1.2.2.1.2.5.1 La dentine réactionnelle

Produite par les odontoblastes différenciés au cours du développement du germe dentaire. Elle est synthétisée lors des lésions moyennes du complexe dentino-pulpaire (abrasion, érosion, irritation mécanique, irritation chimique, fracture dentaire superficielle,...) et sous les caries chroniques à évolution lente caractérisées comme une lésion asymptomatique, dure, de couleur brun foncé et de profondeur limitée.

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

I.1.2.2.1.2.5.2 La dentine réparatrice

Quand la lésion carieuse s'accélère, la carie passe d'un stade de lésion chronique à un stade de lésion aiguë. On assiste alors à la mort des odontoblastes en

¹⁴ PIETTE et GOLBERG, 2001.

¹⁵ AURIOL et al, 2000.

¹⁶ TZIAFAS et al, 2000.

regard de la lésion. Si la progression de la carie n'est pas trop rapide pour atteindre la destruction du tissu pulpaire, celui-ci peut réagir par la mise en place d'une barrière dentinaire : la dentine de réparation¹⁷.

I.1.2.2.1.2.6 La dentine sclérotique

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

I.1.2.2 La pulpe

I.1.2.2.1 Définition

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

- la dentinogenèse ou formation de la dentine, élément avec lequel elle est indissociable, d'où le terme complexe dentino-pulpaire ;
- Les fonctions neurosensorielles, grâce à son innervation elle permet le ressenti des températures, de la douleur et de la proprioception ;
- La nutrition, grâce à sa vascularisation, elle permet l'apport de nutriments essentiels pour la survie des odontoblastes.

La pulpe occupe la partie centrale de la racine dentaire (pulpe radiculaire) de l'apex jusqu'à la couronne (pulpe camérale)¹⁸ où elle forme une chambre pulpaire dont la morphologie dépend de celle de la couronne dentaire. Ce volume pulpaire diminue tout au long de la vie dentaire, suite à l'apposition continue de la dentine secondaire.

Elle comprend des cellules comprises dans la région dentinogénique : les odontoblastes et les cellules de la couche sous odontoblastique de Höhl ; ainsi que des cellules de la pulpe centrale et une matrice extracellulaire.

¹⁷ PIETTE et GOLDBERG, 2001.

¹⁸ Cavézian et al, 2006 ; Piette et Goldberg, 2001.

I.1.2.2.2.2 Structure histologique

La structure histologique de la pulpe présente plusieurs couches :

I.1.2.2.2.1 La palissade odontoblastique

Composée des corps des odontoblastes et le début de leurs prolongements qui filent dans les canalicules dentinaires sus-jacents. On y trouve aussi des fibres nerveuses et des capillaires sanguins.

I.1.2.2.2.2 Zone acellulaire de WEIL

Cette zone est traversée par des fibres nerveuses (plexus de RASHKOW) et des capillaires. Elle est parfois absente¹⁹ dans la pulpe jeune où la dentine se forme rapidement et dans les pulpes plus âgées.

I.1.2.2.2.3 Zone cellulaire

Appelée couche cellulaire de Höhl, regroupe des fibroblastes, des macrophages, des cellules dendritiques et des cellules indifférenciées.

I.1.2.2.2.4 Zone centrale ou pulpe

Elle est constituée de gros troncs vasculaires et nerveux. On y note une forte présence de tissu conjonctif fibreux avec prédominance des fibroblastes.

I.1.2.3 Le ciment

I.1.2.3.1 Définition du ciment

Le ciment recouvre la racine, il se développe sur la dentine radiculaire et s'étend généralement autour de l'émail cervical²⁰. Sa composition est proche de celle de l'os, avec 70% de matière minéralisée, 22% de matière organique riche en collagène et le reste étant constitué d'eau²¹. Cette composition varie d'une couche à

¹⁹ Cohen et coll. 2011.

²⁰Hillson.1996, 2005.

²¹Williams et Elliot, 1989.

une autre et entre les différentes parties de la dent ainsi que son épaisseur qui varie en fonction de la zone radiculaire considérée²².

Le ciment est produit par les cémentoblastes. Contrairement à l'émail et la dentine, ce tissu peut être remodelé²³. Ce sont les fibres du parodonte qui relient l'os alvéolaire au ciment, participant ainsi au support de la dent dans son alvéole.

I.1.2.3.2 Histologie du ciment

Il existe une couche adjacente à la dentine radiculaire : il s'agit du précément dont la minéralisation aboutira à la formation du ciment proprement dit. On définira la cémentogenèse selon la vitesse de ce processus, on parlera de cémentogenèse lente ou de cémentogenèse rapide^[3].

- Au cours des premières étapes de la cémentogenèse, processus excessivement long, les cémentoblastes ont le temps de reculer du front de minéralisation. Les premières couches de ciment, appelées **ciment primaire**, sont constituées généralement de **ciment acellulaire**, celui-ci joue un rôle capital dans l'ancrage de la dent à son alvéole ;
- Au moment de l'éruption de la dent dans la cavité buccale, les couches successives de ciment déposées constituent le ciment dit **secondaire**, post-éruptif visible dès la moitié apicale de la racine. Ces strates de ciment sont généralement constituées de **ciment cellulaire**. Cette cémentogenèse constitue un processus beaucoup plus rapide que celui qui entraîne la formation du ciment acellulaire ;
- Au niveau des zones apicales radiculaires, au niveau des zones de furcation radiculaire ou zone dentaire rejoignant les parties cervicales de racines d'une même dent, un **ciment stratifié mixte** peut être observé et est décrit comme étant constitué de trois couches de ciment se répartissant de manière imprévisible : un ciment cellulaire fibrillaire intrinsèque, un ciment acellulaire fibrillaire intrinsèque et un ciment acellulaire fibrillaire extrinsèque. Sa formation est très rapide ;

²²Hillson.1996.

²³ Hillson. 1996.

- Un **cément acellulaire afibrillaire** peut être visible au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Il peut se déposer sous forme d'éperons ou ilots cémentaires recouvrant des petites zones d'émail.

I.1.2.4 Le desmodonte

Le desmodonte fait partie intégrante du parodonte et occupe l'espace compris entre le desmodonte et l'os alvéolaire. Il est défini comme une structure conjonctive molle qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à son alvéole. Il présente un rétrécissement au tiers apical qui lui donne une forme de sablier. C'est à ce niveau que se situe l'hypomochlion (centre de rotation de la dent).

Le desmodonte assure un rôle dans la cicatrisation parodontale : lors de la réparation des lésions parodontales ou après une chirurgie, le desmodonte fournit les cellules chargées de reconstituer les structures détruites ^[4].

Les cellules indifférenciées vont donner :

- Des fibroblastes qui vont produire des fibres de collagène ;
- Certaines vont se différencier en pré-cémentoblastes puis en cémentoblastes ;
- D'autres vont se différencier en ostéoblastes qui vont participer au remodelage osseux.

I.2 Le système endodontique

L'anatomie endodontique n'est pas une entité figée. Les stimulations d'ordre physiopathologique induisent des remaniements perpétuels au sein du parenchyme pulpaire.

I.2.1 Complexité du réseau canalaire

Il existe au sein de chaque dent un espace non calcifié rempli par la pulpe dentaire. Classiquement, on divise la cavité pulpaire en deux parties : la pulpe camérale occupant la chambre pulpaire au niveau coronaire et, la pulpe radiculaire occupant des canaux radiculaires qui peuvent coexister au sein d'une même racine ^[5].

Cette division est arbitraire sur la plupart des dents monoradiculées où la chambre pulpaire et le canal sont en continuité. Sur les dents pluriradiculées, en règle générale :

- ✓ La chambre pulpaire occupe le tiers du volume de la couronne et est délimitée par :
 - Un plafond situé au niveau du tiers coronaire moyen, reproduisant la portion occlusale de la dent ;
 - Un plancher de forme convexe, situé à 2mm du collet anatomique, qui doit être ménagé lors de la trépanation ;
 - Des parois latérales.
- ✓ Les canaux radiculaires offrent rarement un dessin régulier : ils sont souvent ovalaires, voire très aplatis et présentent des irrégularités de surface et de parcours.

Le réseau canalaire peut être très complexe : canaux latéraux, anastomoses, ramifications apicales, sont souvent présents et rarement correctement nettoyés et mis en forme. Le plus souvent, le canal est décrit comme étant homothétique à la morphologie externe de la racine de la dent. Pourtant, il ne s'agit pas de canal unique mais d'un véritable système endodontique, puisque de nombreuses études ont montré l'existence d'un canal principal situé selon l'axe radulaire subissant d'éventuelles modifications de forme ou de volume, mais aussi d'autres canaux plus ou moins horizontaux ^[6].

L'anatomie endodontique qui demeure l'un des thèmes les plus étudiés depuis longtemps, n'a été perçue dans son aspect tridimensionnel que depuis peu ^[7,8].

La notion de système ou de réseau canalaire doit remplacer définitivement l'image du canal radulaire cylindro-conique que l'on croit observer sur le cliché radiographique ^[9](fig.3).

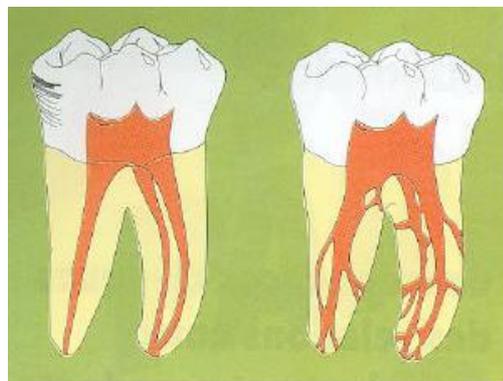


Figure 3 : Klinghofer (1995)

De Deus^[10] en 1975 définit les différentes portes de sortie endodontiques vers le desmodonte suivant la topographie qu'elles occupent le long de la racine. (Fig.4).

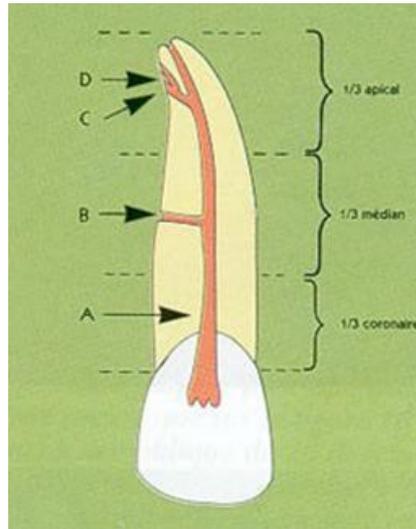


Figure 4 : Localisation des ramifications du canal selon De Deus

✓ **Le canal principal (A)**

La chambre pulpaire se prolonge dans la racine à travers le canal principal qui contient la majeure partie du tissu conjonctif pulpaire au sein de la racine.

✓ **Le canal latéral (B)**

Le canal latéral est une émanation du canal principal mettant en communication l'endodonte avec le desmodonte au niveau des deux tiers coronaire de la racine. Son axe est souvent perpendiculaire à l'axe du canal principal.

✓ **Le canal secondaire (C)**

Le canal secondaire naît à partir du canal principal au niveau du tiers apical de celui-ci. Son axe est plutôt oblique par rapport à celui du canal principal.

✓ **Le canal accessoire (D)**

Le canal accessoire est une branche latérale du canal secondaire.

L'importance de ces canaux latéraux et accessoires a été mise en évidence par l'observation des lésions latéro-radicales suite à une non-obturation de ces canaux ^[11].

I.2.2 Les communications endo-parodontales

Les dents et le parodonte constituent une véritable unité anatomophysiologique et ce grâce aux différentes voies de communications qu'ils entretiennent. Ces communications permettent à la pulpe et au parodonte d'entretenir des rapports vasculaires, nerveux et sensoriels ^[12, 13].

Si la région périapicale est le lieu privilégié de communications entre la pulpe et le parodonte, il ne faut pas ignorer le rôle des canaux radiculaires accessoires et des tubuli dentinaires dans les échanges pulpo-parodontaux. En plus de ces voies de communications physiologiques, d'autres communications peuvent s'installer soit après progression d'une pathologie endodontique ou parodontale, soit de manière iatrogène ou traumatique (perforations radiculaires, résorptions radiculaires internes ou externes et fractures radiculaires) ^[12,14].

Toutes ces communications favorisent la transmission réciproque des phénomènes inflammatoires et dégénératifs ^[14].

Les lésions endo-parodontales combinées ou mixtes sont le résultat de la coexistence d'une lésion d'origine endodontique et une autre d'origine parodontale sur la même dent. Elles apparaissent habituellement dans un contexte de parodontite généralisée ^[14, 15].

La lésion liée à la nécrose pulpaire et celle en rapport avec une maladie parodontale évoluent indépendamment l'une de l'autre et de façon parallèle. Leurs évolutions aux dépends des structures parodontales sont telles qu'elles finissent par se rencontrer et fusionner formant ainsi une seule lésion appelée lésion endo-parodontale vraie, appelée encore lésion endo-parodontale combinée ^[14].

I.2.3 Les canaux pulpo-parodontaux :

Les canaux qui mettent en relation directe l'espace endodontique et l'espace desmodontal sont dits « pulpo-parodontaux ». La formation de ces canaux correspond à un accident de parcours. Si la gaine de Hertwig, au cours de sa formation, rencontre un vaisseau sanguin de taille importante, elle le contourne. Il en résulte un hiatus à l'intérieur de la dentine radiculaire allant de la pulpe au desmodonte, à l'origine d'un canal pulpo-parodontal. Il n'y a pas d'odontoblastes à

leur périphérie. Ils renferment un tissu conjonctif lâche semblable au tissu conjonctif de la zone centrale pulpaire, sans odontoblastes.

Les foramina des canaux pulpo-parodontaux peuvent représenter une éventuelle porte de sortie, au même titre que le foramen principal, lors des infections pulpaires et être à l'origine de lésions latéro-radicales.

I.2.4 La région apicale

Au niveau du tiers apical radulaire sont trouvés les éléments anatomiques décrits comme suit ^[16, 17] :

I.2.4.1 La jonction cémento-dentinaire

D'après les études de Kuttler en 1955, la zone apicale est formée par l'accolement de deux cônes : un long cône dentinaire et un petit cône cémentaire.

✓ Le long cône dentinaire

Il a son plus grand diamètre au niveau de l'orifice caméral et se termine à la jonction cémento-dentinaire qui est la zone de confluence entre la dentine et le ciment.

De ce long cône partent les canaux accessoires et son diamètre varie avec les états pathologiques de la pulpe. Il est très large sur les dents jeunes et se rétrécit progressivement par apposition de dentine secondaire.

Chez les sujets âgés, il peut être si réduit qu'il devient difficilement cathétérisable. Quelques fois, le corps du canal est obstrué par des concrétions calciques appelées pulpolithes.

✓ Le petit cône cémentaire

Il a la forme d'un entonnoir inversé par rapport au cône dentinaire.

D'après une étude statistique de Kuttler ^[16], la hauteur de la portion cémentaire est de 0,5mm chez l'adulte jeune et 0,7mm chez le sujet âgé. Cette déviation chez l'adulte peut aller de 0,607 à 3mm.

L'ensemble des deux cônes peut être comparé à un sablier dont les deux compartiments sont disproportionnés.

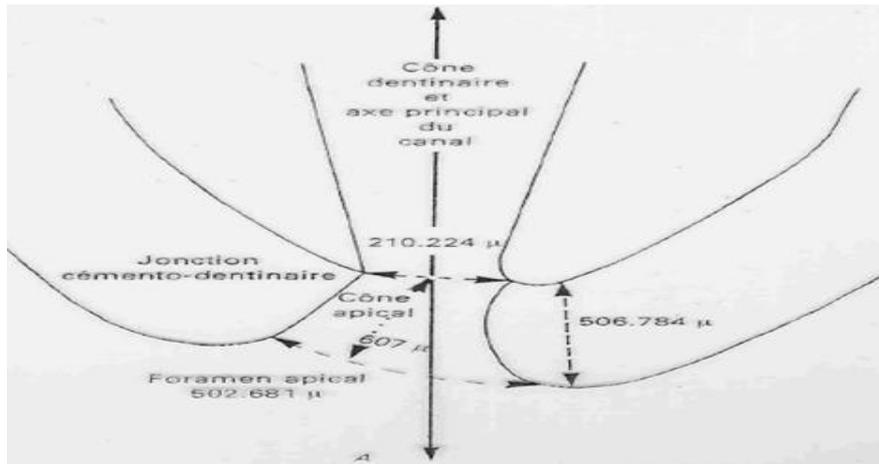


Figure 5 : schématisation de l'anatomie de la région apicale.

I.1.1.1 La constriction apicale

Elle est située à la jonction cémento-dentinaire en deçà du foramen apical. Elle a un diamètre qui va de 201 à 224 μ et varie selon l'âge.

On peut estimer la distance séparant habituellement la constriction apicale de l'apex anatomique à 0,5 voire 2mm. Elle augmente avec l'âge et est plus importante au niveau des dents postérieures qu'au niveau des dents antérieures.

La constriction apicale disparaîtra sous l'effet d'une résorption externe dans les cas de pathologies pulpaires impliquant une complication du périapex.

I.2.4.2 Le foramen apical

Le foramen ou « trou » apical est défini comme l'espace limité par les parois cémentaires, débutant au niveau de la constriction apicale et s'ouvrant dans le parodonte. Il a une forme d'entonnoir irrégulier qui se modifie avec les processus physiologiques (apposition cémentaire) ou pathologiques (résorption).

I.2.4.3 Le périapex

C'est une zone largement vascularisée. Elle constitue le lieu de réactions cellulaires et immunologiques qui permettent la cicatrisation apicale après son agression à la suite de processus pathologiques dont l'endodonte est le siège.

Ces réactions autorisent selon la gravité de l'agression :

- Une cémentogenèse aboutissant à la fermeture des foramina par l'élaboration de néocément dans les cas de pulpites ;
- Une ostéo-cémentogenèse dans le cas de gangrènes pulpaires ou desmodontites.

I.3 Les pathologies endodontiques (classification Abbott 2007)

On a proposé un nombre important de classifications concernant les pathologies pulpaire et périapicales : classification histologique, radiographique et clinique. La classification clinique apparaît comme la plus adaptée car elle oriente directement vers l'indication ou la contre-indication du traitement et, au sein même du traitement, vers une approche spécifique du cas considéré^[18]. Le diagnostic de l'état pathologique pulpaire ou périapical est une étape essentielle car il permet un choix fondé du traitement à appliquer. Il est basé sur l'analyse des informations obtenues par l'interrogatoire du patient, les résultats des tests de vitalité effectués et la radiographie. De ce fait, diverses formes cliniques sont décrites. La classification d'Abbott²⁴ (2007)^[19] est la plus fiable :

I.3.1 Pulpe cliniquement normale

Ce terme est utilisé pour classer une pulpe sans signe ni symptôme suggérant une forme de maladie. Elle est asymptomatique et répond normalement aux stimuli.

I.3.2 Pulpite réversible

Ici sont classées les pulpes avec une inflammation de légère à moyenne où la douleur ne survient qu'après un stimulus et stoppe quelques secondes après l'arrêt de ce dernier. La douleur n'est donc pas spontanée.

Pour Abbott, une pulpite réversible aigue correspond à une dent douloureuse à cause de facteurs déclenchant, donc à une douleur provoquée. Une pulpite réversible chronique correspond à une pulpe atteinte mais qui est dans une phase où les symptômes sont silencieux. Le diagnostic est fait dans ce cas fortuitement lors d'un contrôle radiographique par exemple. Il dit également que le diagnostic d'une pulpite réversible n'est confirmé que lorsque le soin est terminé et ramène la pulpe à un état clinique normal, ce qui dépend du niveau de l'inflammation et du nombre de fibres atteintes.

²⁴ Classification enseignée en Australie.

I.3.3 Pulpite irréversible

Elle diffère de la pulpite réversible par le caractère spontané de la douleur. La pulpite irréversible est une aggravation du stade de d'hyperhémie pulpaire. En absence de traitement, l'inflammation va s'étendre à l'ensemble de la pulpe camérale. L'afflux sanguin lié au processus inflammatoire provoque une surpression importante au sein de ce tissu conjonctif^[20].

I.3.3.1 Pulpite irréversible aiguë

Les douleurs dans ce cas sont spontanées, irradiantes, insomniantes, non soulagées à la prise d'antalgiques et sont exacerbées par les variations thermiques. C'est l'un des plus fréquents motifs de consultation des patients pour les urgences dentaires (hors traumatismes).

I.3.3.2 Pulpite irréversible chronique

Il y a des similitudes avec les pulpites irréversibles aiguës mais moins sévères. Les douleurs sont plus intermittentes que continues et sont calmées par la prise d'antalgique. Si la dent n'est soignée, la maladie progresse dans les tissus périapicaux.

I.3.4 La nécrobiose

Une dent en nécrobiose possède une partie de sa pulpe enflammée et une autre partie nécrosée. C'est ce qui correspond à tous les cas où le diagnostic est délicat et qui était nommé auparavant « nécrose partielle » ou la « catégorie 3 vers 4 de BAUME ». De plus, il faut différencier ce terme avec la nécrobiose désignant une nécrose aseptique.²⁵

En fait, il y a des bactéries dans la pulpe qui proviennent de la partie déjà nécrosée et qui agissent sur le reste de la pulpe enflammée. Les symptômes sont variables avec des épisodes douloureux et cela peut durer quelques semaines ou quelques mois. Les tests de vitalité pulpaire sont souvent variables et peu en rapport avec les symptômes décrits par le patient. Des images apicales peuvent être

²⁵ In Syllabus du Pr. HAMEL H.

retrouvées sur les clichés radiographiques même si la dent présente des signes de vitalité pulpaire.

I.3.5 Pulpe nécrosée

La pulpe peut se nécroser suite à une lésion carieuse non traitée qui a touché toute la pulpe ou suite à un traumatisme dentaire. Il n'y a aucune réponse positive de vitalité pulpaire et il peut exister des douleurs à la percussion axiale.

Sans infection périapicale, il n'y a pas d'image à la radiographie.

S'il y a une infection, il y a une image périapicale. Une douleur peut néanmoins apparaître lors d'application de chaud puis être calmée par le froid.

I.3.6 Pulpe dégénérée

Il existe plusieurs types de dégénérescence qui peuvent toucher la pulpe :

- Atrophie ;
- Calcification pulpaire partielle ou totale ;
- Hyperplasie ;
- Résorption interne du canal.

I.3.7 Canaux déjà traités

Abbott a également une catégorie pour les canaux déjà traités pouvant encore poser problème :

- Sans signe d'infection ;
- Avec signe d'infection. Dans ce cas, il est important de bien analyser l'image radiographique pour déterminer si le canal peut être retraité ou si l'extraction est plus indiquée ;
- Autres problèmes survenus lors du traitement et trouvés lors de contrôle radiographique, telle une perforation du canal ou une fracture d'instruments dans le canal.

Pour conclure sur sa classification, Abbott a donné quel traitement appliquer à chaque catégorie donnée ^[21]:

- Pulpe cliniquement normale : pas de traitement ;
- Pulpite réversible aigue : thérapeutique conservatrice de la pulpe ;
- Pulpite réversible chronique : thérapeutique conservatrice de la pulpe ;
- Pulpite irréversible aigue : traitement endodontique classique ou extraction si la dent n'est pas conservable ;

- Pulpite irréversible chronique : traitement endodontique classique ou extraction si la dent n'est pas conservable ;
- Nécrobiose : traitement endodontique classique ou extraction si la dent n'est pas conservable ;
- Pulpe nécrosée : s'il n'y a pas d'infection, dans le cas d'un traitement d'un traumatisme par exemple, on fait une radiographie de la dent. Dès qu'un signe d'infection apparaît, c'est-à-dire une douleur ou une image apicale, il faudra réaliser le traitement endodontique classique ou l'extraction si la dent n'est pas conservable ;
- Pulpe dégénérée : pour l'atrophie et les calcifications pulpaire, il vaut mieux ne rien faire. Pour l'hypertrophie et les résorptions internes, il vaut mieux réaliser le traitement endodontique classique ou l'extraction si la dent n'est pas conservable.

I.4 Les thérapeutiques endodontiques

I.4.1 Définition de la thérapeutique endodontique

L'endodontie est aussi la spécialité odontologique reconnue depuis 1963 par l'Association Dentaire Américaine (ADA). On pourrait dire que la thérapie endodontique va de la protection directe ou indirecte de la pulpe jusqu'à la complète éviction de la pulpe dentaire ^[22].

Une autre définition du traitement endodontique nous est donnée par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Evolution Médicale (ANDEM remplacée de nos jours par la Haute Autorité de Santé ou HAS) : il s'agit d'une procédure qui s'applique de l'extrémité coronaire à l'extrémité apicale d'un réseau canalaire d'une dent ou d'une racine dentaire²⁶.

Il existe une variété de thérapeutique adaptée à diverses situations cliniques, nous y citeront celles décrites ci-dessous :

I.4.2 Les modalités de la thérapeutique endodontique

I.4.2.1 Les thérapeutiques dentinogènes

On appelle dentinogènes des thérapeutiques chirurgicales portant sur l'ensemble pulpo-dentinaire, ayant pour but de redonner à la pulpe enflammée une structure normale et une vie saine pour que ses fonctions naturelles, en particulier la dentinogenèse, puissent à nouveau s'exercer ^[23].

²⁶ ANDEM. 1996.

I.4.2.1.1 Sur dent permanente mature

I.4.2.1.1.1 Le coiffage

I.4.2.1.1.1.1 Définition

Le coiffage pulpaire est défini par le Conseil National des Enseignants en Odontologie Conservatrice (CNEOC) comme étant la technique qui consiste à « recouvrir les tissus dentino-pulpaire par un biomatériau placé au contact d'une plaie pulpaire (coiffage pulpaire direct) ou de la dentine (coiffage pulpaire indirect) afin d'obtenir la cicatrisation dentino-pulpaire et /ou l'oblitération de la pulpe exposée par un pont dentinaire néoformé »²⁷.

Le coiffage pulpaire permet ainsi de conserver la pulpe vitale ainsi que le potentiel dentinogénique de la dent.

I.4.2.1.1.1.2 Différents types de coiffage

I.4.2.1.1.1.2.1 Coiffage pulpaire indirect

Le coiffage pulpaire indirect est une intervention qui consiste à placer sur un opercule de dentine affectée (décalcifiée), supposée en contact avec la pulpe et volontairement laissée en place, une substance capable de permettre l'apposition dentinaire.

Selon Smith (2002), lorsque l'épaisseur de la dentine juxta-pulpaire résiduelle après éviction carieuse complète est inférieure à 0,5mm, on peut considérer que le nombre et la taille des tubuli dentinaires ouverts provoquent une communication du parenchyme pulpaire avec le milieu buccal. Une protection pulpaire indirecte est donc indispensable afin d'assurer un retour à un état physiologique de la pulpe enflammée, même sans symptômes²⁸, et assurer la pérennité de la restauration coronaire.

I.4.2.1.1.1.2.2 Coiffage pulpaire direct

Cette thérapeutique consiste à appliquer un biomatériau au contact direct d'une plaie pulpaire superficielle dans le but de favoriser sa cicatrisation et son

²⁷ CNEOC. 2011.

²⁸ Vianna et coll, 2007.

oblitération par un pont dentinaire néoformé²⁹. Ce biomatériau devrait pouvoir induire la formation du pont dentinaire et résister aux infiltrations bactériennes pour éviter une nouvelle agression, bien que ce matériau soit utilisé comme fond de cavité, c'est-à-dire sous un autre matériau dont les capacités d'étanchéité sont reconnues^[24].

I.4.2.1.1.2 La pulpotomie

I.4.2.1.1.2.1 Définition

L'un des principaux problèmes du coiffage pulpaire reste l'inflammation pulpaire, que l'on peut ni contrôler ni prédire. Si la pulpe est trop enflammée, au-delà de ses capacités de régénération, il est préférable de faire une pulpotomie.

Selon le glossaire de l'Association Américaine des Endodontistes, la pulpotomie est définie comme étant « l'ablation chirurgicale de la partie coronaire d'une pulpe vitale comme moyen de préservation de la vitalité du reste de la portion radiculaire »^[25]. Il existe deux types de pulpotomie, la pulpotomie partielle et la pulpotomie totale.

I.4.2.1.1.2.2 Différents types de pulpotomie

I.4.2.1.1.2.2.1 Pulpotomie partielle (parage pulpaire)

Décrite par Cvek comme « l'excavation aseptique et chirurgicale de la pulpe exposée et de la dentine qui l'entoure sur une profondeur de 1,5mm à 2mm »^[26].

Plusieurs travaux soutiennent que la pulpotomie partielle reste un traitement de choix par rapport au coiffage pulpaire^[27]. En effet, le fait de réaliser une légère excavation pulpaire avant de réaliser le coiffage, le praticien élimine la couche superficielle de la pulpe la plus enflammée et infectée par l'agression carieuse, permettant ainsi de réduire l'hyperhémie, de contrôler le saignement et de permettre également à la pulpe restante d'avoir une réaction de défense plus rapide par la suite^[28].

²⁹ Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice, 2010.

I.4.2.1.1.2.2 Pulpotomie totale (cervicale, basse)

La pulpotomie complète consiste en l'éviction totale de la pulpe de la chambre pulpaire. Le praticien ne touche pas aux canaux pulpaires et réalise son coiffage directement au contact de ceux-ci.

Cette thérapeutique est utilisée dans les situations suivantes :

- sur les molaires temporaires avec atteinte carieuse importante, sans signe de pulpite irréversible ;
- sur des dents permanentes matures, en tant que thérapeutique préliminaire à un traitement prothétique ^[25] ;
- sur les molaires immatures pour promouvoir l'apexogenèse ;
- sur les molaires permanentes matures en traitement d'urgence.

I.4.2.1.1.2.3 Pulpotomie haute (radiculaire)

Appelée aussi pulpectomie partielle, il ne s'agit pas d'une véritable pulpectomie car elle consiste à l'éviction d'une partie de la pulpe radiculaire en laissant en place une partie considérable de celle-ci (3 à 5mm).

Elle peut être réalisée selon deux modes :

- Sous anesthésie : on parlera de biopulpotomie radiculaire ;
- Sous escarotique : on parlera donc de nécroplpotomie.

Cette thérapeutique est indiquée:

- En cas de courbure radiculaire sévère ;
- Pour permettre la mise en place de tenons radiculaires ;
- Pour éviter les problèmes posés par les interventions au niveau apical (sections de la pulpe d'un côté, le contact du desmodonte avec les matériaux d'obturation canalaire et des instruments d'un autre côté) ;
- Dans les pulpites où la conservation de la totalité de la pulpe est impossible ;
- Principalement sur les molaires inférieures, mais peut être pratiquée sur toutes les dents.

I.4.2.1.1.2.3 Les différentes techniques de pulpotomie

I.4.2.1.1.2.3.1 Pulpotomie sous anesthésie

Au cours de cette intervention, la pulpe restante est vivante et sa cicatrisation permet une fermeture du canal par de la dentine au niveau caméral, on parle de biopulpotomie.

I.4.2.1.1.2.3.2 Pulpotomie sous escarotique

Survient dans les cas où la pulpectomie ne peut être effectuée (contre-indication d'anesthésie, coudure accentuée...etc.). Cette technique s'effectue en plusieurs séances à savoir :

- **1^{ère} séance** : où s'effectue l'escarrification, elle consiste en la mise en place d'une épingle d'arsenic, laissée en place pendant 2 à 3 jours, sous un pansement obligatoirement étanche ;
- **2^{ème} séance** : il s'agit de la mortification, dans cette séance, la pulpe camérale sera amputée, et le moignon pulpaire sera recouvert d'un produit formolé, laissé en place 5 à 6 jours sous un pansement provisoire ;
- **3^{ème} séance** : c'est le coiffage pulpaire, après dépose du pansement formolé, on effectue l'obturation de la chambre pulpaire.

I.4.2.1.2 Sur dent permanente immature « apexogénèse »

L'apexogénèse est le processus biologique responsable de la fin de rhyzagénèse, et de la mise en place de l'apex de la dent. Un « traitement d'apexogénèse » consiste à permettre la poursuite de l'édification radiculaire naturelle après agression pulpaire, par protection et conservation des cellules dentinogéniques. Tant que la pulpe conserve sa vitalité, tout doit être mis en œuvre pour la préserver. En cas d'exposition dans la cavité buccale (fracture coronaire par exemple) une pulpotomie partielle superficielle, réalisée dans les plus brefs délais, suivie d'un coiffage direct de la pulpe prévient la contamination bactérienne et la nécrose ^[29].

I.4.2.1.3 Sur dent temporaire

Les dents temporaires jouent un rôle important dans plusieurs fonctions physiologiques indispensables à la bonne croissance maxillo-faciale, il est donc très important de les conserver jusqu'à rhizolyse terminale. Mais dans certains cas, il faut réaliser des traitements avec implication pulpaire afin de conserver la dent temporaire sur l'arcade soit par coiffage pulpaire indirect, par pulpotomie ou pulpectomie.

I.4.2.1.3.1 Coiffage pulpaire

Ce traitement est très limité pour les dents temporaires et ne se fait que très rarement. Il est utilisé dans le cas d'exposition accidentelle de la pulpe pendant le curetage carieux ou lors d'un traumatisme dentaire, à condition que la dent soit à l'origine asymptomatique. Cela permet la conservation de la vitalité pulpaire par la formation d'un pont dentinaire. Souvent, nous utilisons le coiffage pulpaire indirect comme alternative préférable à la pulpotomie.

I.4.2.1.3.2 Pulpotomie

Se fait sur une dent asymptomatique ou avec une très légère douleur qui est transitoire afin de garder la vitalité pulpaire, on parlera de pulpotomie vitale non fixatrice. Elle est réalisée :

- Soit sur une dent avec une carie importante proche ou atteignant la pulpe sans pathologie de la pulpe radiculaire ;
- Soit sur une dent avec une effraction pulpaire traumatique.

D'autre part, on peut décrire une pulpotomie fixatrice qui consiste à apporter au contact de la pulpe amputée un agent fixant qui va momifier une large zone du tissu pulpaire restant. La pulpe dentaire (saine et vivante) est fixée sur une profondeur invisible, dépendant de l'agent momifiant.

Le tableau suivant résume les pathologies et leurs thérapeutiques :

Tableau 1 : Propositions thérapeutiques habituelles sans que le niveau de preuve scientifique soit établi³⁰.

Pathologies	Physiologie	Thérapeutiques
Carie à plus de 2mm de la cavité pulpaire	Stade I	Coiffage pulpaire indirect
Carie à moins de 2mm de la cavité pulpaire ou effraction		Coiffage pulpaire direct ou pulpotomie
Carie à plus de 2mm de la cavité pulpaire	Stade II	Coiffage pulpaire indirect
Lésion pulpaire camérale		Pulpotomie
Pulpite totale ou nécrose pulpaire sans pathologie parodontale		Pulpotomie Traitement endodontique et obturation canalaire Avulsion
Lésion pulpaire camérale	Stade III	Pulpotomie
Pulpite totale ou nécrose pulpaire sans pathologie parodontale		Pulpotomie ou avulsion s'il reste moins que 2/3 de longueurs radiculaires
Nécrose pulpaire avec pathologie parodontale		Avulsion

I.4.2.2 Les thérapeutiques cémentogènes

I.4.2.2.1 Sur dent permanente mature

I.4.2.2.1.1 Pulpectomie

I.4.2.2.1.1.1 Définition

C'est une intervention qui consiste à l'ablation totale de la pulpe, camérale et radiculaire, suivie de l'obturation de la cavité pulpaire afin de supprimer la vacuité de la pulpe, permettre une cicatrisation du desmodonte et enfin, la fermeture du canal par du ciment au niveau apical.

³⁰ Delbos et coll.

I.4.2.2.1.1.2 Différentes techniques de pulpectomie

I.4.2.2.1.1.2.1 Pulpectomie sous anesthésie

La pulpectomie sous anesthésique est appelée aussi « pulpectomie immédiate » ou encore « biopulpectomie ». Après l'anesthésie, on procède à la préparation de la cavité d'accès et repérage des canaux afin d'extirper la pulpe des canaux radiculaires, réaliser le parage canalaire et ensuite obturer le ou les canaux.

I.4.2.2.1.1.2.2 Pulpectomie sous escarotique

La pulpectomie sous escarotique, appelée encore pulpectomie médiate, ses indications ne révèlent plus que des contre-indications formelles de l'anesthésie (allergies, hémophilie, etc...). Cette technique est contre indiquée sur dents antérieures, dents délabrées, dents temporaires et pour la pulpite chronique hyperplasique. L'escarotique utilisé est l'anhydride arsénieux As_2O_3 qui réclame une méthodologie rigoureuse et des indications précises.

L'ablation totale de la pulpe se fait après l'avoir escarrifié et momifié, tout en laissant des filets radiculaires momifiés au niveau du delta apical ou des canaux aberrants, pour qu'ils puissent être colonisés par les cémentoblastes qui assureront la fermeture apicale par du ciment.

I.4.2.2.1.2 Désinfection

L'objectif principal de tout traitement endodontique des dents infectées est d'éliminer les microorganismes qui colonisent le réseau canalaire. Cette désinfection repose essentiellement sur une préparation chimio-mécanique où les limites des instruments endodontiques, qui mettent en forme le canal principal, sont palliées par les solutions d'irrigation. Ces dernières nettoient l'ensemble du système canalaire à condition de respecter une séquence opératoire correcte dans un cadre aseptique. Celle-ci commence par une irrigation dès l'ouverture de la cavité d'accès, pendant la mise en forme canalaire et à la fin de la préparation canalaire afin d'enlever les boues dentinaires générées par l'action des instruments de mise en forme.

Cette action est permise par l'association de l'hypochlorite de sodium à 2,5% et un chélateur à base d'EDTA (Acide éthylène diamine-tétracétique).

Pour des raisons cliniques, l'obturation endodontique ne peut être envisagée dans la même séance, du fait de la présence d'une symptomatologie aiguë ou la difficulté d'obtenir un canal sec, ce protocole opératoire est complété par la mise en place d'une médication canalaire en interséance à visée antiseptique et réparatrice, type hydroxyde de calcium^[30].

I.4.2.2.2 Sur dent permanente immature « apexification »

Le traitement de choix pour les dents immatures nécrosées est l'apexification, qui est l'induction de la fermeture apicale pour produire des conditions plus favorables pour le remplissage classique du canal radiculaire. Le médicament le plus couramment préconisé est l'hydroxyde de calcium, bien que l'intérêt considérable ait été récemment exprimé dans l'utilisation d'un agrégat de trioxyde minéral (MTA®)^[31].

Plusieurs techniques et matériaux ont été proposés pour induire une fermeture apicale du canal, appelée apexification³¹. Ils se basent^[29, 32, 33] :

- Soit sur l'utilisation de matériaux (essentiellement l'hydroxyde de calcium) qui induisent directement l'apexification. C'est après la fermeture apicale du canal par un tissu minéralisé que l'obturation canalaire peut être envisagée. Ces procédures sont longues et leur résultat aléatoire : c'est la technique omnibus^[34] ;
- Soit par la mise en place d'un bouchon apical de matériau (collagène, phosphate tricalcique, et plus récemment ProRoot®), qui permet d'obturer le canal dans la même séance, et d'envisager la reconstitution de la dent dans des délais très brefs. L'apexification se fait naturellement dans un deuxième temps, en contact du matériau : c'est la technique douce^[33].

³¹ Webber 1984.

I.4.2.2.3 Sur dent temporaire

I.4.2.2.3.1 Pulpectomie

L'éviction totale ou partielle du parenchyme pulpaire enflammé est suivie de l'obturation canalaire avec un matériau d'obturation biologiquement compatible. Cette pulpectomie se fait en vue du maintien de la dent temporaire sur l'arcade.

La pulpectomie est indiquée, pour les molaires temporaires en stade de stabilité (II) ou en début de stade de rhizalyse (III). Elle est contre-indiquée sur :

- Dent nécrosée avec atteinte osseuse ; une résorption radiculaire pathologique ou en présence d'une infection périapicale impliquant le germe de la dent sous-jacente ;
- Sur molaire temporaire en présence de nécrose pulpaire associée ou pas à une atteinte osseuse et en stade de rhizalyse ;
- Sur dent monoradiculée en présence d'un élargissement apical au stade de rhizalyse.

I.4.2.2.3.2 Désinfection

Le principe est d'éliminer les résidus endocanalaire et d'obturer soigneusement le vide créé dans le canal. Les difficultés rencontrés sont les mêmes que pour la pulpotomie à savoir la morphologie canalaire, la rhizalyse et le germe sous-jacent. Elle est effectuée dans les situations suivantes :

- Dent temporaire au stade II atteinte de nécrose pulpaire avec ou sans pathologie parodontale associée ;
- Dent temporaire au stade III nécrosée sans pathologie parodontale associée, le cas échéant est contre-indiqué.

CHAPITRE
II :L'hydroxyde de calcium

CHAPITRE II : L'hydroxyde de calcium

II.1 Historique

Depuis son introduction à la dentisterie par Hermann^[35](1920 ; 1930), avec le Calxyl® composé de bicarbonate de soude, de chlorure de sodium, de chlorure de calcium, de chlorure de potassium et l'hydroxyde de calcium^[36]. L'hydroxyde de calcium a été indiqué pour favoriser la guérison dans diverses situations cliniques. Toutefois, son indication a été initiée par Nygren(1838) pour le traitement de la « *fistula dentalis* » (fistule dentaire). En 1959 Grennath est le premier à décrire l'hydroxyde de calcium comme matériau d'obturation canalair temporaire dans le traitement des dents permanentes immatures dépulées^[37]. L'utilisation de ce matériau a été popularisée par Frank en 1966 pour obtenir l'édification d'une barrière apicale minéralisée (fermeture apicale) contre laquelle le matériau d'obturation canalair définitive sera mis en place^[38].

II.2 Définition

L'hydroxyde de calcium provient du carbonate de calcium (CaCO₃) 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 (H₂O), la chaux se dilate et forme une fine poudre blanche, il s'agit de la chaux éteinte qui se compose essentiellement d'hydroxyde de calcium pur, répondant à la formule chimique Ca(OH)₂^[39].

L'hydroxyde de calcium se présente, pour sa forme extemporanée, sous forme d'une poudre blanche très fine et inodore, sa densité est de 3,3 avec un poids moléculaire de 74,08 g/mol et un point de fusion à 2750°C^[35].

II.3 Réaction de prise

L'hydroxyde de calcium peut avoir différentes réactions de prise suivant le vecteur ³²par lequel il est déposé sur les parois dentinaires ^[40]:

- Associé à de l'eau : il y a cristallisation en surface, il n'y a pas de réelle prise du matériau ;
- Associé à de l'huile : le durcissement se fait par saponification ;
- Associé à de l'acide, c'est ce qu'on appelle des ciments : c'est une réaction acide/base qui aboutit à un chélate ;
- Avec des solvants organiques comme le chloroforme, l'acétone, etc. ; ce sont les liners : le solvant s'évapore en laissant sur place l'hydroxyde de calcium ;
- Associé à un monomère : il y a photopolymérisation créant une résine chargée en hydroxyde de calcium.

II.4 Présentation

Suivant les situations cliniques, l'hydroxyde de calcium peut être choisi sous forme de préparation magistrale, commerciale ou durcissante.

II.4.1 Préparation magistrale

L'hydroxyde de calcium peut être employé pur (fig.6). La poudre est alors mélangée avec de l'eau distillée stérile.



Figure 6 : poudre de l'hydroxyde de calcium.

³² Liquide d'une solution colloïdale, où est dispersé le solide.

II.4.2 Préparation extemporanée

La poudre est mélangée avec soit une solution anesthésique sans vasoconstricteur, soit avec du sérum physiologique. La consistance s'adaptera à la situation clinique rencontrée :

- Fluide à utiliser au bourre-pâte :
 - ✓ En médication temporaire de routine ;
 - ✓ Dans le cas des canaux fins.
- Pâte épaisse plus concentrée en hydroxyde de calcium :
 - ✓ Utilisée en condensation verticale, dans le cas où on recherche l'élaboration d'un tissu minéralisé cicatriciel ;
 - ✓ Cette préparation garde un pH augmenté, donc une libération rapide des ions OH^- permettant une activité antimicrobienne importante ;
 - ✓ Indiquée dans le cas de pulpotomie, apexification, apexogénèse, traitement des résorptions et perforations.

Cvek en 1992, préconise d'utiliser la poudre d'hydroxyde de calcium en association avec d'autres produits :

- Le paramonochlorophénol camphré ou la crésatine, pour augmenter les propriétés antibactériennes ;
- Le méthyl-cellulose en solution aqueuse, pour modifier la consistance et permettre une obturation plus facile au Lentulo ;
- Le sulfate de baryum et l'iodoforme, pour accroître la radio-opacité du produit qui, sans ajout de ces substances, est identique à celle de la dentine³³.

II.4.3 Préparations commerciales

Elles sont très nombreuses, ces produits ergonomiques et pratiques d'emploi, sont conditionnés en seringues, en tubes...

II.4.3.1 Préparations endocanalaire fluides

Ces préparations sont très faciles à utiliser et sont soit insérées directement dans le canal à l'aide d'un embout long et fin soit à l'aide d'un Lentulo notamment dans les canaux étroits

³³ Webber et coll., 1981

Elles peuvent être plus ou moins concentrées en hydroxyde de calcium mais sont toujours présentées en solution colloïdale, c'est-à-dire composée d'un solide dispersé dans un liquide. Le liquide (appelé vecteur) a une hydrosolubilité et une viscosité qui influencent la vitesse de libération des ions calcium et hydroxyle et déterminent donc l'effet biologique et la vitesse de résorption de la préparation.

On peut classer les vecteurs en trois catégories :

- **Aqueux**, lorsque la situation clinique nécessite une libération ionique rapide, comme pour le cas de dents nécrosées ou traumatisées. On peut alors utiliser le Calxyl® (fig.7), le Pulpdent® (fig.8) ou le Calcipulpe®(fig.9)³⁴ ;
- **Visqueux**, lorsque l'on souhaite une diffusion lente et progressive et surtout sans augmentation excessive du pH, comme lors des apexifications, résorptions et perforations. On s'orientera alors vers un produit tel que le Calen®(fig.10) avec un vecteur visqueux comme la glycérine³⁵ ;
- **Graisseux** ou **huileux**, comme l'huile, la silicone ou le camphre lorsque la dissolution ionique doit être très lente. Mais ces types de vecteurs ne sont pratiquement jamais utilisés³⁶.



Figure 7 : hydroxyde de calcium Calxyl®.



Figure 8: hydroxyde de calcium Pulpdent®.

³⁴ Estrela et coll., 1999

³⁵ Estrela et coll., 1999

³⁶ Estrela et coll., 1999



Figure 9 : hydroxyde de calcium Calcipulpe®.



Figure 10 : hydroxyde de calcium Calen®.

II.4.3.2 Préparations durcissantes

Les préparations durcissantes se présentent sous forme d'une base et d'un catalyseur ou d'une pâte photopolymérisable. Elles présentent surtout un avantage pour les coiffages pulpaire directs, bien que la présence d'une phase résineuse puisse induire une irritation du tissu pulpaire. De plus, leur durcissement par estérification les contre-indique en traitement endocanalair.

Les principaux produits présents sous cette forme sont des préparations combinées. En effet, le Dycal®(fig.11)contient de l'Oxyde de zinc, du Phosphate et du Tungstène de calcium, ainsi que des pigments d'Oxyde de zinc. L'Ultra-blend®(fig.12)contient du Triéthylène glycol, de l'Acide phosphorique et du Sel Tricalcique³⁷.



Figure 11 : hydroxyde de calcium Dycal®. Figure 12 : hydroxyde de calcium Ultra-blend®.

³⁷Estrela et coll., 1999

II.5 Propriétés

II.5.1 Propriétés physico-chimiques

II.5.1.1 Solubilité

L'hydroxyde de calcium est très peu soluble dans l'eau. Cette solubilité augmente en présence l'alcool (glycérine) et de sucre (saccharose), et décroît lorsque la température augmente. Elle permet néanmoins la libération des ions hydroxydes (OH^-) et des ions calcium (Ca^{2+}). Plus la préparation est soluble et plus elle sera efficace^[41].

II.5.1.2 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/mm² et de 8,2 N/mm². 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/mm², et encore bien moindre par rapport aux forces masticatrices^[42].

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^[43].

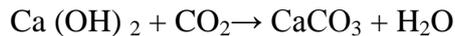
II.5.1.3 Le pH

La libération d'ions OH^- responsable du pH basique des produits à base d'hydroxyde de calcium : il est compris entre 11 et 13 mais varie en fonction de la quantité d'eau^[40]. Une valeur moyenne de 12,4 lui a été attribuée, faisant de lui un pH agressif, mais la faible solubilité de l'hydroxyde de calcium s'oppose à la diffusion alcaline toxique.

Ce pH très haut, va créer une nécrose superficielle aseptique, et ainsi initier la migration de cellules pulpaire nécessaires à la réparation dentaire^[44 - 46].

II.5.1.4 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 carbonisation, il perd ainsi ses propriétés avec une diminution du pH. Il se transforme en carbonate de calcium (CaCO₃) 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 ^[47].

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.

II.5.1.5 Densité et radio-opacité

L'hydroxyde de calcium possède la même radio-opacité que la dentine, lors de sa mise en place en intracanalair, il n'est donc pas distinguable de cette dernière sur un cliché radiologique ^[48]. Cet inconvénient est assez important pour plusieurs raisons, dans le cas d'une médication intracanalair 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 (BaSO₄) à la préparation afin d'obtenir une radio-opacité différente des tissus dentaires présents.

II.5.1.6 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 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 bénéfiques/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 ^[49].

II.5.1.7 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 périapicale 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 intracanal se trouve modifiée par application radiographique en comparaison avec les clichés précédents ^[50, 51].

II.5.2 Propriétés biologiques

II.5.2.1 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 ^[51]. Cette propriété est essentielle et lui permet malgré sa forte alcalinité de n'avoir qu'une faible toxicité.

II.5.2.2 Antiseptique

Le facteur étiologique majeur des pathologies dentaires est bactérien, l'hydroxyde de calcium se révèle être un médicament dentaire et intracanal important pour son élimination: il possède un pH fortement alcalin et rend ainsi le milieu impropre à la vie bactérienne ^[51].

L'effet des ions OH⁻ se retrouve à différents niveaux :

- Altération de la membrane cytoplasmique des bactéries : l'hydroxyde de calcium engendre une destruction des phospholipides, des lipopolysaccharides, des acides gras insaturés et également une modification du transfert des nutriments³⁸ ;
- Dénaturation des protéines membranaires : grâce à son pH élevé, l'hydroxyde de calcium déstabilise la conformation spatiale des enzymes bactériennes perturbant ainsi le métabolisme bactérien et ralentissant la croissance cellulaire³⁹ ;
- Division de l'ADN : la réplication de l'ADN est inhibée et de ce fait, l'activité cellulaire détériorée⁴⁰ ;
- Perturbation des micro-organismes : l'augmentation brutale du pH oblige les bactéries à mettre en route des systèmes complexes pour tenter de neutraliser le pH du milieu⁴¹.

Même si les données sur l'hydroxyde de calcium et son utilité dans le traitement des dents à apex ouverts sont largement définies dans la littérature, la période nécessaire pour avoir un effet optimal est très controversée. En effet, selon les auteurs, elle peut s'étendre de quelques jours à plusieurs semaines⁴².

II.5.2.3 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) s'oppose à l'acidose inflammatoire [52] ;
- Il diminue l'action des ostéoclastes et macrophages et favorise ainsi les mécanismes dentinogéniques [53], 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 [52] ;
- Il diminue l'expression de IL-1 et TNF- α ; médiateurs inflammatoires [54].

³⁸ Siquiera., 1998

³⁹ Estrela et coll., 1999

⁴⁰ Siquiera., 1998

⁴¹ Siquiera., 1998

⁴² Siquiera., 1998 ; Siquiera et coll., 1999

II.5.2.4 Hémostatique

Grâce aux ions calcium (Ca^{2+}) facteur de coagulation sanguine chez l'humain qui va induire une vasoconstriction des capillaires sanguins en réduisant la perméabilité de ces derniers [55].

II.5.2.5 Stimulation et élaboration de tissus calcifiés, ostéo-induction

Suivant les situations cliniques et les objectifs thérapeutiques escomptés, différentes stratégies d'intervention peuvent être envisagées. On choisira une préparation prête à l'emploi ou une préparation magistrale, on injectera un matériau fluide ou on condensera un matériau compact, riche en $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

L'hydroxyde de calcium confère une hyperactivité vitale, par stimulation du processus de réparation et de néoformation [56] :

- **Au niveau coronaire :**

L'hydroxyde de calcium au contact d'un tissu conjonctif et par son caractère alcalin provoque une nécrose superficielle (de 1 à 1,5mm d'épaisseur) sous laquelle 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.

La réparation dentinaire est stimulée et la reminéralisation tissulaire se fait :

- ✓ Quelques heures après : il y a migration des neutrophiles ;
- ✓ Après 4 jours : il y a prolifération des cellules pulpaires ;
- ✓ Une semaine après : on note l'apparition des fibroblastes avec une synthèse de collagène sous la zone nécrotique (fibro-matrice) qui se minéralise par la suite en dentine amorphe atubulaire ;
- ✓ Après 1 mois : développement de néodontinoblastes (à partir des cellules mésenchymateuses) ;
- ✓ Après 3 mois : les odontoblastes sont élaborés le pont dentinaire sous forme de tissu minéralisé (dentine tubulaire régulière)

- **Au niveau apical**

Il semblerait que l'hydroxyde de calcium ait la propriété unique de provoquer la minéralisation de tissus qui, à la base, ne sont pas programmés pour. Il n'est pas admis que ce matériau induise du tissu osseux mature. Cependant, Rasmussen et Mjor (1971) ont constaté qu'il induirait la formation d'un tissu fibreux avec des régions de tissu osseux immature. Un contact direct avec la substance est tout de même nécessaire afin d'obtenir cette réaction ^[57].

Au niveau du desmodonte, la baisse de l'oxygène par l'action des ions hydroxydes favorisent l'augmentation du pH du milieu engendrant la formation d'un tissu ostéoïde par la différenciation des cellules fibroblastiques en cémentoblastes et ostéoblastes.

Bien que l'ion Ca^{2+} de l'hydroxyde de calcium ne participe pas directement à l'élaboration des tissus durs, il stimule certaines phosphatases alcalines qui participent à l'élaboration des tissus durs et qui ont un effet bénéfique sur la réponse immunitaire.

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 $\text{TGF}\beta$ ^[58] ;
- il agit sur l' ATP_{ase} , la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase, tous trois activateurs de la minéralisation, permettant ainsi l'initialisation du phénomène de minéralisation ^[41] ;
- Le relargage important d'ions calcium entraîne l'expression des gènes promoteurs de la minéralisation (ostéopontine, BMP-2) dans les cellules pulpaire ^[59] ;
- Enfin, l'hydroxyde de calcium induit l'expression de molécules réparatrices (collagène type III et fibronectine) qui sont essentielles à la réparation tissulaire ^[59].

Anti-exsudative

L'effet anabolisant de l'hydroxyde de calcium sur les tissus périapicaux contribue à lutter contre les sérosités et les exsudats, dans le cadre du traitement des dents nécrosées⁴³.

II.5.2.6 Dissolution des tissus nécrosés

La capacité de l'hydroxyde de calcium à dissoudre les tissus nécrotiques a été reportée par Hasselgren et al (1988). Son action est similaire à l'hypochlorite de sodium, en moins efficace. Cependant, ce manque d'efficacité est compensé puisque son action est maintenue de manière prolongée dans le canal, pour un effet thérapeutique continu ^[41]

Certains ont préconisé une association entre l'hypochlorite de sodium et l'hydroxyde de calcium. Par ailleurs, un traitement préalable à l'hydroxyde de calcium potentialiserait l'effet de dissolution des tissus par l'hypochlorite de sodium ^[60].

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 ^[61].

II.6 Indications

L'hydroxyde de calcium trouve son indication dans les cas suivant :

II.6.1 Protection pulpaire

L'hydroxyde de calcium est utilisé comme fond protecteur pour chaque usage du composite ou compomère.

II.6.2 Coiffage pulpaire

L'hydroxyde de calcium trouve son indication dans le coiffage pulpaire, direct et indirect, grâce à la zone superficielle de nécrose pulpaire qu'il provoque. En effet, l'irritation mineure subite par la pulpe stimule la réponse inflammatoire

⁴³ Cours dentaire

qui, en l'absence de bactéries, amène à la formation du pont dentaire, à condition que la pulpe soit protégée durant le processus de guérison par un matériau étanche, sinon cette zone de nécrose peut amener à l'échec de la formation de ce pont [62].

D'autres matériaux plus récents sont utilisés pour le coiffage pulpaire, notamment Biodentine™ qui est le matériau de choix grâce à sa résistance à la compression, sa capacité à induire la formation de dentine tertiaire par stimulation des cellules pulpaires, sa manipulation facile et le temps de durcissement rapide pour permettre son utilisation en obturation temporaire ou en fond de cavité.

II.6.3 Médication intracanalair

- Obturation provisoire en inter-séances ;
- Lésion endodontique (pulpotomie, pulpectomie et nécrose) ;
- Kyste périapical ;
- Lésions endo-parodontales ;
- Dépassement instrumental de l'apex ;
- Dans les cas de réimplantation ;
- Fausses routes (faux canaux).

II.6.4 Apexogenèse

Lors du traitement de la dent immature par apexogenèse, le coiffage direct du tissu pulpaire vivant à l'aide de l'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.

De nombreux matériaux ont été proposés pour réaliser le coiffage pulpaire. L'hydroxyde de calcium a longtemps été préconisé pour obtenir la formation d'un pont dentinaire à son contact, protégeant ainsi la pulpe sous-jacente. Aujourd'hui, le ProRoot® semble être le matériau de choix pour le coiffage pulpaire direct ; le pont de tissu dur obtenu à son contact présente une structure et une étanchéité bien supérieure à celle obtenue avec les autres matériaux⁴⁴.

⁴⁴ Aeinehchi et coll ; 2003.

II.6.5 Apexification

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 que l'apexogenèse, la fermeture apicale par formation d'un tissu ostéocémentoïde, rendant ainsi possible l'obturation canalaire définitive par compactage de gutta.

L'apexification par renouvellement d'hydroxyde de calcium est une thérapeutique éprouvée et utilisée depuis une trentaine d'années. C'est la technique la plus décrite en littérature. Elle consiste à mettre en place dans le canal une médication temporaire à l'hydroxyde de calcium et à renouveler le matériau régulièrement jusqu'à l'obtention d'une barrière apicale de tissu dur. Une fois cette fermeture obtenue, le reste du canal est nettoyé et obturé conventionnellement à la gutta-percha ^[29].

II.6.6 Traitement de la résorption radiculaire

II.6.6.1 Résorption radiculaire interne

En présence de ce type de résorption, l'hydroxyde de calcium, par son action justifiée caustique sur le tissu organique associé 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 cette résorption a perforé la racine, une thérapeutique transitoire à l'aide de l'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 ^[63].

II.6.6.2 Résorption radiculaire externe

Quelle que soit leur étiologies, traumatique, idiopathique ou autres, les résorptions radiculaires externes 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^- dans les zones de résorption augmente le pH, diminue l'infection et l'inflammation, contrariant ainsi l'activité ostéoclasique ^[64].

On peut citer d'autres indications telles :

- ✓ Traitement des lésions périapicales ;
- ✓ Contrôle de l'hémorragie et de l'exsudat engendrés par le tissu de granulation et/ ou par un dépassement instrumental ;
- ✓ Traitement des lésions endo-parodontales pour stimuler la réparation du défaut osseux.

II.7 Avantages et inconvénients

II.7.1 Avantages

De nos jours, l'hydroxyde de calcium est largement utilisé en endodontie en raison de ses avantages ^[65]:

- Agit par un effet bactéricide puis bactériostatique ;
- Neutralise l'acidité de l'inflammation;
- Favorise la guérison et la réparation ;
- Son pH élevé stimule les fibroblastes ;
- Arrête la résorption radiculaire interne ;
- Permet une coagulation rapide ;
- Prix comestible et facile d'emploi ;
- Formes cliniques variées.

II.7.2 Inconvénients

- En technique d'apexification, le renouvellement du matériau doit se faire pendant plusieurs mois, nécessitant une coopération du patient pour la réussite du traitement. Ainsi, tant que la barrière apicale n'est pas obtenue, l'obturation canalaire définitive ne peut être réalisée ^[29] ;
- Des publications récentes⁴⁵ mettent en évidence une diminution des propriétés mécaniques de la dentine lorsqu'elle est exposée durablement à l'hydroxyde de calcium ;
- Matériau résorbable ; sa résorption est d'autant plus importante que le milieu soit acide, nécessitant ainsi une surveillance de cette résorption ;

⁴⁵ Andreasen et coll, 2002 ; Doyon et coll, 2005.

- Induction de la formation de défauts en tunnel dans le pont dentinaire ;
- Faible capacité de scellement : son manque d'étanchéité et sa solubilité face à un mordantage imposent de le recouvrir d'un matériau de restauration intermédiaire (type ciment verre ionomère) avant la mise en place du matériau définitif ^[66] ;
- Non adhésion à la dentine : le matériau peut être déplacé de la surface pulpaire par le phénomène de contraction de polymérisation du composite quand celui-ci est directement mis en contact avec l'hydroxyde de calcium (lorsque ce dernier est utilisé comme fond protecteur).
- Faible résistance à la compression, ce qui peut entraîner une fragmentation lors de la condensation des matériaux d'obturation coronaire ;
- Dégradé par le mordantage acide ;
- Applications multiples du matériau pour un effet favorable ;
- Influe sur l'herméticité du ZOE lors de l'obturation canalaire ;
- La préparation magistrale présente la même radio-opacité que la dentine, ce qui pose problème lors des séances de contrôle dans le cas des thérapeutiques d'apexification ;
- Risque de réinfection lors de l'apexification (longueur de la durée du traitement).

II.8 Limites de l'hydroxyde de calcium

II.8.1 Exsudation des tissus périapicaux

Les propriétés antiseptiques sont dues essentiellement au pH élevé de ce matériau. Cependant, dans le cas d'une exsudation importante des tissus périapicaux en direction coronaire, le pouvoir alcalin est nettement diminué, le pH peut atteindre 8 dans la partie la plus apicale du canal. Le matériau perd ses propriétés antiseptiques, mais garde son activité anti-inflammatoire qui engendrera l'arrêt de l'exsudation ^[67]. La pose de l'hydroxyde de calcium peut être ainsi renouvelée dans un deuxième temps pour rétablir son activité antibactérienne.

II.8.2 Canalicules dentinaires

Certaines études ont montré son inefficacité contre les bactéries enfouies dans les tubuli dentinaires. La dentine qui compose ces canalicules possède un pouvoir tampon dû aux ions H_2PO_4^- , H_2CO_3^- qu'elle contient. L'hydroxyde de calcium demeure inefficace dans ces zones où le pH redevient proche de la

neutralité. Par conséquent, son rôle de prévention contre les réinfections a été remis en question. La *smear layer*⁴⁶ peut également être un obstacle physique gênant la pénétration du matériau dans ces canalicules [68].

II.8.3 Résistance de certaines espèces bactériennes

Molander et al (1998) ont établi la microbiologie de 100 racines atteintes d'une lésion périapicale. Les bactéries anaérobies facultatives représentaient 69% des souches identifiées. Les entérocoques ont été trouvés dans 32% des dents, dont *enterococcus faecalis*.

Cette bactérie résiste dans un environnement alcalin, apparemment grâce à un mécanisme de pompes à proton spécifique et un système enzymatique qui maintient le pH cytoplasmique propice à son bon fonctionnement [68].

Une autre cause de la résistance de cette bactérie serait sa capacité à se développer dans les anfractuosités et les canalicules dentinaires^[69], dans lesquels l'hydroxyde de calcium est inefficace. En conséquence, son pouvoir bactéricide n'agit pas ou très peu contre cette bactérie. De plus, son incapacité face à certaines bactéries peut-être due à plusieurs raisons :

- Les souches bactériennes sont intrinsèquement résistantes à la médication ;
- Les cellules bactériennes possèdent des variations anatomiques ;
- Les bactéries produisent des composés neutralisants l'effet antibactérien ;
- Le temps d'application de la médication est insuffisant.

Pour obtenir une efficacité antibactérienne optimale, il est nécessaire que l'hydroxyde de calcium soit en contact avec les bactéries sur une durée suffisante. Les études sont controversées sur ce temps nécessaire qui, de nos jours, n'est toujours pas déterminé.

⁴⁶ Couche de boue dentinaire

II.9 Nouveau biomatériaux générant de l'hydroxyde de calcium lors de leur réaction de prise

II.9.1 Minéral Trioxyde Aggregate MTA®

II.9.1.1 Historique

Le MTA® est un matériau dérivé du ciment de Portland, utilisé dans le bâtiment. Il a été décrit pour la première fois dans la littérature scientifique par Lee et al en 1993 et depuis, il est étudié comme alternative potentielle aux matériaux utilisés en endodontie ^[70].

II.9.1.2 Composition

Le Minéral Trioxyde Aggregate MTA® mis au point par Torabinejad, a fait l'objet de nombreuses recherches et a reçu l'approbation de « l'US Food and Drug Administration » en 1998^[71].

Les principaux composants du MTA® sont^[72] :

- L'oxyde de calcium (65%) ;
- Le dioxyde de silicate (21%) ;
- L'oxyde de fer (5%) ;
- L'oxyde d'aluminium (4%) ;
- Le sulfate de calcium (2,5%) ;
- L'oxyde de magnésium (2%) ;
- L'oxyde de sodium et de potassium (0,5%).

Selon Camilleri, le MTA® est constitué de 50 à 75% d'oxyde de calcium et de 15 à 25% de dioxyde de silicate ^[73].

II.9.1.3 Présentation

Le MTA®, ProRoot® (fig.13), se présente sous la forme d'une poudre grise à l'origine, qui existe maintenant de couleur blanche dans un souci d'esthétique, conditionnée en sachets pré-dosés. Celle-ci est mélangée à de l'eau distillée dans des proportions de 3/1 (soit 1g de poudre MTA® et 0,35g de H₂O).



Figure 13 : ProRoot® MTA

La poudre se compose de fines particules hydrophiles. L'absorption de l'eau entraîne la formation d'un gel colloïdal qui se solidifie en une structure dure en quelques heures (2,5 à 3heures) ^[74]. Après la prise finale, le matériau n'est plus du tout stable⁴⁷. Cette capacité serait due à la présence d'oxyde de calcium qui fait partie de la composition du MTA® ; ce dernier réagit avec les fluides tissulaires⁴⁸. Son pH après prise est de 12,5équivalents à celui de l'hydroxyde calcium ^[75].

II.9.1.4 Réaction de prise

La réaction de prise du MTA® correspond à une hydratation des particules de silicate tricalcique et dicalcique. C'est le silicate dicalcique qui est responsable de la solidité du matériau⁴⁹. Les fines particules hydrophiles retrouvées dans la poudre du MTA® durcissent en présence d'humidité. Le mélange avec l'eau forme un gel colloïdal, formé de silicate de calcium ($3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$) et d'hydroxyde de calcium ($\text{Ca}(\text{OH})_2$)⁵⁰ ; ce gel se solidifie en une structure dure en deux à trois heures⁵¹. Lors du mélange de la poudre du MTA® avec l'eau, deux phases se présentent :

- ✓ Une phase cristalline, composée en majorité d'oxyde de calcium ;
- ✓ Une phase amorphe, composée en majorité de phosphate de calcium⁵².

Le pH après mélange sera de 10,2 puis augmentera jusqu'à atteindre 12,5 en fin de prise; cela étant dû à l'abondance de molécules d'hydroxyde de calcium formées lors de la prise du matériau^[76]. Effectivement, il a été montré que l'hydratation du MTA® produit de l'hydroxyde de calcium⁵³ ce qui expliquerait la réponse tissulaire favorable⁵⁴. Il libère des ions OH^- qui maintiennent un pH

⁴⁷ Deal et coll, 2002 ; TOROBINEJAD et coll, 1995.

⁴⁸ Tronsted et coll, 1980.

⁴⁹ Dammaschke et coll, 2005.

⁵⁰ Camilleri, 2007; Camilleri & Pitt Ford, 2006; Parioikh & Torabinejad, 2010a, 2010b.

⁵¹ Camilleri et Pitt Ford ; 2006.

⁵² Torabinejad et coll ; 1995.

⁵³ Camilleri et al ; 2005.

⁵⁴ Holland et al ; 2001.

alcalin à 12,5 au bout de 3 heures⁵⁵ et des ions Ca^{2+} qui, en présence des phosphates tissulaires, favorisent la production d'hydroxyapatites⁵⁶.

II.9.1.5 Propriétés

Le MTA® présente non seulement une faible cytotoxicité mais aussi une bonne biocompatibilité^[77 - 79]. Sa radio-opacité, due à la présence d'oxyde de Bismuth dans sa composition, est supérieure à celle de la dentine^[80]. Cette propriété permet au MTA® d'être facilement mis en évidence par rapport aux structures avoisinantes sur un film radiographique et donc de contrôler avec précision sa localisation exacte après mise en place.

Des études in vivo ont montré que le MTA® favorise et stimule la régénération des tissus, tant pulpo-dentaires que parodontaux^[81 - 84].

II.9.1.6 Formes cliniques

Ce ciment se commercialise sous différentes formes : ProRoot MTA® (Dentsply Maillefer), MTA-Angelus (Angelus, Brésil), MM-MTA (Micro-Méga, France). Ces formes commerciales diffèrent par des variantes de composition qui modifient la consistance et la rhéologie du matériau. Les deux premiers ont été l'objectif de nombreuses études à haut niveau de preuves. En revanche, peu d'investigations scientifiques ont été publiées au sujet du MM-MTA.

II.9.1.7 Indications

L'utilisation du MTA® est conseillée dans certaines thérapeutiques comme :

- L'apexification ;
- L'apexogenèse ;
- Les pulpotomies ;
- Le coiffage ;
- Réparation des résorptions internes ;
- Le traitement des perforations radiculaires ou du plancher pulpaire ;
- En chirurgie endodontique comme matériau d'obturation à rétro^[85].

⁵⁵ Torabinejad et al ; 1995.

⁵⁶ Duarte et al ; 2003. ; Sarkar et al ; 2005.

II.9.2 Biodentine™

II.9.2.1 Historique

Biodentine™ est un matériau dentaire développé par les chercheurs de Septodont. L'objectif de leurs recherches était de concilier, au sein d'un même produit, de très bonnes propriétés physiques, une biocompatibilité et un pouvoir bioactif. Des années de recherches et de partenariats de Septodont et différentes universités ont permis de créer un nouveau matériau de remplacement dentinaire à base de silicate de calcium^[86].

II.9.2.2 Composition

La Biodentine™ est un ciment bioactif présenté récemment lors du congrès de l'Association Dentaire Française, en novembre 2010. C'est un ciment dont la composition est la suivante :⁵⁷

- ✓ Une poudre constituée de :
 - 70 % de silicate tricalcique synthétique micronisé ;
 - 10% de silicate dicalcique (C₂S) ;
 - 5% d'oxyde de zirconium (radio-opacifiant) ;
 - Du carbonate de calcium et des traces d'oxyde de fer (matériau de remplissage).

- ✓ Un liquide contenant :
 - 15% de chlorure de calcium⁵⁸ (accélérateur) ;
 - 100 ml d'eau ;
 - Des agents réducteurs d'eau.

II.9.2.3 Présentation

Biodentine™ se présente sous la forme d'une capsule associée à une monodose de liquide. Après insertion de la monodose de liquide dans la capsule, il faut faire vibrer celle-ci à l'aide d'un vibreur tridimensionnel pendant 30 secondes. Elle présente un temps de travail de 6 minutes et un temps de prise compris entre 9 et 12 minutes (fig.14).

⁵⁷Scientific Files ; Colon et al ; 2010.

⁵⁸ Koubi et coll, 2013.



Figure 14 : Présentation Biodentine™

II.9.2.4 Réaction de prise

La réaction chimique principale lors de la prise de Biodentine™ va permettre au silicate de calcium de réagir avec l'eau et de former un gel de silicate de calcium hydraté (CSH) mêlé à de l'hydroxyde de calcium⁵⁹



La dissolution a lieu à la surface de chaque grain de silicate de calcium. Le gel de silicate de calcium hydraté et l'excès d'hydroxyde de calcium se précipitent à la surface des particules et dans les interstices de la poudre. Le processus de précipitation est renforcé par la faible présence d'eau. Les grains de silicate tricalcique n'ayant pas réagi sont entourés d'une couche de gel de silicate de calcium hydraté, imperméable à l'eau, ralentissent l'effet de réactions futures⁶⁰. La formation du gel CSH est due à l'hydratation permanente des silicates tricalciques. Ce gel CSH comble petit à petit les espaces entre les cristaux de silicate tricalcique. Le durcissement de Biodentine™ se crée par la formation de cristaux se déposant dans une solution super saturée⁶¹.

⁵⁹ Biodentine™ : Scientific File.

⁶⁰ Septodont, 2010.

⁶¹ Septodont, 2010.

II.9.2.5 Propriétés

D'après Koubi (2013), la biocompatibilité de la Biodentine™ est excellente. Elle a également une stabilité dimensionnelle durant la prise telle que l'étanchéité marginale soit optimale. En 2012, Kokate et Pawar comparent le hiatus marginal observé avec le MTA®, le ciment-verre-ionomère et la Biodentine™, malgré de très bons résultats pour les trois, c'est cette dernière qui a montré la meilleure étanchéité. Enfin, sa résistance mécanique est suffisante pour des indications de substitut dentinaire dans la technique sandwich ouverte ou fermé ainsi que les restaurations coronaires temporaires jusqu'à 6 mois⁶². Son pH après hydratation est alcalin lui conférant des propriétés antibactériennes⁶³.

II.9.2.6 Indications

L'utilisation de Biodentine™ est conseillée dans certaines thérapeutiques comme :

- Substitut dentinaire ;
- Coiffage pulpaire direct ;
- Pulpotomie ;
- Lésions cervicales ou radiculaires profondes ;
- Apexogenèse, apexification et mise en place d'un bouchon apical ;
- Résorption et perforation radiculaires ;
- Obturation canalair à rétro en chirurgie endodontique ;
- Obturation des sillons radiculaires^[87, 88].

II.9.3 Calcium enriched mixture cement : CEM cement

II.9.3.1 Historique

Un nouveau matériau endodontique ciment CEM, aussi appelé NEC (noval Endodontic cement), a été introduit en dentisterie par Asgary et ses collaborateurs en 2006 en tant que matériau de remplissage endodontique. Il parait semblable au MTA® mais avec de meilleurs propriétés physiques^[89].

⁶² Koubi et coll, 2013.

⁶³ Formosa et coll, 2012.

II.9.3.2 Composition

Le ciment CEM est composé de divers composés de calcium, les principales composantes de la poudre sont :

- 51,75% d'oxyde de calcium (CaO) ;
- 9,53% de trioxyde de soufre (SO₃) ;
- 8,49% de pentoxyde de phosphore (P₂O₅) ;
- 6,32% de dioxyde de silicone (SiO₂) ;
- Des composants mineurs (trioxyde d'aluminium, oxyde de sodium, oxyde de magnésium et chlorure).

Une étude au microscope à balayage électronique montre la présence de calcium, de phosphate et d'ions oxygène à la surface du ciment CEM, sensiblement similaire à la périphérie de la dentine. De ce fait, la composition de ce ciment est semblable à celle de la dentine. La présence de faible concentration de phosphore serait due à sa réaction avec les ions calcium Ca²⁺ libérés pour former l'hydroxyapatite à la 1^{ère} heure^[89].

II.9.3.3 Présentation

Le ciment CEM ou NEC se présente comme fine poudre à mélanger avec de l'eau (ratio 3/1). Le mélange se fait sur une plaque en verre avec une spatule en plastique ou métalliques pendant 15 à 30 sec jusqu'à obtention d'une consistance mastique, signe de l'hydratation complète du matériau (fig.15).



Figure 15 : Calcium Enriched Mixture cement

II.9.3.4 Réaction de prise

Lorsqu'il est mélangé avec une solution à base d'eau, des matériaux bioactifs enrichis en calcium et phosphate sont formés, ce qui est conforme à la norme de l'Organisation Internationale de Normalisation (ISO) 6876 pour les matériaux

d'étanchéité des canalisations dentaires. Pendant et après le mélange avec son liquide, des réactions d'hydratation ont lieu, produisant de l'hydroxyde de calcium. Cette production est principalement due aux réactions impliquant des silicates de calcium, du phosphate de calcium et de l'oxyde de calcium en plus de la présence de l'hydroxyde de calcium. Ce dernier se dissocie en ions calcium et en ions hydroxyle, ce qui augmente le pH et la concentration de calcium^[90].

En outre, ce nouveau ciment libère des ions calcium et de phosphore provenant de sources indigènes qui donnent lieu à un riche bassin d'ions OH⁻, Ca²⁺ et PO₄⁻. Ces éléments sont utilisés dans le processus de production d'hydroxyapatite^[91]. Les études ont montré une formation de l'hydroxyapatite non seulement dans le fluide de tissu corporel simulé, mais aussi dans une solution saline normale.

II.9.3.5 Propriétés

Le ciment CEM possède un effet antibactérien et antifongique. Selon des études faites par Torabinejad et al, et Asgary et al, ce ciment aurait une activité antibactérienne similaire à l'hydroxyde de calcium et meilleure que le MTA®. Cette propriété revient au pH alcalin résultant de l'hydratation du matériau (qui libère l'hydroxyde de calcium).

La biocompatibilité et la non-toxicité sont des qualités importantes des matériaux endodontiques, en particulier lorsqu'ils sont utilisés pour le coiffage de la pulpe, la réparation des perforations, l'obturation coronaire ainsi que pour le remplissage des racines. La biocompatibilité des matériaux est évaluée par diverses techniques, y compris la cytotoxicité *ex vivo* et les procédures d'implantation sous-cutanée ou intra-osseuse *in vivo*^[92]. La biocompatibilité du ciment CEM a été associée à sa capacité à libérer des ions calcium pendant la prise et à la liaison ultérieure du calcium avec du phosphore pour former des cristaux d'hydroxyapatite. Ce nouveau biomatériau est plus susceptible de provoquer des altérations de l'activité enzymatique cellulaire que de changer la perméabilité, ce qui facilite la guérison^[90, 93].

Les études sur le ciment CEM révèlent que ce matériau est capable d'induire une formation de tissu dur, en particulier la cémentogenèse.

Le mécanisme biologique par lequel le ciment CEM stimule la formation de tissu dur est considéré comme le résultat de plusieurs propriétés, c'est-à-dire la capacité d'étanchéité, la biocompatibilité, l'alcalinité élevée, l'effet antibactérien, la formation d'hydroxyapatite et la similarité avec la dentine^[90 ; 93 - 103].

II.9.3.6 Indications

- Coiffage pulpaire direct et indirect ;
- Pulpotomie ;
- Obturation canalaire provisoire ;
- Traitement de l'atteinte de furcation ;
- Thérapeutique d'apexogenèse et apexification ;
- Traitement de la résorption radiculaire.

II.9.3.7 Avantages

- Temps de prise plus court ;
- Manipulation facile et meilleur flux ;
- Pas cher ;
- Capacité d'induction d'hydroxyapatite et de de cémentogenèse.

II.9.4 Bioaggregate, biocéramique

II.9.4.1 Définition

Les biocéramiques constituent une sous famille de biomatériaux à base de céramique qui sont considérées comme biocompatibles. « Céramique » est un terme très vaste qui englobe :

- Les matériaux inorganiques ;
- Les solides non métalliques mais pouvant contenir des métaux ;
- Les matériaux à base d'atomes non métalliques ou métalloïdes formant des liaisons covalentes ou ioniques.

Le Minéral Trioxyde Aggregate fait partie de cette famille qui s'est récemment élargie dans le domaine de l'endodontie.

Les « Bioaggregates » constituent une nouvelle génération de matériaux à base de silicates tricalciques, qui peut être assimilés à la famille des biocéramiques ; ils sont libres de toutes traces d'aluminium ou de métaux lourds tels que l'oxyde de bismuth (utilisé pour améliorer la radio-opacité) ^[104].

II.9.4.2 Historique

L'usage dentaire des céramiques dans le domaine de la prothèse et de la chirurgie osseuse est déjà ancien, mais ça n'est que récemment qu'elles ont été introduites en endodontie. En effet, c'est en 2007 que la compagnie Canadienne Innovative BioCeramix a commercialisé pour la première fois ce nouveau type de biomatériaux endodontiques en mettant sur le marché un ciment de scellement puis en complétant sa gamme de biocéramiques « IRoot® » par deux matériaux de réparation de perforation, différents de part leur consistance. Aujourd'hui ces trois types de biocéramiques endodontiques sont aussi disponibles dans les gammes Endosequence® et TotalFill® de la firme américaine Brasseler ^[105, 106].

II.9.4.3 Composition

L'ensemble de ces produits étant de composition comparable : par définition une combinaison de silicate de calcium et de phosphate de calcium ^[105, 106].

II.9.4.4 Présentation

C'est une poudre blanche biocompatible composée de nanoparticules de céramique, mélangée à une substance liquide. Le mélange donne une pâte épaisse qui provoque une cémentogenèse et forme un joint hermétique à l'intérieur du canal radiculaire (fig.16).



Figure 16 : IBC Bioaggregate (Innovative BioCeramix)

II.9.4.5 Réaction de prise

L'Endosequence Root Repair Material® (E-RRM®) est pris comme exemple pour expliquer la réaction de prise.

La réaction de prise, très similaire à celle du MTA®, est comme pour ce dernier une réaction d'hydratation ; voilà une approximation de ce qui se passe chimiquement lors de la prise du matériau :



En **A** et en **B**, le silicate de calcium s'hydrate et permet la formation d'hydroxyde de calcium ; en **C** ce dernier forme de l'hydroxyapatite en présence d'ions phosphate ^[107].

II.9.4.6 Caractéristiques et avantages

- Biocompatible, ne contenant aucune trace d'aluminium ou de métaux lourds ;
- Capacité d'adhésion aux structures dentaires particulièrement intéressante ⁶⁴;
- Libération progressive d'ions OH⁻ et Ca²⁺ du matériau en présence d'humidité et de dentine ^[104];
- Excellent étanchéité ;
- Facilité de manipulation et d'application.

II.9.4.7 Indications

- Coiffage pulpaire ;
- Traitement des perforations et résorptions radiculaires ;
- Obturation par technique d'apexification ;
- Obturation à rétro en chirurgie endodontique.

II.9.5 Vitapex®

II.9.5.1 Définition

Vitapex® est un médicament intracanalair qui peut être utilisé en tant que matériau d'obturation canalair provisoire ou définitive (associé à la gutta percha) après pulpectomie. Il est également un produit idéal pour le traitement des canaux infectés et lors des pulpotomies vitales sur dents temporaires ^[108].

⁶⁴ Villat et al ; 2010.

II.9.5.2 Historique

Neo Dental Chemi-Prod.Japan s'est consacré à la recherche et au développement de produits dentaires novateurs pendant les cinquante dernières années, se focalisant sur les produits endodontiques de haute qualité^[109]. Il a été introduit en pratique le 5 juin 1981^[110].

II.9.5.3 Composition

C'est un matériau radio-opaque dont la composition inclue^[108] :

- 30% d'hydroxyde de calcium ;
- 40,4% d'iodoforme ;
- 22,4% d'huile silicone (lubrifiant).

II.9.5.4 Présentation

Vitapex® se présente en seringue pré-mélangée et pré-remplie de pâte qui offre de vraies « solutions endodontiques »^[109] ; à garder à l'abri de la lumière^[108]. Sa formule chimique est $\text{CH}_3\text{CaI}_3\text{O}_2$ (fig.17).



Figure 17 : VITAPEX®

II.9.5.5 Indication

- Médication intracanaire ;
- Apexification ;
- Contrôle de l'exsudation ;
- Lésions périapicales ;
- Résorptions radiculaires ;
- Obturation canalaire provisoire ;
- Perforations ;
- Dents dépulpées insuffisamment formées^[110].

II.9.5.6 Avantages

- Calme les abcès aigus ;
- Désinfecte les canaux ;
- Provoque l'apexification ;
- Traite les blessures d'origine traumatique ;
- Radio-opaque ;
- Rapide et simple à utiliser ;
- Sans effet néfaste sur la dent permanente (lors de l'utilisation sur dent temporaire) ^[111];
- Antibactérien et bactériostatique^[110].

**CHAPITRE III : Intérêt et
efficacité clinique de
l'hydroxyde de calcium**

Chapitre III : intérêt et efficacité clinique de l'hydroxyde de calcium

III.1 Avantages apportés en thérapeutique endodontique

III.1.1 En thérapeutique dentinogène

Lorsqu'il est utilisé comme matériau de coiffage, l'hydroxyde de calcium pur, avec son pH très élevé, provoque une zone superficielle de nécrose pulpaire sur approximativement 1,5mm et le pont dentinaire commence à se former dans une zone plus profonde ^[112]. Au niveau de cette zone, l'irritation mineure subite par la pulpe stimule la réponse inflammatoire qui, en l'absence de bactéries, amène à la formation du pont dentinaire. Cependant, si la pulpe n'est pas efficacement protégée durant le processus de guérison par un matériau étanche, cette zone de nécrose peut amener à l'échec de la formation de ce pont. C'est pour cela que dans la plupart des études, c'est la poudre d'hydroxyde de calcium qui est plus utilisée, elle est plus efficace que le ciment pur, moins caustique que ce dernier et ne provoque pas de nécrose superficielle tout en initiant le même processus de guérison que la poudre de l'hydroxyde de calcium ^[113, 114].

Concernant sa propriété de coagulation rapide, les ions calcium libérés diminuent la perméabilité capillaire, réduisant ainsi les fuites plasmatiques ^[115]. L'hydroxyde de calcium mis au contact de la pulpe provoque une nécrose de coagulation saturée d'ions calcium. Les cellules de la pulpe sous-jacente vont alors se différencier en cellules odontoblastiques et générer la matrice à l'origine du pont dentinaire ^[116].

III.1.2 En thérapeutique cimentogène

Il est connu que l'hydroxyde de calcium soit efficace pour remédier à la résorption radiculaire interne. La formation ostéolytique périapicale serait causée par l'infection pulpaire et par les bactéries gram-négatives présentes de façon majoritaire au sein de la flore intracanalair. En effet, il est clairement établi que l'un de leurs composants, le lipopolysaccharide (LPS), situé au niveau de la membrane bactérienne externe, est un facteur majeur de ces résorptions périapicales.

En plus de stimuler le relargage de TNF α et d'interleukine IL-1, il potentialise la sécrétion de prostaglandines E2 chez les cellules hôtes, médiateurs de l'activité ostéoclastique, même à faible concentration. Le traitement par hydroxyde de calcium détruit

les liaisons ester indispensables aux propriétés biologiques du LPS, notamment en dégradant le lipide-A responsable de sa toxicité et de la majorité de ses activités biologiques telle que l'activation des macrophages. Ceci induit une inhibition de l'activité ostéoclastique^[117, 118]. De plus, les ions hydroxyles neutralisent l'acide lactique sécrété par les ostéoclastes, prévenant ainsi la destruction du tissu osseux^[119].

III.2 Facteurs influençant les résultats obtenus par un traitement au Ca (OH)₂

III.2.1 Retrait de l'hydroxyde de calcium résiduel

L'hydroxyde de calcium, utilisé comme médication canalaire, doit être retiré au maximum avant de réaliser l'obturation endodontique. En effet, Mohammadi et ses collaborateurs^[32] expliquent que les résidus limitent les liaisons des matériaux de scellement à la dentine, augmentent les dépassements apicaux et interagissent avec les pâtes à l'oxyde de zinc eugénol en les rendant fragiles et granuleuses.

Margelos et ses collaborateurs^[120] ont démontré en 1997 qu'aucune technique classique ne permettait d'enlever 100% des résidus. Il recommande d'associer l'instrumentation mécanique, l'irrigation au ClONa 2,25% puis rinçage à l'EDTA 15%. Le retrait de l'hydroxyde de calcium est meilleur encore si une instrumentation ultrasonique est utilisée après le rinçage à l'EDTA.

III.2.2 Obturation canalaire étanche

L'étanchéité de l'obturation canalaire constitue un facteur essentiel à la réussite de toute thérapeutique canalaire. En effet, une obturation tridimensionnelle empêche l'inoculation septique des canaux par le phénomène d'anachorèse via les foramina apicaux et périapicaux. C'est pour cela que l'obturation canalaire de choix est faite selon la technique de condensation vertical à chaud de la gutta-percha (technique de Schilder) ou par condensation latérale à froid.

III.2.3 L'intégrité de la restauration définitive

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

III.2.4 Le potentiel réparateur de la pulpe

Il est communément admis que les pulpes jeunes possèdent un potentiel de réparation plus important que les pulpes « plus âgées ». Une pulpe jeune présente plus de cellules et de vaisseaux. Elle est plus apte à réagir à l'inflammation, contrairement à une pulpe plus âgée ou qui aurait subi de nombreux phénomènes de réparation. On y retrouve alors moins de cellules et de vaisseaux avec un tissu beaucoup plus fibreux. Lors du coiffage à l'hydroxyde de calcium, la réussite du traitement est directement liée à la capacité réparatrice de la pulpe.

Pour certains auteurs tels Cvek, l'exposition pulpaire doit être au maximum de 1mm ; une exposition plus importante présenterait un risque accru de micro-infiltrations.

La notion d'exposition est un facteur important pour le succès du coiffage pulpaire direct. Un grand nombre de cliniciens pensent que la pulpe doit avoir été exposée le moins longtemps possible aux bactéries.

III.3 Interactions possibles avec l'hydroxyde de calcium

III.3.1 Synergie entre l'hydroxyde de calcium et l'hypochlorite de sodium

La synergie entre $\text{Ca}(\text{OH})_2$ et NaOCl est controversée. Metzler et Montgomery (1989) ont démontrés que le prétraitement à long terme (7 jours) avec Pulpdent® suivie par une irrigation avec l'hypochlorite de sodium nettoyaient les isthmes des canaux radiculaires des molaires inférieures mieux que l'instrumentation à elle seule. Cependant, la dissolution des tissus nécrotiques est plus efficace avec une combinaison « hydroxyde de calcium – hypochlorite de sodium ». En effet, certaines études révèlent que $\text{Ca}(\text{OH})_2$ utilisé seul était inefficace comme solvant ^[32].

III.3.2 Interaction avec l'oxyde de zinc eugénol

Le ciment de scellement doit assurer un joint fin entre la gutta-percha et les parois canalaires, tout en participant à l'obturation tridimensionnelle du réseau canalaire ^[121].

La rétention de l'hydroxyde de calcium, notamment au niveau du tiers apical, nuirait à la qualité du scellement : réduction de la viscosité du ciment et gêne à l'insertion des cônes à la longueur de travail ^[120].

Lorsque l'hydroxyde de calcium est mélangé à l'oxyde de zinc eugénol, un composé est formé : le calcium eugénolate. Il se montre plus soluble, moins étanche et engendre une épaisseur plus conséquente que le ciment de scellement d'origine. De plus, ce composant possède une structure granuleuse de consistance fragile, cassante, ce qui affaiblit l'obturation sur long terme ^[122].

III.3.3 Adjonction de véhicules

L'ajout de la glycérine influence positivement sur la pose de l'hydroxyde de calcium, notamment concernant sa densité dans le canal, jusqu'au tiers apical ^[123]. En revanche, la concentration de la glycérine réduit la dissolution du Ca (OH)₂.

Le propylène glycol mélangé à l'hydroxyde de calcium permet une dissolution lente de ce dernier, ce qui permet un relargage prolongé des ions OH⁻ (avantage pour l'apexification). L'inconvénient serait la complication de l'éviction du Ca (OH)₂ du canal ^[124].

III.3.4 Associations d'autres molécules

III.3.4.1 Hydroxyde de calcium et paramonochlorophénol Camphre

Claisse-Crinquette décrit que lorsqu'il est couplé à l'hydroxyde de calcium, le chlorophénol abaisse la tension superficielle et augment donc les propriétés antibactériennes sur les bactéries anaérobies et levures. Il a été démontré que cette association était plus efficace sur *E.Faecalis* et *S.Aureus* que l'hydroxyde de calcium seul. Cette formule n'est à l'heure actuelle pas commercialisée mais serait à suivre de près ^[125- 127].

III.3.4.2 Hydroxyde de calcium et Chlorhexidine

Mohammadi et ses collaborateurs ont prouvé qu' « une association 50/50 de Chlorhexidine en gel 2% et l'hydroxyde de calcium était efficace sur *E.Faecalis* ainsi que sur *C.Albicans* ». L'efficacité de cette association a été confirmée par de nombreuses études ^[128 - 130].

Claisse-Crinquette affirme que cette combinaison serait intéressante à utiliser en médication temporaire car elle permettrait de palier les défauts de l'hydroxyde de calcium en interséance ^[125].

III.4 Comparaison de l'efficacité clinique du Ca(OH)_2 avec les autres matériaux

III.4.1 Coiffage :

La première action d'un matériau de coiffage pulpaire est d'induire la formation de tissus durs spécifiques par les cellules pulpaires qui obturent le site d'exposition et contribuent finalement au maintien de la vitalité pulpaire⁶⁵.

Au contact du tissu pulpaire vital, l'hydroxyde de calcium contribue à la formation de dentine réparatrice. Ceci a été documenté par des recherches de base et des études cliniques avec un taux de réussite supérieur à 80 % pour les procédures de coiffage direct chez l'Homme⁶⁶.

Plusieurs études ont été faites pour établir une comparaison entre ces différents matériaux à savoir MTA®, Biodentine™, CEM Cément et Hydroxyde de calcium.

- l'étude faite par Tran et coll (2012) dans laquelle est comparée l'efficacité de l'hydroxyde de calcium, le MTA® et Biodentine™ face à la réponse de la pulpe lors d'un coiffage pulpaire direct. Il a été démontré que le MTA® et Biodentine™ présentent tous deux la formation d'un pont de dentine homogène lors du coiffage, contrairement à l'hydroxyde de calcium qui montre un pont de dentine poreux.

En comparaison avec l'hydroxyde de calcium, le MTA® a démontré de bonnes voire de meilleures propriétés. Sur des évaluations histologiques, MTA® montre en effet la formation de ponts dentinaires plus épais, à une vitesse plus élevée et avec moins de réponse inflammatoire et de nécrose pulpaire^[131].

- D'autres études sur les animaux ont montré que, dans diverses formes de traitement de la pulpe vitale, l'induction de la formation de ponts dentaires avec le ciment CEM était comparable à celle avec le MTA® et supérieure à celle de l'hydroxyde de calcium^[97, 132]. Les études sur le traitement complet de la pulpotomie à l'aide du ciment CEM, MTA® et hydroxyde de calcium ont montré que les échantillons dans le groupe ciment CEM présentaient une inflammation plus faible, une qualité / épaisseur améliorée du pont calcifié, un statut de vitalité

⁶⁵ Schröder, 1985.

⁶⁶ Baume et Holz, 1981 ; Hosted et al, 1985.

de la pulpe supérieure et la morphologie des cellules odontoblastiques par rapport à l'hydroxyde de calcium. Cependant, aucune différence significative n'a été identifiée par rapport au MTA®^[132].

- L'étude menée par le Dr About en 2009 a comparé les effets de Biodentine™, du MTA® et de l'hydroxyde de calcium, sur les étapes précoces de la régénération dentinaire. Dans cette étude, le MTA® et le ciment Biodentine™ ont été capables de stimuler l'angiogenèse, contrairement à l'hydroxyde de calcium.

Les ciments au silicate de calcium, tels que Biodentine™, le MTA® et le ciment CEM ont la propriété de libérer des ions calcium et hydroxydes et de former des cristaux d'hydroxyapatite à la surface après contact avec des liquides contenant des phosphates tels que les fluides corporels⁶⁷. Il peut être supposé que Biodentine™ présente les mêmes effets que l'hydroxyde de calcium, du fait de la libération d'ions calcium et hydroxydes, lors du contact avec l'eau et les fluides tissulaires. Biodentine™ est biocompatible et est capable de stimuler la formation de dentine tertiaire. Utilisé en coiffage pulpaire, ce matériau offre de nombreux avantages par rapport à l'hydroxyde de calcium⁶⁸.

III.4.2 Autres :

L'effet antibactérien du MTA® est moindre que celui des pâtes d'hydroxyde de calcium^[133], le MTA reste inefficace contre les bactéries anaérobies strictes.

Un traitement préalable à l'hydroxyde de calcium est recommandé avant la mise en place du bouchon du MTA® afin de compléter l'assainissement obtenu après la mise en forme canalaire et l'irrigation à l'hypochlorite de sodium, ce qui permet d'obtenir un périapex sans exsudat, asymptomatique avec un tissu conjonctif dense de façon à limiter les risques d'extrusion du MTA®. Lorsqu'il s'agit d'un traitement de 1^{ère} intention, deux applications du Ca(OH)₂ sont recommandées avant la mise en place du MTA® car l'inflammation tissulaire génère un milieu acide qui favorise la libération de l'oxyde de Bismuth par l'MTA. L'oxyde de Bismuth gêne à son tour la libération de l'hydroxyde de calcium et diminue sa compatibilité car il provoque la prolifération tissulaire.

⁶⁷ Gandolfi et al, 2010.

⁶⁸ Dammaschke, 2012.

Tableau 2 : Comparaison des propriétés physico-chimiques du Ca (OH)₂, du MTA® et de Biodentine™.

	Hydroxyde de calcium	MTA®	Biodentine™
Temps de travail	3 à 5 minutes.	5 minutes.	6 minutes.
Temps de prise	Entre 2,5 et 5,5 minutes (convenable).	<i>ProRoot® MTA</i> : 2h45min (élevé). <i>MM-MTA®</i> : 20 minutes (compatible avec la pratique en clinique).	12 minutes (compatible avec la pratique en clinique).
pH	12,5	12,5	12,6
Solubilité	Solubilité par hydrolyse à partir des fluides tissulaires ou par contamination hydrique provenant de l'interface dent-matériau de restauration.	Insoluble dans l'eau (après prise). Besoin d'humidité pour sa prise.	Eviter tout contact avec l'eau durant sa prise initiale (10 min). Moins soluble que l'hydroxyde de calcium.
Résistance à la compression	Très faible. 10,5 MPa au bout de 24h. Non utilisable comme matériau de reconstitution coronaire.	Faible. 40 MPa après 24h. Non utilisable comme matériau de reconstitution coronaire.	Bonne. 240MPa au bout de 24h. Utilisable comme matériau d'obturation provisoire.
Radio-opacité	Equivalente à une épaisseur de 0,7 mm d'aluminium. Comparable à celle de la dentine. Se distingue difficilement sur les radiographies.	Equivalente à une épaisseur de 6,4 mm d'aluminium. Supérieure à celle de la dentine. Facilement visualisable sur les radiographies.	Equivalente à une épaisseur de 3,5 mm d'aluminium. Visible sur les radiographies.
Adhésion aux structures dentaires et étanchéité	Mauvaise adhésion à la dentine. Manque d'étanchéité.	Très bonne capacité de scellement. Très bonne étanchéité.	Adhésion micro-mécanique. Excellentes propriétés d'étanchéité
Sensibilité à l'humidité	Oui	Non : l'humidité n'affecte pas ses capacités de scellement.	Résistance à la dégradation hydrique après prise. Plus tolérant à l'humidité que le CVI
Dégradation dans le temps	Tendance à se dissoudre	Ne semble pas se détériorer ni se désagréger	Absence de résorption.

Tableau 3 : Comparaison des propriétés biologiques du Ca (OH)₂, du MTA® et de Biodentine™.

	Hydroxyde de calcium	MTA®	Biodentine™
Biocompatibilité	Oui	Oui Semble supérieure à celle de l'hydroxyde de calcium.	Oui Comparable à celle du MTA
Action antibactérienne	+++	+	+
Action anti-inflammatoire	Oui	Oui Semble avoir une meilleure action anti-inflammatoire que l'hydroxyde de calcium.	Non déterminée.
Action anti-hémorragique	Oui	Non déterminée	Non déterminée
Favorise l'angiogenèse	Non	Oui	Oui
Favorise la dentinogenèse	Oui	Oui	oui
Qualité du pont dentinaire	Porosités dans le pont dentinaire (défauts en tunnels, inclusions cellulaires...).	Pont dentinaire de meilleure consistance que celui obtenu avec l'hydroxyde de calcium	Pont dentinaire dense, de meilleure qualité que celui obtenu avec l'hydroxyde de calcium

III.5 Les risques liés à l'utilisation de l'hydroxyde de calcium

III.5.1 Fragilité dentaire

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 des 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 ^[119].

III.5.2 Fracture radiculaire

Une étude réalisée en 2002 par Andreasen et al, sur 90 incisives mandibulaires immatures de mouton, montre que le traitement à long terme avec de l'hydroxyde de calcium entraîne une diminution de la résistance à la fracture des dents de 50% au bout d'un an par rapport aux valeurs obtenues sur dents fraîchement extraites ^[134]. En 2006, Andreasen et Al réalisent une seconde étude *in vitro* afin de comparer l'effet de l'hydroxyde de calcium et de l'MTA[®] sur la résistance à la fracture radiculaire dentinaire.

Les résultats montrent une réduction significative de la résistance à la fracture et que l'apexification au MTA[®] avec ou sans phase préalable d'hydroxyde de calcium n'entraîne aucune diminution de résistance à la fracture ^[64].

Rosenberg et al en 2007 étudient *in vitro* l'effet de l'hydroxyde de calcium sur la résistance à la fracture radiculaire. Dans cette étude, une cavité d'accès est réalisée sur 40 incisives maxillaires humaines. Les résultats après 12 semaines révèlent que la mise en place intracanalair d'hydroxyde de calcium entraîne une diminution statistiquement significative de la résistance à la fracture, par rapport au groupe contrôle. A 3 mois, la résistance à la fracture dentinaire est diminuée de 43,9%, alors qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le groupe contrôle et le groupe Ca (OH)₂ entre 7 et 28 jours ^[135]. Il faut noter que les cavités d'accès dans les deux groupes ont été obturées au Cavit[®]. C'est donc la mise en place de l'hydroxyde de calcium sur le long terme qui est responsable du risque de fracture augmenté, et non le délabrement coronaire.

III.5.3 Lésions tissulaires

L'hydroxyde de calcium est largement utilisé en endodontie comme médication intracanalair pour la désinfection des canaux, comme facteur d'ostéogenèse en cas de lésions périapicales ou permettant de favoriser l'apexification et l'apexogenèse des racines de dents immatures. La forme la plus répandue et la plus efficace est l'hydroxyde de calcium en suspension aqueuse, matériel homogène et peu cytotoxique altérant peu le cycle de vie cellulaire. Ce produit demeure actif durant une longue période et doit son effet antibactérien à son pH élevé. Cependant, une insertion iatrogène de ce biomatériau par défaut d'insertion ou méconnaissance anatomique au-delà ou en dehors du canal radiculaire

peut entraîner des nécroses des muqueuses ou de la peau, des kystes des maxillaires ou encore des paresthésies du nerf alvéolaire inférieur, sous orbitaire ou mentonnier.

De nombreux cas de lésions tissulaires dues à l'hydroxyde de calcium ont été rapportés dans la littérature depuis plus de 20 ans pouvant entraîner de très graves et longues séquelles comme la paralysie faciale, d'importantes nécroses tissulaires à distance du site d'insertion ou encore la perte de la vue. Selon le degré d'atteinte, certains cas pourront nécessiter le recours à la chirurgie afin d'assurer une décompression tissulaire, de faciliter le drainage mais aussi de créer de nouvelles conditions environnementales propices à la guérison ^[136].

**CHAPITRE IV : Etude
clinique sur l'intérêt de
l'utilisation de l'hydroxyde
de calcium**

Chapitre IV : Etude clinique sur l'intérêt de l'utilisation de l'hydroxyde de calcium en endodontie

IV.1 Objectifs de l'étude

IV.1.1 Objectif principal

Evaluer l'intérêt de l'apport de l'hydroxyde de calcium dans le traitement des lésions pulpaire associées ou pas à une lésion périapicale.

IV.1.2 Objectifs secondaires

- Evaluer le degré de la sédation des signes cliniques après l'apport de l'hydroxyde de calcium en interséance ;
- Evaluer l'intérêt d'une bonne obturation canalaire conventionnelle après traitement à l'hydroxyde de calcium;
- Evaluer l'évolution, cliniquement et radiologiquement, des lésions périapicales après traitement à l'hydroxyde de calcium.

IV.2 Matériel et méthodes

IV.2.1 Type d'étude

Etude descriptive transversale portant sur l'évaluation clinique et radiologique du traitement par l'hydroxyde de calcium des lésions pulpaire associées ou pas à une lésion périapicale.

IV.2.2 Population d'étude

Concerne tous les patients se présentant en consultation au service d'odontologie conservatrice avec une pathologie pulpaire, selon les critères cités ci-dessous :

IV.2.2.1 Critères d'inclusion

- Pulpopathies associées à une lésion périapicale ;
- Dents monoradiculées ou biradiculées ;
- Dents permanentes immatures nécessitant une thérapeutique d'apexification ou d'apexogenèse ;
- Traitements d'urgence : traumatisme, cellulite, abcès périapical aigue.

IV.2.2.2 Critères d'exclusion

- Dents temporaires ;
- Caries dentaires type dentinite ;
- La reprise de traitement endodontique ;
- Patients avec une maladie chronique (hypertension, diabète...etc.) ;
- Patients à haut risque (cardiopathie, hémophilie, hépatite...etc.) ;
- Patients non motivés.

IV.2.3 Lieu et période d'étude

L'étude s'est déroulée au sein du service d'odontologie conservatrice de la clinique dentaire HANACHI du CHU Mohammed NEDIR à Tizi-Ouzou, sur la période étendue entre Décembre 2016 et Mai 2017, à raison d'une séance de 1h30 par semaine.

IV.3 Protocole opératoire

IV.3.1 Matériel

- Fiches cliniques en papier ;
- Un fauteuil dentaire ;
- Plateaux d'examen ;
- Instrumentation de la macrochirurgie et la microchirurgie ;
- Cônes de Gutta-Percha non normalisés ;
- Hydroxyde de calcium (préparation magistrale et commerciale fluide) ;
- Biodentine™ ;
- Pansement ZOE, ciment de scellement canalair à base de ZOE, amalgame et composite ;
- Localisateur d'apex ;
- Source radiogène ;
- Films rétro-alvéolaires auto-développables ;
- Négatoscope ;
- Ordinateurs portables, tablettes et appareil photo numérique ;
- Logiciels : Word, Excel ;
- Internet.

IV.3.2 Moyens humains

- Quatre étudiants en 6^{ème} année ;
- Trois généralistes.

IV.3.3 Déroulement de l'étude

La collecte des données s'est effectuée sur la base d'une fiche clinique préétablie, comportant plusieurs volets :

- volet identification : nom, prénom, âge et sexe ;
- volet anamnèse : motif de consultation, date de la première consultation, antécédents médico-chirurgicaux et état général ;
- volet clinique : paramètres cliniques et radiologiques préopératoires et peropératoire, diagnostic positif ;
- volet thérapeutique et de suivi.

La saisie des données et l'analyse des résultats sont faites par logiciel Word 2010 et Excel 2010.

IV.3.4 Protocole opératoire

IV.3.4.1 Traitement des nécroses et thérapeutique d'apexogène

IV.3.4.1.1 Examen clinique

- Anamnèse ;
- Examen clinique ;
- examen radiographique : le ou les clichés préopératoires permettent d'obtenir des données sur l'anatomie canalaire et sur l'intégrité du parodonte. Ce cliché à visée diagnostique constitue aussi un élément de référence à l'état antérieur de la dent ;
- diagnostic ;
- Plan du traitement.

IV.3.4.1.2 Traitement proprement dit :

- Analyse du cliché radiographique préopératoire ;
- Anesthésie si nécessaire ;
- Préparation de la cavité d'accès ;
- Repérage des canaux ;
- Cathétérisme et détermination de la longueur de travail ;
- Parage et mise en forme canalaire sous irrigation abondante renouvelée entre chaque passage d'instruments ;
- Rinçage et séchage ;
- Apport d'hydroxyde de calcium soit avec préparations injectable ou extemporanée, laissée en place au moins 15 jours ;
- Réévaluation des signes cliniques de la dent causale : douleur, odeur, contenu intracanalair et réaction à la percussion ;
- Le renouvellement de la pâte d'hydroxyde de calcium :
 - ✓ Si dent asymptomatique : pas de renouvellement ;
 - ✓ Si dent symptomatique : renouvellement jusqu'à disparition des signes cliniques ;
 - ✓ Pour les cas d'apexification : renouvellement chaque mois jusqu'à fermeture apicale.
- Obturation canalaire : n'est intervenue que si la dent est restée ou est redevenue asymptomatique et que la pâte d'hydroxyde de calcium soit entièrement éliminée du canal.

Le système d'obturation est idéalement fait par la technique de Schilder (condensation verticale à chaud) ou alors par la technique de condensation latérale à froid (choix selon le cas traité). À défaut, la technique utilisée dans cette étude est celle monocône (gutta-percha et ZOE) dont les étapes sont les suivantes :

- ✓ Séchage avec des cônes absorbants ;
- ✓ Obturation avec ZOE au bourre pate Lentulo ;
- ✓ Mise en place d'un cône de gutta-percha en respectant la longueur de travail ;
- ✓ Radiographie de contrôle : effectuée pour vérifier si l'obturation est satisfaisante ou pas ;

- ✓ Pansement provisoire (en respectant l'occlusion).
- Obturation coronaire étanche : dans tous les cas, la restauration coronaire définitive doit être réalisée le plus tôt possible après l'obturation radiculaire, afin de maintenir hermétiques la couronne et la racine.

IV.3.4.2 Thérapeutique d'apexogenèse

- La radiographie ;
- L'anesthésie ;
- Curetage dentinaire complet ;
- Mise en forme de la cavité d'accès (comme décrite précédemment) ;
- Exérèse de la pulpe camérale ;
- Hémostase ;
- Rinçage au sérum physiologique et séchage ;
- Obturation camérale et coronaire avec Biodentine™ respectant l'étanchéité coronaire ;
- Surveillance clinique et radiologique jusqu'à fermeture apicale ;
- Obturation coronaire définitive en fin de traitement.

IV.4 Résultats

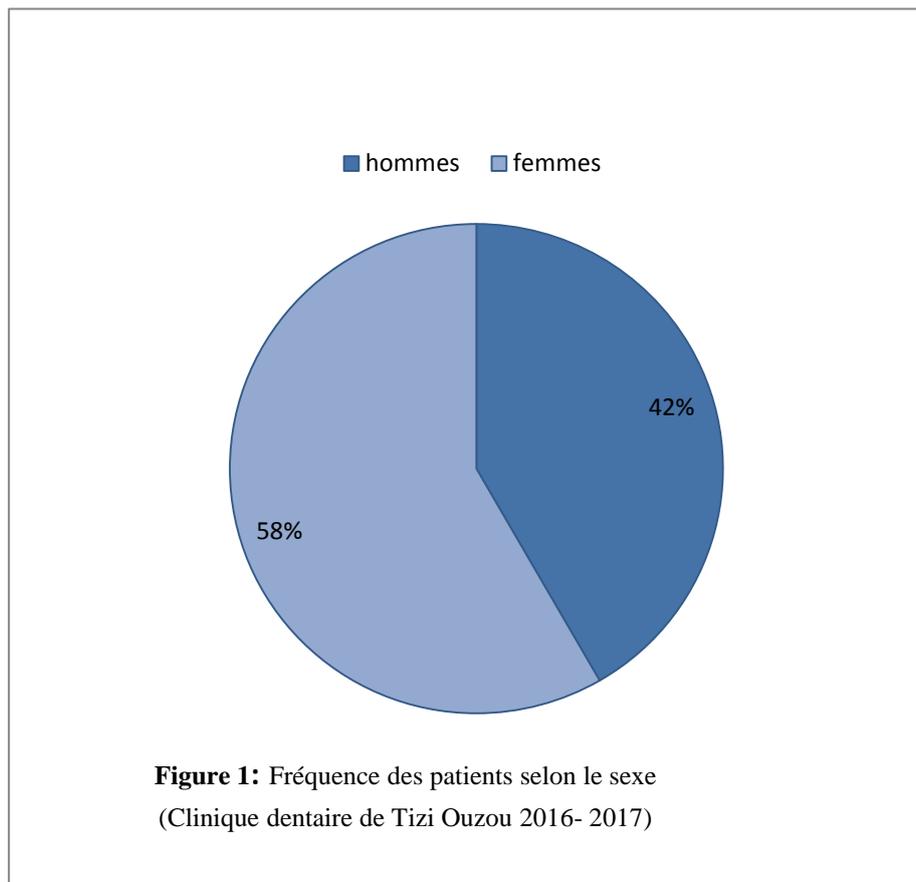
IV.4.1 Description des patients soignés selon le sexe et l'âge

IV.4.1.1 Répartition des patients selon le sexe

24 patients ont été traités avec un sex ratio de 0.7 (10♂/14♀), pris en charge entre le mois de Décembre 2016 et le mois de Mai 2017.

Tableau 1 : répartition des patients selon le sexe (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou – 2016-2017)

Sexe	Nombre de cas	Fréquence
Homme	10	41.67%
Femme	14	58.33%
total	24	100%

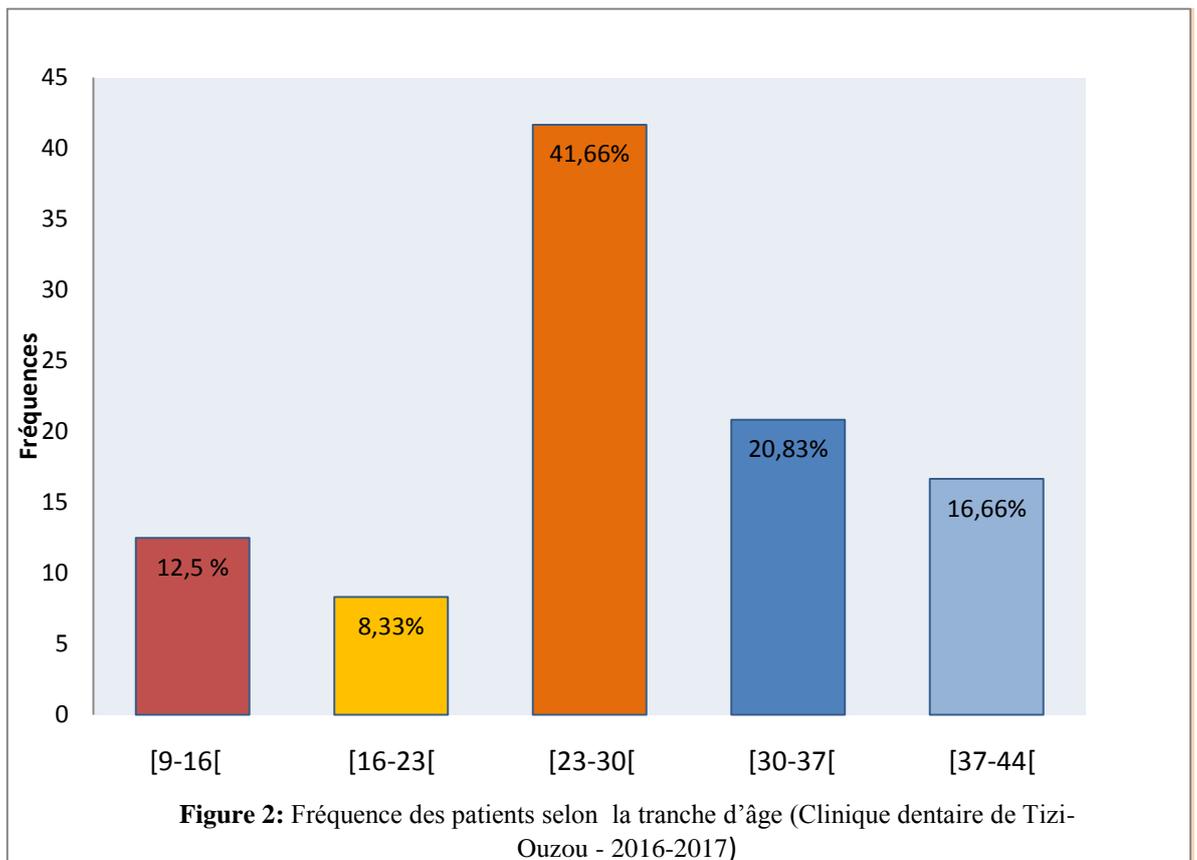


IV.4.1.2 Répartition des patients selon la tranche d'âge

La moyenne d'âge des patients était de 24 ans \pm 4.66 comprise entre 9 ans et 42 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 23 et 30 ans, comprenant 41,66% des cas.

Tableau 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou – 2016-2017)

Tranche d'âge	Nombre de cas	Fréquences
[9-16[3	12.5%
[16-23[2	8.33%
[23-30[10	41.66%
[30-37[5	20.83%
[37-44[4	16.66%
Total	24	100%



IV.4.2 Description des dents traitées

Au total, 26 dents ont été traitées pour les 24 patients, deux d'entre eux avaient 2 dents atteintes.

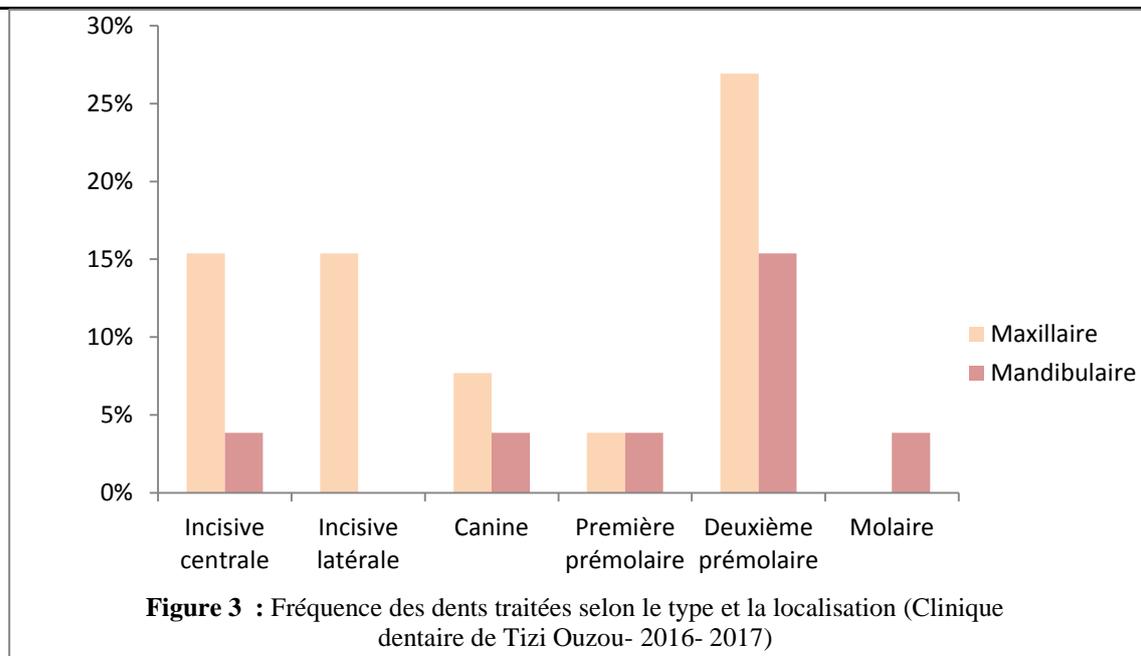
IV.4.2.1 Répartition des dents selon le type et la localisation

Les dents ont été réparties selon qu'elles soient maxillaires ou mandibulaires. 18 dents (soit 69,23%) sont maxillaires et 8 dents sont mandibulaires (30,76%).

Les dents les plus traitées étaient les prémolaires (49,99%).

Tableau 3 : Répartitions des dents traitées selon le type et la localisation (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou - 2016- 2017)

	Maxillaire n(%)	Mandibulaire n(%)	Total n(%)
Incisive centrale	4 (15.38%)	1(3.85%)	5(19.23%)
Incisive latérale	4(15.38%)	0(0%)	4(15.38%)
Canine	2(7.69%)	1(3.85%)	3(11.53%)
Première prémolaire	1(3.85%)	1(3.85%)	2(7.69%)
Deuxième prémolaire	7(26.92%)	4(15.38%)	11(42.30%)
Molaire	0(0%)	1(3.85%)	1(3.85%)
Total	18(69.23%)	8(30.76%)	26(100%)

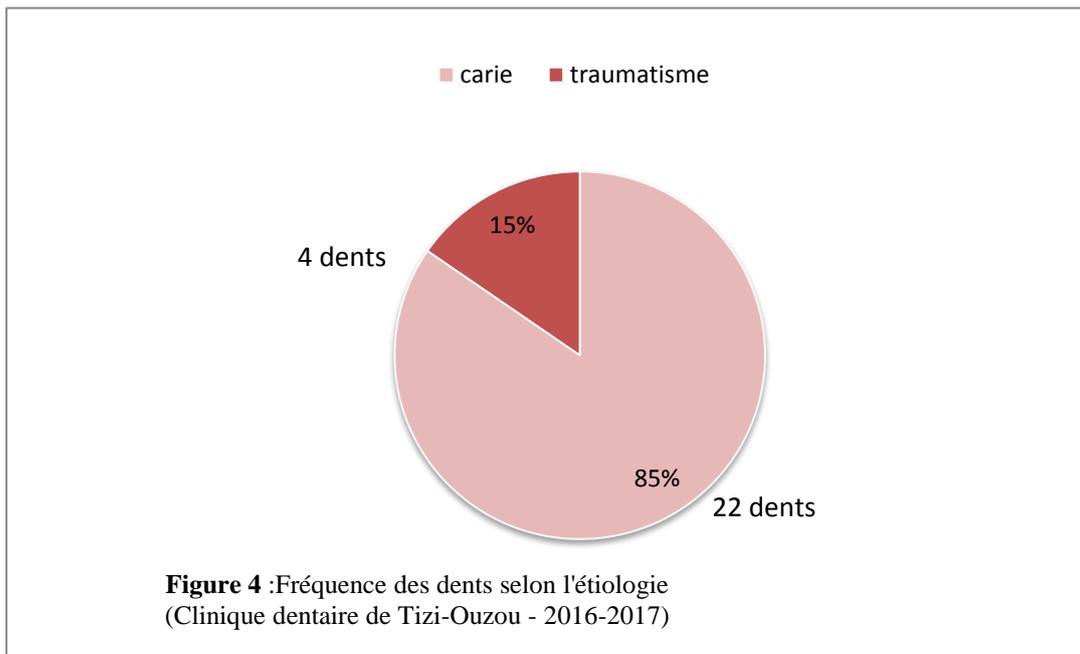


IV.4.2.2 Répartition des dents selon l'étiologie

Les 26 dents étaient atteintes de nécrose pulpaire suite à une carie ou un traumatisme. La carie a constitué la principale étiologie dans 84,61% des cas.

Tableau 4 : Répartition des dents selon l'étiologie (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou – 2016-2017)

	Nombre de cas	Fréquence
Carie	22	84.61%
Traumatisme	4	15.38%
Total	26	100%

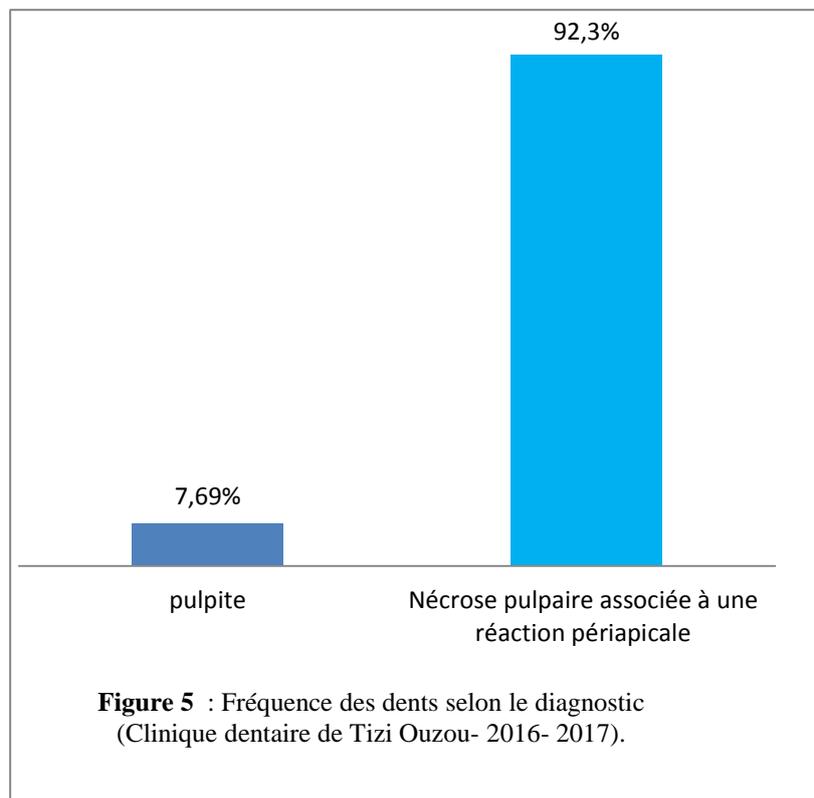


IV.4.2.3 Répartition des dents selon le diagnostic

Le diagnostic de la nécrose a dominé le tableau clinique avec 92,3%.

Tableau 5: Répartition des dents selon le diagnostic (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou - 2016- 2017)

	Nombre de dent	Fréquence
pulpite	02	7.69%
Nécrose pulpaire associée à une réaction périapicale	24	92.30%
Total	26	100%



IV.4.3 Description du protocole opératoire

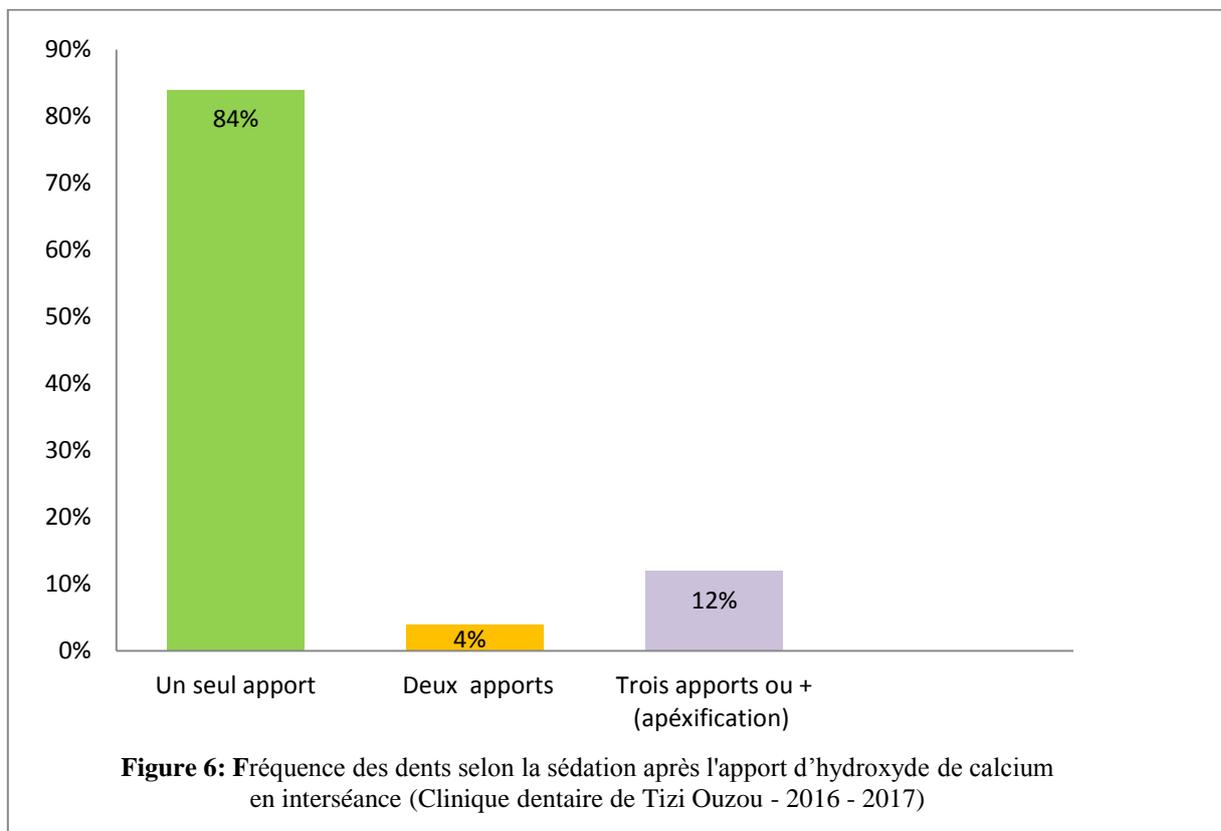
IV.4.3.1 Répartition des dents selon la sédation des signes cliniques après l'apport de l'hydroxyde de calcium en interséance

Un seul apport d'hydroxyde de calcium a été suffisant dans 84% des cas.

Tableau 6: Répartition des dents selon la sédation après l'apport d'hydroxyde de calcium en interséance (Clinique dentaire de Tizi-Ouzou – 2016- 2017)

	Nombre de cas	Fréquence
Sédation après un seul apport	21	84%
Sédation après Deux apports	1	4%
Sédation après Trois apports ou + (apexification)	3	12%
Total	25*	100%

*On a exclu une dent parmi les 26 dents qui a été traité avec Biodentine™.



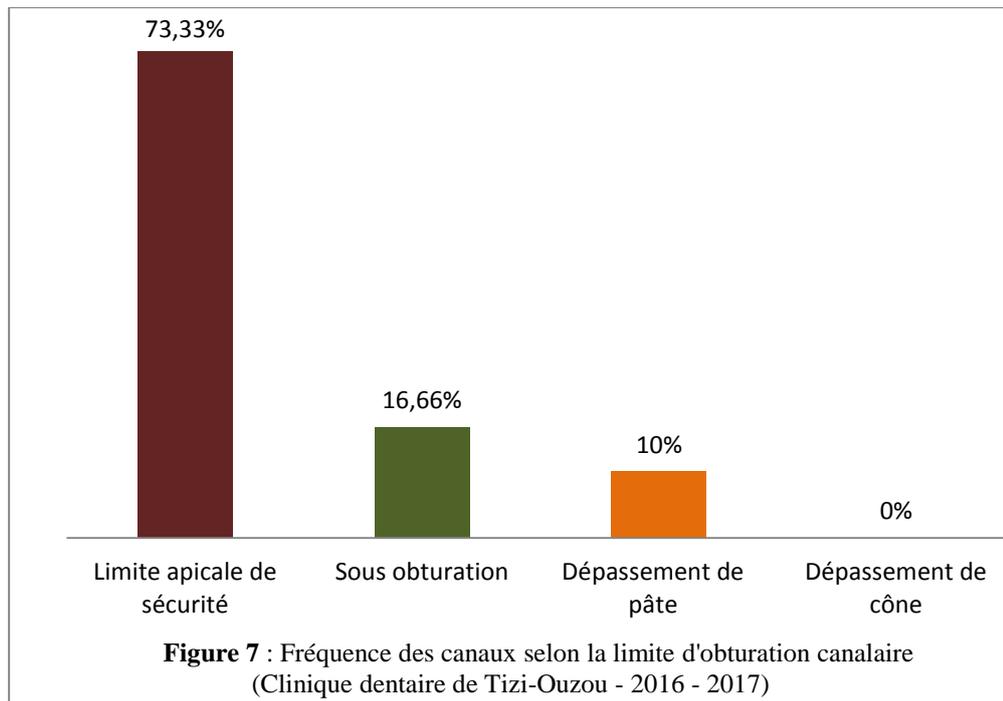
IV.4.3.2 3. Répartition des canaux selon la limite d'obturation canalair

La limite d'obturation a été évaluée en comptabilisant le nombre des canaux (30 canaux) et non le nombre de dents (26 dents).

La limite apicale de sécurité (apex radiographique ou jonction cémento-dentinaire) a été atteinte dans 73,33% des cas, ce qui correspond à 22 canaux radiculaires.

Tableau 7 : répartition des canaux selon la limite d'obturation canalair (LCO)
(Clinique dentaire de Tizi-Ouzou – 2016-2017)

	Nombre de canaux	Fréquence
Limite apicale de sécurité	22	73.33%
Sous obturation	05	16.66%
Dépassement de pâte	03	10%
Dépassement de cône	0	0%
Total	30	100%

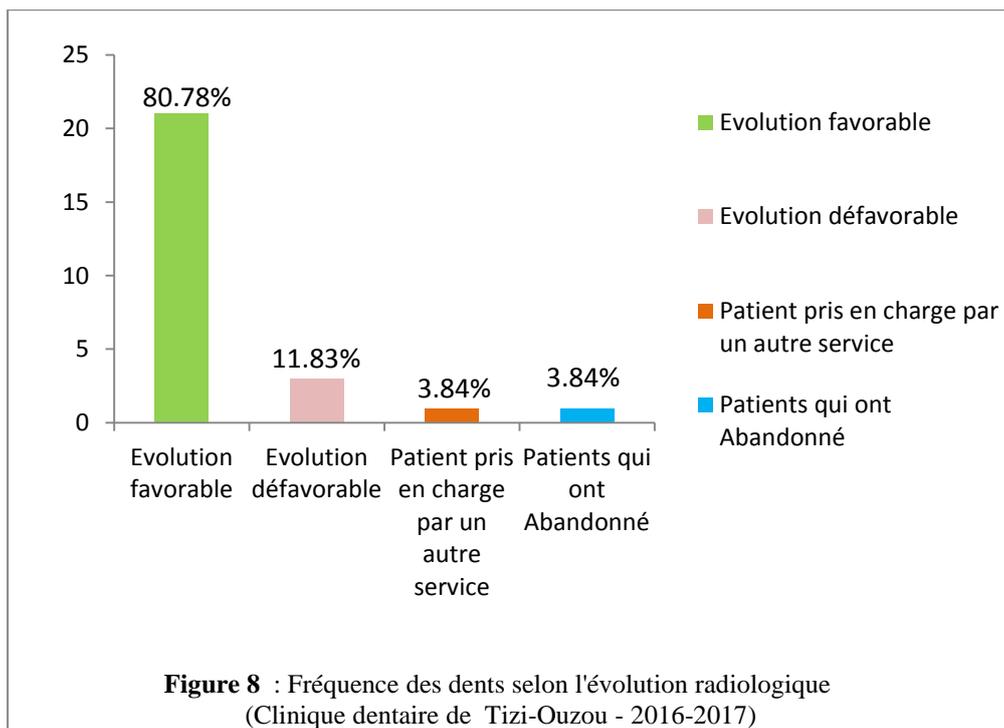


IV.4.3.3 4. Répartition des dents selon l'évolution radiologique

Des contrôles radiologiques ont été faits chaque mois après l'obturation canalaire.

Tableau8: Répartition des dents selon l'évolution radiologique
(Clinique dentaire de Tizi-Ouzou - 2016-2017)

	Nombre de dent	Fréquence
Evolution favorable	21	80.78%
Evolution défavorable	03	11.53
Patient pris en charge par un autre service	01	3.84%
Patients qui ont Abandonné	01	3.84%
Total	26	100%



IV.5 Biais et contraintes

Le facteur temps a été le souci majeur entravant la réalisation de cette étude, il a été difficile d'assurer les consultations à cause de la limitation d'accès au service (horaires limités).

Les créneaux horaires et matériels (un seul fauteuil dentaire) octroyés étaient insuffisants pour assurer la prise en charge de tous les patients (1h30 par semaine).

Lors des thérapeutiques, les films radiographiques (6 films en moyenne / patient), les tubes d'hydroxyde de calcium (2 unités), la Biodentine™ (1dose) et les instruments (broches, limes, fraises et turbine) ont été achetés par les quatre internes, en raison de leur manque au sein du service.

La préparation canalair e a été faite manuellement et l'obturation canalair e par technique monocône, par faute du manque du matériel requis pour faire une préparation mécanisée, de dispositif à ultrasons pour réaliser une irrigation optimale ou de matériel nécessaire à la réalisation de la technique d'obturation par compactage vertical à chaud ou condensation latérale à froid.

Concernant les radiographies faites, les mêmes incidences et angulations n'ont pas été respectées dans tous les cas pour maintes raisons : défaut d'appareil (parfois les radiographies ont été prises en dehors du service) et la non disponibilité de porte-clichés (pour régler l'incidence et l'angulation).

IV.6 Discussion

La pathologie pulpaire constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre pratique quotidienne. En effet, certaines études révèlent que 44 à 77% des patients sont porteurs de cette pathologie, ce qui fait d'elle un réel problème de santé publique ^[137- 139].

Ainsi au total, 26 dents ont été traitées : 24 avec une nécrose pulpaire associée à une atteinte desmodontale (parmi elles 2 immatures) et 2 avec pulpite chronique.

L'étiologie carieuse avec un taux de 84.61% confirme la place qu'occupe la carie dentaire dans la pathologie bucco-dentaire. Un taux de 80.43% a été conclu dans une étude ^[140].

41.66% des patients traités sont âgés de 23 à 30 ans. Cette tranche d'âge correspond à une susceptibilité plus importante à la carie ainsi qu'à ses complications inflammatoires et infectieuses, eu égard à la consultation tardive.

La consultation tardive du patient a fait que la carie installée sur une pulpe jeune, a persisté et a poursuivi son évolution, ce qui a abouti à l'atteinte desmodontale (lésion périapicale) qui a été probablement par la suite la cause des poussées douloureuses.

La désinfection immédiate à l'hypochlorite de sodium et la mise en place de l'hydroxyde de calcium à la séance de prétraitement avaient permis la sédation des signes cliniques. Une désinfection prolongée a été obtenue par l'hydroxyde de calcium : par largage des ions OH^- il y a eu inversion du pH de la zone apicale et, par largage des ions Ca^{2+} il y a eu une réduction de l'œdème inflammatoire (diminution de la perméabilité capillaire dès leur contact avec les capillaires du tissu de granulation).

Une réévaluation des signes cliniques a été faite lors de la deuxième séance du traitement endodontique, pour les dents devenues asymptomatiques (80%), il a été décidé de passer à l'obturation canalaire. À défaut, il y eu recours à un renouvellement d'apport de l'hydroxyde de calcium pour les dents restées symptomatiques (8%) (Persistance de douleur, odeur ou débris intracanalaires) avec un intervalle régulier. 12% des dents ont nécessité le renouvellement de plus de trois apports (apexification incluse).

L'apport de la médication intracanalaires s'est fait après chaque 15 jours jusqu'à obtention d'une dent devenue asymptomatique dans le traitement de la nécrose.

Pour la thérapeutique d'apexification, il y a eu renouvellement des apports avec intervalle d'un mois à compter du deuxième apport (la thérapeutique est poursuivie jusqu'à fermeture apicale, durée minimum du traitement : 6 mois).

L'action anti-exsudative de l'hydroxyde de calcium a autorisé l'obturation définitive d'un canal sec dès que la dent est redevenue asymptomatique.

Le respect de la limite apicale d'obturation canalaire constitue un facteur primordial déterminant le succès des thérapeutiques endodontiques vu son impact direct sur la cicatrisation apicale et périapicale.

Dans cette étude :

- 73.33% des canaux ont été obturés à la limite apicale de sécurité ;
- 10.01% des canaux ont été obturés avec un dépassement de pâte ZOE ;
- 16.66% des canaux en sous-obturation, on a incriminé un défaut de retrait de l'hydroxyde de calcium du canal, ce qui a conduit à un défaut d'obturation canalaire.

Un délai d'une semaine a été attendu avant de passer à l'obturation coronaire, celle-ci a été faite en respectant les impératifs d'étanchéité et respectant l'occlusion.

Une cicatrisation totale n'a pas pu être observée à cause de la durée limitée de l'étude (5mois) vu la non possibilité d'effectuer des séances de contrôle clinique et radiologique. Ce qui fait que cette étude ne contient que des pré-résultats car le délai de guérison va de 6 mois à 5 ans.

Le taux d'évolution favorable enregistré au cours de cette étude (80,78%) peut être témoin de l'efficacité du traitement utilisant l'hydroxyde de calcium comme médicament intracanalair.

L'efficacité d'utilisation de l'hydroxyde de calcium en médication endocanalair a été étudié de part le monde, notamment l'étude de Ndiaye et coll (2001) avec un taux de succès sur 9 mois de suivi de 92.86% , l'étude de Caliskan et coll (1996) avec un taux de succès de 80.6% sur 2 à 5ans de suivi et l'étude de Sjögren et coll (1998) avec une taux de succès de 86% sur 8 à 10 ans de suivi^[140 - 142].

Ce traitement à l'hydroxyde de calcium par conséquent est un procédé efficace, facile à mettre en œuvre et fiable, qui devrait être généralisé en pratique quotidienne malgré l'apparition de nouveaux matériaux et ce, en raison de son intérêt incontournable dans la pratique de l'endodontie.

IV.7 Cas cliniques

Cas N°1 : patiente âgée de 24 ans qui s'est présentée avec une nécrose pulpaire associée à une atteinte desmodontale sur la 31.

a. Radiographie préopératoire qui montre une radioclarité au niveau apical révélant une lésion desmodontale.

Le canal a été obturé ultérieurement au Ca(OH)₂ (préparation magistrale).



b. Radiographie de contrôle à l'obturation canalaire (15 jours après l'obturation au Ca(OH)₂ respectant la limite apicale de sécurité.



c. Radiographie de contrôle après 1 mois de l'obturation canalaire.
⇒ régression de l'étendu de la lésion périapicale : évolution favorable.



d. Radiographie de contrôle après 3 mois.
⇒ Régression significative de l'étendu de l'image radioclaire de la lésion desmodontale.



Cas N° 2 : patiente âgée de 9ans qui s'est présentée avec une pulpite aigue sur la 36 immature (signes cliniques apparus depuis moins de 48h). La pulpe n'étant pas exposée, il a été décidé de faire une pulpotomie camérale avec traitement d'apexogenèse utilisant Biodentine™.

a. Radiographie préopératoire qui montre la 36 avec apex ouvert → édification radiculaire non terminée.



b. Radiographie après mise en place de Biodentine™ utilisée comme matériau d'obturation camérale et coronaire et comme substitut de dentine.



c. Radiographie de contrôle après 1 mois de la mise en place de Biodentine™. ⇒ Poursuite de la maturation de la dent, le test de vitalité reste positif.



d. Radiographie de contrôle après 3 mois du traitement révèle une fermeture apicale. La dent restée vitale.



Cas N° 3 : patiente âgée de 11 ans qui a consulté pour une reconstitution sur la 11 et 21. La patiente a subi un traumatisme depuis 7 mois et n'a pas été prise en charge convenablement. Les dents étant non édifiées, il a été décidé d'entamer un traitement d'apexification.

a. Radiographie préliminaire révélant les incisives centrales avec apex ouvert.



b. Radiographie avec Ca(OH)_2 en place : premier apport.

l'hydroxyde de calcium



c. Radiographie avec renouvellement de l'apport du Ca(OH)_2 après 1 mois.



Cas N°4 : patient âgé de 30ans qui s'est présenté avec une fistule en regard de la 15 avec reconstitution au composite.

a. Radiographie préliminaire révélant une récurrence de carie pénétrante sous le composite et une image radioclaire au niveau apical.



b. Radiographie de contrôle d'obturation canalaire après traitement en interséance au Ca(OH)_2 (préparation magistrale).
⇒ Dépassement de pâte ZEO et non-respect de la limite apicale de sécurité.

c. Radiographie de contrôle après 1 mois de l'obturation canalaire : persistance voir évolution défavorable de l'image radioclaire de la lésion desmodontale.



Conclusion

Conclusion

L'endodontie ne cesse de s'améliorer en termes de biomatériaux afin de rendre plus rapide et plus efficace la thérapeutique endodontique, allant de la protection pulpaire au traitement des desmodontites, en mettant au marché de nouveaux biomatériaux considérés comme plus efficaces qui commencent à mettre de côté l'hydroxyde de calcium. Cette recherche a été faite afin d'énumérer les propriétés de l'hydroxyde de calcium et son impact dans les différentes thérapeutiques endodontiques d'une part et de montrer son intérêt d'une autre part. Ainsi comparer l'efficacité clinique de l'hydroxyde de calcium avec celle des biomatériaux actuels qui libèrent cette substance $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ lors de leur réaction de prise. L'hydroxyde de calcium reste la substance de choix dans ce domaine en dépit de l'apparition de ces nouveaux biomatériaux.

Références bibliographiques

1. Catala M, Andre JM et Poirier J. Histologie : organes, systèmes et appareils. 2007-2008 ; p : 12.
2. Bouillaguet S, Ciucchi B, Holz J. Diagnostic et classification des pulpopathies : directives thérapeutiques réalités cliniques. 1995 ; 6(2) : 135-143.
3. UE Spécifique Odontologie – Première Année Commune des Etudes de Santé. 2012-2013.
4. Université Mentouri Faculté de Médecine de Constantine. L'anatomie et histo-physiologie du desmodonte.
5. Cours DIUE. Anatomie radulaire et canalaire. 2005 ; p : 3.
6. Cantatore G. L'irrigation de l'endodonte: importance dans le nettoyage et la stérilisation du réseau canalaire. Real. Clin, 2001; 12(2): 185-201.
7. Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. O.O.O, 1984, 58(11): 589-599.
8. Weine SF. Thérapeutique endodontique. Traduction française par Simon Levy. Paris, Ed. Julien Prélat ; 1977 : 203-206.
9. Machtou P. Endodontie Clinique. Paris, Ed CdP. 1993; p: 266.
10. De Deus QG. Frequency, location and direction of the lateral, secondary, accessory canals. J. Endod, 1975; 1: 361-366.
11. Baron P. hydroxyde de calcium. Inf. dent, 1975 ; (57) : 29-46.
12. Rangé H. Les relations complexes entre parodonte et endodonte. Rev Odont Stomat 2007; 36: 161-178.
13. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endodontic Topics ; 2004 : 8, 36-54.
14. Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. J Clin Periodontol 2002; 29: 781-783. CBlackwell Munksgaard, 2002.
15. Lin S, Tillinger G, Zuckerman O. Endodontic-periodontic Bifurcation Lesions: A Novel Treatment Option. The Journal of Contemporary Dental Practice. 2008 May 1; 9(4).
16. Kuttler Y. Microscopy investigation of roots apices. J. Amer. Dent. Ass, 1955; 50(8): 544-552.
17. Mbow R. Limites apicales de préparation et d'obturation canalaire en endodontie (à propos de 150 cas) [Thèse Chir. Dent]. Dakar ; 1997 :(28).
18. WIKIPEDIA, l'encyclopédie libre [en ligne], mis à jour en 2014. Classification des pulpopathies. Consulté le 24 Mai 2017. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/Pathologies_pulpaire_et_p%C3%A9riapicales_en_endodontie#Classification_des_pulpopathies
19. Rohée J, Armengol V, Laboux O. diagnostic de l'état pulpaire : état des lieux de l'enseignement en France. [thèse] université de NANTES, unité de formation et de recherche d'odontologie, 2011 ; 68-72.
20. Simon S et coll. Endodontie : traitement. Edition CdP ;(1) : p 20.
21. Abbott PV et YU C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. Aust Dent J 2007; 52'suppl.): 17-31.
22. DENTALMAD. Traitement endodontique dentaire à Madrid [en ligne]. Consulté le 21 Mai 2017. Disponible sur : <http://www.dentalmad.com>
23. Hess JC et al. Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire : le coffrage. EMC odontologie.1990, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
24. Witherspoon DE. Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectives- permanent teeth. Journal of Endodontics, 2008 ; 34(7) : 25-28.
25. Simon S, Perard M, Zanini M, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. International Endodontic Journal, 2013; 46(1): 79-87.
26. Ward J. Vital pulp therapy in cariously exposed permanent teeth and its limitations. Australian Endodontic Journal, 2002; 28(1): 29-37.
27. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. Journal of Endodontics, 2011; 37(5): 581-587.
28. Asgary S, Ahmadyar M. Can miniature pulpotomy procedure improve treatment outcomes of direct pulp capping? Medical Hypotheses, 2012; 78(2): 283-285.

29. Simon S, Pertot WJ. La reprise du traitement endodontique, 2007 ; (5) : 113-129.
30. Dakkaki J, Benkirane I, Karami M, El Ouazzani A. Service d'Odontologie Conservatrice. CCTD Ibn Rochd. Casablanca.
31. Apexification with calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate: report two cases. *Journal of Pharmacy BioAllied Sciences*. 2013 July; 5(2): 131-134.
32. Mohammadi Z, Dummer PM. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J*. 2011 Aug; 44(8): 697-730.
33. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol*. 2005 Feb ; 21(1) : 1-8.
34. Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review. *Dent Mater*. 2008 Feb ; 24(2) : 149-64.
35. Fava⁶⁹ LRG, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications (review). *International Endodontic Journal*; 32: 257-282.
36. Albert M. L'hydroxyde de calcium : ses propriétés et son application endodontique. 101F, TnD, 1986; TnD n°86 TOU3 3073.
37. Claisse-Crinquette A, Claisse D. hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie. *Réal Clin*. 2002; 13(1): 53-73.
38. Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *JADA*. 1966; 72: 87-93.
39. Heithersay GS. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Br Endod Soc*. 1975; 8(2): 74-93.
40. Hamel H, Pouezat JA, Bohn W et coll. Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome III. D1. Nantes : Université de Nantes, 2001-2002 : 1-200.
41. Forman PC, Barnes IE. Review of calcium hydroxide. *International Endodontic Journal*, 1990; 23(6): 283-97.
42. Milosevic A. calcium hydroxide in restorative dentistry. *J Dent*. 1991; 19(1): 3-13.
43. Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, et AL. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J*. 1991; 24(3): 119-25.
44. Modena K, Casas-Apayco L, Atta M et Coll. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *J App Oral Sci* 2009; 17(6): 544-552.
45. Craig R. restorative dental materials. 10e Ed. St Louis: Mosby, 1997.
46. Gordon T, Ranly D et Boyan B. the effect of calcium hydroxide on bovine pulp tissue: variations in pH and calcium concentration. *J Endod* 1985; 11(4): 156-160.
47. Domingo C, Moste E, Gomez-Morales J, et al. Calcite precipitation by high-pressure CO₂ carbonation route. *J Supercrit Fluids*, 2006; 36(3): 202-15.
48. Simon S, Pertot P, Machtou P, et al. Endodontie - Collections JPIO – Edition CdP. Initiatives santé, 2015.
49. Burdairon G. Abrégé de biomatériaux dentaires. Paris : Masson, 1981 ; p: 308.
50. Hess JC, Medioni E, Vene G. Thérapeutique endodontique. Ensemble desmodonto-cémento-osseux. Désinfection et parage canalaire. [en ligne]. EMC-Consulte. 1990. Consulté le 18 Fév. 2017. Disponible sur : <http://www.emc-consulte.com/article/20369/th%20E9rapeutique-endodontique-ensemble-desmodo>
51. 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): 571-20.
52. Claisse-Crinquette A, Claisse D. hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie. *Réal Clin*. 2002; 13: 53.
53. Segura JJ, Llama R, Rubio-Manzanares AJ, et al. Calcium hydroxide inhibits substrate adherence capacity of macrophages. *J Endod*. 1997; 23(7): 444-7.

⁶⁹ Correspondence: Professor W.P. Saunders, adult dental care Education Group. University of Glasgow Dental School; 378 Sanchiehall street, Glasgow G2 3JZ. UK.

54. Khan AA, Sun X, Hargeaves KM. Effect of calcium hydroxide on pro-inflammatory cytokines and neuropeptides. *J Endod.* 2008; 34(11): 1360-3.
55. Claisse-Crinquette A, Claisse D. pharmacologie endodontique. 2001.
56. Cours dentaire. L'hydroxyde de calcium en endodontie [en ligne], Dimanche 10 avril 2011. Consulté le 15 Fév. 2017. Disponible sur : <http://dentairefr.blogspot.com/2011/04/lhydroxyde-de-calcium-en-endodontie.html>
57. Foreman PC, Barnes IE. Review of calcium hydroxide. *Int Endod J*, 1990; 23: 283-97.
58. Graham L, Cooper PR, Cassidy N et al. the effect of calcium hydroxide on subilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials*, 2006; 27(14): 2865-73.
59. 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 Radio Endod.* 2008; 105(3): 385-90.
60. Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. *R Journal of Endodontics*, 1998; 24: 326-330.
61. Girard C, Holz J. short and long-term follow-up in the treatment of category IV pulp diseases with calcium hydroxide. *Schweiz Monatschr Zahnmed*, 1985; 95(3): 169-82.
62. Briso ALF, Rahal V, Mestrener SR, Dezan Junior E. Biological response of pulps submitted to different capping materials. *Brazilian Oral Research*, 2006; 20(3): 219–225.
63. Frank Al. Resorption, perforations, and fractures. *Dent Clin North Am*, 1974; 18(2): 465-87.
64. 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 gutta percha. A follow-up. *Odontol Revy*, 1973; 24(4): 343-54.
65. Agrawal V. calcium hydroxide: a miracle munitions [review]. *Indian journal of dental research and review*; 2011: 16-18.
66. Chazel JC, Esber S, Kouassi M, Pélissier B. Pulpopathies iatrogènes. Etiologies, prévention et traitements. *Médecine buccale* - 28-260-V-10. 2008.
67. Tronstad Leif Endodontie Clinique. FLAMMARION médecine-science, 1993.
68. Siquiera JF, Lopes P. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *International Endodontic Journal*, 1999; 32: 361-369.
69. Simon S, Machtou P, Pertot WJ. JPIO Endodontie, édition CdP, 2012.
70. Lee SJ, Monsef M, Torbinejad M. sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforation. *J Endod.* 1993 ; 19(11) : 541-4.
71. Stefopoulos S, Tsatsa DV, Kerezoudis NP, Eliades G. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs. grey ProRoot® mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008 Apr; 24(2): 207-13.
72. Torabinejad M. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *Alpha Omegan.* 2004; 97(4): 23-31.
73. Camilleri J, Montesin FE, Brady K, Sweeney R, Curtis RV, Ford TR. The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater.*2005 ; 21(4) : 297-303.
74. Gohring K, Lehnert B, Zehnder M. Une revue des domaines d'indications du MTA *Revue suisse odontostomatologie*, Vol114 : 2/2004.
75. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA - Mineral trioxide aggregate: A new material for Endodontics. *JADA* 1999 ; 130 (7) : 967- 75.
76. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part I: Chemical, Physical, and Antibacterial Properties. *J Endod.* 2010 Jan ; 36(1):16-27.
77. Camilleri J, Montesin FE, Papaioannou S, McDonald F, Pitt Ford TR. Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J.* 2004; 37(10): 699-704.
78. Casella G, Ferlito S. The use of mineral aggregate in endodontics. *Minerva Stomatol.* 2006 ; 55(3) : 123-43.
79. Rebeiro DA, Matsumoto MA, Duarte MA, Marques ME, Salvadori DM. In vitro biocompatibility tests of two commercial types of mineral trioxide aggregate. *Bra Oral Res.* 2005 ; 19(3) : 99-104.

80. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root end filling material. *J Endod.* 1995; 21:349-353.
81. Goupy L. Risques liés à l'utilisation d'hydroxyde de calcium sur le long terme. *Inf. Dent.* 2008; 16: 812- 817.
82. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* 1998; 24(8): 543-7.
83. Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res.* 1997; 37(3): 432-9.
84. Takita T, Hayashi M, Takeichi O, Ogiso B, Suzuki N, Otsuka K, Ito K. Effect of mineral trioxide aggregate on proliferation of cultured human dental pulp cells. *Int Endod J.* 2006; 39(5): 415-22.
85. Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Docimo R - MTA applications in pediatric dentistry; *Oral Implantol* 2009 ; 2: 37-44.
86. Wohlgemuth P, Martrette JM. Le coiffage pulpaire : techniques actuelles. Académie de NANCY-METZ, 2014 ; p : 62.
87. Saint-Denis P, Ambrosini P, Engels-Deutsch M, Vincent M, Balthazard R. Biodentine™ : de la clinique à l'analyse clinique. Académie de NANCY-METZ. 2015 :52 -77.
88. Camps J, Pommel L - Biocompatibilité des matériaux endodontiques. *Réalités cliniques* 2005; 16(2):139-152.
89. Praveen Kumar Bali, Shivekshith AK, Allamaprabhu CR, Vivek HP. Calcium enriched mixture cement: A review. *Int J Contemp Dent Med Rev*, vol. 2014, Article ID 061214, 2014. Doi: 10.15713/ins.ijcdmr.17.
90. Asgary S, Shahabi S, Jafarzadeh T, Amini S, Kheirieh S. Les propriétés d'un nouveau matériau endodontique. *J Endod.* 2008; 34: 990-993.
91. Amini Ghazvini S, Abdo Tabrizi M, Kobarfard F, Akbarzadeh Baghban A, Asgary S. Ion et pH d'un nouveau ciment endodontique, du MTA et du ciment Portland. *Iran Endod J.* 2009; 4: 74-78.
92. Kangarlou A, Sofiabadi S, Yadegari Z, Asgary S. Effet antifongique du mélange enrichi en calcium ciment contre *Candida Albicans*. *Iran Endod J.* 2009; 4: 101-105.
93. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddsi J, Kheirieh S, Brink F. Comparaison de la composition de l'agrégat de trioxyde minéral avec des ciments Portland et d'un nouveau ciment endodontique. *J Endod.* 2009; 35: 243-250.
94. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Torabzadeh H. Capacité d'étanchéité de trois agrégats commerciaux de trioxyde minéral et d'un matériau de remplissage expérimental à base de racine. *Iran Endod J.* 2006; 1: 101-105.
95. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddsi J. Effet de deux solutions de stockage sur la topographie de surface de deux garnitures de racine. *Aust Endod J.* 2009; 35: 147-152.
96. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddsi J. Effet de deux solutions de stockage sur la topographie de surface de deux garnitures de racine. *Aust Endod J.* 2009; 35: 147-152.
97. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghanavati F, Rahimi H. Une étude comparative de la réponse histologique à différents matériaux de coiffage de la pâte et d'un nouveau ciment endodontique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 106: 609-614.
98. Asgary S, Ehsani S. Pulpotomie molaire permanente avec un nouveau ciment endodontique: une série de cas. *J Conserv Dent.* 2009; 12: 31-36.
99. Asgary S, Kamrani FA. Effets antibactériens de cinq matériaux d'étanchéité différents du canal radiculaire. *J Oral Sci.* 2008; 50: 469-474.
100. Asgary S, Akbari Kamrani F, Taheri S. Évaluation de l'effet antimicrobien du MTA, de l'hydroxyde de calcium et du ciment CEM. *Iran Endod J.* 2007; 2 : 105-109.
101. Ghoddsi J, Tavakkol Afshari J, Donyavi Z, Brook A, Disfani R, Esmaeelzadeh M. Effets cytotoxiques du nouvel agrégat de ciment endodontique et de trioxyde minéral sur la culture linéaire L929. *Iran Endod J.* 2008; 3: 17-23.

102. Asgary S, Moosavi SH, Yadegari Z, Shahriari S. Effet cytotoxique du ciment MTA et CEM dans les cellules de fibroblastes gingivales humains. Évaluation du microscope électronique à balayage. NY State Dent J. 2012; 78 : 51-54.
103. Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Ghodduzi J. Evaluation SEM de la réaction de la pâte à différents matériaux de coiffage de la pâte dans les dents de chien. Iran Endod J. 2006; 1: 117-123.
104. Simon S, Camilleri J. Intérêt des biocéramiques en endodontie. Dental tribune Edition Française. Novembre 2016 [en ligne]. Téléchargé le 18 Mai 2017. Disponible sur : <http://www.dental-tribune.com/printarchive/download/document/39992/file/d1be2975dd5328169edcd00fb5d00f7e38-40.pdf>
105. Shinbori N, Grama AM, Patel Y, Woodmansey K, He J. clinical Outcome of Endodontic Microsurgery That Uses Endosequence BC Root Repair Material as the Root-en Filling Material. J Endod. May, 2015 ; 41(5) : 607-12.
106. Ree M, Schwartz R. Clinical applications of bioceramic materials in endodontics. Endodontic Practice US.
107. Koch K, Brave D, Nasseh AA. A Review of bioceramic technology in endodontics. CE Artic. 2012;4:6-12.
108. Neo Dental International Inc. Vitapex® root canal médicament [en ligne]. Consulté le 19 Mai 2017. Disponible sur : http://www.neodental-intl.com/pdf/french/vitapex_manual.pdf
109. Neo Dental Chemi-Prod.Japan. 18 septembre 2010 - Dental Tribune- N°14 [en ligne]. Consulté le 19 Mai 2017. Disponible sur : http://www.dental-tribune.com/htdocs/uploads/printarchive/editions/f28e94f8a4755f63cc380e3d65a5534e_4-8.pdf
110. NCBI. Calcium hydroxide, iodoform, silicone oil drug combination [Supplementary Concept].National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine [en ligne]. Consulté le 19 Mai 2017. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/67029584>
111. Nurko C et Garcia-Godoy F. evaluation of a calcium hydroxide/iodoform paste (Vitapex®) in root canal therapy for primary teeth. J Pediatr Dent 23 :289-294, 1999 [en ligne]. Consulté le 19 Mai 2017. Disponible sur : https://res-2.cloudinary.com/abcdent/image/upload/v1482327228/RCvol12n1p73_mb1gin.pdf
112. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghanavati F, Rahimi H. A comparative study of histologic response to different pulp capping materials and a novel endodontic cement. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2008; 106(4):609–614.
113. Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology. 1989; 68(5):628–639.
114. Swift EJ, Trope M, Ritter AV. Vital pulp therapy for the mature tooth – can it work? Endodontic Topics. 2003; 5(1):49–56.
115. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Junior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. Braz Dent J 1995; 6(2): 85-90.
116. Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. Int Dental J 2005; 55(5): 293–301.
117. Safavi, Kamran E, Nichols, Frank C. Alteration of Biological Properties of Bacterial Lipopolysaccharide by Calcium Hydroxide Treatment. Journal of Endodontics, 1994; 20: 127 – 129.
118. Safavi, Kamran E, Nichols, Frank C. Effect of Calcium Hydroxide on Bacterial Lipopolysaccharide. Journal of Endodontics, 1993; 19: 76 – 78.
119. Miecaze P, Armengol V, Alliot-Licht B. hydroxyde de calcium et déshydratation dentinaire [thèse]. Université de Nantes. ; 2016 : 38- 45.
120. Margelos J, Eliades G, Verdellis C, Palaghias G. interaction of calcium hydroxide with zinc oxide- eugenol type sealers: a potential clinical problem. Journal of Endodontics, 1997; 23: 43 – 48.
121. Simon P, Machtou P, Pertot WJ. JPIO Endodontie. Edition CdP; 2012.

122. Kim S K, Kim Y O. Influence of calcium hydroxide intracanal medication on apical seal. *International endodontic journal*, 2002; 35: 623.
123. Rivera E, Williams K. Placement of calcium hydroxide in simulated canals: comparison of glycerin versus water. *Journal of Endodontics*, 1994; 20:445-448.
124. Lima R, Lins P, Nogueira B, Fagundes N, Silva F. Analysis of the effectiveness of calcium hydroxide removal with variation of technique and solvent vehicles. *Indian Journal of Dental Research*, 2015; 26: 304 – 308.
125. Claisse-Crinquette A. Pharmacologie endodontique (III). Les médicaments temporaires. *Encycl. Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-720-X-12, 2011, 1-8.
126. Siquiera JF, Magalhães KM, Rôças IN. Bacterial reduction in infected root canals treated with 2.5% NaOCl as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing. *J Endod* 2007; 33(6):667-672.
127. Vianna ME, Figueiredo De Almeida Gomes BP, Sena NT et coll. In vitro evaluation of the susceptibility of endodontic pathogens to calcium hydroxide combined with different vehicles. *Braz Dent J* 2005 ; 16(3) : Ribeirão Preto.
128. Evans MD, Baumgartner JC, Khemleelakul SU, and Xia T. efficacy of calcium hydroxide: chlorhexidine paste as an intracanal medication in bovine dentin. *J Endod* 2003; 29(5):338-9.
129. Figueiredo De Almeida Gomes BP, Vianna ME, Sena NT et coll. In vitro evaluation of antimicrobial activity of calcium hydroxide combined with chlorhexidine gel used as intracanal medicament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod* 2006; 102(4): 544-550.
130. Schäfer E, Bössmann K. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against enterococcus faecalis. *J Endod* 2005; 31(1): 53-56.
131. Accorinte MLR, Loguercio AD, Reis A, et al. Response of human dental pulp capped with MTA and calcium hydroxide powder. *Operative Dentistry*. 2008; 33(5):488–495.
132. Tabarsi B, Parirokh M, Eghbal MJ, Haghdoost AA, Torabzadeh H, Asgary S. A comparative study of dental pulp response to several pulpotomy agents. *Int Endod J*. 2010; 43:565–571.
133. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *Journal of Endodontics*. 1995;21(8):403–406.
134. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol*, 2002 Jun; 18(3): 134-7.
135. Rosenberg B, Murray PE, Namerow K. the effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dent Traumatol*. 2007; 23: 26-29.
136. Lan R, Hadj-Said M, Ordioni U, Catherine JH. Lésions tissulaires dues à l'hydroxyde de calcium: revue de la littérature et suivi d'un cas [en ligne]. 64^{ème} Congrès de la SFCO, 02041. Publié par EDP Sciences, 2016. Consulté le 27 Mai 2017. Disponible sur : <https://www.sfco-congres.org/articles/sfmbcb/pdf/2016/01/sfco-64-02041.pdf>
137. Saih H, Bousfiha B. apport de l'hydroxyde de calcium dans le traitement des lésions périapicales et interradiculaires des molaires permanentes. *Journal de l'ordre des dentistes du Québec*. Volume 46 n°6. Décembre 2009/janvier 2010 ; p : 13. Disponible sur : http://www.odq.qc.ca/portals/5/fichiers_publication/journal/journal_complet_12_2009_01_2010.pdf
138. Oliveira LD, Carvalho. In vitro effects of calcium hydroxide and polymyxin B on endotoxins in root canals. *Journal of Dentistry* 2005; 33(2) : 107-114.
139. Guisepppe C. Le rôle de l'irrigation canalaire dans la détersion et la stérilisation de l'endodonte. *European Dental Magazine* 2003; 118 : 8-48.
140. Ndiaye D, Afatou JM. Utilisation de l'hydroxyde de calcium dans le traitement des pulpopathies de la catégorie VI de Baume. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2001.
141. CALISKAN MK., SEN BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide along-term study. *Endo. Dent. Traumatol*, 12 (5): 215-21; 1996.
142. SJÖGREN V., HAGGLUND B., SUNDQVIST G., WING K. Factor, affecting the long-term results of endodontic treatment. *J. Endo.*, 16 (10): 498-504; 1998.

Liste des abréviations

ADA :	Association Dentaire Américaine.
ADN :	Acide Désoxyribonucléique.
ANDEM :	Agence Nationale pour le Développement de l'Evolution Médicale.
Ca ²⁺ :	ions calcium.
CNEOC :	Conseil National des Enseignants en Odontologie Conservatrice.
EDTA :	Ethylenediamine tetra acetic acid sodium salt (acide éthylène diamine-tétracétique).
Fig. :	Figure.
HAS :	Haute Autorité de Santé.
JAC :	Jonction Amélo-Cémentaire.
MTA® :	MineralTrioxide Aggregate.
OH :	ions hydroxydes.
pH :	potentiel Hydrogène.
ZOE :	Zinc Oxide Eugenol (pâte à oxyde de zinc).

Liste des tableaux

Tableau 1 : Propositions thérapeutiques habituelles sans que le niveau de preuve scientifique soit établi.	31
Tableau 2 : Comparaison des propriétés physico-chimiques du Ca (OH) ₂ , du MTA® et de Biodentine™.	73
Tableau 3 : Comparaison des propriétés biologiques du Ca (OH) ₂ , du MTA® et de Biodentine™.	74

Liste des figures

Figure 1 : l'organe dentaire : coupe schématique d'une molaire inférieure.	9
Figure 2 : coupe schématique des différentes dentines de la dent.	11
Figure 3 : Klinghofer (1995)	17
Figure 4 : Localisation des ramifications du canal selon De Deus.	18
Figure 5 : schématisation de l'anatomie de la région apicale.	21
Figure 6 : poudre de l'hydroxyde de calcium.	37
Figure 7 : hydroxyde de calcium Calxyl®.	39
Figure 8 : hydroxyde de calcium Pulpdent®.	39
Figure 9 : hydroxyde de calcium Calcipulpe®.	40
Figure 10 : hydroxyde de calcium Calen®.	40
Figure 11 : hydroxyde de calcium Dycal®.	40
Figure 12 : hydroxyde de calcium Ultra-blend®.	40
Figure 13 : ProRoot® MTA	53
Figure 14 : Présentation Biodentine™	57
Figure 15 : Calcium Enriched Mixture cement	59
Figure 16 : IBC Bioaggregate (Innovative BioCeramix)	62
Figure 17 : VITAPEX®	64

Etude clinique

Liste des tableaux

Tableau 1: Répartition des patients selon le sexe.....	82
Tableau 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge	83
Tableau 3: Répartition des dents selon le type et la localisation.....	84
Tableau 4: Répartition des dents selon l'étiologie	85
Tableau 5: Répartition des dents selon le diagnostic	86
Tableau 6: Répartition des dents selon la sédation après l'apport d'hydroxyde de calcium en interséance.....	87
Tableau 7 : Répartition des canaux selon la limite d'obturation canalaire (LCO).....	88
Tableau 8: Répartition des dents selon l'évolution radiologique.....	89

Liste des figures

Figure 1 : Fréquence des patients selon le sexe.....	82
Figure 2 : Fréquence des patients selon la tranche d'âge	83
Figure 3 : Fréquence des dents selon le type et la localisation.....	84
Figure 4 :Fréquence des dents selon l'étiologie	85
Figure 5 : Fréquence des dents selon le diagnostic	86
Figure 6 : Fréquence des dents selon la sédation après l'apports d'hydroxyde de calcium en interséance.....	87
Figure 7 : Fréquence des canaux selon la limite d'obturation canalaire.	88
Figure 8 : Fréquence des dents selon l'évolution radiologique.....	89

ANNEXE I : FICHE CLINIQUE

Patient Numéro :.....

1. Anamnèse :

- Nom :... Âge :...
- Prénom :... Sexe :...
- Date de la première consultation :...
- Motif de consultation :...
- Etat général :...
- Antécédents :...
 - Médicaux :...
 - Chirurgicaux :...

2. Examen clinique :

- Dent causale :...
- Signes subjectifs :...
 - douleur : provoquée par :
 - mastication...
 - variations thermiques...
 - succion...

Spontanée :

- intensité ...
- fréquence ...
- localisation ...
- prise d'antalgiques...
- Signes objectifs :
 - visuel
 - classe de Black :...
 - type de cavité :...
 - profondeur :...
 - contenance :...
 - couleur de la dent :...
 - in situ :
 - Palpation :...
 - test de vitalité :...
 - percussion : axial :...
 - test de fraisage :...
 - test de morsure :...
- Signes radiologiques :

3. Diagnostic : Différentiel
 Positif

4. Plan de traitement :

4. **tableau de suivi :**

Date	Séance	Travaux effectués	Radiographie	Observation
	1 ^{ère} séance			
	2 ^{ème} séance			
	3 ^{ème} séance			

5. **Contrôle :**

Date	Contrôle	Radiographie	Observation

