

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU

Faculté de médecine

Département de médecine dentaire



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

Réactions pulpaires à nos thérapeutiques

❖ **Encadrées par :**

D^r Yahia Cherif

Assistante en odontologie conservatrice/endodontie

❖ **Jury composé de :**

✓ **Présidente :** D^r Lakabi

Chef service et Maitre Assistante en

Odontologie conservatrice/endodontie

✓ **Examinatrice :** D^r Saheb

Assistante en odontologie

Conservatrice/endodontie

❖ **Réalisé par :**

- BEKRI Amina

- BENDAHMANE Lilya

- BOURAHLA Feyrouz

- CHIKHAOUI Amel

- TAHMI Amina

Promotion : 2017/2018

REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce présent travail.

A Notre chère Maitre Assistante et chef de service Dr Laqabi, qui nous a encadré pendant tout notre cursus.

Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être la présidente de jury, nous vous prions d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance pour la qualité de votre enseignement et votre pédagogie tout au long de nos études.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre admiration et de notre profond respect.

Nos vifs remerciements vont ensuite à Madame Yakhia Cherif Nadjet, Assistante en odontologie conservatrice, pour avoir dirigé ce travail. Nous tenons à lui exprimer notre profonde reconnaissance pour nous avoir proposé ce sujet de mémoire, ses compétences, ses conseils et son suivi constant nous ont permis de mener à terme nos travaux.

A Notre examinatrice Dr Saheb, vous nous faites l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury, et nous vous remercions pour votre disponibilité et votre aide en clinique.

Soyez assurée de notre profond respect.

A mesdames et messieurs les enseignants de la faculté de médecine de TJZJ-OUZOU, pour l'enseignement de qualité qu'ils nous dispensé au cours de nos études.

Au personnel de la faculté de médecine et du service d'odontologie, pour leur aide et leur gentillesse.

J'ai le grand honneur de dédier ce travail

A la source de mon bonheur et le guide de mon chemin. A mes parents, je vous remercie de m'avoir soutenu pendant toutes ces années d'études, de m'avoir poussé à réussir, de m'en donner les moyens, et de croire en moi. Vous êtes un beau modèle d'amour. Merci pour tout cet amour et tous ces conseils, Je vous aime fort !

Maman... Tu nous fais preuve de ton amour chaque jour, tu es la femme de toutes les situations, mon modèle de sagesse, de douceur et de gentillesse. , merci d'avoir toujours été présente pour nous. J'espère te le rendre de la meilleure manière.

Papa...mon cœur, rien au monde ne vaut tes efforts fournis pour mon éducation et mon bien-être .Tu m'as montré le chemin de la persévérance, de la rigueur et de la réussite professionnelle. Je reste « motivée et concentrée », et espère te rendre fier.

A NADJA,RANJA ,ILJNE ,AKJLA mes sœurs... Je sais que je peux compter sur vous anytime, J'aime être votre grande sœur...vous êtes les meilleures.

A AMJNE, AKREM mes deux frères, la vie n'a pas toujours été un long fleuve tranquille, vous aviez être quelqu'un de bien, soyez heureux dans votre vie personnelle et professionnelle !

A WJSSM, my freinde. Il n'a pas de mot pour te décrire, merci d'être toujours disponible. Tu sais illuminer les moments par ta simple présence .Je te souhaite un bonheur infini que tu mérites, ainsi qu'une longue et heureuse vie avec ton lapin ! Merci d'être toi et merci de bien vouloir être ma copine.

A ASMA, AMJNA, FEYRUZ, LJLJA, SELMA, AMJNA on fait une sacrée team de dentistes ! J'adore vous retrouver pour parler non seulement de dents mais surtout d'autres trucs ☺ Pour le pire comme les révisions, mais surtout pour le meilleur.

MERCI à toi, Merci d'etre avec moi.

A toutes ces personnes rencontrées à la fac et ailleurs et qui j'espère suivront le cours de ma vie. Avec toute mon amitié.

A nos enseignants et assistants de la faculté de Chirurgie Dentaire de Fizi Ouzou, En témoignage de notre reconnaissance pour votre enseignement.

AMEL

JE DÉDIE CE TRAVAIL A :

MES PARENTS, VOTRE AMOUR, VOTRE ÉDUCATION ET VOTRE SOUTIEN M'ONT PERMIS DE DEVENIR CELUI QUE JE SUIS AUJOURD'HUI.

A LA MÉMOIRE DE MA GRANDE MÈRE :

TU AS TOUJOURS CRU EN MOI ET TU M'AS TRANSMIS LES VALEURS AUXQUELLES JE CROIS TOUJOURS, TU ÉTÉ TOUJOURS DANS MON ESPRIT ET MON CŒUR, JE VOUS DÉDUIS AUJOURD'HUI MA RÉUSSITE. QUE DIEU VOUS ACCUEILLE DANS SON ÉTERNEL PARADIS.

A MES FRÈRES ET SŒURS :

MOHAMED, ZINOÛ, NOÛRA ET SURTOUT ADNANE ET MANEL JE VOUS SUIS VRAIMENT RECONNAISSANT DE TOUS L'AIDE, LE SOUTIEN ET À LA CONFIANCE QUE VOUS M'AVEZ ACCORDÉE AU COURS DE CE LONG PARCOURS.

MA GRANDE FAMILLE :

MES ONCLES ET TANTES SURTOUT SADJIA, MES COUSINS ET COUSINES.

A MES PROCHE AMIES :

ASMA, À TOUS LES SOUVENIRS DE NOTRE ENFANCE JE T'AIME CHÉRIE, MIMI, CHAHINEZ, AMEL, FAYROUZ, ASMA, SELMA LILIA, ET AMINA POUR LES INSTANTS DE JOIE PARTAGÉS EN LEUR COMPAGNIE, LEURS GENTILLESSES, LEUR ASSISTANCE ET LEUR SOUTIEN.

Amina

Je dédie ce travail à..... :

Mon père :

Celui qui as toujours as cru en moi et qui ma appris à avoir confiance en moi.

Mon ombre durant toutes mes années d'études.

Merci pour tes encouragements, merci d'être présent à mes côtés à chaque fois que j'en ai besoin, merci infiniment.....

Je t'aime.

Ma chère mère :

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour mos le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessée de prier pour moi.

Je t'aime.

Mes sœurs et mes frères :

Faiza, Karima, Siham, Mohamed, Abd Arrahman, et Oussama pour leur, support continuuel, soutien, encouragement.

Je vous aime.

Ma grande famille :

Mes oncles et tantes, mes cousins et cousine.

A mes proche amies :

Asma, Amina, Amel, Lilia, Selma et Amina pour les instants de joie partagés en leurs compagnie, leurs gentillesse, leur assistance et leur soutien.

Feyrouz

JE DÉDIE CE TRAVAIL À :

A la mémoire de mon père...

tu été toujours dans mon esprit et mon cœur ,je vous dedui aujourd'hui ma réussite . que dieu vous accueille dans son éternel paradis.

A ma mère ...

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mères , le symbole de tendresse qui s'est sacrifiée pour mon bonheur, ma réussite. Aucun hommage ne serait transmettre a sa juste valeur ; l'amour le dévouement et le respect que je porte pour toi . que dieu te procure santé et qu'il m'aide a te compensé tous les malheurs passé.

A ma tante Houria...

Qui ma toujours soutenu et encouragé au cours de ce long parcours, quoi que je dise je ne saurais exprimer la tendresse l'amour et la reconnaissance que j'ai pour toi ; tu es pour ma une source inépuisable de sagesse , il ya tout de chaleur dans la bonté de ton cœur .

A mes très chers frères...

DJAMEL , MED NADJJB ,FAYCAL, AYMEN, je vous deduis ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement .

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

Que dieu vous apporte de bonheur ,amour et que vos rêves se réalisent.....

A Amina et Loubna ...

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et au liens solides qui nous unissent .

Un grand merci pour votre soutien vos encouragements ainsi que votre aide

J'ai trouvée en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets vous étiez toujours a la place de mes sœurs . avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et bonheur autant dans votre vie professionnelle que privé.

Je prie dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelle .

A mon groupe de mémoire....

Amina , fayrouz, Amel , Asmaa..

Ravie de vos connaître et de découvrir votre amitié , je vous aime tous ...

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	1
-----------------------------	----------

CHAPITRE I : RAPPELS

I.1.Le Complexe pulpo- dentinaire.....	2
I.1.1.Histologie de complexe pulpo- dentinaire.....	2
I. 1.1.1.La dentine.....	2
I.1.1.1.1.Définition.....	2
I.1.1.1.2. La composition chimique.....	2
I.1.1.1.3.La structure histologique.....	3
– I.1.1.1.3.1. La prédentine.....	3
– I.1.1.1.3.2. Les tubulis dentinaire.....	3
– I.1.1.1.3.3. La dentine péri- tubulaire.....	3
– I.1.1.1.3.4. La dentine inter- tubulaire.....	4
– I.1.1.1.3.5. La dentine inter- globulaire.....	4
I.1.1.1.4.Les types de dentine.....	5
I.1.1.1.4.1. La Dentine primaire.....	5
– I.1.1.1.4.1.1.Le manteau dentinaire.....	5
– I.1.1.1.4.1.2. La dentine circumpulpaire.....	5
I.1.1.1.4.2. La Dentine secondaire.....	6
I.1.1.1.4.3. La Dentine tertiaire.....	6
I.1.1.1.4.4. La Dentine sclérotique.....	6
I.1.1.2.La pulpe.....	7
I.1.1.2.1.Définition.....	7
I.1.1.2.2.La composition chimique.....	7
I.1.1.2.3.La structure histologique.....	7
– I.1.1.2.3.1. La palissade odontoblastique.....	8
– I.1.1.2.3.2. La zone acellulaire de Will.....	8

- I.1.1.2.3.3. La zone cellulaire de Höel.....	8
- I.1.1.2.3.4. La zone centrale ou la pulpe.....	8
I.1.1.2.4.les cellules pulpaire.....	9
- I.1.1.2.4.1.les odontoblastes.....	9
- I.1.1.2.4.2. Les fibroblastes.....	9
- I.1.1.2.4.3. Les cellules indifférencié.....	10
- I.1.1.2.4.4. Les Cellules immunocompétente.....	10
I.1.1.2.5. La matrice extracellulaire.....	11
I.1.1.2.6.La vascularisation pulpaire.....	12
I.1.1.2.6.1.La vascularisation sanguine.....	12
I.1.1.2.6.2.La vascularisation lymphatique.	13
I.1.1.2.7 .L’innervation pulpaire.....	13
I.1.2.Physiologie du complexe pulpo dentinaire.....	14
- I.1.2.1.La dentinogenèse.....	14
- I.1.2.2.La sensibilité dentinaire.....	15
- I.1.2.3.La résorption physiologique.....	17
- I.1.2.4.La sclérose dentinaire.....	17
- I.1.2.5.La sénescences pulpaire.....	17
I.1.3.Etiologies des pathologies pulpaire.....	18
I.1.3.1.Agression générale.....	18
I.1.3.2.Agression locale.....	18
- I.1.3.2.1.D’origine bactérienne.....	18
- I.1.3.2.2.D’origine traumatique.....	19
- I.1.3.2.3.D’origine physique.....	19
- I.1.3.2.4.D’origine chimique.....	20

Chapitre II : Réactions pulpaire aux agressions.

II.1.Les moyens naturels de défense du complexe pulpo-dentaire face à une agression.....	21
II.1.1.La barrière dentinaire.....	21
II.1.1.1.La dentine tertiaire.....	21
II.1.1.1.1.La dentine réactionnelle.....	21
II.1.1.1.1.1. La dentine réactionnelle péri pulpaire.....	21
II.1.1.1.1.2. La dentine réactionnelle sclérotique.....	22
II.1.1.1.2.La dentine réparatrice.....	23
II.1.2.La clairance sanguine.....	24
II.1.3.La pression intra pulpaire.....	25
II.2.Histopathologie du complexe pulpo dentinaire.....	25
II.2.1.Le mécanisme de l'inflammation pulpaire.....	25
II.2.1.1. Aigue.....	25
II.2.1.1.1.phase vasculaire.....	25
II.2.1.1.2.phase cellulaire.....	26
II.2.1.2. Chronique.....	27
II.2.1.3. Subaiguë.....	27
II.3. Pathologies du complexe pulpo-dentinaire.....	28
II.3.1. Classification d'ABBOTT 2007.....	28
II.3.1.1.Pulpe cliniquement normale.....	28
II.3.1.2.Pulpite réversible.....	28
II.3.1.3.Pulpite irréversible.....	28
II.3.1.4.Pulpe nécrosée.....	28
II.3.1.5.La nécrobiose.....	29

II.3.1.6.Pulpe dégénérée.....	29
II.3.1.7.Canaux déjà traités.....	29
II.4. Les facteurs influençant la réaction pulpaire face à une agression :.....	29
II.4.1.L'âge de patient.....	29
II.4.2.La pathologie générale circulaire.....	30
II.4.3. La capacité de défense biologique de la pulpe.....	30
II.4.4.La perméabilité dentinaire.....	31
II.4.5.L'épaisseur de dentine résiduelle.	32
II.5.Thérapeutique de la pulpe vivante.....	33
II.5.1.Les thérapeutiques dentinogènes.....	33
II.5.1.1. Le coiffage.....	33
II.5.1.1.1.Définition.....	33
II.5.1.1.2.Différents types de coiffage.....	33
II.5.1.1.2.1.Coiffage pulpaire indirect.....	33
II.5.1.1.2.2.Coiffage pulpaire direct.....	33
II.5.1.2.Pulpotomie	34
II.5.1.2.1.Définition.....	34
II.5.1.2.2.Différents types de pulpotomie	34
II.5.1.2.2.1.Pulpotomie partielle.....	34
II.5.1.2.2.2.Pulpotomie totale.....	35
II.5.2.Les thérapeutiques restauratrices.....	37
 CHAPITRE III : LES REACTION PULPAIRES A NOS THERAPEUTIQUES :	
III.1. Face aux moyens de diagnostic.....	39
III.1.1.Test de vitalité.....	39

III.1.1.1.Test au froid.....	39
III.1.1.2.Test au chaud.....	40
III.1.1.3.Test électrique.....	41
III.1.1.4.Test de cavité.....	41
III.2.Face aux techniques de préparation.....	42
III.2.L'anesthésie locale.....	42
III.2.2.Séchage de la surface dentaire.....	43
III.2.3.Nettoyage et défaut d'asepsie.....	43
III.2.4.Instruments rotatifs.....	44
III.2.4.1.Les différents effets liés à l'utilisation des instruments rotatifs.....	44
III.2.4.1.1.Les effets thermiques.....	44
III.2.4.1.2.Les effets vibratoires.....	46
III.2.4.1.3.Les effets mécaniques : effraction de la chambre pulpaire.....	46
III.2.4.2.Les facteurs influençant la réaction pulpaire face à l'utilisation des instruments rotatifs.....	47
III.2.4.2.1.La vitesse de rotation.....	47
III.2.4.2.2.La pression.....	48
III.2.4.2.3.La dimension ; la qualité le type de fraisage la durée de contact.....	49
III.2.4.2.4.Le type et direction de refroidissement.....	50
III.2.4.2.5.la profondeur de la cavité.....	51
III.3.Face aux matériaux utilisés.....	51
III.3.1.Effet commun des matériaux.....	52
III.3.1.1.Microfuites.....	52
III.3.1.2.Hypersensibilité post opératoire.....	52
III.3.1.3. Cytotoxicité.....	53

III.3.1.4.Dessiccation par hygroscopie.....	53
III.3.2.Effets spécifiques de matériaux de restauration.....	54
III.3.2.1.Effets électriques et galvaniques.....	54
III.3.2.2.Surcharge occlusale.....	54
III.3.2.3.Conductibilité thermique.....	55
III.3.3.les produits de coiffages.....	55
III.3.3.1.Oxyde de zinc eugénol.....	55
III.3.3.1.1.Définition.....	55
III.3.3.1.2.Action sur la pulpe.....	55
III.3.3.2.Ciments verre ionomères.....	56
III.3.3.2.1.Définition.....	56
III.3.3.2.2.Action sur la pulpe.....	56
III.3.3.3.Hydroxyde de calcium.....	58
III.3.3.3.1.Définition.....	58
III.3.3.3.2.Composition.....	58
III.3.3.3.3.Présentation.....	58
III.3.3.3.4.Différentes indications.....	58
III.3.3.3.5.Action sur la pulpe.....	59
III.3.3.4.MTA.....	62
III.3.3.4.1.Définition.....	62
III.3.3.4.2.Composition chimique.....	62
III.3.3.4.3.Présentation.....	63
III.3.3.4.4. Différentes indications en OCE :	63
III.3.3.4.5.Action sur la pulpe.....	64

III.3.3.5.Biodentine.....	65
III.3.3.5.1.Définition.....	65
III.3.3.5.2. La composition chimique.....	65
III.1.3.1.4.2.Action sur la pulpe.....	66
III.3.4.Produit d'escarrification(anhydride arsénieux).	67
III.3.4.1.Définition.....	67
III3.4.2.Action sur la pulpe.....	67
III.3.5.Les produits désinfectants.....	68
III.3.5.1.Hypochlorite de sodium.....	68
III.3.5.2.Chlorhixidine.....	69
III.3.6.Les produit isolants.....	70
III.3.6.1.Les vernis.....	70
III.3.6.2.Les Scellant.....	71
III.3.6.3.Liners.....	72
III.3.6.4.Les bases.....	72
III.3.7.Les matériaux de restauration.....	72
III.3.7.1.Amalgame.....	72
III.3.7.2.Composite et système adhésifs.....	73
III.3.7.3.Ciment verre ionomères.....	75
III.3.7.4.Matériaux céramiques.....	76
III.4.Face aux nouvelles techniques de préparation cavitaire.....	76
III.4.1.Air abrasion.....	76
III.4.2.Photopolymérisation.....	77
III.4.3.Le laser.....	79

CHAPITRE IV : PROTECTION DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE DES EFFETS NOCIFS DES THERAPEUTIQUES RESTAURATRICES :

IV. Les moyens de protections.....	81
IV.1. Contre l'effet thermique.....	81
IV.1.1.1.Limitation de l'échauffement.....	81
IV.1.1.1.1.Choix de l'instrumentation rotative.....	81
IV.1.1.1.2 .Irrigation et refroidissement.....	82
IV.1.1.1.3.Technique de fraisage.....	82
IV.1.1.1.4.Prévention des risques liés à la photopolymérisation.....	83
IV.1.2.Contre les effets chimiques.....	83
IV.2.3.Contre les effets mécaniques.....	84
IV.2.4.Prévention des risques galvaniques.....	84

CHAPITRE V : CAS CLINIQUES :

CONCLUSION.

La liste des abréviations :

GAG : Glycosaminiglycanes.

MEC : Matrice Extra Cellulaire.

JAD : Jonction Amélo Dentinaire.

CNEOC : Conseil National des Enseignants en Odontologie Conservatrice.

ZOE : Oxyde de Zinc Eugénol.

MTA : Minéral Trioxyde Aggregate.

GMTA : Grise Minéral Trioxyde Aggregate.

WMTA : White Minéral Trioxyde Aggregate.

CVI : Ciment Verre Ionomère.

CVI MAR : Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine.

CHX : Chlorhexidine.

MMP : Métalloprotéinase.

LED : Lampe

La liste des figures :

Figure N°01 : schéma d'une dent et de ses différentes parties.....	2
Figure N°02 : schéma représente la localisation de la prédentine.....	3
Figure N°03 : Schéma de la dentine inter-tubulaire et intra-tubulaire.....	4
Figure N°04 : la dentine inter globulaire.....	5
Figure N°5 : Les différents types de dentine.....	6
Figure N°06 : Photo de l'apposition minérale dans un canalicule dentine au sein de la dentine sclérotique.....	7
Figure N°07 : Aspect histologique de la zone périphérique de la pulpe.....	9
Figure N°08 : Vue schématique des principaux constituants pulpaire. Les éléments vasculaires nerveux et cellulaires.....	14
Figure N°09 : Schéma illustrant les mécanismes théoriques de la sensibilité dentinaire. A. Théorie classique.B.Odontoblastes autant que médiateur entre les stimuli et les fibres nerveuses.C.Mouvement des liquides proposé par la théorie hydrodynamique.....	17
Figure N°10 : <i>Les deux types de dentinogenèse tertiaire.</i>	24
Figure N°11 : Test au froid réalisé à l'aide d'un spray réfrigérant.....	39
Figure N°12 : Test au chaud réalisé à l'aide de gutta-percha chauffé.....	40
Figure N°13: Test électrique effectué avec un pulp-tester.....	41
Figure N°14 : test de cavité.....	41
Figure N°15 : Présentation de l'MTA.....	62
Figure N°16 : Présentation de la biodentine.....	64

La liste des tableaux :

Tableau n°1 : les cellules immunocompétentes.....	11
Tableau n°2 : Réponses de la pulpe dentaire humaine selon l'épaisseur de dentine résiduelle après préparation cavitaire. (Murray et Coll., 2002).....	33
Tableau n°3 : la composition chimique de l'MTA.....	62
Tableau n°4 : la composition chimique de la biodentine.....	64

Les objectifs de cette communication :

1. Définir les différentes agressions que peut subir le complexe pulpo dentinaire durant les thérapeutiques restauratrices vis-à-vis les techniques opératoires anciennes et actuelles ainsi que les différents produits et biomatériaux utilisés.
2. Définir les différents moyens de prévention du complexe pulpo dentinaires face à ces agressions.
3. Visualiser par des cas cliniques la réaction pulpaire face au coiffage pulpaire utilisant différents matériaux de coiffage.



Introduction



INTRODUCTION :

La pulpe dentaire a été décrite comme un organe unique avec une capacité limitée à guérir après qu'elle est soumise à des insultes répétées. Les tissus durs intacts de la dent protègent normalement la pulpe en agissant comme des barrières physiques aux irritants nocifs. Toute lésion pulpaire peut entraîner une inflammation et ses conséquences, telles que perméabilité vasculaire accrue, vasodilatation, douleur, résorption des tissus durs et parfois nécrose pulpaire. Bien que les irritants peuvent être physiques, thermiques ou chimiques, l'invasion bactérienne est considérée comme la principale cause d'une pathologie pulpaire.

Au cours des procédures de soins les praticiens sont amenés à réaliser des préparations dentaires qui peuvent être une agression pour la pulpe en fonction de plusieurs facteurs comme l'épaisseur de la dentine résiduelle, le système de refroidissement, la vitesse de rotation...etc. ; et à utiliser des substances chimiques à proximité ou sur la surface pulpaire. Toutes ces substances chimiques sont loin d'être inertes pour la pulpe. Il convient donc de s'interroger sur les réponses pulpaires que ces préparations ainsi que ces substances peuvent induire.

La dentisterie actuelle se tourne de plus en plus vers la conservation de la vitalité pulpaire, en effet cette vitalité est garante de tous les rôles de défense et de signal d'alarmes qui permettent à la dent de conserver son intégrité et d'être plus résistante mécaniquement, cette résistance mécanique d'une dent diminue également lors d'un traitement endodontique raccourcissant de ce fait son espérance de vie. Les thérapeutiques s'orientent alors vers une conservation de la vitalité pulpaire, délaissant de plus en plus le classique traitement endodontique.

Différentes techniques et matériaux soit de restauration coronaire ou de protection dentino pulpaire sont mis alors à la disposition du chirurgien-dentiste afin d'améliorer la réponse pulpaire face à ces différentes procédures de soins, diminuer les complications post opératoires, protéger l'intégrité du complexe dentino pulpaire et donc conserver la dent le plus longtemps possible.



Chapitre I : Rappels



I.1.Le Complexe pulpo dentinaire :

I.1.1.Histologie du complexe pulpo dentinaire :

L'organe ou complexe pulpo dentinaire est un ensemble indissociable car il est imbriqué sur le plan embryologique, histologique, structurel, et fonctionnel.

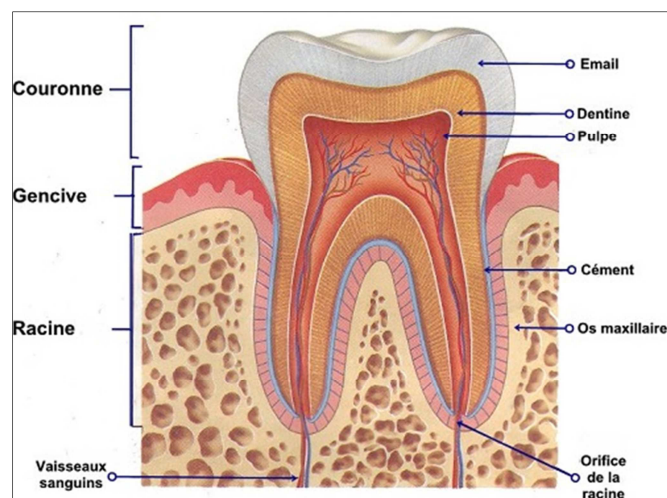


Figure N°01 : schéma d'une dent et de ses différentes parties. [1]

I.1.1.1.La dentine :

I.1.1.1.1.Définition :

La dentine est le tissu dur qui forme le cœur de la dent, se développe à partir de la papille mésenchymateuse et qui quand elle est mature est minéralisée. Elle est recouverte par l'email au niveau coronaire et par du cément au niveau radiculaire, elle protège la pulpe qui elle assure la vitalité de la dent [2]. (Figure N°02)

I.1.1.1.2.Composition chimique :

La dentine est une structure composée de :

- 70% d'une phase minérale : hydroxyapatite
- 20% de matrice organique : collagène de type I, V et III, des protéines matricielles (ostéocalcine, ostéonectine, ostéopontine)

- 10% d'eau.

La matrice organique contient 90 % de collagène (essentiellement de type I), et 10 % de matériel non collagénique.

I.1.1.1.3. La structure histologique :

I.1.1.1.3.1. Prédentine :

C'est une couche d'épaisseur variable (10 à 47 μ m d'épaisseur) qui tapisse la portion la plus interne du compartiment dentinaire. C'est une dentine non minéralisée produite par les odontoblastes et subit une phase de minéralisation lors de sa progression en périphérie de l'odontoblaste entre les fibres d'ancrage [3]. (Figure N°02)

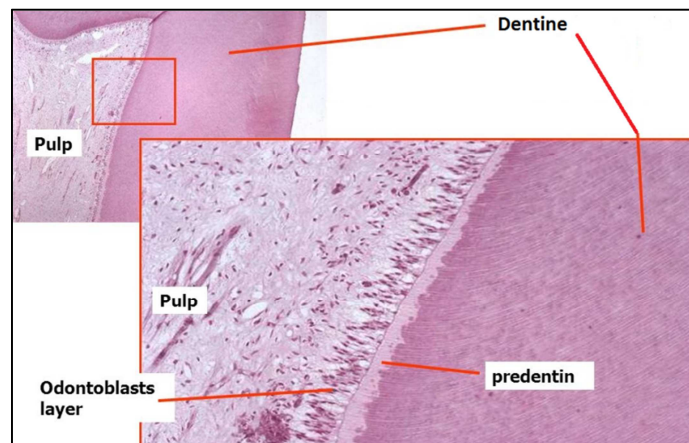


Figure N°02 : schéma de structure dentinaire. [4]

I.1.1.1.3.2. Tubuli dentinaires :

Ce sont des structures coniques traversant la totalité de l'épaisseur dentinaire, depuis la pulpe jusqu'à la jonction amélo-cémentaire. Ils sont occupés par le prolongement odontoblastique, dont la longueur ne représente pas la totalité de celle du tubule, ainsi que par des fibres nerveuses. De plus, on note la présence d'un fluide dentinaire à l'origine des phénomènes de diffusion. Ces tubules dentinaires ont un diamètre variable décroissant depuis la pulpe vers l'extérieur (Figure N°3).

I.1.1.1.3.3. Dentine péri tubulaire :

La réalisation de sections tubulaires (coupes transversales) permet l'observation d'un anneau dentinaire hyper minéralisé périphérique. En comparaison avec la dentine inter tubulaire, la minéralisation correspond à une augmentation de 40%. Elle est pauvre en collagène et est constituée en majorité de cristaux d'apatite. Son épaisseur est faible en proximité pulpaire et sera augmentée durant la progression vers la jonction amélo-dentinaire diminuant ainsi la lumière du tubulus dentinaire [5]. (Figure N°03).

I.1.1.1.3.4.Dentine inter tubulaire :

Elle est le principal produit sécrétoire des odontoblastes et constitue un réseau étroitement entremêlé de fibres collagéniques de type I dans lequel des cristaux d'apatite sont déposées. La dentine inter tubulaire constitue la majorité du volume dentinaire. [6] (Figure N°03).

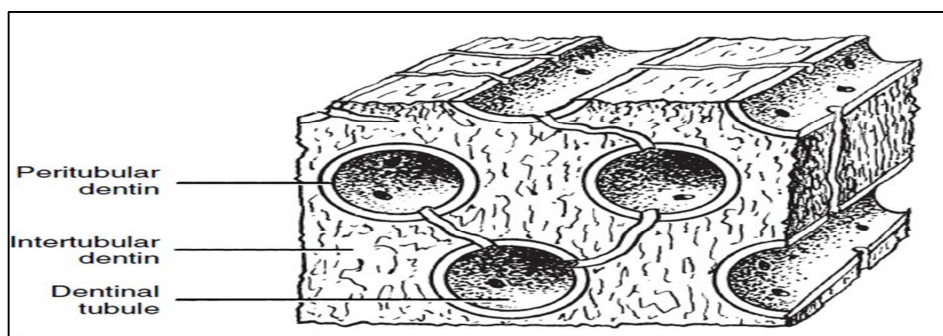


Figure N°03 : Schéma de la dentine inter-tubulaire et intra-tubulaire.

Source: Cohen's Pathways of the Pulp, tenth edition. [7]

I.1.1.1.3.5.Dentine inter globulaire :

Elle est représentée par des zones dentinaires non minéralisées ou hypo minéralisées où les zones globulaires de minéralisation (les calcosphérites) ont échoué à fusionner en une masse homogène au sein de la dentine mature. Ces zones sont particulièrement répandues dans les dents humaines dans lesquelles il y a eu comme une carence en vitamine D ou une exposition à des niveaux élevés de fluorure, au moment de la formation dentinaire.(Figure N°04).

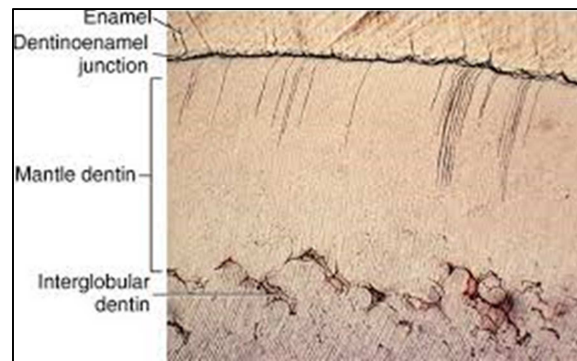


Figure N°04 : la dentine inter globulaire [8]

I.1.1.1.4. Les types de dentine :

On distingue plusieurs variétés de dentine selon les périodes où elles sont formées :

I.1.1.1.4.1. La dentine primaire ou ortho dentine :

Il s'agit de la dentine sécrétée en première intention au cours du développement de la dent. Elle donne la forme générale de la couronne et de la racine et est ainsi responsable de la morphologie de l'organe. Elle est constituée de manteau dentinaire et de dentine circumpulpaire [9] :

I.1.1.1.4.1.1. Manteau dentinaire :

La partie la plus externe de la dentine primaire est non tubulaire et présente une structure histologique particulière : il s'agit de la « mantle dentine » ou manteau dentinaire. C'est la couche la plus périphérique de la dentine, située au voisinage de la jonction amélo-dentinaire [10]. (Figure N°5)

I.1.1.1.4.1.2. Dentine circumpulpaire :

La couche interne est appelée dentine circumpulpaire. Elle est située entre le manteau dentinaire et la chambre pulpaire. La dentine circumpulpaire contient des tubules puisqu'elle est constituée de la dentine inter-tubulaire (entre les tubulis) et péri- ou intra-tubulaire (à l'intérieur du tubulus) [11].

I.1.1.1.4.2. La dentine secondaire :

C'est la dentine sécrétée physiologiquement après l'éruption de la dent dans la cavité buccale ou après l'apexogenèse. Cette dentinogenèse est responsable de la diminution progressive et asymétrique du volume canalaire au cours du vieillissement, souvent improprement dénommée « calcification » ou « minéralisation ». La sécrétion de dentine secondaire n'est pas uniforme ; elle est plus importante au niveau du toit et des parois externes de la chambre pulpaire qu'au niveau du plancher. La composition chimique et la structure histologique des dentines primaire et secondaire sont absolument identiques [12].

(Figure N°05)

I.1.1.1.4.3. La dentine tertiaire :

La dentine tertiaire est sécrétée en réponse à une agression externe, telle que la carie ou l'abrasion, afin de protéger la pulpe sous-jacente. Dans le cas d'un stress modéré, qui ne conduit pas à la destruction des odontoblastes, la dentine sécrétée est appelée « dentine réactionnelle » ; lorsque le stress est plus intense et que la survie des odontoblastes est compromise, il s'agit alors de « dentine réparatrice ». La distinction entre dentine secondaire (physiologique) et tertiaire (cicatricielle) est clairement définie, malgré une fréquente confusion dans la littérature scientifique. La bonne compréhension et connaissance de ces trois types de dentinogenèse est primordiale pour une approche thérapeutique [13].

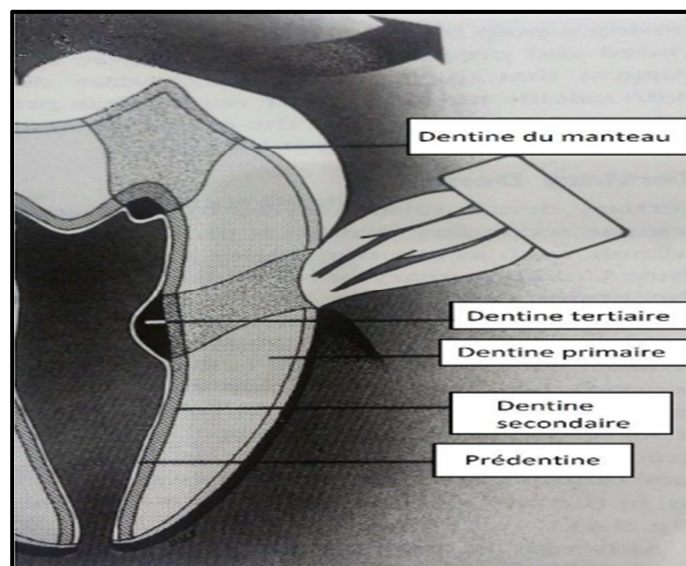


Figure N°5 : Les différents types de dentine [14]

II.1.1.1.4.4. 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. (Figure N°06).

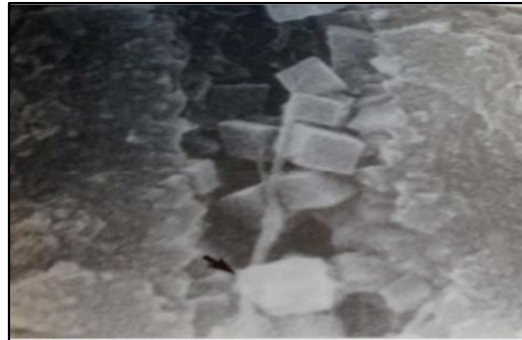


Figure N°06 : Photo de l'apposition minérale dans un Canalicule dentinaire au sein de la dentine sclérotique.

I.1.1.2. La pulpe :

I.1.1.2.1. Définition :

C'est un tissu mou d'origine ectomésenchymateuse qui occupe la chambre pulpaire et les canaux radiculaires d'une dent dont elle assure les fonctions : dentinogénétique, nutritive, neurosensorielle et défensive reflétant la vitalité pulpaire. C'est un tissu conjonctif lâche constitué de différents types de cellules et d'une matrice extra cellulaire.

Anatomiquement, la pulpe est ainsi située dans un espace presque totalement clos, inextensible appelé la cavité pulpaire. Cette cavité est elle-même divisée en deux parties :

- La chambre pulpaire qui contient la pulpe coronaire.
- Les canaux radiculaires qui contiennent la pulpe radiculaire.

I.1.1.2.2. La composition chimique :

La pulpe est composée en moyenne de :

- 25% de matière organique (cellules et matrice extracellulaire)
- 75% d'eau.

I.1.1.2.3. La structure histologique :

La pulpe est classiquement divisée en quatre zones, de la périphérie vers le centre :

I.1.1.2.3.1. La palissade odontoblastique :

La zone odontoblastique est constituée de cellules hautement différenciées : les odontoblastes, elles sont disposées en palissade à la périphérie de la pulpe, faisant front à la zone de Prédentine. Comme il a été évoqué précédemment, les corps cellulaires des odontoblastes sont situés au sein du tissu pulpaire, alors que leurs prolongements cytoplasmiques occupent les tubuli dentinaires et traversent ainsi la dentine jusqu'à la jonction amélo- dentinaire (ou cémento-dentinaire) ou ils s'anastomosent avec les prolongements d'autres odontoblastes [15]. (Figure N°07).

I.1.1.2.3.2. La zone acellulaire de Weil :

La couche de Weil est située sous les odontoblastes. D'environ 40µm d'épaisseur, elle est surtout apparente au niveau des cornes pulpaires. Cette zone ne présente pas d'éléments cellulaires si ce n'est quelques prolongements de cellules de la région pulpaire centrale. Elle contient la majeure partie du plexus capillaire sous odontoblastique et les branches terminales des fibres nerveuse sensibles et autonomes (plexus de Raschkow) [15]. (Figure N°07).

I.1.1.2.3.3. La zone de Höehl :

La couche de Höehl est une zone de faible épaisseur et riche en cellules. Elle contient des fibroblastes et des cellules dendritiques de défense. Mais on y trouve également des cellules indifférenciées appelées cellules de Höehl. Ces cellules, retrouvées le plus souvent à proximité des vaisseaux, possèdent un potentiel de différenciation en odontoblastes lors de situations pathologiques. Chez les sujets âgés, on note une diminution des cellules présentes dans cette couche [16]. (Figure N°07)

I.1.1.2.3.4. La zone centrale :

La zone centrale correspond au tissu pulpaire proprement dit. Elle contient la majorité des vaisseaux et des fibres nerveuses de la pulpe, la matrice extracellulaire, ainsi que des

fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules de défense. Avec la sénescence pulpaire, les fibroblastes sont progressivement remplacés par des fibrocytes ayant une activité métabolique réduite. De plus, le nombre de cellules indifférenciées diminue ce qui affecte le potentiel réparateur de la pulpe [16].

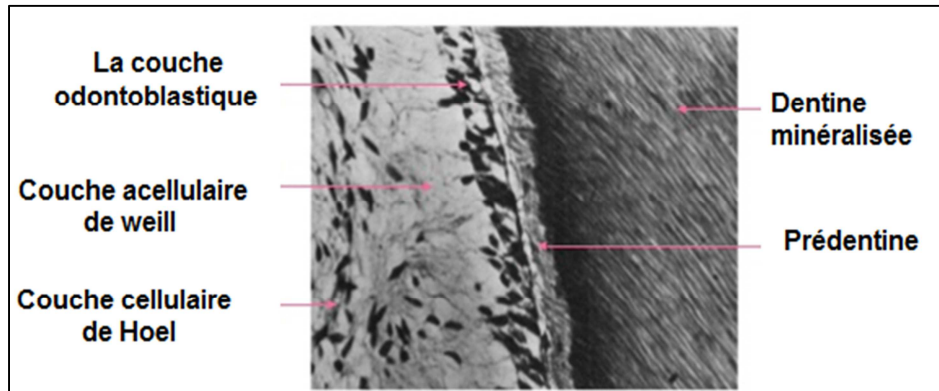


Figure N°07 : Aspect histologique de la zone périphérique de la pulpe [17].

I.1.1.2.4. Les cellules pulpaires :

I.1.1.2.4.1. les odontoblastes :

Ce sont les cellules les plus caractéristiques. Elles se disposent en une assise continue située à la périphérie de la pulpe et émettent par leur pôle apical un prolongement cytoplasmique cheminant dans les tubuli dentinaires. Les odontoblastes synthétisent la matrice et contrôlent la minéralisation de la dentine [18]. Elles produisent le collagène fibreux et trois protéines non collagéniques dans lesquelles le collagène est enchâssé, elles jouent un rôle immunitaire et agit comme un nocicepteur. (Figure N°8)

I.1.1.2.4.2. Les Fibroblastes :

Les fibroblastes forment la principale population cellulaire de la pulpe. Leur rôle est de synthétiser les différents éléments constitutifs de la matrice extracellulaire. Mais en plus de la formation et du renouvellement de la matrice extracellulaire, ils sont également responsables de sa destruction contrôlée.

De plus, les fibroblastes peuvent synthétiser des cytokines en réponse à divers stimuli. Après agression, ils sont aussi impliqués dans la cicatrisation des lésions pulpaire, avec par exemple la sécrétion de facteurs antigéniques. (Figure N°8)

I.1.1.2.4.3. Les cellules indifférenciées :

Ces cellules indifférenciées ont été mises en évidence au sein du stroma pulpaire, le plus souvent à proximité des vaisseaux. Ce groupe concerne les cellules souches mésenchymateuses, ou cellules progénitrices, également appelées « Dental Pulp Stem Cells ». Elles sont présentes initialement dans la pulpe ou peuvent y migrer à partir d'autres tissus, dont la moelle osseuse. Ces cellules sont les précurseurs de cellules différenciées. Ainsi, en fonction des besoins ou des modifications du milieu, elles pourraient se transformer soit en odontoblastes, soit en fibroblastes. La découverte de ces cellules dites « cellules souches post-natales » est donc particulièrement intéressante pour les investigations sur le processus de réparation pulpaire.

I.1.1.2.4.4. Les cellules immunocompétentes : (Figure N°8)

De nombreuses cellules de défense immunocompétentes ont été identifiées dans le tissu pulpaire, même en condition physiologique. Elles sont recrutées depuis la circulation sanguine au moment où les corps étrangers sont détectés dans le tissu pulpaire [19]. Elles interagissent entre elles afin de créer des mécanismes capables de lutter contre l'invasion antigénique. Principalement retrouvées autour des vaisseaux, elles sont de trois types :

cellule	Fonction
Les macrophages	Participent au processus de phagocytose des débris cellulaires et irritants pulpaire. Elles participent ainsi à la surveillance immunitaire.
Les cellules dendritiques	Les cellules dendritiques contribuent également à la défense par capture antigénique, migration vers les ganglions lymphatiques et présentation de l'antigène aux lymphocytes T, nécessaire à l'initiation productive des réponses immunitaires.
Les lymphocytes	Les lymphocytes sont responsables de la réponse immunitaire spécifique. Leur présence dans la pulpe saine indique que le tissu pulpaire peut être le siège de l'initiation d'une réaction immunitaire. On note également la présence de neutrophiles et éosinophiles avec une croissance numérique forte lors des processus inflammatoires ou lors des invasions bactériennes.

Tableau n°1 : les cellules immunocompétentes.

I.1.1.2.5. La matrice extra cellulaire :

Elle se compose :

- D'une substance fondamentale constituée de glycoprotéines, d'élastine, de glycosaminoglycanes, de protéoglycanes et de lipides.
- De collagène de types III, IV, V et VI, représentant 34% de l'ensemble des protéines pulpaire.

NB :

Spécificité histologique :

a) De la dent temporaire :

- **Dentine :** Les tubuli dentinaires sont plus larges que ceux de la dent permanente. La dentine de la dent temporaire a donc une densité moindre que celle de la dent permanente ainsi qu'une plus faible épaisseur.
- **Pulpe :** La chambre pulpaire est plus volumineuse par rapport à celle des dents permanentes. Le plancher et le plafond pulpaire sont plus convexes sur les dents

temporaires. Les cornes pulpaire remontent jusqu'à la jonction amélo-dentinaire et sont plus proéminentes. On note également la présence de nombreux canaux pulpoparodontaux accessoires à partir du plancher pulpaire et de la face interne des racines [19].

b) De la dent permanente immature :

- **Dentine :** La dentine présente, dans la dent immature, des tubuli largement ouverts et non oblitérés, ce qui facilite la pénétration des bactéries jusqu'à la pulpe [20]. Elle est également moins minéralisée, notamment par l'absence de dentine péricanaliculaire, les espaces inter-canaliculaires sont donc très larges. De plus, elle est d'une épaisseur moindre que sur une dent permanente mature puisque la dentine secondaire est déposée progressivement au cours de la vie.
- **Pulpe :** La pulpe d'une dent immature est très volumineuse puisque l'épaisseur de dentine est encore faible. Par contre, elle a un fort potentiel cellulaire, et donc une forte capacité de réparation puisqu'en effet, la dent est jeune, on observe donc une grande quantité d'odontoblastes, de fibroblastes mais aussi de cellules de défenses et de cellules mésenchymateuses. Les fibres nerveuses, quant à elles sont encore immatures, ce qui rend les tests de sensibilité pulpaire pas toujours fiables [21].

I.1.1.2.6. Vascularisation pulpaire :

I.1.1.2.6.1. La vascularisation sanguine :

La pulpe dentaire est un tissu richement vascularisé. Les vaisseaux sanguins pénètrent dans la pulpe par les forams apicaux et secondaires. Ils progressent au centre du canal radiculaire en direction de la chambre pulpaire où ils se ramifient en artérioles secondaires progressivement pour former en périphérie un fin réseau de capillaires sous-odontoblastiques de 5 à 10 μm de diamètre. D'autres vaisseaux, de taille inférieure, peuvent pénétrer dans la pulpe par les canaux accessoires .

Au niveau de la couronne, les artérioles principales se ramifient qui se ramifient à leur tour pour former à la périphérie de la chambre pulpaire un vaste réseau de capillaires vasculaires (5-10 μm). Ces capillaires sont fenestrés à proximité des odontoblastes ce qui permet une meilleure diffusion des nutriments.

Les vaisseaux sanguins pénètrent dans la pulpe et en sortent par les foramens apical et secondaire sous la forme d'une ou parfois deux artérioles (35 -45µm) passant au centre du canal de la racine. Le retour veineux se fait également par le foramen apical. Il est assuré par des veinules post capillaires qui se regroupent pour former des veinules collectrices dans la partie centrale du canal radulaire.

L'existence d'anastomoses artério -veineuses, points de communication directe entre les côtés veineux et artériels de la circulation contribuent à la régulation du débit sanguin et de la pression intra pulpaire et permettent de dériver le flux sanguin et d'isoler une anse en cas de lésion.(Figure N°08)

II.1.1.2.6. 2. La vascularisation lymphatique :

La présence d'un réseau lymphatique pulpaire est aujourd'hui débattue. Selon certain, ce réseau prendrait naissance dans la région sous-odontoblastique. Les vaisseaux lymphatiques conflueraient vers la partie centrale et sortiraient de la pulpe par le foramen apical. Le drainage lymphatique s'effectuerait vers les ganglions sous-mentonniers et sous-mandibulaires, puis vers les ganglions cervicaux. D'autres auteurs semblent montrer l'absence de réseau lymphatique au sein du parenchyme pulpaire. (Figure N°08).

I.1.1.2.7.L'innervation pulpaire :

Le réseau nerveux pulpaire est essentiellement constitué de fibres sensibles issues du nerf trijumeau dont les corps cellulaires se trouvent dans le ganglion de Gasser.

Les fibres pénètrent dans la pulpe par le foramen apical et les canaux accessoires et se regroupent au centre du canal radulaire pour former de volumineux faisceaux aux qui se ramifient dans la chambre pulpaire où ils se terminent sous la forme d'un réseau dense de fibres nerveuses appelé plexus pulpaire sous-odontoblastique (ou plexus de Rashkow). Si la plupart des fibres nerveuses sensibles se terminent dans ce plexus, certaines se prolongent jusqu'au pôle apical de l'odontoblaste et pénètrent dans la Prédentine, puis dans la dentine sur une distance d'environ 200 microns.

Les fibres nerveuses pulpaires sont pour la plupart des fibres amyéliniques de type C qui représentent 70 à 90 % des fibres nerveuses des dents définitives et temporaires. Ce sont des fibres chimio et thermosensibles, activées essentiellement au cours de

l'inflammation pulpaire, transmettant la douleur. Elles libèrent également un certain nombre de neuromédiateurs, en particulier la substance P.

La pulpe contient également des fibres A- δ impliquées elles aussi dans la transmission douloureuse. Elles seraient stimulées par le déplacement du fluide intratubulaire. Des fibres myéliniques A- β ont été mises en évidence dans la pulpe. Elles pourraient être impliquées dans la transmission de sensations non douloureuses engendrées par des stimulations dentaires de très faible intensité, de type vibratoire.

Ces fibres sont donc responsables de la sensibilité pulpo-dentinaire observée en réponse à des stimuli mécaniques, thermiques Chimiques ou électriques. Des fibres sympathiques originaires du ganglion cervical supérieur sont également présentes dans la pulpe mais en quantité moins importante. Ce sont principalement des fibres noradrénergiques qui régulent la circulation pulpaire grâce à effets vasoconstricteurs. (Figure N°08).

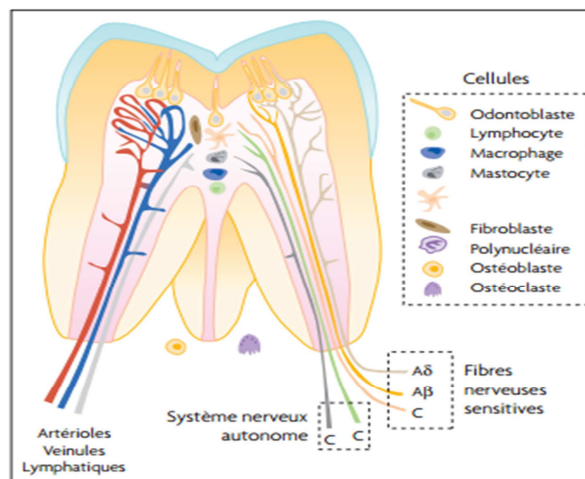


Figure N°08 : Vue schématique des principaux constituants pulpaires.

Les éléments vasculaires nerveux et cellulaires [23].

I.1.2. Physiologie de complexe pulpo-dentinaire :

I.1.2.1. La dentinogenèse :

La dentinogenèse correspond à la formation de la dentine par les odontoblastes. Elle comprend deux étapes essentielles :

- premièrement, la synthèse et la sécrétion par les odontoblastes de la matrice organique de la dentine. Cette matrice est appelée « Prédentine ».
- deuxièmement, le dépôt du minéral sur la Prédentine.

Les odontoblastes fabriquent la trame organique collagène de la dentine, puis secrètent cette matrice dans le milieu extracellulaire où elle subit une minéralisation secondaire. Cette synthèse du collagène s'effectue dans l'ergastoplasme granulaire, puis l'appareil de Golgi et les vésicules sécrétoires [24]. Puis les fibrilles sont assemblées en dehors de la cellule pour former de grosses fibrilles à situation périodique transversale (Collagène de Type I). Elles s'intriquent à des fibrilles sans périodicité (Collagène de Type II) et à de petites vésicules. Le tout est enrobé dans une substance fondamentale contenant des Glycosaminoglycanes (GAG), des glycoprotéines et des glycolipides. Ce matériel s'accumule perpendiculairement à la membrane basale épithéliale et constitue la matrice dentine.

Une fois celle-ci formée la dentine primaire physiologique (circumpulpaire) se constitue, suivie de la dentine secondaire physiologique qui se forme en même temps que la cavité pulpaire se réduit. Enfin se dépose la dentine tertiaire qui intervient à la suite de modifications physiologiques telles que la variation de la sensibilité suite à la présence de stimuli.

➤ **NB :**

– **Spécificité physiologique de la dent immature : (d'édification radiculaire et l'apexogénèse) :**

La dent immature fait son éruption au stade 8 (édification de 2/3 des racines, éruption de la dent) de Nolla alors qu'elle est aux deux tiers de son édification (stades de Nolla vu en 3.4.2). Il s'écoulera entre 3 et 4 ans avant que la jonction cémento-dentinaire se mette en place et donc avant que la dent soit mature. La dent immature présente des canaux radiculaires larges et évasés, c'est-à-dire que l'extrémité apicale est plus large que l'extrémité cervicale. L'apex de la dent immature est béant, ouvert : le cône dentinaire n'est pas fermé mais cette région est très vascularisée et a une intense activité cellulaire. Ceci permettra la formation de la jonction cémento-dentinaire une fois la désintégration de la gaine de Hertwig effectuée. La gaine de Hertwig est tributaire de la progression apicale, et une fois la longueur définitive de la racine atteinte, elle se désintègre. En effet, sa disparition permet la mise en contact direct de la dentine avec le tissu conjonctif environnant et c'est cette induction qui permet la formation des cémentoblastes et donc du cément.

I.1.2.2. La sensibilité dentinaire :

Elle se traduit par une douleur diffuse difficile à localiser en pratique de dentisterie, lors du curetage ou la section de la dentine et par l'application des solutions froides ou hypotoniques

sur la dentine exposée .Trois théories ont proposées pour expliquer le mécanisme de cette sensibilité (**Figure N°09**).

A.la théorie nerveuse :

La dentine contiendrait des terminaisons nerveuses directement excitées par le stimulus : en réalité aucun chemin direct n'existe à ce niveau, c'est confirmé par le fait que l'application de substance inductrice de douleur comme l'Histamine, l'Acétylcholine et le chlorure de potassium sur la dentine est indolore. (**Figure N°09**).

B.la théorie cellulaire :

L'odontoblaste agirait comme un récepteur couplé aux nerfs de la pulpe. Il a été montré que la dentine insensible aux stimuli présentait des canalicules obstrués, certaines substances réduisent, voire éliminent la sensibilité dentinaire par obstruction des canalicules ,une seconde explication suggère que certaines substances pourraient diffuser dans la dentine et agir directement sur l'innervation pulpaire .des preuves provenant largement de l'expérimentation animale ont montré que l'activation des nerfs pulpaire est dans certains cas liée à la composition chimique de substance plutôt qu'à la pression osmotique. (**Figure N°09**).

C.La théorie hydrodynamique de brunstrom :

Les stimuli provoquant la douleur dentinaire déclenchent un mouvement liquidien à travers les tubuli, cette perturbation est le résultat de l'activation des nocicepteurs de la dentine interne et de la pulpe périphérique. Plusieurs observations soutiennent cette « hypothèse hydrodynamique », des expériences sur dent extraite ont mis en solutions modifiant la pression osmotique, ces dernières substances sont très douloureux chez les patients dont la dentine présente manifestement des canalicules dentinaires. (**Figure N°09**).

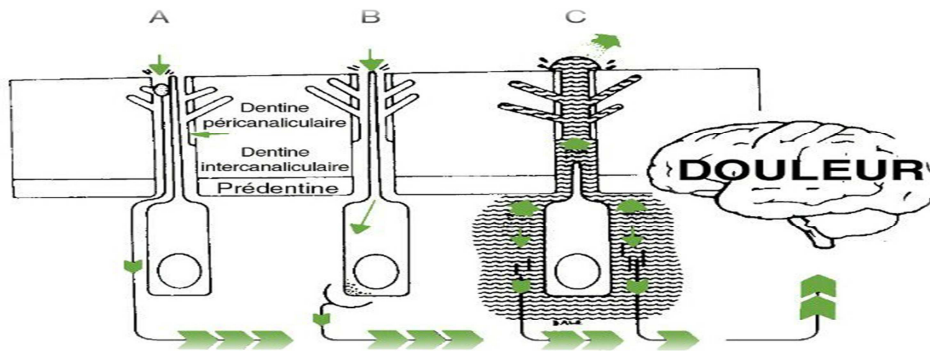


Figure N°09 : Schéma illustrant les mécanismes théoriques de la sensibilité dentinaire. **A.** Théorie classique. **B.** Odontoblastes autant que médiateur entre les stimuli et les fibres nerveuses. **C.** Mouvement des liquides proposé par la théorie hydrodynamique. [25]

I.1.1.2.3. La résorption physiologique :

Elle s'effectue par l'intermédiaire d'odontoclastes : grosses cellules multinucléées à activité lysosomiale intense, proches parentes des ostéoclastes du tissu osseux. Ces cellules, dans un premier temps détruisent le ciment puis creusent des lacunes à la surface de la dentine. Des résorptions pathologiques surviennent également dans des inflammations chroniques telles que les pathologies dentinaires.

I.1.1.2.4. La sclérose dentinaire :

La dentinogenèse est un phénomène continu puisque les odontoblastes assurent leur fonction de synthèse durant toute la vie de la dent. L'apposition continue de dentine secondaire aboutit ainsi à une réduction progressive du volume pulpaire. On observe un retrait des odontoblastes dont le nombre décroît petit à petit. Avec le vieillissement, les canalicules déshabités s'oblitérent : c'est ce que l'on appelle la sclérose dentinaire.

I.1.1.2.5. La sénescence pulpaire :

La sénescence pulpaire est un processus physiologique qui se traduit, comme nous venons de le voir, par une diminution du volume pulpaire, mais également par :

- une diminution du nombre de cellules actives :
 - les fibroblastes évoluent en fibrocytes, cellules aux activités métaboliques réduites.
 - le nombre des odontoblastes primaires diminue.

- la population des cellules indifférenciées diminue aussi ce qui affecte le potentiel réparateur de la pulpe.
- Lors du vieillissement, les fibres de collagène s'accumulent tandis que la densité vasculaire diminue.
- Les structures nerveuses deviennent irrégulières. La sensibilité dentinaire est réduite et l'hémorégulation est affectée, ce qui augmente le risque de nécrose pulpaire [26].

NB :

- L'ensemble des modifications survenant au cours du vieillissement pulpaire entraîne une diminution des capacités de défense de la pulpe. La similitude évidente des réactions pulpaires face à une irritation et au cours du vieillissement physiologique doit être soulignée.
- Chaque fois qu'une dent est l'objet d'une agression, la pulpe subit une inflammation qui entraîne un vieillissement prématuré du tissu et une diminution de ses capacités de défense ultérieure.

I.1.3.ETHIOLOGIES DES PATHOLOGIES PULPAIRE :

I.1.3.1. Agression générale :

Toutes les pathologies qui engendrent une baisse des moyens de défense de l'organisme, engendrent également une baisse de pouvoir réparateur de la pulpe. Rappelons ici les plus communes [26] :

- Les troubles endocriniennes tels que le diabète.
- Les néphropathies.
- La carence en VITA et/ou D
- Les immunodéficiences.

I.1.3.2.Agression locale :

Les lésions pulpo-dentaires peuvent être déclenchées par des bactéries ainsi que par des irritations physiques, chimiques et traumatiques.

I.1.3.2.1.D'origine bactérienne :

La composante bactérienne est la source d'irritation pulpaire la plus importante et celle qui nécessite la plus grande attention car les bactéries détruisent les tissus dentaire par la sécrétion d'acide, d'enzyme protéolytique et de toxine, ainsi que par leur pouvoir de fixation , de pénétration et de multiplication [27].elles détruisent d'abord, à distance, les odontoblastes par leurs produits de sécrétion qui se retrouvent en contact avec les prolongement odontoblastiques situés dans les canalicules. Puis elles déminéralisent les structures et créent ainsi des cavités.

Pour se défendre, la dent modifie sa structure dentinaire, alors même que les bactéries sont à distance de la pulpe. Les tubules vont soit se fermer par précipitation des ions libérés lors de la déminéralisation, soit par augmentation de la dentine péri tubulaire : c'est la sclérodentine ou couche translucide. Cette réaction de défense ne se fait que lors de carie à évolution lente [28].

I.1.3.2.2.D'origine traumatique :

Elles sont multiples et sont constituées par les agressions continues sur la dent telles que les malocclusions, les abrasions, l'attrition, les appareils prothétiques et orthodontiques mal ajustées, par les agressions violentes telles que les chocs lors d'une chute et autres.

Les chocs appliqués sur une dent, qu'ils soient liés à une chute ou à un geste iatrogènes, peuvent léser le paquet vasculo-nerveux pulpaire et ainsi engendrée :

- des calcifications pulpaires.
- la nécrose pulpaire sans possibilité de réparation.

Ces chocs peuvent aussi provoquer une fracture :

- amélo-dentinaire : les prolongements odontoblastiques sont mis à nu. On peut parler d'expositions pulpaires à distance.
- pulpo-dentinaire : la pulpe est directement exposée.

I.1.3.2.3.D'origine physique :

Lors de la préparation dentaire, la pulpe est soumise à de nombreuses contraintes mécaniques. Les vibrations et la pression excessive exercée au contact des tissus dentaires sont à l'origine de contraintes physiques.

Une dessiccation excessive dentinaire entraîne également un mouvement centrifuge du fluide dentinaire et une possible aspiration odontoblastique. Un séchage prolongé peut entraîner des pertes liquidiennes importantes et l'apparition de sensibilités.

Lorsque la pulpe est soumise à une agression mécanique, elle subit un processus de vieillissement marqué par une diminution de la perfusion sanguine affectant alors la nutrition tissulaire et l'oxygénation. Face à ces contraintes, la pulpe est capable de développer un mécanisme angiogénique [29].

I.1.3.2.4.D'origine chimique :

L'explication d'une potentielle agression chimique est la perméabilité dentinaire permise par la structure tubulaire de la dentine. Les sources d'irritation chimique vont progresser au sein des tubules dentinaires et vont être dilués au fur et à mesure de leur parcours menant au complexe pulpaire [30]. Ainsi, l'importance de l'irritation sera fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle.

En plus du rôle diluant, la composition de la paroi tubulaire permet l'adsorption moléculaire sélective ainsi qu'une neutralisation acide, permettant alors de lutter contre la dissolution de la dentine périlitubulaire par les acides favorisant la perméabilité dentinaire.

« C'est par ce mécanisme de neutralisation que l'on explique aujourd'hui le peu d'effet sur la pulpe que provoque l'application sur la dentine de produits auparavant considérés comme très irritants, tels les acides de mordantage ».



*Chapitre II: Réactions pulpaires
face à une agression.*



II.1. Les moyens naturels de défense de complexe pulpo-dentinaire face à une agression :

II.1.1. La barrière dentinaire :

II.1.1.1. La dentine tertiaire :

II.1.1.1.1. La dentine réactionnelle :

La dentine réactionnelle est sécrétée par les même odontoblastes responsable de la formation de dentine secondaire. Elle se présente dans les cas d'agressions pulpaires modérées, sans effraction pulpaire, évoluant plus volontiers sur un mode chronique. Elle comprend la dentine réactionnelle sclérotique et la dentine réactionnelle péri pulpaire [31].

La dentine réactionnelle se forme grâce à une stimulation des odontoblastes [32]. la réactivation des odontoblastes met en jeu des mécanismes encore mal connue [32]. Cependant ,on sait que ce dépôt de dentine tertiaire est favorisé par la présence en quantité modérée de cytokines pro-inflammatoire ,ainsi que la présence des mêmes molécules induisant la différenciation des odontoblastes embryonnaires, comme les facteurs de croissance ou les composants de la matrice extra –cellulaire dentinaire, qui peuvent être libérés de la dentine par sa déminéralisation au contact de bactéries ou d'acide par exemple[33] .parmi les composants de cette matrice extra cellulaire, on retrouve le TGF- β qui a montré son implication dans le signal responsable de la stimulation de la sécrétion de la dentine tertiaire[34] .

Par ailleurs, il a été noté que l'hyperhémie pulpaire est responsable de la de la dégranulation de cellules mastocytaire, de dommages cellulaires et de réactions biochimique.

L'inflammation résultante provoque la libération de médiateurs de l'inflammation ,dont des facteurs de croissance comme TGF- β .La modification du flux vasculaire pulpaire provoque un dépôt accru de dentine au sein de la pulpe radiculaire et camérale.... ,et l'apparition de minéralisations dystrophiques, parfois jusqu' à une oblitération complète de la chambre pulpaire[35] .l'inflammation pulpaire et plus largement les perturbations circulatoires joueraient donc un rôle dans la formation de minéralisation pulpaire[36.37]. (Figure N°10+

II.1.1.1.1.1. Dentine réactionnelle péri pulpaire :

La dentine réactionnelle péri pulpaire est formée à l'interface dentine-pulpe suite à une accélération du dépôt de la pré- dentine [31]. la dentine sécrétée garde la même structure tubulaire que la dentine secondaire [32].

La déminéralisation de la dentine et le clivage du collagène libèrent les protéines de la matrice dentinaire. Il a été montré que l'implantation de ces protéines sur une cavité dentaire sans exposition pulpaire entraîne une production de dentine réactionnelle [38]. Plus particulièrement, l'application de TGF- β sur la palissade odontoblastique à engendrer une augmentation de la sécrétion des odontoblastes. Cependant d'autres molécules de la matrice dentinaire dont de nombreux autres facteurs de croissances sont très probablement impliqués dans la stimulation des odontoblastes [32]. Le phénomène de dentinogenèse tertiaire intervient uniquement au niveau des odontoblastes présents dans la zone correspondante au trajet des tubulis impliqués dans le processus carieux.

Des études en microscope électronique ont montré que les tubulis occlusaux en communication directe avec la chambre pulpaire sont plus nombreux au niveau des cornes pulpaires et des parois axiales qu'au niveau des centres de la face occlusale, qu'est donc extérieurement relativement imperméable. Ceci explique par exemple en partie pourquoi une réaction pulpaire plus importante est observée aux cornes pulpaires, via la formation de dentine tertiaire, lors d'une carie occlusale, que sur le centre de la face occlusale. L'autre partie de l'explication de cette apposition plus importante est que l'épaisseur de dentine résiduelle au niveau des cornes est plus faible que dans le reste de la chambre pulpaire, induisant une perméabilité plus élevée [32].

II.1.1.1.2. Dentine réactionnelle sclérotique :

La dentine réactionnelle sclérotique se forme dans les tubuli dentinaire, et est une accélération du processus physiologique de dépôt de dentine intra tubulaire.

La sclérose dentinaire est responsable d'une diminution de la perméabilité des tubulis, en diminuant le diamètre de ces tubulis, qui peut aller jusqu'à une occlusion complète [32]. Cette sclérose dentinaire fait intervenir la formation d'une dentine ressemblant à de la dentine péri tubulaire et la précipitation de cristaux de whitlockite au sein des tubulis [39]. Ces cristaux sont composés de phosphate tricalcique et de magnésium [32]. Toutefois, ce phénomène ne peut intervenir que pour, les caries à progression lente, condition sans laquelle la dentine sclérotique est rapidement déminéralisée [40]. La sclérose dentinaire a pour but de limiter la progression des bactéries et leurs métabolites dans les tubuli dentinaires. En effet, en l'absence d'occlusion tubulaire, cette progression est plus rapide, entraînant une réponse

inflammatoire plus importante, l'absence de formation de dentine tertiaire et une agression pulpaire plus sévère [32].

La dentine sclérotique permet également d'éviter les mouvements d'eau à travers la couche d'adhésif perméable à l'eau après une restauration. La dentine sclérotique apparaît comme une zone de dentine beaucoup plus transparente que la dentine normale, du fait de son haut degré de minéralisation. L'épaisseur de cette dentine sclérotique est très importante pour les caries arrêtées.

II.1.1.1.2. La dentine réparatrice :

Lorsque l'agression pulpaire devient plus importante, la couche odontoblastique peut être détruite. Si l'agression n'entraîne toutefois pas de réaction inflammatoire intense, que la densité de cellules de la couche de Höhl et que la vascularisation pulpaire sont adéquates, il peut se former une dentine dite réparatrice [31].

La dentine réparatrice est formée suite à la différenciation des cellules de Hoel en odontoblastes. Ils sont appelés odontoblastes de remplacement ou odontoblastes de deuxième génération ou odontoblasts-like. Une hypothèse a été avancée suggérant que ces odontoblastes pourraient également venir de cellules pulpaires comme les cellules souches pulpaires. Tout d'abord, une première couche de dentine est secrétée par des cellules pulpaires prédifférenciées, très différente des autres types de dentine. En effet, elle ne comporte pas de tubuli, et contient quelques inclusions cellulaires. Elle est appelée fibrodentine ou encore osteodentine puisque sa structure est assez proche de celle de l'os.

Puis un contact se fait entre la fibrodentine et les cellules pulpaires. Ces cellules se différencient en odontoblaste de deuxième génération, qui synthétise une matrice proche en composition de celle de la fibrodentine. La minéralisation de cette matrice a ensuite lieu, pour former de l'orthodentine. L'orthodentine contient des tubuli et est bordée par une palissade d'odontoblastes de remplacement.

Le mécanisme de différenciation des cellules pulpaires en odontoblastes de deuxième génération est encore mal connu, mais des hypothèses ont été proposées quant au rôle de la fibrodentine présente dans la fibrodentine (et secrètes par les cellules pulpaires prédifférenciées). Elle permettrait l'adhésion des cellules pulpaires à la fibrodentine, puis la

polarisation de ces cellules, selon le même mécanisme que pour les odontoblastes embryonnaires. (Figure N°10)[41].

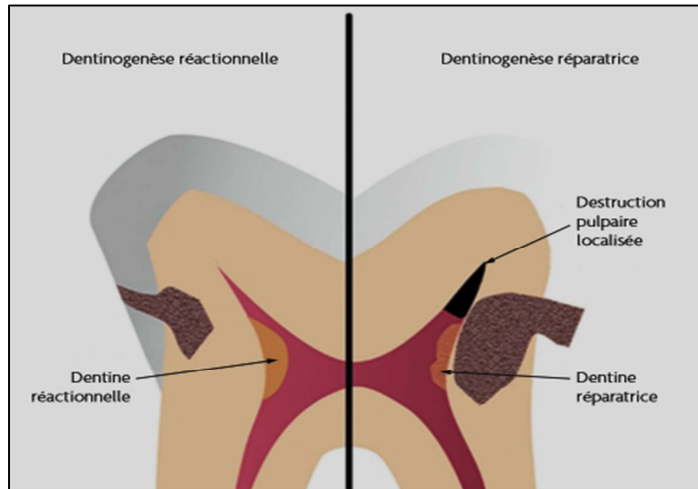


Figure N°10 : LES DEUX TYPES DE DENTINOGENESES TERTIAIRES. Extrait de *Understanding pulp biology for routine clinical practice*, Simon 2009 (19).

II.1.2.La clairance sanguine :

La clairance est la capacité d'un tissu, organe ou organisme de débarrasser un liquide biologique (le sang, la lymphe, etc.) d'une substance donnée. La clairance d'une substance est le volume de solution totalement épuré de cette substance par unité de temps.

La clairance d'une substance représente un coefficient d'épuration plasmatique.

En cas d'agression, la pression interne des capillaires locaux augmente pour contrebalancer, les gradients de concentration varient pour faciliter les échanges de nutrition et des déchets entrant et sortant des capillaires. En même temps l'activation des vaisseaux lymphatiques augmente parce qu'ils sont chargés d'éliminer les liquides tissulaires et les débris, par ailleurs, des anastomoses se forment pour shunter vaisseaux de cette microcirculation pour maintenir l'oxygénation et la nutrition des régions voisines de site de l'inflammation.

Ces variations de la circulation sont guidées par l'innervation locale. La pression le flux et les distributions sanguines sont affectées par les fibres sympathiques.

II.1.3. La pression intra-pulpaire :

La pression intra pulpaire, qui est d'environ 14cmH₂O, est supérieur à la pression extérieure de la dent .Cette surpression interne tend à repousser le fluide vers l'extérieure limite ainsi l'entrée de bactérie et de toxines .

II.2. Histopathologie du Complexe pulpo dentinaire :

II.2.1. Le mécanisme de l'inflammation pulpaire :

Les réactions pulpaires comprennent l'inflammation, la réponse immunitaire innée et adaptative. Ces réactions sont en interaction les unes avec les autres permettant la mise en place d'une réponse immédiate non spécifique et d'une réponse plus tardive et plus spécifique de l'antigène de l'agent infectieux [41].

II.2.1.1. Aigue :

La pulpite est une inflammation de la pulpe dentaire en réponse à une stimulation nocive provenant principalement d'irritants d'origine microbienne. C'est un phénomène complexe dont les caractéristiques varient selon la nature de l'agent agresseur, la surface d'exposition, l'épaisseur de dentine résiduelle, la résistance des tissus. La dynamique qui en résulte implique les cellules immunitaires, les nerfs des trois contingents, les vaisseaux sanguins et des médiateurs moléculaires. L'inflammation a pour objectif l'élimination des agents responsables des dommages cellulaires, la détersion des cellules nécrotiques et des tissus lésés, ainsi que l'initiation de la réparation tissulaire [41]. La pulpite est dite réversible lorsque la pulpe peut revenir à des conditions physiologiques une fois le stimulus retiré. Au cours de la lésion carieuse, si les bactéries ne sont pas éliminées, l'inflammation pulpaire se poursuit et peut devenir irréversible. La pulpe présente alors de faibles chances de revenir à un état normal une fois le stimulus retiré.

II.2.1.1.1. La phase vasculaire :

Au début de la pulpite, les phénomènes inflammatoires entraînent une hyperémie, et le débit sanguin accru augmente l'accès au site des molécules et cellules de l'immunité. De manière constante, une réduction du nombre et de la taille des corps cellulaires des odontoblastes est

observée, accompagnée d'une vasodilatation capillaire (donc d'une stase circulatoire) et d'une augmentation de la transsudation, induisant un accroissement de la pression intra- pulpaire. Cette augmentation de pression va activer les fibres nerveuses et provoquer l'apparition de la douleur [42]. L'élasticité de la MEC de la pulpe dentaire peut limiter la pression intra-pulpaire et sa transmission à travers tout l'espace pulpaire. Ainsi, la diffusion d'une augmentation de pression ne diffuse pas au-delà de 1 à 2 mm de la zone enflammée.

II.2.1.1.2.Phase cellulaire :

De nombreuses études sur des pulpes dentaires humaines ont montré l'implication des odontoblastes, des macrophages, des neutrophiles (Cooper et al.2011) des cellules T, des cytokines pro- inflammatoire (TNF- α , IL-6 et CXCL8), de CCL2, et des MMPs (-1,-2,-3,-8,-9) dans la pulpite.

Plus le phénomène n'est aigue, plus la quantité de polynucléaires neutrophiles augmentent. A ce stade ;le tissu peut reprendre une morphologie normale ou former un tissu cicatriciel qui se compose d'un dépôt de collagène et de prolifération de petits vaisseaux et de fibroblastes [42].Si l'agression perdure ;un infiltrat inflammatoire se met en place ,composé essentiellement de lymphocytes ,de plasmocytes et de macrophages.

En fonction de la lésion élémentaire on peut avoir :

- Forme congestive : dominé par une vasodilatation intense
- Forme hémorragique : l'augmentation de la perméabilité vasculaire aboutit à l'extravasation des hématies.
- Forme œdémateuse : c'est la transsudation qui constitue le phénomène principal.
- Forme fibrineuse : caractérisée par un exsudat très riche en fibrinogène qui se coagule en un réseau de fibrine.
- Forme purulente : ce type d'inflammation est caractérisé par la présence de pus.
- Forme nécrosante et gangréneuse : les phénomènes de nécrose prédominent au cours de l'inflammation dans deux circonstances schématiques. Dans la première la nécrose est due à une ischémie initiale. La deuxième lorsque la nécrose intervient dans un tissu initialement Normalement irrigué.

II.2.1.2. Chronique :

Considérée comme la seconde ligne de défense tissulaire après une irritation ou une agression. À ce stade une réponse immunitaire est déclenchée.

Le but principal de la réponse immunitaire est d'identifier l'antigène ainsi que d'activer les phagocytes (granulocytes, neutrophiles, macrophages).

Inflammation de durée prolongée, due à la persistance du ou des facteurs d'agression. Elle peut suivre l'inflammation aiguë ou débiter de façon insidieuse sous forme d'une réponse de faible intensité, souvent asymptomatique [43]. L'agent agresseur persiste soit parce qu'il ne peut être phagocyté soit par ce qu'il existe une réponse inappropriée de l'hôte (maladie auto-immune chronique). La séquence : agression tissulaire – phase vasculo-exsudative - tissu de granulation – cicatrice fibreuse se déroule uniquement lorsque l'agression est de courte durée et disparaît. Mais, si l'agression perdure, les phénomènes de nécrose, d'organisation et de réparation se déroulent de façon simultanée. L'inflammation chronique est associée à une réponse immunitaire tissulaire comme en témoigne la présence de lymphocytes.

Aspects histologiques de l'inflammation chronique :

- un infiltrat fait de cellules mononuclées, macrophages, lymphocytes et plasmocytes
- une destruction tissulaire, essentiellement due aux cellules inflammatoires ;
- une tentative de cicatrisation : prolifération de tissu conjonctif remplaçant le tissu altéré. Cette prolifération de tissu conjonctif est réalisée par la multiplication de petits vaisseaux sanguins (angiogenèse) et par de la fibrose.

II.2.1.3. Subaiguë :

C'est le stade de transitoire entre les états d'inflammation symptomatique (aiguë) et Asymptomatique (chronique). Il existe une réciprocity et un balancement délicat pour la prédominance d'une phase sur l'autre. Les symptômes, s'ils sont présents, sont généralement assez légers et de faible intensité [43].

II.3. Les Pathologie du complexe pulpo-dentinaire :

II.3.1. La classification d'ABBOT 2007 :

II.3.1.1. Pulpe cliniquement normal :

Ce terme est utilisé pour classer une pulpe sans signe ni symptôme suggèrent une forme de maladie. Elle est asymptomatique et répond normalement aux stimuli [44].

II.3.1.2. Pulpite réversible :

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

Contrôle radiographique par exemple .Il dit également que le diagnostic d'une pulpite réversible n'est confirmé que lorsque le soin est terminé et ramené la pulpe a un état clinique normal, ce qui dépend du niveau de l'inflammation et du nombre de fibres atteintes.

II.3.1.3. Pulpite irréversible :

Elle diffère de la pulpite réversible par le caractère spontané de la douleur .La pulpite irréversible est une aggravation du stade de l'hyperhémie pulpaire [44]. En absence de traitement .L'inflammation va s'étendre à l'ensemble de la pulpe camérale .L'afflux sanguin lie au processus inflammatoire provoque une suppression importante au sein de ce tissu conjonctif.

II.3.1.4. La nécrobiose :

Une dent 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 (la catégorie 3 ou 4 Baume). De plus, il faut différencier ce terme avec la nécrobiose désignent une nécrose aseptique.

II.3.1.5. 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 la vitalité pulpaire et il peut exister des douleurs à la percussion axiale [44]. Sans infection péri apicale, il n'y a pas d'image à la radiographie. S'il y a une infection, il y a une image péri apicale. Une douleur peut néanmoins apparaître lors d'application de chaud puis être calmé par le froid.

II.3.1.6. Pulpe dégénérée :

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

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

II.3.1.7. 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 retrouvés lors du contrôle radiographique, telle une perforation du canal ou une fracture d'instruments dans le canal [44].

II.4. Les facteurs influençant la réponse pulpaire :

II.4.1. L'âge du patient :

Chaque dent possède à un temps donné un pouvoir de cicatrisation et de réparation qui lui est propre et limité. L'âge du patient réduit les capacités fonctionnelles des tissus alors que les

réactions tissulaire sont plus rapide et plus importantes chez un adulte que chez une personne âgée on la pulpe tend à se scléroser au cours des ans et son irrigation diminue, surtout dans la zone odontoblastique, l'activité métabolique diminue donc avec l'âge. En plus, la présence d'un foramen apical plus large et d'une meilleure vascularisation de la pulpe jeune impliquent une surveillance immunitaire plus efficace et intensifier le maintien de la vitalité pulpaire.

Mais une dent âgée avec une chambre pulpaire réduite puisse toujours avoir un potentiel réparateur malgré la diminution de son apport sanguin.

II.4.2.La pathologie générale circulaire :

L'état de santé général du patient nous informe indirectement sur les capacités de défense du complexe dentinaire, la présence de trouble calcique de pathologie circulaire on affectant le système immunitaire (diabète, déficiences vitaminique ou hormonale, maladie immunodépressive) sont des éléments défavorable à la réponse pulpaire et devront inciter à la prudence lors de la conservation de la vitalité pulpaire.

II.4.3.Capacité de défense biologique de la pulpe :

–**L'historique dentaire de la dent (Age biologique)** : Le degré de vitalité de la pulpe doit être évalué en fonction des antécédents de celle-ci , lorsque une dent a subi des agressions antérieurs les capacités de récupération de son organe pulpo-dentaire sont diminuées c'est le phénomène de sénilité pulpaire, le complexe suivra alors les même modifications que celles dues à la sénescence sauf qu'elles surviennent de manière précoce désordonnée et anarchique soignant un vieillissement prématurée le potentiel de cicatrisation agression ,et la pathologie peut même devenir réversible à la suite d'agressions multiples et répétées même de faible intensité , chaque agression précipite le phénomène de sénilité et diminue d'autant le potentiel de défense pulpaire. Au-delà d'un certain seuil, toute nouvelle agression peut être fatal à la vitalité de la pulpe et provoquer sa nécrose.

–**Statut clinique de tissu pulpaire** : Une pulpe non inflammatoire possède un fort potentiel régénératif qui diminue à mesure que la gravité de l'inflammation augmente le statut inflammatoire du tissu pulpaire et détermine sa réparation.

II.4.4. La perméabilité dentinaire :

La perméabilité est le passage ou la diffusion de cations ou d'anions à travers une membrane poreuse, au niveau elle correspond à des mouvements de la pulpe vers la dentine mais également de la dentine vers la pulpe.

La dentine étant traversée de part en part par des canalicules richement hydratés, elle est donc un tissu perméable aux acides et enzymes bactériens, ainsi qu'aux molécules libérées par les produits de restauration.

La perméabilité de la dentine est une propriété essentielle qui influence la nature et l'extension des réactions dentino-pulpaire face aux agressions

Elle varie en fonction :

- **l'âge de la dent** : la sénescence du complexe dentino-pulpaire diminue également la perméabilité dentinaire.
- **la profondeur de la cavité** : La perméabilité de la dentine augmente exponentiellement avec l'augmentation de la profondeur de la cavité parce qu'à ce niveau de profondeur la densité et le diamètre des canalicules sont beaucoup plus importants et plus la dentine est perméable.

En situation extrême au niveau de la JAD la surface occupée par les canalicules représente seulement 4% alors que la surface minéralisée occupe 96% de volume dentinaire tandis qu'au niveau juxta-pulpaire, la surface développée par les canalicules peut aller jusqu'à 80% laissant une surface de dentine inter canaliculaire de 2%.

- **La boue dentinaire** : La boue dentinaire ou "smear layer" en anglais, est un enduit généré lors du fraisage. Elle est composée de débris de collagène, d'eau d'origine dentinaire, des hydroxyapatites amélaire arrachées lors du fraisage ainsi que de la salive, du sang, de la plaque, de la tarte et des bactéries. Elle mesure de 1 à 7µm. Son épaisseur et sa structure varient suivant le type de fraises utilisées et de leur bonne utilisation, ainsi que de la dentine traitée. Composée de débris de diamètres inférieurs à ceux des tubules, elle crée des bouchons au sein des tubuli dentinaires (smear Plug). Elle occuperait, en moyenne, 78,5% du volume occupé normalement par le fluide transdentinaire, réduisant ainsi la perméabilité dentinaire de 83%. C'est pourquoi elle a longtemps été considérée comme une barrière protectrice de la pulpe. De plus, elle possède un excellent pouvoir tampon grâce à la présence de phosphates et collagène. Mais elle diminue l'énergie de surface de la dentine, et son adhésion à celle-ci est faible elle compromet donc la pérennité du collagène et l'herméticité à long terme de la restauration. De

plus elle est septique poreuse et non stable. Très adhérente, elle n'est pas éliminée par un spray air/eau. En revanche, elle est sensible aux acides. Elle pourra donc être éliminée (mordançages totale) ou modifiée afin de la rendre perméable aux monomères adhésifs (systèmes adhésifs auto-mordançant).

II.4.5.Épaisseur de la dentine résiduelle :

Une étude a déterminé que le facteur principal influençant la formation de dentine après agression est l'épaisseur de dentine résiduelle. si cette épaisseur est inférieure à 0,25 mm, on observe une diminution de 41,5% des odontoblastes et la formation minime de dentine réactionnelle. de manière générale, plus l'épaisseur de dentine résiduelle est faible, plus on va observer une diminution du nombre d'odontoblastes de la pulpe. la formation de dentine réactionnelle est maximale pour une épaisseur de dentine résiduelle comprise entre 0.25 et 0.5mm

Cavité superficielle	Cavité profonde	Cavité très profonde	Pulpe exposée
Épaisseur de dentine résiduelle 3,0-0,5mm	Épaisseur de dentine restante 0,5-0,25mm	Épaisseur de dentine restante 0,25-0.01mm	Épaisseur de dentine restante Inférieure à 0.01mm
Odontoblastes vivants	Odontoblastes vivants	Odontoblastes lésés	Odontoblastes lésés
Pas de réduction des odontoblastes (en nombre)	Réduction des odontoblastes 5,6%	Réduction des odontoblastes 41,7%	Réduction des odontoblastes 100%
Faible production de dentine réactionnelle	Production maximale	Faible production	Pas de production Remplacement des odontoblastes Edification de pont dentinaire

Tableau2 : Réponses de la pulpe dentaire humaine selon l'épaisseur de dentine résiduelle après préparation cavitaire. (Murray et Coll., 2002)

II.5. Thérapeutiques de la pulpe vivante :

II.5.1. Les thérapeutiques dentinogènes :

II.5.1.1. Le coiffage :

II.5.1.1.1. 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 directe) ou dentine (coiffage pulpaire indirect) afin d'obtenir la cicatrisation dentino-pulpaire et/ou l'oblitération de la pulpe exposée par un pont dentinaire néoformé ».

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

II.5.1.1.2. Différents types de coiffage :

II.5.1.1.2.1. 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 symptômes, et assurer la pérennité de la restauration coronaire.

➤ .Mécanisme d'action

Le coiffage pulpaire indirect consiste à supprimer l'agression, créer de la dentine tertiaire, supprimer l'inflammation pulpaire et sceller la cavité.

II.5.1.1.2.2. 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 oblitération par un pont dentinaire néoformé. 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.

➤ Mécanisme d'action :

Lorsqu'il y a effraction pulpaire les odontoblastes primaires sont détruits. Le biomatériau mis en place au contact de la pulpe va alors avoir pour rôle de recruter et permettre la différenciation des cellules progénitrices en odontoblastes secondaires. Ces derniers vont alors être responsables de l'élaboration de la dentine réparatrice.

II.5.1.2. La pulpotomie :

II.5.1.2.1. 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 défini 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 ». Il existe deux types de pulpotomie, la pulpotomie partielle et la pulpotomie totale.

II.5.1.2.2. Différents types de pulpotomie

II.5.1.2.2.1. Pulpotomie partielle (parage pulpaire) :

Décrite par Cvek comme « excavation aseptique et chirurgicale de la pulpe exposée et de la dentine qui l'entoure sur une profondeur de 1.5mm à 2mm ».

Plusieurs travaux soutiennent que la pulpotomie partielle reste un traitement de choix par rapport au coiffage pulpaire. En effet, le fait de réaliser une léger excavation pulpaire avant de réaliser le coiffage , le praticien élimine la couche superficielle de la pulpe 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.

II.5.1.2.2.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.
- Sur les molaires immatures pour promouvoir l'apexogenèse.
- Sur les molaires permanentes matures en traitement d'urgence.

II.5.1.2.3.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 (3à5mm).

Elle peut être réalisée selon deux modes :

- ❖ Sous anesthésie : on parlera de biopulpotomie.
- ❖ Sous escarotique : on parlera donc de nécropulpotomte.

Cette thérapeutique est indiquée :

- En cas de courbure radiculaire sévère ;
- Pour permettre la mise en place de tenons radiculaire ;

- 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 coté) ;
- Dans les pulpites ou la conservation de la totalité de la pulpe est impossible ;
- Principalement sur les molaires inférieure, mais peut être pratiquée sur toutes les dents ;

II.5.1.2.3. Les différentes techniques de pulpotomie :

II.5.1.2.3.1. Pulpotomie sous anesthésie :

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

II.5.1.2.3.2. Pulpotomie sous escarotique

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

1^{er} séance : ou s'effectue l'escarrification, elle consiste en la mise en place d'une épingle d'arsenic, laissée en place pendant 3 jours, sous un pansement obligatoirement étanche ;

2^{eme} séance : il s'agit de la mortification, dans cette séance, la pulpe camérale sera amputée, et le moignon pulpaire sera recouvert d'un produits formolé, laissé en place 5 à 6 jours sous un pansement provisoire ;

3^{eme} séance : c'est le coiffage pulpaire, après dépose du pansement formolé, on effectue l'obturation de la chambre pulpaire.

II.5.1.3. Sur dent permanente immature « apexogènèse »

L'apexogènèse est le processus biologique responsable de la fin de rhyzagénèse, et la mise en place de l'apex de la dent. Un « traitement d'apexogènèse » consiste à permettre la poursuite de l'édification radiculaire naturelle après agression pulpaire. Par protection et conservation des cellules dentinogénétique. Tant que la pulpe conserve sa vitalité, tout doit être mise 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.

II.5.1.4.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 indirecte, par pulpotomie.

II.5.1.4.1.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.

II.5.1.4.2.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 :

- de Soit sur une dent avec une carie importante proche ou atteignant la pulpe mais sans pathologie la pulpe radiculaire.
- Soit sur une dent avec 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.

II.5.2. Les thérapeutiques restauratrices :

La thérapeutique restauratrice vise à restaurer la dent sans nécessité d'engendrer une apposition dentinaire, cette thérapie concerne les caries à évolution lente, là où la pulpe a suffisamment de temps pour se défendre par la formation de la dentine réactionnelle

Le protocole opératoire est identique à celui du coiffage dentinaire, la seule différence c'est qu'on obture la dent la même séance avec un produit de restauration définitive (composite, amalgame, compomère, ...) et non pas avec un produit de coiffage.



*Chapitre III : Réactions
pulpaies à nos thérapeutiques*



Afin de traiter la lésion carieuse, le chirurgien-dentiste n'a comme unique possibilité que de faire réagir la pulpe pour diagnostiquer le degré de l'atteinte, puis d'avoir recours à des techniques invasives afin de cureter la lésion. La plaie, et donc l'agression qui en résulte, sont donc liées à la carie ainsi qu'à son traitement. Nous évoquerons quelques conséquences cliniques.

III.1.Face aux moyens de diagnostic :

III.1.1. Les tests de vitalités :

III.1.1.1.Test au froid :

Le test au froid est réalisé par l'application soit d'un spray réfrigérant de dichlorotétrafluoroéthane, de dichlorofluorométhane, ou de chloroéthane (les températures varient selon les molécules entre -5 à -50°C) soit de glace carbonique (-78°C) (Jones et al.2002 ; Weine 2004) afin de givrer une boulette de coton, qui sera appliquée sur la face vestibulaire de la dent testée à proximité du collet.



Figure N°11 : Test au froid [59]

L'application du froid sur une dent à pulpe saine est responsable d'un refroidissement de l'émail puis de la dentine ce qui déclenche un mouvement du fluide transdentinaire vers l'extérieur. Cette réaction induit l'activation des fibres nerveuses A- δ , provoquant chez le patient une sensation de douleur aiguë, et localisée et reproductible (Brannstrom 1986).

Par ailleurs si le test de froid produit une stimulation rapide de fibres A- δ , il produit également une vasoconstriction qui diminue la pression pulpaire et l'excitabilité des fibres nerveuses (Cohen et Burns 2006). La stimulation par le froid entraîne la constriction des vaisseaux sanguins les plus petits. Cette constriction entraîne un passage accru de sang dans les vaisseaux latéraux. Lors d'un froid appliqué pendant longtemps, Les fibres C adjacentes à ces vaisseaux latéraux, sont alors stimulées et provoquent une douleur intense.

Mais, dans certaines situations cliniques, le doute est possible car des sources d'erreurs existent [58].

Sur les dents pluri-radiculées, un test au froid peut être positif du fait de la persistance de tissu vivant dans une des racines alors que les autres racines présentent une pulpe nécrosée.

III.1.1.2. Test au chaud :

Le test au chaud est généralement effectué avec un morceau de gutta-percha blanche chauffé à la flamme et placé sur la face vestibulaire de la dent préalablement isolée avec un peu de vaseline. Ce test doit être utilisé avec précaution car une chaleur excessive peut endommager la pulpe [59].



Figure N°12 : Test au chaud [59]

L'application du chaud sur une dent à pulpe vitale et saine est responsable d'une augmentation de température de l'émail de la dent puis de la dentine, ce qui déclenche un mouvement du fluide transdentinaire vers l'intérieur. Cela entraîne une sensation plus ou moins douloureuse et brève en cas de stimulus faible, due à l'activation des fibres nerveuses A- δ . En cas de stimulation intense et prolongée, une douleur intense due à l'activation des fibres C peut être ressentie. Cette sensation persiste après la cessation du stimulus.

Les réponses obtenues sont équivalentes à celles obtenues avec le test au froid [60].

II.1.1.3. Test électrique

Le test électrique est basé sur la réaction du tissu pulpaire à une stimulation provoquée par le courant électrique. L'objectif du test électrique est de discriminer une dent à pulpe vitale d'une dent à pulpe nécrosée.

Il est réalisé grâce à un pulptester électrique qui envoie un courant électrique d'intensité croissante. La dent à tester est nettoyée, détartrée, isolée et séchée.

En conditions normales, le courant induit la propagation d'un courant dépolarisant jusqu'à la pulpe permettant d'activer préférentiellement les fibres A- δ . Seules les fibres myélinisées sont capables d'être activées par un test électrique. Les impulsions électriques sont conduites par le fluide contenu dans les tubuli dentinaires.

Le test électrique permet d'obtenir une valeur spécifique et reproductible du seuil de réaction d'une dent. Intrinsèquement, la valeur indiquée sur l'écran est peu intéressante, sauf quand elle est maximale et que le patient ne ressent aucune douleur, auquel cas la pulpe est nécrosée. Elle sert surtout d'élément de comparaison. Cette valeur est comparée soit à celle de la dent homologue dans le cadre d'un diagnostic, soit à celle de la même dent dans le temps. Une augmentation importante dans le temps doit faire penser à une pulpe en voie de nécrose. Le test électrique est très intéressant dans le suivi à long terme des traumatismes dentaires car les résultats sont quantifiés par des valeurs numériques [61].



Figure N°13 : Test électrique [59]

III.1.1.4. Test de cavité :

Ce test essentiellement utilisé pour déterminer si une pulpe est vivante ou nécrosée lorsqu'un doute subsiste après l'application des autres tests (chaud, froid, électrique).

La pratique de ce test est très simple : sur la face palatine ou linguale d'une dent antérieure ou sur la face occlusal d'une molaire ou d'une prémolaire, nous réalisons par l'intermédiaire d'une fraise boule sur turbine un puits dentinaire. au fur et à mesure que la trépanation progresse l'instrument se rapproche de la pulpe, entraînant ou non une réponse douloureuse. Ce test est réalisé sans anesthésie. Une réponse douloureuse permettra de confirmer la vitalité pulpaire ou au contraire en cas de réponse négative une necrose. cependant, la réponse douloureuse ne nous renseigne pas exactement sur le degré de l'inflammation pulpaire [62].

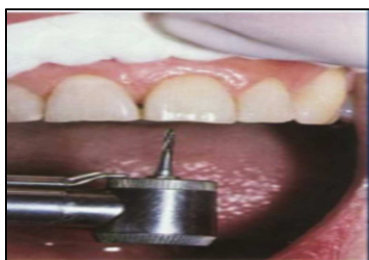


Figure N°14 : Test au fraisage [59].

III.2.Face aux techniques de préparation :

III.2.1.Anesthésie local :

L'adjonction d'un vasoconstricteur aux substances anesthésiques peut entraîner une ischémie capillaire au niveau du réseau vasculaire. Suite à cela, on observe une diminution du passage intravasculaire de la solution injectée [63]. De plus, cette diminution de la circulation pulpaire réduit la capacité physiologique à dissiper les chaleurs générées par l'ensemble des procédures de restauration [64].

Une augmentation de 10° C (35°C->45°C) entraîne, en moyenne, une augmentation du flux sanguin d'un facteur 2 [65]. L'anesthésie locale réduit cette capacité de défense que possède la pulpe face aux montées de température.

Ensuite, cette adjonction peut également empêcher le drainage du fluide dentinaire vers l'extérieur pendant la réduction cavitaire. Ces mouvements de filtration peuvent être diminués d'environ 50% avec l'emploi d'un vasoconstricteur [66]. La concentration de molécules potentiellement toxiques sera donc augmentée.

Enfin, l'anesthésie peut également entraîner l'inhibition des réflexes de protection face aux différentes agressions [67].

III.2.2. Séchage de la surface dentaire : Le jet d'air

Un souffle d'air comprimé prolongé projeté sur une dentine vivante fraîchement exposée provoque un mouvement centrifuge et rapide du liquide de chaque canalicule dentinaire soumis à d'intenses forces capillaires [68]. La rapidité du flux centrifuge du liquide dans les canalicules dentinaires stimule les récepteurs nociceptifs de la pulpe dentaire et ainsi génératrice de douleur ; ce mouvement peut aussi provoquer le déplacement de l'odontoblaste [69]. Les odontoblastes sont délogés de la couche odontoblastique et sont aspirés à l'intérieur des canalicules ou ils subissent une autolyse et disparaissent. La guérison de la pulpe légèrement atteinte est rendue possible par le remplacement des odontoblastes déplacés par de nouvelles cellules dérivées de cellules souches progénitrices du tissu conjonctif pulpaire profond. Par cette voie, la couche des odontoblastes est reconstituée par des « cellules alternatives des odontoblastes de remplacement » capables de produire de la dentine tertiaire de réparation [70]. Les cavités doivent être asséchées avec des boulettes de cotons, et l'air doit être soigneusement propulsé par des soufflets courts et légers, de préférence aux détergents corrosifs et volatils parce que un séchage trop important et trop brutal d'une préparation cavitaire peut avoir des effets délétères sur la pulpe. Le séchage trop important provoque une dessiccation, la destruction des odontoblastes et l'inflammation pulpaire. Ce mouvement de fluide vers l'intérieur de la dent peut entraîner une contamination bactérienne plus élevée, raison pour laquelle il faut pratiquer un séchage modéré : il faut sécher sans assécher [71.72].

III.2.3. nettoyage et d'défauts d'aseptise :

Le manque d'asepsie entraîne une contamination de la plaie pulpo-dentinaire. Elle peut être d'origine salivaire mais également liée à des instruments souillés, non stérilisés [73].

On peut appliquer des agents désinfectants en plus d'un champ opératoire, afin de diminuer la charge bactérienne au sein de la cavité ainsi qu'un sein des tubuli (toxines sécrétées par les bactéries). Mais ces antiseptiques peuvent également diffuser au sein des tubuli : il faut donc prendre en compte leur éventuelle toxicité [74].

III.2.4. Instruments rotatifs :

III.2.4.1. Les différents effets liés à l'utilisation des instruments rotatifs :

III.2.4.1.1. Les effets thermiques :

Des modifications de température peuvent advenir pendant des procédures de traitement comme la préparation du tissu dentaire, la photo polymérisation, l'utilisation du laser ou l'utilisation des ultrasons, ces modifications thermiques sont également fonction de 3 facteurs :

– **La conductivité thermique :**

La conductivité thermique d'une matière est définie par la quantité de chaleur traversant en une seconde une épaisseur de cette matière d'un mètre exprimé en ($w. m^{-1}. K^{-1}$). Les métaux sont considérés comme des bons conducteurs, alors que l'email, la dentine, les résines, la céramique sont des mauvais conducteurs. Cependant la plus le degré de minéralisation est élevé (la dentine sclérotique) la conductivité augmente, transmettant plus Chaleur à la pulpe [75].

– **La capacité thermique spécifique :**

C'est la quantité de chaleur nécessaire pour augmenter la température d'une matière, elle est très élevée pour les liquides et plus faible pour les solides, donc la dentine peut se réchauffée moins vite que l'ail plus qu'elle contient plus d'eau que ce dernier [76].

– **Le coefficient d'expansion thermique :**

Il mesure les variations volumétriques d'un matériau en fonction de la température. La dentine a un coefficient d'expansion thermique plutôt faible, et certains matériaux tels que les métaux non précieux qui ont un coefficient plus grand ce qui peut induire des défauts au niveau de la jonction dentine-matériau en exposant des tubulis dentinaire à l'environnement antérieur [77].

Des études ont montré que les variations de température survenant au cours du fraisage ainsi que la déshydratation ou la brûlure pourraient altérer la pulpe de manière irréversible d'où :

- une élévation de la température pulpaire de 5.5 °c, chez l'animal entraînait des nécroses pulpaires dans 15% des cas.
- une élévation de 11 °c aboutissait au même résultat dans 60% des cas [77].

- Une augmentation de 5 à 7°C crée une augmentation de la perméabilité sanguine et une exsudation plasmatique soit un œdème, il s'ensuit d'une réaction pulpaire et la création de dentine réactionnelle.
- A 39°C on observe une accélération de la circulation pulpaire.
- Au-dessus de 46°C, des changements irréversibles s'opèrent pouvant aller jusqu'à la thrombose.
- A partir de 52°C, les albumines coagulent, créant une nécrose pulpaire localisée en regard de l'agression.

Histologiquement ce traumatisme thermique entraîne une migration des odontoblastes dans les tubuli dentinaires, ce phénomène est expliqué par une augmentation du débit sanguin pulpaire augmentant la pression intra-pulpaire, mais aussi par l'évaporation du fluide dentinaire provoquée par la chaleur qui provoque une brusque chute de pression à la périphérie de la dentine, et par équilibre osmotique l'eau contenue dans la pulpe est aspirée dans les tubuli entraînant avec elle les odontoblastes.

Ce dessèchement dentinaire est appelé dessiccation, le déplacement des odontoblastes entraîne une rupture de la palissade odontoblastique, qui n'est plus visible à 20 jours et remplacée par la dentine réparatrices de type fibrodentine et l'absence de recolonisation de certains tubuli, laissant ainsi un tractus mort en son sein, et l'épaisseur de dentine affectée par la température plus sensible aux agressions postérieurs [78].

Ainsi que les phénomènes de réparation par formation de dentine tertiaire sont visible à partir de 2 semaines face à une élévation de température de 10°C, alors qu'à 4°C aucun processus de réparation n'a été décelé.

Toutes ces élévations de température sont essentiellement liée à la capacité de coupe des instruments rotatifs et à l'efficacité des systèmes de refroidissement intégrés

III.2.4.1.2. Les effets vibratoires :

Le fraisage occasionne des vibrations dont la fréquence et l'amplitude sont maximale pour les plages de vitesses basses (entre 3000 et 30000 tr/min), ces vibrations entraînent Désordres

circulatoires. En effet, celles-ci engendrent un désordre de la micro circulation sanguine créant un shunt capillaire entre les pressions veineuses et artérielles.

De plus une instrumentation défectueuse est également source de vibration supplémentaire, la qualité de la fraise utilisée, à savoir son diamètre, sa granulométrie, sa longueur et son usure influent sur les vibrations par une efficacité de coupe plus ou moins importante.

Au-delà de ces désordres circulatoires, les variations suscitent une gêne, mais cette perception n'est pas nécessairement douloureuse pour le patient. Ainsi le bruit est plus déplaisant pour ce dernier. En réduisant ces vibrations, c'est un gain de confort pour le patient et le praticien.

III.2.4.1.3. Les effets mécaniques : effraction de la chambre pulpaire :

L'exposition se produit le plus souvent au cours du processus d'élimination de la dentine carieuse profonde. Une exposition mécanique accidentelle peut se produire lors de la préparation.

La blessure pulpaire dépend en général de la quantité de dentine résiduelle, de la méthode de préparation de la cavité, et du choix du matériau de restauration lorsque la pulpe est exposée.

Hatton et Coll. (1994) ont démontré qu'une vitesse excessive de rotation de la turbine et la forte pression exercée sur la pièce à main peut entraîner des blessures pulpaires.

Murray et Coll. (2002) ont considéré que la quantité de dentine résiduelle est le principal facteur favorisant la blessure pulpaire.

Si l'épaisseur de dentine résiduelle est faible les risques d'effleurer la pulpe sont augmentés.

III.2.4.2. Les facteurs influençant la réaction pulpaire face à l'utilisation des instruments rotatifs :

III.2.4.2.1. La vitesse de rotation :

Il est important de prendre en compte la vitesse de rotation lors de la préparation coronaire afin de minimiser la hausse de température associée et d'éviter ainsi toute réaction pulpaire néfaste.

Il a été démontré que l'utilisation d'instruments rotatifs à des vitesses élevées peut conduire à une augmentation de la température, qui se manifeste :

- d'une part par un aspect boursoufflé de la substance basale avec dilatations des canalicules et apparition d'espaces fusiformes ou globulaires, la dentine bordant la cavité apparaît comme dissoute, c'est ce qu'on appelle le « burning ».
- d'autre part une coloration plus sombre de la dentine visible sous les zones ou le « burning », et présente : ce phénomène est connu sous le nom « darkening ».

La vitesse de rotation et la taille de l'instrument utilisé sur une large plage de vitesse de rotation (1000 à 40000 t.min⁻¹), permettant de définir la notion de vitesse linéaire de surface $V = \pi \cdot d \cdot n$.

V : représente la vitesse linéaire de surface.

d : le diamètre de la partie active de la fraise.

n : la vitesse de rotation.

L'efficacité maximale sera obtenue à une vitesse linéaire maximale non génératrice d'effet délétère sous la pression appliquée [80].

Les trois paramètres sont indépendants et permettent l'utilisation d'instruments à diverse vitesse. Les instruments en acier disposent de la plus étroite plage de vitesses de rotation (1000 à 10000 t. min⁻¹).

La turbine peut produire des vitesses de rotation à vide très élevées, comprises entre 160000 et 500000r/m (rotations par minute).

Lorsqu'une force est exercée sur la fraise, la vitesse diminue considérablement. À ce moment précis, la fraise perd son efficacité de coupe et produit de la chaleur nuisible pour la

pulpe. Le refroidissement par spray d'eau n'est pas optimal à ces vitesses de rotation, car avec la force centrifuge, l'eau ne reste pas suffisamment longtemps au contact de la fraise pour la refroidir.

Les moteurs à air ont une gamme de vitesses de rotation à vide allant de 5000 à 37000r/m, mais leur couple diminue comme pour la turbine lorsqu'on atteint des vitesses de rotation élevées.

Les moteurs électriques présentent, quant à eux, l'avantage de garder un couple élevé quelle que soit leur vitesse de rotation et leur puissance est supérieure à celle de la turbine et du moteur à air. L'existence de contre-angles réducteurs, normaux et multiplicateurs permet d'élargir la gamme de vitesses de rotation à vide qui s'étend alors de 40 à 200000r/m.

Donc toute vitesse insuffisante entraînera une diminution de l'efficacité de coupe, qu'on voudra naturellement compenser par une augmentation de la pression exercée au contact des tissus dentaires. Cette pression excessive sera également responsable d'une augmentation thermique.

L'étude menée par Seltzer et Bender (1959) a permis de déterminer les plages de rotation optimales. Ainsi, une préparation effectuée à une vitesse de rotation comprise entre 3.000 et 30.000 tours/minute provoquera indéniablement une réaction inflammatoire pulpaire malgré le refroidissement [81]. En revanche, en dehors de cette plage de rotation, les modifications pulpaire sont négligeables voir même absentes.

La vitesse de rotation élevée permirent de :

- Diminuer la pression exercée sur les instruments.
- Augmenter l'efficacité de coupe des fraises

En carbure de tungstène :

- Réduire la taille de la fraise utilisée.
- Diminuant ainsi les vibrations générées par les instruments.

III.2.4.2.2. La pression :

Toute pression exercée sur un tissu dentaire induira une augmentation de température au sein de la cavité pulpaire. [81]

Cette pression dépendra 3 facteurs :

- la dureté du tissu à fraiser (la pression exercée pour tailler de l'émail sera évidemment supérieure à celle exercée pour tailler de la dentine.).
- de l'opérateur. La conscience de celui-ci et la mise en œuvre du geste technique influence cette pression.
- l'efficacité de coupe :
 - Toute vitesse insuffisante entrainera une diminution de l'efficacité de coupe qui est compensée naturellement par une augmentation de la pression exercée au contact des tissu dentaire, cette pression exercée est à l'origine d'une augmentation thermique.
 - Son intensité de (50 à 300g) varie suivent la vitesse de rotation et le diamètre de la fraise. Donc la plus forte pression s'exerce à la plus faible vitesse et sur les instruments de fort diamètre (fraise acier sur contre angle), Alors que la plus faible pression s'exerce sur les instruments de faible diamètres et à vitesse élevée (fraise diamantée et tungstène sur turbine).
- Enfin, le choix de l'instrumentation rotative aura également des répercussions sur la pression exercée. Ainsi, l'avènement de la turbine a nettement fait diminuer celle-ci par son couple faible et sa vitesse élevée. L'étude menée par Kanaan Elias (2003) a montré qu'un couple faible induisait une pression de 1.20 N tandis qu'un couple plus élevé induisait une pression de 1.44N [81].

III.2.4.2.3. La qualité et le type de fraise, la dimension et durée de contact :

A. Qualité et type de fraise :

Lors de la préparation dentaire on a le choix entre deux types de fraise, les fraises diamantées et les fraises en carbures de tungstène.

L'utilisation des fraises diamantés permettent une meilleure efficacité de coupe et offrent un meilleur contrôle (évitant un effet ondulatoire) alors que les fraises en carbure spécifique, de plus les fraises diamantées produisent une surface rugueuse qui augmente la rétention des matériaux.

Concernant la granulométrie, l'augmentation de température est proportionnelle à l'augmentation des grains de la fraise diamantée employée, Ottl P. et al. ont démontré que l'utilisation de fraises de granulométrie élevée entraînait une hausse de température plus élevée par rapport aux fraises de granulométrie réduite [82]. En contrepartie, il est évident qu'une granulométrie fine aura une efficacité de coupe réduite.

Un instrument rotatif endommage par perte de son revêtement abrasif bris de ses lames ou mal entretenu par bourrage de copeaux a une moindre efficacité sécante, celle-ci n'est souvent retrouvée qu'au prix d'un accroissement de la pression.

Concernant la perméabilité dentinaire faisant suite au fraisage la préparation réalisée à l'aide d'une fraise diamantée entraîne une réduction de celle-ci par formation de boue dentinaire.

B. La taille de la fraise :

Plus la vitesse linéaire de coupe est importante et meilleure est l'efficacité, ce diamètre étant limité par deux composantes : le risque de vibration généré par les gros diamètres à forte vitesse et la nature de la partie sécante, les gains de diamant même de grosse taille n'auront pas un effet vibratoire aussi marqué que les fraises en carbure de tungstène de grand diamètre. Plus globalement, la chaleur produite par friction dépendra de la vitesse de rotation mais aussi du couple de fraisage disponible.

La multiplication du nombre de lames ou la finesse de l'abrasif diamanté sont envisagés dans les procédures de finition, la pression doit alors être limitée et l'irrigation abondante afin de réduire l'échauffement et d'améliorer l'élimination des fins copeaux. En principe, il est recommandé d'utiliser des instruments qui abrasent pour usiner des matériaux durs et des instruments qui coupent pour les matériaux tendres.

III.2.4.2.4. Le type et direction de refroidissement :

Un fraisage interrompu avec un refroidissement par air génère une élévation de température intra pulpaire variable de 7.1°C à 11.4°C , au contraire avec un refroidissement par spray d'eau les variations de températures sont comprises entre $1,8^{\circ}\text{C}$ et 5°C respectant ainsi le seuil critique établi par Zach et Cohen de 5.5°C au-delà duquel peuvent apparaître des dégâts pulpaire irréversibles.

On outre, sous irrigation, le stress induit lors du fraisage est suffisamment élevé pour induire des fractures de l'email et la dentine.

Lorsque la vitesse de rotation dépasse $10.000 \text{ t} \cdot \text{min}^{-1}$ l'irrigation est indispensable à fin de réduire les phénomènes thermogène car la préparation d'une cavité sans refroidissement réduit le nombre des odontoblastes à 48% par rapport a une préparation avec refroidissement. Pour conserver toute son efficacité, elle doit parvenir sur la zone de coupe sans être masquée.

Son débit doit être suffisant en air et en eau afin d'éviter les phénomènes d'échauffement mais aussi de dessiccation potentiellement responsable d'irritation pulpaire par vaporisation du fluide dentinaire. De plus, le débit du spray doit favoriser l'élimination partielle de boues dentinaires (même s'il ne peut seul la supprimer totalement).

Selon Christensen, l'irrigation est suffisante si elle empêche macroscopiquement la formation de la couche des débris sur la surface fraisé, ainsi, à des vitesses de rotation élevées le débit de 30 ml / min couramment utilisé dans les cabinets s'avère suffisant, l'augmentation du débit de 30 à 45 ml /min n'induit qu'une légère diminution de température générée, tandis qu'un débit de 15 ml /min est insuffisant pour contrecarrer l'effet exercé par un fraisage sous une forte pression.

III.2.4.2.5. La profondeur de la cavité :

Plus la cavité est profonde plus la densité et le diamètre des canalicules est augmenté ($45000 / \text{mm}^2$ proche de la pulpe, $20000 / \text{mm}^2$ à la jonction émail ciment), ce qui favorise la pénétration et la diffusion des agents agresseurs, donc la pulpe est d'autant plus lésés que la carie est proche.

L'épaisseur de dentine résiduelle qui correspond à celle située entre le fond de la cavité préparé et les odontoblastes bordant la cavité a une grande influence sur les odontoblastes, lorsque la préparation de la cavité est profonde et l'épaisseur de dentine comprise entre 0.25 et 0.004 mm environ 48% des odontoblastes sont détruits empêchant la sécrétion de dentine réactionnelle.

III.3. Face aux matériaux utilisés :

Au cours des procédures de soins, les praticiens sont amenés à utiliser des substances chimique à proximité ou sur la surface pulpaire, toutes ces substances sont loin d'être inertes, et c'est d'ailleurs parfois pour cette raison qu'elles trouvent leurs utilisation en dentisterie. il convient donc de s'interroger sur les réponses pulpaire que ces substances peuvent induire.

III.3.1. Effets commun des matériaux :

III.3.1.1. Microfuites :

La propriété la plus importante de tout matériau dentaire quant à ses effets sur la pulpe dentaire est la capacité d'assurer un scellement pour prévenir toute infiltration des bactéries et de leurs toxines vers la dentine puis vers la pulpe [83].

Le retrait de ces matériaux après la prise crée des tensions dans l'obturation qui, par la suite, peuvent créer des espaces à l'interface entre la dent et la restauration. Cela peut permettre aux bactéries et aux produits bactériens présents dans l'environnement oral d'affecter la pulpe. Le terme micro-fuite est utilisé pour impliquer cette forme d'irritation pulpaire.

Lors d'expositions profondes et étendues de dentine, la charge infectieuse sur la pulpe peut être substantielle. En principe, l'inflammation de la pulpe en réponse à ces expositions bactériennes est similaire à celle des caries, dont les neutrophiles jouent un rôle important dans la réponse initiale en s'accumulant dans les zones de la pulpe correspondante au tubulis dentinaire impliquées par chimiotactisme et migrent dans ces tubulis. C'est le facteur de défense le plus important qui, en plus des effets protecteurs du liquide dentaire, aide à bloquer la pénétration des bactéries et des éléments bactériens dans la pulpe.

III.3.1.2. Hypersensibilité post-restauration :

Beaucoup de patients se plaignent d'hypersensibilité consécutive à une procédure de restauration ayant accumulé une succession d'effets irritants pour la pulpe [84.85].

L'inconfort est généralement de courte durée. Si la douleur se prolongeait, cela signifierait l'exacerbation d'une pulpite préexistante. Si elle était retardée de plusieurs jours, l'étiologie

pourrait être une micro-infiltration d'irritants bactériens à travers les joints poreux d'une restauration mal adaptée [86.88].

Si une douleur est ressentie à la morsure sur une dent récemment restaurée, il faut penser aux fortes forces de cisaillement exercées sur les parois dentinaires par une restauration intra-coronaire [89]. Il est fort probable qu'une lésion du ligament parodontal soit due à une sur-occlusion qui, si elle est liée à une restauration extracoronaire, n'agresse pas la pulpe mais provoque une hypersensibilité passagère [90.91].

III.3.1.3.Cytotoxicité :

Certains matériaux de restauration sont des composés chimiques potentiellement irritants pour la pulpe [92]. Cependant, quand ces matériaux sont insérés dans une cavité, la dentine exerce pratiquement toujours la fonction d'écran intermédiaire en les neutralisant et en les filtrant pour les empêcher de se concentrer dans la pulpe de telle sorte qu'ils provoqueraient une lésion.

Il est manifeste que l'épaisseur et la perméabilité de la dentine entre le matériau et la pulpe affectent la réponse au matériau. En outre, la pénétration de certains matériaux dans la dentine peut être limitée par le flux centrifuge du liquide canaliculaire qui est augmenté quand la pulpe est enflammée [93].

Les matériaux dentaires sont susceptibles d'exercer un effet différentiel sur les cellules en stimulant ou, au contraire, en inhibant leur activité [94]. La toxicité des matériaux est la plus élevée quand ceux-ci sont placés en contact direct avec la pulpe exposée. Les tests de cytotoxicité des matériaux effectués *in vitro* ou dans des tissus mous ne permettent pas de prédire les effets de ces matériaux sur la pulpe. La toxicité d'un seul composant du matériau peut être variable [95, 96]. La toxicité d'un matériau placé en bouche est différente de celle de ce même matériau quand il n'a pas été utilisé. La réponse pulpaire immédiate au matériau est bien moins significative que la réponse à long terme. Quelques jours après son insertion, la pulpe peut présenter une forte réaction inflammatoire qui diminue peu de mois plus tard pour faire place à la cicatrisation. L'épaisseur de dentine tertiaire déposée par la pulpe malade est la meilleure réponse à long terme.

III.3.1.4. Dessiccation par hygroscopie :

Quelques matériaux hygroscopiques peuvent causer des lésions en absorbant les liquides de la dentine. Toutefois, la relation entre les propriétés hygroscopiques des matériaux et leurs effets sur la pulpe est minime. La quantité d'humidité absorbée par les matériaux dentaires est probablement bien moindre que celle éliminée par séchage de la cavité qui provoque une petite inflammation pulpaire.

III.3.2. Les effets spécifiques de matériaux de restauration

III.3.2.1. Effets électriques et galvaniques :

La présence de salive entre deux métaux de potentiel différent compose systématiquement un élément galvanique générateur d'une tension électrique [97]. Le métal le plus précieux constituant la cathode de la pile, le moins précieux en constituant l'anode. Deux effets peuvent être redoutés face à un tel phénomène : une perte d'étanchéité liée à la dégradation du matériau de restauration coronaire d'une part, un phénomène électrique responsable d'atteinte pulpaire d'autre part [98].

III.3.2.2. Surcharge occlusale:

L'occlusion dentaire provoque sur les tissus dentaires des déformations variables, tandis que l'émail est très résistant à ce genre de déformation, la dentine est plus élastique.

Un excès de matériau lors de la restauration de la structure dentaire peut être à l'origine d'une surcharge occlusale, en s'appuyant sur la dentine, va plus au moins transmettre les déformations imposés par l'occlusion à la dentine, cela peut engendrer des souffrances pulpaires, des micro-fractures au sein du complexe dentino-pulpaire, la perte d'adhésion de la restauration et donc l'infiltration bactérienne et la récurrence carieuse, ces phénomènes dépendent de l'épaisseur de dentine résiduelle de type de matériau utilisé, ainsi que des forces appliquées [98.99].

La déformation dentaire est à l'origine d'un mouvement du fluide dentinaire. Ce mouvement est capté par les terminaisons nerveuses présentes dans la palissade d'odontoblastes et les quelques terminaisons nerveuses accompagnant le début du prolongement odontoblastique.

Ceci explique en partie la douleur qui s'accompagne en cas de surocclusion. L'autre partie de l'explication réside dans la création de craquelures tissulaires ou dans la rupture de l'interface dent-restauration qui peut provoquer l'exposition de tubuli dentinaires et favoriser l'infiltration bactérienne et la reprise carieuse. L'exposition des tubuli dentinaires entraîne un flux de fluide dentinaire vers l'extérieur, et avec lui des protéines comme l'albumine ou le fibrinogène, qui, comme décrit précédemment, précipitent pour occlure rapidement les tubuli (sous deux jours), phénomène suivi par une sclérose dentinaire et une dentinogénèse tertiaire.

III.3.2.3. Conductibilité thermique :

La réaction de prise de matériaux d'obturation tels que les résines, peut être à l'origine d'une réaction exothermique. Mais cette augmentation de température est essentiellement due à la lampe à polymériser. Elle reste néanmoins dans les conditions physiologiques pulpaire (élévation de 5,5°C en moyenne). [100]

Un protocole rigoureux d'obturation est donc nécessaire.

III.3.3. Les produits de coiffage :

III.3.3.1. Oxyde de zinc eugénol :

III.3.3.1.1. Définition :

Il fait partie des ciments base d'huile à matrice organo-minéral, appelée aussi « eugénate » ou ZOE en abrégé. Il est beaucoup utilisé en dentisterie, il a une longue histoire en tant que ciment temporaire, de fond de Cavite, obturation canalaire et matériaux à empreinte, d'élément constitutif de matériau plus complexe et de ciment de scellement provisoire. C'était un matériau de choix en usage pour le coiffage pulpaire, avant l'introduction de l'hydroxyde de calcium, il est obtenue par mélange d'une poudre et d'un liquide (eugénol). La poudre est du carbonate de zinc ou hydroxyde de zinc calciné. le liquide c'est l'eugénol de girofle et le reste est de l'huile d'olive qui agit comme plastifiant [101].

III.3.3.1.2. Action sur la pulpe :

L'oxyde de zinc eugénol offre plusieurs propriétés biologiques :

- action antiseptique par la présence des fonctions phénol dans l'eugénol libre se qui le rend germicide. [102.103]

-Action antalgique : la ZOE a un effet calmant sur la pulpe grâce a la présence de phénol et son isolation thermique et électrique [102] ainsi que par la capacité de bloquer la transmission des influx nerveux. [103]

L'eugénol est l'ingrédient actif de l'eugénate de zinc ,c'est un dérivé de phénol et il est connu par sa toxicité quand il est en contacte directe avec le tissu pulpaire, dont un contact prolongé avec les cellules pulpaire provoque leur nécrose, or le phénomène d'hydrolyse en milieu aqueuse des ZOE rélargie un quantité très importante d'eugénol qui diffuse dans la salive et à travers les tubulis dentinaire en atteignant les odontoblastes ou il interfère avec les mécanismes de respiration cellulaire[102].

De plus, il peut même empêcher la sécrétion de dentine réactionnelle puisque c'est un phénomène actif et qui exige un apport en oxygène important. C'est pourquoi dans les cavités profondes dont l'épaisseur de la dentine résiduelle est inférieure a 0.5mm et qui nécessite la mise en place d'un amalgame, en place un hydroxyde biocompatible avant la mise en place d'un oxyde de zinc eugénol [103].

La ZOE n'induit pas directement la formation de la dentine son action est limite a la diminution de l'état inflammatoire de la pulpe en inhibant la synthèse de la cyclo oxygénase et en supprimant toute les bactéries et leur substrats, permettant ainsi aux cellules pulpaire de se trouver dans un état optimal pour générer de la dentine [104].

III.3.3.2. Ciments verre ionomères :

III.3.3.2.1. Définition :

Les ciments verre ionomères ont été élaborés au début des années 1970 par Wilson et Kent. Il s'agit de matériaux résultant d'une réaction acide- base entre des particules de fluoro-alumino-silicate (poudre) et une solution d'acide polyalkénoïde (liquide).[105]

III.3.3.2.2. Action sur la pulpe :

Il a une excellente adhésion à la dentine, diminuant ainsi les risques d'infiltration bactérienne. Il libère des ions de fluorure qui ont action de déminéralisation et antibactérienne. Il réduit les risques de sensibilité post opératoire et il reste efficace notamment dans les cas d'hypersensibilité dentinaire.

Il diminue l'effet de rétraction des résines composite photo polymérisée sus jacente de plus de 50%, garantissant une meilleure herméticité et donc les risques de colonisation bactérienne. Enfin, sa bonne résistance à la compression permet son utilisation sous une restauration à l'amalgame.[106]

Le CVI est utilisé comme fond de cavité, dans des cavités profondes dont l'épaisseur de dentine résiduelle est inférieure à 0.5mm, provoque la sécrétion de dentine réactionnelle, cela s'explique par le PH bas 4.5 /5 CVI qui induit a la déminéralisation superficielle de la matrice dentinaire. Ainsi, des molécules bio actives seraient libérées et provoquent la réactivation odontoblastique.

L'incidence des inflammations pulpaires sévères et des nécroses causées par le contact direct de ces ciments sur la pulpe saine exposée est comparable à celle due à l'hydroxyde de calcium.

De nombreuses études rapportent des réactions du complexe

dentino-pulpaire qualifiées de légères à modérées (Lasfargues et coll., 1998). Ces

Réactions s'expliquent par :

- une faible élévation de la température,
- un durcissement rapide du ciment limitant la diffusion des composants toxiques,
- l'effet tampon de la dentine neutralisant et stoppant la diffusion en profondeur des polyacides à haut poids moléculaire (Mount GJ, 1994 ; Wilson et coll., 1988).

Cependant, Do Nasciemto et coll. (2000) ont montré que l'inflammation générée par le CVI en contact direct avec la pulpe ne cesse pas. Et par conséquent, le CVI ne permet pas la formation d'un pont de dentine. Ces résultats contre indiquent l'utilisation du CVI lors de coiffage pulpaire direct. [107]

III.3.3.3. L'hydroxyde de calcium :

III.3.3.3.1. Définition :

L'hydroxyde de calcium également appelé chaux hydratée ou chaux teinté, est une fine poudre blanche inodore de formule chimique $\text{Ca}(\text{OH})_2$, son poids moléculaire est de 74.08g /mol .

III.3.3.3.2.Composition :

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

Il est obtenu par hydratation de la chaux vive (CaO). Elle-même est obtenue par décarbonation d'un calcaire pur à haute température (CaCO_3). L'hydroxyde de calcium, une fois mis en place, se transforme alors lentement, au contact du CO_2 , en carbonate de calcium CaCO_3 [108]. En solution aqueuse, l'hydroxyde de calcium se dissocie en ions calcium (Ca^{2+}) et hydroxyle (HO^-) de pH basique 12,4 (Fava et Saunders, 1999).

III.3.3.3.3.Presentation :

Préparations magistrales : la poudre hydroxyde de calcium peut être mélangé avec un anesthésique sans vasoconstricteurs ou avec l'eau distillée.

Préparations commerciales : En seringue ou en carpule.se sont des solutions colloïdales : c'est-à-dire d'un solide dispersé.

Préparation durcissantes : sous la forme d'une base et d'un catalyseur ou d'une pate photo-polymérisable

III.3.3.3.4.Différentes indications en OCE :

- Apexogénèse.
- Apexification.
- Traitement des fractures radiculaires.

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

III.3.3.3.5. Action sur la pulpe :

- Action anti-inflammatoire :

L'hydroxyde de calcium diminue les réactions inflammatoires dans la pulpe dentaire en alcalisant le milieu, il s'oppose par phénomène tonpon à l'acidose inflammatoire, il diminue la cohésion des macrophages et inhibe leur fonction et diminue l'action des dentinoblastes entraînant la prédominance des mécanismes dentinogénétique.

- Action antimicrobienne :

C'est une substance très alcaline avec un PH d'environ 12.5 cela est due à la libération d'ions OH⁻, d'où son action antimicrobienne.

Toutefois, certaines espèces comme Entérocoques faecalis et candida albicans résistent à son PH élevé. Ce qui rend l'infiltration bactérienne plus facile.

- La biocompatibilité :

L'hydroxyde de calcium possède la capacité de dissoudre les tissus pulpaire, il dénature les protéines et lyse la matière organique lors de la mise en place au contact d'une pulpe saine, provoque une nécrose de coagulation à la surface de tissu pulpaire mais par sa faible vitesse de diffusion cette altération de la pulpe reste superficielle, et le pont dentinaire commence à ce former dans une zone plus profonde.

- Action anti- hémorragique :

La propriété hémostatique de l'hydroxyde de calcium est due à la présence du calcium qui est un facteur de la coagulation sanguine et qui induit une contraction capillaire en diminuant

leur perméabilité, en plus la nécrose de coagulation limite l'apparition d'un éventuel caillot sanguin.

En plus de ces qualités ce matériau présente :

– **Une dégradation dans le temps :**

Ce matériau a tendance à se dissoudre dans le temps suite à une dissociation ionique et disparaît après 6 mois laissant un vide sous la restauration, de ce fait il aura un accès potentiel à l'infiltration bactérienne.

– **Adhésion et étanchéité :**

L'hydroxyde de calcium présente une mauvaise adhérence à la dentine et une faible capacité de scellement ainsi qu'une instabilité mécanique et sa solubilité face au mordantage ce qui amène à la perte d'étanchéité et donc une instabilité de la restauration sus-jacente.

– **Conductibilité thermique :**

Il présente une faible conductibilité thermique cela est fonction de son épaisseur : plus l'épaisseur est importante, meilleur est l'isolation thermique, elle doit être comprise entre 1.5 et 2 mm pour être efficace.

– **Faible résistance à la compression :**

Sa résistance à la compression varie de 3.9MPa au début de la réaction de prise à 10.5MPa au bout de 24h, donc il ne doit pas être utilisé seul sous amalgame, il ne résisterait pas aux forces exercées par le praticien lorsqu'il foule l'amalgame.

– **Mécanisme de réparation pulpaire :**

Suite au coiffage direct à l'hydroxyde calcium, le tissu pulpaire enflammé est éliminé sur une épaisseur d'environ 1.5 mm par une nécrose de coagulation dans l'heure qui suit sa mise en place de matériau et stimule le tissu vital sous-jacent pour qu'il puisse initier une réponse défensive et réparatrice.

Cette nécrose peut se décrire en 3 couches :

- Dans la pulpe superficielle, l'effet chimique des ions hydroxydes déclenche une nécrose de liquéfaction.

- La région sous-jacente est maintenue grâce au PH élevé, dans un état d'alcanité nécessaire pour la formation de dentine
- Dans les couches plus profondes de la pulpe, la neutralisation, du PH élevé résulte en une nécrose de coagulation à la jonction entre les tissus nécrotiques et les tissus vivants, avec seulement une irritation modérée de la pulpe.

Au bout de 7^{ème} jours des fibroblastes apparaissent et synthétisent du collagène à la frontière de la zone nécrotique, des vaisseaux sanguins capillaire se développent dans le tissu endommagé, par la suite les fibres de collagène vont se minéraliser.

Quatre semaine plus tard : on observe du coté pulpaire une rangée de cellule de type odontoblastique, suivie au bout de trois mois par la formation d'un pont de substance dure.

La formation de dentine réparatrice en réponse à l'hydroxyde de calcium n'est pas due à la capacité bio inductrice du matériau, mais résulte de la réaction de défense de la pulpe induite par la nature irritante de l'hydroxyde.

Durant le processus de cicatrisation, si la pulpe n'est pas efficacement protégée, la zone de nécrose peut amener à l'échec de formation et causer des calcifications pulpaire rendant une éventuelle intervention difficile [109]

– **Activité de minéralisation et formation d'une barrière de tissu dur :**

L'action minéralisatrice de l'hydroxyde calcium est directement influencée par son PH élevé, par le maintien d'une alcanité favorable à la formation de dentine.

L'hydroxyde initialise la minéralisation en agissant sur l'ATPase, la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase, qui sont des activateurs à la minéralisation.

De plus, les ions de calcium entraînent une réduction de la perméabilité des nouveaux capillaires, diminuant la quantité de liquide intercellulaire et active ainsi la pyrophosphatase, facteur important de la minéralisation, et augmente aussi l'expression de gène promoteur de la minéralisation (ostéopontine, BMP-2) dans les cellules pulpaire.

L'étude de structures du pont dentinaire en microscopie électronique à balayage et à l'aide de la microradiographie, a permet de mettre en évidence trois couches minéralisées

- Une couche supérieure, coronaire, de structure amorphe, avec des débris tissulaires.

- Une couche médiane atubulaire, de type fibrodentinaire.
- Une couche inférieure, pulpaire de type orthodontie.

– **Défaut dans les barrières de tissu dur :**

Le pont dentinaire formé sous hydrogène de calcium présente souvent des inclusions cellulaires et des défauts en tunnels.

Des cellules inflammatoires mononuclées, agrégées, à proximité des défauts dans les tissus pulpaires sous-jacents sont aussi observées.

En plus de manque d'adhésion de l'hydroxyde de calcium, les porosités et pont dentinaire autant de portes d'entrées pour les micro-organismes à long terme, ceux-ci peuvent provoquer une inflammation secondaire du tissu pulpaire, si cette inflammation persiste on assiste à une évaluation à bas bruit vers la nécrose ou elle peut également causer des résorptions internes [109].

III.3.3.4. MTA :

III.3.3.4.1.. La définition :

Le Minéral - Trioxyde- Aggregate (MTA) c'est un matériau développé dans les années 1990 principalement composé de silicate tricalcique et /ou dicalcique et d'oxyde de bismuth. Il est proposé sous deux formes : une grise GMTA et une blanche WMTA [110]

III.3.3.4.2. Composition chimique :

Ciment de portland	Silicate tricalcique	3CaO-SiO_2	75%
	Silicate dicalcique	2CaO-SiO_2	
	Aluminate tricalcique	$3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$	
	Aluminoferritetétracalcique	$4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$	
Oxyde de bismuth		Bi_2O_3	20%
Gypse=sulfate de calcium déshydraté		$\text{CaSO}_4\text{-}2\text{H}_2\text{O}$	5%

Tableau N°3 : Principaux composants de la poudre du MTA (ProRoot® MTA) (Dentsply Tulsa Dental).

III.3.3.4.3. Presentation :

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

- ProRoot MTA, commercialisé par DentsplyMaillefer.
- MTA-Angelus, commercialisé par Dental DCP.

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

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



Figure15 : MM-MTA, Micro-Méga,

III.3.3.4.4. Différentes indications en OCE :

Le MTA possède plusieurs indications en OCE (Accorinte et al. 2009 ; Iwamoto et al. 2006 ; Nair et al. 2008) :

- coiffage pulpaire.
- pulpotomie.
- apexogénèse.
- apexification (en cas d'apex largement ouvert).
- obturation endodontique rétrograde (après résection apicale).
- fermeture des perforations radiculaires ou du plancher pulpaire.
- réparation de résorptions internes [111].

III.3.3.4.5. Action sur la pulpe :

En comparaison avec l'hydroxyde de calcium, le MTA a démontré de meilleures propriétés, histologiquement il induit la formation d'un pont dentinaire plus épais à une vitesse plus élevée et avec moins de réponse inflammatoire et de nécrose pulpaire, cependant l'effet antimicrobien du MTA est moindre que celui de l'hydroxyde, mais elle n'est pas efficace sur les bactéries anaérobies strictes.

Le mécanisme de réparation tissulaire :

Les résultats histologiques montrent que l'MTA a un grand potentiel pour favoriser la guérison tissulaire. Sous l'interface de l' MTA, le tissu pulpaire se cicatrice par angiogenèse et néo vascularisation induite par la libération des cytokines suivi par la prolifération des cellules cubiques fonctionnelles à proximité de la zone endommagée [112].

L'effet initial du MTA entraîne l'apparition d'une couche de structures cristallines au contact de la pulpe avec cellules pulpaire cylindrique disposée à proximité des cristaux.

Après deux semaines une nouvelle matrice de forme atubulaire avec des inclusions cellulaire est observée à l'interface pulpe- MTA de nature fibrodentinaire. Au bout de la 3 ème semaine la dentine réparatrice est observée en association avec la matrice fibre-dentinaire solide, élaborées par les cellules odontoblaste-like. Cependant le MTA entraîne une nécrose de coagulation à proximité du pont dentinaire.

La réponse pulpaire immédiate est bien moins significative que la réponse à long terme, quelques jours après son insertion, la pulpe peut présenter une forte réaction inflammatoire, qui diminue peu de mois plus tard pour faire place à la cicatrisation [113].

III.3.3.5 : La biodentine :

III.3.3.5.1. Définition :

La biodentine est un matériau dentaire développé par les chercheurs des septedent(2009) est présenté lors de congre de l'association dentaire française en novembre 2010 dont l'objectif était de concilier au sein d'un même produit de très bonne propriétés physiques, une biocompatibilité et un pouvoir bioactif [114].

C'est un ciment à base de silicate tricalcique (principal composants de ciment de portland) purement synthétique, et a des propriétés mécaniques comparable a celle de la dentine, d'où le nom de substitut dentinaire [115], C'est un matériau dit bioactif, associant les propriétés des ciments de Portland comme le MTA, et celle des CVI [116].

FigureN°16 : la



biodentine

III.3.3.5.2. La composition chimique :

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

Tableau n°4 : *Composition de Biodentine® (d'après Colon et al. 2010b (69), et Koubiet al. 2011a (62)).*

III.3.3.5.3. Différentes utilisations enOCE :

Biodentine® peut être utilisé pour le traitement de cicatrisation de la pulpe vitale et/ou de réparation de la dentine au niveau coronaire (Koubi et al. 2011a) :

- Restauration coronaire temporaire (6 mois).
- Substitut dentinaire dans les techniques en sandwich ouvert ou fermé.
- Coiffage pulpaire direct et indirect.
- Pulpotomie.
- Apexogenèse

III.3.3.5.4. Effet sur la pulpe :

La biodentine est constituée de matériau d'origine minérale et ne présente pas de structure résineuse : il n'y a donc pas de monomère potentiellement toxique pour la pulpe.

In vitro, ce ciment, posé directement sur des fibroblastes pulpaires humains, n'engendre pas de mort cellulaire, toute comme MTA. Les premières études réalisées sur ce produit, n'ont pas démontré de cytotoxique, de génotoxicité, de dommage chromosomique, ni d'activité mutagène.

On constate la formation d'une matrice minérale sous forme de nodule lors de l'application de ce ciment sur des cellules pulpaires in vitro. Cette matrice minéralisée exprime des marqueurs de la dentine et d'odontoblastes : collagène de type I, sialoprotéine, nestine, osteonectine.

Il a été également observé l'activité de cellules progénitrices péri vasculaire à proximité de la lésion pulpaire. Ainsi que des foyers de dentine de réparation secrète par des cellules différenciées en cellules odontoblastes-like.

La biodentine permettrait de stimuler l'angiogenèse d'activité et de différencier les cellules de Höhl en cellules capable de secrètes et de régénère la dentine en une couche suffisamment épaisse pour pouvoir réaliser une restauration au composite sans risque de nécrose pulpaire [116].

III.3.4. Produit d'escarrification (anhydride arsénieux)

III.3.4.1. Définition :

L'escarrification pulpaire procure une insensibilisation définitive, elle consiste en une nécrose médicamenteuse totale et aseptique de la pulpe.

Cette mortification ne dépasse pas l'apex, elle respecte la structure tissulaire, tous les éléments de la pulpe y compris les fibres nerveuses sont touchés.

On utilise l'anhydride arsénieux et moins fréquemment le bi arséniure de cobalt comme produits escarotique.

III.3.4.2. Composition de l'arsenic :

Anhydride arsénieux 30g, Phénol 45g, Ephédrine 33g, Excipient colorée 100g(-le phénol antiseptique. -l'éphédrine : vasoconstricteur. -Lignocaine : anesthésique.)

III.3.4.3. Action sur la pulpe :

L'arsenic à une action toxique entraînant 3 sortes de perturbation :

1/perturbation cellulaire : correspond à une inhibition de l'oxygénation par blocage des systèmes d'oxydo/réduction et des systèmes enzymatiques, entraînant une anoxie et asphyxie tissulaire.

2/perturbation vasculaire : se manifeste par une inflammation, congestion, hyperhémie, thrombose et dégénérescence.

3/perturbation nerveuse : se manifeste par une destruction des axones et dégénérescence plus au moins localisée.

- 30min après sa mise en place : une augmentation de la pression intra-pulpaire à 30mmhg ce qui entraîne une compression des terminaisons nerveuses et donc une douleur.
- Au bout de 6h : augmentation de la pression intra pulpaire à 110mmhg, élévation de la température générale à 38° ce qui déclenche une douleur.
- A 30h : élévation de la pression pulpaire, explosion des capillaires ce qui provoquer une perturbation de la circulation.
- A 48h : une diminution de la pression pulpaire, et une nécrose des vaisseaux.
- A 72h : une nécrose des filets nerveux.

-L'arsenic utilisé passe par voie sanguine mais en faible dose, et l'élimination rénale se fait dans les 3jours suivants.

-L'arsenic à tendance à l'envahissement rapide des tissus, tout fluides ou substances humide lui sert de véhicule (sang, salive, dentine ramollie.....) [117].

III.3.5.les produits désinfectants :

Ce sont essentiellement les composés phénoliques, alcooliques, les dérivés de l'acétone, les oxydants qui peuvent être ponctuellement utilisés afin de nettoyer ou de désinfecter les

préparations cavitaires. Leur toxicité est réelle puisqu'ils sont utilisés à cette fin à l'encontre des micro-organismes. Leur durée de contact limitée avec les structures dentinaires ne leur permet qu'exceptionnellement d'être impliqués dans des lésions pulpaire irréversible [118.119].

III.3.5.1. Hypochlorite de sodium :

L'hypochlorite de sodium (NaOCl) est un solvant organique efficace qui a été largement utilisé en dentisterie clinique comme agent nettoyant après avoir été utilisé pour la première fois (1920) en endodontie en tant qu'irrigant antimicrobien [120].

➤ Effets sur la pulpe :

Le NaOCl a été décrit comme étant biocompatible avec la pulpe et favorisant la cicatrisation pulpaire, avec des effets inflammatoire limité aux cellule superficielle sans affecter les tissu pulpaire profond.

En plus de ses propriétés antibactérienne cette solution est un excellent agent hémostatique et peut empêcher la formation d'un caillot de fibrine (Hafez et al., 2002). En effet, il peut désinfecter les copeaux de dentine et les débris opératoire contaminé par les micro-organismes [121].

D'autres étude montrent qu'après utilisation d'hypochlorite de sodium, les réaction pulpaire sont remarquablement favorable (Demir et Cehreli, 2007 ; Garcia-Godoy et Murray, 2005). Par exemple, Cox et al. en 1998 ont montré que le contrôle de l'hémorragie par une solution d'hypochlorite de sodium à 2,5% n'est pas toxique pour les cellule pulpaire, n'inhibe pas la cicatrisation, ni la formation des cellule odontoblastique, ni la formation de ponts dentinaire [122]. De plus, dans l'étude de Bogen et al. en 2008, aucune exposition pulpaire n'a été affecté défavorablement par le contact direct avec des solution d'hypochlorite de sodium à 5,25 ou même 6 % pendant des période de 5 à 10 minutes [123].

L'hypochlorite de sodium, aux concentrations de 2,5% à 5,25%, est donc une solution biocompatible et efficace pour réaliser l'hémostase avant coiffage pulpaire (Swift et al. 2003).

III.3.5.2. Chlorhexidine :

La Chlorhexidine (CHX) est un type d'antiseptique chimique qui est largement utilisé dans la pratique dentaire pour le nettoyage des cavités ainsi le plus couramment comme irrigant du canal radiculaire [124].

Différentes concentrations et formes de CHX sont disponibles : 0,12 à 0,2 % de rince-bouche, 2 % de solutions de nettoyage des cavités et 0,5 à 1 % de gels. Il a été rapporté que la solution à 2 % est la forme de CHX la plus largement utilisée en dentisterie clinique et en recherche dentaire [125].

➤ Effets sur la pulpe :

Le digluconate de chlorhexidine sous la forme d'une solution aqueuse à 2% a été considéré comme un désinfectant biocompatible et toxique.

Il a été rapporté que le prétraitement au digluconate de chlorhexidine dans les lésions carieuses profondes au cours du traitement de restauration augmente le succès clinique des procédures de coiffage direct et indirect [126.127].

Le CHX a également un effet inhibiteur de métalloprotéinase (MMP) à large spectre, et il peut améliorer de façon significative la stabilité de la liaison résine-dentine. L'utilisation de CHX à 2 % comme irrigant est recommandée.

Des études antérieures ont montré que le CHX inhibait la synthèse des protéines et la synthèse du collagène, ce qui peut également nuire à la synthèse des protéines du collagène et au potentiel de minéralisation [128].

Pameijer et Stanley ont constaté que l'application de 2 % de CHX pendant 60 secondes immédiatement après la contamination de la pulpe exposée était un agent hémostatique efficace et favorisait la formation d'un pont dentinaire [129.130].

- **Remarque :**

Il a été rapporté aussi que le digluconate de chlorhexidine provoque une coloration brunâtre des dents. Cependant, cet effet a été observé après une utilisation à long terme, comme avec l'utilisation de bains de bouche.

III.3.6. Les produits isolants :

Ils s'agit de vernis, liners, scellant et bases, qui sont habituellement placés entre un matériau de restauration et la dentine, dans un premier temps, pour éliminer les microfuites. Les études *in vitro* suggèrent que la plupart de ces films réduisent la perméabilité dentinaire à des degrés différents.

III.3.6.1. Les vernis :

Ce sont des résines naturelles ou synthétiques (copal ou colophane) en suspension dans des solutions d'éther ou chloroforme. Lorsque nous le posons sur la surface de la dent, le solvant organique s'évapore et laisse un film protecteur.

Deux couches de vernis doivent être appliquées à l'aide d'une petite boulette de coton pour assurer un mouillage suffisant des parois de la cavité.

Son action principale est le scellement des tubules dentinaires permettant de :

1. Prévenir la décoloration de la dent avec une restauration à l'amalgame en empêchant la migration des ions dans la dentine.
2. Protéger la dent des irritants chimiques (acides) des ciments. Réduire la douleur postopératoire
3. leur effet biologique dépend essentiellement des mono-fluoro phosphate de calcium permettent la diminution de :
 - Prolifération bactérienne.
 - Récidive carieuse.
 - Sensibilité dentinaire.
4. Réduire les microfuites autour des restaurations.

NB :

Avec les restaurations en verre ionomère, Il interfère avec la liaison de la dent à ces ciments. Sous Résines Composites Les vernis se dissolvent dans le monomère de la résine et interfèrent également avec la polymérisation des résines.

III.3.6.2. Les scellant :

Ce sont des solutés de résine, des agents anti microbiens ou des agents de sensibilisation. Ils sont employés à la place des vernis sous les restaurations.

Utiliser pour :

- Sceller les tubules dentinaires.
- Traiter l'hypersensibilité dentinaire.
- Un scellant adhésif est couramment utilisé sous les restaurations indirectes.

L'application se fait à l'aide d'une boulette de coton sur toutes les zones de la dentine exposée.

III.3.6.3. Liners :

Ce sont des particules de l'hydroxyde de calcium et/ou d'oxyde de zinc en suspension dans des solutions aqueuses ou organiques.

Utilisé pour créer une surface uniforme qui aide à l'adaptation de l'environnement.

Matériaux de remplissage plus visqueux (amalgames, composites)

N'ont pas une épaisseur, une dureté et une résistance suffisantes. Non utilisé seul dans les préparations profondes.

Leur effet biologique est lié à la présence d'hydroxyde de calcium :

- Action dentinogénique (limité par faible quantité d'hydroxyde de calcium).
- Action anti-inflammatoire
- Action antimicrobiens.

III.3.6.4. Les bases :

Elles sont de trois types :

1. des bases Protecteurs : Ils protègent les de pâte à papier avant restauration est placé
2. Bases sédatives Ils aident à calmer la pulpe. qui a été irrité par mécanique, chimique ou autres moyens

3. Bases isolantes : Ils protègent les dents du choc thermique.

III.3.7. Les matériaux de restauration :

III.3.7.1. Amalgame :

III.3.7.1.1. Définition :

L'amalgame d'argent est fortement critiqué depuis longtemps et tend à disparaître au profit des matériaux adhésifs non invasifs. Néanmoins, il demeure encore très utilisé dans la pratique quotidienne des chirurgiens-dentistes, en raison de sa facilité de mise en œuvre, de son coût raisonnable, de l'évolution de sa composition et de sa fiabilité éprouvée [131].

III.3.7.1.2. Action sur la pulpe :

Si la restauration de l'amalgame se fait dans des cavités profondes non revêtues, il peut y avoir une inflammation pulpaire légère à modérée en raison des dommages causés aux odontoblastes, qui diminue graduellement en une semaine, à mesure que la dentine réparatrice se forme sous l'obturation. Les préoccupations concernant la toxicité sont directement liées aux effets systémiques du mercure plutôt qu'aux effets directs sur la pulpe dentaire.

Une sensibilité thermique postopératoire peut survenir après l'insertion de l'amalgame dans une cavité. La sensibilité est due à l'expansion et à la contraction des fluides présents entre l'amalgame et la paroi de la cavité. Le mouvement du fluide calorique stimule les fibres nerveuses de la pulpe sous-jacente, ce qui peut provoquer des douleurs.. L'utilisation d'un vernis ou d'une base de cavité va sceller les tubules dentinaires, évitant ainsi la douleur.

L'amalgame à haute teneur en cuivre, placé dans les cavités profondes des dents humaines (RDT 0,15 à 0,5 mm) en conjonction avec un joint extérieur en oxyde de zinc eugénol, ne présentait aucune inflammation ou seulement une légère infiltration cellulaire inflammatoire.

L'amalgame subit de la corrosion dans la bouche, et l'accumulation de produits de corrosion dans les espaces marginaux entre la paroi de la cavité et la restauration est considéré comme responsable d'une réduction progressive des fuites marginales.

Le mercure provenant des restaurations à l'amalgame ne pénètre pas dans la dentine, tandis que des ions zinc et étain ont été trouvés à des concentrations élevées dans la dentine sous les restaurations à l'amalgame. Ces métaux ne semblent pas exercer d'effet sur la pulpe, bien que l'inflammation qui accompagne le placement direct de l'amalgame sur les pâtes exposées ait

été provisoirement attribuée à la toxicité du zinc. Environ un tiers des restaurations à l'amalgame collé présentaient une inflammation pulpaire, indépendamment de la présence ou de l'absence de fuites bactériennes [132].

III.3.7.2.Composites et systèmes adhésifs :

- **Le composite :**

Les composites sont des résines acryliques, non adhésives naturellement. Ils sont donc toujours associés à des systèmes adhésifs, ce qui évite la réalisation de préparation rétentives souvent très déclarantes.

-la résine composite est composée de 3 phases :

- Une phase organique appelée « matrice ».
- Une phase inorganique constituée de charges.
- Une phase de liaison des deux précédents (agents de couplage). [133].

- **Le système adhésif :**

L'adhésion est ensemble des phénomènes physico-chimiques qui se produisent lorsque l'on met en contact intime deux matériaux, dans le but de créer une résistance mécanique à la séparation.

Elle est la résultante de plusieurs facteurs qui interviennent en même temps :

-adhésion mécanique, Adhésion micromécanique, Adhésion chimique, Adhésion physique,

La mouillabilité, l'adhérence, L'adhésif.

Les différents produits nécessaires à l'adhésion :

- Le mordantage acide : le mordantage, ou « etching » en anglais, est réalisé le plus souvent à l'aide d'acide ortho phosphorique à 35%.conditionné sous forme de gel coloré qui permet de contrôler les zones d'application.
- Le primer : les résines composites et adhésives sont hydrophobes or, la dentine est hydratée. On utilise donc un primaire d'adhésion, ou promoteur d'adhésion, encore appelé « primer » en anglais.il crée un lien entre ces deux structures qui s'opposent.
- L'adhésif : c'est une résine peu ou pas chargée.

❖ Les effets du composite et système adhésif sur l'organe pulpaire :

– L'effet direct :

La pose d'un composite a une influence sur le complexe pulpaire, le matériau en lui-même n'est pas irritant mais ce sont principalement les monomères résiduelles qui ne sont pas assemblés lors de la polymérisation qui sont toxiques. Si les composants résiduelles étaient absents, la toxicité serait diminuée de 90%. Cependant 95% des monomères restés libres sont éliminés au bout de 48h.

La pulpe possède un potentiel de guérison naturelle, lors d'une agression modérée, elle diminue le diamètre des tubules dentinaire et forme une dentine réactionnelle plus minéralisée qui permet de l'éloignes de l'agression.

L'organe pulpaire subit une agression chimique lors de la pose du composite. Lors du mordantage à l'acide phosphorique il y a une dissolution de la boue dentinaire et une déminéralisation de la dentine avec exposition du collagène, afin d'augmenter la rétention. Il y a donc une progression d'éléments irritants et de bactérie au niveau de la pulpe.

L'application d'un adhésif suite a ce mordantage va créer une couche hybride avec création des prolongements résineux (tags) dans les tubuli ouverte [134].

– L'effet indirect :

Pour la majorité des auteurs, la pénétration des bactéries au niveau de l'interface matériaux /dent relative avec l'absence ou la perte d'étanchéité des restaurations est le facteur essentiel d'irritation pulpaire. Lorsque le décollement intervient, les contraintes thermique et mécaniques sur la restauration peuvent exercer un effet de pompage sur les fluides dentinaires, et probablement chasser les irritants et les toxines bactériennes dans les canalicules.

NB :

Des lésions pulpaire peuvent être causées par la préparation de logement pour tenon dentinaire. Les liquides refroidissants n'atteignent jamais toute la profondeur de ces logements dont la préparation présente toujours le risque d'exposition pulpaire. Par ailleurs,

l'immobilisation des tenons par friction produit des micro-fractures pouvant atteindre la pulpe sujette à l'irritation et aux effets de micro-fuites [134].

III.3.7.3.Ciments verres ionomere :

Développés dans les années 1970, ils résultent d'une réaction acidobasique entre l'acide polyalkénoïque et une base de fluoroaluminosilicate. Leurs principaux avantages sont représentés par leur biocompatibilité, leur adhésion chimique aux structures dentaires par échange ionique et la libération de fluor. Ce sont cependant des matériaux aux faibles propriétés mécaniques, relativement solubles et aux qualités esthétiques initialement limitées.

Afin de pallier ces carences, divers matériaux ont été élaborés soit en les modifiant par adjonction de résine (HEMA) constituant la famille des CVI-MAR, soit en ajoutant des polyacides au sein de matériaux composites constituant ainsi la famille des compères [135]. Comme dans toutes les restaurations à base de résine, la présence de la boue dentinaire peut poser problème à leur capacité d'adhésion, l'utilisation d'acide polyacrylique comme conditionneur tissulaire aide à leur dissolution. Les matériaux conventionnels peuvent avoir différentes applications cliniques en odontologie conservatrice, dont des ciments de scellement, des fonds de cavité et des matériaux de restauration coronaire [136].

Les réactions pulpaires aux ciments verres ionomères sont favorables, même si au début de leur prise le pH est acide (0,9 à 1,6), cette réaction est tamponnée par la dentine et ne se prolonge pas au-delà de quelques jours sans conséquence pour la vitalité pulpaire à partir du moment où la contamination bactérienne est contrôlée. Le risque iatrogène potentiel au niveau pulpaire sera représenté par une perte d'étanchéité marginale du matériau en raison de ses faibles propriétés mécaniques, s'il est mis en œuvre dans une zone à forte sollicitation et fortes contraintes [137].

III.3.7.4.Matériaux céramiques :

Ce sont des matériaux intrinsèquement inertes vis-à-vis de la pulpe par eux-mêmes. Le point critique dans les risques iatrogènes potentiels est représenté par le matériau de collage aux structures dentaires. Cet aspect a été évoqué avec l'étude des matériaux de collage. Tous les matériaux de restauration subissent au fil du temps des dégradations mécaniques ou chimiques. Si ces dégradations n'induisent pas systématiquement une réaction pulpaire elles créent néanmoins les conditions favorables à la pénétration bactérienne.

III.4. Face aux nouvelles techniques de préparation cavitaires :

III.4.1. Air abrasion :

Cette technique a été introduite en dentisterie par Rober Black qui a publié en 1945 une série d'articles sur l'utilisation de l'Aident aux fins de préparations cavitaires et de prophylaxie. Les premiers instruments ont vu le jour en 1951(S.S. White Co). Les premières études cliniques montraient une absence de vibration, d'échauffement, de pression [138].

Cependant, l'Aident présentait l'inconvénient majeur d'un manque de précision entraînant des surpréparations incompatibles avec les critères de préparation et les matériaux d'obturation de l'époque. Dans les années 1990 ont été développés de nouveaux systèmes avec lesquels le praticien est en mesure de contrôler le flux, donc la précision [139]. L'amélioration des systèmes d'aspiration et le développement des techniques adhésives en dentisterie restauratrice ont permis de réactualiser cette technique.

Les études entreprises sur l'incidence pulpaire de cette technique évoquent une méthode plus douce pour la pulpe que le fraisage et faiblement thermogène (élévation thermique pulpaire limitée à 3c). Les effets histopathologiques sur la pulpe (étudiés par Laurell et al.) ont été analysés et comparés aux réponses pulpaire suite à une préparation mécanique.

Quelle que soit la taille des particules d'oxyde d'alumine (27µm ou 50µm) et la pression d'utilisation (80psi ou 160psi), les effets sur la pulpe étaient moindres avec l'air abrasion qu'avec la méthode mécanique. Les moindres effets pulpaire étant observés avec des particules de 27 µm et une pression de 160psi. Cependant, l'absence de sensation tactile, les particules en suspension (sur le miroir, mais surtout potentiellement inhalés par le patient et le praticien) demeurent un frein au développement de ce matériel [140].

III.4.2. La photopolymérisation :

La photopolymérisation, comme toute procédure de polymérisation est une réaction exothermique à laquelle s'ajoute l'énergie photonique émise par la lampe. Certains facteurs peuvent influencer cette élévation thermique potentiellement iatrogène pour la pulpe, notamment : la durée d'irradiation, l'intensité lumineuse émise, la distance séparant le guide et le composite, la teinte du composite et enfin l'épaisseur de dentine résiduelle [141]. L'exposition d'une face occlusale saine (sans préparation cavitaire) à la lumière d'une lampe

halogène durant 40 secondes provoque un accroissement de la température pulpaire de 2,2°. Le facteur déterminant dans l'élévation thermique pulpaire serait pour certains auteurs plus liés à la chaleur émise par la lampe que par la réaction thermique elle-même.

– **Facteur matériau :**

Les lampes émettent un spectre lumineux centré sur la sensibilité d'un photo-initiateur présent au sein du matériau composite, ce photo-initiateur étant le plus souvent la camphoroquinone. Celle-ci réagit plus spécifiquement pour une longueur d'onde de 470nm. Plus la concentration en camphoroquinone est élevée dans le matériau, plus la photopolymérisation est rapide et plus la réaction exothermique de prise est importante. L'absorption accrue de lumière par les composites de teinte foncée accroît également leur élévation thermique en cours de polymérisation. La mise en place d'une couche hybride serait insuffisante pour protéger la pulpe de cette agression thermique aussi certains auteurs préconiseraient-ils plutôt la mise en place d'un fond de cavité à base de ciment verre ionomère, attitude clinique contestée par d'autres auteurs au prétexte d'une efficacité non avérée à l'égard de l'élévation thermique de ce fond de cavité [141].

– **Facteur de lampe :**

Les différentes technologies utilisées (halogène, plasma, LED) ont chacune leur effet thermique propre en utilisation.

Les lampes traditionnelles halogènes provoquent une élévation thermique différente suivant la durée d'insolation et suivant le mode (peine puissance ou en mode d'insolation progressif). Kenzevic a montré les valeurs suivantes :

- Mode pleine puissance ($800\text{Mw}/\text{cm}^2$, 40s) provoque une élévation thermique de 13,3°c.
- Mode exponentiel ($100\text{Mw}/\text{cm}^2$ 15s puis $800\text{Mw}/\text{cm}^2$ 25s) provoque une élévation thermique de 11,8°c.
- Mode faible puissance ($450\text{Mw}/\text{cm}^2$ pendant 40s) provoque une élévation thermique de 6,5°c.

Loney et Price utilisant des lampes à plasma ($1196\text{w}/\text{cm}^2$ durant 10s) aboutissent à une élévation de la température pulpaire de 5,1°c avec une épaisseur de dentine résiduelle de 0,58mm.

Les lampe a LED ($50\text{mW}/\text{cm}^2$,10sec+ $150\text{mW}/\text{cm}^2$,30sec)provoquent une augmentation de 5,2°c.

Le rinçage de la cavité à l'aide en fin de préparation est indispensable afin de réduire la charge bactérienne et d'éliminer les boues dentinaires résultant du fraisage.

Restauration hermétique, initialement lors de la mise en place du matériau de restauration, mais aussi durablement. Ceci sous-entend que soient connus et maîtrisés les impératifs inhérents à l'utilisation des divers matériaux pour leur mise en place en respectant les indications et les contraintes de chacun d'entre eux, qu'un suivi soit mis en œuvre afin de réparer, restaurer ou remplacer toute obturation qui perdrait ses propriétés [141].

III.4.3. Le laser :

Les systèmes Laser (Light amplification by the stimulated emission of radiation) créent un rayonnement électromagnétique amplifié, d'une longueur d'onde pouvant aller des infrarouges aux ultraviolets. Les photons émis sont propulsés vers la dent (ou le parodonte), ou, en rencontrant les tissus, ils se transforment en énergie thermique, qui modifie alors la structure dentaire. Il existe plusieurs types de lasers, chacune avec leur longueur d'onde et leur moyen d'émission photonique [142].

Pour éviter une élévation de température trop importante, différents techniques sont utilisées :

Irrigation, la pulsation du rayon lumineux (de l'ordre de la nanoseconde), la vitrification des tissus durs et l'obturation des tubulis dentinaire.

Le laser Er-Yag ($\lambda=2940$ nm) avec une puissance 250mW, un pulse de 250 μ s, une fréquence de 10 Hz et une irrigation de 4.6ml/min provoque une élévation de température pulpaire de 2.7°C [143].

Le laser rubis ($\lambda= 694$ nm) gener des lésions pulpaire irréversible sur l'animale de 35w.les lasers rubis nécessitaient, pour retirer les tissus durs, une quantité d'énergie tel que la nécrose pulpaire étaient inévitable, provoquant ainsi l'arrêt de l'utilisation de ces lasers [144].

Le laser CO2 ($\lambda=1060$ nm) convertit d'hydroxyapatite en orthophosphate de calcium insoluble, stimule la dentinogenèse et augmente la perméabilité dentinaire.il peut provoquer des élévations de température allant jusqu'à 10.5°C [145].

Le laser Nd-Yag ($\lambda=1064\text{nm}$) avec une puissance 0.3w pendant 10s sur 0.2mm de dentine résiduelle provoque 9.3°C d'augmentation de température. Cependant avec une puissance de 0.7w pendant 30s sur 2mm de dentine résiduelle, l'augmentation de température est de 1.1°C [146]

Le Laser Nd-Yap ($\lambda = 1340 \text{ nm}$) pour une épaisseur de dentine résiduelle de 2mm, avec une puissance de 240nw, un puls de 150 μs et une fréquence de 10Hz provoque une élévation de température de 39°C, et 9°C avec spray.

Laser Excimère ($\lambda= 308 \text{ à } 193 \text{ nm}$) pour une puissance de 3w, une fréquence de 20Hz pendant 30s et pour une épaisseur de dentine résiduelle de 2mm, provoque une élévation de température de 1.5°C [147].

Lasers à faible puissance ($\lambda = \text{de } 600 \text{ à } 1000 \text{ nm}$) plutôt utilisés en parodontie, d'une puissance de 0.5 à 2.5w, en continue pendant 120s provoquant une élévation de température pulpaire de 0.5°C à 32°C.

De manière plus générale, plus la fréquence ou la puissance d'un laser est élevée sa durée d'application est importante et l'épaisseur de dentine résiduelle est faible, plus ces effets thermique sont marquées. Cependant, les études concernant le risque thermique des lasers n'abordent pas directement le risque de minéralisation [148].



*Chapitre IV: Prévention du
complexe pulpo-dentinaire de
nos thérapeutiques*



IV.1.les moyens de protection :

IV.1.1.Contre l'effet :

IV.1.1. 1.Limitation de l'échauffement:

Principale cause opérateur dépendante. Cet opérateur doit se montrer attentif à éviter la mise en œuvre de techniques thermogènes très délétères pour la santé pulpaire [149].

IV.1.1.1.1.Choix de l'instrumentation rotative :

Comme vu précédemment, lors de la préparation dentaire, il est nécessaire de ne pas avoir recours à des instruments rotatifs dont la vitesse de rotation est comprise entre 3.000 et 30.000 tours/min. Cette plage correspond à la zone maximale d'échauffement tissulaire.

Les faibles vitesses (<3.000 tours/min) ne se sont évidemment pas envisageables par le manque d'efficacité de coupe, entraînant alors une augmentation de la pression exercée sur les tissus dentaires.

La turbine semble être le choix le plus judicieux avec les contre-angles bague orange (200.000 tours/min) voir double bague orange (400.000 tours/min) [150].

La vitesse de rotation optimale de l'instrument dynamique doit être respectée et non dépassée (vibrations peropératoires).

Le matériel utilisé pour assurer un fraisage de la structure dentaire doit être en parfait état (stérile, doté d'une bonne capacité sécante, d'une bonne équilibrage et disposant d'un profil adapté au résultat souhaité).

Les têtes de turbines et contre-angles doivent être parfaitement équilibrées. La pression exercée sur l'extrémité de la fraise doit rester modérée en toute circonstance.

Une fraise sensiblement ralentie sur la dent est un signe flagrant d'inefficacité. Il faut préférer dans ce cas une taille plus appropriée ou un outil sécant d'une autre nature.

Lors de l'utilisation d'instruments vibrants (ultrasons, sonoabrasion) les mêmes recommandations de travail sous spray et de balayage doivent être respectées. Les inserts ultrasonores travaillent sur leur grande génératrice plutôt qu'en pointe.

IV.1.1.1.2.Irrigation/refroidissement :

Il est essentiel de procéder au refroidissement de la dentine au cours de la préparation pour éviter tout échauffement. Ce refroidissement est assuré par le spray air/eau et constitue une mesure de protection pulpaire indispensable. En l'absence de refroidissement, l'échauffement de la dentine est multiplié par 3.

Afin que celui-ci soit efficace, il est nécessaire de respecter certains critères :

- Le jet doit provenir de plusieurs directions afin de prévenir tout obstacle à une des sources d'irrigation (3 directions minimum) Toute odeur de brûlé doit être perçue par l'opérateur comme un signal d'alerte d'échauffement dentinaire et doit être pris en compte. Le refroidissement doit être efficace et doit être dirigé vers le point d'impact de la fraise.

Le dégrossissage des préparations est réalisé à l'aide d'instruments sécants et sous irrigation, les instruments abrasants et polissants n'étant utilisés qu'en phase ultime et sous spray abondant.

Les issues de sprays multiples et opérationnelles sont à préférer. La présence d'une fibre optique permet une meilleure visibilité du champ opératoire sans générer d'apport thermique, sa présence peut être un plus.

L'utilisation de laser s'effectue sous irrigation. La puissance utilisée, la fréquence, la durée de la pulsation et le temps d'exposition tiennent compte de la nature du tissu irradié et de l'épaisseur de la dentine résiduelle.

La distinction entre tissus sains et cariés étant difficile, le passage de la sonde sera fréquemment réalisé afin de ne pas surpréparer la dent. Les phénomènes de dessiccation dentinaire sont prévenus par la généralisation des systèmes d'irrigation, mais les risques potentiels qu'ils génèrent vis-à-vis de la pulpe doivent être systématiquement présents à l'esprit de l'opérateur [151].

IV.1.1.1.3.Technique de fraisage :

Lors du fraisage, il est important de respecter des temps de pause afin de limiter l'échauffement des tissus dentaires induit par le fraisage.

Ainsi, certains auteurs recommandent des séquences de travail alternant des temps de fraisage puis des temps de repos, le tout formant des cycles aboutissant à la préparation finale. C'est la technique du fraisage interrompu.

Un mouvement continu de balayage doit animer la fraise afin de ne pas concentrer ponctuellement l'échauffement [152].

III.1.1.1.4.Prévention des risques liés à la photopolymérisation:

Les risques physiques générés par les matériels de photopolymérisation se rapprochent essentiellement des phénomènes d'échauffement ou de dessiccation dentinaire. Les lampes ne sont qu'exceptionnellement utilisées seules (essentiellement à des fins diagnostiques de fractures ou de fêlures). Utiliser un mode de faible puissance même avec une durée plus importante afin de réduire l'effet thermique. Préférer les lampes à technologie LED disposant d'un spectre lumineux spécifique. Elles n'émettent qu'un minimum de chaleur par rayonnement et ne dissipent aucun air chaud dans l'environnement opératoire.

Il peut être judicieux d'interposer un matériau faisant office de protection thermique, comme un ciment verre-ionomère, entre la dentine faisant face à la pulpe et le matériau photopolymérisable [153].

IV.1.2.Contre les effets chimiques :

Avant mise en œuvre d'une thérapeutique restauratrice et d'envisager l'utilisation d'un matériau de restauration il est indispensable d'avoir une connaissance précise des points suivants :

- situation clinique et cariosusceptibilité du patient ;
- motivation et coopération du patient lors de la phase pré thérapeutique ;
- indications et contre-indications des matériaux ;
- limites de leur action ;
- exigences à leur mise en œuvre et compatibilité du plateau technique ;
- éventuelles interactions ;

- dégradation dans le temps ; afin d'évaluer le rapport bénéfice/risque résultant de leur utilisation, tant dans l'immédiat que dans un temps plus lointain

IV.1.3. Contre les effets mécaniques :

Sous cette dénomination se trouvent tous les déplacements dentaires thérapeutiques ou consécutifs à une intervention capables de générer des prématurités dentaires ou des surcharges occlusales. En odontologie conservatrice, une vérification de l'occlusion doit être effectuée immédiatement après toute restauration occlusale, mais aussi dans les jours qui suivent en raison des réactions différées de prise des matériaux et des micro déplacements générés par les techniques de dentisterie restauratrice (crampons de champ opératoire, matriçage, etc..

IV.1.4. Prévention des risques galvaniques :

Elle est assurée en évitant la multiplication des matériaux en bouche. L'utilisation de matériaux précieux ou de matériaux composites est également de nature à limiter ce risque. En cas d'impérieuse nécessité, l'utilisation d'un fond de cavité à base d'eugénate ou de ciment-verre ionomère prévient les désagréments pulpaire immédiats, mais ne peut éviter les phénomènes retardés de corrosion susceptibles de générer des pertes d'étanchéité à l'interface dent-restauration.



Chapitre V: Cas cliniques



Après avoir entamé la partie théorique et voir les différentes agressions que peut subir la pulpe au cours des différentes procédures de préparation et de restauration, on voulait faire une étude pratique, et on a choisi le coiffage pulpaire pour ces raisons :

- La facilité de prise en charge.
- La possibilité de réaliser un suivi clinique et radiologique.
- La difficulté de réaliser une étude histologique qui montre l'effet des autres agressions sur la pulpe qu'on ne peut pas les suivre cliniquement et radiologiquement par défaut de moyens au sein de notre clinique.

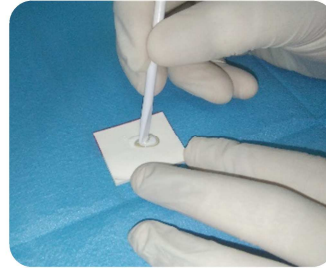
Premier cas clinique :

Il s'agit du patient A.Lahcen âgé de 16 ans qui s'est présenté au service d'odontologie conservatrice pour un motif fonctionnel sur la 36 suite à une douleur à la mastication. L'examen clinique révèle une cavité de carie occlusale sur la 36, un cliché rétro-alvéolaire montre une cavité de carie juxta pulpaire avec une rétraction de la corne pulpaire distale, le

Diagnostic positif posé était une pulpite chronique fermée.

A partir des données cliniques et radiologiques, et vue le bon pronostic dentaire et général ; la décision thérapeutique était un coiffage pulpaire indirect selon le protocole opératoire suivant :

- Radiographie préopératoire.
- Isolement de la dent (roulettes de coton).
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : une préparation commerciale à base d'« hydroxyde de calcium » .Le produit de coiffage est préparé selon l'instruction de fabricant.



- Mise en place de produit de coiffage.



- Pose de matériau d'obturation coronaire provisoire (ZOE).
- Radio post opératoire.



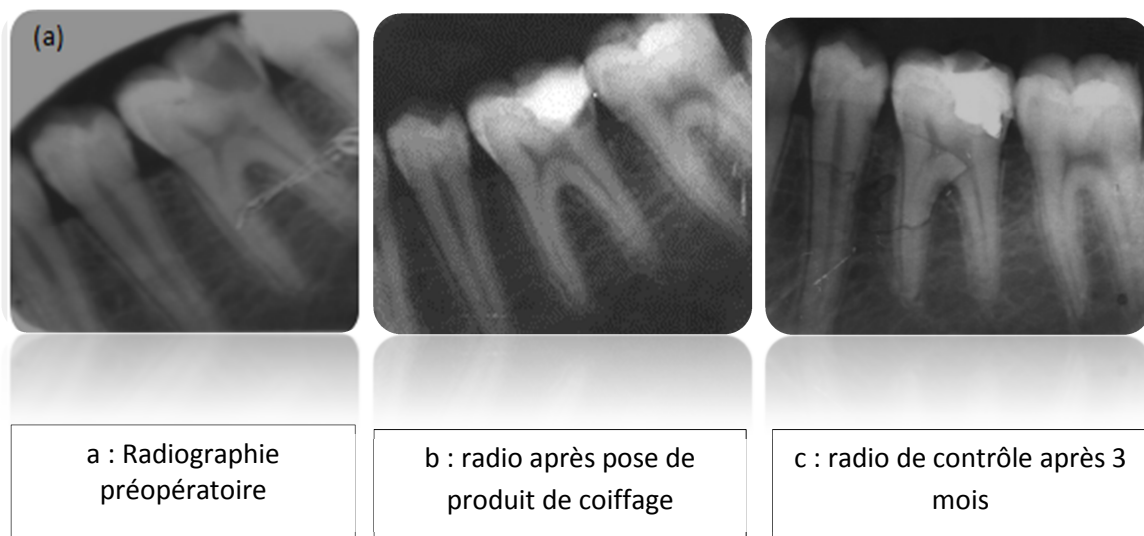
Des suivis cliniques et radiologiques ont été effectués pour voir les suites post opératoires et apprécier le degré de cicatrisation pulpaire en se basant sur :

- la disparition des symptômes cliniques.
- la persistance de la vitalité pulpaire.
- et la visibilité radiologique du pont dentinaire.

Le but principal était la détermination du pronostic pulpaire vis-à-vis le protocole choisi, afin de décider soit d'obturer définitivement la dent après une période de 3 mois ou décidé une dévitalisation en cas d'échec.

Dans notre cas le pronostic pulpaire était favorable au profit de la conservation de la vitalité pulpaire suite à une apposition dentinaire visualisée radiologiquement par l'éloignement de la chambre pulpaire surtout au niveau de la corne distale et un confort ressenti par le patient après suppression du gêne fonctionnel.

Le patient sera suivi jusqu'à la fin de la période conçue pour un CPI pour restaurer définitivement la dent.



Deuxième cas clinique :

Il s'agit de la patiente C.Amel âgée de 24 ans qui s'est présentée au service d'OCE suite à un échec de CPI chez un autre confrère sur la 46 en se plaignant de douleurs provoquées aux variations thermiques et à la mastication. L'examen clinique révèle une obturation occlusale au composite, avec présence de récidence de carie. L'examen radiologique montre une image radio-clair sous la restauration et une absence de communication entre la chambre pulpaire et la carie. Le diagnostic positif posé était une dentinite profonde sur la 46.

A partir des données cliniques et radiologiques, la décision thérapeutique était un coiffage pulpaire indirect selon le protocole opératoire suivant :

- Radiographie préopératoire.

- Isolement de la dent (roulettes de coton).
- Elimination de la restauration existante à l'aide d'une fraise boule montée sur turbine.
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : la biodentine est préparée selon les instructions de fabricant :



- Mise en place de produit de coiffage :



Rq : la biodentine a été mis comme matériau de coiffage et d'obturation provisoire vu ses propriétés mécaniques.

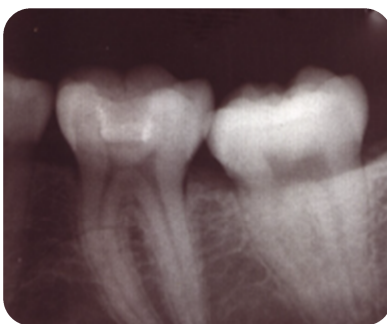
- Radio de contrôle postopératoire.



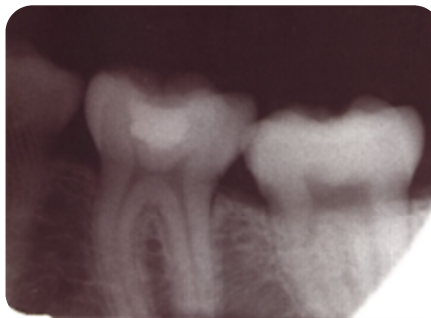
A partir des suivis cliniques et radiologiques on a constaté :

- Une sensibilité post opératoire qui disparaît dans les 2 à 3 premiers jours après la mise en place de produit de coiffage.
- la persistance de la vitalité pulpaire.
- et la visibilité radiologique de l'apposition dentinaire par un éloignement de la chambre pulpaire.

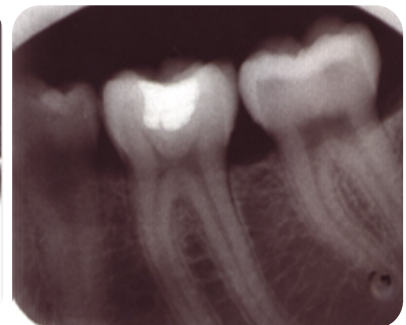
Après une période de 4 mois et vu le pronostic favorable de la dent ; on a décidé de réaliser l'obturation définitive avec du CVI selon la technique sandwich.



a : Radiographie préliminaire



b : radiographie après pose de la biodentine



c : Radio de control après 3mois

Troisième cas clinique :

Il s'agit de la patiente H.Manuel âgée de 22 ans qui s'est présentée au service d'odontologie conservatrice pour un motif fonctionnelle suite à un échec d'un coiffage pulpaire indirecte sur la 36 chez un autre confrère. Une récurrence de carie est constatée après un examen clinique, une radio retro alvéolaire montre une cavité de carie juxta pulpaire. Le diagnostic positif était une dentinite profonde .La décision thérapeutique était la réalisation d'un coiffage pulpaire indirecte à l'aide de l'MTA selon le Protocole suivant :

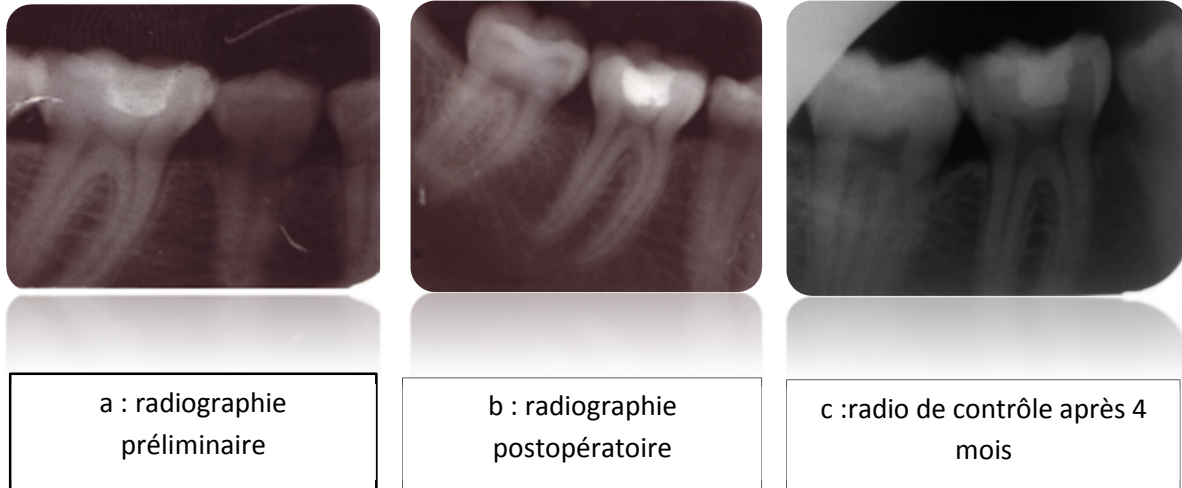
- Radiographie préopératoire.
- Isolement de la dent (roulettes de coton).
- Elimination de composite à l'aide d'une fraise boule montée sur turbine.
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : l'MTA est préparé selon les instructions de fabricant.



- Mise en place de produit de coiffage.
- Obturation provisoire coronaire au ZOE.
- Radio de contrôle postopératoire.

Des suivis cliniques et radiologiques ont montré :

- La disparition des signes cliniques.
- La persistance de la vitalité pulpaire.
- Un éloignement de la chambre pulpaire par l'apposition dentinaire.



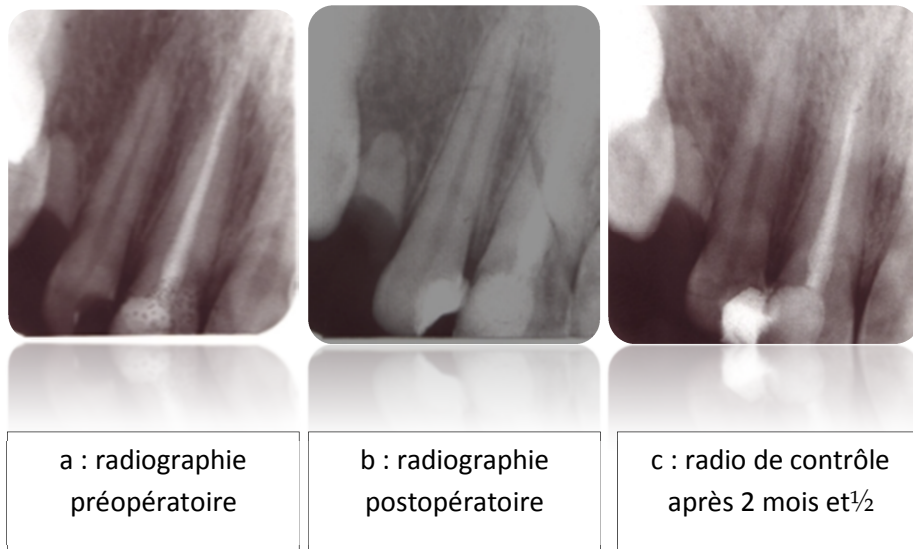
Quatrième cas clinique :

Il s'agit du patient S.Farid âgé de 20 ans qui s'est présenté au service d'odontologie conservatrice pour un motif esthétique et fonctionnel sur la 21. il n'y avait pas de plainte de douleurs au paravant. L'examen clinique une cavité de carie mésiale, un cliché rétro alvéolaire montre une cavité de carie juxta pulpaire. Le diagnostic posé était une dentinite très profonde et donc la CAT était un CPI à l'hydroxyde de calcium selon le Protocol suivant :

- Radiographie préopératoire.
- Isolement de la dent.
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec à l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : une préparation commerciale à base d'« hydroxyde de calcium » .Le produit de coiffage est préparé selon l'instruction de fabricant.
- Mise en place de produit de coiffage.
- Pose de matériaux d'obturation coronaire provisoire (ZOE).
- Radio post opératoire.

Durant le suivi clinique aucune plainte de douleur subjective n'a été rapportée, les tests de vitalités sont positives, le contrôle radiologique laisse supposer la formation du tissu dur toujours par éloignement de la chambre pulpaire après 3 mois et demi de contrôle.

Le patient sera suivi jusqu'à la fin de la période conçue pour un CPI pour restaurer définitivement la dent.



Cinquième cas clinique :

Il s'agit de la patiente k .Dalila âgée de 43ans, qui a subi une effraction pulpaire accidentelle sur la 12 lors d'un soin dentaire par une étudiante en quatrième année médecine dentaire au niveau du service d'odontologie conservatrice/endodontie.

L'examen clinique de la dent concernée révèle un point sanglant sur la corne pulpaire mésiale sans symptomatologie. Cavité de carie sans dentine ramollie avec un fond dur.

La décision thérapeutique était en faveur d'un coiffage pulpaire direct réalisé comme traitement d'urgence selon le Protocole suivant :

- Isolation de la dent par une boulette de coton.
- Désinfection de la cavité avec à l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Hémostase à l'eau oxygénée (H₂O₂)

- Préparation de produit de coiffage : une préparation commerciale à base d'« l'hydroxyde de calcium ». Le produit de coiffage est préparé selon l'instruction de fabricant.
- Mise en place de produit de coiffage.



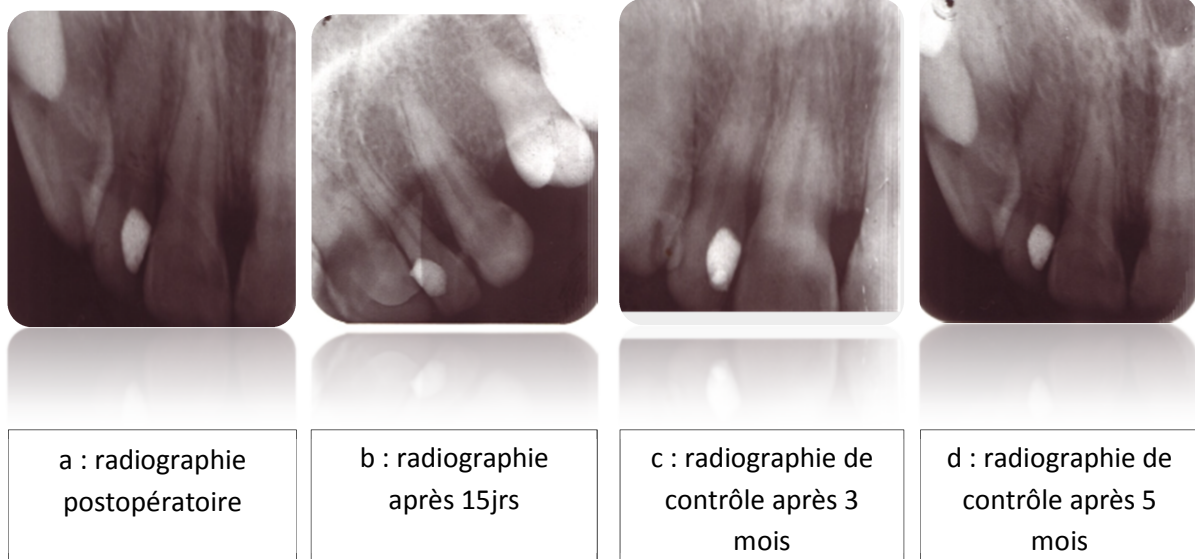
- Pose de matériaux d'obturation coronaire provisoire (ZOE).
- Radio post opératoire.

A partir des données cliniques et radiologiques on a noté :

- Absence de suites post opératoires.
- persistance de la vitalité pulpaire.
- La fermeture de la plaie pulpaire par la formation d'une barrière radio opaque en regard de l'effraction pulpaire.

Dans notre cas le pronostic pulpaire était favorable au profit de la conservation de la vitalité pulpaire suite à une apposition dentinaire visualisé radiologiquement et un confort ressentit par la patiente.

La patiente sera suivi jusqu'à la fin de la période conçue pour un CPD pour restaurer définitivement la dent.



Sixième cas clinique :

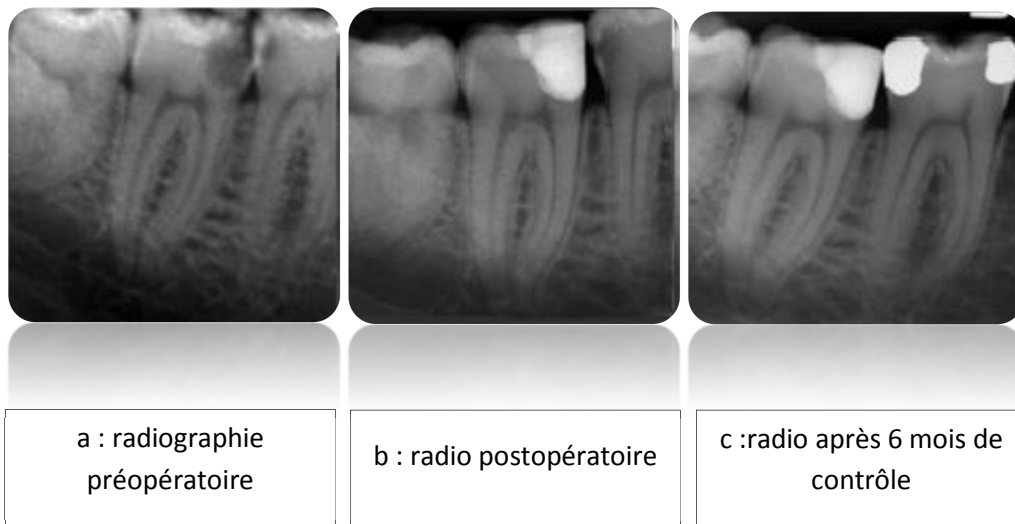
Il s'agit du patient O. Zakaria âgé de 22 ans qui s'est présenté au service d'odontologie conservatrice pour un motif fonctionnelle sur la 47. Le patient se plaint de douleurs provoquées à la mastication et aux variations thermiques. L'examen clinique révèle une cavité de carie mésiale, un cliché retro-alvéolaire montre une cavité juxta pulpaire, le diagnostic positif était une dentinite profonde (dont l'ablation de la dentine ramollie a aboutie a la mise à nue de corne mésiale de la pulpe).

A partir des données cliniques et radiologiques la décision thérapeutique était la réalisation d'un CPD à la biodentine, en suivant le Protocol ci-dessous :

- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur (lidocaïne).
- Isolement de la dent.
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : Ca(OH)_2 est préparé selon les instructions des fabricant.
- Mise en place de produit de coiffage.
- Radio post opératoire.

Durant 6 mois de suivi le patient est demeuré sans plaintes douloureuses, la dent reste vivante, et radiologiquement une continuation de formation de pont dentinaire est mise en évidence.

Le patient sera suivi jusqu'à la fin de la période conçue pour un CPD pour restaurer définitivement la dent.



Septième cas clinique :

Il s'agit du patient H. Massinissa âgé de 26 ans qui s'est présenté à notre consultation suite à un échec d'un ancien CPI chez un autre confrère, le patient se plaint de douleurs provoquées par les irritations externes (variations thermiques ; acides, sucre) ainsi que des douleurs spontanées qui sont lancinantes et localisées.

L'examen clinique révèle une récurrence de carie sous une obturation coronaire 'amalgame', confirmé radiologiquement par une image radio claire sous la restauration, communiquant avec la chambre pulpaire, avec absence d'image pathologique péri apicale.

Le diagnostic posé était une pulpite réversible selon Abbott.

La décision thérapeutique était la biopulpotomie selon le protocole suivant :

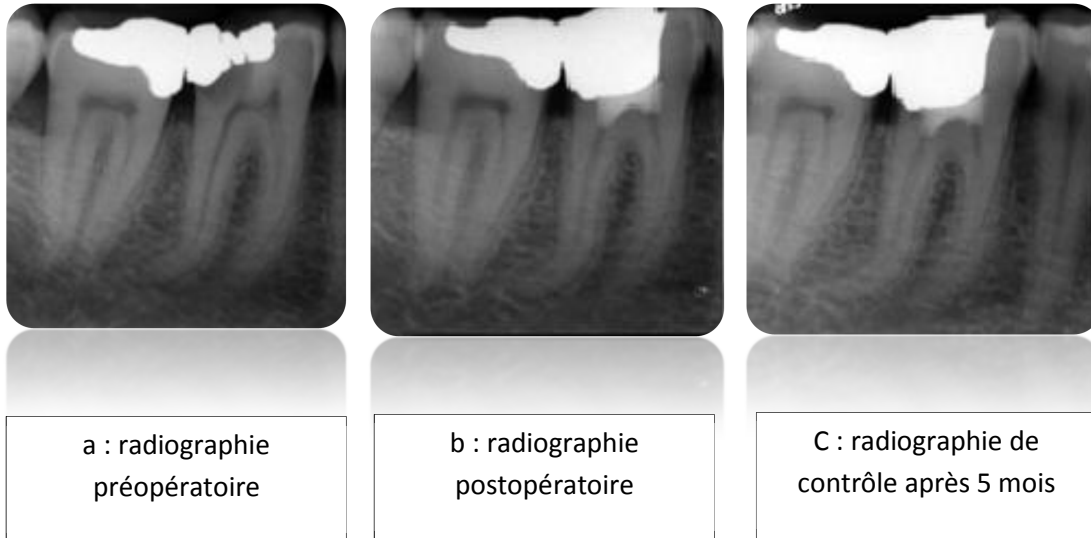
- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie locale sous anesthésie avec vasoconstricteur.
- Pose d'un champ opératoire (rouleaux de Cotton).

- Desobturation coronaire à l'aide d'une fraise boule montée sur turbine.
- Curetage dentinaire terminé par une fraise boule montée sur turbine.
- Ouverture de la chambre pulpaire
- Pulpotomie proprement dite : amputation de la pulpe inflammée, avec grosse fraise boule diamantée et une bonne irrigation. On élimine les hachés avec l'excavateur.
- Rinçage de la cavité avec une solution saline pour diminuer la contamination bactérienne.
- Hémostase à l'eau oxygénée
- séchage.
- Désinfection de la cavité avec à l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de matériau de coiffage : la biodentine est préparé selon les instructions de fabricant.
- Pose de produit de coiffage. L'obturation coronaire provisoire est réalisée à l'aide de la biodentine.



- Des suivies cliniques et radiologiques.

Les suivis cliniques jusqu'à 5 mois ne laissent apparaître aucunes plaintes de la part de patient. Radiologiquement nous avons constaté la poursuite de la formation de pont dentinaire et donc le pronostic était favorable pour réaliser l'obturation définitive.



Huitième cas clinique :

Il s'agit de M.yaakoub qui s'est présenté au service d'odontologie conservatrice pour un motif fonctionnel, le patient se plaint de douleurs provoquées suite à des variations thermiques et des légères douleurs spontanées, une carie très profonde a été constatée sur la 35 après un examen clinique, un cliché retro alvéolaire montre une cavité de carie proche de la pulpe et une édification radiculaire non terminée .

Le diagnostic posé selon Abbott est une pulpite réversible.

La décision thérapeutique était la biopulpotomie à l'hydroxyde de calcium selon le protocole suivant :

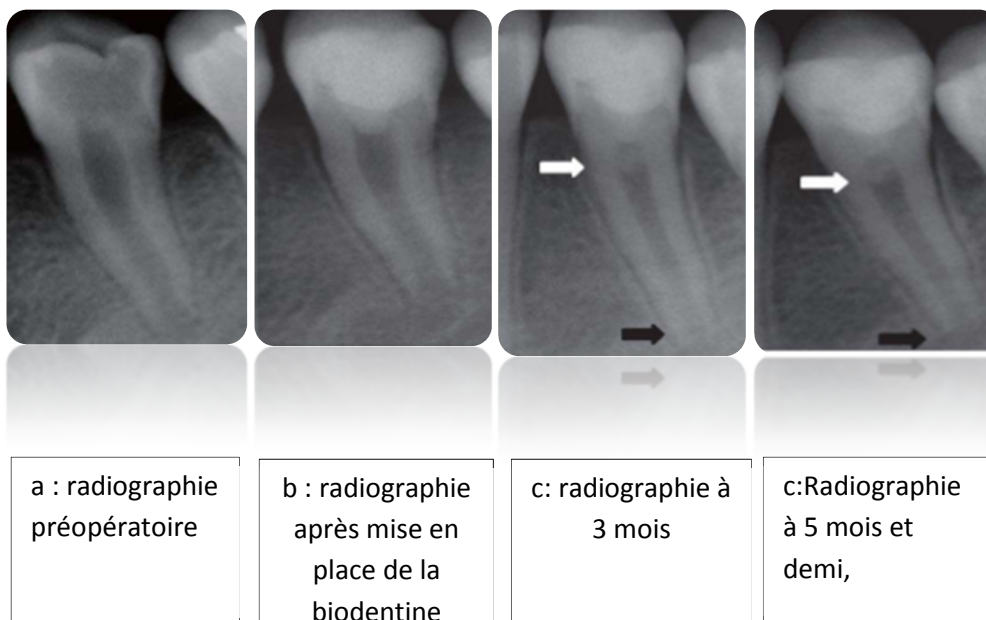
- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur (lidocaïne).
- Pose d'un champ opératoire (roulettes de Cotton).
- Curetage dentinaire terminé par une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Ouverture de la chambre pulpaire.
- Rinçage de la cavité avec une solution saline pour diminuer la contamination bactérienne.

- Pulpotomie proprement dite : amputation de la pulpe inflammée, avec grosse fraise boule diamantée et une bonne irrigation. On élimine les hachés avec l'excavateur.
- Hémostase à l'eau oxygénée
- séchage.
- Désinfection de la cavité avec à l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de matériau de coiffage : la biodentine est préparé selon les instructions de fabricant.
- Pose de produit de coiffage.
- L'obturation coronaire provisoire au ZOE.
- Des suivies cliniques et radiologiques.

Durant 5 mois de suivi clinique et radiologique on a noté :

- Disparition des signes cliniques.
- La dent est toujours vivante.
- la formation d'un pont dentinaire.
- La poursuite de l'édification radulaire.

Le patient sera suivi jusqu'à la fin de la période conçue pour une pulpotomie cervicale pour restaurer définitivement la dent.



Neuvième cas :

Il s'agit de la patiente L.Lydia âgée de 26 ans qui s'est présentée au service d'odontologie conservatrice suite à un échec de coiffage pulpaire indirecte chez un autre confrère. La patiente se plaint de douleurs provoquées par les variations thermiques et à la mastication. L'examen clinique révèle une obturation provisoire occlusale au ZOE, avec la présence de dentine ramollie. L'examen radiologique montre l'extrême proximité entre la chambre pulpaire et la cavité de carie. Le diagnostic positif était une dentinite profonde sur la 46. À partir des données cliniques et radiologiques et vu le bon pronostic, La décision thérapeutique était la réalisation d'un coiffage pulpaire indirecte à l'aide de l'MTA selon le Protocol suivant :

- Radiographie préopératoire.
- Isolement de la dent (roulette de coton).
- élimination de ZOE à l'aide d'une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Curetage dentinaire avec une fraise boule montée sur contre angle bleu.
- Rinçage.
- Séchage.
- Désinfection de la cavité avec l'hypochlorite de sodium dilué à 2.5%.
- Préparation de produit de coiffage : l'MTA est préparé selon les instructions de fabricant.
- Mise en place de produit de coiffage.
- Obturation provisoire au ZOE.
- Radio de contrôle postopératoire.

A partir des suivis cliniques et radiologiques on a noté :

- La disparition des signes cliniques.
- La formation de pont dentinaire.
- La persistance de la vitalité pulpaire

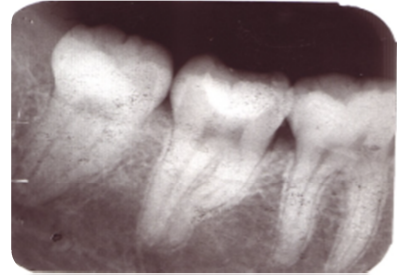
La patiente sera suivie jusqu'à la fin de la période conçue pour un CPI pour restaurer définitivement la dent.



a : radio préopératoire



b : radio postopératoire



a : radio de contrôle après
2 mois



Conclusion



Le chirurgien-dentiste est confronté dans son travail quotidien à des situations cliniques suite aux différentes thérapeutiques qu'il réalise dont les thérapeutiques restauratrices font une partie importante. Ces situations cliniques varient d'une simple sensibilité post opératoire à des mortifications pulpaires compliquant par des abcès et des cellulites qui sont généralement la suite logique de non-respect de protocole opératoire ou les recommandations préconisées par le fabricant de certains produits et bio matériaux dentaire.

Durant ce travail les différentes agressions suite aux thérapeutiques restauratrices ont été exposées ainsi que les différentes solutions proposées pour protéger le complexe pulpo dentinaire contre ces agressions.

Des cas cliniques ont été exposés ici afin de démontrer la réaction pulpaire face à un certains produits de coiffage utilisés au quotidien

Le chirurgien-dentiste doit être conscient de l'importance des connaissances théoriques et le respect des protocoles opératoires afin de garantir à ses patients des soins de qualité et sans complications.



Références bibliographiques



1. Zhang J, Kawashima N, Suda H, et al. The existence of CD11c sentinel and F4/80 interstitial dendritic cells in dental pulp and their dynamics and functional properties. *Int Immunol* 2006;18:1375. 21
2. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 1990;16:48.
3. Basandi P, Madammal R, Adi R, Donoghue M, Nayak S, Manickam S. Predentin thickness analysis in developing and developed permanent teeth. *J Nat Sci Biol Med.* 2015;6(2):310.
4. Kramer IRH. The vascular architecture of the human dental pulp. *Arch Oral Biol* 1960;2:177.
5. Ryou H, Romberg E, Pashley DH, Tay FR, Arola D. Importance of age on the dynamic mechanical behavior of intertubular and peritubular dentin. *J Mech Behav Biomed Mater.* Février 2015;42:229-42.
6. Ten Cate AR. *Oral histology: development, structure, and function.* 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998. 497 p.
7. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endod* 1978;4(8):232.
8. DeRosa TA. A retrospective evaluation of pulpotomy as an alternative to extraction. *Gen Dent* 2006;54(1):37. 91
9. Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ. *Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien.* Septembre 2008:5p.
10. ABD-ELMEGUID, A.; YU, D.C. Dental pulp neurophysiology : part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. *J Can Dent Assoc*, 2009 Mar, 75 (2) : 139-143.
11. ABOUT, I. ; BOTTERO, M.J. ; DE DENATO, P. ; CAMPS, J. ; FRANQUIN, J.C. ; MITSIADIS, T.A. Human dentin production in vitro. *Exp Cell Res*, 2000, 258 : 33-41.
12. EL ARROUF, N.; SAKOUT, M.; ABDALLAOUI, F. Protection pulpo-dentinaire et adhésion: évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. *Rev Odontostomatol*, 2010, 39 (2): 112-133.
13. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 5 Décembre 2000; 97(25):13625-30.
14. Ten Cate AR. *Oral histology: development, structure, and function.* 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998. 497p.
15. AGUILAR P, LINSUWANONT P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod.* 2011; 37(5): 581-587.

16. BATH-BALOGH M, FEHRENBACH MJ. Illustrated dental embryology, histology, and anatomy. 2e éd. St Louis: Saunders; 2006. 403 p.
17. Fugaro JO, Nordahl I, Fugaro OJ, et al. Pulp reaction to vital bleaching. *Oper Dent* 2004; 29(4):363-72.
18. M. Goldberg. Histologie du complexe dentinopulpaire. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-34 [Article 28-115-B-10]
19. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 5 Décembre 2000; 97(25):13625-30.
20. Brannstrom M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentine : its possible relationship to dentineal pain. *Int Dent J* 1972; 22:219.
21. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Arch Oral Biol* 1994; 39(suppl 1):3S-11S.
22. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Supérieur; 2001. 388p
23. Al-Nazhan S, Spangberg L. Morphological cell changes due to chemical toxicity of a dental material : an electron microscopic study on human periodontal ligament fibroblasts and L929 cells. *J Endod* 1990; 16(3):129.
24. Caviedes-Bucheli J, Gomez-Sosa JF, Azuero-Holguin MM, Ormeño-Gomez M, PintoPascual V, Munoz HR. Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma. *Int Endod J*. Avril 2016.
25. Torneck CD: Dentine-pulp complex. In Ten Cate AR, editor, *Oral histology*, ed 4, St Louis, 1994, Mosby.).
26. Otto P, Lauer HC. Temperature response in the pulpal chamber during ultrahigh-speed tooth preparation with diamond burs of different grit. *J Prosthet Dent*. Juillet 1998; 80(1):12-9.
27. J.-C. Chazel, S. Esber, M. Kouassi, B. Pélissier. Pulpopathies iatrogènes. Étiologies, prévention et traitements. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-12 [Article 28-260-V-10] .
28. Guastalla O, Viennot S et Allard Y. collage en odontologie. *Encycl Med cher (Paris), médecine buccale*, 28-220-p-10, 2008, 7.
29. About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Pulpal inflammatory responses following non-carious class V restorations. *Oper Dent*. Août 2001;26(4):336-42.
30. Smith DC, Ruse ND. Acidity of glass ionomer cements during setting and its relation to pulp sensitivity. *J Am Dent Assoc* 1939. Mai 1986;112(5):654-7.

31. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck Supérieur; 2001.
32. Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR. Seltzer and Bender's Dental pulp. Berlin: Quintessence Publishing; 2012.
33. Bleicher F. Odontoblast physiology. *Exp Cell Res.* 2014; 325(2):65-71.
34. Venkatech S, Ajmera S, Kouassi M, Pélissier B, Pulpopathies iatrogènes: Etiologies prevention et traitements. *Encycl Méd-Chir. Odontologie*; 2006.
35. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges, *Int Endod J.* 1999; 32(5):343-360.
36. Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Aust dent J. 2002;47(1):36-40.
37. Sundell JR, Stanley HR, White CL. The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968; 25(4): 579-589.
38. Smith AJ, Tobias RS, Murray PE. Transdentinal stimulation of reactionary dentinogenesis in ferrets by dentine matrix components. *J Dent.* 2001; 29(5):341-346.
39. Chazel J-C, Esber S, Kouassi M, péliissier B. Pulpopathies iatrogènes: Etiologies, prevention et traitements. *Encycl Méd-Chir. Odontologie*; 2006.
40. Mjor IA. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Braz Dent J.*2009;20(1):3-16.
41. Agematsu H ,Someda H, Hashimoto M, et al. Three-dimensional observation of decrease in pulp cavity volume using micro-CT: age-related change, *Bull Tokyo Dent Coll.* 2010;51(1):1-6.
42. La dent normale et pathologique ; De Boeck university 2001.Piette et M.Goldberg 2)DIUE endodontie paris5.Lasfargu
43. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 9th ed. St. Louis: Mosby, Elsevier; 2006
44. Abbott PV et YU C. A clinical classification of the status of the pulp and root canal system. *Aust dent J* 2007;(52 suppl):17-31.
45. Trope M. Regenerative potential of dental pulp. *J Endod.* 2008; 34(7 Suppl): S13-7.
46. Chazel JC, Esber S, Kouassi M, Pelissier B. Pulpopathies iatro-gènes. Etiologies, prevention et traitements. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie*; 2006:23-008-A-20.
47. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effets of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod.* 1990; 16(2):78-84.

48. EL ARROUF N, SAKOUT M et ABDALLAOUI F. Protection pulpo-dentinaire et adhesion: evolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. *Rev Odontostomatol* 2010;39(2):112-133.
49. ROULET JF et DEGRANGE M. Collage et adhesion. La revolution silencieuse. Paris, Quintessence International, 2000.
50. DUPAS C, GAUDIN A, PERRIN D et MARION D. Etanchéité des obturations coronaires. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-725-G-10, 2009, 10
51. Brannstrom M. The effect of dentin desiccation and aspirated odontoblasts on the pulp. *J Prosthet Dent* 1968;20(2):165. 51
52. Aguilar P, Linsuwanont P, Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously pulpe: a systematic review .*journal of endodontic*, 2011; 37(5):581-587.
53. Asgary S, Ahmadyar M. Can miniature pulpotomy procedure improve traitement directe pulp capping medical hypotheses, 2012;78(2):238-285.
54. Al-Nazhan S, Spangberg L. Morphological cell changes due to chemical toxicity of a dental material : an electron microscopic study on human periodontal ligament fibroblasts and L929 cells. *J Endod* 1990;16(3):129. 55
55. Wihterspoon DE. Vital pulp therapy with new materials; new directions and treatment perspectives – permanent teeth. *Journal of endodontics*, 2008; 34(7):25-28.
56. Simon S, perard M, zanini M, et al. should pulp chamber pulpotomy be seen as permanent treatment? Some preliminary thoughts. *International endodontic journal*, 2013; 46(1):79 87.
57. Ward J. Vital pulp therapy in cariously exposed permanent teeth and its limitations. *Austra Endodontic Journal*, 2002; 28(1): 29-37
58. Abd-Elmeguid, A aschraf, et Donald C. Yu. 2009a «Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications ». *journal of Canadian Dental Association* 75 (1):55-59.
59. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, et al. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation: a systematic review. *J Dent* 2011;39:95-107.
60. Abd-Elmeguid, A aschraf, et Donald C. Yu. 2009b «Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality». *journal of Canadian Dental Association* 75 (2):139-43.
- 61 Alghaithy, R.A, J, E, Qualtrough. 2016. «pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review ». *International Endodontic journal*. 49 (2): 117-220.

62. Bargrizan, Majid, Mohamed Asna Ashari, Mohsen Ahmadi, et Jamileh Ramezani. 2016. « The use of pulse oximetry in evaluation of pulp vitality in immature permanent teeth». *Dental traumatology* 32(1):43-47.
63. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2009;15:S13-5.
64. Baldissara P, Catapano S, Scotti R. Clinical and histological evaluation of thermal injury thresholds in human teeth: a preliminary study. *J Oral Rehabil*. 1 Novembre 1997;24(11):791-801.
65. Müller H, Raab WH. [The effects of local anesthesia on the thermoregulation of the tooth pulp]. *Dtsch Zahnärztliche Z*. Avril 1990;45(4):216-8.
66. Bertschinger C, Paul SJ, Lüthy H, Schärer P. Dual application of dentin bonding agents: effect on bond strength. *Am J Dent*. Juin 1996;9(3):115-9.
67. EL FIGUIGUI L, ASSILA L, SOUALHI H, EL YAMANI A. La pulpe dentaire au cours des traitements prothétiques survie. *Clinic* Décembre 2013. 24.
68. Mjor IA, Odont D. Pulpe-dentin biology in restorative dentistry Part 2. Initial reactions to preparation of teeth for restorative procedures. *Quintessence Int* 2001;32(7):537.
69. Stevenson TS. Odontoblast aspiration and fluid movement in human dentine. *Arch Oral Biol* 1967;12(10):1149.
70. Smith AJ, Smith JG, Shelton RM, et al. Harnessing the natural regenerative potential of the dental pulp. *Dent Clin North Am* 2012. doi: 10.1016/j.cden.2012.05.011.
71. Imazato S, Kaneko T, Takahashi Y, et al. In vivo antibacterial effects of dentin primer incorporating MDPB. *Oper Dent* 2004;29:369-75.
72. Cheng L, Zhang K, Melo MA, et al. Anti-biofilm dentin primer with quaternary ammonium and silver nanoparticles. *J Dent Res* 2012;91(6):598-604
73. CHAZEI JC , ESBER , KOUASSI M et PELISSIER B. Pulpopathies iatrogènes. Etiologies, prévention et traitements. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-260-V-10,2008,12.
74. EL ARROUF N , SAKOUT et ABDALLAOUIF. Protection pulpo-dentinaire et adhésion : évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. *Rev Odontostomatol* 2010 ;39(2) :112-13
- 75 Hargreaves K, Goodis HE ,Tay FR ,Seltzer and Bender's Dental pulp. Berlin : Quintessence Publishing ;2012.
76. Da Silva EM, Penelas AG, Simae MS, influence of the degree of dentine mineralization on pulp chamber temperature increase during resin-based composite light activation ,2010 ;38(4) :336-342.
77. Zach L ,Cohen G ,pulp response to externally applied heat. *Oral Surg pathol*.1965 ;19 :515-530.

78. Levin LG, pulpal irritation. 1975 ;1(1) :2-14
79. Mount GJ. Les fraises employées pour la dentisterie restauratrice. In: Mount GJ, Hume R, editors. *Préservation et restauration de la structure dentaire*. Paris: De Boeck Université; 2002.
80. Seltzer S, Bender IB. Early human pulp reactions to full crown preparations. *J Am Dent Assoc* 1939. Novembre 1959;59:915-23.
81. 85. Elias K, Amis AA, Setchell DJ. The magnitude of cutting forces at high speed. *J Prosthet Dent*. Mars 2003;89(3):286-91.
82. Ottl P, Lauer HC. Temperature response in the pulpal chamber during ultrahigh-speed tooth preparation with diamond burs of different grit. *J Prosthet Dent*. Juillet 1998;80(1):12-9.
83. Hugoson A. Results obtained from patients referred for the investigation of complaints related to oral galvanism. *Swed Dent J* 1986;10:15-28.
84. Ortendahl WT, Holland RI. Electrical activity in dental amalgam of submerged divers during welding. *Acta Odontol Scand* 1987;45: 313-20.
85. Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulpe. *Scand J Dent Res* 1977;85(2):122.
86. Johnson GH, Powell LV, DeRouen TA. Evaluation and control of post-cementation pulpal sensitivity : zinc phosphate and glass ionomer luting cements. *J Am Dent Assoc* 1993;124(11):38
87. Piperno S, Barouch E, Hirsch SM, et al. Thermal discomfort of teeth related to presence or absence of cement bases under amalgam restorations. *Oper Dent* 1982;7(3):92.
88. Casselli DS, Martins LR. Postoperative sensitivity in Class I composite resin restorations in vivo. *J Adhes Dent* 2006;8(1):53.
89. Sarrett DC, Brooks CN, Rose JT. Clinical performance evaluation of a packable posterior composite in bulk-cured restorations. *J Am Dent Assoc* 2006;137(1):71.
90. Sobral MA, Garone-Netto N, Luz MA, et al. Prevention of postoperative tooth sensitivity : a preliminary clinical trial. *J Oral Rehabil* 2005;32(9):661
91. Unemori M, Matsuya Y, Akashi A, et al. Self-etching adhesives and postoperative sensitivity. *Am J Dent* 2004;17(3):191.
92. Camps J, Dejous J, Remusat M, et al. Factors influencing pulpal response to cavity restorations. *Dent Mater* 2000;16(6):432.
93. Bergenholtz G, Cox CF, Loesche WJ, et al. Bacterial leakage around dental restorations : its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982;11(6):439.
94. Jontell M, Hanks CT, Bratel J, et al. Effects of unpolymerized resin components on the function of accessory cells derived from the rat incisor pulp. *J Dent Res* 1995;74(5):1162.
95. Al-Hiyasat AS, Darmani H, Milhem MM. Cytotoxicity evaluation of dental resin composites and their flowable derivatives. *Clin Oral Invest* 2005;9(1):21.

96. Lonroth EC, Dahl JE. Cytotoxicity of liquids and powders of chemically different dental materials evaluated using dimethylthiazol diphenyltetrazolium and neutral red tests. *Acta Odont Scand* 2003;61(1):52.
97. Brannstrom M. The effect of dentin desiccation and aspirated odontoblasts on the pulp. *J Prosthet Dent* 1968;20(2):165.
98. CHAZEI JC , ESBER S , KOUASSI M et PELISSIER B. Pulpopathies iatrogènes. Etiologies , prévention et traitements. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-260-V-10,2008,12.
99. Levin LG. Pulpal irritants. *Endod Top*. 2003 ;5(1) :2-11.
100. Chazel J-C, Esber S, Kouassi M, Péliissier B. Pulpopathies iatrogènes : Etiologies, prévention et traitements. *Encycl Méd-Chir. Odontologie* ; 2006.
101. BURDAIRON G. *Abrégé des biomatériaux dentaire*. 2^e éd. Paris : Masson, 1990.
102. ABOU HASHIESH I, FRANQUIN JC, DEJOU J et CAMPS J. Eugenol diffusion through dentin related to dentin hydraulic conductance. *Dent Mater* 1998 ;14 :229-236.
103. HAMEL H, POUEZAT JA , BOHN W et COLL. *Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice*. Tome III. D1. Nantes : Université de Nantes , 2001- 2002-1-83.
104. WYATT R et HUME WR. The pharmacological properties of zinc oxyde-eugenol *J Am. Dent Assoc* 1986 ; 113(5) :789-791.
105. EL Arrouf N, Sakout M, Abdallaoui F. Protection pulpo-dentinaire et adhésion : évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. *Rev Odontostomatol (Paris)*.2010 ;39(2) :112-133.
106. Khoroushi M , keshani F . A review of glass ionomers : from conventional glass- ionomer to bioactive glass-ionomer. *Dent Res J Appl Oral Sci*. 2009 ; 17(6) :544-554.
107. Mickenautch S, Yengopal V , Banerjee A , pulp response to resin- modified glass inomer and calcium hydroxyde cements in deep cavities : A quantitative systematic review. *Dent Mater*,2010 ;26(8) :761-770.
108. TORNECK, C.D. ; MOE, H. ; HOWLEY, T.P. The effect of calcium hydroxide on porcine pulp fibroblasts in vitro. *J Endod*, 1983 Apr, 9 (4) : 131-136.
109. STUART, K.G. ; MILLER, C.H. ; BROWN, C.E. ; NEWTON, C.W. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991 Jul, 72 (1) : 101-104.
110. CAMILLERI, J. ; MONTESIN, F.E. ; BRADY, K. ; SWEENEY, R. ; CURTIS, R.V. ; PITT FORD, T.R. The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater*, 2005 Apr, 21 (4) : 297-303.
111. CAMILLERI, J. ; MONTESIN, F.E. ; PAPAIOANNOU, S. ; McDONALD, F. ; PITT FORD, T.R. Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J*, 2004, 37 : 699-704.

112. CAMILLERI, J. ; PITT FORD, T.R. Mineral trioxide aggregate : a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J*, 2006 Oct, 39 (10) : 747-754.
113. CASTELLUCCI, A. *Endodontics. Volume 1.* Florence, Il Tridente, 2004. 37. CHACKO, V. ; KURIKOSE, S. Human pulpal response to mineral trioxide aggregate (MTA) : a histologic study. *J Clin Pediatr Dent*, 2006, 30 : 203-209.
114. COLON, P. ; GOLDBERG, M et al. Biodentine® : vers une dentine synthétique en capsule ? *Le cercle dentaire*, Mai 2010b, 42.
115. DAMMASCHKE, T. Biodentine® : nouveau substitut dentinaire bioactif pour le coiffage pulpaire direct. *Le Chirurgien-Dentiste de France*, 2011 Oct, 1500 : 1-6.
116. DAMMASCHKE, T. Le coiffage pulpaire direct avec Biodentine® en restauration directe. *Le Dentiste*, 2012 mai, 439 : 10-11.
117. BURDAIRON, G. *Abrégé de biomatériaux dentaires.* 2ème éd. Paris, Masson, 1989.
118. Spencer HR, Ike V, Brennan PA. The use of sodium hypochlorite in endodontics – potential complications and their management. *Br Dent J* 2007 May 12;202(9):555-559.
119. Tulunoglu O, Ayhan H, Olmez A, Bodur H. The effect of cavity disinfectant on micro leakage in dentin bonding system. *J Clin Pediatr Dent* 1998 Summer;22(4):299-30.
120. Gomes BP, Ferraz CC, Vianna ME, Berber VB, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J* 2001 Sep;34(6):424-428.
121. Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004 Jan;97(1):79-84.
122. Sabatini C, Pashley DH. Aging of adhesive interfaces treated with benzalkonium chloride and benzalkonium methacrylate. *Eur J Oral Sci* 2015 Apr;123(2):102-107. 83
123. Luddin N, Ahmed HM. The antibacterial activity of sodium hypochlorite and chlorhexidine against *Enterococcus faecalis*: a review on agar diffusion and direct contact methods. *J Conserv Dent* 2013 Jan;16(1):9-16.
124. Puig Silla M, Montiel Company JM, Almerich Silla JM. Use of chlorhexidine varnishes in preventing and treating periodontal disease: a review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008 Apr 1;13(4):E257-E
125. Quintas V, Prada-López I, Donos N, Suárez-Quintanilla D, Tomás I. Antiplaque effect of essential oils and 0.2% chlorhexidine on an in situ model of oral biofilm growth: a randomised clinical trial. *PLoS One* 2015 Feb 17;10(2):e117-e177.
126. Matthijs S, Adriaens PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol* 2002 Jan;29(1):1-8.
127. Miranda C, Vieira Silva G, Damiani Vieira M, Silva Costa SX. Influence of the chlorhexidine application on adhesive interface stability: literature review. *RSBO* 2014 Jul-Sep;11(3): 276-285.

128. Mohammadi Z, Abbott PV. The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int Endod J* 2009 Apr;42(4):288-302.
129. Athanassiadis B, Abbott PV, Walsh LJ. The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics. *Aust Dent J* 2007 Mar;52(Suppl 1):S64-S8.
130. 30. Fava LR, Saunders WP. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J* 1999 Aug;32(4):257-282.
131. Ingle JI, Bakland .LK. *Textbook of Endodontics*. 8th edition. Canada: Elsevier; 2008; 95-169.
132. Duggal MS, Nooh A, High A. Response of the primary pulp to inflammation: a review of the Leeds studies and challenges for the future. *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3: 111–4.
133. [19] Felipe L, Schneider J, Maria L, Cavalcante A. Pulp chamber temperature changes during resin composite photo- activation. *Braz J Oral Sci*. 2005; 4(12):685–8.
134. Aparecida S, Pereira DL, Carlos F, Menezes H De, Rocha-rodrigues DB, Alves JB. Pulp reactions in human teeth capped with self-etching or total-etching adhesive systems. *Quintessence Int* 2009; 40(6): 491-97
- 135.. 105. Monday JLL, Blais D. Marginal adaptation of provisional acrylic resin crowns. *J Prosthet Dent*. Août 1985;54(2):194-7.
136. Ulker H. et al. Cytotoxicity Testing of Temporary Luting Cements with Two- and ThreeDimensional Cultures of Bovine Dental Pulp-Derived Cells, Cytotoxicity Testing of Temporary Luting Cements with Two- and Three-Dimensional Cultures of Bovine Dental Pulp-Derived Cells. *BioMed Res Int BioMed Res Int*. 28 Juillet 2013;2013, 2013:e910459.
137. Hodosh AJ, Hodosh S, Hodosh M. Potassium nitrate-zinc oxide eugenol temporary cement for provisional crowns to diminish postpreparation tooth pain. *J Prosthet Dent*. Décembre 1993;70(6):493-5. 113.
138. [78] Goldstein RE, Parkins FM. Air abrasive technology: its new role in restorative dentistry. *J Am Dent Assoc* 1994;125:551-7.
- 139 Laurell KA, Carpenter W, Beck M. Pulpal effects of air abrasion cavity preparation in dogs. *J Dent Res* 1993;72:273 [abstract n°1360].
140. Peyton FA, Henry EE. The effects of high speed burs, diamond instruments and air abrasive in cutting tissue. *J Am Dent Assoc* 1954;49: 426-35.
141. Laurell KA, Carpenter W, Daugherty D, Beck M. Histopathologic effects of Kinetic cavity preparation for the removal of enamel and dentin an in vivo animal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 80:214-25.
142. Zach I, Cohen G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg* 1965;19:515-30. [86] Cavalcanti BN, Lage-Marques JL, Rode SM. Pulpal temperature increases with Er: yag and high-speed handpieces. *J Prosthet Dent* 2003;90:447-51.
143.] Malmström HS, McCormack SM, FriedD, Featherstone JB. Effect of CO2 laser on pulpal temperature and surface morphology: an in vitro study. *J Dent* 2001;29:521-9.

144. Stern RH, Sognnaes RF. Laser inhibition of dental caries suggested by first tests in vivo. *J Am Dent Assoc* 1972;85:1087-90.
145. Melcer J, Chaumette MT, Zeboulon S, Melcer F, Hasson R, Merard R, et al. Preliminary report of the effect of the CO2 laser beam on the dental pulp of the *Macaca mulatta* primate and the beagle dog. *J Endod* 1985; 11:1-5
146. Renton-Harper P, Midda M. Nd: YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992;172:13-6.
147. Keller U, Hibst R, Guertsen W, Schlike R, Heideman D, Klaiber B, et al. Erbium: YAG laser application in caries therapy. Evaluation of patient perception and acceptance.
148. Uhl A, Mills RW, Jandt KD. Polymerization and light-induced heat of dental composites cured with LED and halogen technology. *Biomaterials* 2003;24:1809-20.
149. Brännstrom M. Sensibilité et complications pulpaires après scellement : comment en réduire le risque ? *Clinic* 1997;(18):205-10.
150. Serfaty OE Charles Toledano, Francesco Paladino et René. Restaurations tout-céramique sur dents vitales - Editions CdP: Prévenir et traiter les sensibilités postopératoires. *Initiatives Sante*; 172 p.
151. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. Endodontie. Rueil-Malmaison: Éditions CdP; 2012.
152. Gritsch K, Pourreyron L. Incidences de la réalisation des prothèses fixées sur la pulpe et le parodonte. 1ère partie : préparations dentaires et prothèses transitoires. *Cahiers de Prothèse* Juin 2008;(142):21-31
153. Magne P. Immediate Dentin Sealing: A Fundamental Procedure for Indirect Bonded Restorations. *J Esthet Restor Dent*. Mai 2005 ;17(3):144-54.
131. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials*. Mai 2006;27(14):2865-73.

