



HAL
open science

La pulpotomie camérale en tant que traitement permanent sur les dents matures chez l'adulte

Shirley Mellul Marciano

► **To cite this version:**

Shirley Mellul Marciano. La pulpotomie camérale en tant que traitement permanent sur les dents matures chez l'adulte. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-02372111

HAL Id: dumas-02372111

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02372111>

Submitted on 20 Nov 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2017

Thèse N°: 5147

N° attribué par la bibliothèque : 2017PA07G086

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le

par **MELLUL MARCIANO Shirley**

**LA PULPOTOMIE CAMERALE EN TANT QUE TRAITEMENT
PERMANENT SUR LES DENTS MATURES CHEZ L'ADULTE**

Directeur de thèse : Dr Marjorie Zanini
Co-directeur de thèse : Pr Stéphane Simon

JURY

M. le Professeur Stéphane SIMON	Président
Mme le Docteur Julia BOSCO	Assesseur
Mme le Docteur Hélène CITTERIO	Assesseur
M. le Docteur Benjamin FOURNIER	Assesseur
Mme le Docteur Juliette ROCHEFORT	Assesseur
Mme le Docteur Marjorie ZANINI	Membre Invité

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :

Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

JURY

M. le Professeur Stéphane SIMON

Président

Mme le Docteur Julia BOSCO

Assesseur

Mme le Docteur Hélène CITTERIO

Assesseur

M. le Docteur Benjamin FOURNIER

Assesseur

Mme le Docteur Juliette ROCHEFORT

Assesseur

Mme le Docteur Marjorie ZANINI

Membre Invité

M. le Professeur Stéphane SIMON Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Diplôme d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la co-direction de cette thèse. Pour m'avoir permis de traiter ce sujet qui me tenait tant à coeur et pour vos conseils, soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

Mme le Docteur Julia BOSCO Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Mme le Docteur Hélène CITTERIO Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération.

M. le Docteur Benjamin FOURNIER Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

Mme le Docteur Juliette ROCHEFORT Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités Associées

Pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

Mme le Docteur Marjorie ZANINI Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse. Pour m'avoir soutenue dans ce travail, pour votre investissement à mes cotés, vos conseils et votre patience, soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	2
1. INTRODUCTION SUR LES THÉRAPEUTIQUES DE MAINTIEN DE LA VITALITÉ PULPAIRE.....	5
1.1. Rappels histologiques sur le complexe pulpo-dentinaire.....	5
1.1.1. La pulpe dentaire.....	5
1.1.2. La dentine.....	13
1.1.3. Vascularisation et système lymphatique.....	18
1.1.4. Innervation du complexe pulpodentinaire.....	19
1.2. L'inflammation pulpaire.....	20
1.2.1. Rôle de la structure tubulaire de la dentine.....	20
1.2.2. Le processus d'inflammation pulpaire.....	21
1.3. Intérêt de la conservation de la vitalité pulpaire.....	26
2. LA PULPOTOMIE OU COIFFAGE DE LA PULPE RADICULAIRE SUR LES DENTS PERMANENTES MATURES.....	29
2.1. Historique.....	29
2.2. Quelles indications cliniques ?.....	30
2.3. Pulpotomie camérale et matériaux de coiffage.....	32
2.3.1. L'Hydroxyde de calcium.....	32
2.3.2. Mineral Trioxyde Aggregate (MTA).....	41
2.3.3. Biodentine®.....	45
2.4. Conclusions sur les résultats cliniques dans la littérature de la pulpotomie sur dent permanente mature.....	49
2.5. Critères d'évaluation de la pulpotomie camérale.....	50
3. PHRC PULPSAVE.....	52
3.1. Présentation de l'essai clinique randomisé.....	52
3.1.1. Objectifs de l'étude.....	52
3.1.2. Méthodologie de la recherche.....	53
3.1.3. Chronologie de l'étude.....	56
3.2. La pulpotomie camérale : cas clinique.....	57
CONCLUSION.....	60
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	61

INTRODUCTION

Le traitement endodontique est actuellement considéré comme le traitement de référence des pathologies pulpaires inflammatoires sévères et des pathologies infectieuses de l'endodonte. Cependant, le taux d'échec de ces thérapeutiques est proche de 80% en France ce qui est directement responsables de complications douloureuses et/ou infectieuses pour les patients, à l'origine d'un véritable problème de santé publique (Boucher et al. 2002). En effet, le traitement endodontique est une thérapeutique techniquement difficile et chronophage, ce qui pourrait expliquer ces résultats insuffisants dans la littérature.

Ainsi, il paraît évident et nécessaire de privilégier des thérapeutiques plus biologiques quand la situation clinique le permet afin de repousser les indications du traitement endodontique. La pulpotomie camérale ou coiffage profond de la pulpe radiculaire est une thérapeutique utilisée en pratique quotidienne sur dents déciduales et sur dents permanentes immatures (American academy of pediatric dentistry 2009). Sur dents permanentes matures, elle est actuellement essentiellement indiquée comme traitement d'urgence en cas de pathologie pulpaire irréversible. Ici, la pulpe camérale est enlevée et la pulpe radiculaire non coiffée : la thérapeutique est provisoire avant la réalisation d'un traitement endodontique dans le seul but de soulager la douleur du patient. Cependant, depuis plusieurs années, des études ont montré qu'une pulpotomie associée à un coiffage de la pulpe radiculaire avec un matériau adapté était une thérapeutique définitive intéressante même en cas de pathologie pulpaire sévère sur dents permanentes matures (Simon et al. 2013; Taha et al. 2015; Soni 2016).

Le nombre limité de publications scientifiques et surtout le faible niveau de preuve des études ne permet pas encore actuellement de l'indiquer comme thérapeutique de choix pour le traitement des pathologies pulpaires.

Afin de valider ses indications et sa faisabilité en pratique quotidienne, un essai clinique randomisé multicentrique ayant obtenu un financement institutionnel dans le cadre d'un Programme Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) et dont le porteur du projet est le Pr Simon a été ouvert en octobre 2016. Ce projet nommé PULPSAVE a pour objectif de comparer le taux de succès de la pulpotomie camérale avec celui du au traitement canalaire pour le traitement des pathologies pulpaires de dents permanentes matures au sein de plusieurs centres hospitaliers français dont celui de la Pitié Salpêtrière.

Dans le cadre de cette thèse d'exercice, nous avons, dans un premier temps, analysé les résultats de la pulpotomie camérale par une analyse de la littérature ; dans une seconde partie, nous avons présenté l'essai clinique randomisé multicentrique nommé PULPSAVE.

1. INTRODUCTION SUR LES THÉRAPEUTIQUES DE MAINTIEN DE LA VITALITÉ PULPAIRE

1.1. Rappels histologiques sur le complexe pulpo-dentinaire

1.1.1. La pulpe dentaire

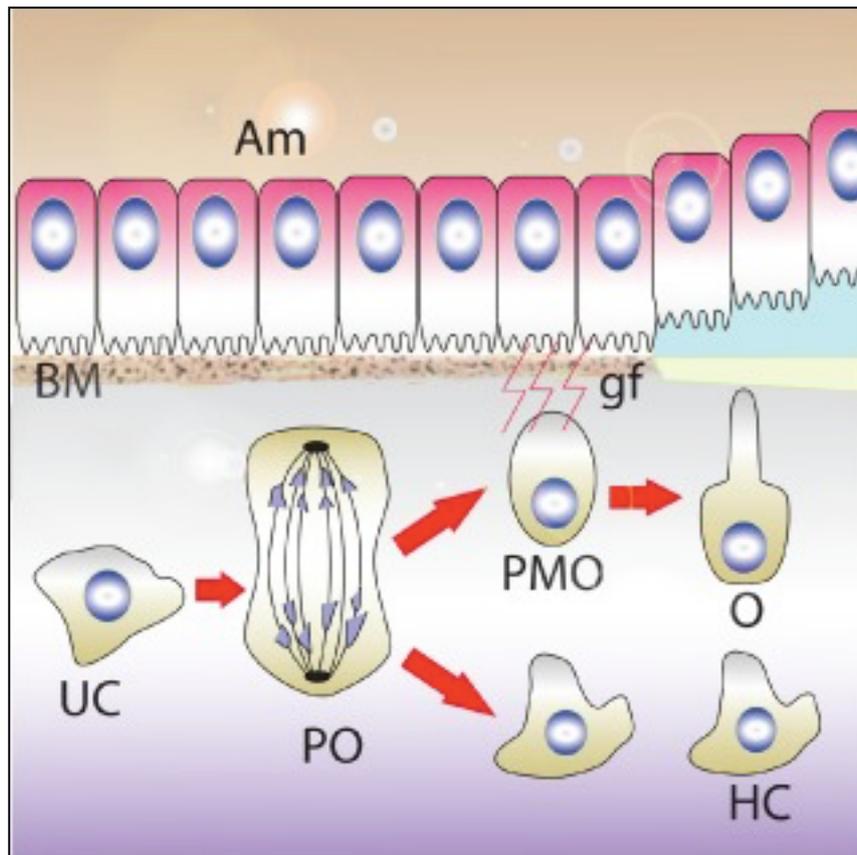
La pulpe dentaire est un tissu conjonctif qui occupe la partie centrale de la dent, appelée cavité pulpaire (Torneck 1994). La pulpe est anatomiquement divisée en pulpe camérale contenue dans la chambre pulpaire et en pulpe radiculaire située au sein de la racine. Histologiquement, la pulpe est composée de plusieurs zones de la périphérie au centre (pour revue Nanci 2003) :

- la palissade odontoblastique ;
- la zone acellulaire de Weil ;
- la zone richement cellularisée (couche de Höhl) ;
- le corps pulpaire.

Les odontoblastes

Présentes à la périphérie de la pulpe, les cellules odontoblastiques sont organisées en palissade. Elles se différencient à partir des cellules ecto-mésenchymateuses de la papille dentaire (Ruch et al. 1995). Les cellules de la papille dentaire sont petites et indifférenciées : elles vont arrêter leur prolifération, augmenter de taille pour devenir des pré-odontoblastes. La dernière division cellulaire donnera naissance à deux cellules filles ; seule la plus proche de la membrane basale continuera le processus de différenciation et deviendra un odontoblaste post mitotique. L'autre rejoindra la couche de Höhl (Figure 1).

L'odontoblaste est une cellule contenant deux parties : le corps cellulaire et le prolongement odontoblastique.



**Figure 1 : Les différentes étapes de différenciation de l'odontoblaste
(Simon S et al. 2012)**

UC : cellule indifférenciée

PO : pré-odontoblaste

PMO : odontoblaste post-mitotique

O : odontoblaste

HC : couche de Höhl.

Gf : facteurs de croissance

BM : membrane basale

AM : améloblaste

La formation des cellules odontoblastiques se décompose ainsi en une étape de pré-sécrétion, d'odontoblaste sécréteur, d'odontoblaste polarisé, puis de prolongement du pole

apical, ramification de ce prolongement et enfin jonctions inter-cellulaire

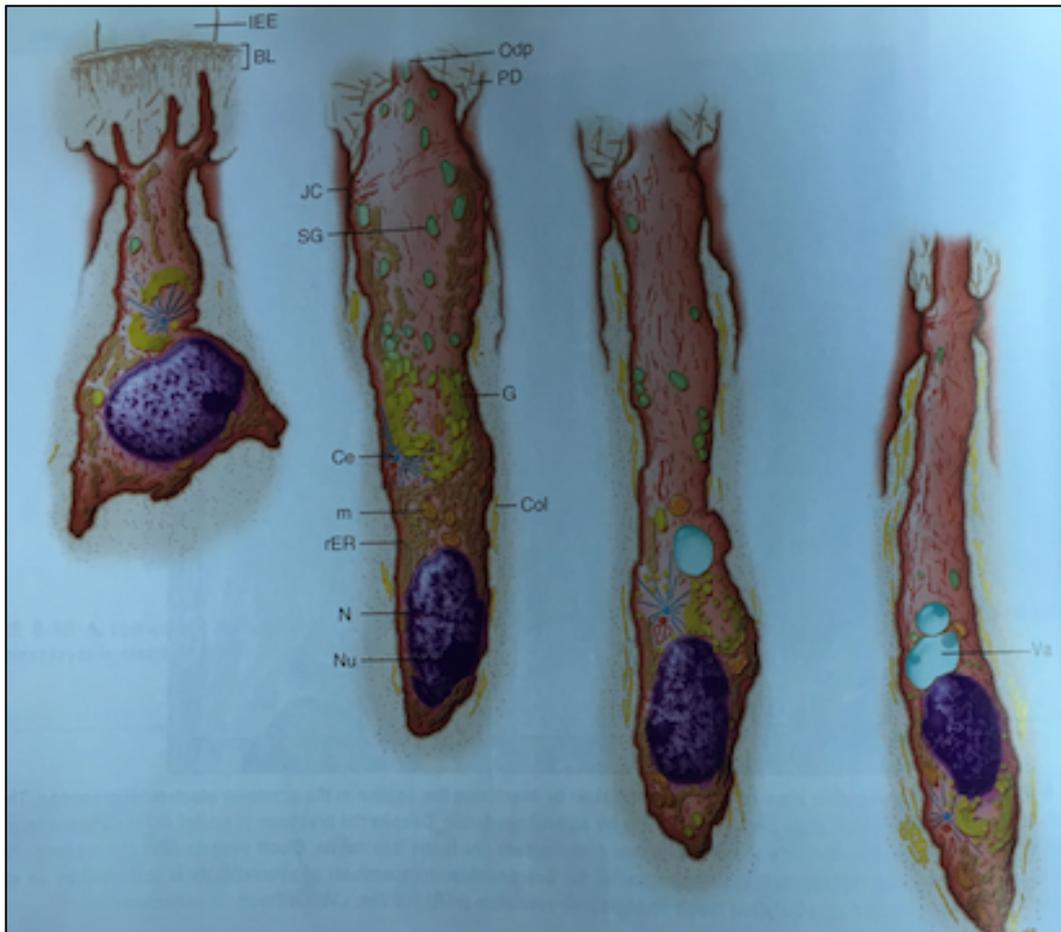


Figure 2 : Schéma du développement de l'odontoblaste (pré-odontoblaste, odontoblaste sécréteur, odontoblaste polarisé et odontoblaste « âgé ») (Nanci 2013)

Lors de la phase de polarisation de l'odontoblaste, la région de la cellule où se trouve le noyau devient le pôle basal, la région opposée devient le pôle apical sécréteur. A ce stade, la cellule a grossièrement une forme de poire. Puis, un prolongement se forme au pôle apical, au contact des fibrilles d'ancrage à la membrane basale. Son allongement progressif entraîne le recul des corps cellulaires odontoblastiques en direction du centre de la papille ectomésenchymateuse. Une fois formé, le prolongement odontoblastique se ramifie rapidement pour donner de nombreuses branches latérales (Baume 1980; Couve 1986) : les odontoblastes sont reliés entre eux par des jonctions (jonctions adhérentes, desmosomes...) probablement impliquées dans le processus de cicatrisation pulpaire (Magloire et al. 2004)(Figure 3).

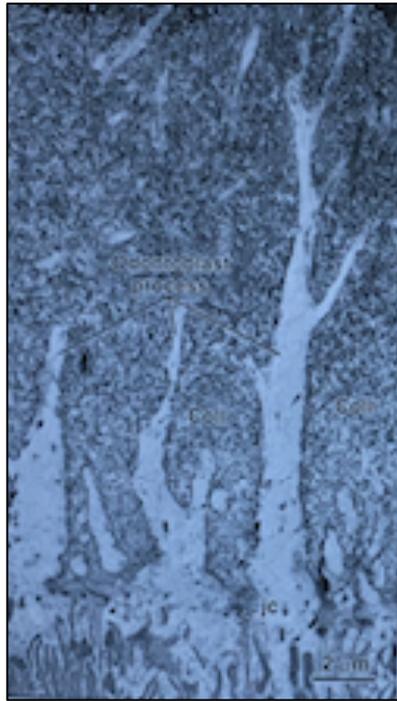
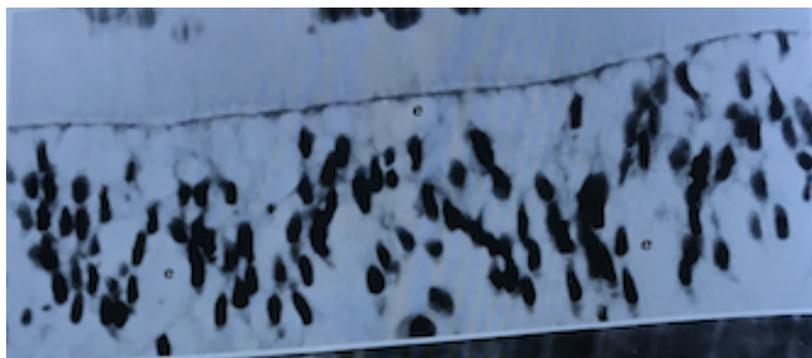


Figure 3 : Coupe histologique de ramifications odontoblastiques et jonctions inter-cellulaires (Nanci 2013)

La morphologie des odontoblastes varie en fonction de leur localisation et de leur activité :

- Il existe une différence de forme entre les odontoblastes coronaires et les odontoblastes radiculaires. En effet, au niveau de la corne pulpaire, les odontoblastes coronaires ont un aspect pseudostratifié et ont grossièrement une forme de poire (Figures 4a A, 5a). Le corps cellulaire a un diamètre de 5 μm . Au niveau de la moitié de la chambre pulpaire, les odontoblastes ont une forme de fuseau et un diamètre de 2 μm (Figures 4a B, 5b). Au niveau du 1/3 coronaire radiculaire, ils ont une forme de club allongé (Figures 4a C, 5c) puis se raccourcissent au niveau de la moitié radiculaire (Figure 5d). Au niveau de l'apex, les odontoblastes apparaissent globulaires (Figures 4b, 5e).

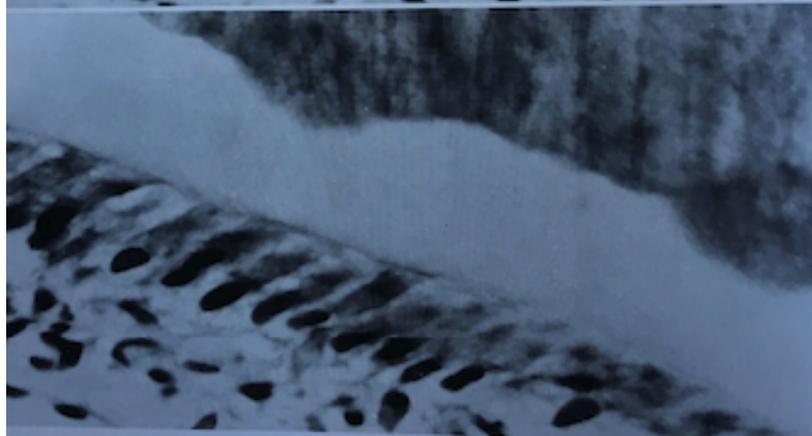
A



B



C



a



b

Figure 4 : Coupes histologiques montrant a) la morphologie des odontoblastes situés au niveau de la chambre (A : 1/3 coronaire, 1/3 médian, 1/3 cervical), b) les odontoblastes situés au niveau radiculaire (Cohen 1976)

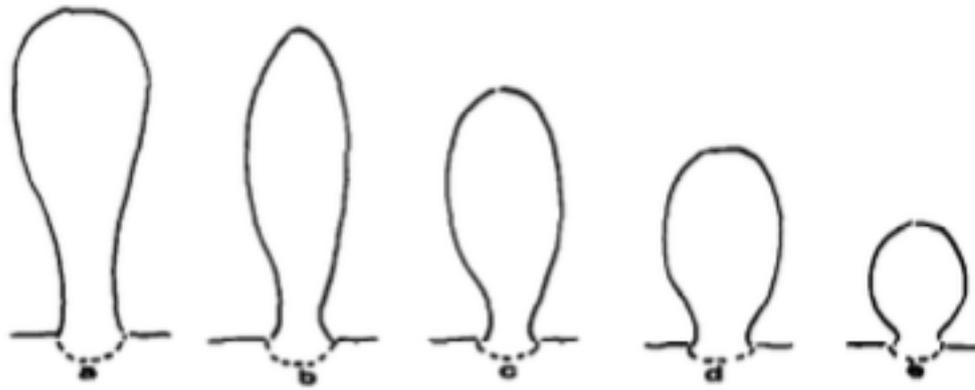


Figure 5 : Schéma résumant les différences morphologiques des odontoblastes au niveau de corne (Marion et al. 1991).

- La morphologie de ces cellules reflète également leur activité fonctionnelle, entre phase de synthèse et de quiescence (Jones et al. 1984). Lorsque l'odontoblaste est actif (au cours de la sécrétion de la dentine primaire lors de la formation de la dent : cf §1.1.2.2), il présente des caractéristiques de cellules sécrétrices et contient de nombreux organites. Les cellules sont allongées. Au contraire, lorsque l'odontoblaste est quiescent (au cours de la sécrétion de dentine secondaire cf §1.1.2.2), le cytoplasme est plus petit et présente moins d'organites.

Les fibroblastes

Cellules majoritaires de la pulpe, les fibroblastes sont surtout localisés dans le corps pulpaire qui est une zone richement cellularisée. Leurs fonctions impliquent la formation et le contrôle du renouvellement de la matrice extracellulaire (grâce à leur capacité à synthétiser et dégrader le collagène) (pour revue Nanci 2003).

Les cellules immunitaires

Des cellules immunitaires sont retrouvées au sein de la pulpe afin d'assurer l'immunosurveillance (Trowbridge 2002; Okiji et al. 1992).

Les cellules dendritiques sont des cellules présentatrices d'antigènes. Elles sont essentiellement localisées au niveau de la couche odontoblastique et sous odontoblastique, au sein du corps pulpaire, essentiellement proches des vaisseaux avec lesquels elles

interagissent. Leur fonction consiste à capturer les antigènes étrangers et à migrer jusqu'aux nœuds lymphatiques pour les présenter aux cellules lymphocytes T (Jontell et al. 1998).

Les macrophages sont essentiellement retrouvés dans les zones périvasculaires et en périphérie de la pulpe proche des odontoblastes. Les macrophages sont des cellules phagocytaires permettant le maintien de l'homéostasie tissulaire. Une fois activés, ils sécrètent des cytokines, des prostaglandines qui ont un rôle clé dans l'initiation et la persistance de l'inflammation pulpaire.

Dans une pulpe saine, on retrouve des lymphocytes T (et notamment les LT CD8 cytotoxiques et les LT CD4 *helper*). Les lymphocytes B sont très rares (Jontell et al. 1998).

Le nombre de ces cellules au sein de la pulpe dépend de la sévérité de l'agression (Jontell et al. 1998). Dans le modèle de la lésion carieuse, le nombre des cellules augmente au sein de la pulpe en fonction de la profondeur de la lésion carieuse (Izumi et al. 1995).

L'odontoblaste est également considéré comme une cellule immunitaire : l'expression de récepteurs spécifiques *Toll like receptor* (TLR) leur permet notamment de détecter très précocement les motifs moléculaires associés aux pathogènes (*Pathogen associated molecular patterns* ou PAMPs) (Farges et al. 2009). Tout comme les cellules immunitaires, ils sont également capables de sécréter des cytokines et des chimiokines qui seront impliquées dans le déclenchement de la réaction inflammatoire (Durand et al. 2006).

Les cellules progénitrices

La mise en évidence de cellules progénitrices, appelées *Dental Pulp Stem cells* (DPSC) au sein du stroma pulpaire a permis de démontrer l'intérêt particulier que présentait l'organe dentaire en tant que « niche » de cellules de remplacement (Gronthos et al. 2000). Pour beaucoup d'auteurs, elles seraient impliquées dans le processus de dentinogénèse tertiaire (Gronthos et al. 2000) (cf B. ii « dentine tertiaire réparatrice »). Une seconde population de cellules souches a été mise en évidence dans la pulpe de la dent temporaire. Ces cellules SHED (*Stem cells from Human Exfoliated Deciduous teeth*) sont particulièrement intéressantes, puisque faciles à collecter lors de la chute de la dent temporaire et de son remplacement sur l'arcade par son homologue définitive (Miura et al. 2003).

1.1.2. La dentine

La dentine est un tissu composite composé à 70 % de structure minérale, de 20 % de matrice organique et 10 % d'eau. La matrice organique est constituée essentiellement de collagène (85 % de collagène de type I, 12 % de type III et 3 % de collagène de V) (assurant un rôle d'échafaud ou de « *scaffold* ») et de protéines matricielles non-collagéniques.

1.1.2.1. Dentinogénèse

La dentine est synthétisée par les cellules odontoblastiques. La dentinogénèse débute par l'apposition de fibrilles de collagène de large diamètre appelées fibres de Von Korff qui s'étendent des odontoblastes à l'épithélium adamantin interne. C'est à cet endroit qu'apparaît la couche de *mantle dentin* ou manteau dentinaire. Ensuite, à mesure que les odontoblastes poursuivent leur développement, ils sécrètent de plus petites fibres de collagène de type I qui vont s'orienter parallèlement à la future jonction amélo-dentinaire.

La formation de la dentine se fait toujours en plusieurs étapes:

- 1) d'une part, le collagène et les protéoglycane sont synthétisés et vont constituer la prédentine. À ce niveau, ce réseau de collagène va subir une maturation ;
- 2) puis la sécrétion de protéines matricielles non collagéniques vont réguler la minéralisation : c'est le front de minéralisation.

1.1.2.2. Les différents types de dentine

Plusieurs types de dentine ont été décrits dans la littérature (Baume 1980):

- Dentine primaire :

La dentine primaire est synthétisée au cours du développement de la dent par les odontoblastes primaires et ce, jusqu'à édification complète de la racine. C'est elle qui confère la forme à la dent. La dentine primaire est constituée:

- du manteau dentinaire: qui est la partie la plus externe de la dentine primaire située au voisinage de la jonction amélo-dentinaire; Faiblement minéralisé, le manteau dentinaire a une structure atubulaire et présente une concentration élevée en

protéoglycanes. Il possède de nombreuses ramifications formées de l'arborescence des prolongements odontoblastiques s'anastomosant entre eux (Beer et al. 2008) ;

- de la dentine circumpulpaire qui constitue la couche interne située entre le manteau dentinaire et l'email (au niveau coronaire) et le cément (au niveau radulaire) (Beer et al. 2008). Sa structure est tubulaire. On distingue la dentine inter-tubulaire et péri- ou intra-tubulaire (Figure 6). Sa vitesse de sécrétion est de $4\mu\text{m}/\text{jour}$ (Schour et al. 1941).

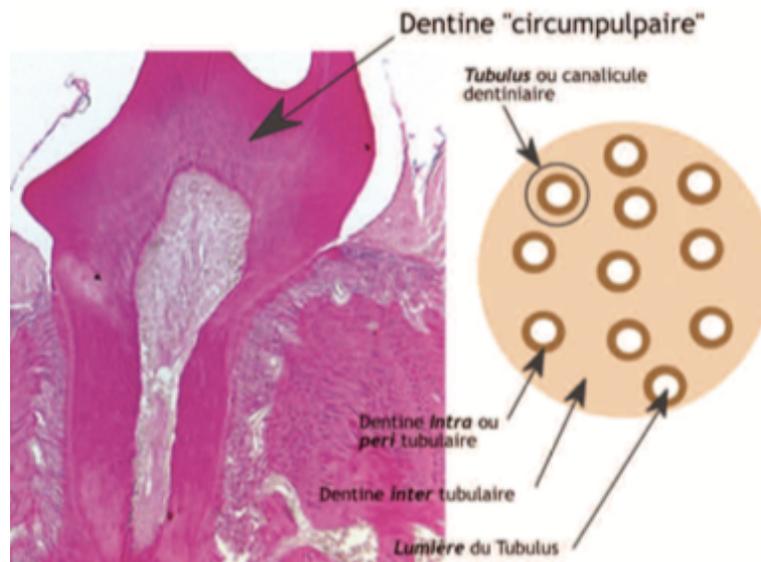


Figure 6: Schéma illustrant les différents types de dentine et la structure tubulaire de celle-ci (Simon et al. 2008).

- Dentine secondaire :

La dentine secondaire est formée après que la dent ait fait son apparition sur l'arcade pour certains, ou après fermeture apicale pour d'autres, et ce, durant toute la vie. Il s'agit, comme la dentine primaire, d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires. Mais ceux-ci sont dans un état dit quiescent avec une vitesse de sécrétion réduite estimée à $0,4\mu\text{m}/\text{jour}$ (Schour et al. 1941). La sécrétion régulière de cette dentine est responsable de la diminution progressive de la lumière canalaire avec l'âge. Elle est asymétrique car se fait préférentiellement sur le plafond de la chambre pulpaire (Nanci 2003).

- Dentine tertiaire :

La dentine tertiaire est formée en réponse à une agression dans le but de protéger la pulpe sous-jacente. La formation de cette dentine tertiaire est localisée en regard de l'agression.

Elle est séparée de la dentine physiologique par une ligne calcio-traumatique plus ou moins marquée. On distingue deux types de dentines tertiaires en fonction de l'intensité du stimulus et des odontoblastes la sécrétant: la dentine réactionnelle et la dentine réparatrice (Goldberg et Smith 2004).

- Dentine réactionnelle :

La dentine réactionnelle est synthétisée par les odontoblastes préexistants (ou odontoblastes primaires), en réponse à des agressions modérées compatibles avec leur survie (exemple : en cas de carie superficielle ou à progression lente) (Figure 7). La déminéralisation de la dentine induite par la lésion carieuse ou par des procédures thérapeutique (comme le mordantage) va libérer des facteurs de croissance tels que TGFβ1 et BMP-7 inclus dans la dentine au moment de sa formation (Murray et al. 2008). Ces molécules bioactives vont être reconnues par des récepteurs spécifiques sur les odontoblastes et vont déclencher une signalisation interne impliquant notamment les MAP Kinase, et ce passant par une étape de phosphorylation de la protéine p38 et par la translocation nucléaire de la protéine activée (Simon et al. 2010). Ces mécanismes biologiques de la dentinogénèse tertiaire sembleraient répéter ceux impliqués au cours développement de la dent (Smith et al. 2001). Les odontoblastes jusqu'ici dans un état quiescent, vont donc être réactivés et vont augmenter leur vitesse de sécrétion (Smith 2003).

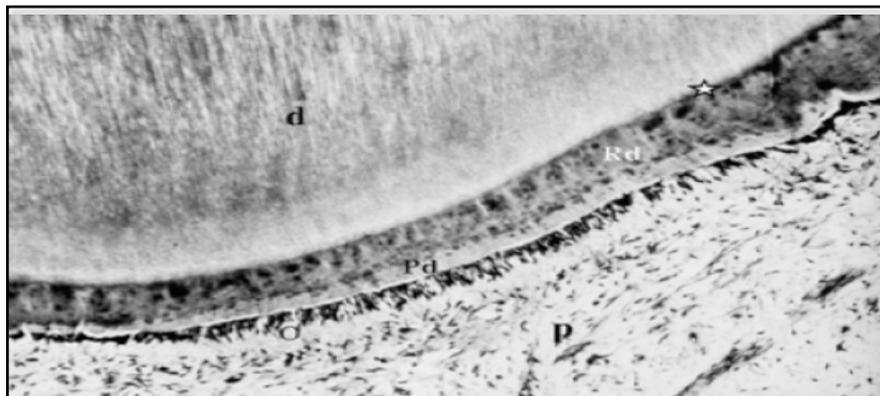


Figure 7: Coupe histologique montrant l'apposition de dentine réactionnelle (Goldberg et al. 2008)

d : dentine

O : odontoblaste

Rd : dentine réactionnelle

P : pulpe

Pd : pré-dentine

- Dentine réparatrice

En cas d'agression sévère, par exemple en cas de carie profonde ou d'effraction pulpaire, les odontoblastes sont localement détruits. Or, étant donné qu'elles sont post mitotiques, les cellules odontoblastiques perdues ne peuvent être remplacées par les odontoblastes adjacents. Les mécanismes biologiques impliqués dans la formation de dentine réparatrice impliquent donc le recrutement de nouvelles cellules, puis leur différenciation en néodontoblastes ou cellules *odontoblast-like* (également appelées odontoblastes secondaires). L'origine de ces cellules n'est pas encore connue mais il pourrait s'agir des cellules issues de la couche de Höhl, de cellules ectomésenchymateuses indifférenciées, de cellules souches (Gronthos et al. 2000) . Ce processus reste biologiquement plus complexe que celui de la dentine réactionnelle.

La dentine réparatrice est ainsi élaborée localement par ces cellules *odontoblast like* recrutées en regard de la zone pathologique. La structure de la dentine réparatrice présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique : elle peut être dépourvue de canalicules (fibrodentine atubulaire) ou peut contenir des inclusions cellulaires (ostéodentine) (Baume 1980). Elle est facilement observable radiographiquement suite à un coiffage pulpaire, et est également appelé pont dentinaire (Murray et al. 2002) (Figures 8 et 9).

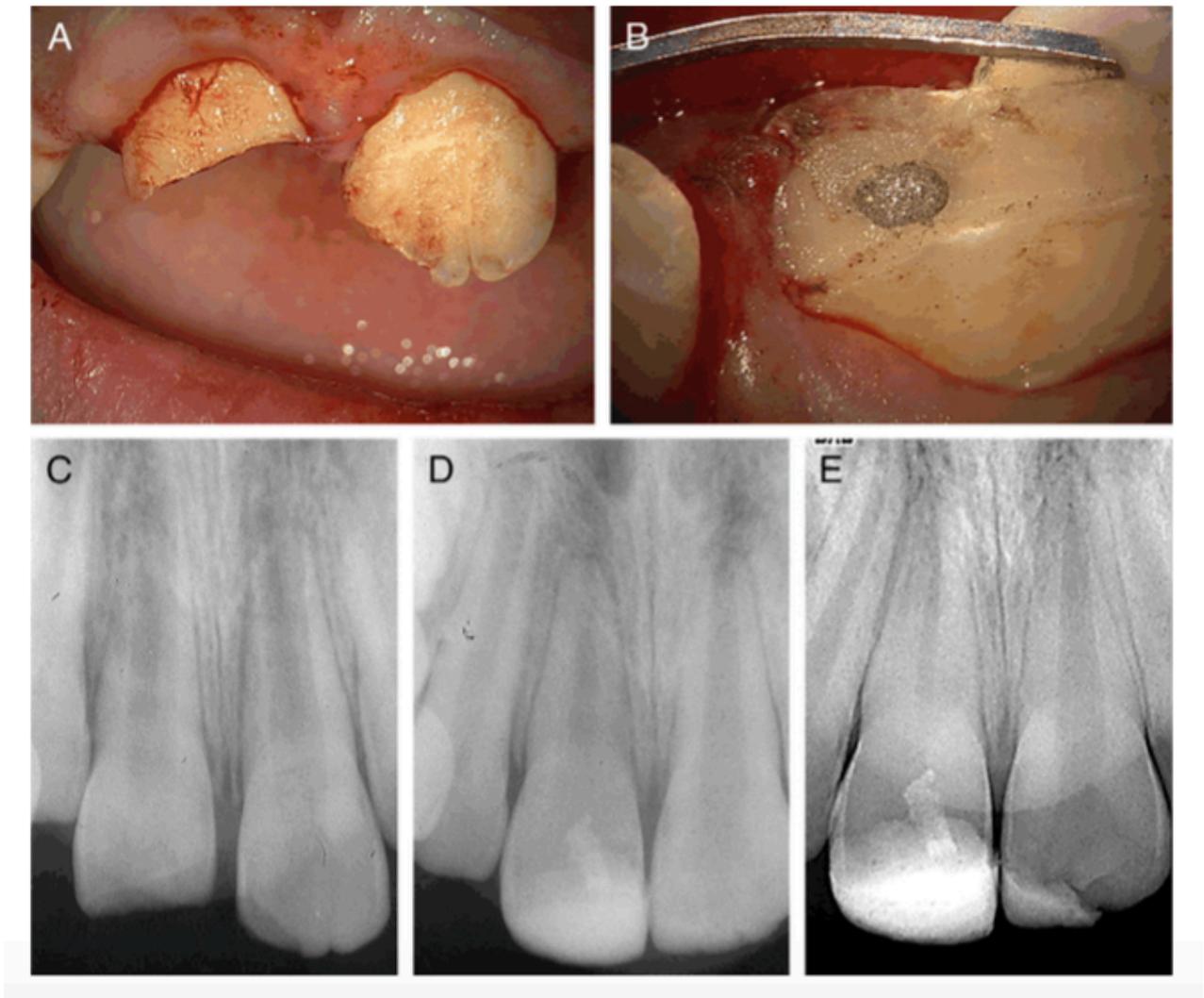


Figure 8 a, b : Coiffage pulpaire direct réalisé avec du MTA sur 11 récemment traumatisée ; c : La radiographie rétroalvéolaire pré opératoire montre que 11 st immature ; d et e : Radiographies rétroalvéolaires de contrôle à 12 et 24 mois montre la poursuite de l'édification radiculaire (Simon et al. 2010).

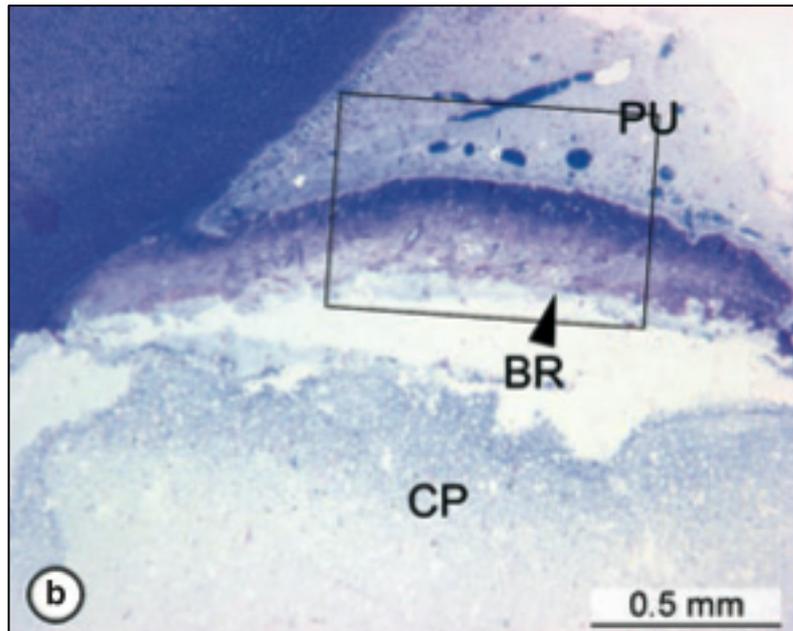


Figure 9 : Coupe histologique montrant un pont dentinaire (BR) après coiffage au MTA (CP) (Nair et al. 2009).

1.1.3. Vascularisation et système lymphatique

L'innervation et la vascularisation débutent avec la formation du manteau dentinaire: on trouve en effet des capillaires dans la couche sous-odontoblastique et des fibres nerveuses ou fibres de Tome's. Puis avec l'apposition de la dentine circumpulpaire, ces capillaires migrent entre les odontoblastes. Au fur et à mesure que la dentinogénèse évolue, les capillaires se retirent d'entre les odontoblastes (Nanci 2003).

Une ou plusieurs petites artérioles pénètrent dans la pulpe via le foramen apical et cheminent à travers la pulpe radiculaire. Une fois qu'elles atteignent la chambre pulpaire de la couronne, elles se ramifient de manière périphérique pour former un réseau dense capillaire sous jacent à la couche odontoblastique (Nanci 2003). Les petites veinules drainent le lit capillaire et ressortent via le foramen apical.

Ainsi, la pulpe est considérée comme un organe à vascularisation terminale.

Des anastomoses artério-veineuses sont fréquentes dans la pulpe. Elles contribuent à la régulation du débit sanguin et de la pression intra-pulpaire. Ces anastomoses permettent également de dériver le flux sanguin et d'isoler une anse ou un groupe de capillaires périphériques lorsque ceux-ci sont lésés lors des processus inflammatoires (Heyeraas et

Kvinnslund 1992). Elles sont le plus fréquemment retrouvées au niveau de la partie radulaire de la pulpe (Ingle 6ed).

Ces dernières années, un certain nombre d'études ont démontré la présence de vaisseaux lymphatiques à paroi mince et de forme irrégulière dans la pulpe dentaire (Nanci 2003). Ils présentent une lame basale incomplète ce qui facilite la résorption et le drainage du liquide interstitiel et des macromolécules en cas de processus inflammatoire (Marchetti et al. 1992).

1.1.4. Innervation du complexe pulpo-dentinaire

Plusieurs types de fibres nerveuses sont retrouvés au niveau pulpaire (Tableau 1):

1. Fibres nerveuses autonomes efférentes : Seules les fibres sympathiques se trouvent dans la pulpe. Ces fibres s'étendent à partir des neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans le ganglion cervical supérieur à la base du crâne. Ce sont des fibres amyéliniques qui innervent les cellules musculaires lisses des artérioles et sont impliquées dans la régulation du débit sanguin et de la pression intrapulpaire (Nanci 2003).

2. Fibres nerveuses afférentes (sensorielles) : Celles-ci proviennent des branches maxillaires et mandibulaires de la cinquième paire de nerf crânien (le trijumeau). Ce sont majoritairement des fibres myélinisées. Certaines vont donner de petites fibres individuelles qui forment, sous la couche odontoblastique, le plexus de Raschkow. Les fibres se terminent telles des « terminaisons libres » près des odontoblastes ; certaines vont également pénétrer à l'intérieur des tubules dentinaires. Elles sont impliquées dans la transmission des stimulations nociceptives, thermiques et de pression. Le plexus nerveux sub-odontoblastique est principalement localisé dans la portion coronaire de la pulpe et est moins développé au niveau de la partie radulaire.

Fibres nerveuses	Diamètre (microns)	Type de myélinisation	Fonction	Types de récepteurs
Aβ	5 - 12	myélinisées	Sensibilité générale non nociceptive	Mécanorécepteurs
Aδ	1 - 4	myélinisées	Nociception	Nocicepteurs et thermorécepteurs
C	0,4 - 1	Non myélinisées	Nociception	Nocicepteurs et thermorécepteurs

Tableau 1: Principales fibres nerveuses du complexe pulpo-dentinaire.

1.2. L'inflammation pulpaire

1.2.1. Rôle de la structure tubulaire de la dentine

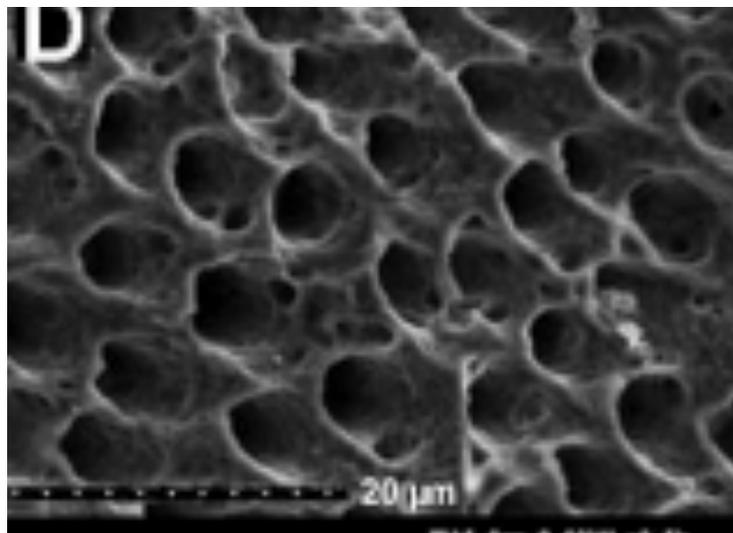


Figure 10: Analyse microscopique au SEM-EDX des tubules dentinaires (Sauro et al. 2011).

Au fur et à mesure de la sécrétion de dentine, l'odontoblaste va reculer en direction pulpaire laissant son prolongement au sein d'une structure appelée tubule dentinaire ou canalicule.

Les tubules sont présents depuis la pulpe jusqu'à l'émail au niveau coronaire ou jusqu'au cément au niveau radiculaire : ils confèrent à la dentine sa perméabilité (Figure 10). Ces tubules ont une configuration courbée dite « *S - shaped* » au niveau coronaire qui résulte notamment d'une diminution de l'espace disponible des odontoblastes alors qu'ils migrent vers la pulpe dentaire et un trajet plus rectiligne au niveau radiculaire (Nanci 2003). Leur diamètre varie de 2,5 μm près de la pulpe à 1,2 μm au milieu de l'épaisseur de la dentine, à enfin 900 nm au niveau de la jonction amélo-dentinaire (Nanci 2003). Dans la partie coronaire, leur fréquence est de 59000 à 76000 par mm^2 près de la pulpe, et environ la moitié près de l'émail.

Ces tubules contiennent les extensions cytoplasmiques des odontoblastes, mais également le fluide dentinaire (Pashley 1985). Ce fluide est issu du milieu interstitiel pulpaire (Beer et al., 2008).

Lorsque les tubules sont ouverts, deux phénomènes sont rencontrés et mis en opposition :

1/ Le phénomène de diffusion : Lorsqu'un produit est présent dans deux concentrations différentes dans deux milieux biologiques (ici la pulpe d'un côté, et le milieu extérieur de l'autre) séparés par un filtre (ici les tubules), il y a diffusion de ce produit du milieu le plus concentré vers le second, pour tendre à l'équilibre des concentrations. Ainsi, en cas d'ouverture des tubules, les bactéries salivaires vont donc diffuser passivement vers le parenchyme pulpaire stérile. L'augmentation progressive du diamètre de ces canalicules à proximité de la pulpe favorise particulièrement ce mode de contamination. Le diamètre des bactéries reste néanmoins un facteur limitant ; néanmoins, le passage de leurs toxines reste tout à fait possible (Simon et al. 2008).

2/ La pression intra pulpaire est supérieure à la pression extérieure à la dent. En cas d'ouverture des tubules au milieu externe, la surpression interne tend à chasser le fluide dentinaire vers l'extérieur et limite ainsi les risques de contamination bactérienne.

1.2.2 Le processus d'inflammation pulpaire

Toute stimulation sur la dent (qu'elle soit d'origine bactérienne, physique, chimique) va déclencher un processus inflammatoire au sein de la pulpe. Dans le cas de la lésion carieuse,

les bactéries et surtout leurs toxines vont cheminer via les tubules, voie directe vers la pulpe. Les toxines vont être détectées très précocement par les odontoblastes au moyen de leur récepteur TLR, ce qui va ainsi déclencher des voies de signalisation interne : en réponse, l'odontoblaste va sécréter certaines cytokines : la phase moléculaire de l'inflammation pulpaire est ainsi déclenchée (Figure 11).

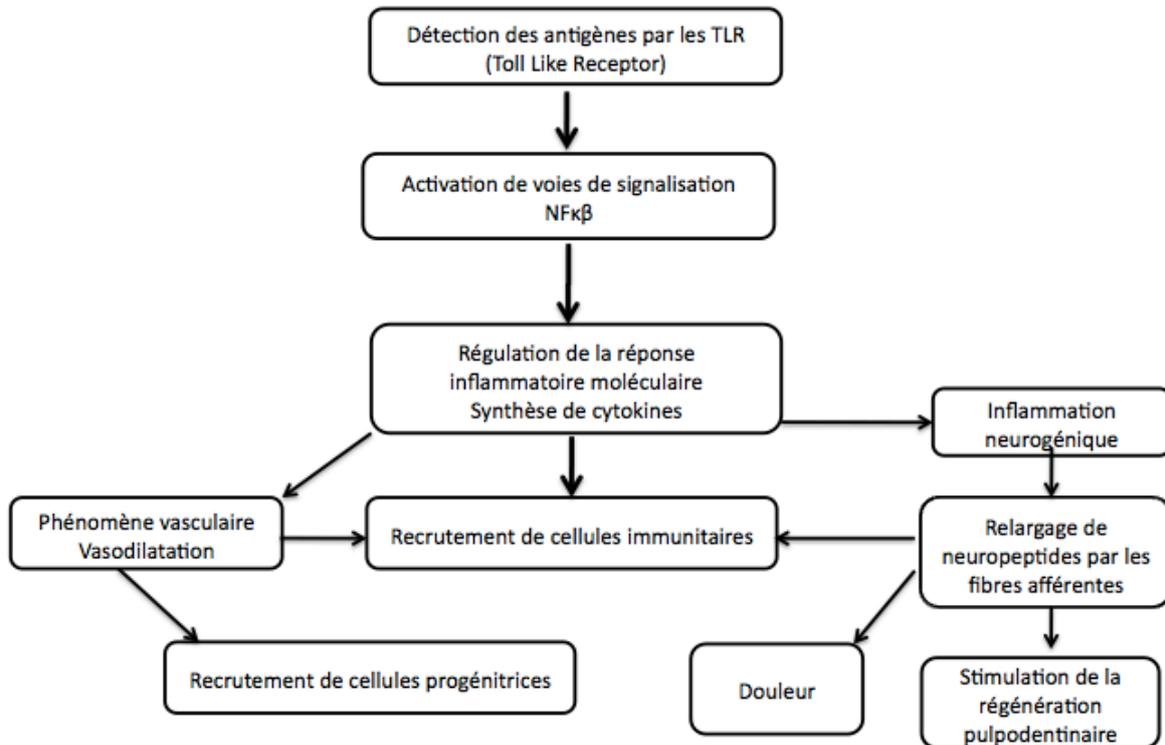


Figure 11 : Rôle des cytokines dans le processus d'inflammation pulpaire.

Ces médiateurs inflammatoires vont ensuite être libérés au sein du tissu pulpaire et vont être localement responsable des différentes étapes vasculaires et cellulaires de l'inflammation : la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité vasculaire, le recrutement de cellules inflammatoires par chimiotactisme (Figure 11). Les changements vasculaires sont décrits plus précisément dans la Figure 12.

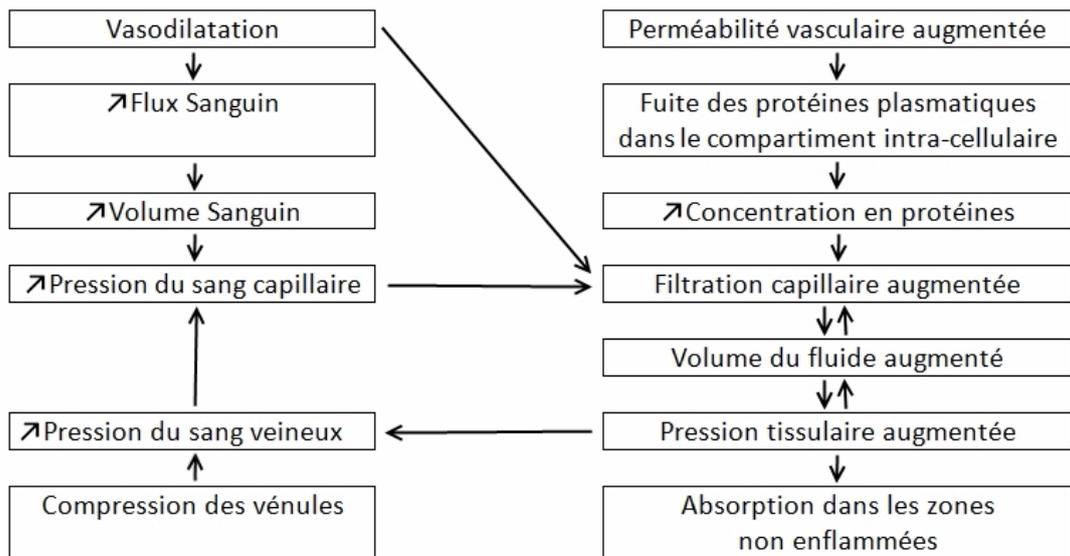


Figure 12 : Évènements vasculaires lors du processus d'inflammation pulpaire.

Dans le cas du modèle de la lésion carieuse, des travaux récents ont mis en évidence la relation directe entre profondeur de la lésion carieuse et libération de médiateurs inflammatoire : plus la lésion carieuse est profonde et plus la quantité de cellules immunitaires et de médiateurs inflammatoires augmente au sein de la pulpe (Figure 13). Par corrélation, plus la réaction inflammatoire est sévère.

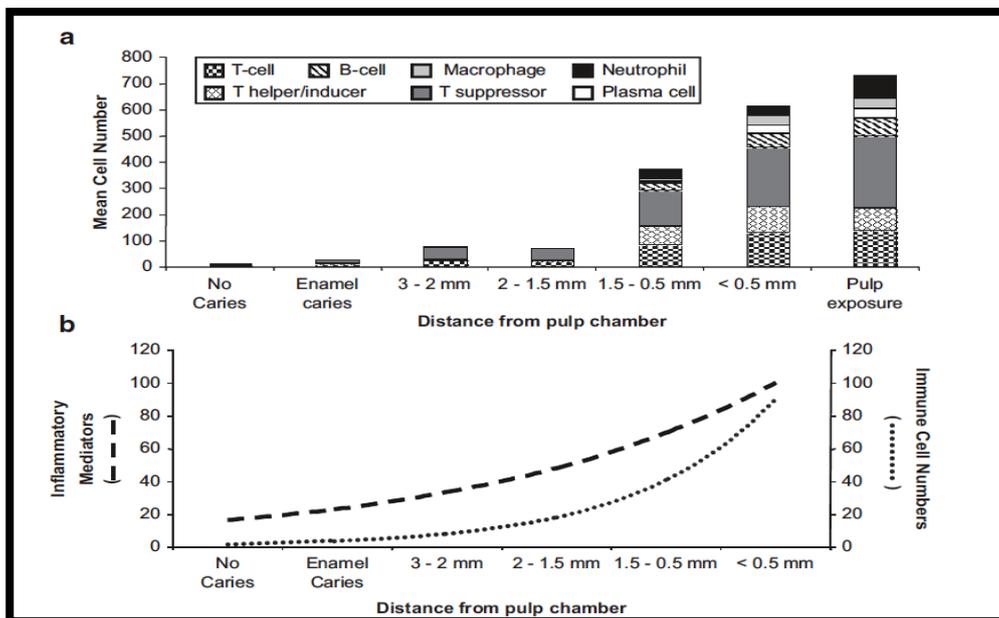


Figure 13 : Nombre de cellules inflammatoires/immunitaires en fonction de la profondeur de la lésion carieuse (Cooper et al. 2010).

Cependant, les études histologiques ont montré que l'inflammation pulpaire était souvent localement sévère et que la pulpe radicaire était souvent indemne (Figure 14). Les auteurs parlent de « compartimentalisation » du phénomène inflammatoire (Van Hassel 1971 ; Heyeraas 1985). Ainsi, le processus inflammatoire est d'abord localisé à la pulpe camérale en regard du phénomène pathologique, puis s'il y a persistance de l'agression, il va progressivement s'étendre à l'ensemble de la pulpe camérale puis de la pulpe radicaire par le processus de nécrose graduelle (Mjör 2002).

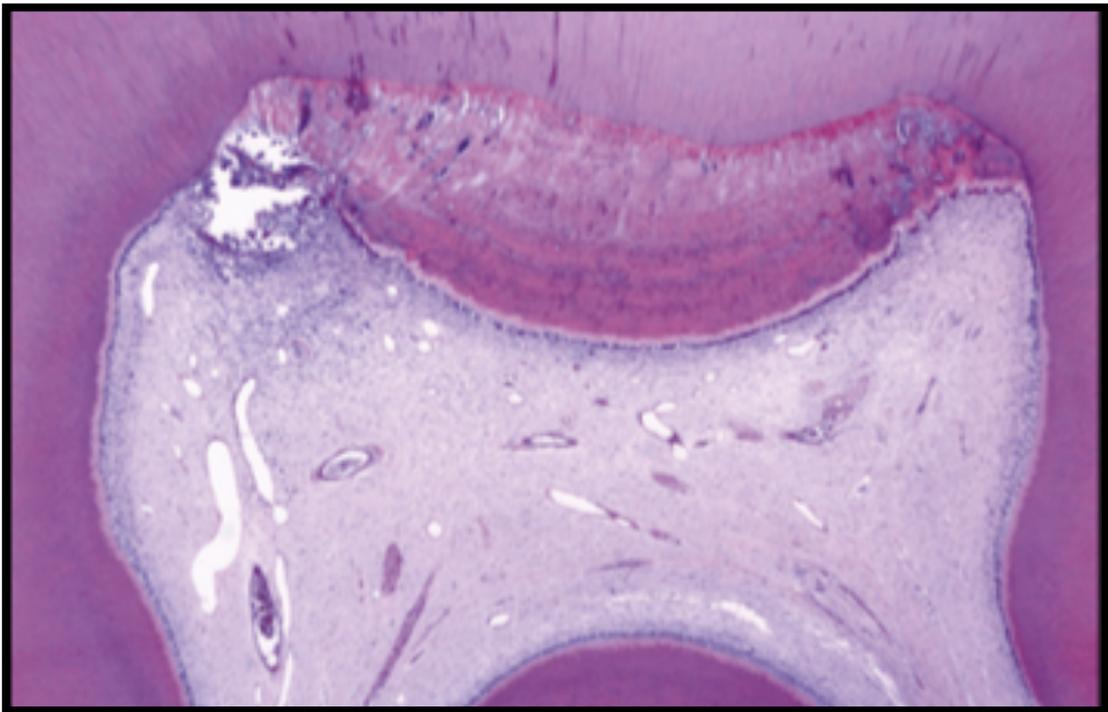


Figure 14 : Coupe histologique illustrant le phénomène de compartimentalisation (Ricucci et al. 2014).

L'inflammation est souvent perçue comme un phénomène délétère puisqu'à l'origine de destruction tissulaire mais en fait, il existerait une relation étroite entre inflammation pulpaire et réparation pulpo-dentinaire (Figure 15). En effet, l'inflammation est le pré requis à la cicatrisation pulpaire mais à condition qu'elle soit minime et contrôlée. Dans le cas contraire, l'évolution de processus inflammatoire se fera inéluctablement vers l'inflammation chronique ou la nécrose pulpaire.

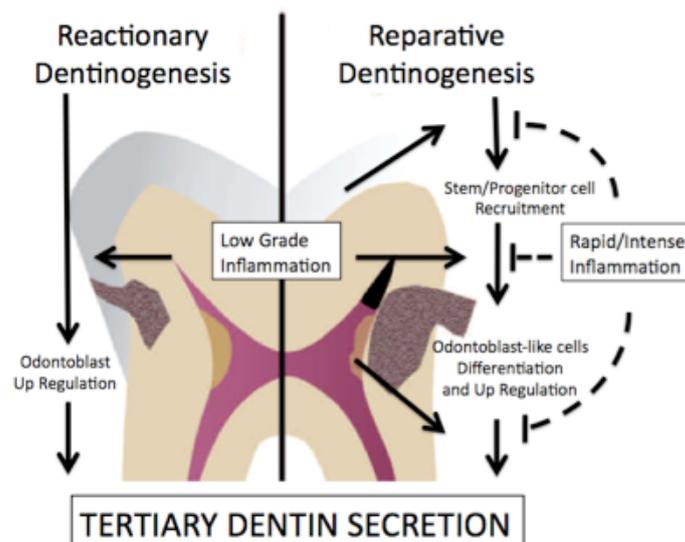


Figure 15 : Relation entre le processus de réparation pulpo-dentinaire et l'inflammation (d'après Simon 2008 et Cooper et al. 2010)

Il paraît donc nécessaire de faire le diagnostic précis de la sévérité du processus inflammatoire afin de mieux adapter nos thérapeutiques.

Il fut admis pendant longtemps qu'il existe peu de corrélation entre le diagnostic clinique (lui-même lié à des critères de douleur et les résultats des tests cliniques du praticien) et le diagnostic histologique (Dummer et al. 1980). Cependant, les travaux de Ricucci et al. (2014) viennent contredire cette idée. La formation de tissu minéralisé dans la pulpe après la mort des odontoblastes primaires a souvent été considérée comme une régénération de la dentine. Si l'objectif des procédures cliniques impliquées est d'induire la guérison, de réduire l'hypersensibilité dentaire ou de minimiser l'exposition future aux bactéries, ces procédures peuvent être considérées comme des succès cliniques. Cependant, les procédures de traitement clinique actuelles ne sont pas adaptées à la régénération de la dentine physiologique car les tissus formés dans la pulpe sont plus susceptibles d'être des réponses réparatrices par la formation de tissus cicatriciels minéralisés.

Pour certains auteurs, le critère d'hémostase serait un critère important pour juger de la sévérité du processus inflammatoire. La persistance d'un saignement de la pulpe radiculaire après compression pendant deux minutes serait la preuve d'un tissu pulpaire inflammatoire, cependant ce critère reste encore purement empirique.

L'absence d'outils cliniques permettant d'évaluer l'état inflammatoire exact de la pulpe et sa profondeur constitue actuellement un frein aux indications des thérapeutiques et à leur pronostic.

1.3. Intérêt de la conservation de la vitalité pulpaire

La conservation de la vitalité pulpaire implique de nombreux avantages (Hess et al. , 1990).

D'un point de vue biologique, le maintien de la pulpe implique la conservation de tous ses éléments cellulaires à savoir les odontoblastes et les cellules immunitaires, acteurs clés de la réaction immunitaire pulpaire et composants actifs de la défense de l'hôte. La pulpe doit être perçue comme le premier système de défense de l'organe dentaire. Et la perte de la pulpe peut prédisposer l'organe dentaire à une infection par perte de ses capacités de défense.

D'un point de vue mécanique, le maintien pulpaire participe à la résistance de la dent (Willerhausen et al. 2005). En effet, la vascularisation de la pulpe assure l'hydratation de la dentine, permettant à celle-ci de constituer une masse résiliente sous l'émail. La dentine est ainsi capable d'absorber les chocs subis par l'émail et donc de limiter les risques de fissures et de fractures (Stockton 1999). De même, une dent pulpée est mieux protégée contre les dommages des tissus durs provoqués par les forces de mastication, car nécessite 2,5 fois moins de charges pour enregistrer une réponse proprioceptive comparée à une dent déulpée (Stanley 1989).

Dans la littérature, le taux de survie d'une dent traitée endodontiquement est moindre notamment en raison de la diminution de sa résistance mécanique liée à la perte de structures dentaires (lésion carieuse, cavité d'accès) (Reeh et al., 1990; Hayashi et al. 2011), liée aux modifications structurales, biologiques et à la perte des fonctions neurosensorielles et proprioceptives induites par la disparition du tissu pulpaire.

D'un point de vue esthétique, la dent déulpée peut perdre ses propriétés de transparence. Les hématies issues de la vascularisation pulpaire infiltrent les fibrilles de la dentine. Même après traitement endodontique, ces globules rouges peuvent persister au sein des fibrilles et la dégénérescence des molécules d'hémoglobine va produire des composés de bilirubine, rubigine, biliverdine conférant respectivement des colorations bleues, jaunes, et vertes à l'origine d'un reflet grisâtre ou verdâtre de la dent.

D'autre part, le traitement canalaire, actuel traitement de référence des pathologies pulpaires inflammatoires et infectieuses présente des inconvénients. C'est une procédure techniquement difficile et chronophage : la mise en œuvre est difficile notamment du fait de la complexité du système endodontique. En effet, plusieurs études épidémiologiques ont permis d'évaluer la qualité des traitements endodontiques (Tableau 2).

	(Boucher et al. 2002)	(Lupi-Pegurier et al. 2002)	(Tavares et al. 2009)
Nombre de racines dentaires incluses dans l'étude	8743	7561	1035
% de racines obturées endodontiquement	23 %	18,9 %	Non mentionné dans l'article
% de traitements considérés acceptables	21 %	31,2 %	19 %
% de pathologies péri-apicales des dents traitées endodontiquement	29 %	31,5 %	33 %

Tableau 2 : Résultats des études épidémiologiques françaises concernant l'évaluation des traitements endodontiques en France.

L'analyse de ces études montre:

- 1) que les lésions péri-apicales d'origine endodontique surviennent plus fréquemment sur dents traitées endodontiquement que sur dents non traitées ;
- 2) qu'elles sont le plus fréquemment associées à un traitement endodontique jugé radiographiquement comme inadéquat selon les sociétés savantes (autour des 30%) ;
- 3) que la proportion des traitements endodontiques jugés satisfaisants est faible en France (seulement 19 à 31,2%).

Les lésions péri apicales d'origine endodontique associées au traitement endodontique peuvent être responsables de complications douloureuses et ou/infectieuses.

De plus, en 2011, dans une étude prospective, Touré et coll. ont cherché à identifier les causes d'extraction des dents traitées endodontiquement (Touré et al. 2011). 119 dents traitées endodontiquement puis extraites ont été incluses dans l'étude. Les auteurs constatent que le motif de consultation majeur avant extraction est la douleur (70 % des cas) et que

l'existence d'une pathologie péri-apicale représente une raison suffisante pour le praticien pour extraire la dent (40 %).

Or, une étude réalisée au Danemark a mis en évidence que le nombre annuel de traitements endodontiques semble augmenter (étude publiée pour la période 1977-2003) et que leur indication majeure est la présence d'une lésion carieuse (Bjorndal et al. 2004). Pourtant, comme nous l'avons expliqué précédemment, même en cas de lésions carieuses, la pulpe est capable de se défendre à condition que l'inflammation pulpaire soit maîtrisée. Des stratégies thérapeutiques portant le nom de « thérapeutiques de maintien de la vitalité pulpaire » essayent d'exploiter ce potentiel de réparation pulpaire.

En résumé :

Pour des raisons pratiques et biologiques et pour des raisons de santé publique, la meilleure obturation du système endodontique semble être assurée par la pulpe. Elle est en effet la seule garante d'une parfaite biocompatibilité et d'une étanchéité de l'ensemble du réseau canalaire, permettant de prévenir toute source d'infection coronaire, tubulaire et apicale via le maintien de l'intégrité tissulaire et des capacités de défenses immunitaires de l'organe dentaire. Il paraît donc indispensable de privilégier les thérapeutiques de la vitalité pulpaire lorsque la situation clinique le permet.

2. LA PULPOTOMIE OU COIFFAGE DE LA PULPE RADICULAIRE SUR LES DENTS PERMANENTES MATURES

La société européenne d'endodontie définit la pulpotomie: « *Pulp amputation is defined as a procedure in which part of an exposed vital pulp is removed ususally as a means of preserving the vitality and function of the remaining part* ».

Le postulat de cette thérapeutique repose sur le fait que si l'inflammation est limitée à la pulpe camérale et que celle-ci est enlevée, la réparation pulpaire peut alors se mettre en place et un maintien de la vitalité radiculaire doit permettre d'éviter le traitement endodontique.

2.1. Historique

En France, le premier auteur à avoir publié sur la technique de la pulpotomie camérale ou totale comme thérapeutique permanente est André Marmasse en 1972 dans son livre « Amputation vitale de la pulpe ou pulpotomie avec conservation des filets radiculaires vivants » (Marmasse 1972).

Il définit la pulpotomie comme « une intervention qui consiste à amputer la pulpe puis à coiffer le moignon pulpaire, la section ayant pour but la conservation des qualités vitales et fonctionnelles de la portion pulpaire restante ». L'auteur constate que la cicatrisation se réalise à travers la formation de néodentine, ce processus durant 6 à 9 mois.

L'auteur propose l'utilisation des mêmes matériaux de coiffage que ceux utilisés à l'époque pour le coiffage pulpaire simple (oxyde de zinc – eugénol), et évalue le taux de succès à 80 %. Cependant, des échecs cliniques ont été objectivés. Ceux-ci ont été attribués à un diagnostic erroné de l'état pulpaire, à un défaut d'asepsie lors du protocole, à une mauvaise occlusion engendrée par la restauration coronaire, ou à l'emploi de produits non favorables au contact pulpaire. Ainsi, cette thérapeutique a été progressivement abandonnée puis redécouverte récemment avec beaucoup d'engouement : l'amélioration des connaissances en matière de biologie pulpaire, le développement de nouveaux matériaux de coiffage et l'avènement des concepts de dentisterie a minima ont permis le développement des thérapeutiques de maintien de la vitalité pulpaire dont la pulpotomie camérale fait partie.

L'objectif de ce travail était d'évaluer la pulpotomie camérale grâce aux données fondées sur la preuve au moyen d'une recherche bibliographique réalisée sur la base de données PUBMED.

2.2. Quelles indications cliniques ?

La pulpotomie camérale est actuellement réalisée sur les dents temporaires et sur les dents permanentes immatures en pratique quotidienne.

Concernant les dents déciduales, elle est indiquée lors de stades II (stade de stabilité) et III (stade de rhysalyze) en cas de lésions carieuses sur dents pulpées et en cas d'exposition pulpaire lors du curetage (Naulin-Ifi 2011).

Dans le cas des dents permanentes immatures, elle est indiquée surtout en traumatologie dans les cas où le coiffage pulpaire n'est plus possible : une effraction pulpaire trop étendue, une absence d'hémostase, un délai d'exposition supérieur à 7 jours (Naulin-Ifi , 2005). Tout comme le coiffage pulpaire direct ou la pulpotomie partielle, elle va permettre l'apexogénèse, c'est à dire la poursuite de l'édification radiculaire (Marmasse 1972).

Concernant les dents permanentes matures, les indications cliniques ne sont pas encore clairement énoncées. Ainsi, une revue de littérature sur la base de données PUBMED avec les mots MeSH [PULPOTOMY] AND [PERMANENT] AND [TEETH] dans le but de sélectionner des études cliniques où un diagnostic clinique a été clairement énoncé et pour lequel la pulpotomie camérale a été indiquée et effectuée sur dents permanentes matures.

Cette recherche bibliographique a permis d'isoler **31 études cliniques**. Le Tableau 3 regroupe les résultats de cette recherche.

Diagnostic Clinique		n	Publications
Pulpite aigüe réversible		n=1 n=60 n=1 n=29 n=10 n=17	(Foreman 1980) (Russo et al. 1982) (Moule et Oswald 1983) (Alqaderi et al. 2014) (Barnkggei et al. 2013) (Simon et al. 2013)
Pulpite aigüe irréversible		n=260 n=200 n=1 n=73 n=33 n=180 n=12 n=14 n=1 n=407 n=1 n=413 n=9 n=5 n=1 n= 54 n= 52	(Santini 1985) (Santini 1986) (Calişkan 1994) (McDougal et al. 2004) (DeRosa 2006) (Nyerere et al. 2006) (Asgary et al. 2009) (Eghbal et al. 2009) (Chueh et Chiang 2010) (Asgary et al. 2010, 2013, 2014, 2015) (Hiremath et al. 2012) (Asgary et al. 2013) (Asgary et al. 2014) (Solomon et al. 2015) (Soni 2016) (Kumar et al. 2016) (Taha et al. 2015)
Pulpite chronique	Hyperplasique avec LIPOE	n=2 n = 26 n=1	(Caliskan 1993) (Asgary et al. 2015)
	Hyperplasique sans LIPOE	n=22	(Caliskan 1993)
	Résorption interne avec LIPOE	n=1	(Asgary et al. 2015)
	Ostéosclérose péri-radriculaire	n = 25 n=1	(Calişkan 1995) (Asgary 2011)

Tableau 3 : Indications de pulpotomie camérale sur dents définitives matures proposées dans la littérature

Les résultats de cette revue de littérature montrent que la pulpotomie camérale est majoritairement indiquée en cas de diagnostic de pulpite aigüe irréversible dans la littérature.

2.3. Pulpotomie camérale et matériaux de coiffage

Les publications actuellement disponibles répertorient des pulpotomies camérales réalisées avec différents matériaux de coiffage.

Les études cliniques précédemment sélectionnées ont permis de mettre en évidence que divers matériaux de coiffage avaient été utilisés par les auteurs : l'hydroxyde de calcium (Foreman 1980; Russo et al. 1982; Moule et al. 1983; Santini 1985, 1986; Caliskan 1993; Caliskan 1994, 1995; DeRosa 2006; Kumar et al. 2016), le MTA (Asgary et al. 2009; Eghbal et al. 2009; Chueh et al. 2010; Hiremath et al. 2012; Barngkgei et al. 2013; Simon et al. 2013; Alqaderi et al. 2014; Taha et al. 2015; Kumar et al. 2016), la Biodentine® (Solomon et al. 2015; Soni 2016), le CEM (Cement enriched mixture) (Asgary et Eghbal 2010; Asgary 2011; Asgary et al. 2013, 2014, 2015) et l'IRM (McDougal et al. 2004; Nyerere et al. 2006).

Pour la suite, nous avons choisi d'étudier les résultats de la pulpotomie camérale dans la littérature en fonction des trois principaux matériaux de coiffage : l'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine® au moyen de l'analyse des études *in vivo*, *ex vivo* et cliniques.

2.3.1. L'Hydroxyde de calcium

- Présentation du matériau

L'hydroxyde de calcium est une fine poudre blanche inodore de formule chimique $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Son pH est élevé, de 12,5 à 12,8. Il possède une solubilité faible, qui diminue lorsque la température augmente (Farhad et al. 2005). Il peut être utilisé soit sous forme de préparation magistrale (poudre sèche), soit sous forme de préparation commerciale (en suspension ou sous forme de ciment). Les préparations magistrales sont effectuées de façon extemporanée à partir de poudre pure d'hydroxyde de calcium et d'un liquide, généralement du sérum physiologique stérile. Le mélange avec le liquide se fait jusqu'à obtenir la consistance désirée (Mallet et al. 1999). Aucun additif n'a donné de meilleurs résultats que ceux obtenus avec de l'hydroxyde de calcium pur saturé d'eau distillée, de sérum physiologique ou d'anesthésique local avec vasoconstricteur.

Les préparations commerciales sont des produits ergonomiques et pratiques d'emploi, conditionnés en tubes, en seringues ou en carpules (Figure 16).



Figure 16 : Forme commerciale de l’Hydroxyde de calcium, Dycal Ivory®, Dentsply

- Pulpotomie camérale et hydroxyde de calcium : Résultats de la littérature

1) Résultats des études in vivo après pulpotomie camérale (PC) avec de l’hydroxyde de calcium (HC) :

Une revue de littérature sur la base de données PUBMED a permis de mettre en évidence 15 études *in vivo* où une pulpotomie camérale (PC) a été réalisée avec de l’hydroxyde de calcium (HC) sur dents permanentes matures. Les résultats sont résumés dans le Tableau 4.

Auteurs-dates	Animal	n	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(de Souza et Holland 1974)	Chien	140	+ oxyde de zinc-eugéno + amalgame	Succès si absence d'inflammation/nécrose au niveau radiculaire et formation d'un pont dentinaire : Groupe Hydroxyde de calcium (HC) : 21/30 Groupe Antibiotiques 48h +HC : 17/30 Groupe Corticostéroïdes 48h+HC : 15/30 Groupe (Antibiotiques+Corticostéroïdes 48h)+CH : 25/30 Paraffine 48h+CH : 16/30	90 jours.
(Holland et al. 1978b)	Chien	120	PC à l'HC avec ou sans 10 minutes préalables de corticostéroïdes vs avec ou sans corticostéroïdes (CS) dans la préparation d'HC.	Pas de différence significative selon l'utilisation ou non de CS. Les CS n'ont aucun intérêt pour un temps si court ou mélangés dans la préparation.	30 jours
(Holland et al. 1978a)	Chien	100	PC effectuées avec Dycal (Caulk Compagny) ou MPC (Kerr, Sybron corporation) dans différentes proportions base/catalyseur vs PC effectuées avec de HC (poudre + eau distillée).	Meilleurs résultats pour le groupe avec HC en poudre + eau (90 % de barrières calcifiées). Aucun pont dentinaire obtenu avec le MPC.	30 jours
(Holland et al. 1979)	Singe	80	PC réalisées à l'HC (poudre+ eau distillée). Groupe phosphate : Restauration au ciment phosphate de zinc (directement au contact du pont) (20 dents). Groupe Témoin : 20 dents sans réintervention.	Groupe témoin: 80 % Groupe silicate: 75 % Groupe phosphate: 75 % Groupe dents ouvertes: 85 % Aucune différence significative entre les groupes.	60 jours
(Holland et al. 1981a)	Chien	40	Comparaison de PC avec de l'hydroxyde de calcium sous forme de poudre ou de pâte.	Aucune différence significative entre les 2 groupes concernant la réaction pulpaire (85 vs 90 % de pulpe non-inflammatoire) et la formation d'une barrière calcifiée.	30 jours
(Holland et al. 1981b)	Chien	60	Groupe 1 : PC à l'oxyde de zinc-eugéno. Groupe 3 : PC HC + amalgame.	Groupe 1 : 80 % d'inflammation chronique. 2/20 : formation d'un pont dentinaire complet	90 jours
(Hayashi 1982)	Chien	24	PC à l'HC et restauration au ciment phosphate de zinc et résine composite	Etude de la cinétique de minéralisation. Mise en évidence d'un front de calcification au contact de la pulpe amputée.	1, 5, 7 jours.
(Cvek et al. 1987)	Singe	52	+ Restauration coronaire IRM Variation du temps d'application du matériau de coiffage (HC pendant 10 minutes, 60 minutes, 12 semaines).	Formation de pont dentinaire : CH pendant 10 minutes : 3/10 CH pendant 60 minutes : 3/10 CH pendant 12 semaines : 9/10 Défauts tunnels dans les ponts dentinaires. Inflammation ou nécrose pulpaire toujours liée à la présence de bactéries au contact de la pulpe.	12 semaines
(Higashi et Okamoto 1996)	Chien	40	PC à l'HC et Oxyde de zinc eugéno et phosphate de zinc	Cinétique de formation du pont dentinaire. La formation de pont dentinaire est visible à 14 jours.	1, 3, 7, 14 jours

Auteurs-dates	Animal	n	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(Inoue et al. 1997)	Chien	36	PC à l'HC Restauration coronaire: ciment verre ionomère et amalgame.	Étude de la cinétique de minéralisation.	5, 7, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 jours
(Zhang et Fukuyama 1999)	Rats	60	PC à l'HC Restauration coronaire : ciment phosphate de zinc et résine composite	Étude de la cinétique de minéralisation.	1, 3, 7, 14, 28 jours
(Hafez et al. 2000)	Primate	6	PC à l'HC Restauration coronaire résine modifiée par adjonction de ciment verre ionomère	2/6 : pas d'inflammation pulpaire 2/6 : inflammation pulpaire sévère 2/6 : nécrose partielle	70 jours
(Dominguez et al. 2003)	Chien	10	PC à l'HC photopolymérisable Différence de photopolymérisation 10 ou 20 secondes Restauration coronaire Ketac Silver	50% de pont dentinaire complet dans chaque groupe.	50 ou 150 jours
(de Albuquerque et al. 2006)	Chien	15	PC à l'HC Restauration coronaire amalgame	75% de pont dentinaire continu	30 jours
(Tabarsi et al. 2010)	Chien	22	PC à l'HC Restauration coronaire amalgame	Vitalité pulpaire : 38.1% Épaisseur moyenne du pont dentinaire : 0.12 mm	8 semaines

Tableau 4: Résultats des études *in vivo* de pulpotomies camérales réalisées à l'hydroxyde de calcium.

Synthèse des résultats des études *in vivo*:

- 1) L'hydroxyde de calcium est capable d'induire un pont dentinaire lorsque placé en contact avec la pulpe radiculaire.
- 2) La formation du pont dentinaire ne semble pas prédictible (présence du pont minéralisé entre 30 à 90%).
- 3) Plusieurs auteurs ont constaté la présence de défauts tunnels dans le pont dentinaire néo formé. Ces résultats confirment les résultats obtenus sur la pulpe coronaire dans le cas de coiffages pulpaires directs réalisés à l'hydroxyde de calcium (Cox et al. 1996a; 1996b). Ces défauts sont souvent incriminés dans les nécroses pulpaires constatées à moyen et long terme après coiffages pulpaires directs. Cependant, il est intéressant de faire le parallèle avec les résultats de l'étude d'Holland et al. 1979. Dans cette étude, les restaurations coronaires des dents sont déposées 30 jours après pulpotomie. Après

objectivation de la formation d'un pont dentinaire, les dents sont soit restaurées soit laissées ouvertes. Les résultats 30 jours plus tard montrent qu'il n'y a aucune différence en terme de nécrose pulpaire. Le pont dentinaire serait suffisamment de bonne qualité et étanche pour empêcher une contamination bactérienne et une nécrose.

3) La présence de bactéries au contact de la pulpe est associée à un échec de la thérapeutique selon Cvek et al. 1987.

4) Les études de la cinétique de formation du pont dentinaire après pulpotomie camérale montrent des similitudes avec les résultats obtenus après coiffage pulpaire direct et pulpotomie partielle (Schröder et al. 1971): Au contact de la pulpe, l'hydroxyde de calcium induit une nécrose de coagulation du tissu pulpaire. Le tissu vivant sous-jacent va alors réagir, et initier une cicatrisation qui va se dérouler entre 9 et 14 jours. Elle comprend plusieurs étapes notamment :

- une résorption du caillot ;
- une prolifération de fibroblastes ;
- une différenciation des cellules mésenchymateuses sous-jacentes en néo-odontoblastes ;
- la néo-formation d'une matrice dentinaire.

2) Résultats des études ex vivo (histologie sur dents humaines permanentes matures après PC):

Auteurs -dates	n	Diagnostic pulpaire	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(James et al. 1957)	175	Pulpite aigue irréversible	PC avec HC vs Antibiotiques vs association des 2 Restauration coronaire oxyde de zinc- eugénol	35 % de ponts dentinaires 19 % de résorptions internes 50 % d'hémorragies internes 57 % de formation de caillot.	Extraction 4 à 181 jours après coiffage
(Granath et Hagman 1971)	9	Pulpe saine	PC avec disque de Teflon, cire et ciment phosphate de zinc.	A 4 semaines, les pulpes ne présentaient pas d'altérations pathologiques lorsque la surface de la plaie était gardée sans contact direct avec un caillot extra-pulpaire.	Extraction immédiate ou à 1 jour, 1 semaine ou 4 semaines.
(Schröder et Granath 1971)	11	Pulpe saine	PC à l'HC.	La concentration en ions hydroxydes est décisive pour les changements initiaux. La nécrose de coagulation engendrée cause une irritation pulpaire qui se traduit par une formation tissulaire (matrice à 4 jours, minéralisation à 7 jours).	De 10 min à 28 jours.
(Schröder 1972)	19	Pulpe saine	PC à l'HC.	89 % de succès (formation d'une barrière minéralisée continue) Sa partie supérieure était cependant irrégulière avec des inclusions cellulaires et vasculaires.	2, 3 et 6 mois.

(Schröder 1973)	18	Pulpe saine	Caillot sanguin laissé entre le tissu pulpaire restant et l'HC.	Seulement 22 % de succès (formation d'une barrière minéralisée continue). La présence d'un caillot sanguin entre la pulpe et le coiffage altère sérieusement le processus de guérison pulpaire (morphologie de la barrière et absence de continuité).	De 0,5 à 1 mois
(Schröder et Sundström 1974)	3	Pulpe saine	PC à l'HC.	- à 1 semaine : barrière radioopaque constituée de collagène - à 1 mois : formation d'une couche de « pseudo-dentine » minéralisée irrégulière sur une couche proche de l'os. - à 3 mois : la barrière est constituée de ces deux couches bien distinctes et minéralisées.	7 jours, 1 mois et 3 mois.
(Russo et al. 1974)	20	Pulpe saine	PC à l'HC en comprimant fort ou / doucement la pâte au contact de la pulpe. Restauration coronaire oxyde de zinc – eugénol.	Aucune différence significative entre les deux groupes, avec dans les deux cas la formation d'une barrière calcifiée de structure similaire. Deux cas présentaient une inflammation pulpaire chronique, liée à la présence de fragments de dentine dans le tissu pulpaire.	30 jours
(Russo et al. 1982)	40	Pulpite aigüe irréversible	PC réalisée avec HC seul ou associé à des corticostéroïdes	- 17 dents : formation d'un pont dentinaire. - 1 dent extraite en raison de douleur et nécrose incomplète. - 3 cas de ponts dentinaires irréguliers. - échec dans 9 racines (formation d'un pont dentinaire incomplet).	Histologie à 6 mois
(Goldberg et al. 1984)	13	Pulpe saine	PC à l'HC Restauration coronaire IRM + amalgame	- 100 % de ponts dentinaires formés. - 100 % des ponts présentent des porosités.	3 à 6 mois
(Massone et al. 1987)	12	Pulpe saine	PC à l'HC et Restauration coronaire IRM + amalgame. Une anesthésie intra-pulpaire est réalisée dans la moitié des cas	Avec l'anesthésie intra-pulpaire, seulement 75 % de ponts minéralisés et dans les 25 % restants il n'y a pas de pont dentinaire et une inflammation ou nécrose pulpaire: cette anesthésie est contre-indiquée en cas de pulpotomie définitive car elle lèse le tissu pulpaire radiculaire.	Extraction à 3 à 8 mois
(Inoue et al. 1995)	12	Pulpe saine	PC à l'HC.	Cinétique de minéralisation et importance des terminaisons nerveuses dans la guérison de la pulpe.	14 à 42 jours
(Nosrat et al. 2013)	3	Pulpe saine	PC à l'HC et Restauration coronaire Ciment verre ionomère et amalgame.	1 cas de nécrose pulpaire.	6 mois

Tableau 5 : Résultats des études *ex vivo* traitant des pulpotomies camérales avec l'hydroxyde de calcium.

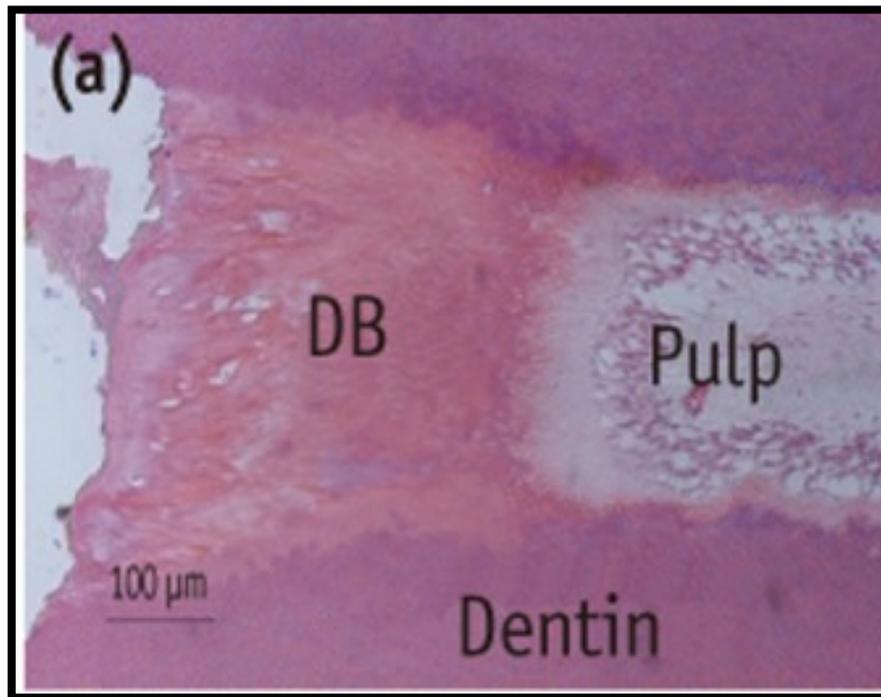


Figure 17 : Coupe histologique d'une dent humaine 6 mois après pulpotomie totale à l'hydroxyde de calcium (Nosrat et al. 2013)(Grossissement x100)

DB : Dentinal Bridge pour pont dentinaire

Synthèse des résultats des études ex vivo:

Ces résultats confirment les résultats précédents in vivo et ceux obtenus ex vivo après coiffage pulpaire direct à l'hydroxyde de calcium: de nombreuses études ont démontré la formation d'un pont dentinaire dans 50 à 87 % des cas après coiffage pulpaire direct avec différentes préparations d'hydroxyde de calcium (Mohammadi et al. 2011). Dans le cas de la pulpotomie camérale, la formation d'un pont dentinaire est comprise entre 22 et 100% des cas.

La formation du pont dentinaire après coiffage de la pulpe à l'hydroxyde de calcium n'est donc pas prédictible.

- 3) Résultats des études cliniques de la pulpotomie camérale (PC) réalisée sur dents matures permanentes avec de l'hydroxyde de calcium (HC) :

Auteurs- date	n	Type d'étude	Diagnostic pulpaire	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(Foreman 1980)	1	Rapport de cas	Non précis : Carie profonde douloureuse et radioclarité apicale	PC à l'HC Restauration coronaire permanente	Succès clinique et radiographique.	11 semaines
(Russo et al. 1982)	30	Étude observationnelle	Pulpite chronique	PC à l'HC Restauration Coronaire oxyde de zinc eugénol	100% de succès radiographique.	30 jours-2 mois
(Moule et Oswald 1983)	1	Rapport de cas	Non précis : Exposition pulpaire carieuse et radioclarité apicale	PC au Ledermix (oxyde de zinc associé à des antibiotiques et corticostéroïdes). Restauration coronaire amalgame	Succès radiographique.	1 an
(Santini 1983)		Essai clinique randomisé	Pulpite chronique	PC à l'HC + corticostéroïdes + antibiotiques (Ledermix).	Succès basé sur l'objectivation clinique d'un pont dentinaire	6 mois
(Santini 1985)	41	Essai clinique randomisé	Pulpite chronique	PC au HC associé à des corticostéroïdes + antibiotiques (Ledermix).	Succès basé sur l'objectivation clinique d'un pont dentinaire : 73%	6 mois
(Santini 1986)	200	Essai clinique randomisé	Pulpite chronique	PC à HC associé à des corticostéroïdes + antibiotiques (Ledermix).	65 % de succès (persistance vitalité pulpaire et formation de tissus durs au niveau de l'exposition pulpaire).	6 mois, 2 ans et 5 ans.
(Caliskan 1993)	24	Étude de cohorte	Pulpite hyperplasique	PC à l'HC seul Restauration coronaire oxyde de zinc eugénol	Succès basé sur l'objectivation clinique d'un pont dentinaire+critères cliniques et radiographiques : 92 %.	De 12 à 48 mois.
(Caliskan 1994)	1	Rapport de cas	Non précis : Fracture coronaire avec exposition pulpaire	PC à l'HC Restauration coronaire oxyde de zinc eugénol	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques.	7 ans
(Caliskan 1995)	26	Étude de cohorte	Pulpite chronique	PC à l'HC Restauration coronaire oxyde de zinc eugénol	Succès basé sur l'objectivation clinique d'un pont dentinaire, critères cliniques et radiographiques : 92 %.	16 à 72 mois
(Teixeira et al. 2001)	41	Étude observationnelle	Pulpite aigüe irréversible	PC à l'HC : G1 : anesthésie intra-pulpaire de lidocaïne sans vasoconstricteur G2 : anesthésie intra-pulpaire avec lidocaïne + adrénaline	Succès basé sur l'objectivation clinique d'un pont dentinaire, critères cliniques et radiographiques : G1 : 87 % G2 : 79 % G3 : 83 %	24- 32 semaines

				1/100000 ^{ème} G3 : anesthésie tronculaire.	Aucune différence significative entre les groupes.	
(DeRosa 2006)	26	Étude rétrospective	Pulpite aigüe irréversible	PC à l'HC	Succès basé sur des critères cliniques : 65 %.	Moyenne 36 mois
(Kunert et al. 2015)	273	Étude rétrospective	Pulpite aigüe réversible	PC à l'HC Restauration coronaire définitive avec couronne vs amalgame vs composite.	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques: 89 % de succès de la pulpotomie à 1 an, 63 % à 10 ans.	De 1 à 29 ans
(Kumar et al. 2016)	54	Essai clinique randomisé	Pulpites aigüe irréversible	PC à l'HC puis restauration définitive avec RMGIC et résine composite	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques: 37.5%.	12 mois

Tableau 6 : Résultats des études cliniques traitant des pulpotomies camérales avec l'hydroxyde de calcium sur dents permanentes matures.

Synthèse des résultats des études cliniques:

13 études ont été incluses : 3 rapports de cas, 2 études de cohorte, 2 études observationnelles, 2 études rétrospectives et 4 essais cliniques randomisés.

La période minimale de suivi est de 1 mois ; la période maximale de 29 ans.

Le taux de succès de la pulpotomie camérale réalisée avec de l'hydroxyde de calcium est compris entre 37.5% et 100% à 12 mois.

Conclusion : En plus du manque d'adhésion de l'hydroxyde de calcium et sa dissolution dans le temps, les porosités du pont dentinaire sont autant de portes d'entrée pour les micro-organismes à long terme. Ceux-ci peuvent provoquer une inflammation secondaire du tissu pulpaire entraînant un échec du coiffage au moyen et long cours. C'est pourquoi, l'hydroxyde de calcium ne doit plus être considéré comme le matériau de choix des techniques de maintien de la vitalité pulpaire.

2.3.2. Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

- Présentation



Figure 18: Pro Root MTA®, Dentsply Maillefer, Tulsa.

Les premières publications concernant le MTA datent de 1993. Utilisé comme matériau d'obturation apicale en première intention, le MTA a par la suite fait l'objet de nombreuses études et son champ d'applications s'est sans cesse élargi (Schönenberger 2004). Il a été proposé pour la première fois comme matériau de coiffage pulpaire en 1995 (Torabinejad et al. 1995). Le MTA est composé à 75 % de ciment de Portland (Camilleri et al. 2006). Ce ciment contient lui-même du silicate dicalcique, du silicate tricalcique, de l'aluminoferrite tétracalcique, de l'aluminate tricalcique. On trouve également 20 % d'oxyde de bismuth pour la réaction de prise et 5 % de gypse mélangée à l'eau stérile dans un rapport poudre/liquide de 3/1, on obtient un gel colloïdal de consistance sableuse (Torabinejad 2004).

Le temps de prise total de 2h30 à 4h (Hilton et al. 2013). Par cette hydratation, les silicate di et tricalcique vont former un gel de silicate de calcium hydraté; l'oxyde de bismuth va également participer à la composition de ce gel, mais va aussi empêcher la précipitation de l'hydroxyde de calcium dans cette pâte. Les ions bismuth et calcium sont libérés, jusqu'à 5 semaines après hydratation (Camilleri 2008)

- Pulpotomie camérale et MTA: Résultats de la littérature

1) Résultats des études in vivo après pulpotomie camérale (PC) avec du MTA:

Les résultats sont résumés dans le Tableau 7 ci-dessous.

10 publications ont été sélectionnées : 8 étudient les résultats de la PC par méthode

histologique (Holland et al. 2001; Dominguez et al. 2003; Salako et al. 2003; Menezes et al. 2004; Karami et al. 2009; Tabarsi et al. 2010; Woodmansey et al. 2015; Lee et al. 2016) et 2 avec une technique de biologie moléculaire (PCR pour *Polymerase Chain Reaction*) (Barbosa Silva et al. 2008; Kramer et al. 2014).

Auteurs – dates	Animal	n	Procédures	Principaux résultats	Suivi
(Holland et al. 2001)	Chien	18	PC MTA vs Ciment de Portland et Restauration coronaire IRM et amalgame	Pas de différence significative entre ciment de portland et MTA. 66 % de succès (formation d'un pont et absence d'inflammation). 13 % de nécrose.	60 jours
(Salako et al. 2003)	Rat	20	PC MTA Restauration coronaire amalgame	100 % de ponts dentinaires à 4 semaines.	2-4 semaines
(Dominguez et al. 2003)	Chien	15	PC MTA Restauration coronaire Ketac silver	10 % de nécrose 100 % de ponts dentinaires.	De 50 à 150 jours
(Menezes et al. 2004)	Chien	76	PC Pro-root MTA vs MTA Angelus vs Ciment de portland vs ciment blanc de portland Restauration coronaire Coltosol et amalgame.	100 % de maintien de la vitalité pulpaire et 100 % de ponts dentinaires formés pour tous les matériaux.	120 jours
(Barbosa Silva et al. 2008)	Souris	20	PC MTA Restauration coronaire Résine composite	Diminution de l'expression des cytokines inflammatoires (CCL5, IL1 α et IFN γ): effet anti-inflammatoire possible, mais pas de différence significative avec le groupe Témoin.	10-20 jours
(Karami et al. 2009)	Chien	24	PC MTA Restauration coronaire amalgame	Formation de ponts dentinaires : 91,5 % 0 % de nécrose pulpaire.	Jusqu'à 8 semaines
(Tabarsi et al. 2010)	Chien	12	PC MTA Restauration coronaire amalgame	Épaisseur du pont dentinaire : 0.24 mm Vitalité pulpaire : 72.7%.	8 semaines
(Kramer et al. 2014)	Rat	6	PC MTA Restauration coronaire Résine composite	Diminution de l'expression cytokines pro inflammatoires Il 1 β et Il 1 α .	30 à 60 jours
(Woodmansey et al. 2015)	Chien	21	PC MTA Restauration coronaire résine composite	Qualité de la dentinogénèse : mélange d'une dentine tubulaire et irrégulière 50% et dentine dystrophique 50%.	70 jours
(Lee et al. 2016)	Chien	19	PC Pro-root MTA Restauration coronaire CVI	Barrière calcifiée : 77 %.	8 semaines

Tableau 7 : Résultats des études *in vivo* traitant des pulpotomies camérales avec MTA sur dents permanentes matures.

Synthèse des résultats des études *in vivo*:

1) Plusieurs études *in vivo* ont démontré que le MTA induit la formation d'une dentine

réparatrice au niveau de la pulpe radiculaire (Holland et al. 2001; Dominguez et al. 2003; Salako et al. 2003; Menezes et al. 2004; Karami et al. 2009; Tabarsi et al. 2010; Woodmansey et al. 2015; Lee et al. 2016).

2) L'épaisseur du pont dentinaire formée est plus importante après PC avec du MTA en comparaison avec l'hydroxyde de calcium (Tabarsi et al. 2010).

3) Les résultats de PCR réalisées après pulpotomie camérale au MTA montre un effet anti inflammatoire du matériau (diminution de l'expression de cytokines pro inflammatoires en comparaison avec la condition témoin) (Barbosa Silva et al. 2008; Kramer et al. 2014).

4) Il n'existe pas de différence significative concernant les résultats obtenus après PC avec du MTA ou du ciment de Portland.

2) Résultats des études ex vivo après pulpotomie camérale (PC) avec du MTA:

Date - Auteurs	n	Diagnostic pulpaire	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(Eghbal et al. 2009)	14	Pulpite aigüe irréversible	PC MTA Restauration coronaire ZOE et amalgame	12/14 : Formation d'un pont dentinaire.	2 mois
(Chueh et Chiang 2010)	1	Pulpite aigüe irréversible + symptômes d'inflammation du desmodonte.	PC MTA Restauration coronaire ZOE et amalgame	Critère clinique : Persistance de la vitalité pulpaire (test électrique) à 3 et 10 mois. Critère histologique : absence d'inflammation couche de dentine réparatrice.	3 à 10 mois.
(Nosrat et al. 2013)	3	Pulpe saine	PC MTA Restauration coronaire ZOE et amalgame	3/3 : absence de nécrose et pont dentinaire.	6 mois
(Bhagat et al. 2016)	15	Pulpe saine	PC MTA Restauration coronaire IRM+ CVIMAR	Absence d'inflammation pulpaire dans 70 % des cas Pont dentinaire dans 50 % des cas.	6 mois

Tableau 8 : Résultats des études ex vivo traitant des pulptomies camérales avec MTA sur dents permanentes matures.

Synthèse des résultats des études ex vivo:

4 études ex vivo ont été sélectionnées et confirme les résultats des études in vivo : les auteurs objectivent la formation d'une dentine réparatrice dans 70 à 100% des cas après une PC au MTA.

4) Résultats des études cliniques après pulpotomie camérale (PC) avec MTA:

Auteurs-date	n	Type d'études	Diagnostic pulpaire	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(Hiremath et al. 2012)	1	Rapport de cas	Pulpite aigüe irréversible	PC au PRF (platelet-rich fibrin) +MTA Restauration coronaire CVI	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques.	22 mois
(Simon et al. 2013)	17	Étude observationnelle	Pulpe saine Pulpite aigüe réversible	PC au MTA Restauration coronaire Résine composite.	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 82 % de succès.	2 ans
(Barnkggei et al. 2013)	11	Série de cas	Pulpite aigüe réversible	PC au Pro-root MTA Restauration coronaire temporaire.	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 100 % de succès.	42 mois
(Asgary et al. 2013)	179	Essai clinique randomisé	Pulpite aigüe irréversible	PC au Pro-root MTA Restauration coronaire temporaire.	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 95 % de succès.	Moyenne de 12.93 mois
(Alqaderi et al. 2014)	27	Étude observationnelle	Pulpite aigüe réversible	PC au MTA + coton IRM puis CVI + Restauration coronaire définitive le lendemain	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 90 %.	47 mois
(Kumar et al. 2016)	54	Essai clinique randomisé	Pulpite aigüe irréversible	PC au MTA vs HC vs PRF	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 44,4 % .	1 an
(Taha et al. 2017)	52	Étude observationnelle	Pulpite aigüe irréversible	PC MTA Angelus + coton et IRM. Restauration définitive une semaines après.	Succès basé sur des critères cliniques et radiographiques : 93 % .	3 ans

Tableau 9 : Résultats des études cliniques utilisant le MTA comme matériau de coiffage pour les pulpotomies camérales sur dents matures permanentes.

Synthèse des résultats des études cliniques:

7 études cliniques ont été sélectionnées : 1 rapport de cas, 1 série de cas, 3 études observationnelles et 2 essais cliniques randomisés.

Les taux de succès sont compris entre 44.4% et 100%. La période minimale de suivi des patients est de 1 an.

2.3.3. Silicate tricalcique (Biodentine®, Septodont, Saint Maur des Fossés)

- Présentation

Biodentine™ est un matériau bioactif présenté sous forme de capsules de poudre et de monodoses de liquide : la poudre est essentiellement constituée de silicate tricalcique. Elle contient également du carbonate de calcium et de l'oxyde de zirconium. Le liquide est composé d'eau, d'un fluidifiant et de chlorure de calcium (Koubi et al. 2013).

La réaction de prise consiste en la formation d'un gel de silicate de calcium hydraté (CSH) mêlé à de l'hydroxyde de calcium. Au contact d'ions phosphates, la précipitation et la formation de cristaux d'hydroxyapatites peuvent être observés.



Figure 19 : Biodentine® (Septodont, Saint-Maur des Fossés)

- Propriétés

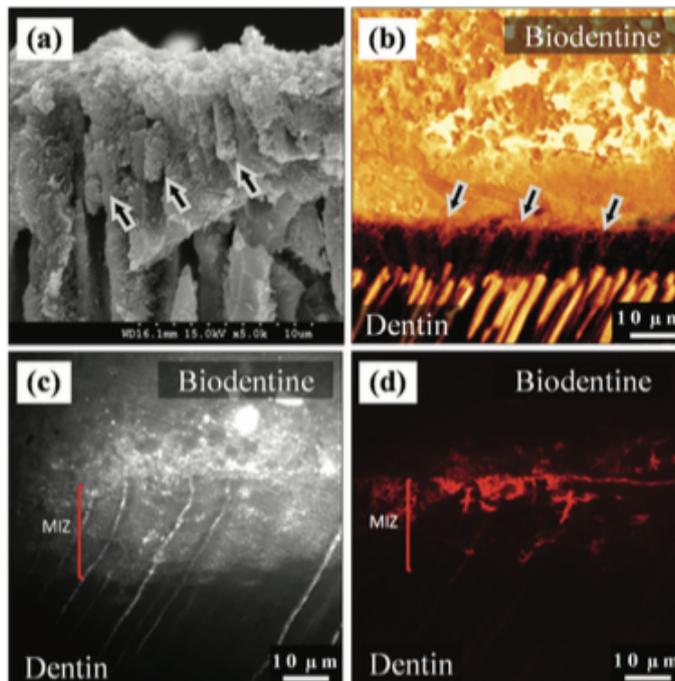
Ses propriétés physico-chimiques se rapprochent de celles de la dentine naturelle (résistance à la compression, dureté, module d'élasticité).

Le temps de prise de Biodentine® est compris entre 9 et 12 minutes donc compatible avec le travail en clinique. Le temps de travail, défini par le délai entre le mélange et cette prise initiale, est de 6 minutes (R&D Septodont, 2010).

La résistance mécanique des matériaux à base de silicate de calcium est inversement proportionnelle à leur porosité. Plus la porosité est faible, plus la résistance mécanique sera grande. Ainsi, la faible porosité de Biodentine™ explique ses propriétés mécaniques

supérieures. Au bout de 10 minutes, la résistance à la compression du matériau Biodentine™ est suffisante pour permettre la mise en place d'une obturation définitive dans une cavité de classe I en tant qu'obturation provisoire (Koubi et al. 2013). Au bout de 7 jours, la résistance à la compression est suffisante pour permettre une préparation à l'aide d'instruments rotatifs, une prise d'empreinte, un mordantage acide... avant la mise en place d'une obturation définitive directe ou indirecte (Koubi et al. 2011).

Biodentine™ possède une excellente capacité d'étanchéité favorisée par la précipitation de cristaux de silicate de calcium dans les tubules dentinaires et par la stabilité dimensionnelle du matériau lors de sa prise (Koubi et al. 2011). En effet, l'adhésion de Biodentine™ au tissu dentinaire est liée à l'infiltration initiale du matériau dans les canalicules, suivie par la formation de cristaux de silicate de calcium hydraté dont la cohésion augmente avec le temps. Cette augmentation de la cohésion des cristaux formés dans les canalicules permet de créer un micro-ancrage, responsable de la bonne adhésion du produit. Il n'est pas exclu que des échanges ioniques entre les sels de calcium complètent l'étanchéité constatée (Koubi et al. 2011). L'adhésion chimique de la Biodentine™ a été étudiée par microscopie confocale, microscopie électronique à balayage, spectroscopie et imagerie avec fluorescence : la formation de tags au niveau de l'interface, appelée zone d'infiltration minérale a pu être mise en évidence (Atmeh et al. 2012) (Figure 20).



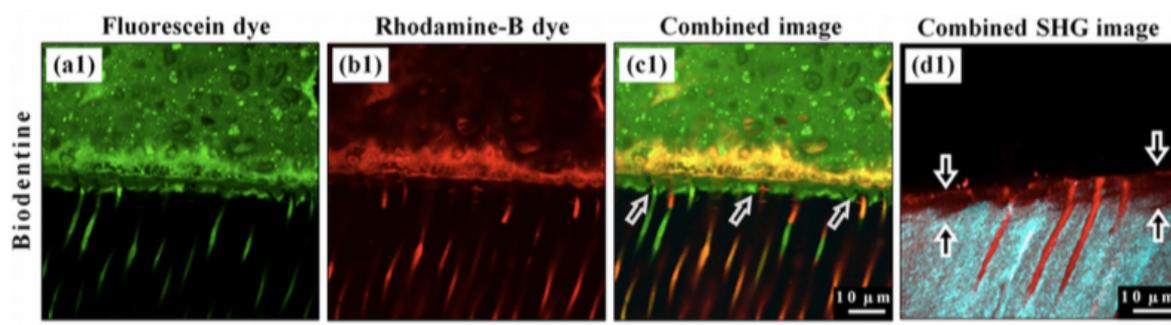


Figure 20 : Formation de la zone d'infiltration minérale (Atmeh et al. 2012)

- Pulpotomie camérale et Biodentine™: Résultats de la littérature

1) Résultats des études in vivo après pulpotomie camérale (PC) avec de la Biodentine™:

Aucune étude in vivo n'a pu être mise en évidence sur la base de données PUBMED.

2) Résultats des études ex vivo après pulpotomie camérale avec de la Biodentine™:

Aucune étude ex vivo n'a pu être mise en évidence sur la base de données PUBMED.

3) Résultats des études cliniques après pulpotomie camérale avec de la Biodentine™:

Les résultats des études sont résumés dans le Tableau 10 :

Auteurs - date	n	Type d'étude	Diagnostic pulpaire	Procédure	Principaux résultats	Suivi
(Borkar et al. 2015)	4	Rapports de cas	Non précisé Exposition pulpaire traumatique	PC à la Biodentine® Restauration coronaire résine composite.	Succès basé sur des signes cliniques et radiographiques : 100 %.	18 mois
(Solomon et al. 2015)	5	Rapports de cas	Pulpite aigüe irréversible	PC au PRF et Biodentine® Restauration coronaire résine composite	Succès clinique et radiographique : 80%.	24 mois
(Soni 2016)	1	Rapports de cas	Pulpite aigüe irréversible	PC à la Biodentine® Restauration coronaire coiffe pédodontique.	Succès clinique et radiographique : 100%.	18 mois

Tableau 10 : Résultats des études cliniques utilisant Biodentine™ pour les pulpotomies camérales sur dents matures.

Synthèse des résultats des études cliniques:

3 études cliniques ont été sélectionnées : 3 rapport de cas. Les résultats suggèrent que Biodentine™ semble être un matériau de coiffage efficace en cas de thérapeutique de pulpotomie camérale. Cependant, il est nécessaire de recourir à d'autres études afin de confirmer ces résultats.

Ces résultats peuvent être mis en parallèle avec ceux obtenus après coiffage pulpaire direct à la Biodentine™. Concernant les études *in vivo*, des coiffages pulpaire directs ont été réalisés chez les cochons pour comparer l'efficacité de Biodentine™ à celle de l'hydroxyde de calcium et du MTA. La formation d'un pont dentinaire régulier et dense est histologiquement démontrée en moins d'un mois (Colon et al. 2010). Le pont dentinaire est de meilleure qualité que celui formé avec l'hydroxyde de calcium. La formation d'un pont dentinaire après coiffage pulpaire a également été démontrée chez le rat (Tran et al. 2012). Dans cette étude, il apparaît que dès le 7^{ème} jour, une prolifération cellulaire ainsi qu'un front de minéralisation sont observés au contact du matériau, puis, à plus long terme, la formation d'un pont dentinaire épais et homogène sécrété par des cellules différenciées en odontoblastes. Shayegan et coll. réalisent des pulpotomies totales ou des coiffages pulpaire directs avec Biodentine™, du MTA ou de l'hydroxyde de calcium sur des dents temporaires chez des cochons (Shayegan et al. 2012). Les résultats de pulpotomie avec Biodentine® sont meilleurs pour les sous-groupes Biodentine™ et MTA en terme de réponse inflammatoire pulpaire et de formation de tissus durs. Concernant les résultats des coiffages directs, la formation de tissus durs est plus marquée avec Biodentine™. Ces résultats sont également confirmé avec des coiffages pulpaire directs réalisés chez des cochons dindes (Tziafa et al. 2014).

Concernant les études *ex vivo*, les résultats de coiffages pulpaire directs à la Biodentine™ sur dents à pulpe saine ont montré histologiquement une bonne préservation de la pulpe (absence d'inflammation pulpaire) et la formation de dentine réparatrice (Nowicka et al. 2013). En 2015, les auteurs réalisent une autre étude en évaluant la dentine réparatrice formée après coiffage pulpaire direct à l'hydroxyde de calcium, au MTA ou à la Biodentine™, à l'aide d'un *cone-beam* et d'une évaluation histologique post-extractionnelle. Ces deux matériaux (MTA et Biodentine™) montrent des résultats comparables en terme de volume de pont dentinaire néoformé.

En conclusion, les différentes études in vivo et ex vivo utilisant Biodentine ® en biomatériau de coiffage pulpaire direct sur dents permanentes matures suggèrent une efficacité supérieure à l'Hydroxyde de calcium et au moins équivalente au MTA, avec formation d'un pont dentinaire régulier et dense.

2.4. Conclusions sur les résultats cliniques dans la littérature de la pulpotomie sur dent permanente mature

Dans une revue systématique, Aguilar et Linsuwanont en 2011 répertorient les études cliniques sur les pulpotomies camérales réalisées sur dents matures et immatures publiées entre 1993 et 2010 à l'aide des bases de données Pubmed et The Cochrane Library (Aguilar et al. 2011). 23 études ont été incluses dans cette revue ; et 190 cas de pulpotomies camérales ont été recensés. Le suivi était compris entre un an et sept ans. Les résultats rapportés sont les suivants : le taux de succès de la pulpotomie camérale est de 99,3 % (avec une durée de 3 ans de suivi). Aucune différence significative n'a été constatée entre les dents permanentes immatures (apex ouverts) et matures (apex fermés).

Il existe actuellement une seule méta-analyse concernant la pulpotomie camérale sur dent permanente mature (Alqaderi et al. 2016). Cette analyse s'intéresse exclusivement à la pulpotomie camérale indiquée en cas d'exposition pulpaire suite au curetage d'une lésion carieuse profonde sur dents postérieures permanentes matures avec une période de suivi de minimale d'un an. Six études avec au moins un an de suivi ont été incluses dans l'analyse statistique et cinq études pour l'analyse statistique avec au moins 2 ans de suivi.

Les taux de succès pondérés obtenus sont de 94% et de 92% à 1 et 2 ans de suivi respectif.

L'analyse des sous groupes en fonction des matériaux de coiffage montre des taux de succès meilleur avec le MTA (95% et 93% à 1 et 2 ans de suivi respectivement) par rapport à l'hydroxyde de calcium (92% et 88% à 1 et 2 ans de suivi respectivement).

L'analyse des résultats en fonction du type de restauration finale montre de meilleurs résultats dans le groupe amalgame (95%) par rapport au groupe résine composite (91%) à 1 an ; cependant la tendance s'inverse à 2 ans (92% versus 93% pour l'amalgame et la résine composite respectivement). Les résultats à 1 an confirment ceux de l'étude rétrospective de

Kunert et al. où les meilleurs résultats en fonction du type de restauration finale avaient été obtenus par ordre décroissant avec la prothèse fixée, l'amalgame puis la résine composite.

Les résultats de cette analyse de la littérature montre que la pulpotomie camérale montre des taux de succès intéressants même en cas de diagnostic clinique d'inflammation pulpaire sévère.

C'est une technique simple et rapide qui présente un très bon taux de succès : elle peut s'ajouter aux autres thérapeutiques de maintien de la vitalité pulpaire (technique du Stepwise, coiffage pulpaire indirect, coiffage pulpaire direct). Son utilisation en pratique quotidienne pourrait contribuer à repousser les indications du traitement endodontique.

Afin de valider ses indications et sa faisabilité en pratique quotidienne, il est nécessaire de mettre en place des études de haut niveau de preuve (essai clinique randomisé).

2.5. Critères d'évaluation de la pulpotomie camérale

Le succès de la pulpotomie camérale pourrait se définir sur la persistance d'un tissu pulpaire radiculaire vivant et non inflammatoire.

Le suivi des thérapeutiques par pulpotomie camérale doit permettre de mettre en évidence le succès de la thérapeutique. Selon la société européenne d'endodontie, le délai minimum requis est de 6 mois (European Society of Endodontology 2006).

Concernant les critères d'évaluation de la pulpotomie camérale, la revue de littérature a également mis en évidence des différences nettes entre les différents auteurs (utilisation de critères cliniques et / ou de critères radiographiques). En effet, les critères d'évaluation du succès de la pulpotomie ne sont pas clairement énoncés ni validés. Si l'on considère les tests de sensibilité pulpaire (thermique et électrique), ceux-ci ne sont pas fiables étant donné l'épaisseur des divers matériaux (matériau de restauration de la dent et matériau de coiffage au sein de la chambre) (Simon et al. 2013).

Ainsi, les tests cliniques dits indirects (test de percussion, test à la palpation, sondage parodontal) doivent être privilégiés afin de mettre en évidence une pathologie périapicale et donc un échec de la procédure.

La radiographie rétroalvéolaire sera également utile pour détecter une variation de l'espace desmodontal et donc l'apparition d'une lésion radioclaire périapicale, signant la

nécrose pulpaire ou l'apparition d'une lacune de résorption radiculaire (signant une pathologie inflammatoire chronique) et donc l'échec de la thérapeutique. Cependant, il convient de rappeler que la radiographie est une représentation en deux dimensions d'une structure en trois dimensions, ce qui implique des distorsions géométriques, des bruits anatomiques ce qui en fait un examen subjectif (Patel 2011).

3. PHRC PULPSAVE

3.1. Présentation de l'essai clinique randomisé

Après une première étude prospective sur une vingtaine de cas publiée en 2013, les résultats préliminaires ont encouragé la poursuite des travaux dans le cadre d'un essai clinique randomisé (Simon et al. 2013) : projet PULPSAVE, après obtention d'un financement institutionnel lors de l'appel à Projet National de 2014. Ce projet est porté par le Pr Simon.

Le promoteur de l'étude est l'APHP (Assistance Publique Hôpitaux de Paris) (la délégation est assurée par la direction de la recherche clinique et du développement (DRCD) de l'Hôpital St LOUIS).

La mise en place de cette étude a été assurée par la contribution de :

- Dr Charpentier, directeur scientifique, méthodologiste et statisticien de l'étude ;
- L'unité de Recherche clinique (URC) de la Pitié Salpêtrière impliquée sur les aspects méthodologiques et notamment réglementaires et plus particulièrement Karine Martin puis Emilien Bréat qui assurent la coordination de l'essai et Nassima Scholl qui est l'attachée de Recherche clinique de l'étude.

L'autorisation de l'ANSM (Agence Nationale de la Sécurité du Médicament et des produits de santé) a été obtenue en décembre 2015 ; celle du CPP (Comité de Protection des Personnes) en octobre 2016.

3.1.1. Objectifs de l'étude

L'objectif primaire est de comparer les taux de succès de la pulpotomie camérale (traitement expérimental) et du traitement canalaire (traitement de référence) sur dent permanente mature (Protocole Pulpsave).

Les objectifs secondaires sont :

- D'évaluer la douleur post opératoire après chaque thérapeutique ;
- De décrire les facteurs pronostiques cliniques des deux thérapeutiques ;

- D'étudier les seuils d'expression des biomarqueurs de l'inflammation pulpaire qui seront corrélés au succès des thérapeutiques.

Le but de cette étude sera de démontrer la non infériorité du traitement de pulpotomie camérale par rapport au traitement canalaire (protocole Pulpsave).

3.1.2. Méthodologie de la recherche

Cette étude est une **étude prospective, randomisée multicentrique** avec deux groupes parallèles. Elle se déroule sur trois ans, incluant un an d'inclusion et deux ans de suivi. Multicentrique, elle fait intervenir huit centres à ce jour : Le service d'odontologie de la Pitié – Salpêtrière, le service d'odontologie de l'hôpital Rothschild, le service d'odontologie Bretonneau, le service d'odontologie de Charles Foix, le service d'odontologie du CHU de Nantes, le service d'odontologie du CHU de Strasbourg, le service d'odontologie du CHU de Toulouse, le service d'odontologie du CHU de Rennes. L'ouverture du 1^{er} centre (centre de la Pitié Salpêtrière) a été effectuée en septembre 2016. En septembre 2017, de nouveaux centres (CHU de Rouen et deux cabinets de dentistes libéraux) ont été proposés. Leur demande d'intégration a été soumise au Comité de Protection des Personnes par la rédaction d'un amendement au protocole. Au moment de la rédaction de ce travail, la demande est toujours en cours d'évaluation.

3.1.2.1. Critères d'éligibilité des patients

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Le patient doit être adulte (≥ 18 ans).
- Le patient doit être capable de signer un consentement écrit.
- Le patient doit avoir une molaire permanente mature:
 - Nécessitant un traitement endodontique pour des raisons prothétiques ;
 - Ou présentant une exposition pulpaire suite à l'excavation d'une lésion carieuse profonde ;

- Et/ou pour laquelle un diagnostic clinique de pulpite aigue réversible ou irréversible a été posé ;
- Dont la restauration définitive coronaire doit être impérativement réalisée dans un délai raisonnable (1 mois après fin de la thérapeutique).
- Patient doit être affilié à la sécurité sociale ou équivalent (les patients AME pour Aide Médicale d'État ne peuvent être inclus).

Les critères de non-inclusion sont les suivants. Ils peuvent être :

- d'ordre général :
 - Le patient sous tutelle, curatelle, ou sous toute mesure de protection légale ;
 - Patiente enceinte ou allaitant ;
 - Impossibilité de réaliser le suivi régulier du patient ;
 - Toutes les contre indications générales du traitement endodontique ;
 - Patient ayant un pronostic général compromis ;
 - Patient immunodéprimé ;
 - Patient sous traitement anti coagulant et/ou anti agrégant plaquettaire ;
 - Patient participant à un autre essai clinique.
- d'ordre local (concernant la dent à inclure):
 - Pronostic local compromis (maladie parodontale, traumatisme) ;
 - Patient pour lequel il est impossible de réaliser la restauration définitive coronaire ou dont le plan de traitement implique une extraction ou une restauration coronoradiculaire ;
 - Résorption radiculaire interne ou externe ;
 - Diagnostic pré opératoire d'une nécrose pulpaire ;
 - Présence de pulpolithes (calcifications intra camérales) au niveau de la chambre pulpaire clairement visibles radiographiquement (sur la radiographie pré opératoire).

Les Critères d'exclusion extemporanée sont les suivants :

- La mise en évidence peropératoires d'une nécrose pulpaire complète ou partielle (dans une racine au moins sur des dents à plusieurs racines) ;
- L'impossibilité de contrôler l'hémorragie de la pulpe sur un canal au moins.

Ces exclusions extemporanées seront enregistrées, car elles montrent que la pulpotomie est plus sensible que le traitement endodontique aux difficultés subtiles de diagnostic.

226 patients doivent être inclus dans l'étude.

3.1.2.2. Randomisation

Elle s'effectue après l'inclusion du patient et s'effectue grâce à un logiciel informatique. Le traitement est alors désigné selon une allocation (ratio 1 :1) : la pulpotomie camérale ou le traitement endodontique.

3.1.2.3. Évaluation des résultats

Le critère d'évaluation principal est le délai survenu avant réintervention/retraitement endodontique.

Les critères d'évaluation secondaire :

- Intensité de la douleur post opératoire
- Les signes cliniques et radiographiques
- Caractérisation des biomarqueurs inflammatoires pulpaire.

Cette étude distinguera bien deux types d'échecs pouvant survenir suite à la thérapeutique :

- L'échec direct qui signifie que l'échec est directement lié au traitement. Cela inclue l'apparition d'une symptomatologie à la percussion, à la palpation apicale et/ou de l'agrandissement de l'espace parodontal (PAI > 2) démontrant une infection endodontique;

- L'échec indirect qui signifie que la cause de l'échec n'est pas directement liée à la thérapeutique (tout événement conduisant à une indication endodontique de réintervention non causée par une infection radiculaire) ou à une restauration insuffisante ou à une progression inattendue de la maladie parodontale.

L'observation d'un échec doit donc être documentée par tous les moyens pertinents: radiographie (obligatoire), photographie, impression, etc.

L'investigateur en charge du patient propose une classification de l'échec, qui doit être validée par le comité d'arbitrage.

3.1.3. Chronologie de l'étude

La chronologie de l'étude est résumée dans le Tableau 11 ci dessous.

	J0 Visite d'inclusion	J7	M1 +/- 10 jours	M6 +/- 30 jours	M12 +/- 30 jours	M24 +/- 30 jours	M36 +/- 30 jours
Informations Consentement écrit	x						
Critères d'inclusion/exclusion	x						
Randomisation	x						
Examen clinique	x		x	x	x	x	x
Radiographie	x		Sauf si signes	x	x	x	x
Prélèvement pulpe	x						
Appel téléphonique		x					
Effets indésirables	x	x	x	x	x	x	x

Tableau 11: Chronologie de l'étude

Les patients éligibles consultant dans les centres d'étude sont informés des modalités de l'étude et doivent signer leur consentement écrit avant d'être inclus.

Une fois inclus, ils recevront le traitement (traitement endodontique ou pulpotomie camérale) alloué par randomisation. Les patients seront contactés (appel téléphonique) une semaine après le traitement pour l'évaluation de la douleur (échelle verbale).

Des visites de contrôle seront effectuées à 1, 6 et 12 mois après le traitement et chaque année par la suite. Un examen clinique rigoureux sera effectué (qualité de la restauration définitives, tests cliniques et notamment tests de sensibilité pulpaire, test de percussion, test à la palpation apicale, sondage parodontal) ainsi qu'une radiographie périapicale avec angulateur (excepté à la visite de contrôle à 1 mois). En endodontie, les radiographies sont toujours réalisées avec un angulateur afin de permettre une diminution de la déformation de l'image radiographique et une reproductibilité entre les différentes radios de la même dent (HAS).

3.2. La pulpotomie camérale : cas clinique

Nous allons décrire ici un cas de pulpotomie camérale réalisée par le Pr Simon.

M.J est âgé de 35 ans. Les résultats des tests cliniques pulpaires (test de sensibilité pulpaire au froid) et péri-apicaux (percussion/palpation) permettent de poser un diagnostic clinique de **pulpite aigüe réversible**. La radiographie montre la présence d'une lésion carieuse SI/STA 1.4 (Figure 21).

Une anesthésie intra-osseuse a été réalisée avec de l'articaine 1/200 000ème.

Après pose du champ opératoire, celui-ci est désinfecté à l'aide de Bétadine (Figure 22). L'éviction carieuse est alors réalisée.

L'ouverture du plafond pulpaire se fait à l'aide une fraise boule carbure de tungstène sur bague bleue sous irrigation. La sonde DG16 permet alors de vérifier l'effraction pulpaire. La suppression de la totalité du plafond pulpaire se fera ensuite via des ultra-sons de type Start X (Dentsply Sirona). L'éviction de la pulpe camérale se fera manuellement au moyen d'une curette (Figure 23). Les parois de la cavité d'accès seront alors mises de dépouille à la fraise Zekrya endodontique. L'hémostase est obtenue aisément avec un coton imbibé de sérum physiologique appliqué sur la dent sous pression pendant deux minutes maximum (Figure 24).

La cavité d'accès peut alors être désinfectée. Il n'existe pas de consensus actuellement sur la meilleure méthode de désinfection : gluconate de chlorhexidine à 2 %, NaOCl faiblement concentrée (0,5 – 1 %) ou la technique de photoactivation.

Le matériau de coiffage Biodentine™ (Septodont, St Maur des Fossés) est alors mis en place (Figure 25). Le matériau est également utilisé comme matériau de restauration temporaire. Après dépose du champ opératoire, une radiographie post opératoire est réalisée pour vérifier le bon positionnement du matériau (Figure 26). L'occlusion est contrôlée.

Le patient est ensuite adressé à son praticien généraliste pour la restauration coronaire définitive.

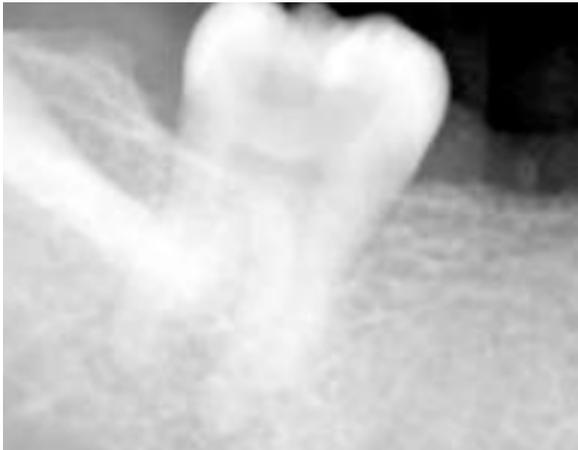


Figure 21 : Radiographie rétro-alvéolaire pré-opératoire



Figure 22 : Pose du champ opératoire.



Figure 23 : Éviction de la pulpe camérale.

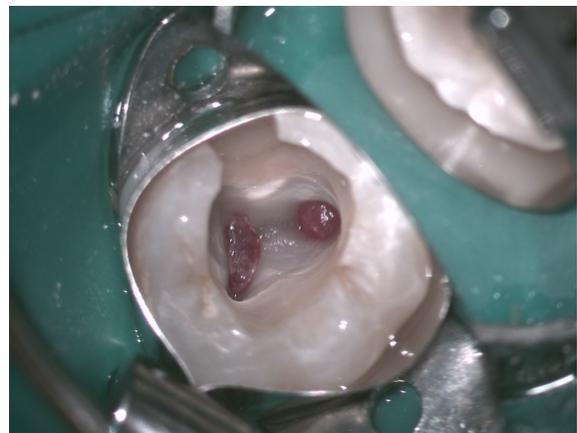


Figure 24 : Obtention de l'hémostase pulpaire



Figure 25 : Mise en place du biomatériau de coiffage (Biodentine®, Septodont, St Maur des Fossés)

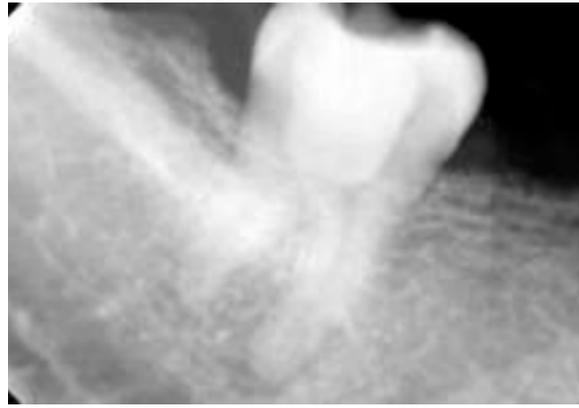


Figure 26: Radiographie post opératoire

4. CONCLUSION

Cette revue de littérature de la pulpotomie camérale sur dents permanentes matures effectuées avec trois matériaux de coiffage sélectionnés à savoir l'hydroxyde de calcium, le Mineral Trioxide Aggregate (MTA) et la Biodentine™ a permis d'analyser 20 études *in vivo*, 16 *ex vivo* et 31 études cliniques.

Les résultats de la pulpotomie camérale avec de l'hydroxyde de calcium montre la formation non prédictible d'un pont dentinaire; de plus, les ponts minéralisés néoformés présentent des défauts tunnels (inclusions cellulaires), portes d'entrées potentielles pour les micro-organismes. Ceux-ci sont susceptibles de provoquer une inflammation secondaire ou une nécrose du tissu pulpaire entraînant un échec du coiffage à moyen et long cours.

Au contraire, le MTA induit quant à lui une formation de dentine réparatrice de manière plus prédictible que l'hydroxyde de calcium, avec un effet anti-inflammatoire intéressant du matériau; la dentine réparatrice plus uniforme et plus épaisse. Il s'agit donc d'un matériau de choix pour la thérapeutique de pulpotomie camérale.

Il existe à ce jour peu d'études utilisant la Biodentine™ comme matériau de coiffage (absence d'études *in vivo*, *ex vivo*). Cependant, les 3 études cliniques recensées suggèrent une efficacité intéressante de la Biodentine™ qui pourrait être comparable à celle du MTA. Il semble nécessaire de recourir à de nouvelles études afin de confirmer ces résultats.

La faiblesse des niveaux de preuves des études ne permet pas actuellement de valider clairement les indications cliniques, la faisabilité de la pulpotomie camérale sur dents permanentes matures en pratique quotidienne. L'hypothèse du projet Pulpsave est la non infériorité de la pulpotomie camérale par rapport au traitement endodontique pour le traitement des dents souffrant de pathologies pulpaires inflammatoires; ceci permettrait de repousser les indications cliniques du traitement canalair.

Le protocole de la pulpotomie camérale est établi, est plus rapide, moins invasif et plus simple à mettre en œuvre que le traitement canalair. Dans cette perspective, ceci pourrait contribuer à une possible diminution des échecs liés aux traitements canaux de mauvaise qualité et par corrélation à une diminution de leurs complications douloureuses et/ou infectieuses mais également à la nécessité de retraitements et/ou d'extractions dentaires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *Int Endod J.* mars 2003;36(3):225-31.
- Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod.* mai 2011;37(5):581-7.
- de Albuquerque DS, Gominho LF, Dos Santos RA. Histologic evaluation of pulpotomy performed with ethyl-cyanoacrylate and calcium hydroxide. *Braz Oral Res.* sept 2006;20(3):226-30.
- Alqaderi HE, Al-Mutawa SA, Qudeimat MA. MTA pulpotomy as an alternative to root canal treatment in children's permanent teeth in a dental public health setting. *J Dent.* nov 2014;42(11):1390-5.
- Alqaderi H, Lee C-T, Borzangy S, Pagonis TC. Coronal pulpotomy for cariously exposed permanent posterior teeth with closed apices: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* janv 2016;44:1-7.
- Asgary S. Calcium-enriched mixture pulpotomy of a human permanent molar with irreversible pulpitis and condensing apical periodontitis. *J Conserv Dent JCD.* janv 2011;14(1):90-3.
- Asgary S, Eghbal MJ. A clinical trial of pulpotomy vs. root canal therapy of mature molars. *J Dent Res.* oct 2010;89(10):1080-5.
- Asgary S, Eghbal MJ. Treatment outcomes of pulpotomy in permanent molars with irreversible pulpitis using biomaterials: a multi-center randomized controlled trial. *Acta Odontol Scand.* janv 2013;71(1):130-6.
- Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi J. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* mars 2015;19(2):335-41.
- Asgary S, Eghbal MJ, Ghoddusi J, Yazdani S. One-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter, randomized, non-inferiority clinical trial. *Clin Oral Investig.* mars 2013;17(2):431-9.
- Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddusi J, Kheirieh S, Brink F. Comparison of mineral trioxide aggregate's composition with Portland cements and a new endodontic cement. *J Endod.* févr 2009;35(2):243-50.
- Asgary S, Fazlyab M, Sabbagh S, Eghbal MJ. Outcomes of different vital pulp therapy techniques on symptomatic permanent teeth: a case series. *Iran Endod J.* 2014;9(4):295-300.
- Asgary S, Kemal Çalışkan M. Vital Pulp Therapy of a Mature Molar with Concurrent Hyperplastic Pulpitis, Internal Root Resorption and Periradicular Periodontitis: A Case Report. *Iran Endod J.* 2015;10(4):284-6.
- Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, Festy F, Watson TF. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. *J Dent Res.* mai 2012;91(5):454-9.
- Barbosa Silva MJ, Vieira LQ, Sobrinho APR. The effects of mineral trioxide aggregates on cytokine production by mouse pulp tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mai 2008;105(5):e70-6.
- Barnkgkei IH, Halboub ES, Alboni RS. Pulpotomy of symptomatic permanent teeth with carious exposure using mineral trioxide aggregate. *Iran Endod J.* 2013;8(2):65-8.
- Baume LJ. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. *Monogr Oral Sci.* 1980;8:1-220.
- Beer, R.; Baumann, M.A.; Kielbassa, A.M. Atlas de poche d'Endodontie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2008.
- Bhagat D, Sunder RK, Devendrappa SN, Vanka A, Choudaha N. A comparative evaluation of ProRoot mineral

- trioxide aggregate and Portland cement as a pulpotomy medicament. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* juin 2016;34(2):172-6.
- Borkar SA, Ataide I. Biodentine pulpotomy several days after pulp exposure: Four case reports. *J Conserv Dent JCD.* févr 2015;18(1):73-8.
- Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P. Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *Int Endod J.* mars 2002;35(3):229-38.
- Caliskan MK. Success of pulpotomy in the management of hyperplastic pulpitis. *Int Endod J.* mars 1993;26(2):142-8.
- Caliskan MK. Clinical reliability of the dentine bridge formed after pulpotomy: a case report. *Int Endod J.* janv 1994;27(1):52-5.
- Caliskan MK. Pulpotomy of carious vital teeth with periapical involvement. *Int Endod J.* mai 1995;28(3):172-6.
- Camilleri J. The chemical composition of mineral trioxide aggregate. *J Conserv Dent JCD.* oct 2008;11(4):141-3.
- Camilleri J, Pitt Ford TR. Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J.* oct 2006;39(10):747-54.
- Chueh L-H, Chiang C-P. Histology of Irreversible pulpitis premolars treated with mineral trioxide aggregate pulpotomy. *Oper Dent.* juin 2010;35(3):370-4.
- Cohen Stephen. *Pathways of the pulp.* 1976.
- Colon, P, Goldberg, M, et al. Biodentine®: vers une dentine synthétique en capsule? *le cercle dentaire.* Mai 2010;(42).
- Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, Simon S, Imazato S, Smith AJ. Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. *J Dent.* sept 2010;38(9):687-97.
- Couve E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. *Arch Oral Biol.* 1986;31(10):643-51.
- Cox CF, Sübay RK, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SH. Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. *Oper Dent.* févr 1996a;21(1):4-11.
- Cox CF, Sübay RK, Suzuki S, Suzuki SH, Ostro E. Biocompatibility of various dental materials: pulp healing with a surface seal. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 1996b;16(3):240-51.
- Cvek M, Granath L, Cleaton-Jones P, Austin J. Hard tissue barrier formation in pulpotomized monkey teeth capped with cyanoacrylate or calcium hydroxide for 10 and 60 minutes. *J Dent Res.* juin 1987;66(6):1166-74.
- DeRosa TA. A retrospective evaluation of pulpotomy as an alternative to extraction. *Gen Dent.* févr 2006;54(1):37-40.
- Dominguez MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. *J Endod.* mai 2003;29(5):324-33.
- Durand SH, Flacher V, Roméas A, Carrouel F, Colomb E, Vincent C, et al. Lipoteichoic acid increases TLR and functional chemokine expression while reducing dentin formation in in vitro differentiated human odontoblasts. *J Immunol Baltim Md 1950.* 1 mars 2006;176(5):2880-7.
- Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghodusi J. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. *Aust Endod J J Aust Soc Endodontology Inc.* avr 2009;35(1):4-8.
- European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J.* déc 2006;39(12):921-30.

- Farges J-C, Keller J-F, Carrouel F, Durand SH, Romeas A, Bleicher F, et al. Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J Exp Zool B Mol Dev Evol.* 15 juill 2009;312B(5):425-36.
- Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J.* oct 2005;55(5):293-301.
- Foreman PC. Resolution of a periapical radiolucency following renewal of the pulpotomy dressing. *Int Endod J.* janv 1980;13(1):41-3.
- Goldberg F, Massone EJ, Spielberg C. Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing. *J Endod.* juill 1984;10(7):318-20.
- Goldberg M, Farges J-C, Lacerda-Pinheiro S, Six N, Jegat N, Decup F, et al. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. *Pharmacol Res.* août 2008;58(2):137-47.
- Goldberg M, Smith AJ. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2004;15(1):13-27.
- Granath LE, Hagman G. Experimental pulpotomy in human bicuspid with reference to cutting technique. *Acta Odontol Scand.* juin 1971;29(2):155-63.
- 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 déc 2000;97(25):13625-30.
- Hafez AA, Kopel HM, Cox CF. Pulpotomy reconsidered: application of an adhesive system to pulpotomized permanent primate pulps. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. sept 2000;31(8):579-89.
- Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation--a systematic review. *J Dent.* févr 2011;39(2):95-107.
- Hayashi Y. Ultrastructure of initial calcification in wound healing following pulpotomy. *J Oral Pathol.* avr 1982;11(2):174-80.
- Hess, J.C.; Medioni, E.; Vene, G. Thérapeutique endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Conservation de la vitalité pulpaire: le coiffage. [Internet]. EM-Consulte. 1990 [cité 29 mai 2016]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/20366/thérapeutique-endodontique-ensemble-pulpo-d>
- Heyeraas KJ, Kvinnsland I. Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. *Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim.* 1992;88 Suppl 1:393-401.
- Higashi T, Okamoto H. Characteristics and effects of calcified degenerative zones on the formation of hard tissue barriers in amputated canine dental pulp. *J Endod.* avr 1996;22(4):168-72.
- Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L, Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry (NWP). Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *J Dent Res.* juill 2013;92(7 Suppl):16S - 22S.
- Hiremath H, Saikalyan S, Kulkarni SS, Hiremath V. Second-generation platelet concentrate (PRF) as a pulpotomy medicament in a permanent molar with pulpitis: a case report. *Int Endod J.* janv 2012;45(1):105-12.
- Holland R, de Mello W, Nery MJ, de Souza V, Bernabé PF, Otoboni Filho JA. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with calcium hydroxide in powder or paste form. *Acta Odontol Pediatr.* déc 1981a;2(2):47-51.
- Holland R, Mello W, Souza V, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA. The influence of the sealing material in the healing process of inflamed pulps capped with calcium hydroxide or zinc oxide-eugenol cement. *Acta Odontol Pediatr.* juin 1981b;2(1):5-9.
- Holland R, de Souza V, de Mello W, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA. Healing process after pulpotomy and covering with calcium hydroxide, Dycal or MPC. Histological study in dog teeth. *Rev Fac Odontol Aracatuba.* 1978a;7(2):185-91.
- Holland R, de Souza V, de Mello W, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA. Permeability of the hard tissue

bridge formed after pulpotomy with calcium hydroxide: a histologic study. *J Am Dent Assoc* 1939. sept 1979;99(3):472-5.

Holland R, de Souza V, de Mello W, Nery MJ, Pannain R, Bernabé PF, et al. Healing process of dental pulp after pulpotomy or curettage and calcium hydroxide protection. Effect of corticosteroid dressing. *Rev Fac Odontol Aracatuba*. 1978b;7(2):153-61.

Holland R, de Souza V, Murata SS, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA, et al. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate or Portland cement. *Braz Dent J*. 2001;12(2):109-13.

Inoue H, Muneyuki H, Izumi T, Taguchi K, Nishigawa Y, Watanabe K, et al. Electron microscopic study on nerve terminals during dentin bridge formation after pulpotomy in dog teeth. *J Endod*. sept 1997;23(9):569-71.

Inoue H, Taniguchi K, Okamura K, Izumi T, Tamura N, Kajiwarra S, et al. Ultrastructural relation between nerve terminals and dentine bridge formation after pulpotomy in human teeth. *Arch Oral Biol*. juill 1995;40(7):669-75.

Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. *Arch Oral Biol*. juill 1995;40(7):609-14.

James VE, Englander HR, Massler M. Histologic response of amputated pulps to calcium compounds and antibiotics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. sept 1957;10(9):975-86.

Jones S., Boyde A. Dentin and dentinogenesis. CRC press. 1984;81-134.

Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol*. 1998;9(2):179-200.

Karami B, Khayat A, Moazami F, Pardis S, Abbott P. Histological evaluation of the effect of three medicaments; trichloroacetic acid, formocresol and mineral trioxide aggregate on pulpotomised teeth of dogs. *Aust Endod J J Aust Soc Endodontology Inc*. avr 2009;35(1):18-28.

Koubi G, Colon P, Franquin J-C, Hartmann A, Richard G, Faure M-O, et al. Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth - a prospective study. *Clin Oral Investig*. janv 2013;17(1):243-9.

Koubi, G.; Franquin, J.-C.; Bottero, M.-J.; Weisrock, G.; Faure, M.-O. restaurations esthétiques postérieures. un nouveau substitut dentinaire. *L'information dentaire*. Juin 2011;22-6.

Kramer PR, Woodmansey KF, White R, Primus CM, Opperman LA. Capping a pulpotomy with calcium aluminosilicate cement: comparison to mineral trioxide aggregates. *J Endod*. sept 2014;40(9):1429-34.

Kumar V, Juneja R, Duhan J, Sangwan P, Tewari S. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin, mineral trioxide aggregate, and calcium hydroxide as pulpotomy agents in permanent molars with irreversible pulpitis: A randomized controlled trial. *Contemp Clin Dent*. déc 2016;7(4):512-8.

Kunert GG, Kunert IR, da Costa Filho LC, de Figueiredo JAP. Permanent teeth pulpotomy survival analysis: retrospective follow-up. *J Dent*. sept 2015;43(9):1125-31.

Lee M, Kang C-M, Song JS, Shin Y, Kim S, Kim S-O, et al. Biological efficacy of two mineral trioxide aggregate (MTA)-based materials in a canine model of pulpotomy. *Dent Mater J*. 6 déc 2016;

Lupi-Pegurier L, Bertrand M-F, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J*. août 2002;35(8):690-7.

Magloire H, Couble M-L, Romeas A, Bleicher F. Odontoblast primary cilia: facts and hypotheses. *Cell Biol Int*. 2004;28(2):93-9.

Mallet S, Arellano M, Boulet JC, Couderc F. Determination of tartaric acid in solid wine residues by capillary electrophoresis and indirect UV detection. *J Chromatogr A*. 20 août 1999;853(1-2):181-4.

- Marchetti C, Poggi P, Calligaro A, Casasco A. Lymphatic vessels of the human dental pulp in different conditions. *Anat Rec.* sept 1992;234(1):27-33.
- Marion D, Jean A, Hamel H, Kerebel LM, Kerebel B. Scanning electron microscopic study of odontoblasts and circum-pulpal dentin in a human tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* oct 1991;72(4):473-8.
- Marmasse. *Dentisterie opératoire.* 4 ème. Vol. 1. 1972.
- Massone JE, Goldberg F, Barros RE. Histological evaluation of the effect of intrapulpal anesthesia in pulpotomies. *Endod Dent Traumatol.* oct 1987;3(5):259-62.
- McDougal RA, Delano EO, Caplan D, Sigurdsson A, Trope M. Success of an alternative for interim management of irreversible pulpitis. *J Am Dent Assoc* 1939. déc 2004;135(12):1707-12.
- Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VGG, Garcia RB. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* sept 2004;98(3):376-9.
- Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG, et al. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 13 mai 2003;100(10):5807-12.
- Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 7: The exposed pulp. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. févr 2002;33(2):113-35.
- Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* août 2011;44(8):697-730.
- Moule AJ, Oswald RJ. Resolution of periapical radiolucency following pulpotomy. *J Endod.* sept 1983;9(9):388-9.
- Murray PE, Smith AJ, Garcia-Godoy F, Lumley PJ. Comparison of operative procedure variables on pulpal viability in an ex vivo model. *Int Endod J.* mai 2008;41(5):389-400.
- Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2002;13(6):509-20.
- Nair PNR, Duncan HF, Pitt Ford TR, Luder HU. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with Mineral Trioxide Aggregate: a randomized controlled trial. 2008. *Int Endod J.* mai 2009;42(5):422-44.
- Nanci. *Ten cate's oral histology.* 2013.
- Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology.* 6ème édition. 2003.
- Naulin-Ifi , Chantal. *Odontologie pédiatrique clinique.* Éd. CdP , Wolters Kluwer France. Vol. 1 vol. (XV-327 p.). Rueil-Malmaison: JPIO; 2011.
- Naulin-Ifi , Chantal. Auteur Machtou , Pierre. Préfacier. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Éditions CdP. Vol. 1 vol. (IX-165 p.). Rueil-Malmaison: JPIO; 2005.
- Nosrat A, Peimani A, Asgary S. A preliminary report on histological outcome of pulpotomy with endodontic biomaterials vs calcium hydroxide. *Restor Dent Endod.* nov 2013;38(4):227-33.
- Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *J Endod.* juin 2013;39(6):743-7.
- Nyerere JW, Matee MI, Simon ENM. Emergency pulpotomy in relieving acute dental pain among Tanzanian patients. *BMC Oral Health.* 2006;6:1.
- Okiji T, Kawashima N, Kosaka T, Matsumoto A, Kobayashi C, Suda H. An immunohistochemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia antigen-expressing cells of heterogeneous populations, in normal rat molar pulp. *J Dent Res.* mai 1992;71(5):1196-202.

- Pashley DH. Dentin-predentin complex and its permeability: physiologic overview. *J Dent Res.* avr 1985;64 Spec No:613-20.
- Reeh ES, ElDeeb M. Rapid furcation involvement associated with a devitalizing mandibular first molar. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* janv 1990;69(1):95-8.
- Ricucci D, Loghin S, Lin LM, Spångberg LSW, Tay FR. Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? *J Dent.* sept 2014;42(9):1156-70.
- Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod.* 2014 Dec;40(12):1932-9. doi: 10.1016/j.joen.2014.08.010. Epub 2014 Oct 12.
- Ruch JV, Lesot H, Bègue-Kirm C. Odontoblast differentiation. *Int J Dev Biol.* févr 1995;39(1):51-68.
- Russo MC, Holland R, de Souza V. Radiographic and histological evaluation of the treatment of inflamed dental pulps. *Int Endod J.* juill 1982;15(3):137-42.
- Russo M de C, De Souza V, Holland R. Effects of the dressing with calcium hydroxide under pressure on the pulpal healing of pulpotomized human teeth. *Rev Fac Odontol Aracatuba.* 1974;3(2):303-11.
- Salako N, Joseph B, Ritwik P, Salonen J, John P, Junaid TA. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide aggregate, ferric sulfate, and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* déc 2003;19(6):314-20.
- Santini A. Assessment of the pulpotomy technique in human first permanent mandibular molars. Use of two direct inspection criteria. *Br Dent J.* 10 sept 1983;155(5):151-4.
- Santini A. Long-term clinical assessment of pulpotomies with calcium hydroxide containing Ledermix in human permanent premolars and molars. *Acta Odontol Pediatr.* déc 1986;7(2):45-50.
- Santini AH. Intraoral comparison of calcium hydroxide (Calnex) alone and in combination with Ledermix in first permanent mandibular molars using two direct inspection criteria. *J Dent.* mars 1985;13(1):52-9.
- Sauro S, Thompson I, Watson TF. Effects of common dental materials used in preventive or operative dentistry on dentin permeability and remineralization. *Oper Dent.* avr 2011;36(2):222-30.
- Schönenberger K. Une revue des domaines d'indication du MTA. *Mens Suisse Odontostomatol.* 2004;(114):149-53.
- Schour I, Hoffman MM, Smith MC. Changes in the incisor teeth of albino rats with vitamin a deficiency and the effects of replacement therapy. *Am J Pathol.* juill 1941;17(4):529-62.10.
- Schröder U. Evaluation of healing following experimental pulpotomy of intact human teeth and capping with calcium hydroxide. *Odontol Revy.* 1972;23(3):329-40.
- Schröder U. Effect of an extra-pulpal blood clot on healing following experimental pulpotomy and capping with calcium hydroxide. *Odontol Revy.* 1973;24(3):257-68.
- Schröder U, Granath LE. Early reaction of intact human teeth to calcium hydroxide following experimental pulpotomy and its significance to the development of hard tissue barrier. *Odontol Revy.* 1971;22(4):379-95.
- Schröder U, Sundström B. Transmission electron microscopy of tissue changes following experimental pulpotomy of intact human teeth and capping with calcium hydroxide. *Odontol Revy.* 1974;25(1):57-68.
- Shayegan A, Jurysta C, Atash R, Petein M, Abbeele AV. Biodentine used as a pulp-capping agent in primary pig teeth. *Pediatr Dent.* déc 2012;34(7):e202-8.
- Simon, S.; Cooper, P.; Berdal, A.; Machtou, P.; Smith, A.J. Biologie pulpaire: Comprendre pour appliquer au quotidien. *Rev Odont Stomat.* sept 2008;37:209-35.
- Simon S, Perard M, Zanini M, Smith AJ, Charpentier E, Djole SX, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. *Int Endod J.* janv 2013;46(1):79-87.

- Simon S, Smith AJ, Berdal A, Lumley PJ, Cooper PR. The MAP kinase pathway is involved in odontoblast stimulation via p38 phosphorylation. *J Endod.* févr 2010;36(2):256-9.
- Simon S, Smith AJ, Lumley PJ, Cooper PR, Berdal A. the pulp healing process: from generation to regeneration. In: *Oral wound Healing: cell biology and clinical management.* first. John Wiley and sons; 2012.
- Simon, S S, Pertot, W-J. *Endodontie. CdP. Vol. 1: traitements.* 2008.
- Smith AJ, Lesot H. Induction and regulation of crown dentinogenesis: embryonic events as a template for dental tissue repair? *Crit Rev Oral Biol Med* 2001;12:425–37.
- Smith AJ. Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. *J Dent Educ.* juin 2003;67(6):678-89.
- Smith AJ, Tobias RS, Cassidy N, Plant CG, Browne RM, Begue-Kirn C, et al. Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components. *Arch Oral Biol.* janv 1994;39(1):13-22.
- Solomon RV, Faizuddin U, Karunakar P, Deepthi Sarvani G, Sree Soumya S. Coronal Pulpotomy Technique Analysis as an Alternative to Pulpectomy for Preserving the Tooth Vitality, in the Context of Tissue Regeneration: A Correlated Clinical Study across 4 Adult Permanent Molars. *Case Rep Dent.* 2015;2015:916060.
- Soni HK. Biodentine Pulpotomy in Mature Permanent Molar: A Case Report. *J Clin Diagn Res JCDR.* juill 2016;10(7):ZD09-11.
- de Souza V, Holland R. Treatment of the inflamed dental pulp. *Aust Dent J.* juin 1974;19(3):191-6.
- Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* nov 1989;68(5):628-39.
- Stockton LW. Vital pulp capping: a worthwhile procedure. *J Can Dent Assoc.* juin 1999;65(6):328-31.
- Tabarsi B, Parirokh M, Eghbal MJ, Haghdoost AA, Torabzadeh H, Asgary S. A comparative study of dental pulp response to several pulpotomy agents. *Int Endod J.* juill 2010;43(7):565-71.
- Taha NA, B Ahmad M, Ghanim A. Assessment of Mineral Trioxide Aggregate pulpotomy in mature permanent teeth with carious exposures. *Int Endod J.* 30 déc 2015;
- Tavares PBL, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF, Lasfargues J-J. Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population: influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *J Endod.* juin 2009;35(6):810-3.
- Teixeira LS, Demarco FF, Coppola MC, Bonow ML. Clinical and radiographic evaluation of pulpotomies performed under intrapulpal injection of anaesthetic solution. *Int Endod J.* sept 2001;34(6):440-6.
- Torabinejad M. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *Alpha Omegan.* déc 2004;97(4):23-31.
- Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* juill 1995;21(7):349-53.
- Torneck, C. D. Dentine-pulp complex. In: *Ten Cate Oral Histology.* 1994. p. 169-217.
- Touré B, Faye B, Kane AW, Lo CM, Niang B, Boucher Y. Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth: a prospective study. *J Endod.* nov 2011;37(11):1512-5.
- Tran XV, Gorin C, Willig C, Baroukh B, Pellat B, Decup F, et al. Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. *J Dent Res.* déc 2012;91(12):1166-71.
- Trowbridge, H-O. Histology of pulpal inflammation, Seltzer's and Bender's dental pulp. *QuintessPub.* 2002;227-45.
- Tziafa C, Koliniotou-Koumpia E, Papadimitriou S, Tziafas D. Dentinogenic responses after direct pulp

capping of miniature swine teeth with Biodentine. *J Endod.* déc 2014;40(12):1967-71.

Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S. The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. *Int Endod J.* mars 2002;35(3):245-54.

Woodmansey KF, Kohout GD, Primus CM, Schneiderman E, Opperman LA. Histologic Assessment of Quick-Set and Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomies in a Canine Model. *J Endod.* 22 août 2015;

Zhang M, Fukuyama H. CGRP immunohistochemistry in wound healing and dentin bridge formation following rat molar pulpotomy. *Histochem Cell Biol.* nov 1999;112(5):325-33.

Guideline on pulp therapy for primary and immature permanent teeth. *American Academy of Pediatric Dentistry.* 2009;36(6):242-50.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Les différentes étapes de différenciation de l'odontoblaste (Simon S et al. 2012).....	6
Figure 2 : Schéma du développement de l'odontoblaste (pré-odontoblaste, odontoblaste sécréteur, odontoblaste polarisé et odontoblaste « âgé ») (Nanci 2013)	7
Figure 3 : Coupe histologique de ramifications odontoblastiques et jonctions inter-cellulaires (Nanci 2013).....	8
Figure 4 : Coupes histologiques montrant a) la morphologie des odontoblastes situés au niveau de la chambre (A : 1/3 coronaire, 1/3 médian, 1/3 cervical), b) les odontoblastes situés au niveau radiculaire (Cohen 1976)	10
Figure 5 : Schéma résumant les différences morphologiques des odontoblastes au niveau de corne (Marion et al. 1991).	11
Figure 6 : Schéma illustrant les différents types de dentine et la structure tubulaire de celle-ci (Simon et al. 2008).	14
Figure 7: Coupe histologique montrant l'apposition de dentine réactionnelle (Goldberg et al. 2008).	15
Figure 8 a, b : Coiffage pulpaire direct réalisé avec du MTA sur 11 récemment traumatisée ; c : La radiographie rétroalvéolaire pré opératoire montre que 11 st immature ; d et e : Radiographies rétroalvéolaires de contrôle à 12 et 24 mois montre la poursuite de l'édification radiculaire (Simon et al. 2010).	17
Figure 9 : Coupe histologique montrant un pont dentinaire (BR) après coiffage au MTA (CP) (Nair et al. 2009).	18
Figure 10: Analyse microscopique au SEM-EDX des tubules dentinaires (Sauro et al. 2011).	20
Figure 11 : Rôle des cytokines dans le processus d'inflammation pulpaire.....	22
Figure 12 : Évènements vasculaires lors du processus d'inflammation pulpaire.....	23
Figure 13 : Nombre de cellules inflammatoires/immunitaires en fonction de la profondeur de la lésion carieuse (Cooper et al. 2010).	23
Figure 14 : Coupe histologique illustrant le phénomène de compartimentalisation (Ricucci et al. 2014).....	24
Figure 15 : Relation entre le processus de réparation pulpo-dentinaire et l'inflammation (d'après Simon 2008 et Cooper et al. 2010).....	25
Figure 16 : Forme commerciale de l'Hydroxyde de calcium, Dycal Ivory®, Dentsply	33
Figure 17 : Coupe histologique d'une dent humaine 6 mois après pulpotomie totale à l'hydroxyde de calcium (Nosrat et al. 2013)(Grossissement x100)	38
Figure 18 : Pro Root MTA®, Dentsply Maillefer, Tulsa.	41
Figure 19 : Biodentine® (Septodont, Saint-Maur des Fossés).....	45
Figure 20 : Formation de la zone d'infiltration minérale (Atmeh et al. 2012).....	47
Figure 21 : Radiographie rétroalvéolaire pré-opératoire	57
Figure 22 : Pose du champ opératoire	57
Figure 23 : Éviction de la pulpe camérale	57
Figure 24 : Obtention de l'hémostase pulpaire	57
Figure 25 : Mise en place du biomatériau de coiffage (Biodentine™, St Maur des Fossés)	58
Figure 26 : Radiographie postopératoire	58

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales fibres nerveuses du complexe pulpo-dentinaire.....	20
Tableau 2 : Résultats des études épidémiologiques françaises concernant l'évaluation des traitements endodontiques en France.....	27
Tableau 3 : Indications de pulpotomie camérale sur dents définitives matures proposées dans la littérature.....	31
Tableau 4 : Résultats des études <i>in vivo</i> de pulpotomies camérales réalisées à l'hydroxyde de calcium.	35
Tableau 5 : Résultats des études <i>ex vivo</i> traitant des pulpotomies camérales avec l'hydroxyde de calcium.	37
Tableau 6 : Résultats des études cliniques traitant des pulpotomies camérales avec l'hydroxyde de calcium sur dents permanentes matures.	40
Tableau 7 : Résultats des études <i>in vivo</i> traitant des pulpotomies camérales avec MTA sur dents permanentes matures.	42
Tableau 8 : Résultats des études <i>ex vivo</i> traitant des pulpotomies camérales avec MTA sur dents permanentes matures.	43
Tableau 9 : Résultats des études cliniques utilisant le MTA comme matériau de coiffage pour les pulpotomies camérales sur dents matures permanentes.	44
Tableau 11 : Chronologie de l'étude	55

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

MELLUL MARCIANO Shirley. La pulpotomie camérale en tant que traitement permanent sur les dents matures chez l'adulte. 2017. 71 p. : ill., tabl. Réf. Biblio. : 61-68.

Sous la direction de : Madame le Docteur ZANINI Marjorie

Sous la co-direction de : Monsieur le Pr SIMON Stéphane

Th : Chir Dent. : Paris 7 : 2017

RESUME EN FRANÇAIS :

Le traitement endodontique est actuellement la thérapeutique de référence des pathologies inflammatoires pulpaires sévères. Cependant, c'est une procédure techniquement difficile et chronophage. Les études épidémiologiques montrent la qualité insuffisante des traitements endodontiques malgré l'apport de nouveaux instruments endodontiques performants.

La pulpotomie camérale ou coiffage de la pulpe radiculaire est une thérapeutique utilisée en pratique quotidienne sur dents déciduales et sur dents permanentes immatures. Sur dents matures définitives, elle est actuellement essentiellement indiquée comme traitement d'urgences de pathologie pulpaire irréversible avant la réalisation d'un traitement endodontique.

Or, depuis plusieurs années, plusieurs études ont montré qu'elle pouvait être une thérapeutique permanente intéressante même en cas de pathologie pulpaire sévère sur dents permanentes matures. Malheureusement, le nombre restreint de publications scientifiques, la faible qualité des études ne permet pas encore de l'indiquer comme thérapeutique de choix en cas de pathologies pulpaires.

Afin de valider ses indications et sa faisabilité en pratique quotidienne, un essai clinique randomisé multicentrique ayant obtenu un financement ministériel (PHRC) et dont le porteur du projet est le Pr Simon a été mis en place en septembre 2016. L'objectif de cette étude est d'évaluer le taux de succès de la pulpotomie camérale en comparaison avec celui du traitement endodontique dans le traitement de pathologie pulpaire de dents permanentes matures.

Dans le cadre de cette thèse d'exercice, nous ferons une présentation de la technique de pulpotomie camérale sur dents permanentes matures et de ses résultats cliniques dans la littérature. Dans une deuxième partie, nous aborderons la mise en place de l'essai clinique randomisé multicentrique nommé PULPSAVE.

TITRE en anglais : Pulp chamber pulpotomy as a permanent treatment on mature permanent teeth

DISCIPLINE : Odontologie conservatrice- Endodontie

MOTS-CLES Français : Endodontie, Pulpotomie (Fmesh), Dent permanente mature, biomatériaux (Fmesh).

MOTS-CLES Anglais : Pulpotomy (Mesh), endodontic treatment, permanent mature teeth, biomaterials (Mesh).
