

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

L'APPORT DES BIO-CERAMIQUES DANS LE TRAITEMENT DES PULPITES IRREVERSIBLES PAR BIOPULPOTOMIE DES DENTS PERMANENTES MATURES : Revue systématique de la littérature

Présenté par :

BETTIOUI Mohamed Riyad CHELDA Zine Eddine BOURICHE Abderrahmane

Soutenu le 17 Octobre 2021 devant le jury

Pr. BEN-YELLES.I	Maitre de conférences classe «A » en Odontologie Conservatrice / Endodontie CHU Tlemcen	Présidente
Dr. ALLAL.N	Maitre-assistante en Odontologie Conservatrice / Endodontie CHU Tlemcen	Examinatrice
Dr. BOUDJELLAL.Y	Maitre-assistant en Odontologie Conservatrice / Endodontie CHU Tlemcen	Examineur
Dr. HIMEUR.B	Maitre-assistante en Odontologie Conservatrice / Endodontie CHU Tlemcen	Encadreur

Année universitaire 2020-2021

Avant-propos

REMERCIEMENTS

A notre juge Ilham BENYELLES

**Maitre de conférences classe « A » en Odontologie Conservatrice/
Endodontie CHU Tlemcen**

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude, d'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury, d'examiner ce mémoire et de participer ainsi à la conclusion de notre modeste travail.

A notre juge Nawal ALLAL

Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice/ Endodontie CHU Tlemcen

On vous remercie d'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer notre travail de mémoire. On a également été honoré de votre participation à notre jury de soutenance.

A notre juge Yahia BOUDJELLAL

Maitre Assistant en Odontologie Conservatrice/ Endodontie CHU Tlemcen

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à ce jury et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail et pour tous les efforts que vous avez déployé.

A notre Encadreur Besma HIMEUR

Maitre Assistante en Odontologie/ Endodontie Conservatrice CHU Tlemcen

Un grand honneur pour nous le fait que vous ayez accepté de nous encadrer et de diriger notre travail. On vous remercie pour tous vos efforts, et les progrès que vous nous avez permis de réaliser.

Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité et

Pour la confiance que vous nous avez témoignée.

Ainsi, Merci de nous avoir guidées et orientées tout au long de la réalisation de ce

Mémoire.

DEDICACES

Merci Allah

Aide-moi à t'invoquer, à te remercier de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, et de m'avoir donné l'occasion de voir ce jour, et à t'adorer de la meilleure manière.

JE DÉDIE CE MODESTE TRAVAIL :

A ma chère maman : *AICHI ANISSA*

Aucun remerciement, ni dédicace n'est à la hauteur de tes sacrifices et de tout le soutien que tu m'apportes tous les jours pendant ma vie entière. Je profite de ce passage pour t'exprimer mon amour profond, mon respect ainsi que ma gratitude envers toi. Ton amour a toujours été une véritable source de lumière dans tous les passages sombres dans ma vie. Je t'aime énormément et que Dieu te garde pour moi.

A mon très cher Père : *BETTIQUI BOUMEDIENE*

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal. Je t'aime très fort.

A ma chère Sœur : **Manel** qui m'a beaucoup aidé et encouragé tout au long de mon cursus.

Merci pour votre soutien

A toute la famille *BETTIQUI ET AICHI*

A mes chers Collègues : **Samir, Zakaria, Youcef, Mohamed, Sidali, Affif, Alaa.**

A mes amies **zinou** et **Abderrahmane**. Pour tous ces agréables moments passés ensemble.

A mon cher collègue **DRIS Abdelaziz Tahar** que Dieu lui fasse miséricorde et qu'il repose en paix.

Mes remerciements s'adressent également à tous mes professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve. A tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qui n'ont pas pu être cités ici.

BETTIOUI Mohamed Riyad

DÉDICACES

Après six années de dentaire cette thèse marque la fin des études et le début d'une nouvelle vie professionnelle.

Je suis ravie de partager ce moment important de ma vie avec toute cette belle famille qui est la mienne.

Maman, ma source d'inspiration et mon modèle pour ce travail et dans ma vie. Merci pour ton amour et ton soutien inconditionnel qui m'ont permis d'arriver jusqu'ici aujourd'hui.

Papa, mon pilier qui m'a donné le sens du travail bien fait et cette détermination à aller toujours de l'avant. Merci pour ta présence, ton amour et ton soutien sans faille.

Mes chères sœurs et à mes deux amis Riyad et Zinou

Et toute ma famille.

Bouriche Abderrahmane

DEDICACES

A mes chers parents HOUCINE & AICHA

La lumière de mes jours, la source de mes efforts, ceux qui m'ont donné la vie, qui m'ont toujours soutenu, ma vie et mon bonheur, je vous remercie pour tous vos prières et vos soutiens. Je suis fier d'être votre fils.

A mes frères Amine, Mustapha, Anes et à ma sœur Khadîdja

Je ne peux pas exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, et d'être comblé de bonheur, merci d'être présents à mes côtés

A mes amis chers collègues Riyad et Abderrahmane

Merci pour votre disponibilité, amitié et soutien apporté depuis le jour de notre connaissance pour les moments agréables que nous avons passés ensemble.

Je remercie spécialement « *My Best friend* » pour tous ses efforts.

A toute la famille CHELDA

CHELDA Zine eddine

Sommaire

AVANT-PROPOS i

SOMMAIRE v

LISTE DES ABRÉVIATIONS ix

LISTE DES FIGURES..... x

LISTE DES TABLEAUX xii

I. INTRODUCTION 1

II. GÉNÉRALITÉS..... 3

II.1. Histophysiologie du complexe pulpodentinaire..... 4

II.1.1. La dentine 4

II.1.1.1. Sur le plan microscopique 4

II.1.1.2. Les différentes couches de la dentine 4

II.1.1.2.1. La dentine périphérique 5

II.1.1.2.2. La dentine circumpulpaire 5

II.1.2. La pulpe..... 5

II.1.2.1. La matrice extracellulaire 5

II.1.2.2. Les fibres 6

II.1.2.3. Les cellules pulpaire..... 6

II.1.2.3.1. Les odontoblastes 6

II.1.2.3.2. Les fibroblastes 7

II.1.2.4. Les cellules immunitaires 7

II.1.2.5. Le réseau sanguin pulpaire 8

II.1.2.6. Le réseau nerveux de la pulpe dentaire 9

II.1.3. Mécanisme biologique de maintien de la santé pulpaire 10

II.1.3.1. La dentine 10

II.1.3.1.1. Prédentine 10

II.1.3.1.2. La dentine primaire/orthodontie 10

II.1.3.1.3. La dentine secondaire 10

II.1.3.1.4. La dentine tertiaire 11

II.1.3.1.4.1. La dentine réactionnelle (ou orthodontine) 12

II.1.3.2. Sénescence du complexe pulpo-dentinaire 13

II.1.3.2.1. Sclérose dentinaire..... 13

II.1.3.2.2. Sénescence pulpaire..... 13

II.1.3.2.2.1. Sénescence pulpaire physiologique 13

II.1.3.2.2.2. Sénescence pulpaire physiopathologique 13

II.1.4. Physiologie de l’inflammation pulpaire 13

II.1.4.1. Les sources d’agression du complexe pulpo-dentinaire 14

II.1.4.1.1. Cause traumatique 14

II.1.4.1.2. Cause iatrogène	14
II.1.4.1.3. Cause infectieuse	14
II.1.4.1.4. Cause occlusale.....	14
II.1.4.1.5. Cause orthodontique	14
II.1.4.1.6. Cause chimique	14
II.1.4.1.7. Cause thermique	14
II.1.4.2. Modifications morphologiques	15
II.1.4.3. Description du processus inflammatoire	15
II.1.4.4. Déclenchement de la réaction inflammatoire	15
II.1.4.5. Aspect moléculaire de l'inflammation.....	17
II.1.4.6. Aspect microscopique de l'inflammation pulpaire.....	18
II.1.4.7 Aspect macroscopique de l'inflammation pulpaire	19
II.2. Les pathologies de la pulpe vivante	20
II.2.1. Les pulpites réversibles	20
II.2.2. Les pulpites irréversibles	21
II.2.3. Classification des pulpopathies	22
II.2.4. Méthodes de diagnostic des pathologies pulpaires	23
II.2.4.1. Test de sensibilité et vitalité pulpaire	23
II.2.4.1.1. Test de sensibilité pulpaire	23
II.2.4.1.1.1. Tests thermiques	24
II.2.4.1.1.1.1. Test au froid	24
II.2.4.1.1.1.2. Test chaud	24
II.2.4.1.1.1.2. Tests électriques.....	25
II.2.4.1.1.1.3. Test de cavitation.....	26
II.2.4.1.2. Les limites de tests de sensibilité.....	26
II.2.4.1.2.1.Faux positifs	26
II.2.4.1.2.2. Faux négatifs	27
II.2.4.1.3. Test de vitalité pulpaire	27
II. 2.4.1.3.1. Oxymétrie pulsatile.....	27
II. 2.4.1.3.1.2. Fluxmétrie par Laser Doppler (LDF)	28
II.3. Biopulpotomie sur dent permanente mature comme thérapeutique des pulpites irréversibles.....	29
II.3.1. Définition de la pulpotomie totale.....	29
II.3.2. Indications de la pulpotomie totale.....	30
II.3.3. Contre-indications de la pulpotomie totale	30
II.3.4. Protocole opératoire	30
II.3.5. Surveillance post opératoire	33

II.4. Les biocéramiques en endodontie	34
II.4.1. Généralités	34
II.4.2 Les caractéristiques d'un matériau optimal en endodontie	35
II.4.3. Historique.....	35
II.4.4 Classification des biocéramiques	37
II.4.5. Les principaux représentants	43
II.4.5.1. MTA	43
II.4.5.1.1. Propriétés physico-chimiques.....	43
II.4.5.1.2. Propriétés biologiques	47
II.4.5.2. La Biodentine	48
II.4.5.2.1. Propriétés physico-chimiques.....	49
II.4.5.2.2. Propriétés biologiques	52
II.4.5.3. Calcium Enriched Mixture ou « CEM ».....	53
II.4.5.3.1. Propriétés physicochimiques :	53
II.4.5.3.2. Propriétés biologiques	55
II.4.5.4. EndoSequence Root Repair Material ou ERRM /IrootSP/ IrootBP	56
II.4.5.4.1. Propriétés physico-chimiques.....	57
II.4.5.4.2. Les propriétés biologiques.....	58
II.5. Problématique	59
III. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	62
III.1. Objectif de l'étude	62
III.2. Type d'étude.....	62
III.3. La recherche en ligne	62
III.3.1. MEDLINE / Pub Med	62
III.3.2. Springer Link.....	63
III.3.3. ResearchGate	63
III.3.4. Google Scholar	64
III.3.5. Science direct.....	64
III.4. Stratégie de recherche	65
III.4.1. Réalisation d'une recherche libre	65
III.4.1.1. Pubmed.....	65
III.4.1.2. Google Scholar.....	66
III.4.1.3. ResearchGate.....	66
III.4.1.4. Springerlink.....	67
III.4.1.5. Sciencedirect	68
III.4.2. Réalisation d'une recherche avancée.....	69
III.4.2.1. Sur Google Scholar	69
III.4.2.2. Par la sélection des mots clés dans le MeSH Terms	70
III.4.3 Critères d'inclusion	74

III.4.4 Critères d'exclusion	74
IV. RÉSULTATS.....	76
IV.1. Bibliométrie	76
IV.2. Le type de publications.....	77
IV.3. L'origine des articles	77
V. INTERPRÉTATIONS DES RÉSULTATS.....	78
V.1. Pulpotomie par MTA	78
V.2. Pulpotomie par Biodentine	83
V.3. Les études qui comparent les différents matériaux de la pulpotomie, y compris le traitement endodontique.....	85
VI. DISCUSSION	92
VI.1. Impact de l'imprécision des diagnostics sur les taux de succès rapportés.....	92
VI.2 Impact du matériau utilisé dans la biopulpotomie sur les taux de succès rapportés	92
VI.2.1. MTA.....	92
VI.2.2. Biodentine™	93
VI.2.3. C E M.....	93
VI.3 Impact d'autres facteurs dans la détermination du succès / survie d'une pulpotomie totale	94
VI.3.1. Ceux liés à l'exposition carieuse	94
VI.3.1.1. Taille	94
VI.3.1.2. Localisation	94
VI.3.1.3 Durée	94
VI.3.2. Ceux liés à l'opérateur.....	94
VI.3.3. Ceux liés au patient.....	94
VI.3.3.1. Age	94
VI.3.3.2. Capacité défense et état inflammatoire pulpaire	95
VI.3.4. Ceux liés à la technique opératoire.....	95
VI.3.4.1. Restauration coronaire d'usage et délai de mise en place	95
VI.3.4.2. Subjectivité des critères d'évaluation clinique et radiographiques.....	95
VI.4. Les critères de détermination du succès / survie d'une pulpotomie totale	96
VI.5. Perspective en continuité.....	98
CONCLUSION.....	100
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	102

Liste des abréviations

Abréviations	Définition
AAE	American association of endodontics
ALP	Alkaline phosphatase
BSS	Balanced salt solution
CBCT	Cone beam computed tomography
CGRP	Calcitonin Gene Related protein
CSH	calcium silicate hydroxide
DPP	dentin phosphoprotein
DSP	Dentin sialo protein
ECM	extracellular matrix
EPT	Electric pulp tester
EDX	Energy-dispersive X-ray spectroscopy
ERRM	Endosequence Root Repair Material
ESB	European society of biomaterials
FDA	Food and drug administration
HAS	haute autorité de sante
IFNγ	Interferon gamma
LDF	Laser Doppler velocimetry
MAPK	Mitogen-activated protein kinase
MMP	Matrix metalloproteinase
MTT	Le réactif sel de tétrazolium MTT
NFκB	Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells.
NKA	Neurokinine A
NPY	neuropeptide Y
PBS	Phosphate buffured saline
PRR	Pattern-recognition receptor
RCU	Restauration coronaire d'usage
ROS	Reactive oxygen species
SEM	Scanning Electron Microscopy
VHN	vickers hardness number

Liste des figures

Figure 1 : Coupe verticale dans la dentine 4

Figure 2: Coupe horizontale dans la dentine 4

Figure 3: Schéma représentant la structure de la dentine circumpulpaire 5

Figure 4: Aspect histologique des odontoblastes fonctionnelles 7

Figure 5: Image immunohistochimique de pulpe dentaire coronale saine dans région de corne de pulpe . Dn: dentine; P: pulpe. 8

Figure 6: Coloration immunohistochimique de la pulpe dentaire colorée avec un anticorps fluorescent pour la laminine qui colore principalement les vaisseaux sanguins 9

Figure 7: Fibre nerveuse dans une pulpe dentaire 10

Figure 8: Représentation schématique des deux types de dentines physiologique 11

Figure 9: Apposition minérale au sein de la dentine sclérotique 11

Figure 10: Coupe histologique d'une molaire de souris avec obturation coronaire 12

Figure 11: Dentinogénèse réactionnelle et la dentinogénèse réparatrice 12

Figure 12: Rôle des TLR dans le contrôle de l'immunité adaptative 16

Figure 13: Cascade d'événements macroscopiques (vasculaires) au cours du processus d'inflammation pulpaire d'après Heyeraas 2001 19

Figure 14: Réversibilité clinique ne correspondant pas à la réversibilité histologique. (A) Une radiographie de la dent n°17 avec des caries occlusales profondes. Le diagnostic clinique était une inflammation pulpaire réversible. (B) Une zone limitée de nécrose est présente dans la corne pulpaire mésiale. On peut voir une grande quantité de dentine tertiaire sur le toit (hématoxyline-éosine, grossissement original 16). (C) Une section proche de celle de B (Brown et Brenn modifié par Taylor, grossissement original 16). (D) Vue détaillée du microabcès. Bactéries entourées de PMN à droite et de fibroblastes à gauche (grossissement original 100, encart 400) 21

Figure 15 : L'irréversibilité clinique correspond à l'irréversibilité histologique. (A) Une troisième molaire maxillaire chez un homme de 30 ans présentant une douleur spontanée sévère. (B) Préparation d'un plan de coupe buccolingual. (C) Vue d'ensemble de la chambre pulpaire. Un abcès est présent au niveau buccal (Taylor's modified Brown and Brenn, grossissement original 8). (D) Vue détaillée de la cavité de l'abcès. Le contenu a été partiellement éliminé par lavage lors du traitement. Débris nécrotiques fortement colonisés par des bactéries (grossissement original 16). (E) La partie gauche de l'abcès. Les bactéries sont limitées par le tissu conjonctif fibreux (grossissement original 50). (F) Vue à fort grossissement de la zone rectangulaire en E (grossissement original 400)..... 22

Figure 16 : Un bâton de glace carbonique pour les tests de froid 24

Figure 17 : Application de bâtonnets de glace pour les tests de froid 24

Figure 18: Bâtonnet de gutta-percha chauffé appliqué sur une dent 25

Figure 19 : Cupule en caoutchouc appliquée sur une dent pour générer une chaleur friction 25

Figure 20: Pulp tester numérique de poche (Digitest) 26

Figure 21 : Dent isolée subissant un test électrique 26

Figure 22 : Un débitmètre laser Doppler 29

Figure 23: Une sonde LDF appliquée sur une dent sectionnée montrant le passage de la lumière via les prismes de l'émail et les tubuli dentinaires jusqu'à la pulpe 29

Figure 24: Le patient a été initialement adressé pour un traitement de canal sur la dent 36, en raison d'une lésion carieuse profonde 31

Figure 25: Isolation de plusieurs dents pour le traitement d'une première molaire maxillaire	31
Figure 26: Pulpotomie sur la dent 26 (a, b). L'obturation coronaire et les caries ont été retirées et les parois manquantes de la couronne ont été restaurées avec du ciment verre ionomère (cvi) (c). La cavité d'accès a été complétée exactement comme pour un traitement canalaire, et toute la pulpe coronaire a été retirée(d). Un agrégat de trioxyde minéral a été placé en contact direct avec le tissu pulpaire et sur le plancher de la cavité(e). La cavité d'accès a ensuite été remplie avec de la résine photopolymérisée collée (f)	32
Figure 27: à 24 mois, la dent était asymptomatique, et aucun signe de maladie périapicale n'était visible sur les radiographies	33
Figure 28: Schéma d'une coupe transversale d'un creux de dent	38
Figure 29: En réagissant avec l'eau, les silicates de calcium hydrauliques produisent de l'hydroxyde de calcium (équations 1, 2), ce qui rend ensuite le ciment intéressant pour plusieurs utilisations cliniques	39
Figure 30: Classification des ciments hydrauliques en fonction de leur chimie	42
Figure 31 : Représentation clinique de L'MTA ProRoot MTA	43
Figure 32: Image électronique secondaire d'un MTA blanc montrant de petites particules irrégulières entrecoupées de quelques particules allongées en forme d'aiguille (x350) ^[110]	44
Figure 33: Image électronique de rétrodiffusion d'un MTA gris montrant de petites particules irrégulières avec quelques particules beaucoup plus grandes ainsi que des particules allongées (x350)	44
Figure 34: Images MEB de sections transversales de MTA exposé à l'acide butyrique à pH 5,4 et 7,4 après 7 jours de prise	45
Figure 35: Biodentine en capsule	48
Figure 36 : Dépôt de CSH	50
Figure 37: Représentation clinique de CEM	53
Figure 38: Scellants hydrauliques fluides à base de silicate de calcium commercialisé ^[103]	56
Figure 39: Pub Med	65
Figure 40: Google Scholar	66
Figure 41: ResearchGate	67
Figure 42: Springer Link	68
Figure 43: Sciencedirect	69
Figure 44: Recherche avancée sur Google Scholar	70
Figure 45: Base des données des MeSH sur Pub Med	71
Figure 46 : recherche MeSH sur Pub Med	71
Figure 47: EndNote 20	72
Figure 48: Résumé des résultats de recherches	76
Figure 49: L'origine des articles	77

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des ciments hydrauliques au silicate de calcium radiopacifiés et cliniquement disponibles 41

Tableau 2: Composition chimique de Biodentine 49

Tableau 3: Equation de recherche Pub Med 73

Tableau 4: Equation de recherche Pub Med 74

Tableau 5: Pulpotomie par MTA 78

Tableau 6: Pulpotomie par Biodentine 83

Tableau 7 : Les études qui comparent les différents matériaux de la pulpotomie, y compris le traitement endodontique 85

I. INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Plusieurs événements ont transformé la pratique de la dentisterie en une pratique plus efficace et plus confortable pour les patients ainsi que pour les praticiens.

A l'époque, la dentisterie restauratrice a utilisé comme matériaux principalement : plomb, mastic, or, étain, amalgame, métal fusible du Darcet, gutta percha, et ciment de silicate...etc. August Tavaux, de Paris, a mixé les chutes de rasage des pièces françaises de cinq francs avec du mercure en 1826. Les restaurations à l'amalgame qui en ont résulté, bien qu'inférieures aux normes actuelles, ont permis de sauver des dents de manière relativement facile et peu coûteuse.^[1]

La pulpite, définie comme une inflammation de la pulpe dentaire, représente l'un des principaux motifs de consultation en urgence dans un cabinet dentaire. Devant un tel diagnostic, l'élimination du paquet vasculo-nerveux de la dent, ou biopulpectomie, est fréquemment envisagée d'emblée comme seule option thérapeutique^[2].

Ce traitement endodontique a été considéré comme une véritable base de la dentisterie restauratrice, tout en diminuant de manière très claire les indications d'extractions des dents avec une atteinte pulpaire ou une pulpe carrément mortifiée^[3].

Actuellement la biologie pulpaire est au centre de la recherche en endodontie. Les connaissances actuelles sur le complexe pulpo-dentinaire, ainsi que l'évolution des biomatériaux notamment les biocéramiques IRM..., etc. ^[4] ont permis de donner au maintien de la vitalité pulpaire une place essentielle dans la thérapeutique endodontique^[5]. Plusieurs auteurs ont indiqué les thérapeutiques de la pulpe vitale dans les atteintes pulpaires irréversibles des dents permanentes immatures par les coiffages pulpaires et la biopulpotomie^[2]. Cette dernière est maintenant pratiquée sur des dents matures atteintes des pulpites irréversibles parce que l'échec de la thérapie pulpaire vitale n'affaiblirait pas les chances d'un traitement endodontique pour la dent. Ainsi, au cours des dix dernières années, la publication de plusieurs études cliniques qui proposent la pulpotomie totale comme alternative au traitement endodontique dans l'indication de maladies pulpaires inflammatoires ^[6]. L'intérêt est croissant puisque le nombre de publications concernant la pulpotomie totale a été multiplié par cinq dans la littérature entre 2000 et 2015 Présentée comme une thérapeutique de préservation pulpaire, elle est mise en avant pour ses avantages certains en comparaison avec le traitement endodontique^[7]. C'est une thérapeutique dite biologique moins invasive permettant le maintien de la vitalité de la pulpe et de ses fonctions.

Avant de changer de paradigme, il est nécessaire de revoir quelles sont les définitions exactes de la pulpotomie totale, quels sont les concepts qui régissent cette technique (protocoles) et les critères d'évaluation de son résultat en se basant sur les preuves actuelles et sur les expertises. Si les preuves scientifiques sont suffisantes, cette technique pourrait être une alternative au traitement endodontique dans le cas des pathologies pulpaires inflammatoires irréversibles. L'objectif de cette revue systématique de la littérature est de contribuer à faire reconnaître la pulpotomie totale en tant que thérapeutique à visée définitive d'une pathologie pulpaire inflammatoire irréversible des dents permanentes matures en utilisant les biocéramiques.

I

II. GÉNÉRALITÉS

II.1. Histophysiologie du complexe pulpodentinaire

II.1.1. La dentine

La dentine est un tissu minéralisé qui est recouvert par l'émail au niveau coronaire, et par le cément au niveau radiculaire^[8]. Elle est de couleur jaune pâle, contribue celle de la dent en raison de la translucidité de l'émail^[9]. Elle est plus dure que l'os et le cément, mais moins dure par rapport à l'émail^[9]. Même si elle est dure, la dentine présente un module d'élasticité (module de Young) qui permet à elle de résister aux déformations élastiques au sein de la fonction masticatoire^[9, 10].

II.1.1.1. Sur le plan microscopique

La dentine est composée de 70% des matières inorganiques, 10% d'eau et 20% des matières organiques, dont environ 90% de collagène^[11]. La plupart de collagène est de type I, avec une petite quantité de type V. la matrice non-collagénique comprend les phosphoprotéines, protéoglycanes, protéines contenant du γ -carboxyglutamate, glycoprotéines acides, facteurs de croissance et lipides^[12]. Comme dans l'os, les cristaux d'hydroxyapatites de la dentine sont disposés parallèles aux fibres de collagènes de la matrice^[11]. Elle est pénétrée par des millions des tubules, leur densité varie entre 40.000 et 70.000 par mm^2 ^[13]. Les tubules ont un diamètre de 1 μm à la jonction émail-dentine, et de 3 μm à leur surface pulpaire (figure 1 et figure 2). Ces variations de taille des tubules sont importantes dans la pathogénèse de l'inflammation pulpaire^[12].

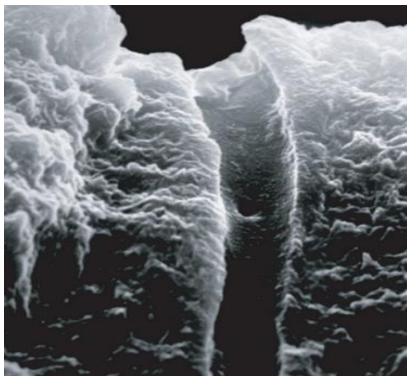


Figure 1 : Coupe verticale dans la dentine ^[12]

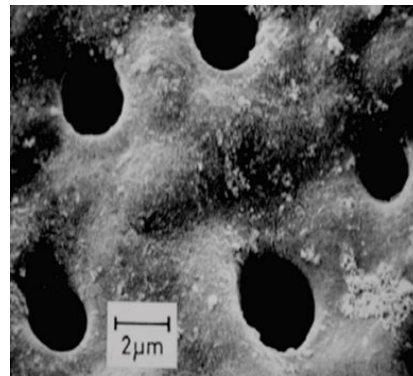


Figure 2: Coupe horizontale dans la dentine ^[12]

II.1.1.2. Les différentes couches de la dentine

On distingue 2 couches de dentine : la dentine périphérique et la dentine circumpulpaire.

II.1.1.2.1. La dentine périphérique

Appelée aussi le manteau dentinaire, elle est environ de 20 μm d'épaisseur et c'est la première qui se forme. Cette dentine est hypominéralisée pour une meilleure dissipation des contraintes subissent par l'émail. Sa matrice possède une composition chimique différente de celle de la dentine circumpulpaire^[11].

II.1.1.2.2. La dentine circumpulpaire

Représente la majeure partie de la dentine (figure 3), elle se divise en dentine intertubulaire qui constitue la grande partie de cette dentine primaire, et dentine intratubulaire^[11].

Les composants organiques de la dentine intertubulaire sont principalement les produits sécrétés par les odontoblastes pendant la formation dentinaire. La dentine tubulaire forme une gaine fine moins de 1 μm hautement minéralisée dépourvue de collagène, et bien emboîtée tout autour des lumières tubulaires, qui restent occupées par les prolongements des odontoblastes^[11].

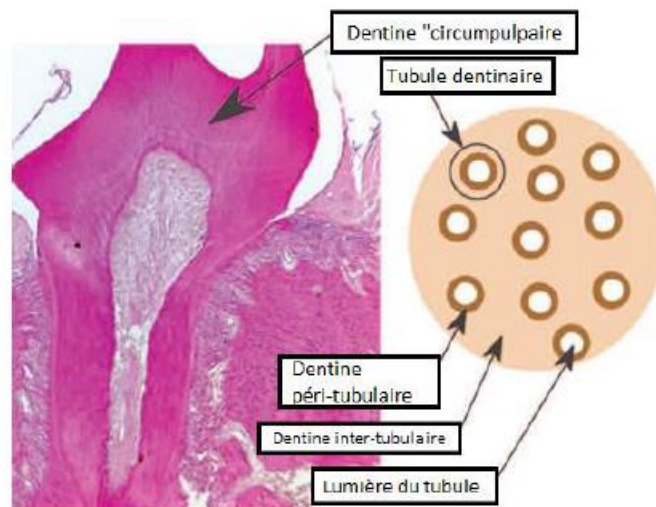


Figure 3: Schéma représentant la structure de la dentine circumpulpaire ^[14]

II.1.2. La pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif entouré par la dentine, elle est richement vascularisée et innervée, ceci qui contribue à la dent sa vitalité^[9]. Elle occupe un espace très faible, en moyenne, il est de 0.02 cc par dent. Son volume totale de toutes les dents est de 0.38 cc^[9].

II.1.2.1. La matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire (ECM), ou substance fondamentale, est la majeure partie du tissu pulpaire. Il constituée principalement d'un complexe des protéines, des glucides et d'eau.

Ces complexes sont composés de combinaisons de glycosaminoglycanes, à savoir acide hyaluronique, chondroïtine sulfate et autres glycoprotéines^[12].

Les protéoglycanes sont un grand groupe des molécules extracellulaires et associées à la surface cellulaire. L'acide hyaluronique, un gros glycosaminoglycane, forme un gel hydraté visqueux, avec la présence des protéines et des protéoglycanes, participent dans la fonction de la ECM notamment l'adhésion, régularisation de la diffusion des nutriments, des déchets et les produits solubles de signalisation^[12]. Des cytokines, facteurs de croissance, autres facteurs immunitaires sont libérées par les fibroblastes, les cellules endothéliales, et les cellules immunitaires de la pulpe dentaire. A l'état physiologique, la pulpe contient des cytokines telles que IL-1 α et TNF α [14]. Pendant l'inflammation, IL-1 α , IL-1 β , IL-8, TNF α , prostaglandine E2, et certains facteurs de croissance sont exacerbés. Ces derniers participent dans le développement de l'inflammation et le phénomène de cicatrisation^[15].

II.1.2.2. Les fibres

Le collagène est le composant organique majeur de la pulpe dentaire, il est synthétisé et secrété par les odontoblastes et les fibroblastes qui ensuite se minéralise, diffère du collagène produit par les fibroblastes pulpaires qui ne se calcifie normalement pas. Il diffère également non seulement dans la structure de base mais aussi dans le degré de réticulation et dans la variation de teneur en hydroxylysine^[12].

Le collagène de type I et III constitue la majeure partie du collagène. Le collagène de type IV se voit généralement dans les membranes basales. Le type III se présente sous forme de filaments à fines ramifications, dont la distribution est similaire aux fibres réticulaires^[12].

Si plusieurs fibres de collagène s'agrègent (réticulation), ils deviennent plus denses, ils sont appelés « faisceaux de collagène ». Le collagène devient généralement plus grossier (c'est-à-dire développe plus de faisceaux) à mesure que le patient vieillit^[12].

II.1.2.3. Les cellules pulpaires

II.1.2.3.1. Les odontoblastes

Ou appelées aussi « dentinoblastes », sont les responsables de la formation de la dentine et la prédentine. Elles sont des cellules à long durée de vie qui s'alignent de long de la jonction dentine-pulpe, où elles maintiennent l'apposition de la dentine tout au long la vie de la dent (Sasaki et Garant1996)^[16]. Les odontoblastes matures fonctionnels sont de grandes cellules postmitotiques (50–60 μ m) qui sont constituées d'un corps cellulaire et le processus odontoblastique s'étendant dans la prédentine – dentine contenant un cytosquelette bien développé^[17].

À partir d'une étude exquise au microscope électronique à balayage, les chercheurs ont démontré que les corps cellulaires odontoblastes apparaissent étroitement emballés dans la corne pulpaire en forme de poire de la couronne à l'apex (figure 4) [18].

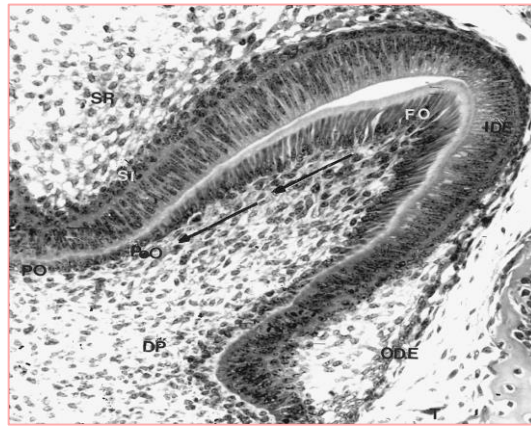


Figure 4: Aspect histologique des odontoblastes fonctionnelles [18]

II.1.2.3.2. Les fibroblastes

Les fibroblastes ont une origine mésenchymateuse, et sont les cellules prédominantes du tissu conjonctif. C'est les cellules les plus abondantes de la pulpe dentaire. Les fibroblastes sont allongés avec peu de cytoplasme et de chromatine condensée contenant un noyau, Ils sont responsables de la formation et de la maintenance des composants fibreux et des substances de base du tissu conjonctif [12].

Les fibroblastes ont le pouvoir de synthétiser et sécréter des nombreuses molécules extracellulaires qui font partie des éléments de l'ECM tels que le collagène, l'élastine, les protéoglycanes, glycoprotéines, cytokines, facteurs de croissance et protéinases. Elles participent aussi dans le remodelage de collagène pulpaire par sa dégradation et son remplacement par un collagène néoformé [19].

II.1.2.4. Les cellules immunitaires

La pulpe normale contient un grand nombre et variété des cellules de système de défense immunitaire qui joue un rôle très important pour maintenir l'état physiologique de la pulpe [19].

La notion que la pulpe dentaire normale est dépourvue de lymphocytes (Seltzer et Bender, 1984) a récemment été contestée, et maintenant les lymphocytes T sont reconnus comme des composants normaux essentiels de la pulpe dentaire. Jontell et al. (1987) ont détecté pour la première fois des lymphocytes T CD4+ et CD8+ dans la pulpe normale et ont découvert aussi que les cellules CD8+ étaient plus nombreuses que les CD4+. Des résultats similaires ont été

rapportés par Hahn et al.^[20]. Contrairement aux lymphocytes T, les lymphocytes B sont rarement rencontrés dans la pulpe dentaire saine. Plusieurs chercheurs n'ont pas pu identifier les lymphocytes B dans la pulpe dentaire humaine en utilisant l'immunohistochimie^[21]. Les granulocytes ne sont pas rares dans la pulpe dentaire saine. Cependant, leur nombre est beaucoup plus faible dans la pulpe dentaire si on le compare avec celui de la gencive^[12].

La présence des macrophages (histiocytes) dans la pulpe dentaire saine a été bien documentée dans des observations au microscope optique et électronique. Ces cellules peuvent apparaître sous différentes formes morphologiques, y compris rondes, ovales, à fuseau court et dendritiques. Des études immunohistochimiques ont révélé que ces cellules semblent être les cellules immunitaires les plus prédominantes du système pulpodentinaire (figure 5)^[21].

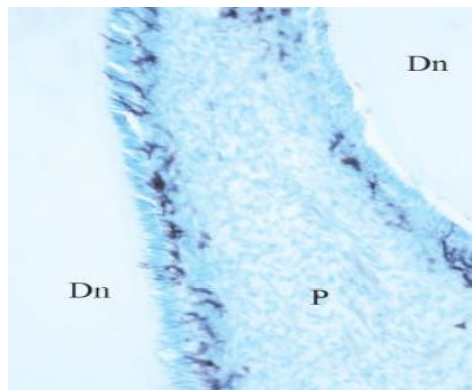


Figure 5: Image immunohistochimique de pulpe dentaire coronale saine dans région de corne de pulpe^[12] Dn: dentine; P: pulpe.

II.1.2.5. Le réseau sanguin pulpaire

L'apport sanguin de la pulpe dentaire provient des artères alvéolaires postérosupérieures et de la branche infraorbitaire et alvéolaire inférieure des artères maxillaires internes^[22]. La pulpe elle-même est de petite taille, donc ces vaisseaux sanguins n'atteignent pas une grande taille capable de donner les termes d'artère et de veine. Ils sont plutôt appelés artérioles (diamètre de l'ordre de 100 μm) et veinules (diamètre compris entre 200 et 300 μm)^[23].

L'entrée se fait par le foramen apical sous la forme d'une seule artère plus grande ou de plusieurs artères plus petites. L'artère commence immédiatement à dégager des branches, Dans certains cas, une bifurcation prématurée se produit dans le canal alvéolaire résultant en plusieurs entrées^[22]. Les artérioles traversent la pulpe radiculaire pour alimenter la pulpe coronale. Au fur et à mesure que les artérioles se déplacent directement vers la zone coronale, des schémas de ramification se développent. Ces vaisseaux ramifiés ont un revêtement musculaire lisse très fin à la jonction et perdent le revêtement lorsqu'ils atteignent la dentine, formant un réseau

capillaire^[12]. En se rapprochant de la dentine, autour de la zone odontoblastique, ils forment un réseau capillaire terminal dense dans la région sous-odontoblastique (figure 6)^[24].

Les réseaux capillaires terminaux sont les principaux vaisseaux de la pulpe et ils sont impliqués dans le transport des nutriments et de l'O₂ vers les cellules et dans l'élimination des déchets et du CO₂ pour maintenir l'homéostasie l'organe pulpaire^[12].

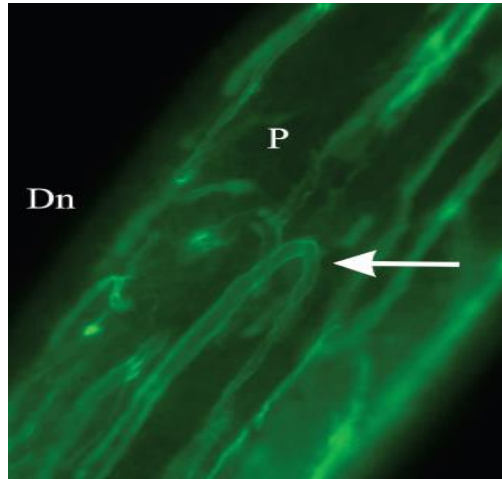


Figure 6: Coloration immunohistochimique de la pulpe dentaire colorée avec un anticorps fluorescent [25] pour la laminine qui colore principalement les vaisseaux sanguins ^[12]

II.1.2.6. Le réseau nerveux de la pulpe dentaire

La pulpe dentaire contient à la fois des nerfs sensoriels et des nerfs sympathiques (figure 7) ^[26]. La majorité de ces nerfs sont sensoriels, Le ganglion trijumeau fournit l'innervation sensorielle à la pulpe via les nerfs maxillaire et mandibulaire ^[27]. Des petites branches pénètrent dans le foramen apical et progressent en direction coronaire et périphérique en suivant le trajet des vaisseaux sanguins, et elles se ramifient largement sous-jacentes à la zone riche en cellules, formant un plexus qui s'appelle le plexus Raschkow ^[27]. Ce plexus contient deux types des fibres nerveuses sensorielles : les fibres A large et myélinisées (2–5 μm de diamètre) et les fibres C qui sont petites et non myélinisées (0,3 à 1,2 μm). Les fibres A comprennent à la fois A- β et A- δ , A- δ représentant à peu près 90% du total des premiers ^[27]. Les nerfs sympathiques sont moins nombreux avec sa source du ganglion cervical supérieur. Les nerfs sympathiques postganglionnaires voyagent avec le nerf carotide interne, atteignent le ganglion trijumeau et alimentent les dents et les structures de soutien via le nerf maxillaire et alvéolaire inférieur^[28]. La plupart d'entre eux suivent le trajet des nerfs sensoriels au niveau des dents, ou voyagent éventuellement via les vaisseaux sanguins ^[27]. La vasoconstriction sympathique est

généralement activée par des stimuli de stress et par des stimuli douloureux et elle peut moduler l'excitabilité des nerfs sensoriels [27].

Dans la pulpe compromise, la vasoconstriction sympathique est atténuée. La vasodilatation sensorielle locale devient prédominante, ce qui peut contribuer à la poursuite de la progression de l'inflammation de la pulpe [29].

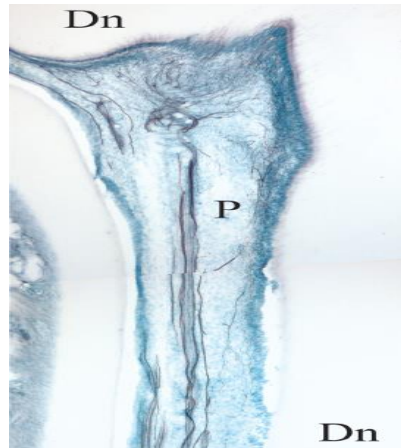


Figure 7: Fibre nerveuse dans une pulpe dentaire [12]

II.1.3. Mécanisme biologique de maintien de la santé pulpaire

II.1.3.1. La dentine

Il existe plusieurs types de dentines, au cours de sa vie sur l'arcade, la dent présente trois grands types de dentinogénèse. Ces dernières aboutissent à la formation de trois dentines physiologiques bien spécifiques à savoir : [30]

II.1.3.1.1. Prédentine : matrice organique dentinaire non minéralisée située entre la couche odonblastique et la dentine minéralisée.

II.1.3.1.2. La dentine primaire/orthodontie : se développe lors de la formation de l'organe dentaire, jusqu'à l'éruption dans la cavité buccale. Elle constitue la plus grande partie de la dentine présente dans la dent.

II.1.3.1.3. La dentine secondaire : sa formation débute au moment d'éruption de la dent sur l'arcade. Elle correspond à l'apposition continue et physiologique de dentine au niveau du plancher et du plafond de la cavité pulpaire par les odontoblastes (figure 8). [31] Les prolongements cellulaires des odontoblastes traversent la prédentine. [32]

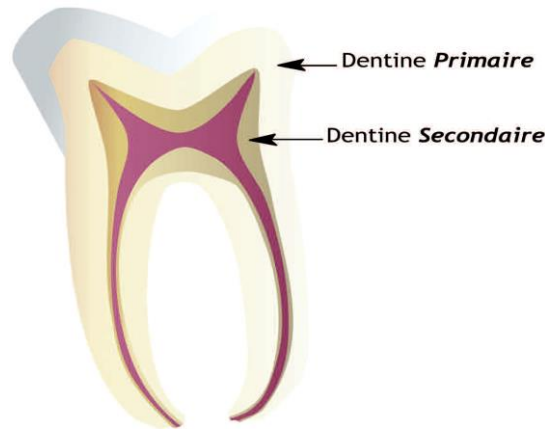


Figure 8: Représentation schématique des deux types de dentines physiologique ^[14]

La déminéralisation du tissu dentinaire entraînée par la diffusion des bactéries carieuses, de leurs acides et de leurs endotoxines, s'accompagne d'une libération de molécules bioactives initialement séquestrées dans la dentine dont nombreux facteurs de croissance, notamment ceux de la famille TGF-B(tissue growth factors)^[2]. Ces facteurs stimuleraient les cellules odontoblastiques qui constituent la première ligne de défense vis-à-vis de l'agression carieuse, ainsi que la sécrétion de dentine tertiaire.

On constate rapidement une diminution de la perméabilité dentinaire par apposition de dentine intra-tubulaire et de dépôts de cristaux d'origine minérale au sein des canalicules (figure 9), que l'on appelle la « dentine sclérotique ».^[33]



Figure 9: Apposition minérale au sein de la dentine sclérotique ^[2]

II.1.3.1.4. La dentine tertiaire : sécrétée lors d'un processus réactionnel à une agression afin de protéger la pulpe, elle présente une structure très désorganisée^[34]. On distingue différentes

types de dentines tertiaires, selon l'intensité et la vitesse de progression de la réaction inflammatoire mais aussi des capacités de défense pulpaire, nous différencions :

II.1.3.1.4.1. La dentine réactionnelle (ou orthodontine) : produite par les odontoblastes de 1^{ère} génération en regard des caries dentinaires initiales peu profondes. De type canaliculaire, elle ressemble à la dentine secondaire physiologique avec laquelle elle est en continuité^[31]. Histologiquement, la zone de stimulation de ces cellules est démarquée par une ligne calcio-traumatique (figure 10).

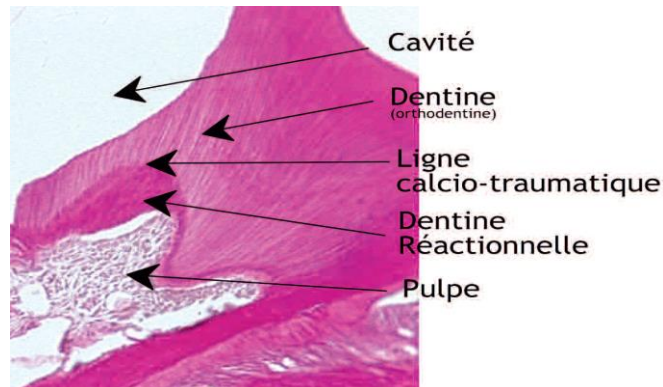


Figure 10: Coupe histologique d'une molaire de souris avec obturation coronaire ^[14]

Erreur ! Signet non défini. Erreur ! Signet non défini. **1.3.1.4.2. La dentine réparatrice :** lors d'une agression importante, il y a destruction de la palissade odontoblastique, ce qui entraîne le recrutement de nouvelles cellules progénitrices et leur différenciation en cellules odontoblastes-like qui édifient en une dizaine de jours cette dentine dépourvue de canalicules qui peut contenir des inclusions cellulaires^[31]. C'est également cette dentine que l'on observe suite à un coiffage pulpaire, elle est caractérisée par la présence d'un pont dentinaire (figure 11). ^[6, 35]

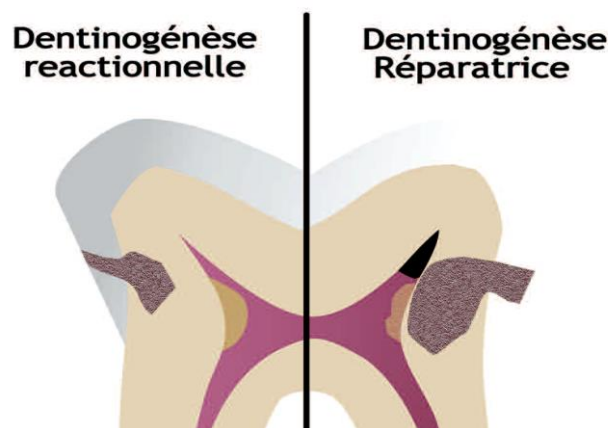


Figure 11: Dentinogénèse réactionnelle et la dentinogénèse réparatrice ^[14]

II.1.3.2. Sénescence du complexe pulpo-dentinaire

II.1.3.2.1. Sclérose dentinaire

La dentinogénèse est un phénomène continu. En effet, les odontoblastes assurent leur fonction de synthèse tout au long de leur vie. Cette apposition de dentine secondaire s'accompagne d'une diminution du nombre d'odontoblastes dans les canalicules, morts par apoptose. Les canalicules ainsi déshabités vont finalement s'oblitérer puis se minéraliser : on parle alors de sclérose dentinaire.

II.1.3.2.2. Sénescence pulpaire

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

II.1.3.2.2.1. Sénescence pulpaire physiologique

- Réduction du volume pulpaire du fait de l'apposition continue de dentine secondaire.
- Diminution du nombre des cellules actives (odontoblastes, Fibroblastes, cellules indifférenciées).
- Diminution de la densité vasculaire et nerveuse.
- Accumulation des fibres de collagène (fibrose).
- Oblitération des canalicules dentinaires : sclérose dentinaire ^[33].

L'ensemble de ces phénomènes réduit considérablement les capacités de défense mais également de cicatrisation pulpaire, le risque de nécrose pulpaire est augmenté^[33]. On assiste à une diminution de la sensibilité dentinaire et de l'hémorégulation. On appelle cela la fibrose dentaire.^[35]

II.1.3.2.2.2. Sénescence pulpaire physiopathologique

Le passé inflammatoire de la dent, notamment suite à une dentinogénèse réactionnelle, entraîne un vieillissement pulpaire prématuré en diminuant son potentiel réparateur. En effet, une agression antérieure peut conduire à la formation d'un tissu fibreux de cicatrisation, avec une diminution de la vascularisation et donc une diminution du potentiel de réparation ^[32].

II.1.4. Physiologie de l'inflammation pulpaire

La pulpe dentaire est soumise constamment à des agressions de nature diverses. En effet, toute source agressive entraînera une réponse pulpaire visant à diminuer l'effet irritant de la source dans l'attente que celle-ci puisse être détruite.

II.1.4.1. Les sources d'agression du complexe pulpo-dentinaire

Suite à toute agression, la destruction des tissus durs protégeant la pulpe (email, dentine, cément), expose celle-ci à des irritants exogènes (agents biologiques, chimiques ou physiques). Ces agressions peuvent être d'origine :

II.1.4.1.1. Cause traumatique : attrition, abrasion, fracture, érosion, luxations...etc.

II.1.4.1.2. Cause iatrogène : consécutive à des manœuvres de dentisterie opératoire (fraisage traumatique, cytotoxicité des matériaux, absence d'étanchéité des restaurations...etc.)

II.1.4.1.3. Cause infectieuse : les caries et leurs métabolites constituant la principale voie de pénétration bactérienne, nous décrirons les mécanismes de défense pulpaire vis-à-vis d'une lésion carieuse profonde. En effet, il s'agit d'une maladie infectieuse multifactorielle à caractère inflammatoire qui constitue un problème majeur de santé publique selon l'OMS.[36]

II.1.4.1.4. Cause occlusale : au cours de traumatismes occlusaux répétés, le volume de la chambre pulpaire diminue à partir de la face occlusale par mise en place de nouvelles couches de dentine tertiaire. Alors, une prothèse en surocclusion pourra être responsable de réactions pulpaires iatrogènes.[37]

II.1.4.1.5. Cause orthodontique : Une force orthodontique peut entraîner, au niveau pulpaire, une libération de neuropeptides qui vont stimuler la sécrétion de cytokines et de molécules pro-inflammatoires. L'inflammation qui en résulte va être marquée par une hausse du nombre de vaisseaux, une vasodilatation, une perturbation du flux sanguin intra-pulpaire et par une sensation douloureuse. Cependant, cette réaction pulpaire post-orthodontique est généralement transitoire et réversible dans le temps. Des phénomènes de « vieillissement tissulaire prématuré » sont observés mais restent très localisés et réversibles. L'évolution vers une nécrose pulpaire est rare.[38]

II.1.4.1.6. Cause chimique : les sources d'irritation chimique vont progresser au sein des tubules dentinaires et vont être dilués au fur et à mesure de leur parcours menant au complexe pulpaire. Ainsi, l'importance de l'irritation sera fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle et la mise en contact de cette dernière avec des substances non inertes (monomères libres de résines provisoires, matériaux à empreinte avant leur polymérisation, acides de mordantage) provoque la diffusion pulpaire de celles-ci par osmose via l'ouverture des tubuli.[39]

II.1.4.1.7. Cause thermique : l'étude menée par Zach et Cohen (1965) a démontré qu'une augmentation de température de 5.5°C induisait une inflammation irréversible de la pulpe dentaire dans 15% des cas. Une hausse de température de 11.1°C d'une durée de 10 secondes induit une nécrose pulpaire dans 60% des cas. Il existe donc bien une relation directe entre l'élévation de température et l'histologie du tissu pulpaire. Il convient donc ainsi de prendre le

maximum de précautions afin de ne pas induire une hausse de température trop importante au risque de léser la pulpe et de faire face à des sensibilités post-opératoires à la suite des traitements restaurateurs et à des nécroses pulpaire.^[40]

II.1.4.2. Modifications morphologiques

Chaque agression du complexe pulpo-dentinaire entraîne inévitablement une réponse qui sera fonction de l'intensité et de la durée de l'irritation mais aussi de l'état de santé pulpaire. Si un stimulus ne dépasse pas les capacités de guérison pulpaire, des modifications peuvent être observées au sein du complexe dentino-pulpaire parmi lesquelles se trouvent la réparation.

L'anatomie pulpaire lui confère une fragilité prononcée vis-à-vis des agressions qu'elle subit. Les phénomènes inflammatoires aboutissant normalement à une réparation et à la cicatrisation du tissu seront très limités et inconstants.^[41]

En 2001, Piette et Goldberg mettent en évidence les manifestations morphologiques propres à la réaction pulpaire :^[32]

- Réduction du nombre et de la taille des corps cellulaires des odontoblastes.
- Développement d'une ligne hyperchromatique incluse dans la dentine
- (Ligne calcio- traumatique).
- Présence d'un infiltrat inflammatoire.
- Prolifération de petits vaisseaux sanguins et de fibroblastes.
- Dépôt de fibres de collagène.

II.1.4.3. Description du processus inflammatoire

La pulpe est un tissu conjonctif responsable de l'innervation, de la vascularisation et de l'immunocompétence de l'organe dentaire. Il est dit dynamique car comme pour tout tissu conjonctif, la pulpe va réagir aux agressions par une réaction inflammatoire. Les objectifs de ce processus biologique sont de détecter l'agent agresseur, de l'éliminer ou de l'isoler du reste de l'organisme et de permettre la réparation des tissus lésés. Elle peut être décrite à trois échelles (macroscopique, microscopique et moléculaire).^[39]

II.1.4.4. Déclenchement de la réaction inflammatoire

L'inflammation débute très tôt puisque qu'en cas de lésion carieuse, une étude histologique rapporte qu'elle s'initie dès lors que la carie a franchi la jonction amélo-dentinaire^[42]. En effet, la structure tubulaire de la dentine induit un phénomène de diffusion qui se caractérise par le passage spontané des bactéries et de leurs toxines en direction pulpaire. Le diamètre des tubules

varie anatomiquement (variation du diamètre comprise entre 1 micromètre dans la zone de jonction amélo-dentinaire à 3 micromètres proche de la pulpe) et en fonction de phénomènes physiopathologiques (apposition de dentine péritubulaire). Ainsi, lorsque la lésion carieuse atteint la jonction amélo-dentinaire, la taille des bactéries ne leur permet pas de cheminer via les tubules, ce qui n'est pas le cas des toxines qui diffusent librement. Parallèlement, les acides bactériens vont déminéraliser le tissu dentinaire libérant ainsi des molécules bioactives séquestrées au sein de la matrice au moment de sa formation : celles-ci vont également se diriger en direction pulpaire. Grâce à leur localisation stratégique, les cellules odontoblastiques sont les premières cellules à détecter les toxines et les molécules bioactives issues de la déminéralisation de la dentine [43]. L'étude in vitro de Durand et coll rapportent que des odontoblastes humains différenciés expriment les gènes des TLR (figure 12) [44]. Ces récepteurs sont une famille de récepteurs membranaires, exprimés par de nombreuses cellules de défense.[45]

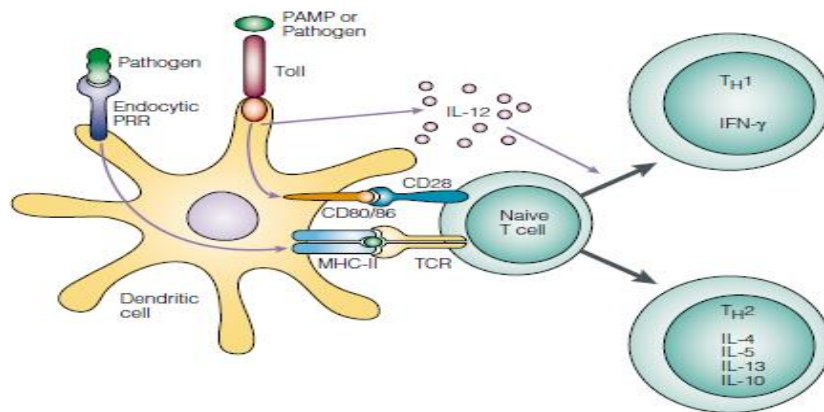


Figure 12: Rôle des TLR dans le contrôle de l'immunité adaptative [43]

Ils reconnaissent et fixent des motifs moléculaires associés à l'antigène appelés également PAMP (Pathogen-associated molecular pattern) ou motif moléculaire associé aux pathogènes. La liaison ligand-récepteur active des voies de signalisation intracellulaire utilisant notamment le NF κ B responsable de la régulation de la réponse inflammatoire et notamment de la synthèse de molécules pro-inflammatoires (cytokines et chimiokines). Les cytokines sont des protéines libérées par les cellules du système immunitaire qui agissent comme des médiateurs intercellulaires dans la génération d'une réponse immunitaire. Les chimiokines sont de petites

cytokines avec des propriétés chimio attractantes dont la principale fonction est de coordonner le mouvement des leucocytes du flux sanguin jusqu'au site de l'inflammation^[43]. La phase moléculaire de l'inflammation véritablement orchestrée grâce aux odontoblastes est déclenchée^[46], celle-ci précède systématiquement toutes les autres phases macroscopique et microscopique de l'inflammation^[47]. L'augmentation de production de cytokines et chimiokines par les odontoblastes s'accompagne d'une diminution de leur activité de dentinogénèse se traduisant par une diminution de l'expression de gène codant des composants de la matrice dentinaire dont notamment Collagène de Type I et la DSP (Dentin Sialo Protéine).^[44, 48]

II.1.4.5. Aspect moléculaire de l'inflammation

Plusieurs molécules aux rôles divers vont être libérées au sein du tissu pulpaire : elles agissent en général via la liaison à des récepteurs membranaires spécifiques et, grâce à l'activation de voies de signalisation internes vont moduler l'expression des gènes et les réponses biochimiques des cellules cibles^[49]. Cette « soupe inflammatoire » qui en résulte, dont la nature et la concentration vont varier au cours du processus inflammatoire va être directement responsable de l'évolution du tissu pulpaire.

Au stade initial de l'inflammation, les molécules libérées vont constituer des signaux paracrines ou autocrines permettant le recrutement des cellules immunitaires et la production d'avantage de cytokines pro ou anti inflammatoires. En réponse à la présence d'antigènes, les fibres afférentes libèrent des neuropeptides (Substance P (SP), Calcitonin Gene Related protein (CGRP), Vasopressin ou VIP (peptide vasoactif intestinal), neuropeptide Y (NPY), Neurokinine A [50, 51]: c'est l'inflammation neurogénique. Ces neuropeptides ont plusieurs rôles : le recrutement et l'activation des cellules immunitaires (via la présence sur celles-ci de récepteurs aux neuropeptides)^[52] des changements anatomiques (Un bourgeonnement (sprouting)) et cytochimiques (une augmentation du contenu en neuropeptides) au niveau des terminaisons nerveuses^[53], la libération de davantage de médiateurs inflammatoires (cytokines et métabolites de l'acide arachidonique), les changements vasculaires (vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité), l'abaissement du seuil d'activation des fibres nerveuses sensorielles. Ces modifications peuvent varier en fonction de l'intensité et de la durée de l'agression^[52].

Au stade tardif de l'inflammation, la nature des cytokines libérées oriente l'issue de la réaction inflammatoire. Les cytokines de type 1 (IFN γ , IL-2, IL-12, TNF α) orchestrent de fortes réponses immunitaires cellulaires et inhibent la synthèse des cytokines de type 2 (IL-10 ; IL-4) suppriment l'activation des macrophages et stimulent la prolifération et la différenciation des

cellules B en plasmocytes afin de permettre le passage à la chronicité^[54]. Dans le cas de pulpe très enflammée, la concentration des cytokines de type 1 et 2 est élevée : leur présence simultanée ne peut permettre à la réparation de se mettre en place.^[55]

II.1.4.6. Aspect microscopique de l'inflammation pulpaire

Les stades initiaux de l'inflammation pulpaire sont sous la dépendance des cellules de l'immunité innée notamment les phagocytes (monocytes et macrophages) et les cellules dendritiques^[56]. Les macrophages sont des cellules capables également de reconnaître les motifs bactériens via l'expression de récepteurs PRR (Pattern-recognition receptor). Ils participent à l'élimination des pathogènes via la phagocytose mais vont également synthétiser diverses substances : des cytokines pro inflammatoires, des facteurs de croissance et les dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique (thromboxane B2, leucotriènes, prostaglandines), molécules intervenant également dans le développement de la réaction inflammatoire. Les cellules dendritiques vont également reconnaître les PAMPs par des récepteurs spécialisés, vont s'activer et migrer vers les ganglions lymphatiques où elles présenteront l'antigène aux cellules lymphocytaires. Ces cellules doivent être considérées comme le pont essentiel entre immunité innée et adaptative. Bien sûr, des cellules pulpaires (incluant les fibroblastes, les cellules endothéliales, les cellules mastocytaires, les cellules souches) exprimant également des récepteurs PRR vont également prendre part à la réponse immunitaire locale innée via la reconnaissance des motifs bactériens.

Les médiateurs inflammatoires ainsi libérés vont être responsables des changements vasculaires permettant aux neutrophiles d'arriver via la circulation générale sur le site de l'infection par chimiotaxie. Leur rôle est d'éliminer les agents infectieux et ce, de manière non spécifique. Ils agissent via deux types de mécanismes intra et extra cellulaires^[57, 58]. Tout comme les macrophages, ce sont des cellules phagocytaires : les destructions des éléments bactériens se font après leur encapsulation et la libération intracellulaire de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) ou des protéases de type cathepsines ou des enzymes ou lysozymes. Après phagocytose, les neutrophiles vont mourir par apoptose (mort programmée). Les stades initiaux sont caractérisés par peu de neutrophiles au sein du tissu pulpaire^[59]. Alors que le nombre de cellules dendritiques et de macrophages augmente fortement au sein de la pulpe^[60]. Ainsi, un infiltrat inflammatoire est très localisé en regard de l'agression puis à mesure que la pathologie progresse (en l'absence de thérapeutique), la quantité de cellules immunitaires dont les neutrophiles augmente significativement dans la pulpe (l'augmentation est très marquée lorsque la lésion est distante de 1.5mm de la pulpe)^[61]. Cette phase inflammatoire sous la dépendance des cellules de l'immunité innée bien qu'efficace contre les facteurs pathogènes va causer des

dommages tissulaires. En effet, la migration des cellules immunitaires dans la pulpe (via le relargage de MMP), la production de ROS notamment les anions superoxydes, le peroxyde d'hydrogène, de radicaux hydroxyles, et la libération d'enzymes par les cellules de l'immunité innée va causer des dommages collatéraux des tissus pulpaire. Les enzymes d'origine bactérienne (protéases bactériennes) vont également participer à la destruction tissulaire localisée. Lorsque l'agression persiste, le système immunitaire développe une stratégie cellulaire élaborée pour éliminer l'agent pathogène de manière spécifique : c'est l'immunité adaptative sous la dépendance des cellules lymphocytaires (Lymphocytes T et B)^[60].

II.1.4.7 Aspect macroscopique de l'inflammation pulpaire

Les changements à l'échelle macroscopique comprennent essentiellement une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire, permettant le recrutement de cellules immunitaires circulantes sur le site de l'infection par phénomène de diapédèse^[62].

L'augmentation de la perméabilité vasculaire va également entraîner une fuite des protéines plasmatiques à l'origine d'une augmentation du volume du fluide interstitiel au niveau de la zone Inflammatoire. Étant donné que la pulpe se situe dans un système non extensible (elle est enfermée au sein d'un tissu minéralisé), la moindre variation de volume va immédiatement créer une augmentation significative de la pression intra-tissulaire qui obéit à la loi $C_i = \frac{\Delta V}{\Delta P_i}$ (C_i : représente la compli-ance du tissu ; ΔV : la variation de volume et ΔP_i : la variation de pression tissulaire)^[20]. La pression intra tissulaire est normalement comprise entre 5 et 10 mmHg mais peut augmenter jusqu'à 15 mmHg en cas de processus inflammatoire (figure 13)^[63].

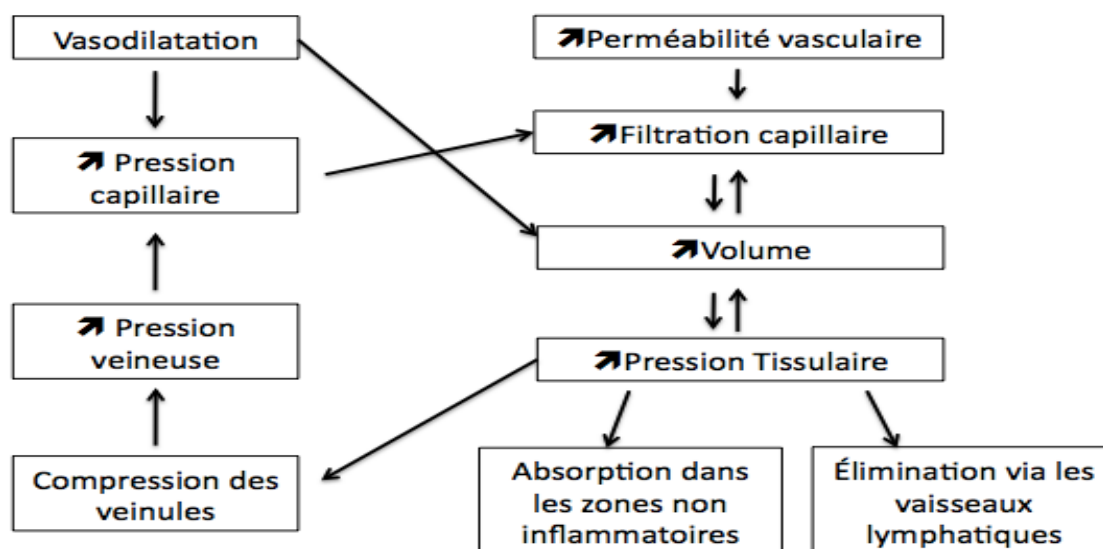


Figure 13: Cascade d'événements macroscopiques (vasculaires) au cours du processus d'inflammation pulpaire d'après Heyeraas 2001^[62]

Cette augmentation de la pression pulpaire a eu pour conséquence l'émergence d'une hypothèse théorique : la théorie de « l'auto strangulation ». Selon cette théorie, la pression intra pulpaire est importante qu'elle a pour conséquence la compression des veinules et un étranglement de la circulation sanguine, entraînant donc la nécrose du tissu par anoxie. Cette théorie à l'origine de la mauvaise réputation du processus inflammatoire pulpaire doit être reconsidérée.

Premièrement, l'augmentation de la pression pulpaire ainsi que toutes les autres modifications macroscopiques sont généralement très localisées à la zone sous-jacente à l'agression et ne s'étendent pas au reste de la pulpe ^[64]. L'ensemble de la pulpe résiduelle est intact, certains auteurs caractérisent ce phénomène par le terme de « phénomène de compartimentalisation » ^[65]. Deuxièmement, les vaisseaux lymphatiques assurent l'élimination de l'œdème via des changements structuraux. En cas d'agression plus sévère, capillaires, veinules et artérioles vont devenir perméables pour améliorer la réabsorption ^[66]. Lorsque le système de drainage est dépassé, l'œdème persistant et la libération en parallèle de neuropeptides vont contribuer à la douleur et à la formation de micro abcès locaux qui initie le processus de nécrose graduelle ^[67]. En l'absence de thérapeutique, le processus inflammatoire va ensuite progressivement s'étendre à l'ensemble de la pulpe camérale puis radulaire ^[68].

II.2. Les pathologies de la pulpe vivante

II.2.1. Les pulpites réversibles

L'évaluation du stade réversible ou non va essentiellement se faire en fonction de la douleur actuelle et passée. Pour une douleur faible à modérée sans antécédent, on parlera de pulpite réversible. Histologiquement cela correspond à une faible inflammation ou une pulpite chronique sans nécrose. Si les facteurs étiologiques sont supprimés on observe une cicatrisation du tissu pulpaire même en présence de foyers d'inflammation aiguë ^[69].

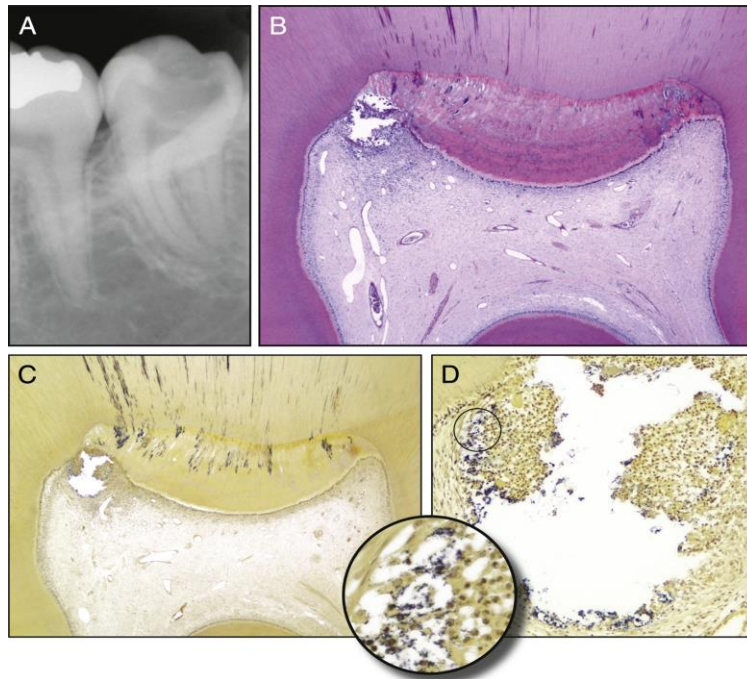


Figure 14: Réversibilité clinique ne correspondant pas à la réversibilité histologique. (A) Une radiographie de la dent n°17 avec des caries occlusales profondes. Le diagnostic clinique était une inflammation pulpaire réversible. (B) Une zone limitée de nécrose est présente dans la corne pulpaire mésiale. On peut voir une grande quantité de dentine tertiaire sur le toit (hématoxyline-éosine, grossissement original 16). (C) Une section proche de celle de B (Brown et Brenn modifié par Taylor, grossissement original 16). (D) Vue détaillée du microabcès. Bactéries entourées de PMN à droite et de fibroblastes à gauche (grossissement original 100, encart 400).^[70]

II.2.2. Les pulpites irréversibles

Lors d'une douleur faible à modérée mais avec des antécédents, on considère qu'il s'agit d'une pulpite irréversible. Pour une douleur intense, malgré l'absence d'antécédent, il s'agit aussi d'une pulpite irréversible. En effet lorsque l'attaque est trop importante ou que la réponse inflammatoire est trop intense, les changements tissulaires seront irréversibles. La pulpe va se nécroser^[69].

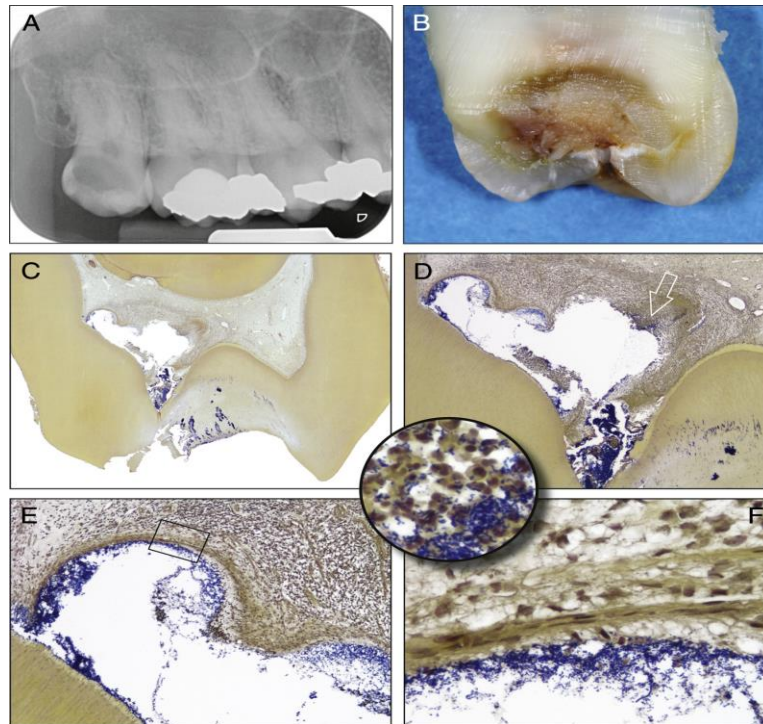


Figure 15 : L'irréversibilité clinique correspond à l'irréversibilité histologique. (A) Une troisième molaire maxillaire chez un homme de 30 ans présentant une douleur spontanée sévère. (B) Préparation d'un plan de coupe buccolingual. (C) Vue d'ensemble de la chambre pulpaire. Un abcès est présent au niveau buccal (Taylor's modified Brown and Brenn, grossissement original 8). (D) Vue détaillée de la cavité de l'abcès. Le contenu a été partiellement éliminé par lavage lors du traitement. Débris nécrotiques fortement colonisés par des bactéries (grossissement original 16). (E) La partie gauche de l'abcès. Les bactéries sont limitées par le tissu conjonctif fibreux (grossissement original 50). (F) Vue à fort grossissement de la zone rectangulaire en E (grossissement original 400).^[70]

II.2.3. Classification des pulpopathies

La classification des atteintes pulpaire la plus utilisée et enseignée, notamment par l'OMS, est la classification de BAUME ^[71].

En effet les classifications histopathologies classiques ne montrent aucune fiabilité dans la concordance entre symptômes cliniques et histologie pulpaire : les symptômes cliniques semblables peuvent correspondre des lésions anatomiques variables.

La classification clinique des pulpopathies de BAUME présente l'avantage d'associer la symptomatologie clinique aux moyens thérapeutiques disponibles^[72].

D'après Rohée^[73], il existe actuellement quatre possibilités de traitements endodontiques : coiffage pulpaire indirect ou direct ,pulpotomie, pulpectomie ou désinfection du canal radiculaire infecté.

Quatre possibilités sont incluses dans la classification de BAUME ^[72] :

- **Catégorie I** : pulpes vivantes sans symptomatologie, lésées accidentellement ou proche d'une carie ou d'une cavité profonde, susceptibles d'être protégées par un coiffage.
- **Catégorie II** : pulpes vivantes avec symptomatologie légère, dont on tentera surtout chez les jeunes, de conserver la vitalité par coiffage ou biopulpotomie.
- **Catégorie III** : pulpes vivantes avec symptomatologie importante dans la biopulpectomie suivi d'une obturation radiculaire immédiate et indiquée pour des raisons symptomatologiques, prothétiques, iatrogènes ou de pronostic.
- **Catégorie IV** : pulpes nécrosées ; avec en principe d'une infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications péri-apicales, exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation hermétique.

II.2.4. Méthodes de diagnostic des pathologies pulpaires

Le diagnostic de la vitalité pulpaire est un enjeu crucial dans la pratique de la médecine dentaire.

II.2.4.1. Test de sensibilité et vitalité pulpaire

Il n'existe aucun test pulpaire qui permette de décrire tous les états pulpaires possibles. On distingue néanmoins :

- Les tests mesurant la vascularisation pulpaire : ce sont les tests de vitalité pulpaire
- Les tests évaluant la réponse sensorielle : ce sont les tests de sensibilité pulpaire
- Tous ces tests doivent être mis en œuvre sur la dent dont on veut évaluer l'état pulpaire, mais aussi sur une dent controlatérale saine afin de pouvoir établir un comparatif.

II.2.4.1.1. Test de sensibilité pulpaire

Ce sont des tests subjectifs car la réponse dépend de la perception par le patient du stimulus appliqué et de l'interprétation par le praticien de la réaction du patient. La réponse du patient pouvant être influencée par la peur ou le manque de communication. Les tests de sensibilité nous renseignent uniquement sur la vitalité de la partie sensorielle de la dent. Ils ne nous donnent aucune indication sur la vascularisation pulpaire qui reste l'élément primordial de la vitalité pulpaire ^[74].

II.2.4.1.1.1. Tests thermiques

II.2.4.1.1.1.1. Test au froid : après avoir séché la dent, le praticien applique une boulette de coton imbibée de solution froide comme : (la glace, la glace carbonique et le spray réfrigérant : le dichloro- difluoro- méthane.)^[75]; sur la face vestibulaire de la dent (figure 16 et 17). Il est indispensable de réaliser au préalable le test sur les dents adjacentes et controlatérales afin d'avoir un élément de comparaison. Face à une réaction légèrement douloureuse et intermittente, on considère la pulpe en bonne santé ou au stade réversible ; si on a une douleur intense qui persiste dans le temps, on va considérer que la pulpe est à un stade de pulpite irréversible. Lorsqu'une sensation douloureuse déjà présente disparaît lors de l'application du stimulus froid, cela signifie qu'on est probablement en présence d'une pulpe camérale déjà nécrosée, mais que la pulpe canalaire est fortement enflammée.

En revanche, si l'application du froid ne provoque aucune sensation : soit la dent est totalement nécrosée, soit elle présente d'importantes calcifications^[76].



Figure 16 : Un bâton de glace carbonique pour les tests de froid^[73]



Figure 17 : Application de bâtonnets de glace pour les tests de froid^[73]

II.2.4.1.1.1.1.2. Test chaud : réalisé généralement à l'aide d'un cône de Gutta-percha chaud, la dent devra préalablement être recouverte de Vaseline (figure 18). Une fois le cône chauffé (120,140 °c) on l'applique brièvement sur la surface de la dent. Le test au chaud est considéré comme particulièrement efficace dans le cas de pulpite irréversible lorsque la douleur persiste après l'application du stimulus^[75].



Figure 18: Bâtonnet de gutta-percha chauffé appliqué sur une dent ^[75]

Les autres techniques : Le système B endodontique pour obturation canalaire à chaud c'est une source électrique de chaleur l'appareil est amenée au contact de la dent (figure 19) après lubrification de surface dentaire sans danger pour la pulpe parce que la température est contrôlée et la chaleur de friction c'est la plus facile et la plus fiable , Il suffit de mettre en mouvement une cupule en caoutchouc au contact de la dent, sans utiliser le spray^[75].



Figure 19 : Cupule en caoutchouc appliquée sur une dent pour générer une chaleur friction ^[75]

II.2.4.1.1.1.2. Tests électriques

Les tests électriques reposent sur l'excitation directe des fibres nerveuses A δ de la pulpe. Les impulsions électriques sont conduites par le fluide contenu à l'intérieur des tubuli dentinaires ^[77]. Le pulp tester électrique est un instrument fonctionnant sur batterie, qui est connecté à une sonde qui est appliquée sur la dent à examiner (figure 20 et 21). Il fonctionne en produisant un

stimulus électrique pulsé, dont l'intensité initiale doit être à une valeur très faible pour éviter une stimulation excessive et un inconfort. L'intensité du stimulus électrique est ensuite augmentée de façon régulière à un rythme présélectionné, et l'on note la lecture sur l'écran numérique lorsque le patient reconnaît une sensation de chaleur ou de picotement. La dent doit être préalablement séchée et isolée afin d'éviter la transmission du courant aux dents adjacentes. La lecture n'est pas une mesure quantitative de la santé de la pulpe, mais fournit simplement la preuve que les fibres A δ sont suffisamment saines pour fonctionner^[50].



Figure 20: Pulp tester numérique de poche (Digitest)^[73]



Figure 21 : Dent isolée subissant un test électrique^[75]

II.2.4.1.1.1.3. Test de cavitation

Ce test peut être utilisé en dernier recours pour vérifier la vitalité de la pulpe. Il n'est envisagé que lorsque les résultats de tous les autres tests ne sont pas concluants. Sa valeur dans la pratique clinique est largement anecdotique, car il n'existe aucune preuve de son efficacité. La cavité d'essai est réalisée en perçant la jonction émail-dentine d'une dent non anesthésiée et bien isolée. Ceci peut être réalisé sous une digue en caoutchouc avec une petite fraise diamantée ronde dans une pièce à main à grande vitesse avec un liquide de refroidissement adéquat. On demande au patient de répondre s'il ressent une quelconque sensation douloureuse pendant la procédure de fraisage. Si le patient ressent une douleur lorsque la fraise entre en contact avec la dentine saine, la procédure est terminée et la cavité est restaurée^[50].

II.2.4.1.2. Les limites de tests de sensibilité

II.2.4.1.2.1. Faux positifs : Une réponse faussement positive est une dent non vitale qui semble répondre positivement au test. Cela peut se produire chez des patients anxieux ou jeunes qui peuvent signaler une réponse prématurée parce qu'ils anticipent une sensation désagréable. Les produits de dégradation nécrotiques dans une partie du système canalaire peuvent conduire des

courants électriques au tissu nerveux viable dans les zones adjacentes, ce qui entraînant ainsi un résultat faussement positif. Le contact avec des restaurations métalliques peut également entraîner une conduction du courant vers le parodonte, donnant une fausse réponse vitale ; la même chose peut se produire avec des dents insuffisamment séchées^[50].

II.2.4.1.2.2. Faux négatifs : Un résultat faussement négatif signifie qu'une dent vitale n'a pas réagi positivement au test. Le site peut être observé dans les dents dont la racine est incomplète, qui ont un seuil plus élevé pour le test, et nécessitent une stimulation plus forte que la normale pour susciter une réponse. Ceci est car les dents font éruption et deviennent fonctionnelles avant la fin du développement neural. Dans ces conditions, le test à froid s'est avéré plus fiable que l'EPT. Après une blessure, les dents traumatisées peuvent ne pas répondre au test thermique ou à l'EPT (rupture nerveuse). Cependant, les pulpes de ces dents peuvent encore être vitales car leurs vaisseaux sanguins restent intacts ou se sont revascularisés. Par conséquent, les dents traumatisées doivent toujours être soigneusement suivies à des intervalles réguliers, car leurs fibres nerveuses peuvent ensuite retrouver leur fonction.

Les patients souffrant de troubles psychotiques peuvent ne pas répondre au test de l'EPT. Il a également été rapporté que les personnes sous l'influence de drogues sédatives ou de l'alcool peuvent ne pas répondre ou répondre à une stimulation plus forte en raison de l'augmentation de leur seuil d'excitation^[50].

II.2.4.1.3. Test de vitalité pulpaire

Pour pallier aux problèmes liés aux tests de sensibilité pulpaire, des tests évaluant plutôt la vascularisation pulpaire ont été étudiés.

II. 2.4.1.3.1. Oxymétrie pulsatile

Il s'agit d'un appareil de surveillance de la saturation en oxygène largement utilisé dans la pratique médicale pour enregistrer les niveaux de saturation en oxygène du sang pendant l'administration d'une anesthésie intraveineuse. Il a été inventé par Aoyagi au début des années 1970^[77]. Deux électrodes sont positionnées de part et d'autre de la dent. Une première électrode émet deux longueurs d'onde de lumière : 640nm (rouge) et 940nm (infrarouge). En fonction de l'hémoglobine rencontrée, oxygénée ou non, l'une ou l'autre des deux lumières est absorbée. Le capteur photoélectrique placé de l'autre côté de la dent va enregistrer ces changements et les analyser. Ainsi, on obtient la saturation en oxygène présente dans les capillaires de la dent. Ils ont recommandé son utilisation comme testeur définitif de la vitalité pulpaire. Kahan et ses collègues ont ensuite développé une sonde personnalisée, en conjonction avec un oxymètre de pouls commercial, pour tester la vitalité pulpaire. Malheureusement, la précision de l'instrument commercial était décevante et sa valeur diagnostique n'était pas prévisible. Pour utiliser un

oxymètre de pouls en dentisterie, il est essentiel que le capteur s'adapte à la taille, à la forme et aux contours anatomiques des dents. Ensuite, le support du capteur doit également maintenir le capteur à diode électroluminescente et le photorécepteur aussi parallèles que possible l'un à l'autre afin que le capteur du photorécepteur reçoive la lumière transmise par la dent. En outre, le support du capteur doit permettre de placer fermement le capteur sur la dent pour obtenir des mesures précises^[50].

II. 2.4.1.3.1.2. Fluxmétrie par Laser Doppler (LDF)

Le LDF est une autre méthode non invasive pour évaluer le flux sanguin dans les systèmes microvasculaires. L'utilisation dans les dents a été décrite pour la première fois par Gazelius et ses collègues en 1986, cette technique a été largement utilisée pour surveiller les changements dynamiques du flux sanguin pulpaire en réponse aux changements de pression et après l'administration d'une anesthésie locale ^[77]. La technique utilise un faisceau de lumière infrarouge produit par un laser qui est dirigé vers le tissu. Lorsque la lumière pénètre dans le tissu, elle est diffusée et adsorbée par les globules rouges en mouvement et les éléments tissulaires fixes. Les photons qui interagissent avec les globules rouges en mouvement sont diffusés et fréquemment décalés selon le principe de Doppler. Une partie de la lumière est renvoyée au détecteur de photons et un signal est produit. Comme les globules rouges représentent la grande majorité des objets en mouvement dans la pulpe dentaire, la mesure de la lumière rétrodiffusée décalée par effet Doppler est interprétée comme un indice du flux sanguin pulpaire^[50]. Gazelius et ses collègues ont prouvé que le LDF peut différencier de manière fiable les dents saines des dents non vitales^[50].

Une sonde LDF appliquée sur une dent sectionnée montrant le passage de la lumière via les prismes de l'émail et les tubuli dentinaires jusqu'à la pulpe (figure 22 et 23) ^[77].



Figure 22 : Un débitmètre laser Doppler ^[75]



Figure 23: Une sonde LDF appliquée sur une dent sectionnée montrant le passage de la lumière via les prismes de l'émail et les tubuli dentinaires jusqu'à la pulpe ^[75]

II.3. Biopulpotomie sur dent permanente mature comme thérapeutique des pulpites irréversibles

Le choix de la thérapeutique dépend de la sévérité du processus inflammatoire et des dommages tissulaires pulpaire. Lorsque la réparation pulpaire est possible, la thérapeutique doit permettre d'exploiter ce potentiel pour obtenir la cicatrisation pulpaire.

II.3.1. Définition de la pulpotomie totale

La pulpotomie est définie par le glossaire de l'American Association of Endodontists (AAE) comme « la suppression de la partie de la pulpe coronaire contaminée de la dent, dans le but de préserver la vitalité pulpaire de la partie radiculaire saine », peut être pratiquée en urgence pour soulager temporairement les symptômes ou comme mesure thérapeutique, comme dans le cas d'une pulpotomie Cvek^[2].

Une fois la partie radiculaire saine objectivée, celle-ci est coiffée par un biomatériau placé au contact direct de la plaie pulpaire, afin d'obtenir la cicatrisation dentino-pulpaire et/ou l'oblitération de la pulpe exposée par un pont dentinaire néo-formé ^[2]. L'évaluation clinique du statut pulpaire est peu fiable et étant donné que le diagnostic moléculaire n'est pas encore validé, toutes ces difficultés incitent le praticien à indiquer des traitements plus invasifs afin d'éviter tout échec pour leur patient, des complications douloureuses et/ou infectieuses, le traitement de choix des pathologies inflammatoires pulpaire sévères est actuellement le traitement endodontique c'est à dire de retirer l'ensemble du tissu pulpaire et de le remplacer

par un matériau inerte. Cependant, avec cette décision thérapeutique, la réparation pulpaire n'est exploitée à aucun moment et l'organe dentaire est privé de son immunocompétence. Face à ce constat et à une volonté d'exploiter la capacité de réparation pulpaire et donc à faire une dentisterie de moins en moins invasive, une nouvelle thérapeutique peut être proposée : la pulpotomie totale. Etant donné l'impossibilité de connaître le degré d'inflammation pulpaire, le postulat repose sur la nécessité de réaliser un geste invasif plus large afin d'éliminer le tissu pulpaire endommagé où se trouve l'essentiel de l'inflammation pulpaire et de laisser un tissu radiculaire sain et permettre ainsi à la pulpe de cicatriser. Elle pourrait constituer une alternative au traitement endodontique en cas de pathologie pulpaire inflammatoire^[7].

Les objectifs de ce traitement sont : ^[78]

- Un assainissement de la pulpe afin de limiter l'inflammation et permettre au phénomène de réparation et cicatrisation pulpaire de se mettre en place
- Une protection des tissus sains sous-jacents de toute agression externe et notamment bactérienne
- L'induction de la formation d'un front de minéralisation (pont dentinaire) via le recrutement et la différenciation de cellules progénitrices capables de produire de la dentine réparatrice.

II.3.2. Indications de la pulpotomie totale^[2]

- La pulpotomie complète est indiquée lorsqu'il est prévu que la pulpe est enflammée jusqu'aux niveaux plus profonds de la pulpe coronaire.
- Les expositions traumatiques après plus de 72 heures et plus de 2mm.
- Catégorie II et III de baume.
- La fermeture apicale physiologique des dents immatures (Apexogenèse).

II.3.3. Contre-indications de la pulpotomie totale^[2]

- Contre-indications d'ordre général (maladie cardiovasculaire, hémophilie.)
- Trouble de la crase sanguine.
- Allergie à l'anesthésie.
- Catégorie IV de baume.

II.3.4. Protocole opératoire^[6]

- **Radiographie préliminaire** : la radiographie (figure 24) est indispensable avant tout acte endodontique, en pulpotomie, la radio nous permet d'apprécier les références anatomiques (morphologiques) à partir desquelles on pratiquera l'amputation.



Figure 24: Le patient a été initialement adressé pour un traitement de canal sur la dent 36, en raison d'une lésion carieuse profonde ^[5]

- Anesthésie locale.
- Isolement du champ opératoire : la digue est indispensable (figure 25).



Figure 25: Isolation de plusieurs dents pour le traitement d'une première molaire maxillaire ^[5]

- Curetage dentinaire complet.
- **Ouverture de la chambre pulpaire** : au niveau d'une corne pulpaire, on élimine le plafond pulpaire à l'aide d'une fraise mousse (fraise de BATT montée sur contre angle ou fraise Zekrya montée sur turbine).
- **Pulpotomie totale proprement dite** : La section franche de la pulpe et l'élimination de la pulpe camérale exige des instruments tranchants (excavateurs affutés ou fraises neuves). L'élimination de la pulpe camérale se fait soit à l'aide d'un excavateur tranchant ou avec une fraise boule montée sur contre angle d'un diamètre supérieur à celui du canal tournant dans le sens inverse du sens conventionnel afin d'éviter l'arrachement de la pulpe. L'action sécante porte à la fois sur la pulpe et la dentine, de façon à créer un moignon pulpaire très net, entouré d'un épaulement sur lequel prendra appui le produit de coiffage. -Élimination des débris pulpaire et dentinaire à l'aide d'excavateur. J.C. HESS Clinique endodontique.

Généralités

- **Hémostase** : Après lavage de la chambre pulpaire au sérum physiologique ou produit anesthésique (sans vasoconstricteur), on pratiquera une légère compression à l'aide d'une boulette de coton imbibé du sérum physiologique pendant 2 minutes maximum puis le plancher pulpaire est inspecté.
- **Pose du produit de coiffage** : le produit de coiffage (L'hydroxyde de calcium, MTA ou Biodentine, les nouvelles biocéramiques) sera mis au contact de la pulpe en recouvrant le moignon pulpaire restant.
- **Restauration provisoire de la dent** : la Protection du produit de coiffage se fait en préférence à l'aide de CVI seul ou CVI et composite.
- Radiographie post opératoire.

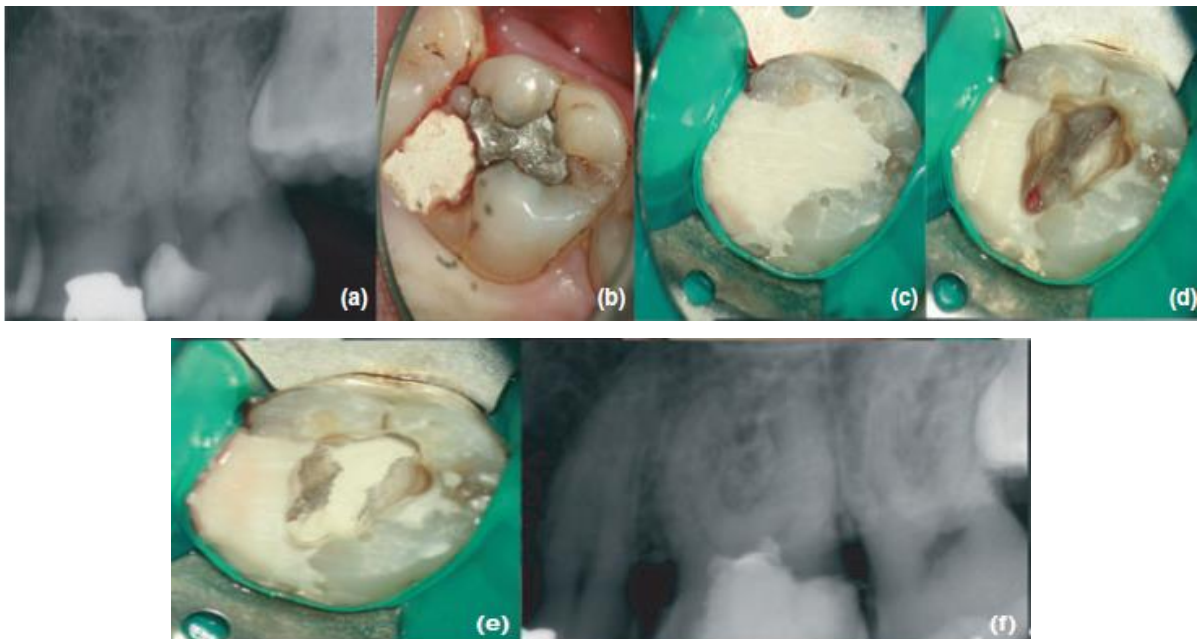


Figure 26: Pulpotomie sur la dent 26 (a, b). L'obturation coronaire et les caries ont été retirées et les parois manquantes de la couronne ont été restaurées avec du ciment verre ionomère (cvi) (c). La cavité d'accès a été complétée exactement comme pour un traitement canalair, et toute la pulpe coronaire a été retirée(d). Un agrégat de trioxyde minéral a été placé en contact direct avec le tissu pulpaire et sur le plancher de la cavité(e). La cavité d'accès a ensuite été remplie avec de la résine photopolymérisée collée (f) ^[6]

II.3.5. Surveillance post opératoire ^[2]

La dent ayant subi une pulpotomie totale est contrôlée régulièrement, cliniquement et radiographiquement, ceci après une semaine, un mois, trois mois ensuite six mois :

- L'examen clinique : Contrôle de la vitalité par le test électrique et la recherche de signes d'inflammation.
- Contrôle radiographique : la fermeture coronaire du canal par la formation d'un pont dentinaire peut être suivie radiologiquement : signe de la réussite du traitement, on note sous l'obturation une apposition minérale qui apparaît comme une barrière radio-opaque entre le produit de coiffage et la pulpe radiculaire.
- Quand cette barrière n'apparaît pas (échec), il convient alors de faire un traitement radiculaire total.
- Restauration définitive si la dent est asymptomatique.

L'observation du rappel des cas asymptomatiques est généralement plus difficile que les dents qui deviennent irréversiblement enflammées ou qui évoluent vers une parodontite apicale symptomatique après le traitement. Comme la présence de caries récurrentes, l'échec de la restauration, une mauvaise hygiène buccale, ou d'autres conditions nécessitant une attention peuvent être identifiés lors d'un rendez-vous de rappel, les suivis après la thérapie de la biopulpotomie peuvent être bénéfiques et fournir un impact plus fort.

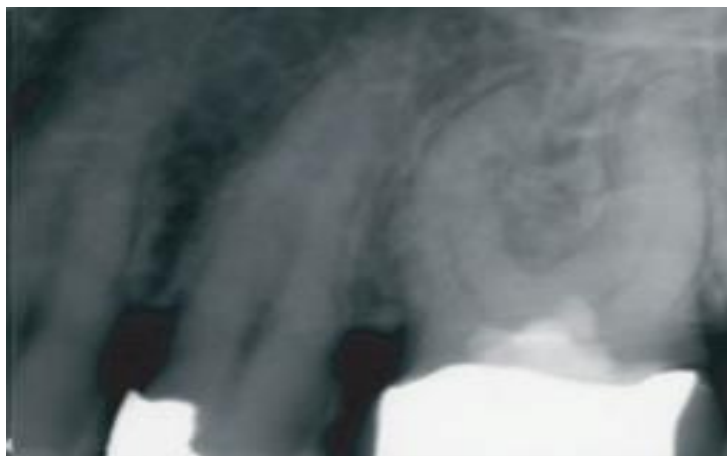


Figure 27: à 24 mois, la dent était asymptomatique, et aucun signe de maladie périapicale n'était visible sur les radiographies ^[5]

II.4. Les biocéramiques en endodontie

II.4.1. Généralités

Le domaine de l'endodontie est en constante évolution en raison à l'introduction de nouvelles techniques et avancement technologiques. Progrès dans les sciences des matériaux endodontiques contribué de manière significative à la croissance exponentielle en endodontie régénérative. Les biocéramiques font partie des matériaux récemment introduits en endodontie qui ont changé le visage de ce domaine. Les biocéramiques sont des matériaux céramiques spécialement conçus pour l'utilisation médicale. Au cours des années 1960 et 1970, ces matériaux ont été développés pour être utilisés dans le corps humain, tels que remplacement d'une articulation, plaques osseuses, ciment osseux, ligaments artificiels et les tendons, etc.^[79] La justification de l'utilisation des céramiques en médecine et en dentisterie reposait initialement sur la relative inertie biologique des matériaux céramiques par rapport aux métaux. Cependant, au cours des deux dernières décennies, l'accent a été mis sur l'utilisation de céramiques bioactives des matériaux qui non seulement favorisent la formation de tissus normaux, mais peuvent également former une liaison intime avec le tissu osseux. Ses propriétés biologiques et physiques exceptionnel ont fait qu'il ne s'agissait que d'une question de temps avant qu'elle ne trouve un large éventail d'application dans le domaine de la médecine dentaire.

Les ciments hydrauliques ou biocéramiques de première génération connue sous le nom de MTA développés à partir de ciment portland sont devenus populaires en endodontie et ont été initialement indiqués comme matériau de rétro-obturation. Plus tard, de nouvelles indications ont été développées pour son utilisation, telles que le recouvrement pulpaire direct des dents permanentes, la pulpotomie des dents de lait, la spécification, la réparation des racines chirurgicalement et non chirurgicalement et perforations.^[80]

Les biocéramiques sont extrêmement biocompatibles, non toxique, ne rétrécit pas, et sont chimiquement stables dans l'environnement biologique qui est très important pour endodontie, les biocéramiques ne donneront pas lieu à une réponse inflammatoire en cas de sur-remplissage pendant le processus d'obturation ou dans une réparation radiculaire. A un autre avantage du matériau lui-même est sa capacité (pendant le processus de prise) pour former de l'hydroxyapatite et éventuellement créer un lien entre la dentine et le matériel de remplissage [81].

II.4.2 Les caractéristiques d'un matériau optimal en endodontie ^[81]

En raison de leur utilisation prévue dans un environnement très complexe, les biomatériaux doivent répondre à diverses exigences. Les plus importantes et les plus générales sont : cahier de charges suivant édicté en premier lieu par Grossman :

- Bonne adhérence aux parois dentaires et au matériau de remplissage principal ;
- Étanchéité : pas de retrait de prise, non soluble dans les fluides buccaux, viscosité adaptée à l'obturation des canaux accessoires ;
- Grains fins pour permettre un mélange homogène et l'obtention d'un film fin ;
- Antiseptique, bactériostatique ;
- Pas d'induction de coloration de la dent ;
- Durcissement relativement lent ;
- Biocompatible: non irritant, non mutagène, non cariogène, absence de réaction immunitaire ;
- Radio-opaque ;
- Doit permettre la ré-intervention ;
- Manipulation aisée.

II.4.3. Historique

Le MTA a été introduit pour la première fois dans la littérature dentaire en 1993 par Dr Mahmoud Torabinejad et ses collègues de l'université de Loma Linda et a reçu l'approbation de la FDA en 1998. En 1999, Pro Root MTA (Dentsply Tulsa Dental Specialties, Johnson City, TN) a été le premier produit d'MTA disponible commercialement à être lancé aux États-Unis.

Il a été décrit pour la première fois comme un ciment utilisé pour la réparation des perforations radiculaires latérales[82], Sa composition a été décrite comme étant principalement un mélange de silicates de calcium composés d'oxyde de calcium (CaO) (50-75% p/p) et de dioxyde de silicium (SiO₂) (15-25% p/p)^[83]. Les silicates de calcium n'étant pas particulièrement radio-opaques, donc un agent radio-opaque tel que l'oxyde de bismuth a été ajouté pour améliorer son radio opacité^[83]. Le MTA était initialement considéré comme un ciment à base de phosphate de calcium, mais il a été identifié comme un silicate de calcium hydraulique en 2005^[84].

En 2006 un nouveau ciment endodontique, appelé ciment de mélange enrichi en calcium (CEM), a été introduit dans la dentisterie (CEM, Bionique Dent, Tehrani, Iran) comme matériau d'obturation endodontique^[85].

Généralités

Les propriétés physiques de ce biomatériau, telles que l'écoulement, l'épaisseur du film et le temps de prise primaire sont favorables. Il a la capacité de promouvoir la formation d'hydroxyapatite dans une solution saline et pourrait favoriser le processus de différenciation des cellules souches et induire la formation de tissu dur. Il possède également la capacité de prendre dans des environnements aqueux avec un temps de prise plus court que le MTA et une capacité de scellement comparable au MTA ^[84].

Les utilisations cliniques du ciment CEM sont similaires à celles du MTA. Le ciment CEM a démontré des résultats similaires à ceux de MTA. Il a également montré des résultats favorables dans la pulpotomie des molaires permanentes avec une pulpite irréversible pulpite irréversible établie, et dans la gestion de la résorption radiculaire interne^[86].

En 2007, une société canadienne de recherche et de développement de produits (Innovatrice BioCeramix, Inc., Vancouver, Canada) a mis au point un matériau pré mélangé (premier), prêt à l'emploi, à base de silicate de calcium, le scellement canalaire injectable iRoot1 SP ^[87].

Encore que plusieurs produits à base de silicate de calcium aient été lancés sur le marché récemment, l'un d'entre eux a particulièrement retenu l'attention et fait l'objet de diverses recherches. Il s'agit du produit à base de silicate de calcium "Biodentine", commercialisé depuis 2009 (Septodont), considéré comme un matériau biocéramique de deuxième génération a été spécifiquement conçu comme un matériau de "remplacement de la dentine"^[88].

La Biodentine a une large gamme d'applications, y compris la réparation endodontique (perforations radiculaires, apexification, lésions résorptives, et matériau d'obturation rétrograde en chirurgie endodontique) et le coiffage pulpaire, et peut être utilisée comme matériau de remplacement de la dentine en dentisterie restauratrice. Il a également été déclaré que le temps de prise rapide, une des caractéristiques uniques du produit, a été obtenu en augmentant la taille des particules, en ajoutant du chlorure de calcium au composant liquide et en diminuant la teneur en liquide. Le temps de prise du matériau est aussi court que 9-12 minutes. Ce temps de prise plus court est une amélioration significative par rapport aux autres matériaux de silicate de calcium ^[5].

II.4.4 Classification des biocéramiques ^[89]

De façon globale et simplifiée les biocéramiques sont classées comme :

1. Bio-inerte non interactive avec les systèmes biologiques (alumine et zircone pour des applications principalement prothétiques) ;
2. Bioactives durables dans les tissus qui peuvent subir des interactions interfaciales avec les tissus environnants (bioactive glasses, bioactive glass céramiques, hydroxyapatite, calcium silicates) ;
3. biodégradables, solubles ou résorbables, remplacent éventuellement les tissus ou y sont incorporées.
4. Les ciments biocéramiques utilisés en endodontie appartiennent à la famille des céramiques bioactives.^[89]

Les biocéramiques peuvent être classés en fonction de leur utilisation (figure 28), La base de cette classification est que les changements que les matériaux peuvent subir varient en fonction de l'environnement spécifique avec lequel ils interagissent de ce fait une distinction doit être faite entre les matériaux intracoronaires, intraradiculaires et extraradiculaires c'est-à-dire en fonction de la nature de l'environnement^[90]. La Protection pulpaire et les matériaux utilisés dans les procédures endodontiques régénératives sont en contact avec la pulpe dentaire et la dentine coronaire. Les matériaux de scellement intraradiculaires et les matériaux de bouchage apical sont utilisés à la suite de procédures visant à éliminer les bactéries présentes dans le canal radiculaire et sont donc en contact avec la dentine traitée mais des quantités limitées de fluide qui est crucial pour la réaction de prise^[90].

D'autre part, les matériaux extraradiculaires sont en contact avec la dentine non traitée. Leur surface est entièrement en contact avec le sang et les fluides tissulaires^[90].

La nature du précipité varie en fonction de l'endroit où le matériau est placé. Il a été démontré que le carbonate de calcium se forme lorsque les matériaux sont en contact avec le sang, comme dans les obturations radiculaires^[91], et lorsqu'ils sont utilisés comme matériaux barrière dans les procédures endodontiques régénératives^[92], tandis que le matériau apatitique se forme au contact de la dentine lorsque le matériau est utilisé comme obturateur de canal radiculaire ^[93] et dans la thérapie de la pulpe vitale (VPT)^[94].

La distinction entre les groupes en ce sens claire, Cette classification, présentée est utile pour les cliniciens car elle guide les utilisateurs de matériaux sur l'environnement dans lequel ils ont été développés et sur la norme spécifique à laquelle le matériau est conforme et les informe sur les éventuelles interactions possibles^[90].

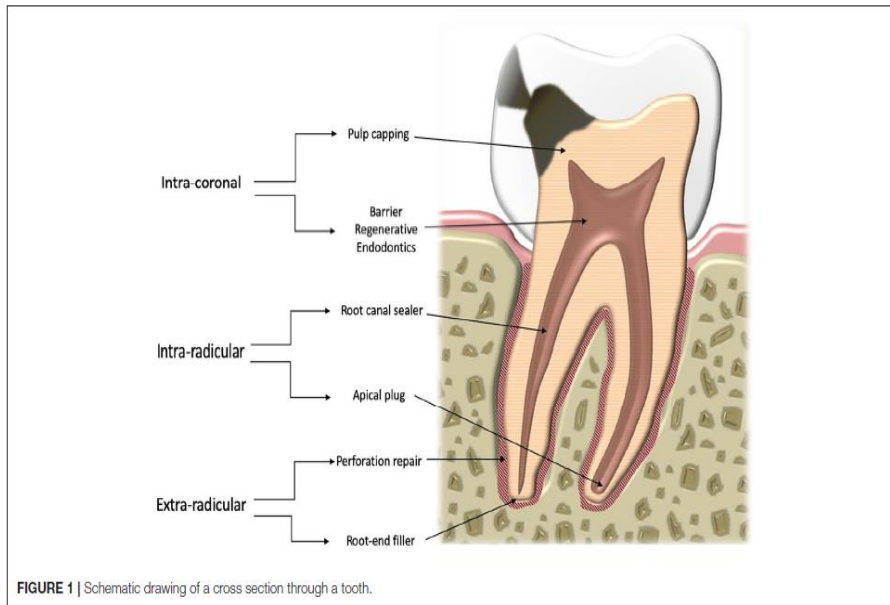


Figure 28: Schéma d'une coupe transversale d'un creux de dent ^[89]

En endodontie il existe une certaine confusion quant aux matériaux peuvent être classées comme des biocéramiques. La biocéramique est la définition la plus large de tous les ciments hydrauliques à base de silicate de calcium. Cependant, le premier article à mentionner les biocéramiques en endodontie fait référence aux BioAggregate ^[95]. Le brevet fait également référence à cette invention comme une biocéramique^[96], et cette terminologie fait clairement référence à un nouveau type de matériau à base de silicate tricalcique, ce qui indique le changement de type de ciment, passant du ciment Portland à un nouveau type qui ne contient pas d'aluminium, le silicate de calcium.^[97, 98] Les biocéramiques disponibles dans la pratique clinique ne sont plus des simples mélanges de ciment Portland et de radiopacifiant à l'oxyde de bismuth, mélangés avec l'eau, par conséquent une classification plus robuste basée sur la chimie des matériaux a été proposée car ces connaissances chimiques aideront à prédire le comportement, à identifier les risques, et donc à faciliter la sélection et la manipulation^[90].

Les ciments hydrauliques durcissent par réaction avec l'eau (c'est-à-dire une réaction d'hydratation) ; ils peuvent également être utilisés dans des environnements humides, mais le séchage avant la fin de la réaction est préjudiciable. D'autres réactions peuvent se produire avec les composants de l'environnement (réaction de précipitation) ^[90].

L'un de ces matériaux est le ciment Portland, utilisé dans le secteur de la construction. Ses propriétés ont conduit à la suggestion qu'il pourrait être utilisé en dentisterie dans des contextes d'humidité permanente, comme ceux de la chirurgie radiculaire et de la réparation des

perforations^[82, 99]. Il convient de noter que sa première utilisation en tant que matériau dentaire remonte en fait à la fin du XIXe siècle pour un remplissage endodontique^[100], et qu'elle a été développée par Schlenker^[101], mais ce n'est que lorsque Torabinejad l'a breveté sous le nom d'agrégat de trioxyde minéral ("MTA")^[102] pour le "remplissage dentaire" qu'il a été largement adopté dans la pratique clinique.

La classification des matériaux en fonction de leur chimie (figure 30) est plus précise et montre également comment chaque partie de la classification varie en fonction des réactions spécifiques. Le terme hydraulique est utilisé pour définir la réaction de prise (c'est-à-dire avec l'eau) (figure 29), et la capacité à prendre et à être stable dans un environnement humide, ce qui est crucial. Pour cette raison, une sous-classification des ciments silicatés hydrauliques a été adoptée pour différencier des matériaux tels que le ciment Portland, qui est un silicate, des aluminates de calcium. Ces matériaux sont tous hydrauliques mais ont des chimies différentes. Le terme "ciment de silicate hydraulique" pour ce type de matériaux dentaires a été introduit par Darvell et Wu pour décrire le "MTA"^[103].

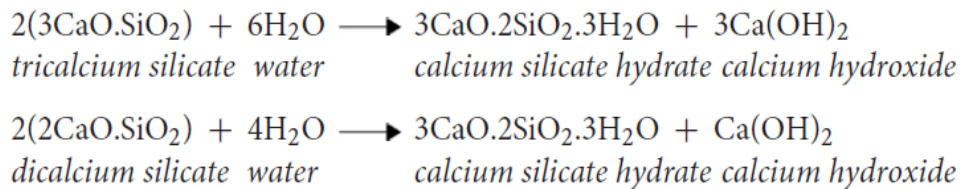


Figure 29: En réagissant avec l'eau, les silicates de calcium hydrauliques produisent de l'hydroxyde de calcium (équations 1, 2), ce qui rend ensuite le ciment intéressant pour plusieurs utilisations cliniques^[103]

Les réactions des silicates di- et tricalciques ont été largement étudiées pour le ciment Portland destiné à l'industrie de la construction^[104]. La distinction entre les silicates en général et les silicates de calcium a été faite spécifiquement en raison de la formation de l'hydroxyde de calcium par ce dernier. Etant donné que seuls les matériaux dentaires sont concernés et que la radio-opacité est une condition préalable à tous les dispositifs dentaires, les radio-opacifiants ne font l'objet d'une classification distincte car bien qu'il a un impact sur certaines caractéristiques du matériau, il ne modifie pas substantiellement la chimie du ciment. Il a été démontré que la radio-opacité du ciment Portland, la base du "MTA", est inadéquate. Tous les ciments hydrauliques endodontiques nécessitent l'ajout d'un radio-opacifiant pour pouvoir être conformes à la norme existante. Cette norme concerne les ciments endodontiques, mais il n'existe à ce jour aucune norme pour les autres types des matériaux^[105].

Généralités

Les ciments hydrauliques à base de silicate de calcium sont classés en fonction de leurs composants de base, de la présence ou de l'absence d'additifs, et selon qu'ils sont fournis sous forme de poudre à mélanger à l'eau ou en l'eau ou en suspension dans un véhicule non aqueux. Ces trois facteurs changent la chimie du matériau et modifient le processus l'hydratation du ciment. La principale sous-classification est la distinction entre les types de ciment Portland et ceux dont le principal composant cimentaire est synthétique, comme les matériaux à base de silicate tricalcique^[90].

Les composants du ciment sont importants car le processus d'hydratation du ciment Portland diffère de celui des silicates de calcium. Le ciment Portland possède une phase aluminat qui s'hydrate pour former de l'ettringite et un "monosulfate", selon la disponibilité d'ions sulfate provenant du sulfate de calcium qui est ajouté au produit commercial pour retarder la prise.

D'un point de vue clinique, le passage du ciment Portland industriel à des mélanges synthétiques de silicate de calcium a été motivé par le risque de lixiviation des ions aluminium, qui ont été détectés dans divers organes périphériques et sont également associés au stress oxydatif dans le cerveau^[106]. En outre, des métaux lourds toxiques tels que le chrome, l'arsenic et le plomb sont présents dans les ciments Portland commerciaux, résultant de l'utilisation de matières premières naturelles impures et de déchets^[105].

Les silicates de calcium synthétiques sont fabriqués à partir de matières premières de qualité laboratoire plus pures, en utilisant des procédés de fabrication plus propres. Une catégorie distincte est donc appropriée^[90]. La dernière subdivision différencie les matériaux qui sont fournis sous forme de poudre à mélanger avec l'eau de ceux présentées en suspension dans un véhicule non aqueux et qui dépendent sur la diffusion d'eau partir l'environnement pour que l'hydratation se fasse. Ces dernières sont fournies dans une seringue, mais puisque aucun malaxage par l'utilisateur n'est nécessaire, ils sont appelés « prémélanges » ou premier.^[90]

Ce terme n'a pas de sens puisque l'eau du réactif n'est pas présente dans le produit. D'autres matrices de prise, telles que les résines de polymérisation et les salicylates, qui n'impliquent pas d'eau, ne peuvent être considérées comme formant des ciments hydrauliques.

Divers autres additifs ont été utilisés pour modifier les propriétés et le comportement des ciments hydrauliques au silicate de calcium dans toutes les catégories susmentionnées, mais sans que cela soit systématique.^[90] Ils se répartissent en deux groupes : les modificateurs de réaction et les modificateurs physiques. Ainsi, les modificateurs de réactions comprennent la silice fumée, qui réagit avec l'hydroxyde de calcium formé pour produire un autre calcium silicate hydraté, ainsi que le carbonate de calcium et l'oxyde de calcium ; tous ces éléments modifient la vitesse de réaction globale. Le chlorure de calcium peut être utilisé pour réduire le

Généralités

temps de prise. Les modificateurs de réaction peuvent également être cimentaires ; par exemple, l'hydroxyapatite et le phosphate de calcium monobasique ont été utilisés dans un certain nombre de formulations censées améliorer la "bioactivité" du matériau. L'effet de l'addition de phosphate de calcium dépend du type et de la proportion, mais entraîne une réduction de la quantité finale d'hydroxyde de calcium, avec pour conséquence une dégradation des propriétés biologiques [107, 108]. Les modificateurs mécaniques peuvent également être inclus dans la classification et les radio-opacifiants peuvent être considérés comme tels. Cependant, il n'est pas clair s'ils améliorent réellement la résistance ou la dureté [109]. La stabilité à long terme dans cet environnement humide est une condition essentielle pour cette application. Depuis lors, un certain nombre de matériaux apparentés ont été développés et utilisés pour diverses applications en dentisterie clinique, principalement dans le cadre de procédures endodontiques [105].

Le comportement et les propriétés, et surtout le processus d'hydratation d'un ciment hydraulique dépendent de sa chimie. Plus précisément, pour les silicates de calcium hydrauliques, ces matériaux dépendent sur chimie du ciment, des modificateurs utilisés et si le matériau est mélangé avec l'eau ou non. Sur cette base, les types de ciments hydrauliques à base de silicate de calcium actuellement disponibles pour un usage clinique indiqué dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1: Classification des ciments hydrauliques au silicate de calcium radiopacifiés et cliniquement disponibles [89]

Type	Cément	Radiopacifiant	Additifs	L'eau	Exemple commerciale
1	Cément Portland	Oui/Non	Non	Oui	ProRoot MTA
2	Cément Portland	Oui	Oui	Oui	MTA Angelus, MTA HP
3	Cément Portland	Oui	Oui	Non	BioC (Angelus)
4	Tricalcium/dicalcium silicate	Oui	Oui	Oui	Biodentine, BioRoot
5	Tricalcium/dicalcium silicate	Oui	Oui	Non	Totalfill

Généralités

Le MTA est un matériau de type 1, le MTA ProRoot (Dentsply, Tulsa, OK, USA) étant typique. Le ciment Portland non radiopacifié, qui est de qualité médicale (Medcem, Vienne, Autriche), est également un ciment de type 1. La plupart des autres marques contiennent des additifs et sont donc classées comme des ciments de type 2. Ces additifs visent à améliorer la libération précoce de l'hydroxyde de calcium, comme l'oxyde de calcium dans le MTA Angelus (Angelus, Londrina, Brésil) [4], la bioactivité comme l'ajout d'hydroxyapatite dans le Bio MTA+ de Cerkamed (Cerkamed, Sadowa Ola, Pologne) ou la performance mécanique et le temps de prise comme l'addition d'hydroxyapatite dans le Bio MTA+ de Cerkamed (Sadowa Ola, Pologne) [105]. La performance mécanique et le temps de prise comme le MM-MTA (Coltine Micro-Méga, Besançon, France) qui comprend du carbonate de calcium comme filler et du chlorure de calcium comme accélérateur [4]. Le remplacement de l'eau par des véhicules alternatifs sont les ciments de type 3. Ceux-ci comprennent Endossera (Gang Wan-do, Corée du Sud) et des matériaux pré mélangés similaires. La prise de ces types de ciment dépend de l'imbibition des fluides de l'environnement. Le MTA Fil apex est principalement composé principalement de résine salicylate, et The Racal a une matrice de résine hydrophile photo polymérisable ; il est débattable si ces matériaux peuvent être classés comme des ciments hydrauliques.

Les matériaux de type 4 (Biodentine, Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, France ; BioAggregate, BioCeramix Inc., Vancouver, Canada) et de type 5 (TotalFill, FKG, La Chaux-de-Fonds, Suisse) sont à base de silicate tricalcique. Les matériaux de type 4 sont mélangés avec de l'eau tandis que les matériaux de type 5 sont appelés prémélangés (premier) [105].

Le terme « Premixed » est une appellation impropre comme susmentionné précédemment.

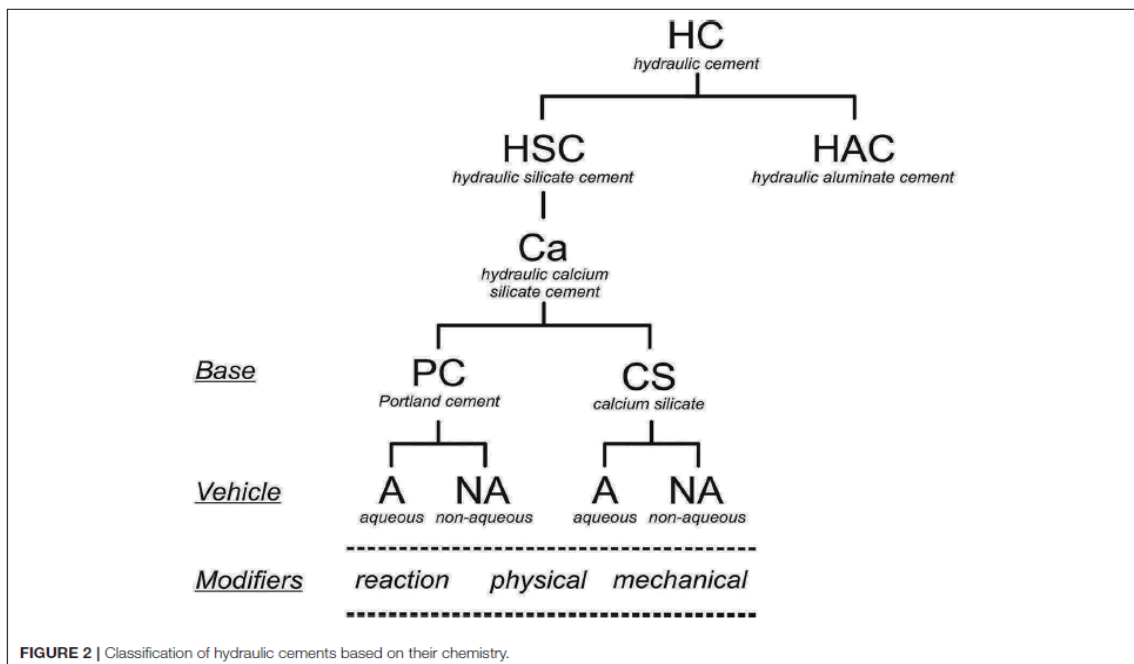


Figure 30: Classification des ciments hydrauliques en fonction de leur chimie [89]

II.4.5. Les principaux représentants

II.4.5.1. MTA

MTA est l'abréviation de Mineral Trioxide Aggregate (figure 31). Le premier matériau biocéramique utilisé avec succès en endodontie, introduit par le Dr Torabinejad en 1993. Au cours des deux dernières décennies, le MTA est devenu l'un des matériaux endodontiques les plus étudiés. Il est composé de calcium, d'aluminium et de sélénium. Le MTA possède plusieurs propriétés souhaitables en termes de biocompatibilité, de bioactivité, d'hydrophile, de radio opacité, de capacité de scellement et de faible solubilité. Les plus importantes de ces propriétés en dentisterie sont sa biocompatibilité et sa capacité de scellement. ^[110]



Figure 31 : Représentation clinique de L'MTA ProRoot MTA ^[103]

II.4.5.1.1. Propriétés physico-chimiques

Les matériaux MTA sont un mélange de la poudre MTA est constituée de fines particules hydrophiles oxyde de calcium 50-70% et l'oxyde de silicium 15-20% : silicate dicalcique, de silicate tricalcique : d'aluminate tricalcique, de gypse, aluminoferrite tétracalcique et oxyde de bismuth pour augmenter la radiopacité. ^[110]

Jusqu'en 2002, seul un matériau MTA constitué d'une poudre de couleur grise (GMTA) était disponible. Cette année-là, le MTA blanc (WMTA) a été introduit sous le nom de ProRootMTA (Dentsply Endodontics, Tulsa, OK, USA) (figure 31) pour remédier la décoloration de la dentine associée au GMTA. Dans la première forme, la couleur grise est donnée par les ions de fer, qui ont ensuite été éliminés pour obtenir la forme blanche. ^[110] Cependant, cette formule a également provoqué une décoloration des dents. Des études ont donc été menées pour détecter le composant impliqué dans cette interaction et l'oxyde de bismuth s'est avéré être associé à la décoloration des dents. Le remplacement de l'agent de radiopacification a été suggéré pour prévenir la décoloration ^[111-113]. L'oxyde de zirconium et le tungstate de calcium ont été testés, mais de grandes quantités sont nécessaires pour obtenir une radio-opacité similaire à celle de

l'oxyde de bismuth, et une détérioration des propriétés physiques et chimiques du matériau est donc à prévoir^[114].

La radio-opacité moyenne pour MTA a été rapportée à 7,17 mm pour une épaisseur équivalente d'aluminium^[115]. WMTA était plus radio-opaque que GMTA dans deux études^[116, 117]. Comme une quantité similaire d'oxyde de bismuth est utilisée pour produire la radio-opacité des deux matériaux, la présence d'autres substances dans le WMTA peut expliquer la différence entre les deux^[118]. Des micrographies électroniques à balayage de gris et de blanc ont donné des images différentes. Les images d'électrons secondaires du MTA blanc ont montré la présence de petites particules irrégulières entrecoupées de quelques particules allongées en forme d'aiguille (fig 32). Les images électroniques rétrodiffusées des images électroniques rétrodiffusées du MTA gris que le matériau était composé de petites particules irrégulières avec quelques particules beaucoup plus grandes ainsi que des particules allongées (figure 33).^[110]

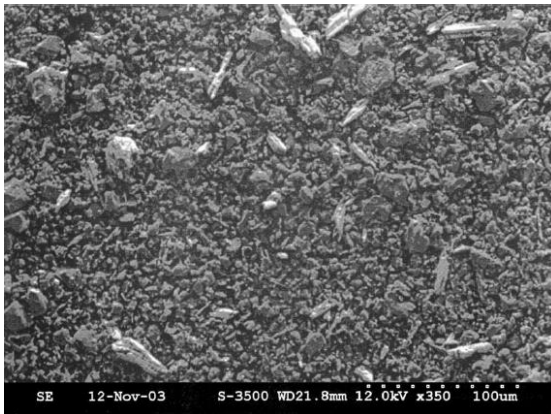


Figure 32: Image électronique secondaire d'un MTA blanc montrant de petites particules irrégulières entrecoupées de quelques particules allongées en forme d'aiguille (x350)
[110]

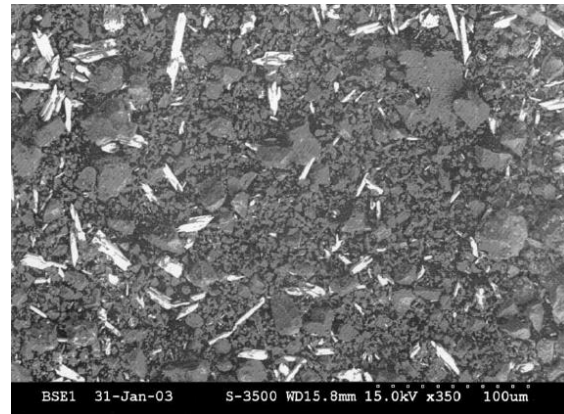


Figure 33: Image électronique de rétrodiffusion d'un MTA gris montrant de petites particules irrégulières avec quelques particules beaucoup plus grandes ainsi que des particules allongées (x350)
[110]

Le MTA durcit par une réaction exothermique, nécessitant l'hydratation de sa poudre pour produire la pâte de ciment qui mûrit avec le temps. Les réactions les plus importantes sont celles du silicate tricalcique et du silicate dicalcique qui réagissent avec l'eau pour produire des hydrates de silicate de calcium (C-S-H) et de l'hydroxyde de calcium $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$. La bioactivité du MTA est attribuée à l'hydratation de la poudre qui provoque la dissolution et la diffusion du Ca^{+2} , la formation des produits de réaction (CS-H et $\text{Ca}[\text{OH}]_2$) et d'autres réactions aboutissant à la formation d'apatite. Le chlorure de calcium accélère la réaction de prise tandis que l'hypochlorite de sodium entrave la formation d'hydroxyde de calcium^[115].

Généralités

La prise du MTA prend un temps " clinique " relativement long, variable selon les études et les marques. Le temps de prise du MTA gris varie entre 2 h 45 min et 2 h 55 min, et le MTA blanc prend en 2 h 20 min (MTA ProRoot blanc et gris ; Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, OK, USA) [115, 116]. Le MTA Angelus (Angelus Industria Londrina, Brésil) a un temps de prise initiale inférieur à 10 min, et un temps de prise finale inférieur à 24 min [119].

Une perte de poids inférieure à 3 % a été signalée après immersion de MTA durci dans l'eau pendant 24 heures. Vingt-quatre heures après la prise, le MTA avait une valeur moyenne de résistance à la compression de 40 MPA, ce qui était significativement plus bas que l'amalgame d'argent et le matériau de restauration intermédiaire (IRM ; L.D. Cal, Milford, DE, USA). Toutefois, 3 semaines plus tard, la résistance à la compression de MTA a augmenté à 67 MPA (statistiquement significativement inférieure à celle de l'amalgame d'argent et de l'IRM) avec la continuation de durcissement de la MTA jusqu' à 1 ans [120, 121].

La valeur du pH du MTA est de 10,2 après le mélange et monte à 12,5 après 3 heures [115]. Le WMTA présente une valeur de pH significativement plus élevée 60 minutes après le mélange par rapport au GMTA [116]. La valeur élevée du pH est attribuée à la libération constante d'ions calcium du MTA et à la formation d'hydroxyde de calcium [122-124].

Cependant, la force d'adhérence du MTA peut être influencée par différentes valeurs de pH acides et alcalins [125]. La force nécessaire au déplacement du MTA était significativement plus faible dans les échantillons stockés à des valeurs de pH inférieures [126], tandis que la force de poussée la plus élevée était obtenue à un pH de 8,4 [125]. Le MTA stocké dans l'acide butyrique à pH 7,4 a montré des cristaux en forme d'aiguille formés dans les espaces inter-grains entre les petites particules cubiques. Reyes-Carmona et al. [127] ont indiqué que le processus de biominéralisation influençait positivement la force d'adhérence du MTA et de plusieurs matériaux à base de MTA. La capacité de biominéralisation de l'MTA, peut-être la raison de la résistance au délogement, très probablement par la formation de tags (figure 34).

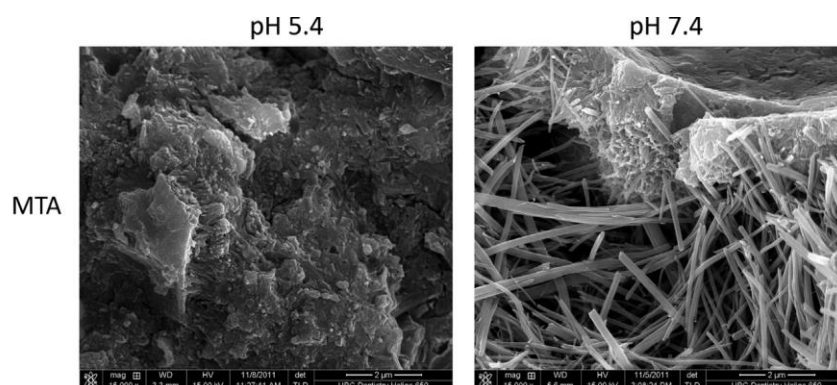


Figure 34: Images MEB de sections transversales de MTA exposé à l'acide butyrique à pH 5,4 et 7,4 après 7 jours de prise [128]

Généralités

Les facteurs contribuant à la force d'adhérence et à la capacité de scellement de l'MTA sont, semble-t-il, une combinaison de la liaison entre l'MTA et la dentine, de l'expansion de prise et de la friction avec la surface dentinaire [127, 128]. Il a été signalé que l'MTA dont la prise est accélérée par le CaCl_2 présente une force d'adhérence supérieure [129]. Le fait d'ajouter du CaCl_2 à la poudre de ciment Portland a amélioré de manière significative la force d'adhérence, en particulier après immersion dans une solution contenant du phosphate (PO_4^{3-} ; Pi).

En additionnant du CaCl_2 à l'MTA, on augmente la libération d'ions calcium (Ca^{2+}) qui interagissent avec le Pi du fluide tissulaire pour former des sels de phosphate de calcium qui "subissent une hydratation pour donner des précipités de type hydroxyapatite" [130]. Les cristaux d'apatite précipitent à l'interface MTA-dentine et à l'intérieur des fibrilles de collagène de la dentine, produisant des liaisons chimiques et mécaniques entre le MTA et la dentine, et améliorant la force d'adhérence et la capacité de scellement [127].

Il a été suggéré que le placement d'une boulette de coton humide sur l'ATM pendant les 24 premières heures peut augmenter sa résistance à la flexion [131].

Des études récentes se sont portées sur les effets des matériaux biocéramiques sur la résistance à la flexion de la dentine, montrant qu'en cas d'exposition au MTA, la résistance à la flexion diminuait significativement après 3 mois. [132, 133]

La porosité du ciment MTA est liée à l'emprisonnement de bulles d'air pendant la procédure de mélange et au pH acide de l'environnement. Une tendance a été observée : plus l'environnement est acide, plus la porosité des spécimens est étendue [134]. Les données actuelles montrent également qu'une faible humidité pH bas, la présence d'un agent chélateur et des forces de condensation de élevées peuvent avoir un effet négatif sur la micro dureté de l'ATM [135, 136].

La micro dureté du MTA est affectée par plusieurs facteurs tels que le pH de l'environnement, l'épaisseur du matériau, la pression de condensation, la quantité d'air piégé dans le mélange, l'humidité, l'attaque acide du matériau et la température. Matt GD et al. ont étudié la micro dureté du MTA gris et du MTA blanc avec une épaisseur de matériau de 2 mm et 5 mm et ont constaté que l'épaisseur de 5 mm présentait une dureté nettement supérieure, quel que soit le matériau utilisé [118, 137].

Le rapport poudre/eau est un facteur important à considérer. Toutefois, l'augmentation de la quantité d'eau dans le mélange réduit la radio-opacité. En supposant que la taille des particules joue un rôle dans ce cas puisque de nouveaux ciments au silicate ont été préparés avec des nanoparticules de silicate de calcium.

Le BC Sealer et le Bosseler contiennent des nanoparticules de silicate de calcium avec l'ajout d'un polymère, ce qui favorise la manipulation et la consistance du matériau. Le propylène

glycol a été associé au MTA et n'a pas interféré dans ses propriétés biologiques ^[113, 138], L'association avec le propylène glycol en utilisant différents ratios a été évaluée en termes de propriétés physiques et chimiques, et 20% de propylène glycol mélangé à 80% d'eau distillée a favorisé la manipulation du MTA, le pH, la libération de calcium, et de la fluidité, en provoquant des changements mineurs dans le temps de prise.^[138] Une autre étude a démontré que le propylène glycol augmentait l'adhérence du MTA.

II.4.5.1.2. Propriétés biologiques

De nombreuses études de biocompatibilité ont démontré que le MTA est un matériau biocompatible. Cytotoxicité et l'attachement cellulaire avec diverses cultures cellulaires ont montré de meilleurs résultats avec le MTA qu'avec le Super EBA ^[25, 139], l'IRM [140, 141], divers types de verre monomère, MTA présente une biocompatibilité similaire à celle de la nouvelle génération de matériaux endodontiques biocéramiques, notamment Biodentine ^[142], le matériau de réparation radiculaire EndoSequence ERRM ^{[143] [144]} et BC Sealer (ou iRoot SP)^[145].

La biominéralisation et la stimulation de la différenciation cellulaire sont deux autres caractéristiques biologiques du MTA. Il a été signalé que le MTA pouvait induire un phénotype ostéogénique qui reflète la régulation positive de l'expression de la phosphatase alcaline, de l'ostéonidogène, de l'ostéonectine et de l'ostéopontine ^[146]. Moghaddame-Jafari et al.^[147] ont montré la prolifération des cellules pulpaires odontoblastiques murines et indifférenciées induites par le WMTA. De plus, les cellules cultivées avec le WMTA ont révélé la HSP25 (heat-shock protéine 25) comme un marqueur de la différenciation des odontoblastes pendant la cicatrisation de la pulpe ^[148]. Des études plus récentes ont rapporté que le MTA avec ou sans dérivé de matrice d'émail améliore la différenciation et la minéralisation ^[149, 150].

Dans une récente étude, Thomson et al ^[151] ont démontré que le WMTA et le GMTA libèrent des molécules de signalisation différentes dans la poudre de dentine, ce qui pourrait influencer leur effet sur la qualité et la vitesse de formation des ponts calcifiés. La destruction d'*Enterococcus faecalis* avec une plus grande rapidité a été signalée lorsque la poudre de dentine était mélangée à la poudre de MTA ^[152]. La cemento-conductivité et du MTA ont été confirmées lorsque des concentrations raisonnables du matériau (moins de 20 mg/mL) ont été utilisées ^[153].

Un article récent a émis l'hypothèse que l'utilisation du MTA comme matériau

adjuvant pour remplir la cavité de granulome réparateur à cellules géantes (après un curetage chirurgical) pouvait induire des effets ostéoconducteurs et ostéoinducteurs et améliorer la formation osseuse sur le site de la tumeur, ainsi que prévenir la récurrence de la tumeur ^[154].

L'effet antibactérien du MTA a été détecté sur certaines bactéries facultatives, mais aucun effet sur les espèces strictement anaérobies [155]. Récemment, Zhang et al. [152] ont indiqué que la dentine augmente l'activité antibactérienne du MTA, et Heyder et al. [156] ont montré que le comportement antibactérien du MTA ne pouvait être détecté que lorsqu'il fraîchement mélangé. Les résultats conflictuels sur les activités antibactériennes de l'MTA peuvent être attribuées à l'espèce de micro-organismes ainsi qu'à la quantité et au type d'MTA utilisé lui-même [157]. Les principaux inconvénients de l'MTA comprennent un risque de décoloration, la présence d'éléments toxiques dans la composition du matériau, difficultés de manipulation, un temps de prise long, un coût élevé du matériau, une l'absence d'un solvant connu pour ce matériau, et la difficulté de son retrait après durcissement.

II.4.5.2. La Biodentine



Figure 35: Biodentine en capsule [103]

Des recherches actives et collaboratives entre Septodont et plusieurs universités ont abouti à une nouvelle formulation à base de silicate de calcium. BiodentineTM (figure 35), qui convient comme matériau de remplacement de la dentine lorsque la dentine d'origine est endommagée. La technologie des biosilicates actifs ou (Active Biosilicate TechnologyTM) est une technologie exclusive mise au point selon l'état de l'art pharmaceutique appliqué à la chimie des minéraux céramiques à haute température [158]. Sa composition chimique est basée sur la chimie Ca_3SiO_5 -eau qui apporte la haute compatibilité avec les ciments de réparation endodontique déjà connus. Septodont a augmenté les propriétés physico-chimiques qui font de la Biodentine. Cliniquement, la Biodentine est facile à manipuler et biocompatible, non seulement pour les procédures de restauration mais aussi pour les procédures endodontiques classiques [159].

La Biodentine s'avère être l'un des matériaux les plus biocompatibles de tous les biomatériaux en dentisterie, comme le démontrent selon les normes ISO, ainsi que dans les différentes les différentes collaborations précliniques et cliniques^[159].

II.4.5.2.1. Propriétés physico-chimiques

La Biodentine est un matériau à deux composants. La poudre est principalement composée de silicates tricalciques. Elle contient également du silicate di-calcique comme deuxième matériau principal et du carbonate et de l'oxyde de calcium comme charge. Carbonate et oxyde de calcium comme matière de charge. La poudre contient de l'oxyde de zirconium comme radio-opacifiant. Le liquide contient du chlorure de calcium comme accélérateur de prise et agent réducteur d'eau (Tableau 2). La présence d'un accélérateur de prise permet au la prise du matériau en 12 minutes et la présence d'un agent réducteur de d'eau évite la formation de fissures dans le matériau. De telles fissures sont généralement observées après la prise de de ciments contenant un pourcentage élevé d'eau^[160]. Le matériau est préparé en est préparé en ajoutant 5 gouttes de liquide à la poudre présente dans la capsule. Ces composants sont ensuite triturés avec un amalgamateur pendant 30 s à 4000 rpm, ce qui conduit à la formation d'une pâte de consistance crémeuse.

Tableau 2: Composition chimique de Biodentine ^[161]

Poudre	Liquide
Silicate tricalcique ($3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$)	Chlorure de calcium ($\text{CaCl}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$)
Silicate Dicalcique ($2\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$)	Agent réducteur d'eau
Carbonate de calcium (CaCO_3)	L'eau
Dioxyde de zirconium (ZrO_2)	
L'oxyde de fer	

L'hydratation du silicate tricalcique conduit à la formation d'un gel de silicate de calcium hydraté (gel CSH) et d'hydroxyde de calcium ^[14]. Le ciment situé dans les zones inter-grains à un teneur élevé en calcite (CaCO_3). L'hydratation du silicate tricalcique est réalisée par la dissolution du silicate tricalcique et par la précipitation d'hydrate de silicate de calcium L'hydroxyde de calcium prend naissance de la phase liquide. La formation des couches de gel C-S-H (figure 36) est obtenue après nucléation et croissance sur la surface du silicate tricalcique, Les grains de silicate tricalcique n'ayant pas réagi sont entourés de couches de gel

hydraté de silicate de calcium, qui sont relativement imperméables à l'eau, ralentissant ainsi les effets des réactions ultérieures^[158].

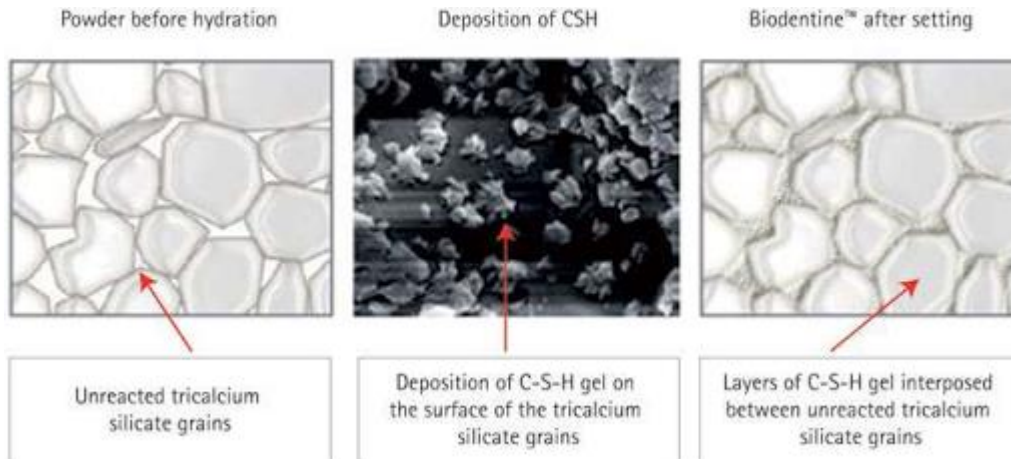
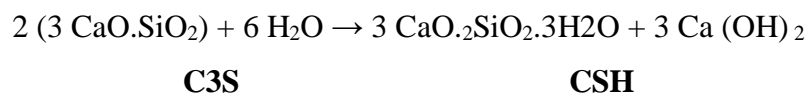


Figure 36 : Déposition de CSH ^[163]

La formation du gel C-S-H est due à l'hydratation permanente du silicate tricalcique, qui remplit progressivement les espaces entre les grains de silicate tricalcique. La réaction d'hydratation complète de réaction d'hydratation complète est résumée par la formule suivante^[161, 162]



Le temps de travail de Biodentine est de 6 minutes au maximum, avec une période de prise initiale de 9 à 12 minutes et un temps de prise finale de 45 minutes. Ce temps de prise plus court est une amélioration par rapport aux autres matériaux de silicate de calcium. Cela est dû à l'ajout de chlorure de calcium dans le liquide de mélange^[163].

Le pH de la lixiviation de Biodentine est de 11,7 après une journée d'immersion dans une solution de Hank. 11,7 après une journée d'immersion dans une BBS (balance Salt solution) et ne montre aucun changement significatif au cours de la période suivante de 28 jours^[164].

Il y a une forte augmentation de la résistance à la compression atteignant plus de 100 MPa dans la première heure. La résistance mécanique continue à s'améliorer pour atteindre plus de 200 MPa à 24h ce qui est plus que la valeur de la plupart des verres ionomers. La Biodentine a la capacité de continuer à améliorer avec le temps sur plusieurs jours jusqu'à atteindre 300 MPa après un mois. Cette valeur devient assez stable et se situe dans la fourchette de la résistance à la compression de la dentine naturelle (297 MPa)^[165].

Généralités

Il présente une dureté suffisante pour être utilisé comme matériau de restauration dentaire. Après 2 heures, la dureté du Biodentine™ est de 51 VHN (vickers hardness number) et atteint 69 VHN après 1 mois, Les valeurs de microdureté rapportées pour la dentine naturelle se situent entre 60 et 90 VHN ^[165, 166].

La capacité de scellement - l'adhésion micromécanique de la Biodentine est due à l'effet alcalin lors de la réaction de prise. La réaction de prise qui provoque la dissolution des tissus organiques hors du tubule dentinaire. L'environnement alcalin entre Biodentine et la substance dentaire dure de la dent dégage un chemin à travers lequel la masse de substitut de dentine peut pénétrer dans l'ouverture exposée des canalicules de la dentine. Cela permet à la Biodentine s'accrocher à la dentine grâce à une multitude de cônes microscopiques. cônes microscopiques, créant un ancrage stable avec un effet un effet de scellement et d'étanchéité aux bactéries ^[167].

La manipulation de la Biodentine est quelque peu différente de celle du MTA. Lorsqu'elle est mélangée humide, il adhère bien aux instruments et à la dentine, ressemblant ainsi au verre ionomère. Un mélange plus sec de Biodentine n'adhère pas immédiatement à la dentine. Et peut donc être poussé jusqu'au canal apical avec des pointes de papier, en utilisant une technique similaire à celle du MTA.

Résistance à l'arrachement. La Biodentine a une meilleure résistance à l'arrachement que le MTA à 24 heures. La contamination sanguine a affecté la force d'adhérence du MTA Plus, quel que soit le temps de prise. Une caractéristique favorable de la Biodentine est que la contamination sanguine n'a pas eu d'effet sur la résistance à l'arrachement, quelle que soit la durée du temps de prise^[167].

L'essai de flexion en 3 points est utilisé comme paramètre pour mesurer la résistance à la flexion d'un matériau. Et ce test a une grande importance clinique. La valeur de la flexion obtenue avec la Biodentine™ après 2 heures était de 34 MPa par rapport à d'autres matériaux comme 5-25 MPa pour le ciment verre ionomère conventionnel 17-54 MPa pour le GIC modifié par une résine et 61-182 MPa pour la résine composite ^[168]. Par conséquent, on peut en déduire que la résistance à la flexion de Biodentine™ est supérieure à celle du ciment verre ionomère conventionnel, mais encore bien inférieure à celle de la résine composite.

La Biodentine contient de l'oxyde de zirconium, permettant l'identification sur les radiographies. Selon la norme ISO 6876, il présente une radiopacité équivalente à 3,5 mm d'aluminium. Cette valeur est supérieure à l'exigence minimale de la norme ISO (3 mm d'aluminium), ce qui rend le Biodentine™ particulièrement adapté dans les indications endodontiques de la réparation des canaux. Biodentine présente une stabilité de la couleur sur

une période de 5 jours et peut être utilisée comme une alternative sous les matériaux de restauration photopolymérisables dans des zones hautement esthétiques^[169].

II.4.5.2.2. Propriétés biologiques

Laurent et al, ont affirmé que la Biodentine n'est pas toxique et n'a pas d'effets négatifs sur la différenciation et la fonction spécifique des cellules. Ils rapportent que la Biodentine augmente la sécrétion de TGF- β 1 (facteur de croissance) des cellules de la pulpe, ce qui provoque l'angiogenèse, le recrutement des cellules progéniteurs, la différenciation cellulaire et la minéralisation. Le matériau est inorganique et non métallique et peut être utilisé dans les procédures de coiffage pulpaire direct et indirect comme un substitut de dentine à application unique sans traitement de conditionnement de la cavité^[170].

En application directe et indirecte, la Biodentine ne semble pas affecter les fonctions spécifiques des cellules cibles. About et al^[171] en 2005 ont étudié que le matériau Biodentine est non cytotoxique et non génotoxique pour les fibroblastes de la pâte à papier, quelle que soit la concentration. Pour les fibroblastes de la pulpe à n'importe quelle concentration et stimule la régénération de la dentine en induisant la différenciation des odontoblastes à partir des cellules progénitrices pulpaires et favorise la minéralisation, générant une dentine réactionnelle ainsi qu'un pont dentinaire dense.

En outre, il a été observé que la Biodentine induit la différenciation des ostéoblastes dans différentes cellules souches. Le niveau d'ARN messager des gènes ostéogéniques, y compris l'ALP, l'ostéocalcine et la sialoprotéine osseuse, était augmenté après une exposition à la Biodentine pendant 3 jours. Zanini et al. ont confirmé, avec l'exposition à la Biodentine, la différenciation des cellules pulpaires en odontoblastes en examinant l'expression de Msx2, Runx2, Osx, et Dlx5 comme marqueurs biomoléculaires. Les résultats de la coloration au rouge d'alizarine ont montré que les nodules de biominéralisation induite par un milieu contenant de la Biodentine pendant 11 jours^[172, 173].

En plus Les ions d'hydroxyde de calcium libérés par le ciment pendant la phase de prise de Biodentine augmentent le pH à 12,5, ce qui inhibe la croissance des micro-organismes et peut contribuer à la désinfection de la dentine^[165].

II.4.5.3. Calcium Enriched Mixture ou « CEM »

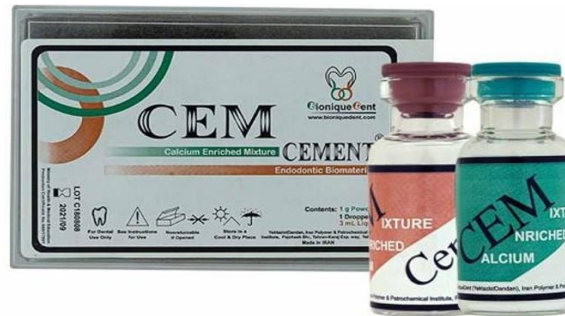


Figure 37: Représentation clinique de CEM [177]

Un nouveau matériau endodontique appelé ciment CEM (figure 37), également connu sous le nom de nouveau ciment endodontique a été introduit dans la dentisterie par Asgary et al en 2006 pour son application dans diverses procédures endodontiques^[174].

Le ciment CEM est considéré comme similaire au (MTA), mais avec de meilleures propriétés physiques. Le site application clinique de ce ciment est similaire à celle du MTA. Lorsque le CEM est mélangé à une solution aqueuse, il forme un mélange bioactif enrichi en calcium et en phosphate. Et forme ensuite de l'hydroxyapatite non seulement dans un fluide de tissu corporel simulé mais aussi dans une solution saline normale, ce qui n'est pas le cas de l'MTA. En outre, ce nouveau ciment libère des ions calcium et phosphore à partir de sources indigènes, ce qui favorise la formation d'un riche réservoir d'ions hydroxyle (OH⁻), d'ions calcium (Ca²⁺) et d'ions phosphate (PO⁴⁻). Ces éléments sont utilisés dans le processus de production d'hydroxyapatite (HA)^[175]

II.4.5.3.1. Propriétés physicochimiques :

Le ciment CEM est composé de différents composés de calcium. Les principaux composants sont :

- 51,75 % en poids d'oxyde de calcium (CaO),
- 9,53 % en poids de trioxyde de soufre (SO₃),

- 8,49% en poids de pentoxyde de phosphore (P₂O₅),
- 6,32% en poids de dioxyde de silicium (SiO₂), et Les composants mineurs sont le trioxyde d'aluminium (Al₂O₃) >l'oxyde de sodium (Na₂O) oxyde de sodium (Na₂O) >oxyde de magnésium (MgO) >chlorure (Cl).

Le CEM diffère chimiquement des MTA et du ciment Portland, Le phosphore est le principal composant du CEM. Au microscope électronique à balayage (MEB), la présence de calcium phosphoreux et d'ions oxygène à la surface du ciment CEM était presque similaire à celle de la dentine environnante^[176]. Par conséquent, cette constatation montre que la composition du ciment CEM est similaire à celle de la dentine. Puisque HA est le composant principal de la dentine donc, la similitude de composition entre le ciment CEM et la dentine pourrait favoriser la cimentogenèse malgré la présence d'un niveau élevé de phosphore dans le ciment CEM. Il semble raisonnable de suspecter que la présence d'une faible concentration d'ions phosphate dans le milieu du ciment CEM est probablement due à sa réaction avec les ions calcium libérés pour former des hydroxyapatites dans la 1ère heure^[176]. Le fabricant a affirmé que la pâte mélangée de CEM n'est pas collante ; elle n'a pas tendance à adhérer à l'applicateur et peut être facilement condensée par l'opérateur. En outre, certains composés de calcium dans le CEM tels que le sulfate de calcium et le silicate de calcium peuvent provoquer une légère expansion du matériau par hydratation continue après la prise initiale du matériau et la maturation cristalline ultérieure^[176].

La quasi-totalité des propriétés physiques du CEM ont été jugées acceptables et conformes à la norme ISO 6876:2001.25. Le CEM a montré une légère expansion lors de la prise, qui n'était pas significativement différente de celle du MTA cette légère expansion de prise contribue également contribue également à une meilleure adaptation du matériau aux murs de la cavité, assure une étanchéité efficace après la mise en place, et réduit les fuites ultérieures[176].

Le temps de prise du CEM s'est avéré être inférieur à une heure (50 minutes), et présente un pH alcalin de $10,71 \pm 0,19$ ^[176].

La plus grande distribution de la taille des particules de CEM se situait dans la plage de 0,5 à 2,5 µm, permettant la pénétration des particules dans les tubules de la dentine et, par conséquent, assurant une meilleure étanchéité. Le grand nombre de particules de petite taille dans le ciment CEM contribue à un temps de prise plus court, à un meilleur écoulement et aux caractéristiques de film mince de ce matériau^[87].

II.4.5.3.2. Propriétés biologiques

Diverses études ont été évaluées pour vérifier l'efficacité antibactérienne du ciment CEM contre les pathogènes endodontiques courants et les résultats indiquent que l'activité antibactérienne du ciment CEM est presque similaire à celle de l'hydroxyde de calcium, mais meilleure que celle du MTA. Torabinejad et al et Asgary et al ont évalué le ciment CEM contre *Streptococcus mutans*, *Escherichia coli*, *Actinomyces* et *Enterococcus faecalis* et ont conclu que le ciment CEM est efficace contre toutes les souches sauf *E. faecalis*^[116].

Les propriétés antibactériennes du ciment CEM peuvent être dues à la présence d'oxydes et d'hydroxydes de métaux alcalino-terreux (par exemple, CaO et l'hydroxyde de calcium, le phosphate de calcium et l'hydroxyde de calcium). Qui subissent une réaction d'hydratation aboutissant à la formation d'hydroxyde de calcium qui se dissocie en ions calcium et hydroxyle, augmentant ainsi le pH et la concentration en ions calcium. Un pH accru peut inactiver de manière réversible ou irréversible la membrane cellulaire du micro-organisme, ce qui entraîne une perte d'activité biologique^[177].

La biocompatibilité du CEM a été associée à sa capacité à libérer des ions calcium pendant la prise, et à la liaison ultérieure du calcium avec le phosphore pour former des cristaux d'hydroxyapatite. Ce nouveau biomatériau est plus susceptible de provoquer des altérations de l'activité enzymatique cellulaire que de modifier la perméabilité, qui facilite la guérison^[175].

Diverses études *in vivo* et *ex vivo* ont été réalisées pour vérifier la cytotoxicité du matériau. Mozayeni et al. ont évalué la cytotoxicité du ciment CEM avec le MTA et le matériau de restauration intermédiaire (IRM) sur des fibroblastes de souris en utilisant le test immuno-enzymatique et l'essai MTT et le ciment CEM a démontré une viabilité cellulaire favorable par rapport au MTA et à l'IRM^[178].

Diverses études du ciment CEM sur la réponse pulpaire ont montré que le ciment avait la capacité de d'induire la formation d'un pont dentinaire. Certaines études ont démontré la supériorité qualité et l'épaisseur de la formation du pont dentinaire par rapport au MTA.

Dans l'étude SEM, la formation du pont dentinaire a montré trois zones différentes. L'aspect extérieur était composé de CEM en contact direct avec le tissu dur nouvellement formé.

Dans la partie centrale, un pont de type dentine avec des tubules dentinaires irréguliers a été identifié. L'aspect pulpaire ou interne présentait une couche de pré-dentine, similaire à l'état normal. De jeunes cellules ressemblant à des odontoblastes sont visibles sur le site Les cellules odontoblastes étaient différenciées et élaboraient une matrice de collagène et une couche de pré-dentine^[179].

Généralités

La capacité de scellement du matériau est considérée comme un facteur important lorsqu'il est utilisé comme matériau d'obturation de l'extrémité de la racine. Le matériau idéal doit empêcher la pénétration de micro-organismes et de leurs sous-produits dans les tissus périradiculaires. Plusieurs études ont été menées pour comparer la capacité de scellement du ciment CEM avec le MTA et le IRM. Les résultats de ces études ont montré la supériorité de la capacité de scellement du CEM par rapport au MTA et à l'IRM^[176].

II.4.5.4. EndoSequence Root Repair Material ou ERRM /IrootSP/ IrootBP



Figure 38: Scellants hydrauliques fluides à base de silicate de calcium commercialisé ^[103]

Les matériaux biocéramiques peuvent être un élément essentiel dans les procédures de pulpotomie qui font partie intégrante de l'objectif du traitement endodontique de maintenir la pulpe vitale pour assurer un parodonte périradiculaire sain. Pour toutes ces raisons, les matériaux biocéramiques prémélangés sont désormais le matériau de choix pour le coiffage pulpaire, la pulpotomie, la réparation des perforations, l'obturation des extrémités de la racine et l'obturation des dents immatures aux apex ouverts, ainsi que pour le scellement des obturations canalaires des dents matures aux apex fermés^[105].

Iroot®BP, EndoSequence® BC RRM™, (Brasseler USA, Savannah, GA) (figure 38) ont été les premiers produits présentés sous forme de putty ou sous forme de pâte préchargée dans une seringue munie d'embouts pour l'administration intracanalair. À base de silicate de calcium hydraulique pré mélangé prêt à l'emploi, Ces matériaux sont vendus sous différentes marques ;

cependant, ils ont une composition chimique identique, possèdent les mêmes propriétés physiques, biologiques et de manipulation, et sont aussi efficaces cliniquement [142, 180].

II.4.5.4.1. Propriétés physico-chimiques

Ces deux matériaux sont composés principalement de silicates de calcium, d'oxyde de zirconium, d'oxyde de tantale et de phosphate monobasique. Ma et al.^[143] ont utilisé l'EDX pour confirmer la composition chimique des deux matériaux.

Les résultats ont révélé que les cristaux de pâte et de putt ERRM ont des éléments similaires (calcium, silicate, phosphate, carbone et oxygène) mais une composition globale différente de celle du GMTA (silicate tricalcique, silicate dicalcique, oxyde de bismuth, et de petites proportions d'aluminate tricalcique et de sulfate de calcium).

De plus, le putty et la pâte ERRM présentent une structure cristallographique de surface similaire à celle du GMTA avec des cristaux de forme hexagonale de taille variable apparaissant à la fois discrets et en agrégats^[143]. Une autre étude récente a analysé les variations de structure et de composition de ERRM sur une période de temps plus longue^[181]. Les résultats ont montré la précipitation d'apatite et une augmentation de calcium et de phosphate à la surface du matériau après une immersion de 2 mois dans du PBS (Phosphate-buffered saline). L'ERRM a une résistance à la compression similaire à celle du MTA^[182].

Contrairement à la majorité des produits de scellement hydrophobes la réaction de prise de ces matériaux hydrauliques à base de silicate de calcium est induite par l'humidité présente dans les tubules dentinaires [93, 183, 184]. Grâce à cette humidité, les produits de scellement forment de l'hydroxyapatite, pour assurer une adhérence chimique optimale entre la dentine et le ciment.

Parce qu'ils sont prémélangés avec des produits non aqueux mais miscibles à l'eau, ils ne durcissent pas pendant stockage et ne durcissent que lorsqu'ils sont exposés à un environnement humide. Ces matériaux ne rétrécissent pas pendant la prise mais ont tendance à se dilater légèrement et présentent d'excellentes stabilité dimensionnelle à long terme[185, 186].

Bien qu'il n'y ait pas d'études à ce jour montrant la force d'adhérence de l'ERRM à la dentine et sa formation de structures semblables à des étiquettes à l'intérieur des tubules dentinaires pourraient éventuellement servir d'ancrage micromécanique à la dentine^[187].

Le temps de travail de ces matériaux peut être plus de 4 heures à température ambiante, tandis que le temps de prise est de 4 heures. Dans des canaux radiculaires surséchés le temps de prise peut augmenter jusqu'à 10 heures. Le temps de prise du scellant dépend fortement de la présence d'humidité dans le canal radiculaire. De plus, la température du corps augmente la fluidité et

diminue le temps de prise^[188]. La valeur du pH de l'ERRM a été signalé comme pouvant atteindre 12,4, ce qui est probablement responsable de ses propriétés antibactériennes pendant la réaction de durcissement.

II.4.5.4.2. Les propriétés biologiques

La cytotoxicité de l'ERRM a été évaluée dans plusieurs études récentes. En utilisant le test MTT et différentes lignées cellulaires, la majorité des études ont conclu que l'ERRM a une cytotoxicité minimale in vitro, similaire à celle du MTA^[143, 144, 189, 190]. L'expression des cytokines IL-1b, IL-6, IL-8 et d'un minimum de TNF-a a été détectée à partir d'ostéoblastes humains cultivées sur ERRM et MTA. IRoot BP Plus s'est également avéré non toxique pour les cellules de la pulpe dentaire humaine. Cellules de la pulpe dentaire humaine et a été capable d'induire une minéralisation et l'expression de gènes associés à la différenciation odontoblastique^[180, 191]. Les études in vitro et vivo n'ont pas montré de différence significative dans la réponse pulpaire à iRoot BP Plus ou au MTA^[192], par conséquent iRoot BP Plus pourrait être utilisé comme matériau de coiffage pulpaire pour la thérapie pulpaire vitale^[193].

Récemment, une étude in vivo a été réalisée pour comparer l'effet de guérison après une chirurgie radiculaire avec le MTA et l'ERRM Putty comme un matériau d'obturation radiculaire, dans un modèle animal en utilisant CBCT et micro-CT. Les résultats ont montré que l'ERRM Putty a permis d'obtenir une meilleure réponse de cicatrisation du tissu adjacente à la surface de l'extrémité de la racine réséquée histologiquement et une tendance supérieure à la guérison au MTA, détectée par CBCT et micro-CT. Les meilleures performances de l'ERRM Putty peuvent être dues à ses meilleures propriétés d'induction/conductivité des tissus minéralisés, accélérant ainsi la déposition de tissus le dépôt d'un tissu semblable à du ciment sur la surface de l'extrémité de la racine, accompagnée de tissu et de l'os. Cependant, aucun effet de guérison supérieur de guérison de l'ERRM Putty par rapport au MTA n'a pu être détecté en utilisant des radiographies périapicales^[194]. Dans une étude de l'effet antibactérien des ciments, l'ERRM et le MTA ont eu un effet similaire sur les cellules planctoniques *E. faecalis*^[195]. Une autre étude récente a rapporté que l'ERRM et le MTA ont une activité antifongique comparable sur les biofilms^[196]

II.5. Problématique

Les nouvelles recommandations de la médecine dentaire moderne se veut minimalement invasive et la plus préservatrice possible de la vitalité pulpaire. Or, force est de constater qu'à l'heure actuelle, les thérapeutiques endodontiques sont régies par des règles de bonnes pratiques et des classifications empiriques se basant sur les données issues de l'examen clinique et des examens radiographiques complémentaires. Cependant, l'évolution des connaissances, mais également des nouveaux matériaux à notre disposition comme les biocéramiques (biodentine, CEM, MTA), mènent le médecin dentiste à se poser la question de la dévitalisation ou traitement endodontique conventionnel (TE) devant certains cas cliniques, L'arrivée de ces nouveaux matériaux plus précisément des ciments contenant du silicate tricalcique permet de remettre à jour cette technique de biopulpotomie^[3].

Elle fut longtemps considérée comme une méthode mineure et peu efficace. Elle a même été qualifiée de traitement de facilité. Or, ces derniers matériaux permettent une obturation plus étanche et un résultat plus efficace. Ils possèdent diverses propriétés sur la pulpe comme la bio activation cellulaire, la diminution de l'inflammation et la synthèse de facteur de croissance. Nous expliquerons plus précisément la méthode d'action de ces matériaux et les facteurs mis en jeu au sein de la pulpe. Il est également important de pouvoir déterminer si la pulpe est enflammée de manière réversible ou irréversible, notamment en cas d'exposition carieuse ou traumatique des tissus. En d'autres termes, la pulpe peut-elle guérir et survivre à long terme ou est-elle endommagée à un point tel qu'elle ne peut être traitée et qu'un traitement de canal est nécessaire. L'indication de la pulpotomie s'élargit significativement vers les dents permanentes comme le montrent de nouvelles études publiées chaque année à ce sujet. Elle s'avère être une alternative fiable à la pulpectomie et reste encore méconnue. Les perspectives thérapeutiques de la pulpotomie sont intéressantes et suivent la logique actuelle de la préservation tissulaire. En effet dans la plupart des cas de pulpites irréversibles le traitement immédiat viennent à l'esprit c'est le traitement endodontique. Il a été avancé que le traitement de canal augmente la susceptibilité à la fracture en raison de la structure coronale et apicale de la dent. Il a également été suggéré qu'après un traitement de canal, la plupart des dents devraient être restaurées avec une restauration coronaire extensive ; l'inconvénient évidents, que le patient peut avoir à tolérer pendant toute sa vie si la dent n'est pas remplacée^[71].

Cependant dans de telles circonstances, le dentiste peut avoir l'option de maintenir la vitalité pulpaire par une thérapie pulpaire vitale, malgré plusieurs cliniciens ont tendance à prescrire

Problématique

la pulpectomie même lorsque la thérapie pulpaire vitale est possible ; La biopulpotomie est basée sur le raisonnement suivant : après l'amputation d'une pulpe coronaire infectée ou affectée, si la pulpe restante peut être protégée par un matériau stimulant les tissus durs, la pulpe radiculaire guérira et la pulpe resterait vitale^[197].

En outre, Les objectifs de ce traitement sont :

- Un assainissement de la pulpe afin de limiter l'inflammation et permettre au phénomène de réparation et cicatrisation pulpaire de se mettre en place
- Une protection des tissus sains sous-jacents de toute agression externe et notamment bactérienne
- L'induction de la formation d'un front de minéralisation (pont dentinaire) via le recrutement et la différenciation de cellules progénitrices capables de produire de la dentine réparatrice.

Cette thérapeutique permettrait de maintenir la vitalité pulpaire et le potentiel dentinogénique de la dent afin qu'elle puisse assurer ses fonctions, tout en éliminant sa symptomatologie douloureuse. Il faut cependant toujours informer le patient qu'il n'existe aucune garantie quant à la conservation de la vitalité de la dent. Le cas échéant, nous reviendront à une thérapeutique endodontique conventionnelle, on ne peut donc pas parler de perte de chance, bien au contraire. Le succès du traitement de la pulpotomie d'urgence était élevé (100% pour les prémolaires et 97,1% pour les molaires)^[201].

En termes de ces données et vue les études épidémiologiques limitées sur l'apport des biocéramiques dans le traitement des pulpites irréversibles par biopulpotomie sur des dents permanentes matures nous avons entrepris à réaliser cette recherche de la littérature. A partir de ces données, nous proposons plusieurs rêvasseries :

- La pulpotomie totale est-elle indiquée dans le traitement de l'inflammation pulpaire irréversible ?
- Quels est l'apport des biocéramiques dans la procédure de la pulpotomie totale?

III. MATRIELS ET METHODES

III. Matériels et méthodes

III.1. Objectif de l'étude

Dans la présente étude l'objectif était de rechercher l'efficacité de traitement des pulpites irréversibles par biopulpotomie sur des dents permanentes matures et apport des biocéramiques dans ses cas cliniques.

III.2. Type d'étude

Revue systématique de la littérature étudiant l'apport des biocéramiques dans le traitement des pulpites irréversibles par pulpotomie sur dents permanentes matures.

III.3. La recherche en ligne

Choix des bases de données et moteurs de recherche :

III.3.1. MEDLINE / Pub Med

(Système d'analyse et de recherche de la littérature médicale en ligne) est une base de données bibliographique d'informations sur les sciences de la vie et le biomédical. PubMed est une base de données bibliographique en ligne qui recense plus de 27 millions d'articles scientifiques. C'est le site de référence dans le domaine de la recherche en médecine et en biologie car c'est le plus complète dans ce domaine et son moteur de recherche est très performant.

Chaque article enregistré dans la base PubMed, est décrit par des concepts-clés (descripteurs) qui peuvent être utilisés pour interroger la base. Pour la grande majorité des articles, un résumé permet de se faire une idée de leur contenu.

Développé par la bibliothèque américaine de médecine (US National Library of Medicine), le site ne fonctionne qu'en anglais, même s'il intègre les articles publiés dans des revues importantes au niveau international, quelle que soit leur langue. Par ailleurs, si l'utilisation de PubMed est gratuite, l'accès au texte intégral d'un article peut être payant.

Il comprend des informations bibliographiques pour des articles de revues spécialisées couvrant la médecine, les soins infirmiers, la pharmacie, la dentisterie, la médecine vétérinaire et les soins de santé.

MEDLINE comprend des citations de plus de 5600 revues savantes publiées dans le monde entier. Les éditeurs soumettent leurs revues à un comité consultatif, qui examine la qualité du contenu scientifique d'une revue, y compris l'originalité et l'importance de son contenu pour le public mondial de MEDLINE. La base de données MEDLINE est directement interrogeable

à partir de NLM (la National Library of Médecine) en tant que sous-ensemble de la base de données PubMed qui est un service de la Bibliothèque nationale de médecine des États - Unis , ce dernier offre un accès gratuit à MEDLINE, ainsi que d'autres services de recherche qui octroient une licence aux données.^[198]

III.3.2. Springer Link

Est une base essentielle pour la recherche scientifique multidisciplinaire lancée par l'éditeur Springer. Elle donne accès au texte intégral des articles des revues souscrites par l'établissement et à celui des archives des revues et des collections d'e-books achetées par Couperin. Lorsque le texte intégral n'est pas disponible, seul l'accès aux tables des matières, aux résumés détaillés et à l'arrière-plan éditorial est possible. C'est un groupe éditorial et de presse spécialisée d'origine allemande. Au niveau mondial, c'est le troisième groupe d'édition spécialisé dans le secteur des Sciences, Technologies et Médecine (STM). Avec environ 55 maisons d'édition et environ 5 000 salariés à travers le monde, Springer publie environ 2 000 revues et plus de 6 500 nouveaux livres par an (Wikipédia).

III.3.3. ResearchGate

Est un site de réseautage social commercial européen permettant aux scientifiques et aux chercheurs de partager des articles, de poser et de répondre à des questions et de trouver des collaborateurs. Selon une étude de 2014 de Nature et un article de 2016 dans Times Higher Education , il s'agit du plus grand réseau social universitaire en termes d'utilisateurs actifs, bien que d'autres services aient plus d'utilisateurs enregistrés, et un 2015- L'enquête de 2016 suggère que presque autant d'universitaires ont des profils Google Scholar .

ResearchGate a été fondée en 2008 par le virologue Dr Ijad Madisch , qui reste le PDG de la société, avec le médecin Dr Sören Hofmayer et l'informaticien Horst Fickenscher. Cela a commencé à Boston, Massachusetts , et s'est déplacé à Berlin, en Allemagne , peu de temps après.

Selon le New York Times, le site Web a commencé avec peu de fonctionnalités, puis a été développé davantage sur la base des contributions des scientifiques.^[3] De 2009 à 2011, le nombre d'utilisateurs du site est passé de 25 000 à plus d'1 million.

Les concurrents de ResearchGate sont Academia.edu , Google Scholar et Mendeley . En 2016, Academia.edu aurait eu plus d'utilisateurs enregistrés (environ 34 millions contre 11 millions) et un trafic Web plus élevé, mais ResearchGate était considérablement plus important en termes

d'utilisation active par les chercheurs. Le fait que ResearchGate limite ses comptes d'utilisateurs aux personnes des institutions reconnues et aux chercheurs publiés peut expliquer la disparité dans l'utilisation active, car un pourcentage élevé des comptes sur Academia.edu sont périmés ou inactifs. Dans une enquête de 2015-2016 sur les outils de profil académique, environ autant de répondants ont des profils ResearchGate et Google Scholar, mais presque deux fois plus de répondants utilisent Google Scholar pour la recherche que ResearchGate pour accéder aux publications.

En novembre 2015, ils ont obtenu un financement supplémentaire de 52,6 millions de dollars auprès un éventail d'investisseurs, dont Goldman Sachs , Benchmark Capital , Wellcome Trust et Bill Gates, mais ne l'ont annoncé qu'en février 2017. Les pertes sont passées de 5,4 millions d'euros en 2014 à 6,2 millions d'euros en 2015, mais le PDG de ResearchGate a exprimé son optimisme quant à leur rentabilité(Wikipédia).

III.3.4. Google Scholar

Google Scholar est un moteur de recherche Web librement accessible qui indexe le texte intégral ou les métadonnées de la littérature savante dans un large éventail de formats de publication et de disciplines. Lancé en version bêta en novembre 2004, offre un moyen simple d'effectuer une recherche étendue de littérature savante. À partir d'un seul endroit, vous pouvez effectuer des recherches dans de nombreuses disciplines et sources. Google Scholar comprend la plupart des revues et des livres universitaires en ligne évalués par des pairs, des documents de conférence, des thèses et des mémoires, des prétrés, des résumés, des rapports techniques et d'autres documents savants, y compris des avis de tribunaux et des brevets. L'index de Google Scholar contient la plupart des journaux en ligne soumis à des comités de lecture, journaux provenant des grands éditeurs de littérature scientifique. Cependant la couverture réelle n'est pas connue précisément et plusieurs chercheurs ont repéré des trous dans sa couverture des archives des éditeurs^[199]. En 2014, Google Scholar prétendait couvrir 85 % des publications scientifiques. (Wikipédia). La qualité des résultats des recherches n'atteint pas celle des bases de données classiques. L'attention a été attirée sur le fait que Google Scholar n'est pas un outil adapté pour des applications bibliométriques ni pour l'évaluation de l'impact des chercheurs et des revues^[199].

III.3.5. Science direct

Science Direct est une plateforme de l'éditeur Elsevier qui donne accès au texte intégral d'articles en sciences dures et appliquées, en économie, en psychologie, en médecine et dans

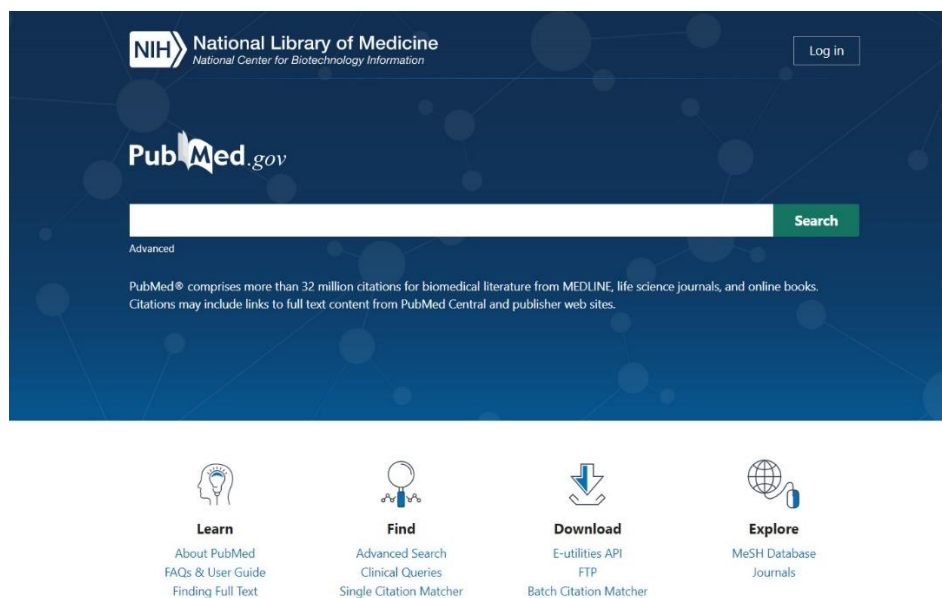
une moindre mesure dans les autres disciplines, publiés par Elsevier. Lancé en mars 1997, la plateforme permet d'accéder à plus de 3 800 revues académiques qui forment plus de 14 millions de publications scientifiques. Les résumés de la plupart des articles sont accessibles gratuitement alors que le texte intégral est généralement accessible en payant. Pour certains journaux, le texte intégral des archives est accessible gratuitement après une période d'embargo (de l'ordre de quatre ans) (Wikipédia)

III.4. Stratégie de recherche

III.4.1. Réalisation d'une recherche libre

III.4.1.1. Pubmed

Utilisez <Clinical Queries> pour activer des filtres prédéfinis s'appliquant à différents domaines de recherche clinique. Les résultats sont divisés en études cliniques, examens systématiques et génétique médicale. Entrez votre recherche exactement comme vous le feriez dans le champ de recherche de PubMed (figure 39).



Source: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>

Figure 39: Pub Med

III.4.1.2. Google Scholar

Google Scholar permet d'accéder à certains documents de recherche (figure 40). L'accès aux textes intégraux en ligne est indiqué dans la partie droite de l'écran s'il est gratuit ou en accès libre. En cas de connexion à une base de données institutionnelle en nuage (cloud), le lien vers une version gratuite du texte intégral est également visible (si disponible).



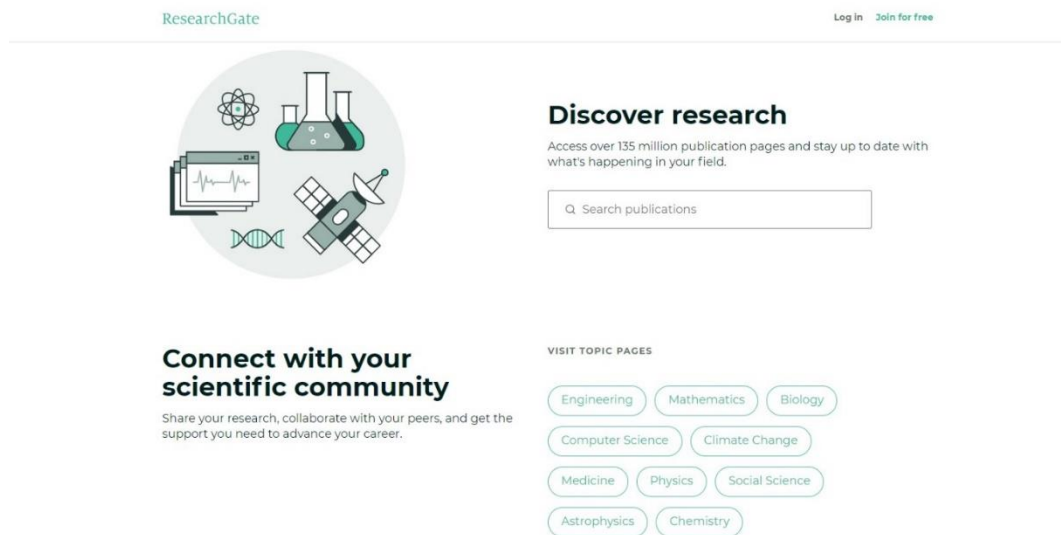
Source: <https://scholar.google.com/>

Figure 40: Google Scholar

III.4.1.3. ResearchGate

En général, les textes intégraux sont disponibles sur la plateforme. Vous devrez peut-être faire une demande directe auprès des auteurs. L'ajout de ces deux fonctionnalités s'est avéré utile, joindre un courriel d'introduction et une période spécifique pour laquelle vous aimeriez avoir le texte intégral.

Par rapport à la simple demande automatique de textes intégraux, ces deux astuces augmentent considérablement les chances d'obtenir une réponse positive (figure 41).



Source: <https://www.researchgate.net/>

Figure 41: ResearchGate

III.4.1.4. Springerlink

Un moyen rapide et facile de trouver un livre électronique dans SpringerLink est d'utiliser la fonction de recherche (figure 42). Il existe plusieurs façons de chercher sur SpringerLink. On peut effectuer une simple recherche par titre, nom de famille de l'auteur ou DOI pour trouver votre Book publié sur SpringerLink.

En entrant un terme ou une phrase de recherche, vous recherchez le titre, le résumé et le texte intégral (y compris les auteurs, les affiliations et les références) de chaque article et chapitre de livre sur SpringerLink.

Springer Link

Search

Home • Books A - Z • Journals A - Z • Videos • Librarians

Browse by discipline

- » Biomedicine
- » Business and Management
- » Chemistry
- » Computer Science
- » Earth Sciences
- » Economics
- » Education
- » Engineering
- » Environment
- » Geography
- » History
- » Law
- » Life Sciences
- » Literature
- » Materials Science
- » Mathematics
- » Medicine & Public Health
- » Pharmacy
- » Philosophy
- » Physics
- » Political Science and International Relations
- » Psychology
- » Social Sciences
- » Statistics

Providing researchers with access to millions of scientific documents from journals, books, series, protocols, reference works and proceedings.

New books and journals are available every day.

Featured Journals

Source: <https://link.springer.com/>

Figure 42: Springer Link

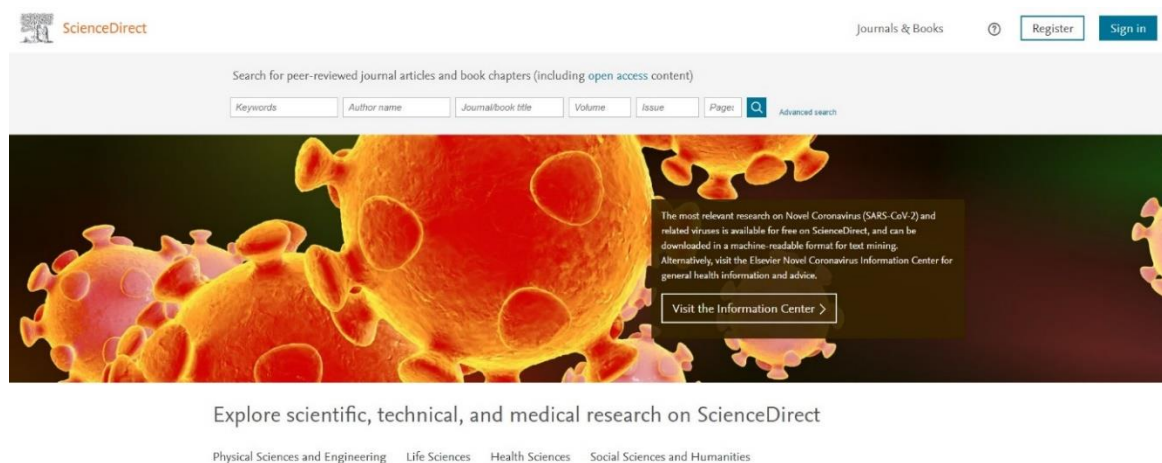
III.4.1.5. Sciencedirect

Sur ScienceDirect, nous pouvons effectuer des recherches rapides et avancées, ainsi que parcourir les revues et les livres (figure43). Une recherche rapide nous permet de filtrer ensuite. Allez d'abord dans la barre de recherche et entrez au moins un des éléments suivants :

Mots clés.

Un nom d'auteur.

Ou le titre d'une revue ou d'un livre.



Source: <https://www.sciencedirect.com/>

Figure 43: Sciencedirect

III.4.2. Réalisation d'une recherche avancée

III.4.2.1. Sur Google Scholar

La plupart du temps, une simple recherche par mot-clé nous permet de trouver ce dont nous avons besoin. Cependant, il arrive que l'on veuille avoir plus de contrôle sur ce que fait la recherche. On peut vouloir contrôler la date de publication, rechercher des résultats par un auteur particulier ou dans une revue particulière, donner des synonymes ou supprimer des résultats indésirables. Lorsque vous avez besoin de faire cela, le menu recherche avancée de Scholar peut vous aider. Pour afficher le menu de la recherche avancée de Google Scholar, accédez à la page de recherche normale de Google Scholar.

Dans le coin supérieur gauche de la page, appuyez sur le bouton composé de trois lignes horizontales pour ouvrir un nouveau menu. La recherche avancée doit être l'avant-dernière option du menu qui vient de s'ouvrir.

Le menu de recherche avancée propose huit méthodes (figure 44) de recherche, organisées en trois grandes sections. Vous pouvez combiner ces différentes options de recherche entre elles.

Recherche avancée

Articles contenant

tous les mots suivants

cette expression exacte

au moins un des mots suivants

aucun des mots suivants

mes mots

à n'importe quel endroit de l'article

dans le titre de l'article

Rechercher des articles rédigés par

ex. : "P Flajolet" ou J Fauvet

Rechercher des articles publiés dans

ex. : Journal de la Société de biologie ou Revue Romane

Rechercher des articles datés de —

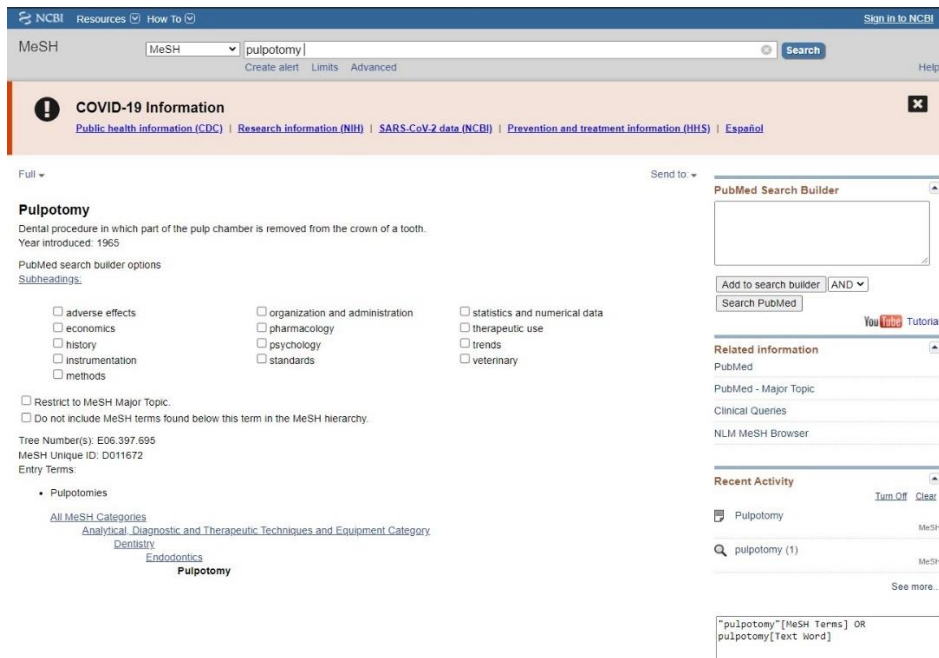
ex. : 1996

Source : https://scholar.google.com/#d=gs_asd

Figure 44: Recherche avancée sur Google Scholar

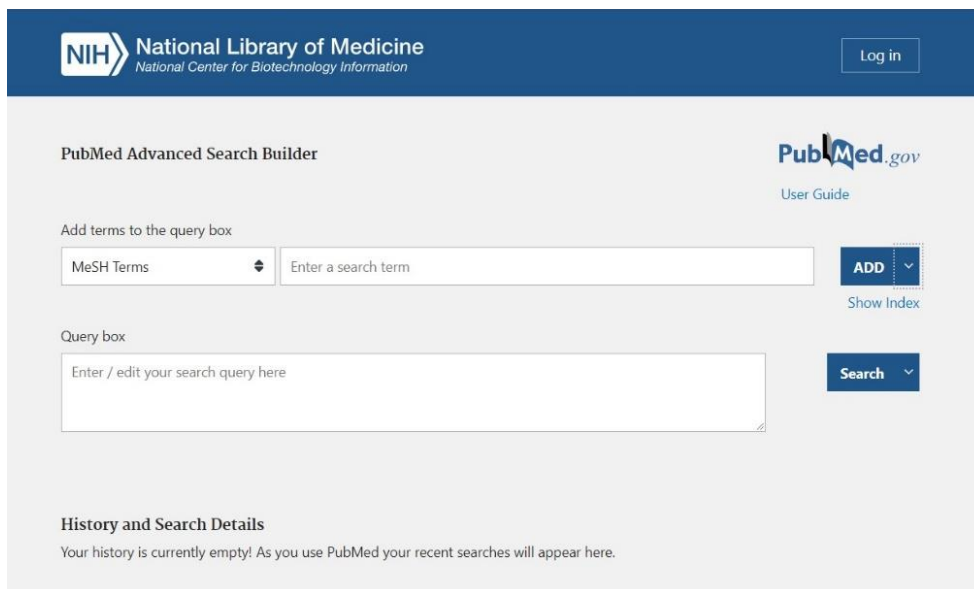
III.4.2.2. Par la sélection des mots clés dans le MeSH Terms

(Medical Subject Headings) qui est un système de métadonnées médicales en langue anglaise concernant la nomenclature en se basant sur l'indexation d'articles en sciences de la vie (figure 45 et 46). Cette initiative a été lancée et toujours maintenue par la Bibliothèque nationale de médecine des États-Unis, le MeSH s'appuie sur le système MEDLINE-PubMed.



Source : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/>

Figure 45: Base des données des MeSH Terms sur Pub Med



Source : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/advanced/>

Figure 46 : recherche MeSH Terms sur Pub Med

Notre recherche a englobé en général sur l'apport des biocéramiques dans le traitement des pulpites irréversibles par biopulpotomie des dents permanentes matures.

Les mots clés : MTA, CEM, Biodentine, silicate ciment, biopulpotomie, pulpites irréversibles, dents permanentes matures.

On a utilisé une équation de recherche avec l'opérateur booléen « and » ainsi ces termes ont été utilisés de manière croisée afin d'identifier les articles à analyser.

Les termes ci-dessus ont été systématiquement recherchés dans tous les champs adaptés au langage spécifique de chacune des bases de données.

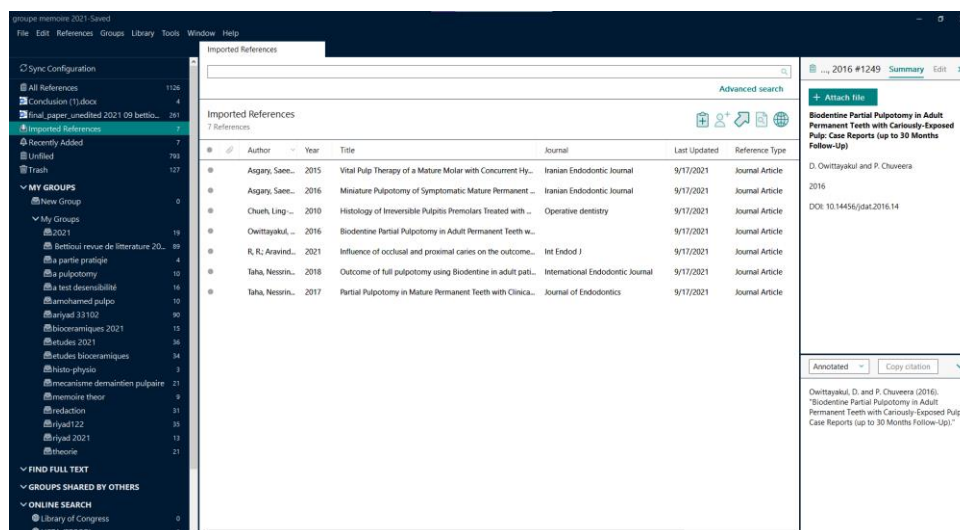
Des recherches manuelles ont été réalisées sur Google, Science Direct et ResearchGate sur le thème.

Les listes de références des articles retrouvés ont été systématiquement examinées à la recherche des autres publications non assignées par la recherche initiale.

La recherche par auteur et certains articles de colloques, interview a aussi été faite ; de ce fait 05 ouvrages ont été consultés :

- TEXTBOOK OF ENDODONTICS THIRD EDITION 2014
- INGLE'S 7 ENDODONTICS 50 TH ANNIVERSARY EDITION 2019
- GROSSMAN'S ENDODONTIC PRATICE 14 TH EDITION 2021
- ENDODONTICS PRINCIPLES AND PRATICE SIX EDITION 2021
- GROSSMAN'S ENDODONTIC PRATICE 13 TH EDITION 2014

La gestion bibliographique a été effectuée par le logiciel EndNote 20



Source : <https://endnote.com/>

Figure 47: EndNote 20

Tableau 3: Equation de recherche Pub Med

Search number	Query	Search Details	Results	Time
1	(Pulpotomy [MeSH Terms]) AND (pulpitis [MeSH Terms])	"pulpotomy"[MeSH Terms] AND "pulpitis"[MeSH Terms]	195	3:03:51 PM
2	(Pulpotomy [MeSH Terms]) AND (permanent teeth [MeSH Terms])	"pulpotomy"[MeSH Terms] AND "dentition, permanent"[MeSH Terms]	42	3:06:24 PM
3	(Agent, pulp capping [MeSH Terms]) AND (dentition, permanent [MeSH Terms])	"Pulp capping and pulpectomy agents"[MeSH Terms] AND "dentition, permanent"[MeSH Terms]	9	3:14:35 PM
4	(Calcium Compounds [MeSH Terms]) AND (pulpotomy [MeSH Terms])	"Calcium compounds"[MeSH Terms] AND "pulpotomy"[MeSH Terms]	533	3:21:45 PM
5	(Silicate Cement [MeSH Terms]) AND (pulpotomy [MeSH Terms])	"Silicate cement"[MeSH Terms] AND "pulpotomy"[MeSH Terms]	4	3:29:55 PM
6	(Pulpitis [MeSH Terms]) AND (silicate cement [MeSH Terms])	"pulpitis"[MeSH Terms] AND "silicate cement"[MeSH Terms]	26	3:31:42 PM
7	(Pulpitis [MeSH Terms]) AND (calcium compounds [MeSH Terms])	"pulpitis"[MeSH Terms] AND "calcium compounds"[MeSH Terms]	289	3:32:34 PM

Tableau 4: Equation de recherche Pub Med

10	"Calcium compounds"[MeSH Terms] AND "dentition, permanent"[MeSH Terms]	"Calcium compounds"[MeSH Terms] AND "dentition, permanent"[MeSH Terms]	57	3:34:15 PM
-----------	--	--	-----------	-------------------

III.4.3 Critères d'inclusion

L'objectif étant de réunir l'ensemble des articles répertoriés à la problématique, toutes études sur les dents permanentes matures de l'être humain atteintes d'une pulpite irréversible dans le traitement se fait par une biopulpotomie en utilisant seulement les biocéramiques. Ainsi toutes les publications retenues ont été classées dans une catégorie :

- Essais cliniques randomisés.

Aucune sélection a priori n'a été faite quant à l'âge, le sexe, tout a été inclus depuis l'année 2008 jusqu'à la date où les recherches ont pris fin le 02/09/2021, les articles retenus étaient rédigés en langue anglaise et/ou française.

III.4.4 Critères d'exclusion

- Les articles n'ayant pas le même objectif que notre revue systématique.
- Les articles n'ayant aucun contenu pertinent par rapport à notre thème à savoir :
- Les articles qui ont utilisées les dents matures et immatures dans la même étude, et les dents temporaires.
- Les articles portant sur la pulpotomie des dents permanente matures avec biocéramique traitants des pulpites réversibles.
- Les articles sur les revues de littératures, ou les métaanalyses, les résumés, les lettres, les réponses, les éditoriaux et travaux de recherche sur animal tous ont été exclus.

IV. RESULTATS

IV. Résultats

IV.1. Bibliométrie

Une première sélection a été réalisée à partir de la lecture des titres et des abstracts issus des moteurs de recherches. Les articles ainsi sélectionnés et ceux issus de la recherche manuelle ont été lus dans leur intégralité.

Lors de la recherche initiale 1708 titres ont été obtenus pour choisir 63 articles la lecture en intégralité. Vingt-un (21) articles ont été écartés faute de contenu se rapportant au sujet.

Dix (10) n'apportant rien de nouveau à la recherche ont été éliminés, ou bien ne répondant pas aux normes de rédaction ont été éliminés, quinze (15) revues de littérature ou métaanalyses et neuf (9) études d'un cas aussi écartées, huit (8) publications ont finalement été incluses.



Figure 48: Résumé des résultats de recherches

IV.2. Le type de publications

- (08) essais cliniques randomisés.

IV.3. L'origine des articles

- Notre recherche effectuée dans divers bases de données, après analyse des différentes publications, et application des critères d'inclusion, d'exclusion, le résultat était 08 articles retenus (08 essais cliniques randomisés), nous avons constaté que ces expériences ont été appliquées dans divers pays du monde, parmi lesquels :

01 Pakistan, 02 Iran, 02 India, 02 Jordan, 01 Kuwait.



Figure 49: L'origine des articles

V. Interprétations des résultats

V.1. Pulpotomie par MTA : quatre (04) études au total

Tableau 5: Pulpotomie par MTA

Titre	Année /Auteur	Lieu d'étude	Type d'étude
A. PULPOTOMY; ASSESSMENT OF CLINICAL OUTCOME IN MATURE PERMANENT TEETH USING MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE	2017/ Saqib M	Pakistan	Essai clinique randomisé
MTA pulpotomy as an alternative to root canal treatment in children's permanent teeth in a dental public health setting. Journal of dentistry	2014/ Alqaderi HE	Kuwait	Essai clinique randomisé
MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis	2009/ Eghbal MJ	Iran	Essai clinique randomisé
Influence of occlusal and proximal caries on outcome of full pulpotomy in posterior permanent teeth with partial irreversible pulpitis: A prospective study	2021/ RR, Aravind A	India.	Essai clinique randomisé

01-Saqib M, Ahmed MA, Jouhar R, Hemani A. PULPOTOMY; ASSESSMENT OF CLINICAL OUTCOME IN MATURE PERMANENT TEETH USING MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE. Professional Medical Journal. 2017;24(12).

Objectif de l'étude :

Évaluer l'efficacité de la pulpotomie à l'agrégat de trioxyde minéral (MTA) dans les dents permanentes matures présentant une pulpite irréversible due à une exposition carieuse.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

- 70 patients ; âge : 16 à 30 ans ($23,59 \pm 3,86$ ans).
- 70 dents atteintes d'une pulpite irréversible symptomatique.
- Le MTA (ProRoot) est utilisé comme matériau de pulpotomie.
- Le niveau de signification statistique a été fixé à $P \leq 0,05$ à un intervalle de confiance de 95%.

Résultats :

- La plupart des patients avaient une douleur préopératoire modérée à la percussion ($n = 41/58.57\%$).
- 2 mois après :
 - 62 (88.56%) cas n'ont pas ressenti une douleur (efficacité de traitement établi).
 - 8(11,43 %) avaient une douleur légère à modérée et que 5 (7,14 %) avaient une sensibilité.
- L'efficacité était similaire dans tous les groupes d'âge et avec une valeur $p = 0,694$ montrant une différence non significative :
 - ≤ 20 ans : 15(83.3%).
 - 21 à 25 ans : 22(91.7%).
 - 26 à 30 ans : 25(89.3%).

Conclusion:

- La pulpotomie par ATM est un bon traitement alternatif pour les cas de pulpite irréversible dans les dents permanentes avec des racines matures et un péri-apex sain.
- Il est préférable de se baser sur des essais cliniques à long terme pour étudier l'évolution histologique.

02- 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. Journal of dentistry. 2014;42(11):1390-5.

Objectif de l'étude :

Évaluer le succès du traitement par pulpotomie pour les dents permanentes matures en utilisant des agrégats de trioxyde minéral (MTA) dans un contexte de santé publique dentaire.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

25 patients, 27 premières molaires permanentes matures et 2 prémolaires, avec exposition carieuse ont été traitées par pulpotomie MTA.

Age : 10 à 15 ans (moyenne = 13,2 ans)

Résultats :

La période de suivi moyenne pour toutes les dents était de 25 mois. 26 des 29 dents étaient cliniquement asymptomatiques et ne présentaient aucun signe de pathologie périradiculaire ou radiculaire. Le taux de réussite estimé était de 90 %. Trois dents ont présenté des symptômes cliniques de douleur et des preuves radiographiques de pathologie périradiculaire qui ont indiqué un traitement de canal (RCT) ou une extraction. Aucun signe de résorption osseuse périradiculaire ou radiculaire n'a été noté sur les dents traitées avec succès. Un pont de tissu dur sous la couche de MTA a été observé dans 10 cas (34%).⁰⁴

Conclusion :

Le traitement par pulpotomie vitale peut être utilisé avec succès en tant qu'alternative au traitement de canal dans la gestion de l'exposition de la pulpe carieuse pour les dents matures entièrement érigées chez les enfants afin de maintenir la vitalité pulpaire et de fournir une force qui soutient la structure dentaire. En validant cette nouvelle approche moins invasive, la pulpotomie vitale présente un grand potentiel pour d'améliorer encore les soins dentaires des patients.

03-Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghoddusi J. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. Australian endodontic journal: the journal of the Australian Society of Endodontology Inc. 2009; 35(1):4-8.

Objectif de l'étude :

Le succès histologique de la pulpotomie à l'agrégat de trioxyde minéral (MTA) pour le traitement de la pulpite irréversible dans les dents humaines en tant que traitement alternatif.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

- 14 molaires (âge : 16 à 28 ans) mandibulaires et maxillaires atteintes d'une pulpite irréversible et traitées par une pulpotomie par MTA ProRoot.

Résultats :

- Après 24 heures : les patients ne relèvent aucune symptomatologie.
- Après 2 mois : 2 patients n'ont pas pu être retrouvés, Le nombre de cas évalués était de 12 (85%). La mobilité des dents se situait dans la fourchette physiologique normale. Les tests de percussion ou de sensibilité avant l'extraction étaient négatifs. L'observation histologique a révélé que dans toutes les sections évaluées, le pont dentinaire semblait complet.

Conclusion :

- Cette étude in vivo a montré que l'ATM est un agent thérapeutique pulpaire vital efficace pour traiter les dents permanentes humaines atteintes de pulpite irréversible, soulager les symptômes pulpaire associés et préserver la vitalité pulpaire.
- Il est capable de stimuler la formation d'un pont de tissu dur. Il est suggéré que pulpotomie MTA devrait devenir une alternative possible pour le traitement de ces dents. D'autres recherches avec des échantillons plus importants et un suivi plus long, sont toutefois nécessaires pour clarifier cette conclusion.

04-R R, Aravind A, Kumar V, Sharma S, Chawla A, Logani A. Influence of occlusal and proximal caries on outcome of full pulpotomy in posterior permanent teeth with partial irreversible pulpitis: A prospective study. International endodontic journal. 2021.

Objectif de l'étude :

Évaluer l'influence de la lésion carieuse profonde occlusale et proximale sur le résultat de la pulpotomie complète réalisée sur des dents matures avec un diagnostic pulpaire de pulpite partielle irréversible symptomatique.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

- 80 patients (16 à 35 ans) présentant des dents permanentes matures atteintes des pulpites irréversibles.
- (N=40) dents avec carie occlusale, 23(57.5%) pour les hommes ; 17(42.5%) pour les femmes.
- (N=40) dents avec carie proximale, 22 (55%) pour les hommes, 18(45%) pour les femmes.

Résultats :

- 6 mois après : Un patient du groupe des caries occlusales et deux patients du groupe des caries proximales ont signalé des douleurs.
- A 12 mois : le taux de réussite dans les 2 groupes n'était pas significativement différent (P=0,644).

Conclusion :

- La pulpotomie complète réalisée sur des molaires mandibulaires présentant des lésions carieuses profondes et une pulpite partielle irréversible symptomatique a eu un taux de réussite élevé.
- la localisation de la lésion carieuse, soit occlusale ou proximale, n'a pas été un facteur influençant les résultats pour ces dents.

V.2. Pulpotomie par Biodentine : une étude

Tableau 6: Pulpotomie par Biodentine

Titre	Année /Auteur	Lieu d'étude	Type d'étude
Outcome of full pulpotomy using Biodentine in adult patients with symptoms indicative of irreversible pulpitis	2018/ Taha NA	Jordan	Essai clinique randomisé

01-Taha NA, Abdelkader SZ. Outcome of full pulpotomy using Biodentine in adult patients with symptoms indicative of irreversible pulpitis. International endodontic journal. 2018;51(8):819-28.

Objectif de l'étude :

Évaluer le résultat d'une pulpotomie complète à l'aide de Biodentine sur des dents permanentes matures présentant des expositions carieuses avec des symptômes indiquant une pulpite irréversible.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

52 patients ; âge : 19 à 69 ans (moyenne de 33,2 ans), 64 dents (33chez les femmes, 31 chez les hommes)

Résultats :

- L'exclusion initiale de 16 dents au cours de la pulpotomie.
- 41% des patients ont signalé une douleur spontanée sévère à la présence en clinique.
- Les autres avaient des antécédents de douleur intense et persistante lors de la consommation de boissons froide, reproduite au test de froid.
- Deux jours après, 93% des cas ont signalé un soulagement complet de la douleur, tandis que les autres ont signalé une simple gêne.
- Une dent a subi une fracture de couronne non restaurable à 3 mois et a été extraite.

- 1 an après, le taux de réussite était généralement de 98% cliniquement et radiographiquement.

Conclusion :

La pulpotomie complète à l'aide de Biodentine a été une option de traitement réussie pour les pulpes exposées à la carie dans les molaires permanentes matures avec des signes et symptômes cliniques indiquant une pulpite irréversible.

V.3. Les études qui comparent les différents matériaux de la pulpotomie, y compris le

Tableau 7 : les études qui comparent les différents matériaux de la pulpotomie,

y compris le traitement endodontique

traitement endodontique : Trois (03) études au total

01-Taha NA, Khazali MA. Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. Journal of endodontics. 2017;43(9):1417-21.

Objectif de l'étude :

Évaluer les résultats de la pulpotomie partielle à l'aide d'un agrégat de trioxyde minéral (MTA) par rapport à l'hydroxyde de calcium (CH) sur des molaires permanentes matures cariées.

Titre	Année /Auteur	Lieu d'étude	Les techniques utilisées	Type d'étude
Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial	2017/ Taha NA	Jordan	P(MTA)/P(CH)	Essai clinique randomisé
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	2016/ Kumar V	India	P(MTA)/P(CH)/P(PRF)	Essai clinique randomisé
Postendodontic Pain after Pulpotomy or Root Canal Treatment in Mature Teeth with Carious Pulp Exposure: A Multicenter Randomized Controlled Trial.	2020/ Eghbal MJ	Iran	P(MTA)/P(CEM)/RCT	Essai clinique randomisé

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

- 61 dents dont 50 dents répondant aux critères d'inclusion.
- 23 hommes et 27 femmes ; âge entre 20 et 52 ans (moyenne = 30,3 ±9,6 ans).

- 23 dents traitées par CH ($n_1 = 23$) ; 27 dents traitées par MTA ($n_2 = 27$).
- 1 dent exclue de groupe MTA ($n_2' = 26$).

Résultats :

- Un échec immédiat est survenu dans 4 dents (1 dans le groupe MTA et 3 dans le groupe CH).
- Après 6 mois, un total de 12 dents ont échoué donnant un taux de succès
- 84% MTA ; 62% CH ; $P = 0.10$

- Après 1 an : 32 patients ont participé à la visite de rappel, 1 cas de groupe CH est échoué seulement donnant un taux de succès
- 83% MTA ; 55% CH ; $P = 0.052$.
- Après 2 ans : 3 cas de groupe CH ont échoué, donnant un taux de succès.
- 85% MTA ; 10% CH ; $P = 0.006$.

Conclusion :

- La pulpotomie partielle par ATM peut être considérée comme un traitement approprié à long terme pour les expositions carieuses symptomatiques des dents matures avec un taux de réussite de >80% après 2 ans.
- La CH n'est pas une alternative appropriée pour ces cas.

02-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. Contemporary clinical dentistry. 2016;7(4):512.

Objectif de l'étude :

Comparer les performances de l'hydroxyde de calcium (CH), de l'agrégat de trioxyde minéral (MTA) et de la fibrine riche en plaquettes (PRF) comme agents de pulpotomie dans les molaires permanentes matures présentant une pulpite irréversible.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée :

60 personnes (n = 60) ont été répartir dans chaque groupe. Six individus (deux dans le groupe CH, un dans le groupe MTA et trois dans le groupe PRF) ont dû être exclus de l'étude au moment de la pulpotomie en raison d'un saignement excessif (n = 54)

➤ nCH = 18 ; nMTA = 19 ; nPRF = 17.

Groupe Homme/femme (P = 0.177) Âge moyen (intervalle en années) (P = 0.224)

CH	8/6	17,82 (14-23)
MTA	11/4	21,20 (14-32)
PRF	5/8	25,81 (14-32)

Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe

Résultats :

- 3 (Trois) cas ont présenté des symptômes en 7 jours (échec immédiat).
- 5 (cinq) cas ont présenté des symptômes entre 7 jours et 6 mois.
- 5 (cinq) cas ont été exclus entre 6 mois et 12 mois.
- nCH = 13 ; nMTA = 15 ; nPRF = 13.

Groupe succès clinique (6mois) % succès radiologique (6mois) %

CH	81.2	84.6
MTA	83.3	80
PRF	92.8	53.8

Résultats après 6 mois

Groupe succès clinique (12mois) % succès radiologique (12mois) %

CH	81.2	46.1
MTA	83.3	53.3

PRF	92.8	38.4
-----	------	------

Résultats après 12 mois

Conclusion :

- La pulpotomie comme un traitement des molaires mandibulaires pulpites irréversibles a un taux de réussite clinique acceptable.
- Le taux de réussite global à long terme reste douteux.
- Il n'existe pas de différence significative entre les taux de réussite du CH, MTA et du PRF comme agents de pulpotomie dans les dents présentant une pulpite irréversible.

03-Eghbal MJ, Haeri A, Shahravan A, Kazemi A, Moazami F, Mozayeni MA, et al. Postendodontic Pain after Pulpotomy or Root Canal Treatment in Mature Teeth with Carious Pulp Exposure: A Multicenter Randomized Controlled Trial. Pain Research and Management. 2020; 2020:5853412:

Objectif de l'étude :

Évaluer si les pulpotomies complètes avec du MTA ou du ciment CEM diminuaient la douleur postopératoire dans les dents permanentes matures avec une pulpite irréversible par rapport aux RCT.

Design de l'étude : Essai clinique randomisé.

Population étudiée

- 550 patients dont : PMTA = 188 (34%) ; PCEM = 194 (35 %) ; RCT = 168 (31 %).
- Age: 12-69 P= 0.70: PMTA: 28.89 ± 0.77 ; PCEM: 29.77 ± 0.75 ; RCT: 29.59 ± 0.83 .
- Sexe: P= 0.190: Homme: 194; Femme: 356.

Résultats : Taux de succès

- Après 6h P= 0.337: PMTA = 33 (17.6%) ; PCEM = 43 (22.2%) ; RCT = 32 (19.0%).
- Après 7jours P= 0.834: PMTA = 166 (88.3%) PCEM = 169 (87.1%) ; RCT = 147 (87.5%).

Conclusion :

Dans la gestion des molaires permanentes matures avec pulpe cariée exposée, le PMTA/ PCEM et RCT ont démontré une réduction postopératoire de la douleur efficace et comparable.

VI. DISCUSSION

VI. Discussion

Cette revue montre l'apport des nouveaux biocéramiques dans le traitement des pulpites irréversibles par biopulpotomie des dents permanentes matures, avec des taux de succès plus ou moins importants selon les différentes études. A ce jour ces résultats sont plutôt surprenants et plusieurs arguments peuvent être avancés pour expliquer ces succès.

VI.1. Impact de l'imprécision des diagnostics sur les taux de succès rapportés

L'un des arguments avancés pour expliquer le succès du traitement de la pulpite irréversible par pulpotomie est qu'un certain nombre de pulpite seraient en fait des pulpites réversibles.

L'imprécision des diagnostics pourrait être à l'origine de cette situation. Le diagnostic pulpaire initial est primordial dans la réussite du traitement. En effet, le succès de la pulpotomie repose sur le pouvoir de guérison de la pulpe.

Cette cicatrisation pulpaire ne peut être obtenue qu'en présence d'une pulpe saine, et la pulpotomie peut être indiquée pour des dents présentant un diagnostic de pulpite réversible. D'après cette revue de la littérature. L'ensemble des auteurs s'accordent à diagnostiquer une pulpite irréversible, selon la symptomatologie.

La présence de douleur spontanée et/ou irradiante suffit à diagnostiquer la dent en pulpite irréversible. Selon Dummer et al.,1993^[200], bien que l'augmentation de la douleur soit liée à l'aggravation des pathologies pulpaire, l'intensité de la douleur ne permet pas de différencier les différents états inflammatoires de la pulpe. Les tests cliniques utilisés pour déterminer le diagnostic pulpaire, ainsi que la combinaison des tests pour déterminer de la réversibilité ou non de l'état pulpaire est également insuffisant^[3]. Ainsi les tests cliniques, les signes et symptômes cliniques ne nous permettent pas de différencier un état réversible d'un état irréversible de la pulpe ^[201].

Cependant d'après Ricucci et al, le diagnostic clinique concorde avec le diagnostic histologique dans 84,4% des cas ^[70]. Ricucci explique cette corrélation importante par les critères diagnostics cliniques, histologiques retenus et par les différentes techniques histologiques/histopathologiques employées.

VI.2 Impact du matériau utilisé dans la biopulpotomie sur les taux de succès rapportés

VI.2.1. MTA

La plupart des études sont faites en comparaison avec l'hydroxyde de calcium et montrent des résultats équivalents voire meilleurs, avec notamment la formation d'un pont dentinaire de

meilleure qualité, moins poreux, ainsi que de meilleure capacité biomécanique. Une étude prospective/comparative portant sur 50 dents avec symptomatologie de pulpite réversible et irréversible, sur des patients âgés de 20 à 52 ans, 23 dents traitées par CH ($n_1 = 23$) ; 27 dents traitées par MTA ($n_2=27$), a montré des taux de succès de 85 % à 2 ans pour MTA ^[201]. Une revue systématique de la littérature montre des taux de succès de l'ordre de 99,3% à trois ans^[202]. Ces forts taux de réussite tendraient à envisager le MTA comme le futur gold-standard pour cette thérapeutique.

VI.2.2. Biodentine™

Powell et coll., en 2012, montrent des taux de succès de 99,3% à trois ans sans différence significative avec le MTA. Une autre étude, après un suivi de 18 mois confirme ce point. Cependant de plus fort taux de calcifications pulpaire ont été rapportés dans le groupe Biodentine™ (23,1%) par rapport au groupe MTA (7,7%)^[203]. Une méta-analyse des articles concernant la Biodentine™, publiés entre Janvier 1960 et Juillet 2015 montre des taux de succès de 92% à 2 ans ^[167]. Même si ces résultats sont très prometteurs, les études sont pour le moment trop peu nombreuses pour en faire un nouveau gold-standard ^[163].

VI.2.3. C E M

Le ciment CEM a les capacités telles que la capacité de scellement, l'alcalinité et la biocompatibilité pour être mis en œuvre dans de tels cas pour la formation d'un pont dentinaire. Un pont dentinaire continu formé à côté du ciment CEM peut agir comme un indicateur fiable du succès à long terme, car un pont non continu peut facilement introduire des voies pour la recontamination de la pulpe et l'échec du traitement en conséquence. En outre, il a été démontré que le ciment CEM fournit une source d'ions calcium et phosphate endogène pour accélérer la formation de cristaux d'hydroxyapatite qui agissent comme un second joint sur la surface. Compte tenu de l'importance du joint coronal après la VPT, qui est bien supporté pour l'obtention d'un succès à long terme, une restauration composite a été faite pour protéger tous les matériaux sous-jacents de la réinfection dans ce cas. La qualité du pont formé sous le MTA et le ciment CEM est similaire bien qu'une couche de cellules de type odontoblaste soit plus susceptible de se former sous le ciment CEM^[204].

Dans l'ensemble, les modalités de traitement conservateur et économiques comme les pulpotomies vitales avec des approches régénératives peuvent être de meilleurs choix que les procédures conventionnelles de traitement de canal si les étapes élémentaires sont effectuées correctement. Selon l'évaluation des technologies de la santé, la pulpotomie à l'aide d'un ciment CEM est non seulement acceptable comme le traitement de canal pour traiter les molaires

permanentes atteintes de pulpite irréversible, mais elle est également plus efficace, plus accessible, plus abordable, plus disponible et plus sûre. La pulpotomie dans les dents matures avec exposition de la pulpe semble faire l'objet d'une attention particulière récemment. Dans une étude de série de cas réalisée pour comparer différentes techniques de VPT pour les dents permanentes symptomatiques, aucune différence n'a été obtenue^[205]. Le biomatériau de pulpotomie utilisé pour ces interventions thérapeutiques était le ciment CEM.

En conclusion, la biopulpotomie avec du ciment CEM pourrait être une bonne option pour les dents matures avec un diagnostic de pulpite irréversible^[206].

VI.3 Impact d'autres facteurs dans la détermination du succès / survie d'une pulpotomie totale

D'autre part, de nombreux facteurs interviennent dans la détermination du succès / survie d'une thérapeutique de biopulpotomie:

VI.3.1. Ceux liés à l'exposition carieuse

VI.3.1.1. Taille : nous avons pris parti de considérer que toute dent ayant un nombre suffisant de parois dentaires résiduelles suite à l'éviction carieuse et ne nécessitant pas la mise en place d'ancrage corono-radiculaire peut être candidate à une pulpotomie. Cette idée est en adéquation avec une étude de Cvek qui montre que la taille de l'atteinte carieuse n'influence pas sur la réussite des pulpotomies totales^[207].

VI.3.1.2. Localisation : les pulpotomies suite à des caries occlusales montrent de meilleurs taux de succès par rapport à des caries proximales (100% VS 87% avec du MTA)^[208].

VI.3.1.3 Durée : controversé par Mejare en 1993 qui montre des taux de succès équivalents suite à des pulpotomies partielles sur des dents traitées après seulement quelques heures d'exposition ou dont la pulpe était exposée depuis trois mois.

VI.3.2. Ceux liés à l'opérateur

Les meilleurs taux de succès pour les thérapeutiques endodontiques réalisées par un spécialiste en endodontie, comparativement à un omnipraticien.

VI.3.3. Ceux liés au patient

VI.3.3.1. Age : bien que l'on sache que les capacités de défense et de cicatrisation pulpaire sont moindres sur les pulpes dentaires matures, il est difficile de déterminer un âge seuil à partir duquel une dent cicatriserait « moins bien ». Les études récentes tendent même à affirmer que l'âge n'influerait pas sur les résultats des pulpotomies. Une étude portant sur 273 pulpotomies

réalisées sur des patients de 8 à 79 ans avec une période de suivi de 1 à 29 ans montre que l'âge au moment du traitement n'avait pas influencé les taux de succès ($p = 0,35$) [209].

VI.3.3.2. Capacité défense et état inflammatoire pulpaire : Nous n'avons à ce jour pas de méthode d'objectivation fiable concernant ce sujet qui reste le principal verrou limitant la systématisation de cette thérapeutique [210]. Il existerait donc un âge dentaire (tenant compte des antécédents et du contexte clinique tel que le bruxisme) qui serait différent de l'âge du patient à proprement parler.

VI.3.4. Ceux liés à la technique opératoire

Le matériau de pulpotomie utilisé : Même si MTA et Biodentine™ montrent des résultats plus satisfaisants que l'hydroxyde de calcium, notamment en termes de qualité du pont dentinaire établi et des propriétés mécaniques, il semblerait que ce ne soit pas le critère influençant majeur de nos taux de succès se sont :

VI.3.4.1. Restauration coronaire d'usage et délai de mise en place : Ce serait le facteur influençant majeur de nos succès sur le long terme. Il est important que la RCU scelle parfaitement l'accès à l'endodonte afin de prévenir toute micro-infiltration bactérienne. Des études ont montrées que les résines composites augmentaient de 263% le risque d'échec par rapport à des restaurations par prothèses fixées ($HR = 3,63$, $p < 0,001$) [211]. Il est admis de tous que cette RCU doit être réalisée dans des délais convenables, idéalement inférieur à un mois. Cependant les résultats de la pulpotomie ne sont considérés comme stables qu'à partir d'un certain temps d'observation estimé selon les études de six mois à 4 ans [212]. Il n'existe actuellement pas de recommandation officielle ni de consensus concernant ce point.

VI.3.4.2. Subjectivité des critères d'évaluation clinique et radiographiques: L'élaboration du pont dentinaire minéralisé ne peut être objectivée cliniquement que par sondage après avoir déposé tout le matériau de restauration coronaire. Cette technique, trop invasive entraîne des risques de recontamination de l'endodonte et n'est pas applicable en pratique clinique [213]. Il ne nous reste que l'examen radiographie pour tenter d'objectiver ce pont dentinaire qui n'est radio-visible qu'à partir du 6^{ème} mois post-intervention [214].

Une fois ces critères en tête et suite à la sélection rigoureuse des patients en amont, nous pouvons d'ores et déjà lister les avantages que cette thérapeutique apporte, notamment dans la prise en charge de patients sur lesquels des soins endodontiques conventionnels seraient difficiles à mettre en place :

- Technique simple et rapide ne demandant pas de compétence particulière : temps de traitement divisé en moyenne par trois par rapport à un TE conventionnel (31,09min VS 94,07min)^[215] .
- Indépendante de la complexité de l'anatomie endocanalaire
- Nécessité d'un plateau technique moindre
- Financièrement plus avantageuse (cout jusque trois fois moindre et moindre durée d'intervention)^[215]
- Applicable sous sédation consciente (MEOPA, Midazolam) ou sous anesthésie générale^[216].
- Moins anxiogène pour le praticien et le patient^[216] .

VI.4. Les critères de détermination du succès / survie d'une pulpotomie totale

Éventuellement après la procédure de pulpotomie, l'activité de minéralisation et la résorption interne peuvent également être évaluée : c'est un "succès" lorsqu'une zone radio-opaque est détectée sous le matériau de coiffage pulpaire et que l'oblitération du canal n'est pas présente. L'oblitération du canal, dans la majorité des études, est considérée comme un critère d'"échec", mais il est difficile de l'évaluer, il ne s'agit pas d'une absence réelle de vitalité pulpaire, elle peut refléter la vitalité actuelle ou passée de la pulpe. De nombreuses études ont montré des résultats radiographiques basés sur les critères de Strindberg modifiés ^[217] .

D'autres études se sont basées sur l'indice périapical (PAI) ^[201]. L'évaluation des résultats proposée par Zanini inclut des critères radiographiques basés sur le PAI, et considère qu'il y a réussite lorsque l'indice périapical Index est <3 (PAI=1 - L'os périapical est normal ; PAI=2 - Présence de petits changements dans la structure osseuse mais non pathognomonique d'une parodontite apicale). Le PAI a 5 scores, les scores 3, 4 et 5 étant considérés comme des échecs radiographiques ^[213]. Les critères de Strindberg comprennent 3 résultats radiographiques différents : guérison, guérison (réduction de la lésion précédente) ou échec^[218].

Le but de l'évaluation radiographique est de comparer l'état périapical pendant une période donnée. Ce critère, pour être fiable, doit être réalisé par des évaluateurs calibrés et les études doivent référencer et décrire la procédure, pour garantir une évaluation impartiale ^[213].

Dans toutes les études d'Asgary et al, le succès radiographique a été déterminé sur la base des critères de Strindberg modifiés ^[211].

Tandis que les études de Taha se sont basées sur le PAI^[219]. Dans les deux critères, on considère la guérison de la zone périapicale : Dans le score de PAI est réduit et dans les critères de Strindberg est classé comme «guérison».

Le pont dentinaire sous le matériau de pulpotomie totale peut être accepté comme un critère radiographique : aucune des études n'a suggéré la preuve radiographique d'une guérison.

Aucune des études n'a suggéré la preuve radiographique d'un pont dentinaire sous le matériau, comme critère de réussite, selon Zanini et al, la preuve radiographique du pont dentinaire n'est pas fiable (faible degré de minéralisation sous le matériau de pulpotomie)^[218].

En général, le "succès" est l'absence d'infection pulpaire et peut être rapporté comme une absence de d'inflammation périapicale ou de résorption externe. On suppose l'absence de pathologie périapicale lorsque les tests cliniques sont négatifs et qu'il n'y a pas d'élargissement du ligament périapical ou de radiotransparence apicale mais dans les cas de dents pulpotomisées, l'absence de symptomatologie est plus fiable que les tests cliniques^[213].

Après la procédure de pulpotomie, l'absence de douleur est un critère de succès clinique.

Plusieurs études antérieures ont suggéré ce traitement comme une option pour les dents avec signes de pulpite irréversible [220]. Les résultats de cette revue ont mis en évidence un taux de réussite favorable de la pulpotomie totale dans le traitement des dents douloureuses.

Bien que la Biodentine ait un taux de réussite plus élevé que le MTA, les deux matériaux utilisés dans le traitement par pulpotomie ont présenté des taux de réussite élevés [220].

Les matériaux biocéramiques ont montré de meilleurs résultats cliniques que l'hydroxyde de calcium^[213].

Cependant, cette technique n'est pas encore totalement rentrée dans les pratiques quotidiennes. Certains praticiens avancent leur tendance à la pulpectomie d'emblée.

Même si certains points mériteraient d'être approfondis, nous savons qu'en cas d'échec d'une pulpotomie, il nous est toujours possible de revenir à une thérapeutique endodontique conventionnelle. On ne peut donc pas parler de perte de chance.

Cependant, celle-ci peut s'avérer plus complexe que prévu, du fait des complications pouvant apparaître suite à la réalisation d'une pulpotomie :

- Calcifications et oblitérations canalaire : lorsque les capacités de défense et de cicatrisation pulpaire ont été mal estimées au départ^[214] .
- Pulpite aigue : survient généralement dans un délai inférieur à 2 mois
- Pulpite chronique : peut survenir de manière symptomatique plusieurs mois ou années suite à la réalisation de la pulpotomie^[213]

- Nécroses [213].

Dans ces cas, les patients pourront être adressés à des spécialistes en endodontie qui auront alors recours au traitement endodontique conventionnel ou à des thérapeutiques chirurgicales à rétro telle que la résection apicale, permettant de maintenir la dent fonctionnelle sur l'arcade.

VI.5. Perspective en continuité

Il est nécessaire de découvrir un matériau de coiffage pulpaire qui potentialise le processus naturel de guérison de la pulpe ; est biocompatible et qui dépasse les avantages des biomatériaux actuellement disponibles sur le marché. Dans le but de développer des produits qui répondent aux exigences de facilité d'utilisation et aux critères d'agent de critères de l'agent de coiffage idéal, la composition des matériaux continue de changer, les fabricants essayant d'améliorer leur l'efficacité. De nombreuses études se sont concentrées sur l'évaluation des matériaux de coiffage déjà disponibles que sur le développement et l'amélioration de ceux-ci. Il existe un potentiel à explorer avec de nouveaux matériaux innovants pour la qui pourraient bouleverser les modèles commerciaux existants et fournir de nouvelles et meilleures options de traitement aux patients. L'application de la technologie biocéramique a changé le traitement endodontique chirurgical et non chirurgical, offrant une voie prometteuse pour la préservation des dents des patients. La plupart des matériaux biocéramiques actuels ont rapidement été acceptés dans les applications cliniques pour leurs propriétés physico-chimiques et biologiques. Cependant, des limites subsistent par rapport aux critères d'un matériau idéal utilisé à des fins endodontiques. En effet, on s'attend à ce que les matériaux biocéramiques actuellement disponibles seront encore modifiés et développés pour surmonter les quelques défis restants.

Cette revue systématique a permis d'obtenir une vue d'ensemble scientifique et technologique sur les biocéramiques. L'hydroxyde de calcium est le biomatériau le plus étudié, avec des résultats cliniques favorables. au fil du temps; la littérature actuelle suggère que le MTA présente des performances supérieures pour le coiffage pulpaire et la pulpotomie. L'une des limites de notre revue en termes de prise de décision est que les résultats ont été résultats ont été axés sur l'obtention d'une vue d'ensemble des biomatériaux pour la VPT, entre-temps, les progrès récents des matériaux dérivés de MTA et des matériaux bioactifs contenant des protéines dentinaires ont donné des résultats prometteurs qui pourraient améliorer les traitements de la pulpe vitale dans un avenir proche.

CONCLUSION

Conclusion

La pulpotomie est devenue une thérapeutique de choix pour le traitement des expositions de la pulpe vitale. Elle a constitué depuis longtemps un traitement ayant pour but la poursuite de l'édification des racines dentaire pour les dents immatures.

D'autre part, certaines études récentes effectuées sur des dents matures et qui sont atteintes d'une pulpite irréversible, ont montré que la pulpotomie peut être considérer comme une meilleure option thérapeutique pour préserver la santé et les fonctions de la pulpe.

Par ailleurs, dans un rapport de cas, les auteurs ont adopté des procédures cliniques aseptiques et ont traité avec succès une dent avec des apex fermé présentant une pulpite irréversible par pulpotomie en utilisant MTA. Les auteurs suggèrent que, lorsque les caries et la contamination bactérienne peuvent être en grande partie éliminées du complexe pulpo -dentinaire et qu'un joint coronaire hermétique est construit, la pulpe enflammée d'une dent permanente humaine présentant une pulpite irréversible peut avoir une chance de retrouver un état sain et fonctionnel après une pulpotomie MTA.

Les biomatériaux tels que la Biodentine aussi, peuvent remettre en question la philosophie complète de traitement endodontique conventionnel grâce à des propriétés de guérison pulpaire. En accord avec certain résultat favorable, un argument raisonnable soutenant la pulpotomie de la dent mature dans les cas de pulpite irréversible peut être énoncé. L'utilisation de Biodentine™, avec un protocole spécifié, comprenant l'élimination complète des caries, l'utilisation de désinfectants et d'agents hémostatiques et un traitement effectué dans des conditions opératoires contrôlées, peut avoir contribué à une issue favorable.

La Biodentine a été utilisée avec succès comme matériau dans le traitement par pulpotomie des dents matures présentant des expositions carieuses avec des signes et symptômes cliniques indiquant une pulpite irréversible. La pulpotomie complète peut être considérée comme une alternative approche thérapeutique alternative au traitement canalaire conventionnel.

En outre, La pulpotomie constitue un traitement conservateur et fondé sur la biologie propre à la pulpe, pour à la fin préserve sa vitalité et montre la capacité de résoudre ses pathologies.

Bien que des essais cliniques avec des échantillons de plus grande taille et des suivis à plus long terme soient nécessaires, l'utilisation du ciment CEM ou d'autres matériaux biocéramiques pour la pulpotomie peut être considérée comme une option alternative au traitement endodontique conventionnel en cas des dents permanentes vitales symptomatiques diagnostiquées comme présentant une pulpite irréversible.

En finale, l'objectif ou le but principal de toutes les procédures de la restauration est de maintenir la viabilité de la pulpe dentaire dans la mesure du possible, et au cours des dernières décennies, les techniques peu invasives, y compris la pulpotomie soit partielle ou totale, ont été plus largement acceptées pour les dents présentant une exposition carieuse avec un diagnostic d'une pulpite irréversible.

BIBLIOGRAPHIE

Références bibliographiques

1. Schulein, T.M., *Significant events in the history of operative dentistry*. J Hist Dent, 2005. **53**(2): p. 63-72.
2. Louis Berman Kenneth Hargreaves, *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult -11th Edition*; Vol. 928p. 23septembre2015.
3. Mejàre, I.A., et al., *Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review*. Int Endod J, 2012. **45**(7): p. 597-613.
4. Camilleri, J., F. Sorrentino, and D. Damidot, *Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus*. Dental Materials, 2013. **29**(5): p. 580-593.
5. Kaur, M., et al., *MTA versus Biodentine: Review of Literature with a Comparative Analysis*. J Clin Diagn Res, 2017. **11**(8): p. Zg01-zg05.
6. Simon, S., et al., *Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts*. Int Endod J, 2013. **46**(1): p. 79-87.
7. Sadaf, D., *Success of Coronal Pulpotomy in Permanent Teeth with Irreversible Pulpitis: An Evidence-based Review*. Cureus, 2020. **12**(1): p. e6747.
8. Goldberg, M., et al., *Dentin: structure, composition and mineralization*. Front Biosci (Elite Ed), 2011. **3**: p. 711-35.
9. Rajkumar, K. and R. Ramya, *Textbook of Oral Anatomy, Physiology, Histology and Tooth Morphology*. 2017: Wolters kluwer india Pvt Ltd.
10. Zhang, Y.R., et al., *Review of research on the mechanical properties of the human tooth*. Int J Oral Sci, 2014. **6**(2): p. 61-9.
11. Linde, A., *Dentin matrix proteins: composition and possible functions in calcification*. Anat Rec, 1989. **224**(2): p. 154-66.
12. Rotstein, I. and J.I. Ingle, *Ingle's endodontics*. 2019: PMPH USA.
13. Garberoglio, R. and M. Brännström, *Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules*. Archives of oral biology, 1976. **21**(6): p. 355-362.
14. Bletsa, A., et al., *IL-1 α and TNF- α expression in rat periapical lesions and dental pulp after unilateral sympathectomy*. Neuroimmunomodulation, 2004. **11**(6): p. 376-384.
15. Artese, L., et al., *Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in healthy and inflamed human dental pulps*. Journal of endodontics, 2002. **28**(1): p. 20-23.
16. Kawashima, N. and T. Okiji, *Odontoblasts: Specialized hard-tissue-forming cells in the dentin-pulp complex*. Congenital anomalies, 2016. **56**(4): p. 144-153.
17. Ruch, J.V., *Odontoblast commitment and differentiation*. Biochemistry and cell biology, 1998. **76**(6): p. 923-938.
18. Brännström, M., *The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome*. Journal of endodontics, 1986. **12**(10): p. 453-457.
19. Jontell, M., M.N. Gunraj, and G. Bergenholtz, *Immunocompetent cells in the normal dental pulp*. J Dent Res, 1987. **66**(6): p. 1149-53.
20. Heyeraas, K.J., *Pulpal hemodynamics and interstitial fluid pressure: balance of transmucosal fluid transport*. J Endod, 1989. **15**(10): p. 468-72.
21. Jontell, M., et al., *Immune defense mechanisms of the dental pulp*. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 1998. **9**(2): p. 179-200.
22. Provenza, D.V., *The blood vascular supply of the dental pulp with emphasis on capillary circulation*. Circ Res, 1958. **6**(2): p. 213-8.
23. Kim, S., et al., *Arteriovenous distribution of hemodynamic parameters in the rat dental pulp*. Microvascular research, 1984. **27**(1): p. 28-38.
24. Takahashi, K., *Vascular architecture of dog pulp using corrosion resin cast examined under a scanning electron microscope*. Journal of dental research, 1985. **64**: p. 579-584.

25. Osorio, R.M., et al., *Cytotoxicity of endodontic materials*. J Endod, 1998. **24**(2): p. 91-6.
26. Pohto, P. and R. Antila, *Demonstration of adrenergic nerve fibres in human dental pulp by histochemical fluorescence method*. Acta Odontol Scand, 1968. **26**(2): p. 137-44.
27. Cho, S.Y., et al., *Prognostic factors for clinical outcomes according to time after direct pulp capping*. J Endod, 2013. **39**(3): p. 327-31.
28. Pohto, P., R. Antila, and E. Klinge, *Quantitation of transmitter noradrenaline in the pulps of cat canine teeth*. Proc Finn Dent Soc, 1972. **68**(1): p. 20-5.
29. Olgart, L., *Neural control of pulpal blood flow*. Crit Rev Oral Biol Med, 1996. **7**(2): p. 159-71.
30. Goldberg, M. and A.J. Smith, *CELLS AND EXTRACELLULAR MATRICES OF DENTIN AND PULP: A BIOLOGICAL BASIS FOR REPAIR AND TISSUE ENGINEERING*. Crit Rev Oral Biol Med, 2004. **15**(1): p. 13-27.
31. Jean-Jacques LASFARGUES , P.C., *Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1:Une approche médicale globale*,. Vol. 480p. novembre2015:.
32. Piette, E. and M. Goldberg, *La dent normale et pathologique*. 2001: De Boeck Supérieur.
33. A.J., S.S.C.P.B.A.M.P.S., *Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien - ROS - Tome 37 - N°3*. 2008(209-235).
34. JK, A., *Essentials of Oral Histology and Embryology: A Clinical Approach*. Mosby;. 2000: p. 248 p.
35. Simon SRJ, B.A., Cooper PR, Lumley PJ, Tomson PL, Smith AJ, *Dentin-pulp complex regeneration: from lab to clinic*. Adv Dent Res. ;. juill 2011. **23**(3): p. 340 5.
36. Chazel, J., et al., *Pulpopathies iatrogènes*. Etiologies, prévention et traitements. Médecine buccale-28-260-V-10, 2008.
37. Caviedes-Bucheli, J., et al., *Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma*. Int Endod J, 2017. **50**(4): p. 339-351.
38. Veberiene, R., et al., *Change in dental pulp parameters in response to different modes of orthodontic force application*. Angle Orthod, 2010. **80**(6): p. 1018-22.
39. About, I., et al., *Pulpal inflammatory responses following non-carious class V restorations*. Oper Dent, 2001. **26**(4): p. 336-42.
40. Zach, L. and G. Cohen, *PULP RESPONSE TO EXTERNALLY APPLIED HEAT*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1965. **19**: p. 515-30.
41. Pashley, D.H., *Dynamics of the pulpo-dentin complex*. Crit Rev Oral Biol Med, 1996. **7**(2): p. 104-33.
42. Bjørndal, L., S. Demant, and S. Dabelsteen, *Depth and activity of carious lesions as indicators for the regenerative potential of dental pulp after intervention*. J Endod, 2014. **40**(4 Suppl): p. S76-81.
43. Carrouel, F., et al., *Lipopolysaccharide-binding protein inhibits toll-like receptor 2 activation by lipoteichoic acid in human odontoblast-like cells*. J Endod, 2013. **39**(8): p. 1008-14.
44. Durand, S.H., et al., *Lipoteichoic acid increases TLR and functional chemokine expression while reducing dentin formation in in vitro differentiated human odontoblasts*. J Immunol, 2006. **176**(5): p. 2880-7.
45. Medzhitov, R., *Toll-like receptors and innate immunity*. Nat Rev Immunol, 2001. **1**(2): p. 135-45.
46. Veerayutthwilai, O., et al., *Differential regulation of immune responses by odontoblasts*. Oral Microbiol Immunol, 2007. **22**(1): p. 5-13.
47. Cooper, P.R., et al., *Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex*. J Dent, 2010. **38**(9): p. 687-97.
48. Farges, J.C., et al., *Odontoblasts in the dental pulp immune response*. J Exp Zool B Mol Dev Evol, 2009. **312b**(5): p. 425-36.
49. Cooper, P.R., et al., *Mediators of inflammation and regeneration*. Adv Dent Res, 2011. **23**(3): p. 290-5.

50. Gopikrishna, V., G. Pradeep, and N. Venkateshbabu, *Assessment of pulp vitality: a review*. Int J Paediatr Dent, 2009. **19**(1): p. 3-15.
51. Haghghi, A.K., et al., *Relation between pulpal neuropeptides and dental caries*. Iranian endodontic journal, 2010. **5**(3): p. 113.
52. Haug, S.R. and K.J. Heyeraas, *Modulation of dental inflammation by the sympathetic nervous system*. J Dent Res, 2006. **85**(6): p. 488-95.
53. Byers, M.R., *Effects of inflammation on dental sensory nerves and vice versa*. Proc Finn Dent Soc, 1992. **88 Suppl 1**: p. 499-506.
54. Fiorentino, D.F., et al., *IL-10 inhibits cytokine production by activated macrophages*. J Immunol, 1991. **147**(11): p. 3815-22.
55. Pezelj-Ribaric, S., et al., *Detection of tumor necrosis factor alpha in normal and inflamed human dental pulps*. Arch Med Res, 2002. **33**(5): p. 482-4.
56. Hahn, C.L. and F.R. Liewehr, *Update on the adaptive immune responses of the dental pulp*. J Endod, 2007. **33**(7): p. 773-81.
57. Cooper, P.R., et al., *Inflammation and Regeneration in the Dentin-pulp Complex: Net Gain or Net Loss?* J Endod, 2017. **43**(9s): p. S87-s94.
58. Brinkmann, V., et al., *Neutrophil extracellular traps kill bacteria*. Science, 2004. **303**(5663): p. 1532-5.
59. Brännström, M. and P.O. Lind, *Pulpal response to early dental caries*. J Dent Res, 1965. **44**(5): p. 1045-50.
60. Izumi, T., et al., *Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth*. Arch Oral Biol, 1995. **40**(7): p. 609-14.
61. Iwasaki, Y., et al., *In situ proliferation and differentiation of macrophages in dental pulp*. Cell Tissue Res, 2011. **346**(1): p. 99-109.
62. Kim, S., et al., *Functional alterations in pulpal microcirculation in response to various dental procedures and materials*. Proc Finn Dent Soc, 1992. **88 Suppl 1**: p. 65-71.
63. Tønder, K.J., *Vascular reactions in the dental pulp during inflammation*. Acta Odontol Scand, 1983. **41**(4): p. 247-56.
64. Stenvik, A., J. Iversen, and I.A. Mjör, *Tissue pressure and histology of normal and inflamed tooth pulps in macaque monkeys*. Arch Oral Biol, 1972. **17**(11): p. 1501-11.
65. Van Hassel, H.J., *Physiology of the human dental pulp*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1971. **32**(1): p. 126-34.
66. Boyle, M., et al., *Chronic inflammation and angiogenic signaling axis impairs differentiation of dental-pulp stem cells*. PLoS One, 2014. **9**(11): p. e113419.
67. Langeland, K., *Tissue response to dental caries*. Endod Dent Traumatol, 1987. **3**(4): p. 149-71.
68. Heyeraas, K.J., O.B. Sveen, and I.A. Mjör, *Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae*. Quintessence Int, 2001. **32**(8): p. 611-25.
69. Bender, I.B., *Reversible and irreversible painful pulpitis: diagnosis and treatment*. Aust Endod J, 2000. **26**(1): p. 10-4.
70. Ricucci, D., S. Loghin, and J.F. Siqueira, Jr., *Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses*. J Endod, 2014. **40**(12): p. 1932-9.
71. Seltzer, S., *Classification of pulpal pathosis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1972. **34**(2): p. 269-87.
72. Baume, L.J., *Diagnosis of diseases of the pulp*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1970. **29**(1): p. 102-116.
73. Rohée, J., V. Armengol, and O. Laboux, *diagnostic de l'état pulpaire: état des lieux de l'enseignement en France*. 2011, thèse] université de NANTES, unité de formation et de recherche d'odontologie.
74. Abd-Elmeguid, A. and D.C. Yu, *Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality*. J Can Dent Assoc, 2009. **75**(2): p. 139-43.
75. Jafarzadeh, H. and P.V. Abbott, *Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests*. Int Endod J, 2010. **43**(9): p. 738-62.

76. Rowe, A.H. and T.R. Pitt Ford, *The assessment of pulpal vitality*. Int Endod J, 1990. **23**(2): p. 77-83.
77. Camilleri, J., et al., *The constitution of mineral trioxide aggregate*. Dent Mater, 2005. **21**(4): p. 297-303.
78. Abdo, B.M.A., et al., *Multi-Response Optimization of Processing Parameters for Micro-Pockets on Alumina Bioceramic Using Rotary Ultrasonic Machining*. Materials (Basel), 2020. **13**(23).
79. Dr. Anil K Tomer, D.S.K., Dr. Dhruv Rastogi, Dr. Lungdin Leima Cecilia, Dr. Supriya Singh, Dr. Ayush Tyagi., *Bioceramics in Endodontics - A Review*. Int J Appl Dent Sci, 2020. **6**(3): p. 588-594.
80. Lima NFF, S.P., Pedrosa MS, Delboni MG., *Bioceramic sealers in endodontics: A literature review*. Revista da Faculdade de Odontologia., 2017. **22**(2): p. 248-254.
81. Raghavendra, S.S., et al., *Bioceramics in endodontics - a review*. J Istanb Univ Fac Dent, 2017. **51**(3 Suppl 1): p. S128-s137.
82. Lee, S.-J., M. Monsef, and M. Torabinejad, *Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations*. Journal of Endodontics, 1993. **19**(11): p. 541-544.
83. Torabinejad M, W.J., *Tooth Filling Material and Method of Use*. 1993.
84. Torabinejad, M., *Clinical applications of mineral trioxide aggregate*. Alpha Omegan, 2004. **97**(4): p. 23-31.
85. Asgary, S., et al., *The Properties of a New Endodontic Material*. Journal of Endodontics, 2008. **34**(8): p. 990-993.
86. Asgary, S. and M.J. Eghbal, *Treatment outcomes of pulpotomy in permanent molars with irreversible pulpitis using biomaterials: a multi-center randomized controlled trial*. Acta Odontol Scand, 2013. **71**(1): p. 130-6.
87. Amini Ghazvini, S., et al., *Ion release and pH of a new endodontic cement, MTA and Portland cement*. Iran Endod J, 2009. **4**(2): p. 74-8.
88. Trope, M., A. Bunes, and G. Debelian, *Root filling materials and techniques: bioceramics a new hope?* Endodontic Topics, 2015. **32**(1): p. 86-96.
89. Debelian, G. and M. Trope, *The use of premixed bioceramic materials in endodontics*. Giornale Italiano di Endodonzia, 2016. **30**(2): p. 70-80.
90. Camilleri, J., *Classification of Hydraulic Cements Used in Dentistry*. Frontiers in Dental Medicine, 2020. **1**: p. 9.
91. Schembri Wismayer, P., et al., *Assessment of the interaction of Portland cement-based materials with blood and tissue fluids using an animal model*. Scientific Reports, 2016. **6**(1): p. 34547.
92. Meschi, N., et al., *Bioactivity potential of Portland cement in regenerative endodontic procedures: From clinic to lab*. Dental Materials, 2019. **35**(9): p. 1342-1350.
93. Xuereb, M., et al., *In Situ Assessment of the Setting of Tricalcium Silicate-based Sealers Using a Dentin Pressure Model*. Journal of Endodontics, 2015. **41**(1): p. 111-124.
94. Li, X., et al., *Correlative micro-Raman/EPMA analysis of the hydraulic calcium silicate cement interface with dentin*. Clinical Oral Investigations, 2016. **20**(7): p. 1663-1673.
95. De-Deus, G., et al., *Optimal cytocompatibility of a bioceramic nanoparticulate cement in primary human mesenchymal cells*. J Endod, 2009. **35**(10): p. 1387-90.
96. Lu D, Z.S., *High strength biological cement composition and using the same*. Patent number: 7553362, 2006.
97. Koch, K.A., D.G. Brave, and A.A. Nasseh, *Bioceramic technology: closing the endo-restorative circle, Part I*. Dent Today, 2010. **29**(2): p. 100-5.
98. Koch, K.A., G.D. Brave, and A.A. Nasseh, *Bioceramic technology : closing the endo-restorative circle, part 2*. Dent Today, 2010. **29**(3): p. 98, 100, 102-5.
99. Torabinejad, M., T.F. Watson, and T.R. Pitt Ford, *Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material*. Journal of Endodontics, 1993. **19**(12): p. 591-595.

100. Witte, *The filling of a root canal with Portland cement*. German Q Dent J Central Assoc German Dent. (1878) 18:153–4.
101. M., S., *Fuellen der Wurzelkanäle mit Portland-Cement nach Dr Witte classification of clinically available hydraulic calcium silicate cements* Deutsche Vrtljschr. F. Zahn. (1880) 20:277–83.
102. Torabinejad M, W.J., *Tooth Filling Material and Method of Use*. 1993.
103. Darvell, B.W. and R.C.T. Wu, “MTA”—*An Hydraulic Silicate Cement: Review update and setting reaction*. Dental Materials, 2011. **27**(5): p. 407-422.
104. Dransfield, J., et al., *List of contributors*, in *Advanced Concrete Technology*, J. Newman and B.S. Choo, Editors. 2003, Butterworth-Heinemann: Oxford. p. xv-xvi.
105. Drukteinis, S. and J. Camilleri, *Bioceramic Materials in Clinical Endodontics*. 2021: Springer.
106. Modena, K.C.d.S., et al., *Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials*. Journal of applied oral science, 2009. **17**: p. 544-554.
107. Schembri-Wismayer, P. and J. Camilleri, *Why Biphasic? Assessment of the Effect on Cell Proliferation and Expression*. J Endod, 2017. **43**(5): p. 751-759.
108. Koutroulis, A., et al., *The role of calcium ion release on biocompatibility and antimicrobial properties of hydraulic cements*. Sci Rep, 2019. **9**(1): p. 19019.
109. Koutroulis, A., et al., *Investigation of the effect of the water to powder ratio on hydraulic cement properties*. Dent Mater, 2019. **35**(8): p. 1146-1154.
110. Camilleri, J., et al., *The constitution of mineral trioxide aggregate*. Dental Materials, 2005. **21**(4): p. 297-303.
111. Camilleri, J. and M.G. Gandolfi, *Evaluation of the radiopacity of calcium silicate cements containing different radiopacifiers*. International Endodontic Journal, 2010. **43**(1): p. 21-30.
112. Húngaro Duarte, M.A., et al., *Radiopacity of Portland Cement Associated With Different Radiopacifying Agents*. Journal of Endodontics, 2009. **35**(5): p. 737-740.
113. Holland, R., et al., *Influence of the Type of Vehicle and Limit of Obturation on Apical and Periapical Tissue Response in Dogs’ Teeth After Root Canal Filling With Mineral Trioxide Aggregate*. Journal of Endodontics, 2007. **33**(6): p. 693-697.
114. Marciano, M.A., M.A.H. Duarte, and J. Camilleri, *Calcium silicate-based sealers: Assessment of physicochemical properties, porosity and hydration*. Dental Materials, 2016. **32**(2): p. e30-e40.
115. Torabinejad, M., et al., *Physical and chemical properties of a new root-end filling material*. J Endod, 1995. **21**(7): p. 349-53.
116. Islam, I., A.U.J. Chng Hk Fau - Yap, and A.U. Yap, *Comparison of the physical and mechanical properties of MTA and portland cement*. (0099-2399 (Print)).
117. Chng, H.K., et al., *Properties of a new root-end filling material*. J Endod, 2005. **31**(9): p. 665-8.
118. Parirokh, M. and M. Torabinejad, *Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part I: chemical, physical, and antibacterial properties*. (1878-3554 (Electronic)).
119. Duarte, M.A., et al., *Evaluation of the propylene glycol association on some physical and chemical properties of mineral trioxide aggregate*. Int Endod J, 2012. **45**(6): p. 565-70.
120. Fridland, M. and R. Rosado, *Mineral Trioxide Aggregate (MTA) Solubility and Porosity with Different Water-to-Powder Ratios*. Journal of endodontics, 2004. **29**: p. 814-7.
121. Chedella, S.C. and D.W. Berzins, *A differential scanning calorimetry study of the setting reaction of MTA*. Int Endod J, 2010. **43**(6): p. 509-18.
122. Camilleri, J., *Investigation of Biodentine as dentine replacement material*. Journal of Dentistry, 2013. **41**(7): p. 600-610.
123. Fridland, M. and R. Rosado, *MTA solubility: a long term study*. J Endod, 2005. **31**(5): p. 376-9.
124. de Vasconcelos, B.C., et al., *Evaluation of pH and calcium ion release of new root-end filling materials*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2009. **108**(1): p. 135-9.
125. Saghiri, M.A., et al., *Push-out Bond Strength of Mineral Trioxide Aggregate in the Presence of Alkaline pH*. Journal of Endodontics, 2010. **36**(11): p. 1856-1859.

126. Shokouhinejad, N., et al., *Effect of acidic environment on the push-out bond strength of mineral trioxide aggregate*. J Endod, 2010. **36**(5): p. 871-4.
127. Reyes-Carmona, J.F., M.S. Felipe, and W.T. Felipe, *The biomineralization ability of mineral trioxide aggregate and Portland cement on dentin enhances the push-out strength*. J Endod, 2010. **36**(2): p. 286-91.
128. Hachmeister, D.R., et al., *The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification*. J Endod, 2002. **28**(5): p. 386-90.
129. Hong, S.T., et al., *Effects of root canal irrigants on the push-out strength and hydration behavior of accelerated mineral trioxide aggregate in its early setting phase*. J Endod, 2010. **36**(12): p. 1995-9.
130. Adl, A., F. Sobhnamayan, and O. Kazemi, *Comparison of push-out bond strength of mineral trioxide aggregate and calcium enriched mixture cement as root end filling materials*. Dental research journal, 2014. **11**(5): p. 564-567.
131. Walker, M.P., A. Diliberto, and C. Lee, *Effect of setting conditions on mineral trioxide aggregate flexural strength*. J Endod, 2006. **32**(4): p. 334-6.
132. Sawyer, A.N., et al., *Effects of calcium silicate-based materials on the flexural properties of dentin*. J Endod, 2012. **38**(5): p. 680-3.
133. Sahebi, S., et al., *Short term effect of calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate and calcium-enriched mixture cement on the strength of bovine root dentin*. Iran Endod J, 2012. **7**(2): p. 68-73.
134. Nekoofar, M.H., et al., *An evaluation of the effect of blood and human serum on the surface microhardness and surface microstructure of mineral trioxide aggregate*. Int Endod J, 2010. **43**(10): p. 849-58.
135. Lee, Y.L., et al., *Effects of EDTA on the hydration mechanism of mineral trioxide aggregate*. J Dent Res, 2007. **86**(6): p. 534-8.
136. Lee, Y.L., et al., *Effects of physiological environments on the hydration behavior of mineral trioxide aggregate*. Biomaterials, 2004. **25**(5): p. 787-93.
137. Matt, G.D., et al., *Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one-or two-step apical barrier technique*. Journal of endodontics, 2004. **30**(12): p. 876-879.
138. Duarte, M.A.H., et al., *Evaluation of the propylene glycol association on some physical and chemical properties of mineral trioxide aggregate*. International Endodontic Journal, 2012. **45**(6): p. 565-570.
139. Huang, T.H., et al., *Biocompatibility of human osteosarcoma cells to root end filling materials*. Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials, 2005. **72B**(1): p. 140-145.
140. Zhu, Q., et al., *Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials*. J Endod, 2000. **26**(7): p. 404-6.
141. Yoshimine, Y., M. Ono, and A. Akamine, *In vitro comparison of the biocompatibility of mineral trioxide aggregate, 4META/MMA-TBB resin, and intermediate restorative material as root-end-filling materials*. J Endod, 2007. **33**(9): p. 1066-9.
142. Zhou, H.M., et al., *In vitro cytotoxicity evaluation of a novel root repair material*. J Endod, 2013. **39**(4): p. 478-83.
143. Ma, J., et al., *Biocompatibility of two novel root repair materials*. J Endod, 2011. **37**(6): p. 793-8.
144. Damas, B.A., et al., *Cytotoxicity comparison of mineral trioxide aggregates and EndoSequence bioceramic root repair materials*. J Endod, 2011. **37**(3): p. 372-5.
145. Zhang, W., Z. Li, and B. Peng, *Ex vivo cytotoxicity of a new calcium silicate-based canal filling material*. Int Endod J, 2010. **43**(9): p. 769-74.
146. Bonson, S., B.G. Jeansonne, and T.E. Lallier, *Root-end filling materials alter fibroblast differentiation*. J Dent Res, 2004. **83**(5): p. 408-13.

147. Moghaddame-Jafari, S., et al., *Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro*. J Endod, 2005. **31**(5): p. 387-91.
148. Masuda-Murakami, Y., et al., *Effects of mineral trioxide aggregate on the differentiation of rat dental pulp cells*. Acta Histochem, 2010. **112**(5): p. 452-8.
149. Min, K.S., S.H. Yang, and E.C. Kim, *The combined effect of mineral trioxide aggregate and enamel matrix derivative on odontoblastic differentiation in human dental pulp cells*. J Endod, 2009. **35**(6): p. 847-51.
150. Woo, S.M., et al., *Effect of nifedipine on the differentiation of human dental pulp cells cultured with mineral trioxide aggregate*. J Endod, 2013. **39**(6): p. 801-5.
151. Tomson, P.L., et al., *Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate*. J Dent, 2007. **35**(8): p. 636-42.
152. Zhang, H., F.G. Pappen, and M. Haapasalo, *Dentin enhances the antibacterial effect of mineral trioxide aggregate and bioaggregate*. J Endod, 2009. **35**(2): p. 221-4.
153. Hakki, S.S., et al., *Effects of mineral trioxide aggregate on cell survival, gene expression associated with mineralized tissues, and biomineralization of cementoblasts*. J Endod, 2009. **35**(4): p. 513-9.
154. Qin, H., et al., *Could MTA be a novel medicine on the recurrence therapy for GCTB? Med Hypotheses*, 2010. **74**(2): p. 368-9.
155. Torabinejad, M., et al., *Antibacterial effects of some root end filling materials*. J Endod, 1995. **21**(8): p. 403-6.
156. Heyder, M., et al., *Antibacterial effect of different root canal sealers on three bacterial species*. Dent Mater, 2013. **29**(5): p. 542-9.
157. Miyamoto, Y., et al., *In vivo setting behaviour of fast-setting calcium phosphate cement*. Biomaterials, 1995. **16**(11): p. 855-860.
158. Bachoo, I.K., D. Seymour, and P. Brunton, *A biocompatible and bioactive replacement for dentine: is this a reality? The properties and uses of a novel calcium-based cement*. British Dental Journal, 2013. **214**(2): p. E5-E5.
159. About, I., *Biodentine: from biochemical and bioactive properties to clinical applications*. Giornale Italiano di Endodonzia, 2016. **30**(2): p. 81-88.
160. Laurent, P., et al., *Induction of specific cell responses to a Ca₃SiO₅-based posterior restorative material*. Dental Materials, 2008. **24**(11): p. 1486-1494.
161. Taylor, H.F.W., *Cement Chemistry*. second ed. 1997.
162. Allen, A.J., J.J. Thomas, and H.M. Jennings, *Composition and density of nanoscale calcium-silicate-hydrate in cement*. Nat Mater, 2007. **6**(4): p. 311-6.
163. Singh, H., et al., *Biodentine: A promising dentin substitute*. J Interdiscipl Med Dent Sci, 2014. **2**(140): p. 2.
164. Grech, L., B. Mallia, and J. Camilleri, *Characterization of set Intermediate Restorative Material, Biodentine, Bioaggregate and a prototype calcium silicate cement for use as root-end filling materials*. Int Endod J, 2013. **46**(7): p. 632-41.
165. Arora, V., et al., *Bioactive dentin replacement*. J Dent Med Sci, 2013. **12**(4): p. 51-7.
166. Camilleri, J., *Investigation of Biodentine as dentine replacement material*. J Dent, 2013. **41**(7): p. 600-10.
167. Priyalakshmi, S. and M. Ranjan, *Review on Biodentine—a bioactive dentin substitute*. J Dent Med Sci, 2014. **13**(1): p. 51-7.
168. O'Brien, W.J., *Dental materials and their selection*. 2002.
169. Vallés, M., et al., *Influence of light and oxygen on the color stability of five calcium silicate-based materials*. J Endod, 2013. **39**(4): p. 525-8.
170. Laurent, P., J. Camps, and I. About, *Biodentine(TM) induces TGF- β 1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization*. Int Endod J, 2012. **45**(5): p. 439-48.
171. Wawrzynkiewicz, A., et al., *The Cytotoxicity and Genotoxicity of Three Dental Universal Adhesives—An In Vitro Study*. International Journal of Molecular Sciences, 2020. **21**(11): p. 3950.

172. Zanini, M., et al., *Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization*. Journal of endodontics, 2012. **38**(9): p. 1220-1226.
173. Tran, X., et al., *Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair*. Journal of dental research, 2012. **91**(12): p. 1166-1171.
174. Utneja, S., et al., *Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: calcium enriched mixture cement - review of its composition, properties and applications*. rde, 2014. **40**(1): p. 1-13.
175. Utneja, S., et al., *Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: calcium enriched mixture cement - review of its composition, properties and applications*. Restor Dent Endod, 2015. **40**(1): p. 1-13.
176. Utneja, S., et al., *Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: Calcium enriched mixture cement - Review of its composition, properties and applications*. Restorative dentistry & endodontics, 2015. **40**: p. 1-13.
177. Zarrabi, M.H., et al., *Comparative evaluation of antimicrobial activity of three cements: new endodontic cement (NEC), mineral trioxide aggregate (MTA) and Portland*. Journal of oral science, 2009. **51**(3): p. 437-442.
178. Mozayeni, M.A., et al., *Cytotoxicity of calcium enriched mixture cement compared with mineral trioxide aggregate and intermediate restorative material*. Australian Endodontic Journal, 2012. **38**(2): p. 70-75.
179. Asgary, S., et al., *SEM evaluation of pulp reaction to different pulp capping materials in dog's teeth*. Iranian Endodontic Journal, 2006. **1**(4): p. 117.
180. De-Deus, G., et al., *Cytocompatibility of the ready-to-use bioceramic putty repair cement iRoot BP Plus with primary human osteoblasts*. International Endodontic Journal, 2012. **45**(6): p. 508-513.
181. Shokouhinejad, N., et al., *Bioactivity of EndoSequence root repair material and bioaggregate*. International endodontic journal, 2012. **45**(12): p. 1127-1134.
182. Walsh, R.M., et al., *Evaluation of compressive strength of hydraulic silicate-based root-end filling materials*. J Endod, 2014. **40**(7): p. 969-72.
183. Yang, D.-K., et al., *Different setting conditions affect surface characteristics and microhardness of calcium silicate-based sealers*. Scanning, 2018. **2018**.
184. Loushine, B.A., et al., *Setting properties and cytotoxicity evaluation of a premixed bioceramic root canal sealer*. Journal of endodontics, 2011. **37**(5): p. 673-677.
185. Lee, J.K., et al., *In Vitro Comparison of Biocompatibility of Calcium Silicate-Based Root Canal Sealers*. Materials, 2019. **12**(15): p. 2411.
186. Donnermeyer, D., et al., *Endodontic sealers based on calcium silicates: a systematic review*. Odontology, 2019. **107**(4): p. 421-436.
187. Wang, Z., et al., *Acidic pH weakens the microhardness and microstructure of three tricalcium silicate materials*. International endodontic journal, 2015. **48**(4): p. 323-332.
188. Chen, B., et al., *Cytotoxicity and the effect of temperature on physical properties and chemical composition of a new calcium silicate-based root canal sealer*. Journal of endodontics, 2020. **46**(4): p. 531-538.
189. Ciasca, M., et al., *A comparison of the cytotoxicity and proinflammatory cytokine production of EndoSequence root repair material and ProRoot mineral trioxide aggregate in human osteoblast cell culture using reverse-transcriptase polymerase chain reaction*. Journal of endodontics, 2012. **38**(4): p. 486-489.
190. Hirschman, W.R., et al., *Cytotoxicity comparison of three current direct pulp-capping agents with a new bioceramic root repair putty*. Journal of Endodontics, 2012. **38**(3): p. 385-388.
191. Zhang, S., X. Yang, and M. Fan, *BioAggregate and iRoot BP Plus optimize the proliferation and mineralization ability of human dental pulp cells*. International endodontic journal, 2013. **46**(10): p. 923-929.

192. Shi, S., et al., *Comparison of in vivo dental pulp responses to capping with iRoot BP Plus and mineral trioxide aggregate*. International endodontic journal, 2016. **49**(2): p. 154-160.
193. Liu, S., S. Wang, and Y. Dong, *Evaluation of a bioceramic as a pulp capping agent in vitro and in vivo*. J Endod, 2015. **41**(5): p. 652-7.
194. Chen, I., et al., *Healing after root-end microsurgery by using mineral trioxide aggregate and a new calcium silicate-based bioceramic material as root-end filling materials in dogs*. Journal of endodontics, 2015. **41**(3): p. 389-399.
195. Lovato, K.F. and C.M. Sedgley, *Antibacterial activity of endosequence root repair material and proroot MTA against clinical isolates of Enterococcus faecalis*. Journal of endodontics, 2011. **37**(11): p. 1542-1546.
196. Alsalleeh, F., N. Chung, and L. Stephenson, *Antifungal activity of endosequence root repair material and mineral trioxide aggregate*. Journal of endodontics, 2014. **40**(11): p. 1815-1819.
197. Asgary, S. and S. Ehsani, *Permanent molar pulpotomy with a new endodontic cement: A case series*. Journal of conservative dentistry : JCD, 2009. **12**: p. 31-6.
198. Shashikiran, N.D., *MEDLINE, pubmed, and pubmed central ® : Analogous or dissimilar*. Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry, 2016. **34**: p. 197.
199. Giustini, D. and M.N. Boulos, *Google Scholar is not enough to be used alone for systematic reviews*. Online J Public Health Inform, 2013. **5**(2): p. 214.
200. Dummer, P.M., R. Hicks, and D. Huws, *Clinical signs and symptoms in pulp disease*. Int Endod J, 1980. **13**(1): p. 27-35.
201. Taha, N.A. and M.A. Khazali, *Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial*. J Endod, 2017. **43**(9): p. 1417-1421.
202. Al-Saudi, K.W., et al., *Pulpal repair after direct pulp capping with new bioceramic materials: A comparative histological study*. Saudi Dent J, 2019. **31**(4): p. 469-475.
203. Chinadet, W., T. Sutharaphan, and P. Chompu-Inwai, *Biodentine™ Partial Pulpotomy of a Young Permanent Molar with Signs and Symptoms Indicative of Irreversible Pulpitis and Periapical Lesion: A Case Report of a Five-Year Follow-Up*. Case Rep Dent, 2019. **2019**: p. 8153250.
204. Ramazani, M. and S. Asgary, *Delayed miniature pulpotomy in a symptomatic mature molar*. Dental research journal, 2018. **15**(4): p. 302-305.
205. Asgary, S., P. Verma, and A. Nosrat, *Treatment Outcomes of Full Pulpotomy as an Alternative to Tooth Extraction in Molars with Hyperplastic/Irreversible Pulpitis: A Case Report*. Iran Endod J, 2017. **12**(2): p. 261-265.
206. Asgary, S. and M. Kemal Çalışkan, *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): p. 284-6.
207. Cvek, M., *A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture*. J Endod, 1978. **4**(8): p. 232-7.
208. Marques, M.S., P.R. Wesselink, and H. Shemesh, *Outcome of Direct Pulp Capping with Mineral Trioxide Aggregate: A Prospective Study*. J Endod, 2015. **41**(7): p. 1026-31.
209. Kunert, G.G., et al., *Permanent teeth pulpotomy survival analysis: retrospective follow-up*. J Dent, 2015. **43**(9): p. 1125-1131.
210. Zanini, M., E. Meyer, and S. Simon, *Pulp Inflammation Diagnosis from Clinical to Inflammatory Mediators: A Systematic Review*. J Endod, 2017. **43**(7): p. 1033-1051.
211. Asgary, S., et al., *Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial*. Clin Oral Investig, 2015. **19**(2): p. 335-41.
212. Aguilar, P. and P. Linsuwanont, *Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review*. J Endod, 2011. **37**(5): p. 581-7.
213. Zanini, M., M. Hennequin, and P.Y. Cousson, *A Review of Criteria for the Evaluation of Pulpotomy Outcomes in Mature Permanent Teeth*. J Endod, 2016. **42**(8): p. 1167-74.

214. Ghoddusi, J., et al., *Clinical and radiographic evaluation of vital pulp therapy in open apex teeth with MTA and ZOE*. N Y State Dent J, 2012. **78**(3): p. 34-8.
215. Asgary, S., M.J. Eghbal, and J. Ghoddusi, *Two-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter randomized clinical trial*. Clin Oral Investig, 2014. **18**(2): p. 635-41.
216. Pathways, C.s., *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult - 11th Edition [Internet]*. [cité 1 oct 2017]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/cohens-pathways-of-the-pulp-expert-consult/hargreaves/978-0-323-09635-5>.
217. Asgary, S., et al., *One-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter, randomized, non-inferiority clinical trial*. Clin Oral Investig, 2013. **17**(2): p. 431-9.
218. Zanini, M., M. Hennequin, and P.Y. Cousson, *Which procedures and materials could be applied for full pulpotomy in permanent mature teeth? A systematic review*. Acta Odontol Scand, 2019. **77**(7): p. 541-551.
219. Taha, N.A. and S.Z. Abdulkhader, *Full Pulpotomy with Biodentine in Symptomatic Young Permanent Teeth with Carious Exposure*. J Endod, 2018. **44**(6): p. 932-937.
220. Alqaderi, H.E., S.A. Al-Mutawa, and M.A. Qudeimat, *MTA pulpotomy as an alternative to root canal treatment in children's permanent teeth in a dental public health setting*. J Dent, 2014. **42**(11): p. 1390-5.

Résumé :

Introduction: Avec des propriétés antimicrobiennes et d'étanchéité, les matériaux biocéramiques sont des matériaux uniques disponibles en endodontie qui contribuent au succès de la VPT. Ils sont un élément essentiel de pulpotomie total qui font partie intégrante l'objectif de maintenir la pulpe vitale pour assurer un parodonte périradicaire sain.

Objectif: Cette revue se concentre sur l'utilisation de la biocéramique en endodontie clinique, les fondements scientifiques de leur sélection et leur application, ainsi que sur l'évaluation des résultats cliniques et radiographiques des pulpotomies sur les dents permanentes matures présentant une pulpite irréversible.

Matériels et Méthodes : Nous avons effectué une recherche dans les bases de données internationales (PubMed), (ResearchGate) et Google Scholar pour identifier les publications des 13 dernières années, en utilisant les mots clés suivants : "biocéramique endodontique", "ciment endodontique biocéramique", "scellement biocéramique" et "biocéramique de pulpotomie total ", en excluant les méta-analyses et les revues systématiques.

Résultats : 1708 articles ont résulté de la recherche sur les bases de données primaires pour une lecture complète. Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été appliqués et ont donné lieu à 08 articles (08 essais cliniques randomisés). Les études ont été présentées dans des tableaux en fonction de biomatériau utilisé dans la pulpotomie.

Conclusion : Basé sur la perspective de la biologie pulpaire, la VPT des dents permanentes matures avec une pulpite irréversible peut être une option alternative au traitement de canal ou à l'extraction de la dent si les patients ne peuvent pas se permettre le coût élevé de la RCT et les dents qui ne nécessitent pas un post/core intra-radicaire pour une restauration coronaire adéquate.

Mots clés: biocéramique, pulpotomie, dents mature, dents permanents, MTA, biodentine, ciment de silicate, pulpite irréversible.

Abstract:

Introduction: With antimicrobial and sealing properties, bioceramic materials are unique materials available in endodontics that contribute to the success of VPT. They are an essential component of total pulpotomy that are integral to the goal of maintaining vital pulp to ensure a healthy periradicular periodontium

Objective: This review focuses on the use of bioceramics in clinical endodontics, the scientific basis for their selection and application, and the evaluation of clinical and radiographic results of pulpotomy on mature permanent teeth with irreversible pulpitis.

Materials and Methods: We searched international databases (PubMed), (ResearchGate) and Google Scholar to identify publications from the last 13 years, using the following keywords: "endodontic bioceramic", "bioceramic endodontic cement", "bioceramic sealant" and "total pulpotomy bioceramic", excluding meta-analyses and systematic reviews.

Results: 1708 articles were searched in the primary databases for a complete reading. Inclusion and exclusion criteria were applied and resulted in 08 articles (08 randomized clinical trials). The studies were presented in tables according to the biomaterial used in pulpotomy.

Conclusion: Based on the pulp biology perspective, VPT of mature permanent teeth with irreversible pulpitis may be an alternative option to root canal treatment or tooth extraction if patients cannot afford the high cost of RCT and teeth that do not require an intra-radicular post/core for an adequate coronal restoration.

Keywords: bioceramics, pulpotomy, mature teeth, permanent teeth, MTA, biodentine, silicate cement, irreversible pulpitis