

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2016

Thèse : 2016-TOU3-3007

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Pierre BESSE

Le 8 Janvier 2016

Le point sur la Biodentine®: données acquises et perspectives.

Directeur de thèse : Dr Philippe GUIGNES

JURY

Président	Professeur Michel SIXOU
Assesseur	Docteur Jean CHAMPION
Assesseur	Docteur Philippe GUIGNES
Assesseur	Docteur Delphine MARET-COMTESSE
Assesseur	Docteur Bertrand BONIN



Faculté de Chirurgie Dentaire



➔ **DIRECTION**

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

➔ **HONORARIAT**

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ **ÉMÉRITAT**

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Professeur d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN

Assistants :

Mme DARIES, Mr MARTY

Adjoints d'Enseignement :

Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Mr BARON

Maîtres de Conférences :

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Assistants :

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Assistant Associé

Mr TOURÉ

Adjoints d'Enseignement :

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Mr HAMEL

Professeur d'Université :

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Maître de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant :

Mlle BARON

Adjoints d'Enseignement :

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mr BARTHET**
 Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN
 Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL
 Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : **Mr COURTOIS**
 Professeur d'Université : Mr DURAN
 Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme BOULANGER, Mme CROS, Mr EL KESRI
 Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)

Chef de la sous-section : **Mr POULET**
 Professeurs d'Université : Mr KEMOUN
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMAUD, Mr POULET
 Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE, Mme PESUDO
 Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : **Mr DIEMER**
 Professeurs d'Université : Mr DIEMER
 Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mr MICHETTI, Mme RAPP
 Assistant Associé : Mr HAMDAN
 Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : **Mr CHAMPION**
 Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS
 Assistants : Mr CHABRERON, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mr KNAFO, Mme SELVA
 Adjoints d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr DESTRUHAUT, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mme JONJOT**
 Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE
 Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr NASR
 Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT
 Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

 L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
 (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 1er Décembre 2015

Remerciements :

A **ma mère**, pour ta force, ton courage, ta patience, ton écoute... Tant de qualités que tu as dû malgré toi développer face à l'adorable enfant que j'ai été. Vois en ce travail la reconnaissance de l'éducation que tu m'as donné. Mots d'amours.

A **mon père**, tu es un exemple de travail et d'excellence : mon modèle. Si tu as parfois douté de moi, j'espère qu'aujourd'hui ; toutes ces craintes sont effacées.

A **ma sœur**, dont la réussite n'est que méritée. Aussi forte que ta mère, aussi travailleuse que ton père ; aussi parfaite que ton frère.

A **Caroline**. Ta force de caractère te permettant de supporter le mien, tu as toujours été là. Je ne vois pas les années passées sans être à tes cotés. Ni celles à venir. Je t'aime.

A **Cathy**, merci pour tout : la relecture, Luchon, Val et surtout...Caro.

A ma famille, **Henri, Nico, Eva, Mathieu, Claire, Fred, oncles et tantes**. Bien que les occasions soient rares, c'est toujours un plaisir de vous retrouver.

A **Mamie bingo**, et à **mes grands-parents** partis trop tôt.

A **Antoine**, mon plus vieux pote ; ravi d'apprendre ton retour parmi nous !

Aux copains de la fac :

-ceux qui s'exilent : **Clémentine et Julien, Diane et Jean**. Trainez pas trop, vous me manquez.

-A **Boy**, nos points en commun ont forgé une amitié sans pareille. A Filetta. A **Micha**, pour ta sincérité, je sais que notre amitié durera. A **Papou**, d'abord binôme puis colloc, même si les deux ont été trop courts, je garde d'excellents souvenirs avec toi, Mûnsieur le chirurgien. A **TGB** pour son goût de l'aventure et des bonnes choses. A **Patu**, un passionné, un vrai. A **Px** , mon maître beloteur. A **Ved** pour son bas goût. A **Labbé** pour son pragmatisme. A **Jibster**, un mec upgradé.

-Aux filles du groupe : A **Hélène**, dont le soutien fût précieux dans mes périodes de doutes, et la joie de vivre jamais de trop dans les périodes plus festives. A **Capu**, pour ton goût de la fête. A **Anaïs**, pour ton tremblement de terre. A **Tat**, pour ton rire.

Aux copains d'ailleurs :

-A **Nico**, qui derrière sa poisse légendaire cache une immense gentillesse. A **Fifou**, toujours de bon conseil. A **Quichon**, le beau gosse.

A **Moretti, Zozo, Jeffouz, Tonton, CarotteD, Lucie et Polo, Margaux, Mastos, Vincent, Rocco...**

A **Murielle et Baby**, pour votre accueil, vos conseils et votre soutien.

A **Nicole et Rodolphe** qui m'ont poussé à réaliser ce travail (plus ou moins) dans les temps. C'est un plaisir de travailler avec vous. Surtout vous Nicole.

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur Michel SIXOU,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Doyen honoraire de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Ancien Vice-Président Délégué à l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce Jury de Thèse.
Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos sincères remerciements et notre respect le plus profond.*

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Philippe GUIGNES,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section Odontologie Conservatrice, Endodontie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier.

Vous nous avez ouvert les yeux sur la pratique de l'endodontie et de la chirurgie.

La rigueur que vous nous avez enseignée sera le fil d'Ariane de notre pratique quotidienne.

C'est un plaisir d'apprendre à vos côtés.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de nos sentiments les plus sincères.

A notre jury de thèse,

Monsieur le docteur Jean CHAMPION,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section de Prothèses,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- DU Implantologie de la Faculté de Chirurgie dentaire de Marseille,
- Diplôme d'Implantologie Clinique de l'Institut Bränemark – Göteborg (Suède),
- Vice-Président du Conseil National des Universités (section : 58),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions de nous avoir accepté au sein de
votre équipe de prothèse.
Apprendre à vos côtés à l'Hotel-dieu fut un réel plaisir.
Soyez assuré de notre plus grand respect et de notre sincère
gratitude.*

A notre jury de thèse,

Madame le docteur Delphine MARET-COMTESSE

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Doctorat de l'Université de Toulouse,
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D,
- Master 2 Recherche Epidémiologie Clinique,
- CES d'Odontologie Légale,
- Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie (DURCO),
- Enseignant-chercheur, Laboratoire Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS) CNRS,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger dans de ce jury de thèse.

Votre gentillesse, votre disponibilité et votre empathie auront marqué nos études.

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus grande gratitude.

A notre jury de thèse,

Monsieur le docteur Bertrand BONIN

- Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- M1 Biosanté,
- Ancien interne en Médecine Bucco-dentaire,
- DES de Médecine Bucco-dentaire,
- D.U. d'Implantologie,
- D.U. d'Endodontie

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

Nous avons toujours apprécié vos qualités professionnelles ainsi que vos conseils avisés.

Soyez assuré de notre profond respect.

TABLE DES MATIERES :

Introduction.....	p.15
1 Anatomo-histologie des tissus concernés :.....	p.16
1.1 La dentine.....	p.16
1.1.1 Histologie.....	p.16
1.1.2 Variations morphologiques.....	p.16
1.2 La pulpe.....	p.17
1.2.1 Histologie.....	p.17
1.2.2 Réponse pulpaire à l'agression.....	p.19
1.2.2.1 Dentinogénèse réactionnelle.....	p.19
1.2.2.2 Dentinogénèse réparatrice.....	p.19
1.3 Le vieillissement pulpaire.....	p.19
1.3.1 Sclérose dentinaire.....	p.19
1.3.2 Sénescence pulpaire.....	p.20
2 Les ciments tricalciques :.....	p.21
2.1 Le MTA.....	p.21
2.1.1.1 Présentation, contenu.....	p.21
2.1.1.2 Réaction de prise.....	p.21
2.1.1.3 Temps de travail, temps de prise.....	p.23
2.1.1.4 pH.....	p.23
2.1.2 Propriétés mécaniques.....	p.23
2.1.2.1 Résistance aux forces compressives.....	p.23
2.1.2.2 Solubilité.....	p.23
2.1.2.3 Porosité.....	p.23
2.1.2.4 Etanchéité.....	p.24
2.1.3 Optiques.....	p.24
2.1.3.1 Dyschromie.....	p.24
2.1.3.2 Image radiologique.....	p.24
2.1.4 Propriétés biologiques.....	p.25
2.1.4.1 Biocompatibilité.....	p.25
2.1.4.2 Induction cellulaire.....	p.25
2.1.5 Champ d'application.....	p.25
2.2 Le Bioaggregate®.....	p.26
2.2.1 Composition.....	p.26
2.2.1.1 Présentation, contenu.....	p.27
2.2.1.2 Temps de prise, temps de travail.....	p.27
2.2.1.3 pH.....	p.27
2.2.2 Propriétés mécaniques.....	p.28
2.2.2.1 Forces compressives.....	p.28
2.2.2.2 Forces de désinsertion.....	p.28
2.2.2.3 Porosité.....	p.28
2.2.3 Propriétés Optiques.....	p.28
2.2.3.1 Dyschromie.....	p.28
2.2.3.2 Image radiologique.....	p.28
2.2.4 Propriétés biologiques.....	p.28
2.2.4.1 Biocompatibilité.....	p.28

2.2.4.2	Induction cellulaire.....	p.28
2.2.5	Champ d'application.....	p.28
2.3	La Biodentine® :.....	p.29
2.3.1	Composition.....	p.29
2.3.1.1	Mélange poudre-liquide.....	p.29
2.3.1.2	Manipulation.....	p.30
2.3.1.3	Temps de prise.....	p.31
2.3.1.4	pH.....	p.32
2.3.2	Propriétés mécaniques.....	p.32
2.3.2.1	Attitude face aux forces de compression.....	p.32
2.3.2.2	Attitude face aux forces de traction.....	p.32
2.3.2.3	Microdureté.....	p.32
2.3.2.4	Solubilité.....	p.32
2.3.2.5	Porosité.....	p.33
2.3.2.6	Pouvoir adhésif.....	p.33
2.3.2.6.1	De la Biodentine® aux tissus dentaires.....	p.33
2.3.2.6.2	Des biomatériaux au contact de la Biodentine®.....	p.34
2.3.3	Propriété optiques.....	p.34
2.3.3.1	Dyschromie.....	p.34
2.3.3.2	Imagerie radiologique.....	p.34
2.3.4	Propriétés biologiques.....	p.34
2.3.4.1	Biocompatibilité.....	p.34
2.3.4.2	Bio-induction.....	p.35
3	Champs d'application.....	p.37
3.1	Odontologie conservatrice.....	p.37
3.1.1	Coiffage pulpaire indirect,direct, pulpotomie.....	p.37
3.1.1.1	Intérêt de la préservation de la vitalité pulpaire.....	p.37
3.1.1.2	Caractéristiques des 3 thérapeutiques.....	p.38
3.1.1.3	Pronostic.....	p.39
3.1.1.4	Objectifs.....	p.39
3.1.1.5	Diagnostic.....	p.40
3.1.1.6	Protocole de préservation de la vitalité pulpaire à l'aide de la Biodentine®.....	p.41
3.1.1.6.1	Etapas communes.....	p.42
3.1.1.6.2	Etapas spécifiques au coiffage indirect.....	p.43
3.1.1.6.3	Etapas spécifiques au coiffage direct.....	p.44
3.1.1.6.4	Pulpotomie.....	p.45
3.1.2	Le traitement des dents immatures	p.45
3.1.2.1	Particularités de la dent immature.....	p.45
3.1.2.2	Pronostic.....	p.46
3.1.2.3	Diagnostic.....	p.47
3.1.2.4	Atteinte pulpaire partielle, l'apexogénèse.....	p.48
3.1.2.4.1	Principe.....	p.48
3.1.2.4.2	Protocole.....	p.48
3.1.2.5	Atteinte pulpaire totale.....	p.48
3.1.2.5.1	La revascularisation.....	p.49
3.1.2.5.1.1	Indication.....	p.49
3.1.2.5.1.2	Protocole.....	p.49
3.1.2.5.1.3	Suivi du patient.....	p.50
3.1.2.5.2	L'apexification.....	p.50
3.1.2.5.2.1	Indication.....	p.51

3.1.2.5.2.2	Protocole.....	p.51
3.2	Endodontie.....	p.52
3.2.1	Gestion des perforations du plancher et intracanalaires.....	p.52
3.2.1.1	Etiologie des perforations.....	p.52
3.2.1.2	Diagnostic	p.53
3.2.1.3	Protocole de gestion des perforations à l'aide de la Biodentine®....	p.54
3.2.2	Obturation a rétro.....	p.56
3.2.2.1	Indications.....	p.56
3.2.2.2	Diagnostic.....	p.56
3.2.2.3	Cahier des charges du biomatériau.....	p.56
3.2.2.4	Pronostic.....	p.57
3.2.2.5	Protocole d'obturation à rétro à l'aide de la Biodentine®.....	p.58
3.2.3	Les résorptions internes.....	p.59
3.2.3.1	Les différents types de résorption interne.....	p.59
3.2.3.1.1	Résorption interne inflammatoire.....	p.59
3.2.3.1.2	Résorption interne de remplacement.....	p.59.
3.2.3.2	Diagnostic.....	p.59
3.2.3.3	Prise en charge.....	p.61
3.2.3.3.1	Abstention thérapeutique.....	p.61
3.2.3.3.2	Traitement des lésions non-perforantes inflammatoires ou de remplacement.....	p.62
3.2.3.3.3	Traitement des lésions perforantes inflammatoires ou de remplacement.....	p.63
3.2.3.3.4	La résection apicale.....	p.63
3.2.3.3.5	L'extraction-implantation.....	p.63
3.3	Parodontologie.....	p.64
3.3.1	Gestion des défauts anatomiques, fêlures et fractures incomplètes verticales.....	p.64
3.3.1.1	Particularités anatomiques.....	p.64
3.3.1.1.1	Défauts anatomiques.....	p.64
3.3.1.1.2	Fêlures et fractures incomplètes verticales.....	p.65
3.3.1.2	Diagnostic.....	p.65
3.3.1.2.1	Sillon cingulaire.....	p.65
3.3.1.2.2	Fêlures et fractures incomplètes.....	p.66
3.3.1.3	Prise en charge.....	p.67
3.3.1.3.1	Gestion d'un sillon cingulaire symptomatique.....	p.67
3.3.1.3.2	Gestion d'une fêlure radiculaire incomplète.....	p.69
3.3.2	Les résorptions radiculaire externes.....	p.69
3.3.2.1	Différents types de résorption.....	p.70
3.3.2.1.1	De surface.....	p.70
3.3.2.1.2	De remplacement et ankylose alvéolo-dentaire.....	p.70
3.3.2.1.3	Diagnostic.....	p.70
3.3.2.1.4	La prise en charge des résorptions inflammatoires externes.....	p.71

4 Discussion sur la place de la Biodentine®	p.72
4.1 Récapitulatif de la composition des ciments tri-calciques.....	p.72
4.2 Mode d'action des ciments tri-calciques	p.74
4.2.1 Au niveau pulpaire.....	p.74
4.2.2 Au niveau parodontal.....	p.75
4.3 Intérêts cliniques de la Biodentine®.....	p.76
4.3.1 Dyschromies.....	p.76
4.3.2 Image radiologique.....	p.76
4.3.3 Manipulation.....	p.76
 Conclusion	 p.77
 Bibliographie	 p.79

INTRODUCTION

Les notions de biomimétisme, de bio-ingénierie et d'intervention à minima sont des termes que l'on retrouve fréquemment dans la littérature dentaire moderne.

De nos jours, les praticiens cherchent à être de plus en plus conservateur. La notion de gradient thérapeutique s'est donc logiquement imposé à un bon nombre de disciplines dentaires.

Bien que leur utilisation date d'une vingtaine d'années, les ciments tricalciques ont vu leurs champ d'application s'élargir avec la démocratisation de leur utilisation.

L'objectif de ce travail est de passer en revue la littérature scientifique afin de faire le point sur la Biodentine®, en 2015.

Différents tissus dentaires pourront être concernés par la mise en place de la Biodentine®. Nous les aborderons lors d'un rappel anatomo-histologique. Ce sera l'objet de notre première partie.

Aujourd'hui, plusieurs fabricants commercialisent les ciments tri-calciques sous différentes formes, c'est ce que nous aborderons lors de la deuxième partie.

Nous insisterons sur les propriétés physico-chimiques et biologiques de la Biodentine®.

Puis dans une troisième partie, nous verrons quels sont les champs d'applications de la Biodentine® suggérés par la littérature.

Ces champs d'application ne sont pas toujours ceux fournis par les fabricants.

Bien que possédant un faible niveau de preuve scientifique, nous nous appuyerons sur des cases reports pour illustrer certaines applications de ce ciment.

Notre quatrième partie sera une discussion orientée autour de la Biodentine®.

Les recherches bibliographiques ont été réalisées grâce au moteur de recherche Google scholar.

Le mot clé suivant a été recherché : Biodentine®. Les recherches se sont limitées aux 7 dernières années. Nous avons trouvé 54 références, les articles associés ont aussi été étudiés.

Les références bibliographiques ont été recueillies et classées grâce au logiciel Zotero.

Les ciments tricalciques possèdent de multiples champs d'application.

Chaque champ d'application concernera un ou plusieurs tissus dentaires.

Nous débuterons donc ce travail par un bref rappel de la composition et de l'interaction des tissus concernés.

1 Anatomo-histologie des tissus concernés :

1.1 La dentine :

Linde et Goldberg en 1993 ont défini la dentine comme le tissu protecteur de la pulpe. C'est un tissu minéralisé qui représente le principal constituant de l'organe dentaire.

1.1.1 Histologie :

Ce tissu se compose de :

- une phase minérale pour 70% (cristaux d'hydroxyapatite)
- une phase organique pour 20% (protéines collagéniques de type I, V, VI, non collagéniques de type protéoglycanes, glycoprotéines, phosphoprotéines dentinaires)
- une phase aqueuse pour 10% (eau)

Il est parcouru de tubulis ou canalicules dentinaires le rendant perméable qui traversent la dentine depuis la lumière canalaire (contenant la pulpe) jusqu'à la jonction amélo-dentinaire ou cémento-dentinaire.

Dans les tubulis, se trouvent des prolongements odontoblastiques qui pourront être oblitérés par des produits issus de l'activité cellulaire, ceci afin de diminuer la perméabilité pulpaire.

Cette sécrétion de dentine intra-canaliculaire se fait pendant toute la vie de la dent.

Face à une situation pathologique (type agression carieuse), ce phénomène peut s'accélérer, aboutissant parfois à une sclérose partielle, voire complète de la pulpe. (Kinney et al., 2003)

1.1.2 Variations morphologiques :

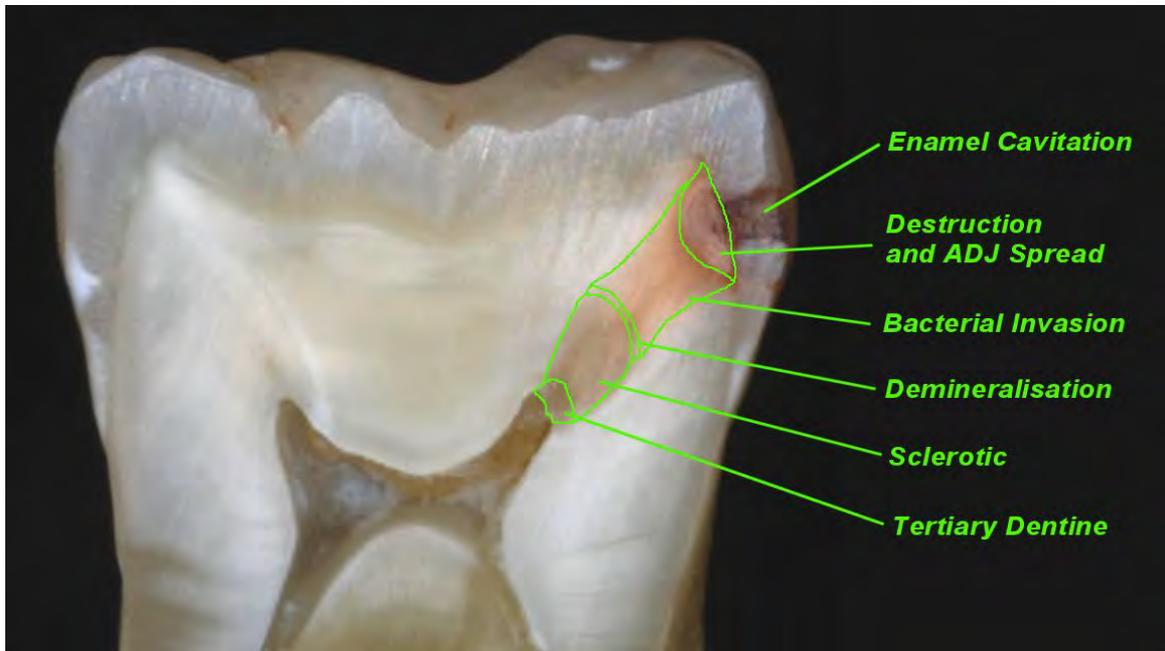
Le tissu dentinaire n'est pas figé.

Bien que les auteurs aient du mal à s'accorder sur le sujet, on distingue globalement trois types de dentine :

La dentine **PRIMAIRE** ou « dentine manteau » est physiologique. Elle est sécrétée en première intention lors du développement de la dent. Il s'agit de la couche la plus externe. C'est elle qui donne la morphologie de l'organe dentaire.

La dentine **SECONDAIRE**, également physiologique. Elle est sécrétée après l'éruption et après l'apexogénèse. Elle est responsable de la diminution de la lumière canalaire avec l'âge.

La dentine TERTIAIRE apparaît lors d'une agression externe. Si cette agression est modérée, les odontoblastes peuvent survivre et mettre en place une dentine dite réactionnelle. En revanche, si elle aboutit à la mort des odontoblastes, cette dentine est dite réparatrice. (Simon, 2010)



1.2 La pulpe :

Il s'agit d'un tissu conjonctif occupant l'intégralité du réseau canalaire radulaire.

1.2.1 Histologie :

La pulpe est constituée de quatre éléments majeurs :

- une composante cellulaire
- la matrice de la pulpe
- des vaisseaux sanguins et lymphatiques
- les nerfs

La population cellulaire intra-pulpaire est la suivante :

- l'odontoblaste, responsable des processus de sécrétion et de minéralisation.

Ces cellules sont reliées entre elles et forment une barrière perméable. Elles présentent des prolongements intra-canalaires responsables de la dentinogénèse. (Farges et al., 2009)

- les fibroblastes, cellules majoritaires des tissus conjonctifs, à l'origine du renouvellement de la matrice extracellulaire.

Cette matrice extracellulaire voit sa viscosité augmenter avec le temps et les phénomènes physiopathologiques. Cette viscoélasticité confère à la pulpe une adaptabilité aux phénomènes inflammatoires. (Farges et al., 2009)

- les cellules immunitaires telles que les mastocytes, macrophages et autres cellules phagocytaires

Elles interviennent dans la surveillance immunitaire de la pulpe. Staquet et Al en 2008 (Farges et al., 2009) ont démontré que la barrière odontoblastique est liée à cette défense immunitaire par la sécrétion de chimiokines induisant une migration cellulaire. Ces molécules sont désormais les cibles de l'ingénierie pulpaire induisant une cicatrisation et une réparation.

- les cellules souches sont présentes en différentes niches.

Elles représentent un espoir pour les nouvelles techniques de régénération. Cependant, bien que certaines techniques soient au point sur la dent immature, leur sollicitation chez l'adulte n'est pas encore d'actualité. (Farges et al., 2009)

La matrice pulpaire correspond au milieu intérieur. Elle est composée d'un exsudat plasmatique contenant des protéines associées à des glycoprotéines. C'est dans cette dernière que se développent la diffusion des infections ainsi que les réactions de défense d'ordre cellulaire et humoral.

La vascularisation pulpaire se fait par une seule artère pénétrant le foramen apical. Cette artère se divise en artérioles au niveau de la pulpe radulaire pour se ramifier en capillaires dans la zone coronaire.

On note également la présence d'une vascularisation lymphatique qui draine le fluide pulpaire en excès en direction des canaux lymphatiques. Elle se déverse dans les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux.

L'innervation pulpaire provient des branches sensibles maxillaires et mandibulaires du trijumeau et des branches sympathiques du ganglion cervical supérieur. La pulpe est richement innervée, les nerfs pénètrent dans la pulpe par le foramen apical en suivant le trajet des vaisseaux avec lesquels ils constituent un véritable pédicule vasculo-nerveux. Ils se ramifient ensuite dans le parenchyme pulpaire.

1.2.2 Réponse pulpaire à l'agression :

Elle sera différente en fonction de la proximité entre l'agresseur et la pulpe.

1.2.2.1 Dentinogénèse réactionnelle :

Si l'agresseur reste à distance, l'odontoblaste sort de sa phase quiescente.

Il se met alors à sécréter de l'orthodentine qui va former une barrière assurant une continuité au niveau des canalicules.

Au niveau microscopique, une déminéralisation de la dentine induit un relargage progressif de molécules telles que des facteurs de croissance de la famille des TGF- β qui, une fois libérés, cheminent dans les canalicules vers la pulpe activant les odontoblastes.

C'est par biomimétisme de cette réaction que les ciments tricalciques utilisés en odontologies vont avoir la propriété d'induire un relargage des facteurs de croissance contenus dans la dentine. (Chogle and Goodis, 2012)

C'est la réaction attendue suite au coiffage pulpaire indirect.

1.2.2.2 Dentinogénèse réparatrice :

Lorsque l'agresseur atteint la ligne odontoblastique entre la dentine et le tissu pulpaire, la réaction est différente.

Cette barrière détruite, un phénomène de « reconstruction » doit avoir lieu.

Lorsqu'après une exposition pulpaire un matériau est mis en place, une migration centripète des cellules odontoblastiques se produit au contact du matériau.

On observe secondairement une réorganisation complète du tissu aboutissant à une cicatrisation complète. (Chogle and Goodis, 2012)

C'est la réaction attendue suite au coiffage pulpaire direct.

1.3 Le vieillissement pulpaire :

Il pourra être physiologique (sclérose dentinaire) ou pathologique (sénescence pulpaire).

1.3.1 Sclérose dentinaire :

Les odontoblastes assurant leur fonction de synthèse durant toute la vie de la dent, la dentinogénèse est un phénomène continu.

L'apposition continue de dentine secondaire aboutit ainsi à une réduction progressive du volume pulpaire.

On observe un retrait des odontoblastes dont le nombre décroît peu à peu. Avec le vieillissement, les canalicules déshabités s'oblitérent : c'est ce que l'on appelle la sclérose dentinaire. (Stanley, 1989)

1.3.2 Sénescence pulpaire :

Outre la sénescence physiologique du tissu pulpaire qui accompagne normalement l'âge du sujet, il existe un processus pathologique, indépendant de l'âge, inhérent à l'ensemble des agressions subies par la pulpe, appelé sénescence pulpaire. (Simon and Pertot, 2015)

La sénescence pulpaire est un processus physiologique qui se traduit par une diminution du volume pulpaire, mais également par une diminution du nombre de cellules actives :

- les fibroblastes évoluent en fibrocytes, cellules aux activités métaboliques réduites
- le nombre des odontoblastes primaires diminue
- la population des cellules indifférenciées diminue ce qui affecte le potentiel réparateur de la pulpe

Lors du vieillissement, les fibres de collagène s'accumulent tandis que la densité vasculaire diminue. Les structures nerveuses deviennent irrégulières. (Simon and Pertot, 2015)

« La sensibilité dentinaire est réduite et l'hémorégulation est affectée, ce qui augmente le risque de nécrose pulpaire » (Lasfargues et Colon, 2010)

Contrairement à l'idée largement répandue, les calcifications ne sont pas un signe de bonne santé pulpaire et ne constituent pas une barrière efficace contre les agressions à venir.

De plus, comparé à la pulpe jeune, les réactions douloureuses de la pulpe sénescence peuvent être frustes voire inexistantes et la réponse aux tests pulpaires peut s'avérer incertaine.

Une telle pulpe amoindrie saura moins bien se défendre lors d'une nouvelle agression. (Simon and Pertot, 2015)

La pulpe étant ainsi susceptible d'entrer dans un processus dystrophique et/ou nécrotique, il convient d'exposer les signes cliniques précurseurs de la « pulpe épuisée » ainsi que d'autres situations cliniques qui représentent un risque pour le maintien de la vitalité pulpaire.

Nous évoquons plus haut le rôle des ciments tricalciques dans les phénomènes de dentinogénèse réactionnelle.

Voici leur présentation.

2 Les ciments tricalciques:

A l'heure actuelle, il en existe trois sur le marché :

- le MTA
- le Bioaggregate®
- la Biodentine®

2.1 Le MTA

Il a été développé en 1993 par l'équipe de Torabinejad à l'université de Loma Linda en Californie, à l'origine, pour les obturations à rétro.

Mais, les études ultérieures ont élargi son champ d'application.

C'est ce qui est en train de se passer pour la Biodentine® comme nous le verrons dans le chapitre "Champ d'application".

C'est un dérivé du ciment de Portland utilisé dans le bâtiment.

On le trouve en France sous l'appellation MM-MTA commercialisé par la société Micro-méga depuis 2001.

Dentsply-Maillefer le commercialise également sous le nom ProoRoot MTA.

Enfin, DCP, une société dentaire brésilienne a mis au point le MTA Angelus qui aurait la même composition que celui de Torabinejad. (Lee et al., 1993)

2.1.1 Composition

2.1.1.1 Présentation, contenu :

La composition du MTA est la suivante :

- silicate tri-calcique
- silicate dicalcique (responsable de la solidité du matériau).(Dammaschke et al., 2005)
- aluminate tricalcique
- alluminoferrite tetracalcique
- oxyde de bismuth (radiopacité)
- gypse (accélérateur de prise).

On y retrouve aussi des traces de sulfate de potassium, de sulfate de sodium, d'oxyde de magnésium et d'oxyde de calcium. (Roberts et al., 2008)

Ses différences avec le ciment de Portland sont les suivantes :

- moins de métaux lourds toxique.
- particules plus fines
- temps de travail plus important (faible teneur en gypse)
- une libération importante d'ions calcium (Camilleri and Pitt Ford, 2006)



(a)



(b)

Chez Dentsply (a) et Dental DCP (b), le produit se présente sous la forme d'une poudre en sachets pré-dosés à mélanger avec de l'eau distillée.



(c)

Pour Micro-megas (c), il s'agit d'une capsule à faire vibrer.

2.1.1.2 Réaction de prise :

Il s'agit d'une hydratation des particules de silicate tricalcique et dicalcique. Le mélange des fines particules hydrophiles de la poudre du MTA avec l'eau forme un gel colloïdal qui durcit en deux à trois heures. (Camilleri and Pitt Ford, 2006)

Le mélange de la poudre de MTA avec l'eau donnera deux phases :

- une phase cristalline, composée d'oxyde de calcium
- une phase amorphe, composée de phosphate de calcium (Torabinejad et al., 1995)

2.1.1.3 Temps de travail, temps de prise :

Selon les fabricants, le temps de travail du MTA est de 5 minutes.

Le temps de prise est d'environ 2h45. (Torabinejad et al., 1995)

Ce temps de prise peut être diminué par l'ajout de chlorure de calcium qui le fait chuter à 17 minutes. (Ber et al., 2007)

2.1.1.4 pH :

Immédiatement après mélange, le pH du MTA est de 11.

Durant les 3 heures suivantes, il monte à 12,5.

Seuil auquel il reste près de 20 heures.

L'oxyde de calcium réagit avec les fluides tissulaires pour former de l'hydroxyde de calcium. Cette valeur élevée du pH est donc celle de l'hydroxyde de calcium relargué. (Watts et al., 2007) (Torabinejad et al., 1995)

Ce pH alcalin lui confère des propriétés anti-microbiennes :

- il semble efficace contre certaines bactéries anaérobies facultatives comme *S. mitis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *L. species*, *S. epidermidis* (Torabinejad et al., 1995)
- il présente également des propriétés antifongiques contre le *C. albicans* (Al-Nazhan and Al-Judai, 2003)
- il n'a par contre aucune activité contre les anaérobies strictes

2.1.2 Propriétés mécaniques :

2.1.2.1 Résistance aux forces compressives :

A 24 heures de la prise du matériau, elle s'élève à 14,3 Mpa

A 21 jours, elle est de 43,4 MPa (Tanomaru-Filho et al., 2012)

2.1.2.2 Solubilité :

Le mélange MTA-eau distillée se fait selon un ratio de 3 pour 1. Cela correspond à 1g de MTA pour 0,33g d'eau.

En modifiant ce ratio, on modifiera la solubilité et la porosité du MTA. (Fridland and Rosado, 2003)

2.1.2.3 Porosité :

Le pourcentage de solubilité est de 6,65% +/- 1,93. Il est évalué à l'aide d'un modèle tridimensionnel scanné, puis comparé avec un modèle de référence. (De Souza et al., 2013)

2.1.2.4 Étanchéité :

Le MTA semble posséder une étanchéité idéale.

Pour la mesurer, les auteurs étudient la pénétration de colorants ou de radio-isotopes :

- son étanchéité est supérieure à celle de l'amalgame, de l'IRM et du super-EBA. (Lee et al., 1993) (Torabinejad et al., 1995)
- à 90 jours, le MTA résiste mieux à la pénétration bactérienne que les ZOE (oxyde de zinc eugénol) ou l'amalgame.

Cette étanchéité supérieure est due à son caractère hydrophile permettant une faible expansion de prise. La prise en milieu humide (sang et fluides buccaux) ne modifiant pas sa réaction de prise. (Roberts et al., 2008)

2.1.3 Propriétés optiques :

2.1.3.1 Dyschromie :

Le MTA peut induire une dyschromie dentaire prononcée au niveau du tiers cervical (Felman and Parashos, 2013).

Les auteurs pensaient au début que cela était lié à l'oxyde de bismuth. En réalité cette dyschromie vient de la pénétration à l'intérieur des pores du matériaux de débris du sang.

Il ne semble donc pas que le W-MTA présente un avantage car seule sa composition a été modifiée, mais pas sa structure. (Lenherr et al., 2012)

2.1.3.2 Image radiologique :

Liée à la présence d'oxyde de bismuth, elle se situe entre celle de la dentine (0,7) et celle de l'amalgame (15,6).

Cette radio-opacité sera nécessaire au praticien pour contrôler la bonne mise en place du matériau. (Laghios et al., 2000)

2.1.4 Propriétés biologiques :

2.1.4.1 Biocompatibilité :

Selon les études in vitro, le MTA est moins cytotoxique que l'amalgame, le super EBA ou l'IRM (méthode de relargage de chrome radioactif). (Torabinejad et al., 1995)

Il induirait une synthèse d'IL-6 et IL-8 qui sont des cytokines jouant un rôle important dans la réaction inflammatoire. (Mitchell et al., 1999)

Plusieurs études ont montré que le MTA n'affecte pas l'expression des cytokines inflammatoire TNF- α , IL-10 et IL-12. (Rezende et al., 2005) Il n'affecte pas non plus la phagocytose des macrophages. (Rezende et al., 2007)

De plus, il semble que le MTA engendre moins d'inflammation pulpaire que l'hydroxyde de calcium. (Reston and de Souza Costa, 2009)

2.1.4.2 Induction cellulaire :

Sur un tissu pulpaire lésé, le MTA va induire une angiogénèse ainsi qu'une néovascularisation.

Il va également permettre une prolifération odontoblastique à proximité de la zone endommagée.

Comme l'hydroxyde de calcium, il provoque une nécrose de coagulation limitée à son contact. (Faraco and Holland, 2001)

In vitro, il n'induit pas d'apoptose cellulaire. Il n'entraîne pas la prolifération des odontoblastes-like et des cellules indifférenciées. (Moghaddame-Jafari et al., 2005)

De plus, au contact du MTA, la pulpe forme une structure cristalline entourée de cellules indifférenciées, ce qui aboutira à terme à la formation d'une matrice fibrodentinaire et permettra par la suite l'expression du phénotype des cellules odontoblastes-like à l'origine de la formation du pont dentinaire. (Tziafas et al., 2002)

2.1.5 Champ d'application :

Les indications du MTA sont :

- coiffage pulpaire direct
- pulpotomie
- apexogénèse
- apexification
- obturation endodontique rétrograde
- fermeture des perforations radiculaires ou du plancher pulpaire
- réparation des résorptions internes

2.2 Le Bioaggregate® :

Il s'agit d'un ciment tricalcique commercialisé par la société Innovative BioCeramix, basée au Canada.

Il se différencie des autres ciments tricalciques par la présence de Pentoxide de tantale, composant utilisé pour ses propriétés de radio-opacité.

De plus, l'absence de particules d'aluminium minimise le risque de cytotoxicité.

C'est donc une version modifiée du MTA.

2.2.1 Composition :

Il s'agit d'un mélange poudre-liquide, la poudre contient du :

- silicate tricalcique
- silicate dicalcique
- pentoxide de tantale
- phosphate de calcium
- oxyde de silicium amorphe

Cette poudre sera mélangée à un liquide composé uniquement d'eau déminéralisée. (Rajasekharan et al., 2014)

L'oxyde de tantale est utilisé pour ses propriétés de radio-opacité. Ce n'est pas un composé fréquemment rencontré en endodontie. En revanche il est utilisé en chirurgie orthopédique pour les sutures, plaques et membranes. Dans les années 90, il a été utilisé comme radio-opacifiant pour les résines composites. (Park et al., 2010)

2.2.1.1 Présentation, contenu :

Il s'agit d'un coffret dans lequel le praticien pourra trouver :

- 6 sachets contenant la poudre
- 6 dosettes de liquide
- 6 godets en plastique
- 6 spatules à usage unique



Le praticien devra verser une dose de poudre dans le godet. Puis ajouter une dose de liquide. Le mélange devra être spatulé manuellement pendant 2 minutes jusqu' à obtention d'une pâte épaisse.

2.2.1.2 Temps de prise, temps de travail :

Le temps de travail est de 5 minutes, si le praticien désire le rallonger, le fabricant suggère d'appliquer une compresse stérile humide sur le ciment. Ceci permettra de retarder la déshydratation du matériau et donc sa prise.

Le temps de prise du Bioaggregate® est de 1260 min (21 heures). (Grech et al., 2013a)

2.2.1.3 pH :

Lorsque le matériau est immergé dans une solution équilibrée de Hank son pH est stabilisé à 12,2 entre 1 et 28 jours. (Grech et al., 2013b)

2.2.2 Propriétés mécaniques :

2.2.2.1 Forces compressives :

La résistance aux forces compressives est de 16,34 MPa. (Grech et al., 2013b)

2.2.2.2 Force de désinsertion :

Elle est mesurée à 25,64 +/- 5,27 MPa. (Saghiri et al., 2013)

2.2.2.3 Porosité :

Après 28 jours d'immersion dans une solution de Hank, elle est de 36,86 %. (J Camilleri, 2013)

2.2.3 Propriétés optiques :

2.2.3.1 Dyschromie :

Aucune étude n'a à ce jour rapporté de cas de dyschromie concernant le Bioaggregate®. Ceci serait lié à l'absence de traces de fer dans sa composition. (Kum et al., 2014)

2.2.3.2 Image radiologique :

Sa radio-opacité est de 5,7 par millimètre d'aluminium à 1 jour et de 5,0 à 7 jours. (Grech et al., 2013b)

2.2.4 Propriétés biologiques :

2.2.4.1 Biocompatibilité :

La prolifération des cellules pulpaires n'est pas modifiée en présence de Bioaggregate®. Ce ciment va induire une minéralisation et une différenciation des cellules odontoblastiques. (S Zhang, 2013)

2.2.4.2 Induction cellulaire :

Sur les cellules ostéoblastiques, il induit une augmentation de l'expression génique du collagène de type 1, de l'ostéocalcine et de l'ostéopontine. (Yuan et al., 2010)

Le Bioaggregate® va également induire une augmentation de la sécrétion de phosphatase alcaline et du collagène de type 1 des cellules fibroblastiques. (Yan et al., 2010)

2.2.5 Champ d'application :

Les champs d'application suggérés par le fabricant sont les suivants :

- gestion des perforations
- obturation à rétro
- gestion des résorptions radiculaires
- apexification
- coiffage pulpaire

2.3 La Biodentine® :

La Biodentine® est un substitut dentinaire commercialisé depuis 2009 par la société Septodont (Saint-Maur-des-Fossés, France).



2.3.1 Composition

2.3.1.1 Mélange poudre-liquide :



La poudre contient :

- du silicate tricalcique et dicalcique qui est son composant principal
- du carbonate de calcium qui constitue la charge du biomatériau et qui agit comme un site de nucléation améliorant la microstructure
- de l'oxyde de fer qui joue un rôle dans la teinte
- de l'oxyde de zirconium pour la radio opacité. Il s'agit d'un composé biocompatible, bio-inerte et dont les propriétés mécaniques sont favorables à la résistance à la corrosion (Malkondu et al., 2014a)

Le liquide est un composé de chlorure de calcium et de polymère hydrosoluble.

Le chlorure de calcium va agir comme accélérateur de prise. C'est à lui que l'on doit la prise relativement rapide du matériau (9 à 12 minutes) par comparaison à celle des autres ciments tricalciques.

Le polymère hydrosoluble sert d'agent déshydratant. (Malkondu et al., 2014b)

La présence d'humidité n'est pas un facteur négatif pour la prise du matériau. Cependant, si l'eau est présente en excès, elle va augmenter la porosité du matériau, diminuant ses propriétés de résistance mécanique.

Si le milieu est trop sec, l'homogénéité du mélange ne sera pas convenable. (Kaup et al., 2015)
Il sera donc nécessaire de recréer l'humidité ambiante lors des techniques faisant intervenir la mise en place de la digue.

2.3.1.2 Manipulation :

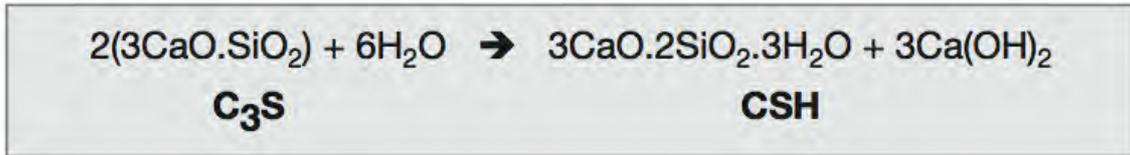
Lors de la mise en place de la Biodentine®, le praticien devra incorporer cinq gouttes de liquide dans la carpule.

Ce mélange est ensuite passé au vibreur pendant 30 secondes.

Le mélange formé possèdera une consistance proche des ciments à base de phosphate et pourra être manipulé à l'aide d'une spatule à bouche ou d'un porte-amalgame.

2.3.1.3 Temps de prise :

Voici l'équation de la prise du silicate tricalcique :



Elle montre qu'en présence d'eau, le silicate tricalcique se transforme en silicate tricalcique hydraté et relargue de l'hydroxyde de calcium. (L M Formosa, 2011)

Deux méthodes sont couramment utilisées pour évaluer le temps de prise :

- le test rhéologique qui mesure la force d'extrusion d'une pâte en fonction de sa prise
- la méthode d'échancrure où une aiguille parcourt la surface du matériau. Le temps de prise sera le temps nécessaire afin que cette dernière ne laisse plus de trace sur la surface du matériau

Les récentes études utilisant le test rhéologique évaluent le temps de prise entre 6 et 11 minutes.

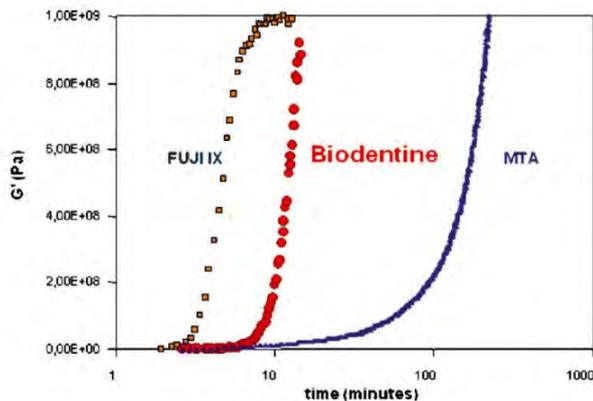


Fig. 1: Dynamic rheometry evaluation of the initial and final setting times.

Material	Setting times (Minutes)	
	Initial	Final
PMTA	70 (2.58)	175 (2.55)
FUJII X	1 (0.12)	3.4 (0.20)
BIODENTINE™	6 (0.30)	10.1(1.20)

En revanche avec une méthode d'échancrure, le temps de prise est estimé à 45 minutes. (L M Formosa, 2011).

Cette discordance s'explique par le temps nécessaire à la prise initiale (12 minutes) et non à la disparition d'une rayure sur le matériau (45 minutes).

Nous pouvons donc conclure que :

- la prise initiale est de 12 minutes
- la prise complète est achevée à partir de 45 minutes

2.3.1.4 pH :

Lorsqu'il est immergé dans une solution d'eau déminéralisée, le pH de la Biodentine® décroît de 9,14 à ,02 entre 3 heures et une semaine. (Rajasekharan et al., 2014)

En revanche, dans une solution équilibrée de Hank, il va rester stable entre 12,1 et 12,3; du premier au vingt-huitième jour. (Grech et al., 2013a)

C'est un ciment alcalin.

2.3.2 Propriétés mécaniques :

2.3.2.1 Attitude face aux forces de compression et traction :

La *force compressive* du matériau est évaluée à 67,18 Mpa.

La *force de désinsertion* est de 7,23 Mpa lorsque le matériau est immergé dans une solution d'hypochlorite, de 7,13 pour une solution de Chlorhexidine et de 7,22 pour une solution saline.

Cette force de désinsertion subit une variation si la boue dentinaire est préservée (8,79 Mpa contre 7,71 si nettoyage de la surface dentinaire) . Ceci est lié aux particules de la Biodentine® qui vont créer une interface avec la boue dentinaire.

Un autre paramètre faisant diminuer cette force de désinsertion est l'acidité du milieu qui ; lorsqu'il passe de 7,4 à 4,4 ; fait tomber la force de 19,5 à 11,7. Paramètre à prendre en compte lors de la mise en place du matériau sur des sites infectés (dont le pH sera acide). (Rajasekharan et al., 2014)

2.3.2.2 Microdureté :

La dureté Vickers peut être définie comme « la résistance qu'un corps oppose à une déformation locale sous charge ». La dureté de Vickers pour la Biodentine® est de 120HV.

Cependant, si le tissu est mordancé, cette dureté diminue à 80 HV. (Camilleri, 2013)

Ceci conforte l'idée de ne pas mordancer les tissus avant d'appliquer la Biodentine®.

2.3.2.3 Solubilité :

La solubilité fournie par le fabricant est de 6,8%.

Les auteurs l'ont mesuré autour de 13%.(Rajasekharan et al., 2014)

Cette valeur est inférieure à la majorité des ciments de sa catégorie.

Elle est corrélée au ratio poudre-liquide ainsi qu'à la présence d'agents déshydratants.

L'analyse de la solubilité d'un matériau permet d'anticiper les interactions de ce dernier avec le milieu environnant.

Cette solubilité ne concerne que la surface du matériau. Elle est en faveur de sa stabilité dimensionnelle. (Singh et al., 2015)

2.3.2.4 Porosité :

Les auteurs ont évalué la porosité du matériau en fonction de l'humidité environnante grâce à des examens de micro-CT(imagerie 3D).

Elle est de 7,09 %. (Rajasekharan et al., 2014)

La présence des adjuvants ne semble pas modifier la porosité intrinsèque du matériau.

2.3.2.5 Pouvoir adhésif :

2.3.2.5.1 De la Biodentine® aux tissus dentaires :

L'adhésion de la Biodentine® aux tissus dentinaires est d'environ 8,75 Mpa.

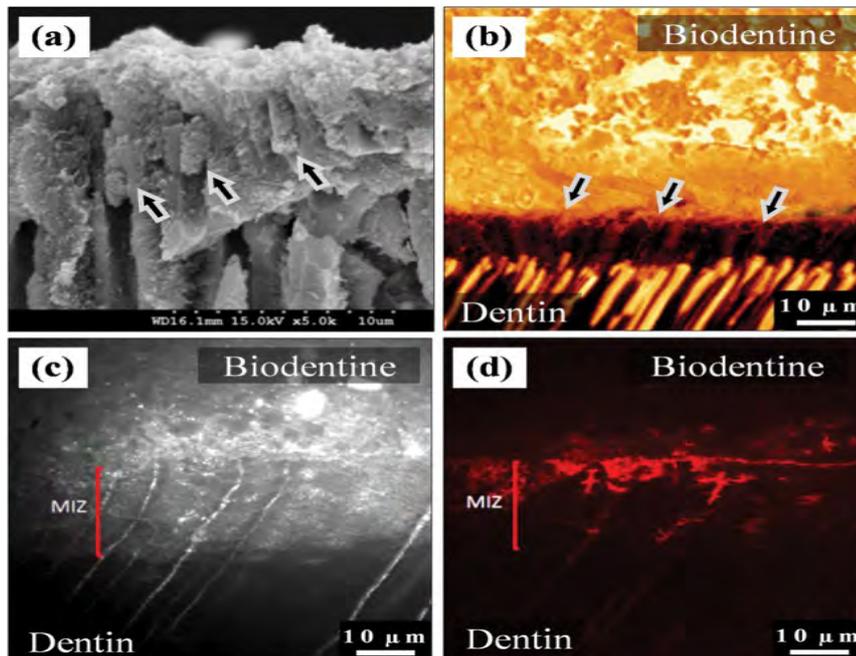
Cette adhésion est diminuée si la surface est mordancée.

En effet, la présence de smear layer permet la création d'une interface entre la dentine et le biomatériau.

Les particules de silicate de calcium étant plus larges que le diamètre des tubulis, il leur est impossible de pénétrer directement au sein de ces derniers.

Cependant lorsque l'on observe l'interface dentine-biomatériau au microscope électronique à balayage, le matériau semble bien avoir pénétré dans ces tubulis :

Caractéristiques de l'interface :



(a) Image obtenue au MEB de l'interface après fracture du matériau au contact de la dentine. (Les pénétrations tubulaires sont matérialisées par les flèches).

(b) Imagerie à la fluorescéine après dessiccation de la dentine montrant les « tags » de Biodentine®.

(c) La zone d'infiltration minérale (MIZ) apparaît hautement réfléchissante, ce qui laisse penser que la Biodentine® modifie la structure de la dentine à son contact.

Sur la figure (d) de la Rhodamine B a été injectée dans la pulpe et a diffusé à travers les canalicules jusqu'à l'interface.

L'apparition d'une zone d'infiltration minérale serait due au relargage d'hydroxyde de calcium associé au mordantage alcalin que provoque la réaction de prise de la Biodentine®.

Cela serait favorable à une diffusion minérale secondaire entraînant un échange d'ions permettant la formation d'hydroxyapatite.

Ainsi les « tags » intratubulaires observés seraient liés à la formation secondaire de cristaux d'hydroxyapatite. (Atmeh et al., 2012)

2.3.2.5.2 Des biomatériaux au contact de la Biodentine® :

Comparant les différents systèmes adhésifs, les auteurs ont remarqué que l'adhésion optimale était obtenue avec un système adhésif auto-mordant, en 2 temps, au contact de la Biodentine®.

Ils suggèrent que, dans le cadre des techniques sandwich (où un fond de Biodentine® sera laissé sous la restauration définitive), un délai de 2 semaines soit observé avant la réalisation de l'obturation définitive.

Les systèmes adhésifs ne modifient pas la force de désinsertion de la Biodentine®. (Odaba et al., 2013)

2.3.3 Propriétés optiques :

2.3.3.1 Dyschromie :

Les études in-vitro démontrent une stabilité sans variation de la teinte de la dent obturée à la Biodentine®.

Lorsque les échantillons dentaires sont exposés à différentes conditions d'oxygène et de luminosité, on note une stabilité colorimétrique des échantillons. (Malkondu et al., 2014b)

2.3.3.2 Imagerie radiologique :

La radio-opacité du matériau est évaluée à 4,1 par millimètre d'aluminium au premier jour et à 3,3 au 28ème jour.

C'est une valeur faible comparée à celle de ses concurrents. (Malkondu et al., 2014b)

Le fabricant justifie ceci par la faible quantité d'adjuvants augmentant la pureté du produit.

2.3.4 Propriétés biologiques :

2.3.4.1 Biocompatibilité :

Les produits relargués après prise complète du matériau sont les suivants (Camilleri et al., 2012):

- des ions calcium
- du chrome
- de l'arsenic
- du plomb

L'extraction acide d'arsenic présente un taux légèrement supérieur à la norme ISO 9917-1 (cette norme recommande une quantité maximale d'arsenic pour les produits dentaires de 2mg/Kg).

L'arsenic peut être considéré comme cancérigène car il provoquerait des altérations de l'ADN et inhiberait la réparation de ce dernier.

Cependant, ce n'est pas un constituant du produit. Il est retrouvé à l'état de traces après la prise du biomatériau.

Aucune étude n'a été réalisée à ce jour sur l'éventuelle toxicité du relargage d'arsenic après la prise de la Biodentine®. (Malkondu et al., 2014b)

Hormis l'arsenic, les taux des produits de relargage restent inférieurs aux normes ISO.

Le test d'Ames (qui est un test biologique permettant de déterminer le potentiel mutagène d'un composé chimique) a été réalisé avec la Biodentine®.

Les cancers étant souvent liés à des dommages causés dans l'ADN, ce test est utilisé afin d'estimer le potentiel cancérigène d'une substance.

Il a été pratiqué sur plusieurs types de bactéries (*Salmonella typhimurium* et *Escherichia coli*) sans démontrer aucun pouvoir mutagène. (Caron et al., 2014)

Des tests *in vitro* ont également démontré l'absence de lésions sur les lymphocytes humains. Il n'existait pas de différence significative entre les groupes témoins et les fibroblastes en culture au contact de la Biodentine®. (Caron et al., 2014)

2.3.4.2 Bio-induction :

Le pouvoir bio-inducteur de la Biodentine® pourrait être résumé en 3 points (Gandolfi et al., 2013):

- *formation d'apatite stable*
- *signaux génétiques*
- *relargage ionique*

Suite à la mise en place de la Biodentine®, on note la ***formation de cristaux d'apatite stable*** au contact du tissu pulpaire.

Cette apatite va progressivement être colonisée par les cellules pulpaires qui vont secondairement fabriquer le pont dentinaire.

Ainsi cette formation d'apatite est considérée par les auteurs comme « l'échafaudage » nécessaire à la mise en place du pont dentinaire (la formation d'une couche d'apatite est un environnement idéal pour les cellules souches pulpaires et les ostéoblastes différenciés).

Lorsque la mise en place du biomatériau est corrélée à une bonne asepsie du site, la mise en place du biomatériau ne provoque pas d'inflammation du tissu sous-jacent.

De plus, l'étanchéité de la Biodentine® fait de lui un matériau de choix en protégeant la pulpe et en prévenant d'éventuelles infiltrations secondaires. (Gandolfi et al., 2013)

Concernant les ***signaux génétiques***, plusieurs études ont démontré que les ciments silicate de calcium induisent la prolifération et l'activation de certains gènes des fibroblastes parodontaux, des cellules pulpaires, des cémentoblastes, des ostéoblastes, des cellules mésenchymateuses ainsi que la stimulation et la réparation des tissus durs. (Jung et al., 2014)

Le **relargage ionique** concerne principalement les ions (Rajasekharan et al., 2014):

- calcium
- hydroxyde
- silicone

Les ions Calcium vont permettre une régulation de l'Ostéopontine, de la Bone Morphogenic Protéine et de l'activité de la Pyrophosphatase. Tous ces facteurs permettent une induction et une régulation de la minéralisation. (Laurent et al., 2008).

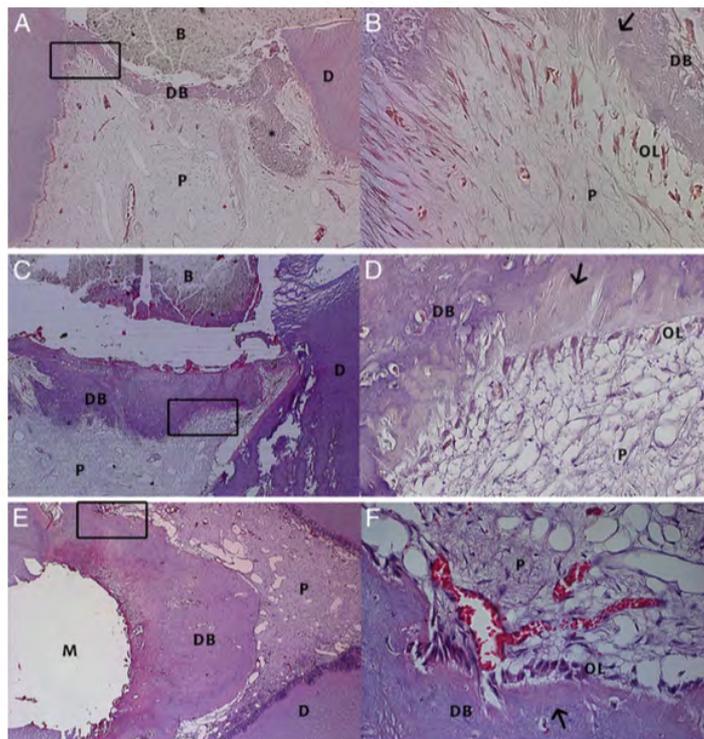
Les ions Hydroxyde vont permettre un relargage de la phosphatase alcaline et de BMP-2 (Bone morphogenic protéine) mises en jeu dans le processus de minéralisation (Laurent et al., 2008).

Les ions Silicone vont quant à eux permettre la sélection et la stimulation cellulaire par induction de la sécrétion de l'ostéodentine et du TGF-B1 (Laurent et al., 2008).

L'étude de Nowicka et All en 2013 (Nowicka et al., 2013) confirme les précédentes études.

Elle consiste en la réalisation de coiffage pulpaire sur des dents saines devant être extraites pour des raisons orthodontiques.

Après analyse histologique, on remarque la mise en place d'un pont dentinaire sans inflammation pulpaire :



Ici quelques coupes issues de l'article sus-nommé :

Pulpe humaine coiffée par de la Biodentine®(A,B,C,D) et par du MTA (E,F).

Sur les coupes B et D on peut remarquer l'intégrité du pont dentinaire ainsi que les formations tubulaires de dentine tertiaire (flèches).

L'organisation en couche des odontoblastes est également flagrante sur les grossissements.

B, Biodentine®; D, Dentine; DB, Pont dentinaire; M, MTA; OL, Couche odontoblastique; P, pulpe.

Comme le MTA et le Bioaggregate®, la Biodentine® possède différents champs d'applications. Certains sont ceux fournis par le fabricant, d'autres nous sont rapportés par des cases-report.

3 Champ d'application:

Comme nous venons de le voir, la Biodentine® est un substitut dentinaire.

De par ses propriétés mécaniques et biologiques, elle va pouvoir agir sur les tissus dentaires et environnants.

Ses champs d'application sont en perpétuelle évolution. Bien que certains puissent paraître quelque peu « exotiques », il nous a paru logique de les recenser.

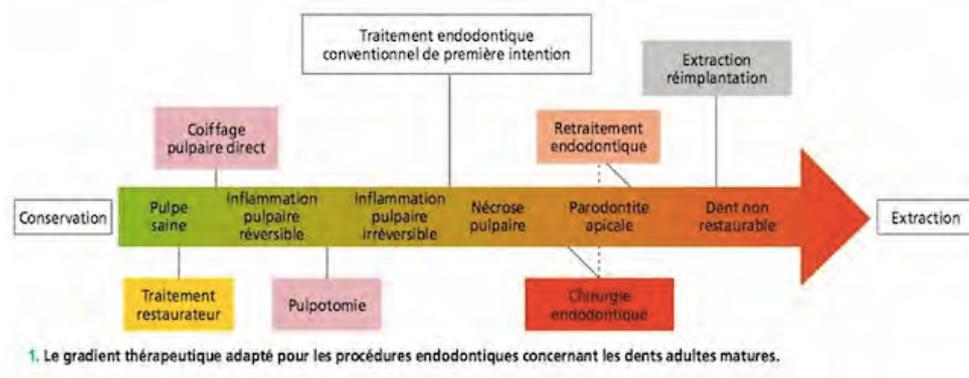
3.1 Odontologie conservatrice:

L'avancée des techniques en endodontie permet d'être de plus en plus conservateur.

Cependant, nos traitements, aussi précautionneux soient-ils, ne peuvent être considérés comme réellement définitifs.

L'enjeu du praticien va être d'apporter le traitement le plus adéquat et le plus conservateur au niveau des tissus durs et mous.

Il s'agit de la notion de gradient thérapeutique :



A chaque situation clinique, une thérapeutique adaptée est proposée.

3.1.1 Coiffage pulpaire indirect, direct, pulpotomie :

3.1.1.1 Intérêt de la préservation de la vitalité pulpaire:

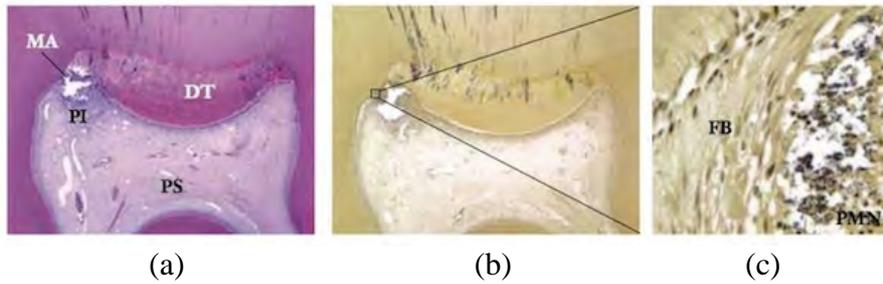
Les endodontistes sont unanimes : la meilleure obturation pour une dent est la pulpe. Cette pulpe saine permettra la détection des stimuli pathogènes.

Face à une agression, la vitalité de celle-ci va être mise en péril.

L'inflammation sera dans un premier temps réversible, puis irréversible, et aboutira enfin à la nécrose pulpaire si la dent n'est pas traitée.

Cette réaction inflammatoire est bénéfique car elle agit comme une barrière à la diffusion des agents pathogènes et va permettre l'initiation de la réaction de réparation.

De récents travaux ont démontré que cette inflammation est généralement localisée, tout comme la nécrose qui peut n'intéresser qu'une partie de la pulpe. (Ricucci et al., 2014)



(a) : Une zone nécrotique limitée et un micro abcès (MA) sont présents au niveau de la corne pulpaire mésiale. Une quantité importante de dentine tertiaire (DT) est visible au niveau du plafond. La pulpe vivante au contact de la zone nécrotique est inflammatoire (PI), mais le reste de la pulpe dans la chambre est sain (PS) (Hématoxyline-éosine grossissement 16x)

(b) : Section histologique proche de la section présentée sur la figure (a) (Taylor modifié Brenn et Brown, grossissement 16x)

(c) : Vue détaillée du micro-abcès. Les bactéries sont entourées de granulocytes (PMN) sur la droite et de fibroblastes (FB) sur la gauche (grossissement 100x)(Ricucci et al., 2014)

L'enjeu pour le praticien va être l'éviction de la partie nécrosée tout en préservant le maximum de tissus sains. Pour ce faire, la bio-ingénierie a mis au point la Biodentine® qui ,comme nous allons le voir, a toute sa place dans ces thérapeutiques.

3.1.1.2 Caractéristiques des trois thérapeutiques:

Le coiffage pulpaire indirect consiste à mettre en place un matériau à distance de la pulpe en conservant une portion dentinaire saine entre le biomatériau et la pulpe.

Le coiffage direct se réalise lorsqu'un saignement pulpaire est présent au sein de la cavité. Ce saignement est le témoin d'une communication directe entre le réseau canalaire radiculaire et le milieu extérieur.

La pulpotomie consiste à retirer tout ou une partie de la pulpe camérale.

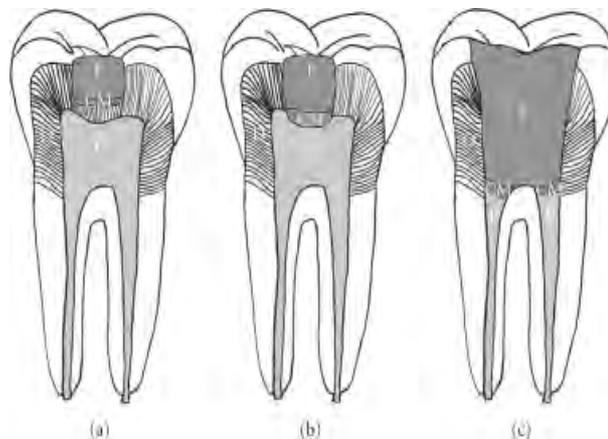


Schéma d'illustration : (a) Coiffage indirecte, (b) Coiffage direct,(c) Pulpotomie.F : matériau d'obturation définitif, CM:Fond de cavité, P: Pulpe, D : Dentine

3.1.1.3 Pronostic:

La littérature nous rapporte que les méthodes de coiffage pulpaire et de pulpotomie donnent les résultats suivants (Mente et al., 2014) :

- entre 6 mois et 1 an, le taux de succès est de 87,5%
- entre 1 et 2 ans, ce taux est de 95,6%
- entre 2 et 3 ans, il est de 87,7%
- au delà de 3 ans, il est de 99%

3.1.1.4 Objectifs:

Ils sont les mêmes pour les trois méthodes de coiffage (Banerji, 2014):

- l'élimination de tout le tissu infecté
- la suppression des stimuli
- le relargage moléculaire accélérant le processus de réparation
- une disparition des symptômes s'ils étaient présents
- le scellement étanche de la cavité protégeant l'organe dentaire d'une nouvelle colonisation bactérienne

3.1.1.5 Diagnostic:

Le diagnostic est une étape fondamentale de ces thérapeutiques car le degré d'atteinte pulpaire devra être clairement établi.

Deux situations pourront se présenter ; la pulpe sera soit symptomatique, soit asymptomatique :

Indicateurs de pulpe saine ou d'inflammation modérée	Indicateurs d'inflammation pulpaire importante
Test de sensibilité positif normal ou non rémanent	Test de sensibilité rémanent
Pas de douleurs spontanées	Douleur spontanée
Lésion carieuse à distance de la pulpe	Douleur référée
Exposition pulpaire à distance de la lésion carieuse	Douleur pulsatile
Exposition pulpaire à la suite d'un traumatisme	Lésion carieuse atteignant la pulpe
	Historique de douleur
	Douleur à la percussion
	Élargissement desmodontal

Le diagnostic sera réalisé à l'aide des examens cliniques et complémentaires classiques :

- clichés radiographiques pré-opératoires
- examens cliniques extra et intra oraux
- tests de vitalité au froid et/ou électrique
- test de percussion
- palpation

Cependant il n'existe pas de corrélation parfaite entre le diagnostic clinique et l'état histologique de la pulpe.

Le diagnostic nous donnera une indication binaire (pulpite réversible/irréversible). Ce sera ensuite au praticien d'évaluer l'étendue de sa thérapeutique. (Bender, 2000)

3.1.1.6 Protocole de préservation de la vitalité pulpaire à l'aide de la Biodentine®:

3.1.1.6.1 Etapes communes à toutes les techniques:

Ces actes seront réalisés quelle que soit l'étendue de l'atteinte pulpaire:

1° Anesthésie

2° Suppression des pans amélaire non-soutenus à l'aide d'une fraise diamantée neuve, sur turbine, sous spray d'eau et d'air.

3° Eviction carieuse à la fraise carbure de tungstène, neuve sur contre-angle bague bleue à basse vitesse, sous spray d'eau stérile et d'air .

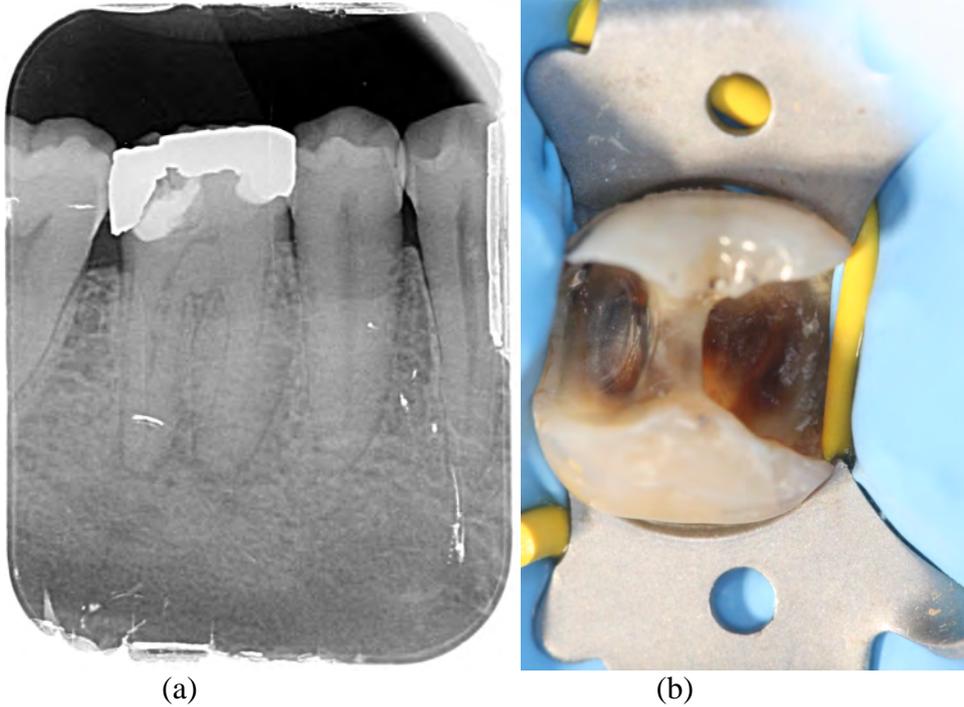
4° Contrôle de l'absence de tissu carieux à l'aide d'un excavateur manuel (Turpin and Vulcain, 2005)

A ce stade, on évalue le degré d'atteinte pulpaire :

- Pas d'effraction pulpaire, absence de saignement, mais une proximité pouvant être objectivée par l'examen radiologique pré-opératoire et clinique (variation de teinte du fond de la cavité) : **coiffage indirect**
- Effraction pulpaire minime avec présence d'un saignement abondant pouvant être stoppé par une éviction du tissu pulpaire à la fraise sur moins de 2 à 3 mm : **coiffage pulpaire direct**
- Effraction pulpaire dont le saignement ne peut être stoppé par la suppression d'une partie de la pulpe camérale : **pulpotomie**

3.1.1.6.2 Etapes spécifiques au coffrage indirect :

L'éviction carieuse étant réalisée, le deuxième temps opératoire concerne l'obturation :



- (a) Radiographie pré-opératoire
 (b) Proximité pulpaire sans effraction (cas personnel)

1° Mise en place de la digue étanche

2° Préparation de la Biodentine®

3° Obturation de la portion dentinaire à la Biodentine® à l'aide d'un porte amalgame ou d'une spatule à bouche. Compaction à l'aide de fouloirs



Mise en place de la Biodentine®.

Particularité de la Biodentine® :

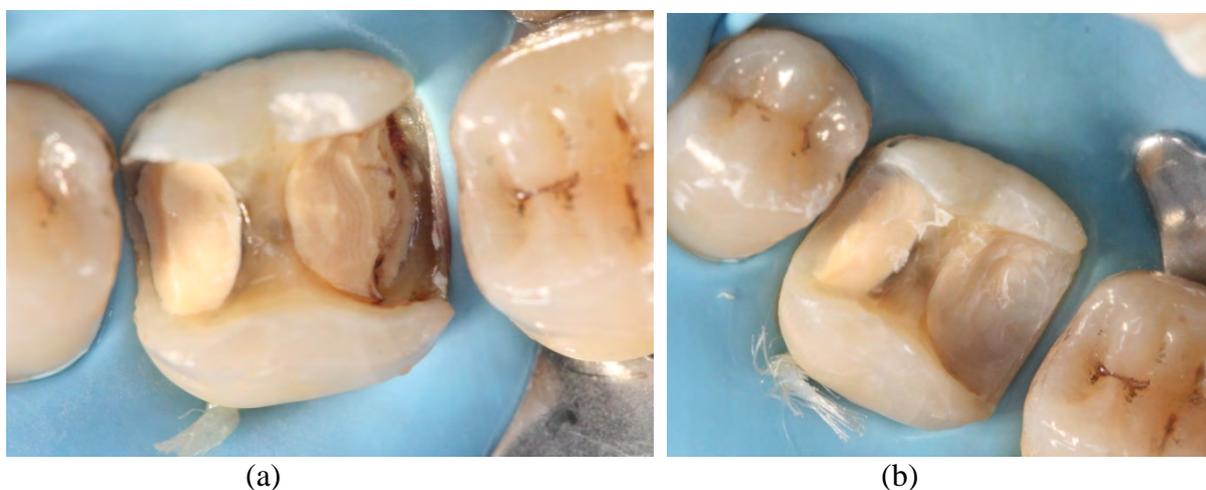
Comme nous l'avons vu précédemment, la Biodentine® devra être appliquée sur un tissu sec, mais non desséché.

Il sera nécessaire, malgré la digue, de créer une humidité ambiante : il suffira de réaliser une légère humidification du site à l'aide d'une boulette de coton imprégnée d'eau stérile. Cette boulette de coton pourra aussi être utilisée pour compacter le matériau.

Le praticien ne devra pas utiliser le liquide fourni par le fabricant pour imbiber le coton car ce dernier est constitué de principes actifs qui modifieraient l'état de surface du biomatériau.

Enfin, le praticien ne doit pas mordancer les tissus avant la mise en place de la Biodentine®.

4° Réalisation d'une obturation définitive (au minimum 12 minutes après la prise du matériau) au composite ou par une technique d'inlay-onlay.



(a)

(b)

(a) Réduction homothétique de la Biodentine® en excès.

(b) Scellement dentinaire immédiat et élévation de la dentine marginale en vue de la réalisation d'un onlay



(c)

(c)

(c) collage de l'onlay

5° Contrôle à 3 et 6 mois, puis contrôle annuel.

Ce contrôle s'effectue par :

- un test au froid pour confirmer la vitalité de la dent et donc l'absence de nécrose
- un contrôle radio pour vérifier l'absence de minéralisations intra-canales et la mise en place d'un pont dentinaire

« Il faut continuer à vérifier radiographiquement l'élaboration du pont dentinaire, la survie de la pulpe et la non-apparition de lésion périapicale » (Arens et coll., 2009).

La mise en place du pont dentinaire doit être régulée ; si, à l'issue d'une année, elle n'a pas cessé, une surveillance accrue sera nécessaire.

Incontrôlé, le phénomène de minéralisation intra-canales risquera d'entraîner une oblitération des canaux compliquant un éventuel traitement canalaire.

Le patient devra être informé de ces risques.

3.1.1.6.3 Etapes spécifiques au coiffage direct :

Le praticien se retrouve face à une cavité libre de tissu carieux présentant un léger saignement :

1° Mise en place de la digue

2° Rinçage de la cavité à l'aide d'une solution d'hypochlorite de sodium, de sérum physiologique ou de chlorhexidine (Fouad, 2011)

3° Compression du site hémorragique à l'aide d'une boulette de coton

4° Irrigation à l'hypochlorite de sodium à 5% pendant une minute afin de désinfecter et d'assurer un complément d'hémostase

5° Rinçage à l'eau stérile

6° Préparation et mise en place de la Biodentine® comme pour le coiffage indirect

7° Mise en place de l'obturation à la Biodentine®

Particularité du coiffage direct :

Pour cette technique, la Biodentine® peut être utilisée pour l'obturation de la totalité de la cavité.

Le réglage occlusal devra être précis.

La Biodentine® sera laissée en place au minimum 2 semaines.

8° Après 2 semaines, l'obturation définitive peut être réalisée après suppression des 2/3 coronaires de l'obturation à la Biodentine® grâce à une fraise à lames.

9° L'obturation définitive, composite ou inlay-onlay peut être réalisée

10 Un suivi à 3, 6 et 12 mois devra être réalisé, puis un suivi annuel.

Ce suivi consistera en un test au froid (qui confirme la vitalité de la dent) et un contrôle radio (absence de minéralisations intra-canales). (Nowicka et al., 2013)

3.1.1.6.4 Pulpotomie :

Le praticien se retrouve face à une cavité large où plus du tiers du plafond pulpaire est effondré.

1° Mise en place de la digue

2° Eviction du tissu pulpaire à la fraise tungstène, stérile, montée sur un contre-angle basse vitesse et sous irrigation au sérum physiologique

3° Dégagement des entrées canalaires sur environ 2mm avec un foret de Gates n° 2, 3 ou 4 selon la largeur du canal

4° Rinçage à l'eau stérile. Sans séchage, qui compromettrait la vitalité de la pulpe restante

5° Hémostase à l'aide d'une boulette de coton

6° Nettoyage de la cavité à l'aide de NaOCl à 5%

7° Rinçage à l'eau stérile

8° Mise en place de la Biodentine®

9° Le patient sera revu minimum deux semaines plus tard. La réalisation de l'obturation définitive est alors possible (De Rossi et al., 2014)

Cas particulier des chambres larges :

Face à une chambre pulpaire large, le praticien pourra tout à fait terminer l'obturation à l'aide de Cvi ou Cvi-mar si la quantité contenue dans une capsule de Biodentine® n'est pas suffisante.

L'adjonction d'une couche de Cvi sera réalisée au minimum 12 minutes après la mise en place de la Biodentine®. (Banerji, 2014)

3.1.2 Le traitement des dents immatures :

La formation radiculaire ainsi que la fermeture de l'apex sont observables durant les 3 années qui suivent l'éruption de la dent.

Lorsque la dent immature se nécrose, suite à un traumatisme, une carie ou d'autres pathologies pulpaires, la formation dentinaire et la fermeture de l'apex sont interrompues.

Ainsi, le canal dentaire reste large, l'apex ouvert et les murs dentinaires fins et fragiles ; on parle alors de racine à tromblons. (Pawar et al., 2013)

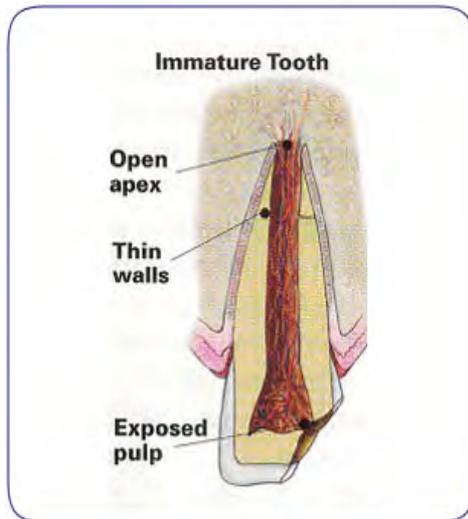
3.1.2.1 Particularités de la dent immature :

Les dents immatures sont présentes à partir de la phase de denture mixte (6 ans) jusqu'à la phase de denture adulte jeune (15 ans).

Ce qui caractérise la dent immature est l'absence de jonction cémento-dentinaire.

Cette dent immature va posséder certaines particularités anatomiques la rendant plus délicate à traiter, telles que :

- l'absence de dentine secondaire impliquant un volume pulpaire plus important
- l'absence de dentine péricanaliculaire oblitérant les tubulis, donc une dentine très perméable
- une région apicale non formée avec un apex large et des parois radiculaires fines
- une innervation immature rendant la dent moins sensible aux différentes stimulations externes



(a)



(b)

(a) Schéma d'une dent immature montrant un apex ouvert et des parois fines.

(source :http://veallentown.com/wp-content/uploads/2013/03/12_002_30)

(b) radiographie d'une dent immature lime en place.

La décision d'intervention se fera en considération du stade de formation radiculaire et du degré de fermeture apicale.

Cette intervention devra avoir pour objectif une édification radiculaire et alvéolaire la plus physiologique possible. (Namour and Theys, 2014)

3.1.2.2 Pronostic :

Lorsque la pulpe immature est lésée, le praticien va devoir orienter son plan de traitement en fonction du degré d'atteinte pulpaire :

- l'atteinte est-elle partielle ?
- l'atteinte est-elle totale ?
- la dent présente-t-elle une lésion péri-apicale ?

En fonction du degré d'atteinte, le praticien va pouvoir orienter le patient vers 3 thérapeutiques:

- l'apexogénèse
- la revascularisation pulpaire
- l'apexification

3.1.2.3 Diagnostic :

Le diagnostic va permettre au praticien d'établir l'ampleur de l'atteinte pulpaire.

Il se fera par un examen clinique approfondi :

- examen visuel des muqueuses et des tissus amélaire
- palpation
- percussion
- mobilité

Le test au froid sera interprété comme tel :

- un test positif avec présence d'une douleur disparaissant dans les secondes suivant l'application évoquera une pulpite réversible
- un test positif avec douleur persistante, rémanente, évoquera une pulpite irréversible
- un test au froid négatif avec douleur à la percussion et/ou présence d'un abcès et/ou présence d'une fistule évoquera une nécrose

Cependant le test au froid pourra être biaisé, la sensibilité de la dent immature n'étant pas la même que pour la dent mature.

Cette sensibilité peut être amplifiée car le paquet vasculo-nerveux est plus volumineux et son isolation moins importante.

Elle peut également être diminuée si le paquet vasculo-nerveux n'est pas totalement formé. (Namour and Theys, 2014)

Le diagnostic sera complété par un examen radiologique permettant d'objectiver :

- le degré de fermeture de l'apex
- la présence d'une lésion
- le degré de formation alvéolaire
- la présence d'une fracture radiculaire

Lors de l'examen radiographique, le praticien devra toujours comparer l'image obtenue avec la dent contro-latérale. En effet, la dent immature présente une radio-clarté péri-apicale normale qui ne doit pas être confondue avec un granulome.

Face à un apex ouvert, le praticien devra analyser 3 possibilités :

- l'âge du patient correspond au stade d'évolution de la dent : il existe une symétrie radiologique avec la dent contro-latérale
- l'âge ne correspond plus au stade d'évolution de la portion radiculaire : la nécrose pulpaire s'est donc produite à ce stade
- l'infection péri-apicale a déjà résorbé l'apex : un granulome est présent
- L'issue du diagnostic nous permettra ainsi de savoir si l'atteinte est partielle ou totale.

3.1.2.4 Atteinte pulpaire partielle: apexogénèse

L'apexogénèse est définie comme étant « la thérapeutique pulpaire d'une dent vitale permettant un développement physiologique de la portion radiculaire » (American association of Endodontics 2013).

3.1.2.4.1 Principe :

Cette thérapeutique consiste uniquement en la suppression de la partie pulpaire nécrosée, la partie radiculaire saine étant laissée en place.

Cette dernière assurera la formation physiologique de l'apex.

Il s'agit simplement d'une pulpotomie de la dent immature.

3.1.2.4.2 Protocole :

- 1° Radiographie pré-opératoire
- 2° Anesthésie
- 3° Eviction carieuse si besoin, accès à la chambre pulpaire
- 4° Mise en place de la digue
- 5° Désinfection du site (boulette de coton imprégnée de NaOCl à 2,5%)
- 6° Hémostase
- 7° Rinçage du site à l'eau stérile
- 8° Mise en place de la Biodentine® en fond de cavité
- 9° Mise en place d'une restauration définitive, cvi ou composite (Ree)

La durée d'une thérapeutique d'apexogénèse est de 1 à 2 ans. Elle dépend du degré de formation de la dent lors de l'initiation de la thérapeutique.

Le patient doit être revu tous les 3 mois durant cette période afin d'évaluer la vitalité pulpaire et l'étendue de la maturation apicale. (Ree)

En présence de l'un des évènements suivant au cours de la thérapeutique :

- nécrose pulpaire
- pulpite irréversible
- résorption interne

l'apexogénèse devra être interrompue et le paquet vasculo-nerveux retiré. (Ree)

Face à une nécrose totale ou une pulpite irréversible, la revascularisation pourra être envisagée.

Face à l'apparition d'une résorption interne, l'apexification sera la seule issue. (Ree)

3.1.2.5 Atteinte pulpaire totale :

3.1.2.5.1 La revascularisation :

La revascularisation est une technique assez récente.

Elle part du principe que la zone péri-apicale est relativement riche en cellules souches et qu'une stimulation de la papille apicale associée à un coagulum sanguin intra-canalair maîtrisé permettra une régénération pulpaire ainsi qu'une cicatrisation péri-apicale. (Namour and Theys, 2014)

3.1.2.5.1.1 Indication :

- les apex doivent être ouverts
- les parois radiculaires doivent être fines
- le sujet doit être jeune : plus il est jeune, plus le potentiel de différenciation cellulaire sera important (Namour and Theys, 2014)

3.1.2.5.1.2 Protocole :

Les auteurs ne sont pas encore tous unanimes quant au moyen de désinfection (pâte tri-antibiotique versus hydroxyde de calcium):

1° Radiographie pré-opératoire

2° Anesthésie

3° Mise en place du champ opératoire stérile

4° Ouverture de la chambre pulpaire

5° Désinfection intra-canalair douce (20mL de NaOCl à 1,5% par canal pendant 5 minutes)

6° Irrigation de 20ml de sérum physiologique par canal pendant 5 minutes

7° Séchage intra-canalair à l'aide de pointes de papier stériles

8° Mise en place d'une médication temporaire: pâte tri-antibiotique ou hydroxyde de calcium

9° Mise en place d'un coton au niveau caméral et d'un pansement provisoire type Cavit (Namour and Theys, 2014)

A ce stade, le praticien devra observer une phase de temporisation de 4 semaines correspondant au délai d'action des pâtes tri-antibiotiques et de l'hydroxyde de calcium.

Si une manifestation infectieuse a lieu durant cette période, une nouvelle phase de désinfection-temporisation devra être observée.

En revanche, si on note une absence de manifestation infectieuse au-delà d'un mois, on peut procéder à l'étape de régénération. (Namour and Theys, 2014)

10° Anesthésie SANS vasoconstricteur (pour ne pas nuire au saignement intra-canalair)

11° Isolation de la dent à traiter

12° Dépose du matériau d'obturation provisoire grâce à une irrigation douce de 20 mL d'EDTA à 17%

13° Séchage du canal à l'aide de pointes de papier stérile

14° Introduction d'une lime de diamètre 60 à 2mm de l'apex, ceci afin de provoquer un saignement intra-canalair. Pour optimiser ce saignement, les auteurs préconisent de courber la lime à 90° dans son dernier millimètre, puis de réaliser un mouvement rotatoire afin d'augmenter l'irritation du péri-apex et d'optimiser le saignement

15° Une fois le caillot mis en place (hémostase réalisée au niveau coronaire), apposition d'une matrice de collagène à son contact

16° Mise en place d'un bouchon de Biodentine® de 3-4 mm au niveau de la jonction amélo-cémentaire

17° Mise en place d'un coton recouvert d'un Cvi (Namour and Theys, 2014)

Un délai de 4 semaines est observé.

18° Le Cvi et le coton sont alors déposés, puis remplacés par un matériau de restauration définitif (composite ou inlay-onlay)

3.1.2.5.1.3 Suivi du patient :

Le praticien devra contrôler l'absence de douleurs à la palpation et à la percussion.

L'examen radiographique objectivera un épaissement des parois latérales des racines, une augmentation de la longueur de la racine et la réduction de la lésion apicale prévue entre 6 et 12 mois post-opératoire.

Le suivi devra être régulier tous les 3, 6, 12, 15 et 24 mois ; un cliché rétro-alvéolaire sera réalisé afin de contrôler la diminution de la lésion péri-apicale.

L'élongation de la racine et l'épaississement des parois latérales doivent apparaître dans les 12 à 24 mois post-opératoire. (Ree)

3.1.2.5.2 L'apexification :

L'apexification est définie par l'American Association of Endodontists en 2003 comme :

« Une méthode pour induire une barrière calcifiée sur une racine avec un apex ouvert ou la prolongation du développement apical d'une dent immature présentant une nécrose pulpaire ».

L'objectif de cette thérapeutique est le rétablissement d'une barrière apicale étanche au passage des toxines et bactéries dans les tissus péri-apicaux depuis le canal dentaire.

Cette barrière sera nécessaire pour permettre une compaction des matériaux d'obturation canalair et ainsi faciliter le traitement endodontique. (Rafter, 2005)

3.1.2.5.2.1 Indication :

L'apexification sera mise en œuvre dans les situations suivantes :

- dent immature nécrosée, avec ou sans lésion péri-apicale, ayant déjà subi une thérapeutique de revitalisation sans succès ou ayant déjà été traitée endodontiquement
- dent immature présentant une résorption interne ou externe
- dent immature présentant un trait de fracture ne communiquant pas avec la cavité buccale (Rafter, 2005)

3.1.2.5.2.2 Protocole:

- 1° Radiographie pré-opératoire
- 2° Anesthésie locale
- 3° Mise en place de la digue
- 4° Préparation de la cavité d'accès
- 5° Evaluation de la longueur de travail (ici l'utilisation du localisateur d'apex est tout indiqué car il permettra d'éviter une sur-instrumentation du canal)
- 6° Ampliation du canal avec des limes jusqu'au diamètre 25, ou moins, selon le diamètre du canal
- 7° Irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5%
- 8° Assèchement du canal à l'aide de pointes de papier stérile
- 9° Mise en place d'hydroxyde de calcium à l'aide d'une lime 15 ou d'un lentulo stérile
- 10° Radio de contrôle
- 11° Obturation coronaire grâce à un cvi sur une boulette de coton (Khetarpal et al., 2014)

Puis une phase de temporisation sera nécessaire :

Elle servira à :

- contrôler la disparition des symptômes cliniques à une semaine
- réaliser une radiographie de contrôle à 2 semaines (Khetarpal et al., 2014)

Puis, on procède à des séances de contrôle tous les 3 mois pendant un an.

A l'issue de cette année, on pourra mettre en évidence la formation d'une barrière apicale.

Si elle n'apparaît pas, il sera nécessaire de renouveler l'hydroxyde de calcium intra-canalair en veillant à le mettre en place un millimètre en deçà de la première longueur de travail, ceci afin de ne pas risquer de léser les cellules de la papille apicale.

Ce renouvellement d'hydroxyde ne devra pas être réalisé plus de 2 ou 3 fois pour ne pas risquer une fragilisation radiculaire.(Khetarpal et al., 2014)

- 12° Anesthésie
- 13° Mise en place de la digue
- 14° Ouverture de la chambre pulpaire
- 15° Irrigation du canal à l'hypochlorite dilué à 2,5%
- 16° Assèchement du canal
- 17° Essayage du fouloir permettant la mise en place d'un bouchon apical de Biodentine®. Le fouloir devra s'arrêter à une longueur de travail de - 4 millimètres

18° Préparation et mise en place de la Biodentine®

19° Condensation de la Biodentine® à l'aide du fouloir précédemment choisi

Les auteurs suggèrent l'utilisation du système MAP-système de PDSA qui se compose d'une seringue munie de différents embouts, selon l'anatomie et la longueur du canal. Ils suggèrent également une condensation apicale à l'aide d'inserts ultrasonores permettant une meilleure coaptation du matériau aux parois radiculaires et donc un gain d'étanchéité.

20° Respect du délai de prise initiale du matériau

21° Obturation canalair à la gutta-percha

22° Mise en place d'un matériau d'obturation coronaire provisoire qui sera remplacé par un matériau définitif une semaine plus tard, séance au cours de laquelle on réalisera une radiographie de contrôle (Khetarpal et al., 2014)

L'importance du traitement est fondée sur le nettoyage et la désinfection du canal suivi d'un scellement apical étanche à l'aide d'un matériau qui favorisera la réparation.

Certains auteurs ont suggéré une obturation définitive d'emblée (réalisation d'un bouchon de Biodentine® sans temporisation à l'hydroxyde de calcium). La réalisation en une séance permet d'avoir une obturation définitive immédiate qui renforce l'organe dentaire. Cependant cette méthode n'est pas toujours réalisable.

L'usage de la Biodentine® a démontré une cicatrisation plus rapide des cas présentant de larges lésions péri-apicales. (Khetarpal et al., 2014)

3.2 Endodontie :

3.2.1 Gestion des perforations:

La perforation radiculaire désigne la communication non naturelle créée entre l'espace canalair et le desmodonte.

Elle peut être d'origine iatrogène ou pathologique.

Sans traitement, elle peut aboutir à une inflammation des tissus de soutien provoquée par une infection bactérienne. (Nikoloudaki et al., 2014)

3.2.1.1 Etiologie des perforations :

Ces perforations peuvent être d'origine iatrogène.

Il s'agit de perforations réalisées lors de :

- l'élaboration des cavités d'accès (plancher, furcation, paroi latérale)
- la recherche des entrées canalaires (plancher, furcation)
- les fausses routes instrumentales lors du traitement endodontique (parois radiculaires)
- l'alésage en vue de la pose d'un tenon

Parfois d'origine non-iatrogène :

- carie profonde
- résorption interne
- résorption externe (Alhadainy, 1994)

3.2.1.2 Diagnostic :

A l'examen clinique, on remarquera :

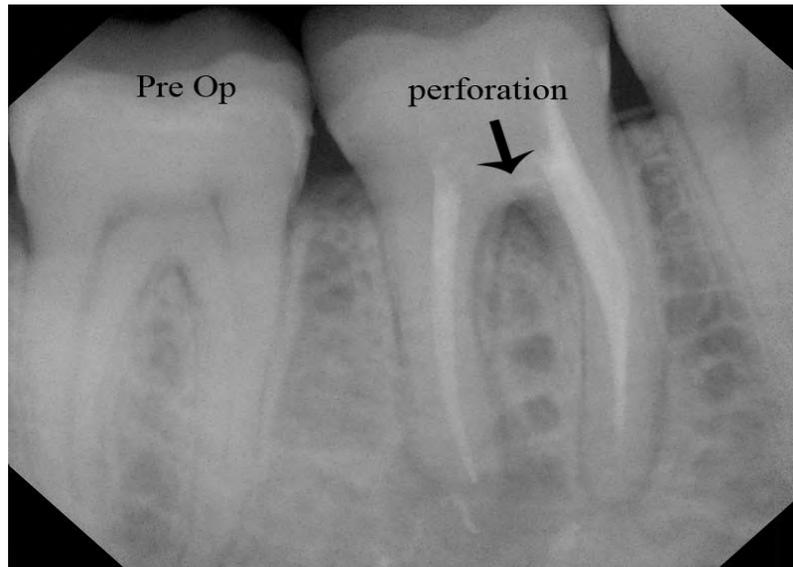
- une douleur associée à un saignement
- une réponse incohérente du localisateur d'apex
- sa vision directe par les aides optiques (Alhadainy, 1994)



Vue au microscope optique d'une lésion du plancher pulpaire

A l'examen radiologique :

- une radiographie lime en place ou l'imagerie 3D (cone-beam) suffira à confirmer le diagnostic
- une manifestation parodontale (LIPOE aigue ou chronique) (Alhadainy, 1994)



Cliché rétro-alvéolaire montrant l'existence d'une perforation du plancher de la 46 avec présence d'une atteinte parodontale inter-radulaire.

3.2.1.3 Protocole de gestion des perforations à l'aide de la Biodentine® :

Quelle que soit la localisation de la perforation, l'objectif sera le même, à savoir une désinfection approfondie du site et une obturation définitive de la perforation.

La localisation de la perforation déterminera la difficulté du soin. Il sera évidemment plus simple de traiter une lésion du plancher en vision directe qu'une perforation du tiers apical nécessitant l'usage du microscope.

Face à une lésion du plancher, les auteurs suggèrent de réaliser l'ampliation et la désinfection canalaire avant le traitement de la perforation. Ceci permet d'augmenter le temps d'exposition de la perforation aux agents désinfectants.

En revanche, l'obturation de la perforation sera réalisée avant celle des canaux, dans le but d'éviter une contamination de la perforation par le ciment canalaire. (Aggarwal et al., 2013)

1° Radiographie pré-opératoire

2° Anesthésie

3° Mise en place de la digue

4° Exploration du site : excavation de tous les tissus contaminés, diminution des surplombs etc...

5° Désinfection du site : NaOCl à 2,5%, ampliation et désinfection des canaux radiculaires

6° Rinçage à l'eau stérile

7° Hémostase à l'aide de coton stérile

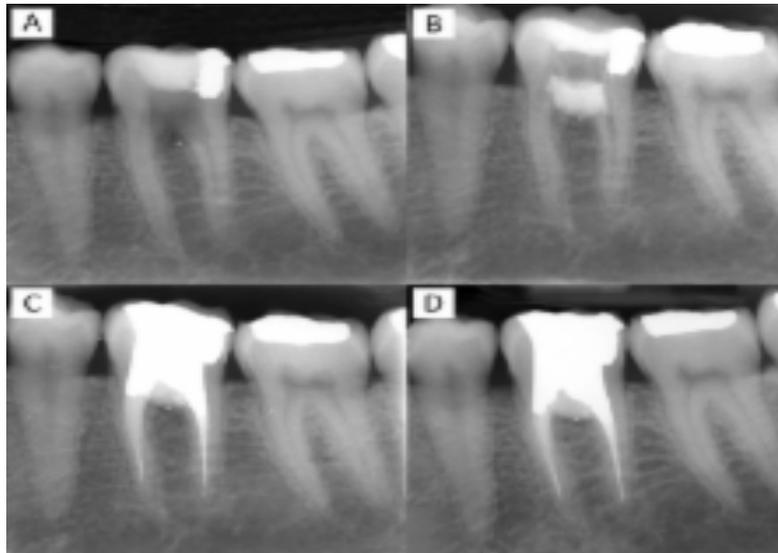
8° Préparation de la Biodentine®

9° Mise en place à l'aide d'un porte-amalgame si la perforation est au niveau caméral, à l'aide d'un fouloir si celle-ci est radulaire

La difficulté de cette étape sera d'éviter le dépassement de matériau. Pour ce faire, le praticien pourra éventuellement mettre en place une éponge de collagène sous la perforation si les conditions anatomiques le permettent.

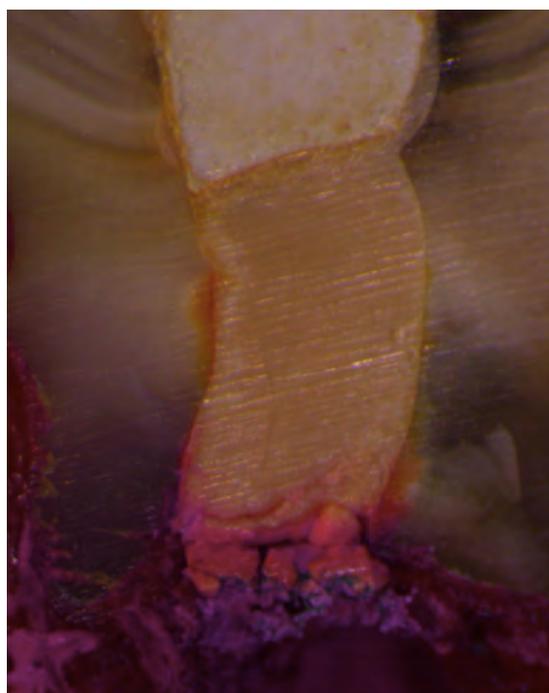
10° Une fois la prise du matériau effectuée, le praticien devra éliminer l'excès de Biodentine® à l'aide d'une fraise boule à lames et pourra ainsi terminer le traitement canalaire de la dent. (Molina)

L'inter-séance avec temporisation à l'aide d'hydroxyde de calcium ne sera justifiée que pour les perforations présentant un exsudat purulent non maîtrisable : le pH acide de ce dernier modifierait et retarderait la prise du biomatériau. (W J.Perot 2014)



Cas clinique d'une gestion de perforation du plancher :

(a) radio pré-opératoire (b) mise en place d'un bouchon de Biodentine® au niveau de la perforation de la furcation (c) radio post-opératoire (d) radio de contrôle à un an. (Eghbal et al., 2013)



Vue au microscope d'une obturation de perforation à la Biodentine®. L'étanchéité est ici évaluée à l'aide d'une coloration à la fuschine. (Nikoloudaki et al., 2014)

3.2.2 Obturation a rétro :

Face à une lésion péri-apicale, deux possibilités de traitement s'offrent au praticien :

- le traitement orthograde classique dont le taux de succès varie entre 47-97% (Cristian de Chevigny, 2008)
- le traitement rétrograde, par la voie apicale dont le taux de succès atteint 91 % (Barone et al., 2010)

Il s'agit de la technique que nous allons développer en soulignant la place de la Biodentine® dans ce type de traitement.

3.2.2.1 Indications:

La chirurgie endodontique est indiquée dans les cas suivants :

- persistance de symptômes
- échecs radiologiques d'un traitement orthograde adéquat
- perforations radiculaires iatrogènes (instruments fracturés non accessibles par voie conventionnelle)
- dépassement iatrogène avec persistance de la symptomatologie
- canaux imperméables et présence d'une LIPOE
- présence d'une LIPOE et restauration coronaire parfaitement étanche (la dépose de cette restauration prothétique est impossible ou présente un gros risque de fracture radiculaire) (Jensen et al., 2002)

3.2.2.2 Diagnostic :

Examen clinique approfondi :

- examen extra et intra buccal : recherche d'une fistule ou d'un abcès
- palpation : recherche d'une modification de l'anatomie du rempart alvéolaire
- test de percussion : la présence d'un granulome associé à une desmodontite donnera une réponse positive à la percussion
- sondage parodontal : pour évaluer l'ampleur d'une lésion endo-parodontale et diagnostiquer une éventuelle fracture radiculaire (Jensen et al., 2002)

Examen radiologique :

- examen 2D
- examen 3D (cone-beam) pour évaluer le volume de la lésion, confirmer le diagnostic, contrôler les éléments anatomiques environnants (Jensen et al., 2002)

3.2.2.3 Cahier des charges du biomatériau :

Le biomatériau sera mis en place en milieu humide.

Les auteurs s'accordent à dire qu'une humidité ambiante sera plus favorable à la prise du matériau, les conditions d'humidité optimales étant celles retrouvées lors d'une résection apicale.

Les prérogatives attendues pour ce matériau sont les suivantes :

- il doit adhérer aux parois dentaires, par scellement ou collage
- il doit inhiber la croissance des micro-organismes pathogènes
- il doit posséder une stabilité dimensionnelle
- il ne doit pas provoquer de réactions inflammatoires tout en stimulant la régénération parodontale
- il doit avoir une bonne durée de vie
- il doit avoir une radio-opacité permettant un contrôle radiologique post-opératoire
- il doit être facilement manipulable

3.2.2.4 Pronostic :

Une récente étude a démontré qu'à 1 an, le taux de succès de l'obturation à rétro à l'aide de la Biodentine® était de 91%.

Cette étude a été réalisée sur 13 cas, tous traités avec le même protocole, et dont le suivi a été réalisé sur 1 an. (Wälivaara)

3.2.2.5 Protocole d'obturation à rétro à l'aide de la Biodentine®:

Lorsque le diagnostic est posé, l'acte peut-être envisagé.

1° Anesthésie

2° Lambeau de pleine épaisseur d'accès au site

3° Ostéotomie si nécessaire

4° Evacuation du tissu de granulation, après exérèse de la lésion inflammatoire, la crypte osseuse est soigneusement curetée en essayant de conserver un maximum de tissu osseux

5° Résection apicale

6° Ouverture de l'apex sur 3 à 4 mm à l'aide d'inserts ultrasonores adaptés

7° Irrigation, hémostase, séchage de la portion radiculaire à l'aide de pointes de papier stériles

8° Préparation de la Biodentine®

Les auteurs suggèrent d'augmenter le ratio poudre liquide pour les obturations à rétro.

En effet, c'est dans le liquide que se trouve le chlorure de Calcium (CaCl₂) responsable de l'adhésion.

Une augmentation de la quantité de CaCl₂ permettrait une meilleure pénétration des pores cémentaires, une accélération importante de l'hydratation des silicates, ainsi qu'une accélération de leur cristallisation, ceci permettant une diminution du temps de prise.

Il semblerait donc judicieux d'utiliser une dose de poudre pour 6 gouttes de liquide (et non 5 comme le recommande le fabricant).

9° Mise en place de la Biodentine®

Les auteurs ont noté une différence avec les autres matériaux pour la manipulation de la Biodentine®.

Il sera nécessaire de réaliser des apports successifs de matériau car la consistance de la Biodentine® ne permet pas d'apporter suffisamment de matériau sur le site en une seule fois.

Le praticien devra donc renouveler son geste plusieurs fois avant de passer à la compaction du matériau à l'aide de fouloirs.

L'utilisation du MAP système de PDSA est également intéressante pour la mise en place du matériau.



Système MAP de PDSA

(source : site internet du fabricant)

10° Temporisation correspondant au temps de prise du matériau : 12 minutes

11° Rétablissement d'un saignement par un léger curetage des parois de la cavité

12° Fermeture du site par sutures étanches



Radiographie pré-opératoire (a) post-opératoire (b) et de contrôle à 1 an d'un cas de résection à l'aide de la Biodentine®. On remarque ici la faible radiopacité qui complique l'évaluation radiologique de l'étanchéité de la restauration. (Wälivaara)

3.2.2.6 Discussion sur la place de la Biodentine® :

Les auteurs suggèrent que lors de la réaction de prise, la Biodentine® relargue de l'hydroxyde de calcium qui, lors de son contact avec les fluides tissulaires, permettrait la formation d'hydroxyapatite.

Cette hydroxyapatite est un élément favorable à la cicatrisation osseuse péri-apicale.

De plus, ils soulignent l'absence d'aluminium et d'éléments lourds contaminants.

Ils précisent également que les ciments trisilicates ont d'abord été considérés comme des ciments osseux avant leur usage dentaire. Ceci leur confère donc une place de choix pour les thérapeutiques nécessitant une cicatrisation des tissus osseux. (Grech et al., 2013a)

3.2.3 Les résorptions internes :

Selon Gunrag en 1999 :

« *Les résorptions résultent d'un processus de destruction partiel ou total des tissus dentaires, consécutifs à une infection et/ou un traumatisme. En fonction de la nature et de la localisation du dommage, les répercussions seront internes ou externes, inflammatoires ou de remplacement, superficielles ou profondes, réversibles ou non* »

De ce fait, plusieurs classifications ont été proposées.

Nous reprendrons ici, la classification de Tronstad (1988) concernant les résorptions internes.

3.2.3.1 Les différents types de résorption interne :

Elles sont issues d'une inflammation chronique de la pulpe, accompagnée d'une dégénérescence qui se manifeste par une transformation métaplasique ayant deux conséquences :

- la première sera de résorber la dentine, on parle de **résorption interne inflammatoire**
- la seconde de former des tissus durs de nature ostéoïde ; on parle de **résorption interne de remplacement** (Fuss et al., 2003)

3.2.3.1.1 Résorption interne inflammatoire :

Cette résorption est liée à un processus inflammatoire chronique, aboutissant à une destruction progressive de la dentine péricanalaire sans réparation ou remplacement. Elle est généralement comblée par un tissu de granulation métaplasique. (Fuss et al., 2003)

3.2.3.1.2 Résorption interne de remplacement :

Elle fait suite à une faible irritation pulpaire chronique. Il s'agit d'une lésion auto-limitante, comblée par un tissu minéralisé de type ostéoïde qui ressemble à de l'os ou à du ciment, mais pas à de la dentine. (Fuss et al., 2003)

3.2.3.2 Diagnostic :

Diagnostic clinique :

- anamnèse
- examen endo-buccal
- test thermique et électrique
- sondage parodontal

Diagnostic radiologique :

- imagerie 2D (cliché rétro-alvéolaire)
- imagerie 3D (examen cone-beam). Plus précis, il nous permettra d'évaluer la localisation, la taille et la forme de la lésion.

Il permettra également d'objectiver la présence d'une perforation, d'évaluer sa taille ainsi que l'épaisseur des parois restantes. (Nilsson et al., 2013)

Si il s'agit d'une **lésion inflammatoire**, la dent sera généralement asymptomatique.

Elle pourra répondre positivement aux tests de vitalité car une partie de la pulpe peut rester vivante (le tableau le plus classique montre un test au froid négatif avec un test électrique positif).

On pourra noter la présence d'un point rose au niveau coronaire (pink spot) correspondant à une zone d'hypervascularisation intra-pulpaire. Elle peut également présenter une dyschromie coronaire grisée (portion radiculaire nécrosée).

L'image radiologique laissera apparaître une lésion radioclaire ovale avec des bords nets et dans la continuité des parois du canal. La lésion se situera généralement dans le tiers coronaire de la racine. (Nilsson et al., 2013)



Cliché rétro-alvéolaire présentant une résorption inflammatoire sur la dent n°41

S'il s'agit d'une **lésion de remplacement**, la dent sera asymptomatique.

Les tests de vitalité seront positifs si la dent est vivante et négatifs si elle est nécrosée. Ils ne permettront pas de poser un diagnostic précis.

A l'examen radiologique, on remarquera une image cavitaire asymétrique irrégulièrement élargie présentant une discontinuité de l'espace canalaire. (Nilsson et al., 2013)



(a)



(b)

(a) Rétro-alvéolaire d'une dent atteinte d'une résorption interne de remplacement perforante
 (b) Dent après extraction.

Enfin, pour les deux cas, l'apparition d'une douleur évoquera une communication parodontale de la lésion intra-radicaire. (Nilsson et al., 2013)

3.2.3.3 Prise en charge :

Elle devra prendre en considération les critères suivants :

- âge du patient
- localisation de la dent
- forme de la couronne clinique
- occlusion
- localisation, taille de la résorption
- présence ou non d'une perforation
- état parodontal de la dent
- possibilité de réaliser une restauration pérenne sur la dent une fois traitée (Nilsson et al., 2013)

3.2.3.3.1 Abstention thérapeutique :

Si la dent est asymptomatique et que l'on ne note pas de signes d'infection, une simple surveillance de la dent sera nécessaire.

3.2.3.3.2 Traitement des lésions non-perforantes inflammatoires ou de remplacement :

En présence d'une lésion infectieuse et/ou de symptômes, le traitement canalaire est indiqué.

Cependant, la résorption interne compliquera la mise en forme.

Le praticien devra redoubler de vigilance afin de ne pas créer une perforation lors de l'ampliation.

Une technique d'obturation à la gutta chaude sera recommandée car l'étendue de la lésion ne permettra pas l'utilisation des cônes standards.

Protocole d'obturation d'une lésion intra-radicaire non perforante :

- 1° Anesthésie, mise en place de la digue, aménagement des voies d'accès
- 2° Détermination de la longueur de travail lime en place. L'utilisation du localisateur est compromise par le saignement abondant d'une résorption inflammatoire ou les minéralisations d'une lésion de remplacement
- 3° Ampliation
- 4° Désinfection à l'aide d'hypochlorite de sodium 2,5% et activation de la solution d'irrigation
- 5° Séchage à l'aide de pointes de papier stérile
- 6° Obturation à l'hydroxyde de calcium
- 7° Obturation coronaire provisoire au Cvi

Deux semaines de temporisation vont être nécessaires.

Si les symptômes ont disparu, on peut procéder à la deuxième étape.

Sinon, il faudra renouveler l'hydroxyde de calcium sans ampliation pour ne pas fragiliser les parois radiculaires.

- 8° Anesthésie, mise en place de la digue, accès au réseau canalaire
- 9° Dépose de l'hydroxyde de calcium et irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium 2,5%, activation de la solution d'irrigation.
- 10° Essayage du maître cône et radio de contrôle
- 11° Irrigation finale et séchage à l'aide de pointes de papier stérile
- 12° Obturation du tiers apical en méthode classique (condensation latérale)
- 13° Injection de gutta chaude pour l'obturation des 2/3 coronaires

Lorsque la lacune est importante, les auteurs suggèrent un comblement des parois à l'aide de la Biodentine®.

A l'aide du microscope, le praticien pourra tapisser les parois lacunaires de Biodentine® grâce aux fouloirs endodontiques. Il sera alors nécessaire d'attendre la prise complète du biomatériau avant de réaliser l'obturation à la gutta-percha chaude. Ceci permettra de renforcer les parois radiculaires à l'aide d'un matériau de substitution dont les propriétés sont proches de celle de la dentine résorbée.

- 14° Contrôle radio de l'obturation finale
- 15° Obturation coronaire définitive

3.2.3.3.3 Traitement des lésions perforantes inflammatoires ou de remplacement :

En présence d'une lésion perforante, le pronostic sera lié à la taille de la perforation. Plus celle-ci sera importante, plus le pronostic de la dent sera mauvais.

Il sera nécessaire de réaliser une barrière latéro-radicaire entre l'endodonte et le parodonte après l'obturation canalaire.

Protocole de gestion d'une lésion perforante :

Le protocole est identique à celui retenu pour les lésions inflammatoires.

Les aides optiques seront indispensables à la mise en place de la Biodentine® dans la perforation.

Le praticien devra éviter le débordement de biomatériaux dans l'espace desmodontal.

Si la perforation est supra-crestale, le praticien envisagera une chirurgie.

Une fois le traitement endodontique réalisé, la chirurgie consistera en l'élévation d'un lambeau afin d'avoir une vision directe du site perforé.

Il pourra alors obturer cette communication à l'aide de la Biodentine®.

Il sera nécessaire de ne réaliser l'obturation qu'une fois l'hémostase obtenue.

On cherchera ainsi à diminuer au maximum la pénétration des fluides buccaux sur le site à obturer.

La Biodentine® sera mise en place, une fois sa prise terminée, le lambeau sera repositionné et suturé.

3.2.3.3.4 La résection apicale :

Si la lésion est située proche de l'apex et qu'elle est associée à une LIPOE, le praticien pourra réaliser une obturation à rétro, suivi d'un comblement par voie orthograde, afin de renforcer les parois restantes.

3.2.3.3.5 L'extraction-implantation :

Si la dent ne peut être conservée (parois trop fines, restauration impossible etc...), il sera judicieux de procéder au plus vite à son extraction. Ceci afin de préserver le maximum de volume osseux nécessaire à la mise en place médiate ou immédiate de l'implant.

3.3 Parodontologie :

3.3.1 Gestion des défauts anatomiques, fêlures et fractures incomplètes verticales :

Peu d'auteurs ont publié sur ce champ d'application de la Biodentine®.

Les seuls articles existants concernent des cas cliniques ayant une ou deux années de recul.

Il y a donc un faible niveau de preuve pour ce type de thérapeutique.

Cependant, il nous est paru intéressant de vous en faire part car ce domaine d'application n'est pas précisé par le fabricant.

3.3.1.1 Particularités anatomiques :

3.3.1.1.1 Défauts anatomiques :

Les incisives latérales maxillaires peuvent présenter une variation anatomique : il s'agit d'une rainure verticale coronaire débutant au niveau de la face palatine.

Cette rainure se prolonge généralement au niveau cingulaire. Elle peut intéresser une partie, voire l'intégralité de la portion radiculaire.

Ce défaut d'origine embryonnaire (il pourrait s'agir d'un vestige de dens invaginatus, ou d'une formation radiculaire secondaire incomplète) peut engendrer un défaut localisé de la jonction amélo-cémentaire et de l'attache épithéliale.

Selon une étude de Kogan (1986), son incidence serait de :

- 4,6% au niveau des incisives latérales et centrales.
- 43% des sillons s'étendent de moins de 5mm en direction apicale,
- 47% entre 6 et 10mm et 10% sur plus de 10 mm.



(a)



(b)

(a) Mise en évidence de la présence d'un sillon cingulaire par levée d'un lambeau muco-périosté. Notez la présence d'une importante ostéolyse en regard du sillon.

(b) Coloration d'un sillon dentaire présent sur l'intégralité de la portion radiculaire.

Zone de prédilection d'accumulation de la plaque dentaire et du tartre, elle peut être à l'origine d'une lésion parodontale.

A terme, si l'obturation du sillon n'est pas réalisée, la perte d'attache provoquée par la lésion parodontale engagera le pronostic de la dent.

3.3.1.1.2 Fêlures et fractures incomplètes verticales :

La détection de fêlures, micro-fractures et fractures est une des étapes du diagnostic en endodontie.

Nous utiliserons le terme de *fêlures* pour désigner une fracture incomplète sans mobilité des fragments (le terme « fissure », synonyme, est également trouvé dans la littérature).

Le terme *fracture* désignera une fêlure dont les deux fragments sont totalement séparés et mobiles.

La présence de fêlures ne donnera pas d'indication sur le statut pulpaire de la dent ou des tissus adjacents. Différents tests diagnostics devront être réalisés pour évaluer le pronostic de la dent.

Généralement, la symptomatologie n'est pas liée à la fêlure elle-même, mais à la pénétration bactérienne qui y sera associée. La variation de l'état de surface induite va permettre l'établissement d'un biofilm bactérien au sein de celle-ci qui pourra être à l'origine de plusieurs pathologies telles que :

- la nécrose pulpaire
- l'apparition d'une lésion parodontale et/ou endo-parodontale
- l'apparition d'une lésion apicale

Nous n'aborderons dans ce travail que les cas concernant les fêlures incomplètes corono-radiculaires verticales.

Il s'agit du seul cas de fêlures pouvant être traitées par la Biodentine®.

3.3.1.2 Diagnostic :

Avant d'envisager une prise en charge, le praticien devra savoir :

- identifier et classer les fractures/fêlures
- connaître les manifestations et les symptômes
- savoir les détecter au stade les plus précoces de leur développement

3.3.1.2.1 Sillon cingulaire :

Examen clinique :

- anamnèse
- visible directement au niveau coronaire
- sondage parodontal augmenté en regard du sillon + /- saignement
- inflammation gingivale localisée

Examen radio :

- un cliché rétro-alvéolaire 2D (permettra d'objectiver la présence d'une poche parodontale)
- examen 3D (cone-beam) permettra d'évaluer l'étendue de l'atteinte parodontale



(a)



(b)

(a) Vue palatine d'un sillon cingulaire présent sur la dent n°22. Notez la présence d'une inflammation gingivale. La vestibulo-version de la dent est due à l'atteinte parodontale causée par le défaut anatomique.

(b) cliché rétro-alvéolaire de la dent en question. Notez la présence d'une lyse parodontale associée à une LIPOE.

3.3.1.2.2 Fêlures et fractures incomplètes :

Diagnostic clinique :

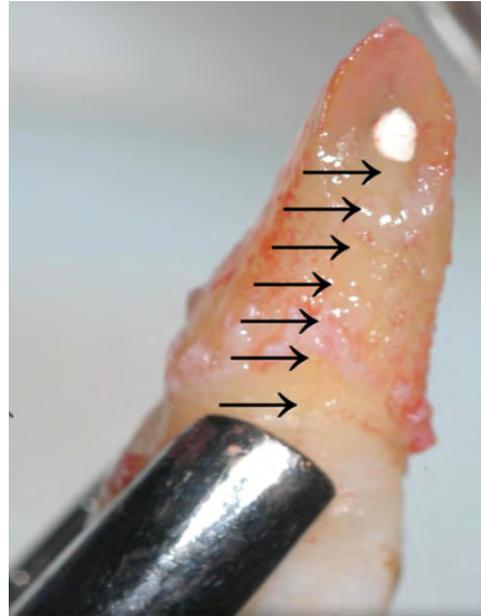
- anamnèse
- visible directement au niveau coronaire
- sondage parodontal augmenté en regard du sillon + /- saignement.
- inflammation gingivale localisée
- test de percussion positif
- signe pathognomonique : douleur au relâchement d'une force masticatoire

Examen radio :

- le cliché rétro-alvéolaire 2D (permettra d'objectiver la présence d'une poche parodontale)
- l'examen 3D (cone-beam) permettra d'évaluer l'étendue de l'atteinte parodontale.



(a)



(b)

- (a) Dent présentant une fêlure amélo-cémentaire verticale incomplète
 (b) La même dent après extraction

3.3.1.3 Prise en charge :

3.3.1.3.1 Gestion d'un sillon cingulaire symptomatique :

- 1° Radiographie pré-opératoire
- 2° Anesthésie
- 3° Traitement endodontique de la dent concernée

La présence d'une lésion parodontale majorera le risque d'apparition d'une lésion endodontique. L'objectif recherché étant la suppression des réservoirs bactériens, le traitement endodontique permettra une optimisation de la thérapeutique parodontale.

Si la dent présente une lésion péri-apicale, il sera nécessaire d'observer une période de temporisation d'au moins 3 mois.

Puis nous pourrons alors aborder la phase chirurgicale :

- 4° Elévation d'un lambeau de pleine épaisseur permettant une vision directe du site
- 5° Suppression du tissu de granulation
- 6° Si nécessaire, remodelage des tissus osseux à l'aide d'une fraise boule chirurgicale
- 7° Elargissement du sillon à l'aide d'une fraise boule diamantée stérile montée sur contre-angle
- 8° Obtention d'une hémostase
- 9° Obturation du sillon à l'aide de la Biodentine®
- 10° Une fois la prise du matériau effectuée, on veillera à nettoyer à nouveau le site des débris éventuels de Biodentine® par une irrigation d'eau stérile.
- 11° Les auteurs suggèrent l'emploi d'un greffon de PRF pour le comblement du défaut osseux. Le site pourra alors être refermé



(a)



(b)



(c)

- (a) Mise à nu du site après éviction du tissu de granulation
 (b) Mise en place de la Biodentine®
 (c) Mise en place du greffon de PRF

Pour les auteurs, ce type de traitement reste complexe et incertain. Cependant, ils s'accordent à dire qu'il doit toujours être réalisé dans l'optique d'une suppression de tous les réservoirs bactériens qui sont une barrière à la cicatrisation.

Ainsi, ils résument cette thérapeutique en 3 points clés :

- une éradication microbienne complète intra-canalair
- un scellement permanent et définitif de la rainure qui est une porte de communication entre l'endodonte et la lésion parodontale
- une cicatrisation ad-intégrum du parodonte

La Biodentine® a été un matériau de choix dans ce cas du fait de sa biocompatibilité, de ses propriétés de scellement, de l'absence de traitement de surface préalable et de sa prise rapide.

Aussi le greffon de PRF a été choisi pour sa grande quantité de plaquettes, de leucocytes et de cytokines. De plus il possède la propriété de relarguer des facteurs de croissance avec le temps.

Lorsqu'en plus d'une atteinte parodontale, la dent présente une nécrose et une lésion périapicale, il est impossible d'identifier l'origine de ces lésions.

Est-ce la nécrose qui a provoqué l'apparition de la poche ou l'inverse ?

Dans tous les cas, c'est bien la présence du sillon radiculaire qui a entretenu la lésion.

L'objectif thérapeutique a donc été d'éliminer la charge microbienne localisée et d'obturer les voies de pénétration bactérienne entre l'environnement et le parodonte.

Face à un pronostic aussi faible, la réussite du traitement ne peut être obtenue sans une approche pluridisciplinaire.

3.3.1.3.2 Gestion d'une fêlure radiculaire incomplète :

La dent aura au préalable subi un traitement canalaire, avec un délai d'observation d'au moins une semaine.

1° Réalisation d'une clé de repositionnement en silicone

2° Anesthésie

3° Elargissement du trait de fracture coronaire, et injection d'un composite flow dans cette rainure

4° Extraction atraumatique de la dent.

5° Elargissement du trait de fracture, résection de l'apex sur 1mm

6° La rainure ainsi que l'apex sont obturés à la Biodentine®

Le praticien devra toujours veiller à bien humidifier la dent et à ne surtout pas modifier la surface radiculaire (ce qui compromettrait la ré-implantation).

Les auteurs suggèrent l'utilisation d'une solution de Dentosafe Tooth Rescu pour l'humidification régulière de la dent. Il s'agit d'un milieu de culture cellulaire riche en acides aminés, vitamines et glucose.

7° La dent est ensuite réimplantée après éviction du caillot alvéolaire.

La clé palatine servira à repositionner correctement la dent sur l'arcade. Une contention sera mise en place, puis retirée à J+10 afin d'éviter l'ankylose ou la résorption.

Des radiographies de contrôle seront réalisées à 3, 6, 12 et 24 mois.

Ces thérapeutiques restent à l'heure actuelle «expérimentales».

Aucun protocole précis et détaillé n'a encore été proposé dans la littérature.

3.3.2 Les résorptions radiculaire externes :

Comme nous l'avons vu précédemment, nous utiliserons à nouveau la classification de Tronstad de 1988. Cette classification associe un type de résorption à une étiologie.

Bien qu'un type de résorption puisse être lié à différentes étiologies, nous avons choisi cette classification pour plus de clarté.

De plus, nous ne développerons que la prise en charge des cas pouvant être traités par la Biodentine®.

3.3.2.1 Différents types de résorption :

3.3.2.1.1 De surface :

Elles sont externes, concernent la surface radiculaire, limitées , superficielles et transitoires.

Du fait de la présence de cémentoblastes intacts au sein du ligament alvéolo-dentaire, elle peuvent être réversibles.

3.3.2.1.2 De remplacement et ankylose alvéolo-dentaire :

Faisant suite à une blessure ligamentaire et cémentaire profonde, elles aboutissent à un remplacement progressif de la racine résorbée par de l'os.



(A) Cliché avant début du traitement orthodontique

(B) Cliché en cours de traitement, la rhizalyse est initiée, pas de radioclarité apicale

(C) Dépose du traitement orthodontique

(D) Situation finale, les dents ont perdu la moitié de leur ancrage radiculaire. Le volume osseux est préservé, on pourra procéder à une extraction-implantation immédiate

3.3.2.1.3 Diagnostic :

Diagnostic clinique :

- anamnèse : recherche d'un antécédent de traumatisme, de traitement orthodontique
- examen endobuccal : manifestation infectieuse, état parodontal, lésions muqueuses associées au traumatisme dentaire
- recherche de mobilités dentaires, fractures, fêlures
- tests de vitalité
- test de percussion

Diagnostic radiologique :

- l'examen rétro-alvéolaire 2D permettra une détection des lésions proximales. Si la lésion est palatine ou vestibulaire, on ne remarquera l'image radio-claire que relativement tard
- l'examen 3D (cone-beam) permet une visualisation radiculaire dans les trois sens de l'espace

3.3.2.1.4 La prise en charge des résorptions inflammatoires externes :

Pour les résorptions inflammatoires radiculaires, la suppression de la cause mécanique doit permettre une stabilisation du processus inflammatoire. Si l'origine est endodontique, le traitement doit être réalisé dans les plus brefs délais afin d'éviter la perforation.

Pour les résorptions cervicales, le traitement est chirurgical par la levée d'un lambeau.

Un curetage de la lésion est nécessaire.

L'usage de la Biodentine® présentera ici un intérêt quant à la gestion des lésions cervicales.

Voici une proposition de protocole de mise en œuvre :

Le traitement endodontique de la dent aura été réalisé au moins une semaine avant l'intervention.

1° Radiographie pré-opératoire

2° Anesthésie

3° Elévation d'un lambeau de pleine épaisseur

4° Nettoyage du site, assainissement parodontal éventuel

5° Hémostase

6° Préparation de la Biodentine®

7° Mise en place de la Biodentine®

8° Respect du temps de prise du biomatériau

9° Fermeture du site

Le patient sera revu à 3, 6, 9, 12 et 24 mois.

On réalisera alors un cliché rétro-alvéolaire ainsi qu'un sondage parodontal.

Nous avons donc présenté les différents ciments tri-calciques puis les champs d'application propres à la Biodentine®.

Cette quatrième partie fera le point sur la place de la Biodentine® face à ses « concurrents »

4 Discussion sur la place de la Biodentine®

Il existe trois types de ciments tri-calciques, voici leurs différentes compositions.

4.1 Récapitulatif de la composition des ciments tri-calciques

	MTA	BIOAGGREGATE®®	BIODENTINE®
POUDRE			
Silicate tri-calcique	+	+	+
Silicate di-calcique	+	+	+
Aluminate tricalcique	+		
Alluminoferrite tetracalcique	+		
Oxyde de bismuth	+		
Gyspe	+		
Pentoxide de tantale		+	
Phosphate de calcium		+	
Oxyde de silicium amorphe		+	
Carbonate de calcium			+
Oxyde de fer			+
Oxyde de zirconium			+
LIQUIDE			
Eau distillée	+	+	
Chlorure de calcium			+
Polymère hydrosoluble			+

Ce tableau récapitule les composants *principaux* des ciments tri-calciques.

Lors de leur prise, on note la présence de produits de relargage .

Concernant le MTA, nous nous référerons à la norme ISO 9917-2 (qui donne la concentration maximale tolérée dans un litre d'eau potable).

Produits de relargage du MTA et du Bioaggregate® en référence à la norme ISO 9917-2 : (Kum et al., 2014) (Camilleri et al., 2012)

	MTA (concentration minimal/maximale)	Bioaggregate®	ISO 9917-2
Arsenic	1,69/1,76 ppm	Non détecté	2 ppm
Beryllium	19,00% de la quantité trouvée dans un litre d'eau	Non détecté	
Cadmium	2,00% de la quantité trouvée dans un litre d'eau potable	Non détecté	
Chrome	2,70% de la quantité trouvée dans un litre d'eau potable	Non détecté	
Aluminium	6,7 mg / 0,5g de MTA	0,006 mg/ 0,5 g de Bioaggregate®	0,2 mg/L
Fer	0,7mg / 0,5g de MTA	Non détecté	0,3 mg/L
Tantale	Non détecté	17,00% de la quantité trouvée dans un litre d'eau potable	

La concentration élevée en Aluminium du MTA serait liée aux méthodes d'extraction par un milieu acide.

Les auteurs signalent qu'elle serait moins élevée dans les fluides buccaux que dans le milieu acide utilisé pour l'extraction des produits de relargage.

Bien qu'élevé, ce taux peut être considéré comme sûr pour les applications cliniques.

Il en est de même pour le Fer dont la concentration sera moins élevée dans les fluides buccaux.

En revanche, ce relargage en Fer serait à l'origine des colorations secondaires propres au MTA. (Kum et al., 2014)

Des traces de Manganèse ont également été retrouvées dans le MTA (sans avoir été quantifiées). Ce composé serait à l'origine d'une diminution de la cytotoxicité, de l'inflammation et de la réaction allergique. (Zeid et al., 2015)

Les produits de relargage de la Biodentine® ont déjà été présentés dans la partie 2.6.1 de notre exposé :

Les produits relargués après prise complète de la Biodentine® sont les suivants (Camilleri et al., 2012):

- des ions calcium
- du chrome
- de l'arsenic
- du plomb

L'extraction acide d'arsenic présente un taux légèrement supérieur à la norme ISO 9917-1 (cette norme recommande une quantité maximale d'arsenic pour les produits dentaires de 2mg/Kg).

L'arsenic peut être considéré comme cancérigène car il provoquerait des altérations de l'ADN et inhiberait la réparation de ce dernier.

Cependant, ce n'est pas un constituant du produit. Il est retrouvé à l'état de traces après prise du biomatériau.

Aucune étude n'a été réalisée à ce jour sur l'éventuelle toxicité du relargage d'arsenic après la prise de la Biodentine®. (Malkondu et al., 2014b)

Hormis l'arsenic, les taux des produits de relargage restent inférieurs aux normes ISO.

Pour le Bioaggregate®, les concentrations de produits de relargage sont cliniquement acceptables car en dessous des normes ISO.

4.2 Mode d'action des ciments tri-calciques :

Il s'agit des réactions des tissus environnants attendues suite à la mise en place de ces ciments.

4.2.1 Au niveau pulpaire :

Lors de la mise en place du biomatériau à distance ou sur le tissu pulpaire (coiffage indirect, direct, pulpotomie).

Avant l'utilisation dentaire des ciments tri-calciques, l'*hydroxyde de calcium* était utilisé pour les techniques de coiffage.

Il provoquait une nécrose de coagulation (Faraco & Holland 2001) ainsi qu'une déminéralisation de surface. Cette réaction n'était pas contrôlée, elle pouvait être à l'origine d'une nécrose totale du parenchyme pulpaire.

De plus, ses propriétés biomécaniques n'étaient pas satisfaisantes. L'hydroxyde de calcium était trop soluble et s'hydratait trop rapidement.

Les *ciments tri-calciques*, au contraire, possèdent un bon pouvoir d'étanchéification, un degré élevé de biocompatibilité ainsi qu'une valeur fortement basique du pH. (Maria Giovanna Gandolfi, 2014)

Lors de leur réaction de prise, ils vont libérer de l'hydroxyde de calcium sous forme ionique.

Ces ions vont induire la libération de trois principaux facteurs de la reminéralisation que sont :

- l'ostéopontine
- la Bone Morphogenic Protéine 2
- la Pyrophosphatase

Ce sont les principaux initiateurs de la minéralisation dentinaire et de la formation du pont dentinaire. (Maria Giovanna Gandolfi, 2014)

De plus, les ions calcium vont permettre la stimulation et la différenciation des cellules souches pulpaire. (Nowicka et al., 2013)

La Biodentine® relargue plus d'ions Calcium que le MTA. Ce relargage diminue avec le temps. (Zeid et al., 2015)

Les tests de viabilité cellulaire n'ont pas montré de différences entre le MTA et le Bioaggregate®. Ces deux ciments ne semblent pas affecter la vitalité des cellules pulpaire. (Hauman and Love, 2003)

La cytotoxicité du Bioaggregate® semble identique à celle du MTA. A ce jour, il n'y a pas d'études comparant la cytotoxicité du Bioaggregate® et de la Biodentine®. (Jang et al., 2014)

4.2.2 Au niveau parodontal

L'induction cellulaire au niveau parodontal intéressera les techniques d'obturation à rétro, de gestion de perforations et de gestion des défauts parodontaux.

La majorité des études portent sur l'influence du MTA et de la Biodentine® vis à vis des fibroblastes parodontaux.

Concernant la cytotoxicité et l'expression des cytokines, la réaction des fibroblastes sera identique quel que soit le ciment.

Le MTA et de la Biodentine® sont tous deux considérés comme non-cytotoxiques. (Corral Nuñez et al., 2014)

Une étude in-vitro comparant la croissance des fibroblastes humains sur le Cvi, le MTA et la Biodentine® a donné les résultats suivants :

- un état de surface lisse sera plus propice au développement et à l'adhésion des fibroblastes.
- une diminution de la concentration des produits de relargage serait favorable à leur différenciation (Zhou et al., 2013)

D'un point de vue clinique, il sera plus efficace d'utiliser un matériau à prise rapide, présentant un état de surface lisse et une faible concentration en produits de relargage.

4.3 Intérêts cliniques de la Biodentine®

Récapitulatif des propriétés cliniques :

	MTA	Bioaggregate®	Biodentine®
Temps de manipulation	5 minutes	5 minutes	5 minutes
Temps de prise initiale/finale	17 minutes/2h45	Non renseigné/21h	12 minutes/45 minutes
Présentation	Poudre-eau distillé/Carpules pré-dosées	Poudre-eau distillée	Poudre-liquide
Radiopacité à 1j, à 28j.(/mmAl)	(inconnue)/7,17(Zeid et al., 2015)	5,7/5,0(Rajasekharan et al., 2014)	4,1/3,3(Rajasekharan et al., 2014)
Dyschromie	Risque au niveau cervical	Aucun cas à ce jour	Aucun cas à ce jour.

Rappel : La norme ISO 6876 de radiopacité minimale pour les ciments canalaires est de 3/mmAl.

4.3.1 Dyschromies

A ce jour, les études s'accordent sur la stabilité colorimétrique de la Biodentine®.

Aucune étude n'a rapporté de colorations liées au Bioaggregate®.

Ces ciments devront être privilégiés pour le traitement des secteurs esthétiques.

Le MTA possède une porosité supérieure. Elle serait à l'origine de dépôts de fer contenus dans le sang provoquant une variation de la teinte du ciment.

De plus, le MTA contient de l'oxyde de bismuth qui serait à l'origine d'une coloration noir sombre.(Vallés et al., 2013)

4.3.2 Image radiologique

La Biodentine® présente le plus faible niveau de radio-opacité.

C'est son principal défaut.

Il sera plus compliqué d'évaluer radiologiquement l'étanchéité des restaurations.

4.3.3 Manipulation

La Biodentine® présente d'excellents résultats concernant :

- sa manipulation
- ses performances après la mise en place des restaurations coronaires
- l'absence de douleurs post-opératoires
- l'absence de caries secondaires

Conclusion

Les ciments tri-calciques ont profondément modifié l'approche clinique de l'endodontie conventionnelle ou chirurgicale.

Ces matériaux initialement développés pour les obturations rétrogrades ont vu au fil du temps leurs indications cliniques considérablement élargies.

L'aspect « novateur » de ces ciments vient de leur pouvoir bio-inducteur.

Ils agissent sur les mécanismes cellulaires comme des inducteurs de la cicatrisation par la sélection, le recrutement et la différenciation des cellules souches.

Parallèlement à cette bio-induction, leurs propriétés mécaniques élargissent leurs indications.

Les différentes études tant fondamentales que cliniques confirment l'intérêt de leur utilisation.

Cependant, la majorité de ces études sont réalisées in-vitro et les études cliniques présentent un faible niveau de preuve. De plus elles sont peu nombreuses.

Des études à venir de type essais cliniques randomisés seraient nécessaires pour confirmer des résultats prometteurs.

Par ailleurs, on note un réel manque d'études comparatives des différents ciments tricalciques, en particulier Biodentine® versus Bioaggregate®.

Depuis le lancement de la Biodentine® (2009), un grand nombre d'aspects a été évalué.

Cependant ses champs d'application ne sont pas figés, comme le MTA qui a vu ses champs d'application s'élargir au cours du temps.

Les techniques de coiffage direct ou indirect à l'aide de Biodentine® en fond de cavité ont largement été évalués.

L'étude de Koubi et al., 2013 a démontré la pérennité de ces traitements.

Pour la réalisation d'obturations rétrogrades, la Biodentine® pourra être considérée comme une alternative au MTA. Ses propriétés mécaniques sont identiques. Seule l'évaluation radiographique des obturations sera plus compliquée en raison de sa faible radio-opacité.

Nous avons dû faire face à un réel manque de données sur les conséquences du relargage.

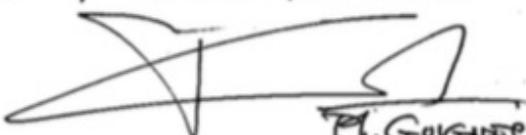
Le type et la quantité des produits de relargage sont clairement identifiés.

Cependant, en particulier pour le MTA, la littérature manque de références sur la cytotoxicité de certains produits de relargage.

Pour la Biodentine®, ces produits de relargage restent en dessous des normes ISO, ce qui lui confère une cytotoxicité inférieure à ses « concurrents ».

Ses propriétés mécaniques, sa faible cytotoxicité, sa facilité de manipulation, et son moindre coût, permettent de considérer la Biodentine® comme une alternative au MTA ou au Bioaggregate®.

Vu le directeur de thèse
le 7 décembre 2015



P. GOIGNES

Vu le Président
le 7 décembre 2015



BIBLIOGRAPHIE

- 1 Aggarwal, V., Miglani, S., Kohli, S., and Singla, M. (2013). Comparative evaluation of push-out bond strength of ProRoot MTA, Biodentine, and MTA Plus in furcation perforation repair. *J. Conserv. Dent.* *16*, 462.
- 2 Alhadainy, H.A. (1994). Root perforations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* *78*, 368–374.
- 3 Atmeh, A.R., Chong, E.Z., Richard, G., Festy, F., and Watson, T.F. (2012). Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. *J. Dent. Res.* *91*, 454–459.
- 4 Banerji, S. (2014). Restoration of the deep carious lesion. *Septodont Case Stud. Collect.*
- 5 Barone, C., Dao, T.T., Basrani, B.B., Wang, N., and Friedman, S. (2010). Treatment outcome in endodontics: the Toronto study--phases 3, 4, and 5: apical surgery. *J. Endod.* *36*, 28–35.
- 6 Bender, I.B. (2000). Pulpal Pain Diagnosis—A Review. *J. Endod.* *26*, 175–179.
- 7 Ber, B.S., Hatton, J.F., and Stewart, G.P. (2007). Chemical Modification of ProRoot MTA to Improve Handling Characteristics and Decrease Setting Time. *J. Endod.* *33*, 1231–1234.
- 8 Camilleri, J. (2013). Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *J. Dent.* *41*, 600–610.
- 9 Camilleri, J., and Pitt Ford, T.R. (2006). Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int. Endod. J.* *39*, 747–754.
- 10 Camilleri, J., Kralj, P., Veber, M., and Sinagra, E. (2012). Characterization and analyses of acid-extractable and leached trace elements in dental cements. *Int. Endod. J.* *45*, 737–743.
- 11 Caron, G., Azérad, J., Faure, M.-O., Machtou, P., and Boucher, Y. (2014). Use of a new retrograde filling material (Biodentine) for endodontic surgery: two case reports. *Int. J. Oral Sci.* *6*, 250–253.
- 12 Chogle, S.M.A., and Goodis, H.E. (2012). *Regenerative Endodontics, An Issue of Dental Clinics* (Elsevier Health Sciences).
- 13 Corral Nuñez, C.M., Bosomworth, H.J., Field, C., Whitworth, J.M., and Valentine, R.A. (2014). Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate Induce Similar Cellular Responses in a Fibroblast Cell Line. *J. Endod.* *40*, 406–411.
- 14 Cristian de Chevigny, T.T.D. (2008). Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto Study-Phase 4: Initial Treatment. *J. Endod.* *34*, 258–263.
- 15 Dammaschke, T., Gerth, H.U.V., Züchner, H., and Schäfer, E. (2005). Chemical and physical surface and bulk material characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements. *Dent. Mater.* *21*, 731–738.
- 16 Eghbal, M.J., Fazlyab, M., and Asgary, S. (2013). Repair of an Extensive Furcation Perforation with CEM Cement: A Case Study. *Iran. Endod. J.*

- 17 Faraco, I.M., and Holland, R. (2001). Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. *Dent. Traumatol. Off. Publ. Int. Assoc. Dent. Traumatol.* 17, 163–166.
- 18 Farges, J.-C., Keller, J.-F., Carrouel, F., Durand, S.H., Romeas, A., Bleicher, F., Lebecque, S., and Staquet, M.-J. (2009). Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J. Exp. Zoolog. B Mol. Dev. Evol.* 312B, 425–436.
- 19 Felman, D., and Parashos, P. (2013). Coronal Tooth Discoloration and White Mineral Trioxide Aggregate. *J. Endod.* 39, 484–487.
- 20 Fouad, A.F. (2011). The Microbial Challenge to Pulp Regeneration. *Adv. Dent. Res.* 23, 285–289.
- 21 Fridland, M., and Rosado, R. (2003). Mineral trioxide aggregate (MTA) solubility and porosity with different water-to-powder ratios. *J. Endod.* 29, 814–817.
- 22 Fuss, Z., Tsesis, I., and Lin, S. (2003). Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent. Traumatol.* 19, 175–182.
- 23 Gandolfi, M., Siboni, F., Polimeni, A., Bossù, M., Riccitiello, F., Rengo, S., and Prati, C. (2013). In Vitro Screening of the Apatite-Forming Ability, Biointeractivity and Physical Properties of a Tricalcium Silicate Material for Endodontics and Restorative Dentistry. *Dent. J.* 1, 41–60.
- 24 Grech, L., Mallia, B., and Camilleri, J. (2013a). Characterization of set Intermediate Restorative Material, Biodentine, Bioaggregate® and a prototype calcium silicate cement for use as root-end filling materials. *Int. Endod. J.* 46, 632–641.
- 25 Grech, L., Mallia, B., and Camilleri, J. (2013b). Investigation of the physical properties of tricalcium silicate cement-based root-end filling materials. *Dent. Mater.* 29, e20–e28.
- 26 Hadrossek, P.H., and Dammaschke, T. (2014). New treatment option for an incomplete vertical root fracture—a preliminary case report. *Head Face Med* 10.
- 27 Hauman, C.H.J., and Love, R.M. (2003). Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials. *Int. Endod. J.* 36, 147–160.
- 28 Jang, Y.-E., Lee, B.-N., Koh, J.-T., Park, Y.-J., Joo, N.-E., Chang, H.-S., Hwang, I.-N., Oh, W.-M., and Hwang, Y.-C. (2014). Cytotoxicity and physical properties of tricalcium silicate-based endodontic materials. *Restor. Dent. Endod.* 39, 89–94.
- 29 J Camilleri, L.G. (2013). Porosity and root dentine to material interface assessment of calcium silicate-based root-end filling materials. *Clin. Oral Investig.* 18.
- 30 Jensen, S., Nattestad, A., Egdø, P., Sewerin, I., Munksgaard, E., and Schou, S. (2002). A prospective, randomized, comparative clinical study of resin composite and glass ionomer cement for retrograde root filling. *Clin. Oral Investig.* 6, 236–243.
- 31 Jung, S., Mielert, J., Kleinheinz, J., and Dammaschke, T. (2014). Human oral cells' response to different endodontic restorative materials: an in vitro study. *Head Face Med.* 10, 55.

- 32 Kaup, M., Schäfer, E., and Dammaschke, T. (2015). An in vitro study of different material properties of Biodentine compared to ProRoot MTA. *Head Face Med.* *11*, 16.
- 33 Khetarpal, A., Chaudhary, S., Talwar, S., Verma, M., and others (2014). Endodontic management of open apex using Biodentine as a novel apical matrix. *Indian J. Dent. Res.* *25*, 513.
- 34 Kinney, J.H., Marshall, S.J., and Marshall, G.W. (2003). The Mechanical Properties of Human Dentin: a Critical Review and Re-evaluation of the Dental Literature. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* *14*, 13–29.
- 35 Koubi, G., Colon, P., Franquin, J.-C., Hartmann, A., Richard, G., Faure, M.-O., and Lambert, G. (2013). Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth — a prospective study. *Clin. Oral Investig.* *17*, 243–249.
- 36 Koubi, S., Elmerini, H., Koubi, G., Tassery, H., Camps, J., Koubi, S., Elmerini, H., Koubi, G., Tassery, H., and Camps, J. (2011). Quantitative Evaluation by Glucose Diffusion of Microleakage in Aged Calcium Silicate-Based Open-Sandwich Restorations, Quantitative Evaluation by Glucose Diffusion of Microleakage in Aged Calcium Silicate-Based Open-Sandwich Restorations. *Int. J. Dent.* *2012*, 2012, e105863.
- 37 Kum, K.Y., Kim, E.-C., Yoo, Y.-J., Zhu, Q., Safavi, K., Bae, K.S., and Chang, S.W. (2014). Trace metal contents of three tricalcium silicate materials: MTA Angelus, Micro Mega MTA and Bioaggregate®. *Int. Endod. J.* *47*, 704–710.
- 38 Laghios, C.D., Benson, B.W., Gutmann, J.L., and Cutler, C.W. (2000). Comparative radiopacity of tetracalcium phosphate and other root-end filling materials. *Int. Endod. J.* *33*, 311–315.
- 39 Laurent, P., Camps, J., De Méo, M., Déjou, J., and About, I. (2008). Induction of specific cell responses to a Ca(3)SiO(5)-based posterior restorative material. *Dent. Mater. Off. Publ. Acad. Dent. Mater.* *24*, 1486–1494.
- 40 Lee, S.J., Monsef, M., and Torabinejad, M. (1993). Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J. Endod.* *19*, 541–544.
- 41 Lenherr, P., Allgayer, N., Weiger, R., Filippi, A., Attin, T., and Krastl, G. (2012). Tooth discoloration induced by endodontic materials: a laboratory study. *Int. Endod. J.* *45*, 942–949.
- 42 Liji, M.P., and Rameshkumar, M. (2013). Integration of PRF and Biodentine in palatogingival groove case. *IOSR J Dent Med Sci* *6*, 26–30.
- 43 L M Formosa, B.M. (2011). The effect of curing conditions on the physical properties of tricalcium silicate cement for use as a dental biomaterial. *Int. Endod. J.* *45*, 326–336.
- 44 Malkondu, Ö., Kazandağ, M.K., and Kazazoğlu, E. (2014a). A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine Replacement and Repair Material. *BioMed Res. Int.* *2014*.

- 45 Malkondu zlem, Kazanda Meri, Karapinar Kazaz, E., Malkondu, et al. (2014b). A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine Replacement and Repair Material. *BioMed Res. Int. BioMed Res. Int.* 2014, 2014, e160951.
- 46 Maria Giovanna Gandolfi, F.S. (2014). Calcium silicate and calcium hydroxide materials for pulp capping: Biointeractivity, porosity, solubility and bioactivity of current formulations. *J. Appl. Biomater. Amp Funct. Mater.* 2014 Press *eISSN 2280-8000*.
- 47 Mente, J., Hufnagel, S., Leo, M., Michel, A., Gehrig, H., Panagidis, D., Saure, D., and Pfefferle, T. (2014). Treatment Outcome of Mineral Trioxide Aggregate or Calcium Hydroxide Direct Pulp Capping: Long-term Results. *J. Endod.* 40, 1746–1751.
- 48 Mitchell, P.J.C., Pitt Ford, T.R., Torabinejad, M., and McDonald, F. (1999). Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. *Biomaterials* 20, 167–173.
- 49 Moghaddame-Jafari, S., Mantellini, M.G., Botero, T.M., McDonald, N.J., and Nör, J.E. (2005). Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro. *J. Endod.* 31, 387–391.
- 50 Molina, A.C. Biodentine™ in corrective surgery: A solution to the root perforations.
- 51 Namour, M., and Theys, S. (2014). Pulp Revascularization of Immature Permanent Teeth: A Review of the Literature and a Proposal of a New Clinical Protocol. *Sci. World J.* 2014, 1–9.
- 52 Al-Nazhan, S., and Al-Judai, A. (2003). Evaluation of antifungal activity of mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 29, 826–827.
- 53 Nikoloudaki, G.E., Kontogiannis, T., Meliou, H.A., and Kerezoudis, N.P. (2014). A Comparative Study of Sealing Ability of Four Different Materials Used in Furcation Perforation. *Open J. Stomatol.* 04, 402–411.
- 54 Nilsson, E., Bonte, E., Bayet, F., and Lasfargues, J.-J. (2013). Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth. *Int. J. Dent.* 2013, 1–7.
- 55 Nowicka, A., Lipski, M., Parafiniuk, M., Sporniak-Tutak, K., Lichota, D., Kosierkiewicz, A., Kaczmarek, W., and Buczkowska-Radlińska, J. (2013). Response of human dental pulp capped with Biodentine and mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* 39, 743–747.
- 56 Odaba, Mesut Enes, Bani, M., and Tirali, R.E. (2013). Shear Bond Strengths of Different Adhesive Systems to Biodentine. *Sci. World J. Sci. World J.* 2013, 2013, e626103.
- 57 Park, J.-W., Hong, S.-H., Kim, J.-H., Lee, S.-J., and Shin, S.-J. (2010). X-Ray diffraction analysis of White ProRoot MTA and Diadent Bioaggregate®. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology* 109, 155–158.
- 58 Pawar, A., Pawar, M., Hegde, V., and Kokate, S. (2013). Apexification of non-vital central incisors with wide open apices using conventional approach of calcium hydroxide dressings and contemporary approach of artificial apical barrier by apical plug of Biodentine: Report of two cases. *Univers. Res. J. Dent.* 3, 79.
- 59 Rafter, M. (2005). Apexification: a review. *Dent. Traumatol.* 21, 1–8.

- 60 Rajasekharan, S., Martens, L.C., Cauwels, R.G.E.C., and Verbeeck, R.M.H. (2014). Biodentine™ material characteristics and clinical applications: a review of the literature. *Eur. Arch. Paediatr. Dent. Off. J. Eur. Acad. Paediatr. Dent.* 15, 147–158.
- 61 Ree, M. Vital pulp therapy with Biodentine™ in two immature, traumatized teeth.
- 62 Reston, E.G., and de Souza Costa, C.A. (2009). Scanning electron microscopy evaluation of the hard tissue barrier after pulp capping with calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate (MTA) or ProRoot MTA. *Aust. Endod. J. J. Aust. Soc. Endodontology Inc* 35, 78–84.
- 63 Rezende, T.M.B., Vargas, D.L., Cardoso, F.P., Sobrinho, A.P.R., and Vieira, L.Q. (2005). Effect of mineral trioxide aggregate on cytokine production by peritoneal macrophages. *Int. Endod. J.* 38, 896–903.
- 64 Rezende, T.M.B., Vieira, L.Q., Cardoso, F.P., Oliveira, R.R., de Oliveira Mendes, S.T., Jorge, M.L.R., and Ribeiro Sobrinho, A.P. (2007). The effect of mineral trioxide aggregate on phagocytic activity and production of reactive oxygen, nitrogen species and arginase activity by M1 and M2 macrophages. *Int. Endod. J.* 40, 603–611.
- 65 Ricucci, D., Loghin, S., and Siqueira, J.F. (2014). Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. *J. Endod.* 40, 1932–1939.
- 66 Roberts, H., Toth, J., Berzins, D., and Charlton, D. (2008). Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: A review of the literature. *Dent. Mater.* 24, 149–164.
- 67 De Rossi, A., Silva, L.A.B., Gatón-Hernández, P., Sousa-Neto, M.D., Nelson-Filho, P., Silva, R.A.B., and de Queiroz, A.M. (2014). Comparison of Pulpal Responses to Pulpotomy and Pulp Capping with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Dogs. *J. Endod.* 40, 1362–1369.
- 68 Saghiri, M.A., Garcia-Godoy, F., Gutmann, J.L., Lotfi, M., Asatourian, A., and Ahmadi, H. (2013). Push-out bond strength of a nano-modified mineral trioxide aggregate. *Dent. Traumatol.* 29, 323–327.
- 69 Simon, S. (2010). Molecular characterisation of odontoblast during primary, secondary and tertiary dentinogenesis. Caractérisation moléculaire de l'odontoblaste au cours des dentinogénèses primaire, secondaire et tertiaire. d_ph. University of Birmingham.
- 70 Simon, S., and Pertot, P.M., Willy (2015). *Endodontie - Editions CdP (Initiatives Sante)*.
- 71 Singh, S., Podar, R., Dadu, S., Kulkarni, G., and Purba, R. (2015). Solubility of a new calcium silicate-based root-end filling material. *J. Conserv. Dent. JCD* 18, 149–153.
- 72 De Souza, E.T.G., Nunes Tameirão, M.D., Roter, J.M., De Assis, J.T., De Almeida Neves, A., and De-Deus, G.A. (2013). Tridimensional quantitative porosity characterization of three set calcium silicate-based repair cements for endodontic use. *Microsc. Res. Tech.* 76, 1093–1098.
- 73 Stanley, H.R. (1989). Pulp capping: Conserving the dental pulp—Can it be done? Is it worth it? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 68, 628–639.

- 74 S Zhang, X.Y. (2013). Bioaggregate® and iRoot BP Plus optimize the proliferation and mineralization ability of human dental pulp cells. *Int. Endod. J.* 46.
- 75 Tanomaru-Filho, M., Morales, V., da Silva, G.F., Bosso, R., Reis, J., N, M.S., Duarte, M.A.H., Guerreiro-Tanomaru, J.M., Tanomaru-Filho, M., Morales, V., et al. (2012). Compressive Strength and Setting Time of MTA and Portland Cement Associated with Different Radiopacifying Agents, Compressive Strength and Setting Time of MTA and Portland Cement Associated with Different Radiopacifying Agents. *Int. Sch. Res. Not. Int. Sch. Res. Not.* 2012, 2012, e898051.
- 76 Torabinejad, M., Hong, C.U., McDonald, F., and Pitt Ford, T.R. (1995). Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J. Endod.* 21, 349–353.
- 77 Turpin, Y.-L., and Vulcain, J.-M. (2005). Principes généraux de préparation des dents en vue de leur restauration. *EMC - Odontol.* 1, 67–76.
- 78 Tziafas, D., Pantelidou, O., Alvanou, A., Belibasakis, G., and Papadimitriou, S. (2002). The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. *Int. Endod. J.* 35, 245–254.
- 79 Vallés, M., Mercadé, M., Duran-Sindreu, F., Bourdelande, J.L., and Roig, M. (2013). Influence of light and oxygen on the color stability of five calcium silicate-based materials. *J. Endod.* 39, 525–528.
- 80 Wälivaara, D. Aake Periapical Surgery with Biodentine™ as a Retrograde Root-end Seal: A Clinical Case Series Study.
- 81 Watts, J.D., Holt, D.M., Beeson, T.J., Kirkpatrick, T.C., and Rutledge, R.E. (2007). Effects of pH and Mixing Agents on the Temporal Setting of Tooth-colored and Gray Mineral Trioxide Aggregate. *J. Endod.* 33, 970–973.
- 82 Yan, P., Yuan, Z., Jiang, H., Peng, B., and Bian, Z. (2010). Effect of Bioaggregate® on differentiation of human periodontal ligament fibroblasts. *Int. Endod. J.* 43, 1116–1121.
- 83 Yuan, Z., Peng, B., Jiang, H., Bian, Z., and Yan, P. (2010). Effect of Bioaggregate® on Mineral-associated Gene Expression in Osteoblast Cells. *J. Endod.* 36, 1145–1148.
- 84 Zeid, S.T.H.A., Alothmani, O.S., and Yousef, M.K. (2015). Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate: An Analysis of Solubility, pH Changes and Leaching Elements. *Life Sci. J.* 12.
- 85 Zhou, H., Shen, Y., Wang, Z., Li, L., Zheng, Y., Häkkinen, L., and Haapasalo, M. (2013). In Vitro Cytotoxicity Evaluation of a Novel Root Repair Material. *J. Endod.* 39, 478–483.

Le point sur la Biodentine®: données acquises et perspectives.

RESUME EN FRANÇAIS: Les matériaux de type tri-calciques voient leurs indications s'élargir au fil du temps. Initialement développés pour la chirurgie endodontique; leurs indications en dentisterie conservatrice (coiffage direct et indirect, traitement des perforations, apexification, apexogénèse) sont de plus en plus larges. Le but de notre travail est de réaliser une analyse comparative des différents matériaux actuellement à notre disposition, en s'intéressant plus particulièrement à la Biodentine®. Les caractéristiques des ciments tri-calciques et leurs applications thérapeutiques seront développées. Un protocole d'utilisation clinique sera proposé pour chaque indication. Une analyse comparative (propriétés biologiques ; mise en œuvre) des divers types de ciments sera réalisée.

TITRE EN ANGLAIS: Update on Biodentine® : acquired data and perspectives.

RESUME EN ANGLAIS: The tri- calcium type materials have their indications widen over time. Initially developed for endodontic surgery; their indications in conservative dentistry (direct and indirect capping treatment of perforations , apexification , apexogénèse) are becoming wider.

The aim of our work is to conduct a comparative analysis of different materials available to us currently focusing in particular on Biodentine®.

The characteristics of tri- calcium cements and their therapeutic applications will be developed. A protocol will be proposed clinical use for each indication. A comparative analysis (biological properties; implementation) of various types of cement will be achieved.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: CHIRURGIE DENTAIRE

MOTS CLES: ciment dentaire, matériau dentaire, Biodentine®, Bioaggregate®, MTA, ciment tricalcique, substitut dentinaire, pont dentinaire, cicatrisation pulpaire, induction cellulaire.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

UNIVERSITE TOULOUSE III-PAUL SABATIER
Faculté de Chirurgie Dentaire
3, chemin des Maraîchers
31062 TOULOUSE CEDEX 9

DIRECTEUR DE THESE : Dr Philippe GUIGNES