

# Estimer l'état pulpaire

F. PALADINO, C. TOLEDANO, R. SERFATY

## RÉSUMÉ

L'estimation de l'état pulpaire et de son potentiel réparateur sont des préalables fondamentaux avant tout traitement restaurateur de l'organe dentaire. Cependant, l'étroitesse du volume pulpaire enfermé dans une masse minérale rend l'évaluation directe du système vasculaire pulpaire délicate. Cet article porte sur l'analyse des critères décisionnels cliniques et les tests pulpaires disponibles pour déterminer dans quel cas et comment la vitalité pulpaire peut être conservée ou si l'on doit procéder à la dépulpaion. La prise en compte des processus de cicatrisation dentinaire ainsi que les délais et l'adoption de procédures opératoires restauratrices adaptées permettent d'assurer la préservation durable de la vitalité pulpaire dans les situations cliniques idoines.

## IMPLICATION CLINIQUE

L'estimation de l'état de santé de la pulpe et l'évaluation du pronostic pulpaire constituent des préalables indispensables à la mise en œuvre des restaurations sur les dents pulpées.

### Francesco Paladino

Chirurgien-dentiste

### Charles Toledano

Chirurgien-dentiste  
Chargé d'Enseignement  
Universitaire  
Faculté de chirurgie dentaire  
de Strasbourg  
Coordinateur du DU d'Esthétique  
du Sourire

### René Serfaty

MCU-PH  
Département d'Odontologie  
Conservatrice  
Faculté de chirurgie dentaire  
de Strasbourg  
Responsable du DU d'Esthétique  
du Sourire

Les auteurs déclarent ne pas avoir  
de lien d'intérêt.

L'abandon des principes mécanistes de Black au profit d'une dentisterie *a minima* basée sur la préservation tissulaire couplée aux progrès des matériaux adhésifs et l'avènement de biomatériaux permettent aujourd'hui d'envisager, dans un grand nombre de situations cliniques, de conserver la dent pulpée et d'assurer le succès thérapeutique de nos restaurations. Encore faut-il procéder initialement à une évaluation de l'état pulpaire.

À ce titre, la problématique posée fréquemment avant de restaurer des dents pulpées se résume très souvent à savoir si la dent peut être conservée vivante ou si l'on doit procéder à sa dépulpaion.

Mais, plus que l'état pulpaire initial, il s'agit de connaître le potentiel réparateur pulpaire

de l'organe dentaire à traiter et d'en activer, le cas échéant, les mécanismes d'action.

La dépulpaion préventive afin d'éviter les sensibilités postopératoires, autrefois enseignée et pratiquée, est aujourd'hui assimilable à une mutilation volontaire (1) car les conséquences néfastes sont nombreuses :

- la diminution des propriétés biomécaniques par l'accès à l'endodonte (2),
- un rapport bénéfice/risques (mécaniques, infectieux et pathogènes) et bénéfice/coût très défavorables pour le patient,
- une dyschromie éventuelle ultérieure de la dentine,
- l'altération de la proprioception initialement présente sur une dent pulpée qui affaiblit la protection de celle-ci contre les forces masticatrices. Une dent dépulpaie

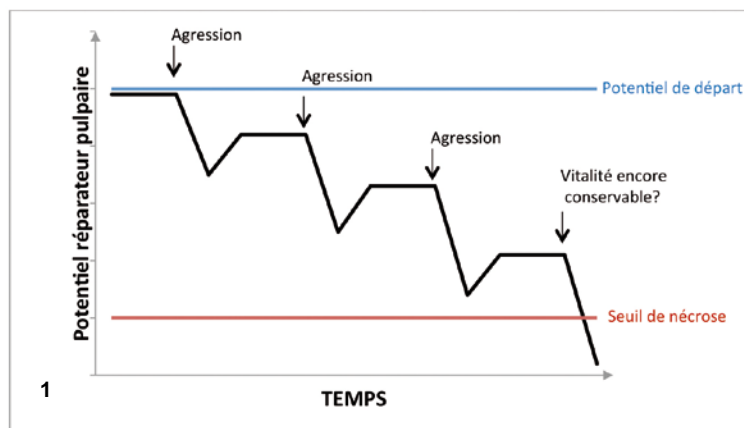


Fig. 1 - Le potentiel réparateur de la pulpe diminue à chaque agression, l'âge avançant (adapté d'après Bence (12)).

requiert ainsi 2,5 fois plus de pression pour enregistrer la même réponse proprioceptive qu'une dent pulpée aux forces masticatrices (3).

La pulpe vivante et saine est aussi la plus sûre barrière à l'invasion bactérienne (4). Elle contient, en effet, comme tous les tissus conjonctifs lâches, des cellules immuno-compétentes. Trois types cellulaires y ont été identifiés : les cellules dendritiques, les macrophages (qui représentent à eux deux environ 8 % de la population totale des cellules pulpaires) et les lymphocytes T. Elle garantit et prévient de ce fait, l'absence de pathologies parapicales (5). L'état pulpaire et son potentiel de réparation sont caractérisables par la réponse sensorielle, la vascularisation, le nombre d'odontoblastes vivants et leur degré de survie après restauration, le degré d'inflammation et le type de réparation dentinaire déclenché.

## LA PROBLÉMATIQUE POSÉE

Les pulpites irréversibles et les nécroses pulpaires avancées qui requièrent respectivement une pulpectomie et un traitement endodontique systématiques, ne sont pas l'objet de cet article.

Excepté ces cas, il n'existe pas de règles de bonne pratique pour décider clairement la limite entre dépulpage et conservation de la vitalité pulpaire (6). Le sens clinique et l'expérience du praticien sont encore prédominants dans la décision du maintien de la vitalité pulpaire (7). L'objectif de cet article est de tenter d'évaluer les critères décisionnels à notre disposition pour estimer l'état pulpaire et ses capacités de défense au niveau des dents traumatisées, au niveau des cavités profondes juxtapulpaires, et dans les cas de symptomatologie provoquée au froid.

## LE POTENTIEL RÉPARATEUR DE LA PULPE

Il ne faut pas surestimer ou sous-estimer le potentiel réparateur du complexe dentino-pulpaire. En effet, chaque

dent possède, à un temps donné, un pouvoir de cicatrisation et de réparation qui lui est propre et limité. Plus le tissu pulpaire est jeune, plus le potentiel réparateur est grand (5).

Avec le vieillissement, le potentiel réparateur de la pulpe diminue (8). De plus, à chaque agression, ce potentiel est altéré. Les agressions vont ainsi provoquer un vieillissement prématuré de la pulpe (fibrose et calcification intrapulpaires) limitant ainsi les possibilités de cicatrisation ultérieure (9).

Lorsque la succession d'agressions dépasse la capacité de réponse du tissu pulpaire, une inflammation pulpaire aiguë ou chronique, voire une nécrose, peut survenir et s'accompagner de sensibilités douloureuses (10).

Un élément dentaire déjà altéré par des pathologies carieuses ou parodontales, même en présence d'une chambre pulpaire réduite, peut ainsi être incapable de réagir positivement aux agressions ultérieures (fig. 1) (11, 12).

## LES CRITÈRES DÉCISIONNELS CLINIQUES

Le diagnostic clinique de la pathologie pulpaire et son pronostic ne s'établissent que sur une anamnèse circonstanciée, un examen clinique, des tests pulpaires et des radiographies.

### L'âge du patient

C'est un des critères décisionnels les plus déterminants. Plus le patient est jeune et plus le potentiel réparateur pulpaire est grand. Il en découle le principe selon lequel toutes les techniques de conservation de la vitalité pulpaire doivent être mises en œuvre chez les sujets jeunes. Comme la perméabilité dentinaire joue un rôle primordial dans le maintien de la santé pulpaire en filtrant plus ou moins les substances toxiques ou irritantes et en diffusant plus ou moins celles qui sont stimulantes ou cicatrisantes, il faut être précautionneux chez ces sujets. La perméabilité dentinaire est en effet inversement proportionnel à l'âge du patient.

Chez les jeunes patients, la section des tubuli va entraîner l'ouverture de grands vecteurs de diffusion et de filtration vers et depuis le tissu pulpaire. Il faudra donc, chez ces sujets, privilégier les restaurations directes *a minima* ou les préparations prothétiques partielles aux préparations périphériques. De plus, en raison d'un gros volume pulpaire chez les sujets jeunes, l'épaisseur de dentine subsistante peut être insuffisante pour freiner les atteintes pulpaires (10) lors de ces préparations périphériques.

Les préparations prothétiques les plus mutilantes doivent donc être évitées car elles sont les plus traumatisantes chez les patients jeunes (11).

À l'inverse, en avançant dans l'âge, les dents présentent une perméabilité diminuée. Elle s'explique par l'accumulation de dépôts minéraux à l'intérieur des tubuli dentinaires et par la diminution du diamètre de ces derniers, avec l'âge (13). Il existe aussi une diminution du volume pul-

paire par apposition de dentine secondaire. Ces facteurs sont positifs dans le maintien de la vitalité pulpaire.

Il faut aussi tenir compte du vieillissement physiologique du complexe dentino-pulpaire avec l'âge. En raison des réductions du volume pulpaire, du nombre et de l'activité des éléments cellulaires nobles au profit des fibres et de calcifications, les réactions de réparation post-traumatiques sont amoindries (8) et les processus de cicatrisation pulpaire seront moins actifs. On s'orientera alors plus aisément vers la dépulpaire de ces dents en cas d'agressions externes (caries profondes) ou en cas de doute persistant.

### Les pathologies générales circulatoires

L'état de santé général du patient nous informe indirectement sur les capacités de défense du complexe dentinaire. La présence de troubles calciques, de pathologies circulatoires, ou affectant le système immunitaire (diabète, déficiences vitaminiques ou hormonales, maladies immunodépressives) sont des éléments défavorables pour l'état de santé pulpaire et devront inciter à la prudence lors de la conservation de la vitalité pulpaire (7, 14).

### L'historique dentaire de la dent

L'historique dentaire reflète la capacité de réponse que l'on peut attendre de la pulpe (15). L'historique des agressions subies par la dent est très important et doit être pris en compte. L'absence d'atteinte carieuse ou de fraisage antérieur laisse intact le potentiel initial de cicatrisation pulpaire (16). Il augure ainsi du pronostic de survie de la vitalité le plus favorable.

Des surfaces dentinaires intactes, et des dents ayant des restaurations étanches sont à considérer comme un signe positif.

Les parafunctions (bruxisme) sont des signes positifs de conservation de la vitalité pulpaire. Elles s'accompagnent généralement d'une rétraction du plafond de la chambre pulpaire.

La présence d'obturation à l'amalgame en raison de la présence de produits de corrosion contenant du Cu, Sn, Ca, Cl, S et Zn à l'intérieur des tubuli (17) est un signe positif, car il signe la présence de dentine peu perméable (fig. 2).

La présence de lésions parodontales avancées est un facteur défavorable au même titre qu'une occlusion mal équilibrée (7).

Il faut être vigilant aussi en présence de restaurations anciennes, perméables ou de caries secondaires. Elles sont souvent le siège de bactéries dans les couches profondes de la dentine. En particulier, sous les restaurations composite, où toutes les conditions requises pour leur prolifération sont assurées (humidité, température et nature du substrat) (18). Dans certains cas, la dent peut présenter un état inflammatoire asymptomatique et évoluer de l'inflammation pulpaire à la nécrose de façon insidieuse. Cela s'explique par l'abolition de l'excitabilité des fibres nerveuses par les acides organiques contenus dans la lésion carieuse, mais aussi par la filtration du



Fig. 2 - Fracture de l'amalgame sur 26 laissant apercevoir l'infiltration de la dentine par les produits de corrosion métallique.

fluide dentinaire (19). Il est alors préférable, après dépose des anciennes obturations et éviction carieuse, de procéder à une période d'assainissement (cf. paragraphe : la prévention des lésions pulpaires) afin d'éviter une mauvaise interprétation clinique initiale.

### La symptomatologie décrite par le patient

L'interrogatoire dentaire du patient est un élément majeur du diagnostic de l'état pulpaire.

L'absence de symptôme signe généralement l'absence d'inflammation au sein du tissu pulpaire, bien que certaines complications pulpaires se développent de façon asymptomatique. Une symptomatologie douloureuse est associée à une inflammation pulpaire. Il faut distinguer les douleurs provoquées, des douleurs spontanées (20).

On parle de douleurs provoquées lorsqu'elles cessent après l'arrêt du stimulus causal (thermique, chimique, mécanique, osmotique). Elles sont liées à des processus inflammatoires pulpaires mineurs et réversibles.

Les douleurs spontanées sont constantes ou lancinantes. Elles se produisent en l'absence de stimulus et perdurent après l'arrêt de celui-ci. Elles sont associées à une inflammation pulpaire majeure étendue et irréversible ou à un processus dégénératif en cours ou à une nécrose pulpaire.

Ces données essentielles restent néanmoins subjectives et peuvent être corroborées par les tests pulpaires.

### L'évaluation par les tests pulpaires

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

On distingue néanmoins :



Fig. 3 et 4 - Tests de sensibilité pulpaire électrique et au froid couramment utilisés, appelés à tort tests de vitalité.

- les tests mesurant la vascularisation pulpaire: ce sont les tests de vitalité pulpaire,
- les tests évaluant la réponse sensorielle: ce sont les tests de sensibilité pulpaire.

Tous ces tests doivent être mis en œuvre sur la dent on veut évaluer l'état pulpaire, mais aussi sur une dent controlatérale saine afin de pouvoir établir un comparatif.

### Les tests de vitalité pulpaire

La vascularisation du tissu pulpaire est le critère le plus important pour déterminer l'état de santé pulpaire. C'est d'ailleurs l'arrêt de la circulation sanguine intrapulpaire qui induit la nécrose pulpaire (21). Ces tests utilisent des techniques non invasives qui ne provoquent aucune altération au sein du tissu pulpaire (22).

#### La spectrophotométrie à double longueur d'onde

Cette technique détermine les changements d'oxygénation au niveau des capillaires de la pulpe (22).

Elle met en œuvre une double source de lumière (760 et 850 Nm). Elle est utile pour déceler la nécrose pulpaire et le statut inflammatoire pulpaire (21).

#### La Fluxmétrie Laser Doppler (LDF)

Cette technique mesure le flux des cellules sanguines pulpaires à partir de l'émission d'un faisceau monochromatique émis par un laser hélium néon (Nm) ou par les lasers semi-conducteurs à diode (780 et 810 Nm) (23). Le rayon laser est diffusé aux cellules sanguines et aux tissus statiques du tissu pulpaire. La fréquence change quand le rayon laser passe à travers des cellules sanguines en mouvement mais reste la même quand le rayon passe à travers des tissus statiques. Elle permet de diagnostiquer à un stade précoce la nécrose pulpaire (22). Mais, c'est une technique perfectible (20) qui requiert un long temps d'enregistrement, jusqu'à une heure (21) et au coût prohibitif.

### L'oximétrie pulsative

Elle est basée sur le principe que l'absorption de la lumière par un soluté dépend de sa concentration à une longueur d'onde donnée. La concentration évaluée ici est la saturation en oxygène du sang artériel. Les deux diodes de l'oxymètre émettent dans le rouge (640 Nm) et dans l'infrarouge (940 Nm). La différence d'absorption de l'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine calculée par un détecteur à photons permettent de mesurer la saturation en oxygène. Cette technique est moins onéreuse que la précédente, mais des résultats plus reproductibles sont encore attendus.

Tous les tests de vitalité pulpaire sont difficiles à mettre en œuvre dans l'exercice quotidien, et les tissus parodontaux peuvent contaminer les mesures et fausser les résultats obtenus. Leur fiabilité et leur précision doivent encore être améliorées.

Aucun test de vitalité n'a prouvé être supérieur aux tests de sensibilité pulpaire sur tous les aspects (23).

### Les tests de sensibilité pulpaire

Ils se divisent en tests thermique et électrique (fig. 3 et 4). Les résultats de ces tests permettent d'évaluer la réponse sensorielle pulpaire en activant les fibres nerveuses  $\alpha$  et d'extrapoler l'état de santé pulpaire (23).

#### Les tests de sensibilités au froid :

- les sprays réfrigérants à base de Difluorodichlorométhane (DDM) (à température *in vivo* de  $-50^{\circ}\text{C}$ ) remplacé actuellement par du Tétrafluoroéthane ( $-28^{\circ}\text{C}$ )
- les applicateurs à base de neige de dioxyde de carbone ( $-56^{\circ}\text{C}$ ) (Odontotest Fricar A.G, Zurich)

#### Les tests de sensibilités au chaud

Ils sont réalisés essentiellement à l'aide de gutta-percha. Celle-ci se ramollissant à  $78^{\circ}\text{C}$  et pouvant chauffer jusqu'à  $150^{\circ}\text{C}$ , des modifications irréversibles de la pulpe peuvent être attendues et ce, malgré un refroidissement immédiat. Ces tests sont donc à éviter car dangereux pour le tissu pulpaire. De plus, ils sont moins fiables que les tests au froid (24).

#### Les tests électriques

Ils évaluent la conduction nerveuse par l'application d'un courant électrique au niveau de la dent à tester. Sur celle-ci, il faut placer un gel conducteur (dentifrice ou comme celui utilisé lors d'un électrocardiogramme) et non un liquide, pour éviter la conduction par les tissus parodontaux et la salive (21). Puis l'électrode est placée au plus proche des cornes pulpaires afin d'éviter la conduction électrique par les tissus parodontaux (25). Sur les dents antérieures et les prémolaires maxillaires, Jacobson (26) recommande de placer l'électrode sur les deux tiers occlusaux de la surface coronaire vestibulaire. Le circuit électrique est fermé par le port d'une électrode labiale par le patient. Lorsque le test est positif, le patient perçoit une sensation de fourmillement ou de chaleur.

Ces tests sont surtout indiqués pour le suivi des dents ayant subi un traumatisme.

La combinaison des tests au froid et des tests électriques donne les résultats les plus discriminants (27).



Il faut noter toutefois qu'en présence d'obturations ou de prothèses métalliques, les tests de sensibilité peuvent être faussés en raison d'une diffusion des stimuli aux dents adjacentes.

De plus, l'état pulpaire ne pourra pas toujours être estimé à l'aide de ces tests, sur les dents présentant :

- des calcifications : en cas d'apposition de dentine tertiaire suite à une agression externe, la lumière canalaire dans sa portion coronaire peut être oblitérée et la transmission des stimuli thermiques et électriques est alors bloquée (6) (fig. 5)
- un apex immature : les dents à racine encore non formée présentent une immaturité sensorielle liée à leurs apex ouverts (20). Elles ont des seuils de sensibilité plus élevés et nécessitent des stimuli plus importants que les dents normales pour provoquer une réponse (28).
- une irritation mécanique : comme lors des manœuvres orthodontiques, celles-ci peuvent accroître le flux vasculaire (8) et entraîner une perte temporaire de la sensibilité qui en premier lieu n'est pas liée à la perte de la vitalité (22).
- un traumatisme : le paquet vasculo-nerveux est alors sidéré et peut ne pas répondre jusqu'à trois mois après le choc dans les cas de luxation (29) (fig. 6).

En outre, l'interprétation des réponses aux tests est plus délicate pour les dents pluriradiculées, car différents statuts pulpaires (nécrose partielle d'une seule racine) peuvent coexister.

Ces tests ne sont ainsi pas complètement fiables. Tous les tests conduisent à des faux positifs (dents à pulpe nécrosée dont la stimulation provoque une sensation, la nécrose n'est alors pas diagnostiquée et la résorption tissulaire n'est pas traitée) et des faux négatifs (dents à pulpe vivante dont la stimulation ne provoque pas de sensations et qui pourraient induire un traitement endodontique iatrogène).

10 à 16 % des résultats à ces tests sont ainsi faux. Cela s'explique aussi par le fait que le tissu nerveux est très

*Fig. 5 - La patiente a 31 ans, elle consulte pour une dyschromie de l'incisive maxillaire gauche. Suite à un traumatisme ancien, on constate une disparition de la chambre pulpaire sur la 21. Celle-ci explique l'absence de réponse positive aux tests de sensibilité (faux négatif) qui ne doit absolument pas conduire à une dépulpe préventive.*

*Fig. 6 - Après un traumatisme (ici sur 11, 21, 22, 32 et 42), un suivi clinique de la vitalité pulpaire et radiographique des dents traumatisées doit être instauré systématiquement. Les rendez-vous de suivi pour les dents présentant des fractures coronaires sont programmés à 6-8 semaines, puis à 1 an. Pour les dents ayant subi une luxation : le suivi se fera à 2-4 semaines, 6-8 semaines, 4 mois, 6 mois, 1 an et 5 ans (29).*

résistant aux processus inflammatoires et peut rester réactif même s'il existe un processus de nécrose en cours (21).

Ce sont donc les réponses aux tests de sensibilité couplées essentiellement aux informations recueillies auprès du patient qui permettent de distinguer cliniquement (23) :

- les pulpes dites « normales » asymptomatiques répondant aux divers stimuli, sans réponse prolongée,
- les pulpes supposées nécrosées si aucune réponse à aucun des tests n'est enregistrée,
- les inflammations irréversibles, lorsque la douleur est sévère et prolongée ou spontanée, synonymes d'une pulpe inflammatoire ou pulpite lorsqu'il existe une réaction douloureuse. Elle requiert une pulpectomie,
- la pulpite est dite réversible (hyperémie) si la douleur est moyenne et sa durée brève : on parle de sensibilités provoquées. Dans les cas de sensibilités provoquées au froid, la vitalité pulpaire peut être préservée (19). Il faut passer par une phase de temporisation (cf. paragraphe : prévention des lésions pulpaires).

## L'examen radiographique

Cet examen nous informe peu sur l'état de santé pulpaire, et ne doit donc pas se substituer aux examens cliniques évaluant la sensibilité nerveuse, mais les compléter.



Fig. 7 - Carie à progression lente sur une 16 victime d'une MIH.

Fig. 8 - Lésion 3.3 d'évolution rapide sur 44 indiquant une atteinte avancée du complexe dentino pulpaire confirmée par l'exposition pulpaire lors de l'exérèse alors que la dent était asymptomatique.

Cet examen radiologique, à partir de films rétrocoronaires préopératoires va servir, particulièrement à :

- évaluer les obturations antérieures et l'étendue des lésions carieuses,
- apprécier les limites et le volume pulpaire (minéralisations, résorptions),
- rechercher la rétraction d'une corne pulpaire signant la formation de dentine réactionnelle péripulpaire face à une lésion carieuse modérée. Elle constitue un signe favorable de maintien de la vitalité pulpaire car elle résulte de l'augmentation du dépôt de pré-dentine par les odontoblastes (4),
- et estimer l'épaisseur résiduelle de dentine après la préparation (cliché pré et peropératoire).

De plus, les clichés rétro-alvéolaires vont permettre de :

- voir l'aspect des structures périapicales et périradiculaires (7),

- de détecter sur les dents pluriradiculées des lésions apicales et de poser en confrontation avec les données cliniques le diagnostic d'une nécrose pulpaire partielle,
- d'examiner attentivement les tissus péri-radiculaires au niveau des dents ayant subi un traumatisme et de rechercher les signes d'une parodontite apicale (un élargissement desmodontal, une image radio-claire) ou encore une résorption inflammatoire (22).

### Le type d'évolution de la lésion carieuse

Les caries à progression lente (de coloration généralement brunâtre) (fig. 7) sont un signe en faveur de la conservation de la vitalité pulpaire. Elles présentent en effet une perméabilité dentinaire réduite par deux phénomènes (30) :

- hyperminéralisation de la dentine par augmentation de la minéralisation de la dentine péri-tubulaire,
  - hyperminéralisation de la dentine sous la lésion carieuse.
- Il existe aussi une formation de dentine tertiaire réactionnelle péripulpaire tubulaire (31).

Les caries à progression rapide doivent inciter à la prudence. Elles sont un facteur défavorable de maintien de la vitalité pulpaire (fig. 8a et 8b).

Elles s'accompagnent de réactions inflammatoires au sein du tissu pulpaire, d'une augmentation de la pression du fluide dentinaire qui entraîne une exsudation de celui-ci, responsable de l'aspect humide de ces lésions (30). Elles peuvent induire la formation de dentine tertiaire de type atubulaire ou fibrodentine. En l'absence de formation de dentine tertiaire, ces lésions conduisent à la nécrose pulpaire et à des pathologies para-apicales (31).

Il existe des caries dont la progression n'est pas caractérisable; elles montrent différentes phases à différents temps dans leur développement (30). Et sur une même dent, différentes vitesses de progression peuvent coexister sur les différents parois cavitaires de la lésion carieuse (31). Ces lésions s'accompagnent de réactions tissulaires combinées. Elles sont difficilement interprétables.

### La surface préparée

Il faut réaliser une évaluation de la perte de substance et de l'épaisseur résiduelle de dentine supposée.

Il existe en effet une corrélation entre l'épaisseur résiduelle de dentine et la sévérité de l'inflammation pulpaire. Plus l'épaisseur est faible et plus sévère est la réaction inflammatoire au sein du tissu pulpaire (32) (fig. 9).

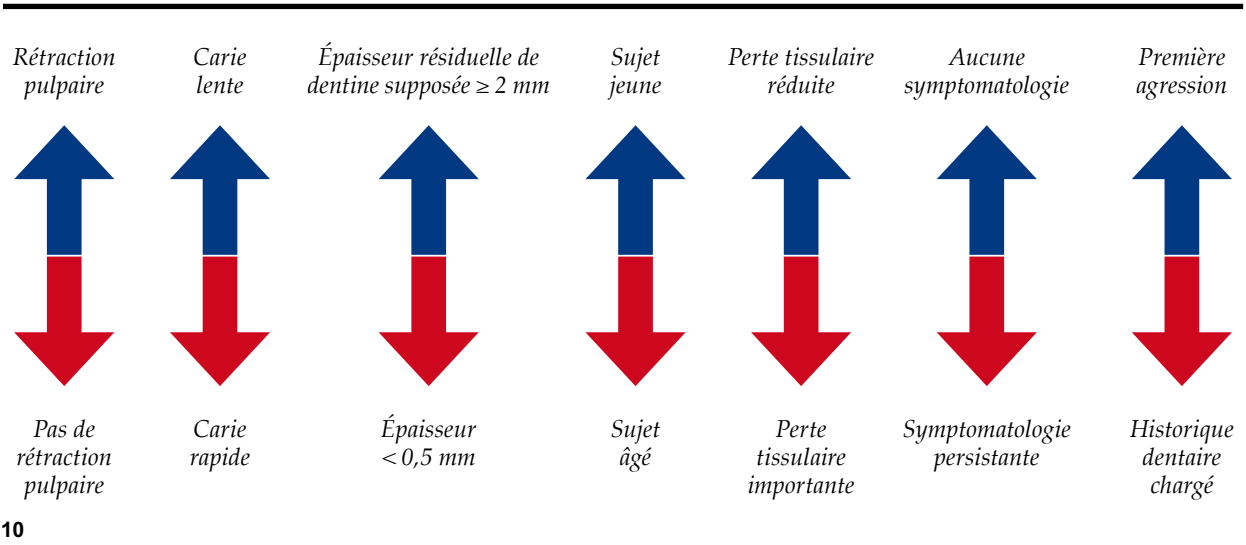
Il est admis qu'une épaisseur résiduelle de dentine de plus de 2 mm est jugée nécessaire pour prévenir les réactions pulpaire aux procédures de restaurations lorsqu'elles sont inadaptées (30), en particulier lors d'un fraisage hypertraumatique, d'une dessiccation dentinaire exacerbée, d'une contamination bactérienne de la cavité avant restauration ou encore d'un mordantage trop long lors d'un collage.

Lorsque les protocoles opératoires sont respectés, l'épaisseur minimale résiduelle de dentine jugée néces-



Fig. 9 - Cavités profondes sur 46,47 : pour assurer le maintien de la vitalité pulpaire, il faut bien apprécier la surface préparée et l'épaisseur résiduelle de dentine supposée.

Fig. 10 - Pour chaque dent dont on voudra estimer l'état pulpaire, il faudra faire le bilan des critères décisionnels : historique dentaire, symptomatologie, radiographie pulpaire, type d'évolution carieuse, surface préparée et âge du patient. Une majorité de critères dans le bleu incite fortement à la conservation de la vitalité pulpaire. A l'inverse une majorité de critères dans le rouge doit conduire à la dépulpage de la dent. Une épaisseur résiduelle de dentine < 0,5 mm suffit, à elle seule, à justifier les thérapeutiques allant du coiffage direct à la pulpectomie.



10

saire afin de prévenir des lésions pulpaire est passée, avec le recul sensible des restaurations métalliques de 2 mm (33), à 1 mm (34) puis à 0,5 mm. Il existe un consensus aujourd'hui sur cette valeur seuil de 0,5 mm (35, 36, 6). En deçà de ce seuil, la pulpe est considérée comme exposée.

On estime en effet le nombre de tubuli entre 50000 et 70000 par mm<sup>2</sup> de paroi pulpaire (19).

Cette distance doit être appréciée cliniquement : recherche visuelle de zones dentinaires transparentes à fond rose, mesures à l'aide de sondes graduées et objectivées et rapportées sur les clichés radiographiques rétroalvéolaires ou de type bite-wing pré et peropératoires.

Il faut en tenir compte en appréciant (37) :

- la profondeur des murs et du plancher cavitaires,
- le volume et la surface cavitaires afin d'estimer la perméabilité dentinaire engendrée par la préparation (fig. 10).

## LA CICATRISATION DENTINAIRE

En réponse aux processus carieux, à l'attrition, à l'abrasion, à l'érosion, aux traumatismes ou encore aux procédures de restauration dentaire, il existe une sécrétion de dentine tertiaire par les odontoblastes. Un des aspects clé du succès des traitements restaurateurs est la capacité d'utiliser la réponse réparatrice naturelle (36).

### La dentine réactionnelle

On parle de dentine tertiaire réactionnelle, lorsque celle-ci est sécrétée par des odontoblastes préexistants en réponse à une agression modérée.

La présence de dentine réactionnelle sclérotique est à rechercher sous les anciennes obturations. Elle est d'aspect translucide et est très minéralisée (4). Elle est un signe positif de conservation de la vitalité pulpaire, car



Fig. 11a, b, c - Clichés radiographiques pré, per et postopératoires objectivant une carie sous-gingivale récidivante sous un volumineux amalgame, accompagnée d'une retraction pulpaire en regard. C'est un signe positif de conservation de la vitalité pulpaire et de diminution de la perméabilité dentinaire. Le traitement a consisté à réaliser une surélévation de la marche cervicale au CVIMAR (sandwich ouvert) avant la réalisation d'un onlay collé (radiographies du Dr Olivier Etienne).

Fig. 12 - Dentine réactionnelle sclérotique d'aspect translucide sur 25 et 26 attestant de la bonne santé de l'état pulpaire.

elle prouve l'augmentation du processus physiologique de formation de dentine périctubulaire aux dépens de la lumière des tubuli (4) (fig.11a, b, c). L'occlusion des tubuli va affaiblir la perméabilité dentinaire ce qui va diminuer ou éliminer les réactions pulpaires à tout traitement restaurateur (30). Elle s'accompagne d'une absence de sensibilité provoquée (19) (fig. 12).

### La dentine réparatrice

La dentine tertiaire est dite réparatrice si une agression de plus grande intensité ou prolongée (thermique, mécanique, bactérienne) a provoqué la nécrose d'odontoblastes. Elle est ainsi produite par des nouvelles cellules odontoblastiques néoformées. Ces odontoblastes de remplacement ou odontoblastes de deuxième génération

vont sécréter une orthodentine où les tubuli, contrairement à la dentine saine, ont un trajet plus tourmenté et sont orientés de façon divergente : pour un effet de barrière (4).

L'absence de réactions inflammatoires sévères, une densité suffisante de cellules et une vascularisation adéquate de la pulpe (4) sont les prérequis indispensables pour la formation de cette barrière.

Chez l'homme, il faut approximativement une vingtaine de jours pour que des cellules présentes dans la pulpe se différencient en odontoblastes, et 100 jours de plus en moyenne pour que celles-ci sécrètent 0,15 mm de dentine réparatrice (16) soit 1,5  $\mu\text{m}/\text{j}$ . Ce chiffre est à comparer à la sécrétion de dentine primaire qui est de 4  $\mu\text{m}/\text{j}$  et de dentine secondaire 0,4  $\mu\text{m}/\text{j}$  (6). Cette cicatrisation dentinaire est considérée comme « lente » (16). Il faut en effet 11 mois pour qu'une nouvelle couche de dentine tertiaire épaisse de 0,5 mm soit apposée.

## LA PRÉVENTION DES LÉSIONS PULPAIRES

Il est primordial de limiter les agressions du complexe dentino-pulpaire pendant les traitements restaurateurs afin de ne pas altérer le potentiel réparateur. Des procédures de restauration visant à minimiser la formation d'une inflammation pulpaire iatrogène doivent être adoptées.

En adoptant une dentisterie restauratrice *a minima*, il faut viser à diminuer l'étendue des plaies dentino-pulpaire, à savoir, limiter la taille des cavités et le nombre de tubuli ouverts. Le fraisage des préparations coronaires ou cavitaires doit être réalisé de la façon la plus atraumatique possible. Il faut maintenir une pression légère avec un mouvement continu de balayage, et s'interrompre régulièrement, en utilisant toujours un refroidissement par spray d'eau multidirectionnel, avec une vitesse de rotation élevée et des fraises de granulométries moyennes, stériles et neuves (38).

La dessiccation excessive de la dentine doit être évitée pendant toutes les étapes de restauration de la dent afin d'éviter les remaniements liquidiens au sein du tissu pulpaire, l'aspiration de noyaux odontoblastiques et la formation d'un œdème pulpaire (35, 39).



La contamination bactérienne doit être empêchée tout au long des procédures de restauration de la dent. Celle-ci est en effet la cause principale de l'inflammation pulpaire (36).

Il faudra veiller, dès la fin de la préparation par fraisage, à décontaminer la boue dentinaire qui est une source de germes capables de survivre aux procédures de restauration, soit à l'aide de solutions de chlorhexidine à 0,12 % soit d'hypochlorite de sodium à 2,5 % (39) ou soit des deux consécutivement (40). Une hybridation dentinaire immédiate à l'aide d'un système adhésif peut être réalisée pour sceller les tubuli dentinaires ouverts pendant le fraisage (41). Elle doit être réalisée lors des restaurations adhésives indirectes immédiatement après la fin de la préparation dentaire et avant la prise d'empreinte. C'est une procédure universelle applicable aussi bien dans le cadre de restaurations coronaires indirectes collées antérieures que postérieures (42).

Au-delà de 1,5 mm d'épaisseur supposée de dentine résiduelle, l'utilisation d'un adhésif amélo-dentinaire s'avère suffisante pour protéger le tissu pulpaire (43).

Les zones dentinaires juxta-pulpaire supposées inférieures à 0,5 mm (d'aspect rose), peuvent être recouvertes ponctuellement par du Ca(OH)<sub>2</sub> (18, 29). Ce matériau présente une activité antimicrobienne par son pH alcalin (11, 5-12). Il dissout la dentine : libérant ainsi des facteurs de croissance favorisant la sécrétion de dentine tertiaire (43).

Lorsque l'épaisseur supposée est comprise entre 0,5 mm et 1,5 mm, il est préférable d'interposer un substitut dentinaire entre la restauration et la base de la cavité (43, 8). Dans ces cas, l'emploi des ciments verre ionomère est envisageable (43). En cas de doute sur la conservation de la vitalité, les dents pulpées présentant des cavités profondes associées à une pulpite réversible doivent faire l'objet d'une période d'assainissement (temporisation) par l'insertion d'un pansement dentinaire à base de ciments verre ionomère (44). Les réactions pulpaires sont en effet favorables aux CVI, même si, au début de leur prise, leur pH est acide : inférieur à 3. Cette réaction est tamponnée lorsqu'il existe une épaisseur suffisante de dentine. Elle ne se prolonge alors pas au-delà de quelques jours n'entraînant donc pas d'atteinte de la vitalité pulpaire en l'absence de contamination bactérienne (8).

Les ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine CVIMAR sont à privilégier. Ils présentent un traitement de surface simple, peu sensible au facteur opérateur (nettoyage préalable de la cavité à l'aide d'un conditionneur de surface (acide polyacrylique) (45), afin d'éliminer la boue dentinaire et de diminuer l'énergie de surface (46). Les CVIMAR ont pour propriétés : une



Fig. 13a à d - Exemples de cavités dentinaires profondes sur 36 et 37. Un CVIMAR en sandwich fermé est inséré en fond de cavité sur 37 avant réalisation d'un composite occlusal direct pour protéger la dentine et diminuer le volume et la contraction de prise de ce dernier. Un CVIMAR en sandwich ouvert est inséré en fond de cavité sur 36 afin de protéger la dentine et de remonter la marche cervicale avant collage d'un onlay en composite.

adhésion physico-chimique aux structures dentaires par échange ionique, une tolérance à l'hydratation précoce, une étanchéité dentinaire cervicale efficace, un pouvoir cariostatique par libération de fluor et une contraction plus faible que les résines composite n'entraînant pas la formation de hiatus (46, 47).

Ce n'est qu'après cette phase de temporisation et le constat d'un état pulpaire normal que peuvent être entreprises les procédures d'adhésion et de restauration définitive (44, 48).

Dans les lésions de stades 3 et 4, de sites 1 et 2 (classification SISTA), ce seront les restaurations indirectes et les techniques de sandwich avec CVIMAR qui seront indiquées pour diminuer les effets dus à la contraction de polymérisation des résines composites (fig. 13a, b, c et d).

Dans les cas de symptomatologies initiales provoquées sur des cavités profondes de type inlay/onlay, d'autres auteurs (47) recommandent, après exérèse carieuse, le passage par une restauration coronaire provisoire avec un pansement pulpaire sédatif constitué d'oxyde de zinc et d'eugénol.

L'oxyde de zinc-eugénol (ZnO) présente un pH approximatif de 7 (49) et, utilisé sur les dents à pulpe vivante ; il a un pouvoir de guérison des traumatismes pulpaires (propriétés dentinogénétiques) (50). La réaction de prise



Fig. 14 - Sensibilités provoquées au froid dans le secteur maxillaire gauche : temporisées par de l'oxyde de zinc eugénol.

forme, un eugénolate de zinc qui, sous l'effet de la salive ou du fluide dentinaire, est hydrolysé et libère de l'eugénol (51). Celui-ci diffuse alors à travers la dentine. À de faibles concentrations (comprises entre 10<sup>-2</sup> et 10<sup>-3</sup> mol. L<sup>-1</sup>), ce qui est le cas à l'interface dentine/ZnO avec une épaisseur résiduelle de dentine supérieure à 0,5 mm (52), l'eugénol présente :

- un effet anti-inflammatoire par inhibition de la fonction neutrophile, des radicaux libres, de la cyclo-oxygénase, de la formation de prostaglandine et en réduisant la pression intrapulpaire,
- un effet anesthésique : l'eugénol inhibe l'activité des fibres nerveuses de manière réversible à l'instar des anesthésiques locaux,
- une activité bactéricide.

La temporisation à l'aide de ce matériau permet d'attendre la disparition des douleurs provoquées et la formation de dentine tertiaire (à objectiver sur un cliché radiographique) avant de continuer les traitements restaurateurs (47).

Le ZnO ne doit toutefois pas être utilisé à de fortes concentrations quand l'épaisseur résiduelle de dentine est trop faible ou en coiffage pulpaire direct car il induit

une lyse cellulaire (51). Il ne doit pas non plus être laissé en place sur une longue période car il présente une faible étanchéité coronaire en raison de sa contraction lors de la réaction de prise et de sa grande solubilité (53) (fig. 14). Le sablage avec des particules d'oxyde d'aluminium pendant une durée de 10 secondes permet d'éliminer les résidus de ZnO (groupe hydroxyl de la molécule d'eugénol) des tubuli dentinaires, responsables de l'inhibition de la polymérisation des matériaux à base de résine et d'obtenir les valeurs d'adhérence les plus élevées aux tissus dentinaires (52).

Le mordançage total de la dentine et la diffusion de monomères libres en direction pulpaire peuvent encore être perçus comme des facteurs d'irritation pulpaire, mais le respect et la sûreté des protocoles adhésifs ont été démontrés lorsque l'étanchéité marginale et le scellement hermétique des tubuli dentinaires sont réalisés. Les restaurations adhésives sont alors garantes d'un joint étanche matérialisé par la couche hybride qui empêche l'infiltration bactérienne, isole le complexe pulpodentinaire des irritations bactériennes et chimiques (54) et est à l'origine de la disparition de l'inflammation pulpaire et de l'apparition de la cicatrisation dentinaire (8).

## CONCLUSION

Les signes positifs de la conservation de la vitalité sont : l'absence de fraisage initial qui augure d'un potentiel réparateur pulpaire intact, l'absence de symptomatologie douloureuse, la présence de dentine réactionnelle sclérotique ou péripulpaire (rétraction d'une corne pulpaire), les lésions carieuses à évolution lente, un sujet jeune.

Les signes négatifs regroupent : un historique dentaire lourd attestant un potentiel réparateur pulpaire amoindri, la présence de sensibilités provoquées, une épaisseur résiduelle de dentine inférieure à 0,5 mm, les lésions carieuses à évolution rapide, un âge avancé.

Le bilan de ces critères décisionnels va ainsi nous permettre d'appréhender l'état pulpaire de l'organe dentaire à traiter. Une majorité de signes positifs doit conduire à la conservation de la vitalité pulpaire alors qu'une majorité de signes négatifs à la dépulpaire.

Les tests évaluant l'état pulpaire, utilisés une seule fois, n'ont qu'un intérêt clinique très limité. Il n'existe ainsi pas d'outil non invasif, fiable, précis et facile à mettre en œuvre en pratique quotidienne pour déterminer le degré d'inflammation pulpaire.

Les tests pulpaires utilisables présentent surtout un intérêt pour le suivi de l'évolution pulpaire après un traumatisme dentaire ou lors d'une réhabilitation prothétique. Mais, après le bilan de l'état pulpaire, il faut accorder une grande importance à la prévention des agressions lors des traitements restaurateurs pour favoriser les processus de cicatrisations dentinaires et ne pas amoindrir le potentiel de réparation pulpaire.

### Mots clés

Odontologie conservatrice, vitalité pulpaire, test pulpaire, dentine tertiaire

### Keywords

Conservative dentistry, pulp vitality, dental pulp test, tertiary dentin

## AUTO ÉVALUATION

### 1. Les critères décisionnels cliniques

- A. L'excitabilité des fibres nerveuses pulpaire est exacerbée par les acides organiques contenus dans les lésions carieuses.
- B. Les caries d'évolution lente induisent une augmentation de la perméabilité dentinaire.
- C. Une épaisseur résiduelle de dentine de 2 mm est jugée nécessaire pour prévenir les réactions pulpaire lorsque les procédures de restauration sont inadaptées.

### 2. Les tests pulpaire

- A. L'oximétrie pulsative évalue la saturation en oxygène du sang artériel intrapulpaire.
- B. Les dents présentant un apex immature ont un seuil de sensibilité plus faible.
- C. Les irritations mécaniques peuvent diminuer le flux vasculaire pulpaire sans entraîner de perte de sensibilité.

### 3. La cicatrisation dentinaire

- A. La dentine réactionnelle est sécrétée par les odontoblastes néoformés.
- B. 0,15 mm de dentine réparatrice sont apposés en 120 jours.
- C. La vitesse moyenne de sécrétion de la dentine réparatrice est de 4  $\mu\text{m}/\text{j}$ .

### 4. La prévention des lésions pulpaire

- A. Au-delà de 0,5 mm de dentine résiduelle : l'utilisation d'un adhésif amélo-dentinaire s'avère suffisante pour protéger le tissu pulpaire.
- B. Il est recommandé d'utiliser un substitut dentinaire lorsque l'épaisseur supposée de dentine résiduelle est comprise entre 0,5 et 1,5 mm.
- C. La contamination bactérienne des tubuli est une cause mineure de l'apparition des lésions pulpaire.

### Réponses page suivante

#### ABSTRACT

#### DIAGNOSIS OF PULPAL STATUS

*The diagnosis of pulp condition and its healing potential are fundamental prerequisites before any restorative dental treatment. The narrow pulp chamber within a mineral mass makes direct evaluation of the pulp's vascular system difficult. This article focuses on the analysis of decisive clinical criteria and the pulp tests available to determine whether and how pulp vitality can be retained or whether to extirpate the pulp. Considering the dentinal healing process, the time and the reconstructive operative surgical procedures involved can permit pulp vitality to be maintained in certain clinical situations.*

#### RESUMEN

#### ESTIMAR EL ESTADO PULPAR

*La estimación del estado pulpar y de su potencial reparador son los requisitos previos fundamentales antes de cualquier tratamiento restaurador del órgano dental. Sin embargo, la estrechez del volumen pulpar encerrado en una masa mineral hace que la evaluación directa del sistema vascular pulpar sea delicada. Este artículo se refiere al análisis de los criterios decisionales clínicos y a las pruebas disponibles para determinar en qué caso y cómo puede conservarse la vitalidad pulpar, o si se debe proceder a la despulpación. La consideración de los procesos de cicatrización dentinaria, así como sus plazos y la adopción de procedimientos operatorios restauradores adaptados, permiten asegurar la preservación duradera de la vitalidad pulpar en situaciones clínicas idóneas.*

## RÉFÉRENCES

1. Launois C, ADDA-RCA. Facettes ou couronnes partielles ? Que la situation clinique nous guide ! Clinics. 2012;33 :146-151.
2. Ferrari M, Mason PN, Goracci C, Pashley DH, Tay FR. Collagen degradation in endodontically treated teeth after clinical function. J Dent Res. 2004;83(5):414-9.
3. Horsted-Bindslev P, Bergenholtz G. Vital pulp therapies. In : Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Erik-Reit C (eds). Textbook of endodontology. Oxford : Blackwell Minksgaard, 2003:66-91.
4. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Bruxelles, 2001 : 380p.
5. Trope M. Regenerative potential of dental pulp. J Endod. 2008;34(7 Suppl):S13-7.
6. Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ. Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. Rev Odont Stomat. 2008;37:209-235.
7. Deveaux E, Gambiez A. Le diagnostic en endodontie II- Les pathologies. Réalités Cliniques. 2006;17(3):291-306.
8. Chazel JC, Esber S, Kouassi M, Pelissier B. Pulpopathies iatrogènes. Étiologies, prévention et traitements. EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie ; 2006 : 23-008-A-20.
9. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. J Endod. 1990;16(2):78-84.
10. Naveau A, Renault P, Pierrisnard L. Pulpe et prothèse fixée à ancrage périphérique. Cah Proth. 2007;138:55-64.
11. Perrini N, Francini E. Prévention des lésions pulpaire iatrogènes au cours de la phase prothétique initiale. Réalités Cliniques. 1994; 5(1): 35-41.
12. Bence R. Handbook of clinical endodontics, 2nd edition ed. St Louis, 1980.
13. Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth : the long path from biology to therapy. J Oral Rehabil. 2008;35(4):300-15.
14. Vivier M, Rozenzweig D. Incidences pulpaire des différentes

## RÉFÉRENCES

- étapes de l'élaboration d'une prothèse scellée. Cah. Proth. 1980;32:49-68.
15. Abou-Rass M. The stressed pulp condition: an endodontic-restorative diagnostic concept. J Prosthet Dent. 1982;48(3):264-7.
  16. Farges JC, Roméas A, Magloire et al. La cicatrisation pulpaire face aux préparations prothétiques : données actuelles et perspectives. Chir Dent Fr. 2001;1019:125-131.
  17. Mount GJ, Hume WR. Préservation et restauration de la structure dentaire. De Boeck Paris, 2002 : 272p.
  18. El Arrouf N, Sakout M, Abdallaoui F. Protection pulpo-dentinaire et adhésion : évolution des concepts biologiques et implications cliniques en pratique quotidienne. Rev Odont Stomat. 2010;39:112-133.
  19. Brännström M. Sensibilité et complications pulpaires après scellement : comment en réduire le risque ? Clinics. 1997;18(4):205-210.
  20. Camp JH. Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. J Endod. 2008;34(7 Suppl):S6-12.
  21. Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: Part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. JCDA. 2009; 75(2): 139-143.
  22. Chala S, Abdalloui F. Quand entamer le traitement endodontique des dents permanentes traumatisées ? Critères cliniques de décision. Rev Odont Stomat. 2007;36:33-44.
  23. Chen E, Abbott PV. Dental pulp testing: a review. Int J Dent. 2009; 2009:365785.
  24. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshabu N. Assessment of pulp vitality: a review. Int J Paediatr Dent. 2009;19(1):3-15.
  25. Lin J, Chandler NP. Electric pulp testing: a review. Int Endod J. 2008;41(5):365-74.
  26. Jacobson JJ. Probe placement during electric pulp-testing procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58(2):242-7.
  27. Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. J Am Dent Assoc. 2009;140(8):1013-7.
  28. Fulling HJ, Andreasen JO. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. Scand J Dent Res. 1976;84(5):286-90.
  29. Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A, Andersson L, Bourguignon C, Flores MT, Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Pohl Y, Tsukiboshi M; International Association of Dental Traumatology. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. Dent Traumatol. 2012;28(1):2-12.
  30. Mjör IA, Ferrari M. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 6: Reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesive techniques. Quintessence Int. 2002;33(1):35-63.
  31. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding Björndal L. J Endod. 2008;34(7 Suppl):S2-5.
  32. Vițalariu A, Căruntu ID, Bolintineanu S. Morphological changes in dental pulp after the teeth preparation procedure. Rom J Morphol Embryol. 2005;46(2):131-6.
  33. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. St. Louis : Mosby, 1984 : 880 p.
  34. Pameijer CH, Stanley HR, Ecker G. Biocompatibility of a glass ionomer luting agent. 2. Crown cementation. Am J Dent. 1991;4(3):134-41.
  35. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J. La perméabilité dentinaire et ses implications cliniques. Réalités Cliniques 1995;6(2):145-157.
  36. Murray PE, About I, Lumley PJ, et al. Postoperative pulpal and repair responses. J Am Dent Assoc. 2000;131(3):321-9.
  37. Murray PE, Lumley PJ, Smith AJ. Preserving the vital pulp in operative dentistry: 2. Guidelines for successful restoration of unexposed dentinal lesions. Dent Update. 2002;29(3):127-34.
  38. Etienne O, Toledano C, Paladino F, Serfaty R. Restaurations tout-céramique sur dents vitales. Prévenir et traiter les sensibilités postopératoires. Editions CDP Paris, 2011 : 128 p.
  39. Gritsch K, Pourreyron L. Incidences de la réalisation des prothèses fixées sur la pulpe et le parodont. 1<sup>re</sup> partie : préparations dentaires et prothèses transitoires. Cah Proth. 2008;142 :21-31.
  40. Strupp W. Critical factors for clinical success with all ceramic restorations. Part 8B : Challenges to cementation of all ceramic restorations. Crown & Bridge Up. 2002;4(7):25.
  41. Magne P, Douglas WH. Optimization of resilience and stress distribution in porcelain veneers for the treatment of crown-fractured incisors. Int J Periodontics Restorative Dent. 1999;19(6):543-53.
  42. Magne P. Immediate dentin sealing : a fundamental procedure for indirect bonded restorations. J Esthet Restor Dent. 2005;17(3):144-54; discussion 155.
  43. Smith AJ, Murray PE, Lumley PJ. Preserving the vital pulp in operative dentistry: 1. A biological approach. Dent Update. 2002;29(2):64-9.
  44. Decup F. Procédures cliniques pour les restaurations composites. Réalités Cliniques. 2005;16(4):377-394.
  45. Dersot JM. Inlays-onlays : céramique ou composite? JSOP. 2008;1:18-23.
  46. Dupas C, Gaudin A, Perrin D, Marion D. Étanchéité des obturations coronaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-063-F-10, 2008.
  47. Koubi S, Aboudharam G, Brouillet JL. Inlays/onlays en résine composite : évolution des concepts. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-136-A-10, 2006.
  48. Mjör IA, Ferrari M. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 6: Reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesive techniques. Quintessence Int. 2002;33(1):35-63.
  49. Weiner R. Liners, bases, and cements : an in-depth review, Part 2. Dent Today. 2008;27(8):48, 50, 52 passim; quiz 55.
  50. Viennot S, Malquarti G, Guiu C, Pirel C. Prothèse fixée de temporisation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-272-B-20, 2007.
  51. Markowitz K, Moynihan M, Liu M, Kim S. Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol. A clinically oriented review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(6):729-37.
  52. Fonseca RB, Martins LR, Quagliatto PS, Soares CJ. Influence of provisional cements on ultimate bond strength of indirect composite restorations to dentin. J Adhes Dent. 2005;7(3):225-30.
  53. Wang X, Chang J, Hu S. A study on the sealing ability and antibacterial activity of Ca3SiO5/CaCl2 composite cement for dental applications. Dent Mater J. 2012;31(4):617-22.
  54. Mjör IA, Sveen OB, Heyeraas KJ. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. Quintessence Int. 2001;32(6):427-46.

Correspondance :  
 Francesco Paladino  
 103 route de Spechbach  
 68720 Illfurth  
 Email : francescopaladino@ymail.com

### Réponses

1. c ; 2. a ; 3. b ; 4. b