

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA «1»

N°



FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme
Doctorat En Médecine Dentaire

La revascularisation des dents permanentes
immatures : Données actuelles.

Présenté et soutenu le 08 Juillet 2018

Par :

- BANCHOURI RANDA
- CHILEGUE FEDOUA
- GAMIL ELSAYED ELCHERIF
ACHRAF
- SELLAH ASMA
- ZOUBIRI SARA MAROUA

Dr ZAIDI .A Maitre assistante en Odontologie Conservatrice/Endodontie Encadreur

Devant le jury constitué de :

Dr GRIBALLAH .M Maitre-assistante en Odontologie Conservatrice/Endodontie Présidente

Dr CHARIF .H Maitre-assistante en Odontologie Conservatrice/Endodontie Examinatrice

Année universitaire : 2017/2018

REMERCIEMENTS

Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné la force, le courage, et la confiance en nous-mêmes pour pouvoir continuer nos études, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, qu'ils trouvent ici nos vifs respects et notre profonde gratitude.

Nous remercions tout d'abord tout le corps professoral et administratif de la **Faculté de Médecine Dentaire de Blida**, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploie de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

Nous tenons à présenter nos profonds respects et notre reconnaissance au **Dr Zaidi. A** maitre assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie, pour son encadrement fructueux, sa générosité, son suivi et les conseils qu'elle nous a donnés.

Nos sincères reconnaissances au **Dr Griballah. M**, maitre assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie, pour l'honneur qu'elle nous a fait de présider ce jury.

Nous remercions aussi **Dr Charif. H**, maitre assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie, qui a pris le temps de consulter et d'examiner ce mémoire, et pour avoir consenti à être membre de notre jury.

Nous adressons également nos sincères remerciements à tous nos enseignants qui par leurs conseils et leurs critiques nous ont guidés et accompagnés durant tout notre cursus universitaire.

Nous tenons aussi à remercier tous les médecins dentistes qui ont eu la gentillesse de répondre à notre petite enquête, à fin de nous aider à enrichir notre mémoire de fin d'études.

A mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu lui procure bonne santé et longue vie. À toi mon père.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur; maman que j'adore.

Mes chers frères et sœurs : Asma, Seif Eddine, Loubna et le petit Riad pour leur grand amour et leur soutien.

Mes très chers amis avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie : Ihcene, Amira, Amel, Chahinda, Sagha, Hind, Bouchra, Sarah, Fedoua, Achraf, Dalel, Maroua, Amina, Selma, Asma, Serine, et à toi Mohamed.

A tous les membres de la famille (Banchouri et Djaara), spécialement à ma cousine Amira.

Banchouri Randa

*Tout d'abord, je tiens à remercier **ma chère mère Dalila**, pour son soutien, son encouragement, son aide, son amour, et pour tous les sacrifices qu'elle a fait pour moi, en lui exprimant toute ma gratitude, mon profond respect, et mon grand amour, sans elle je n'en serai pas là aujourd'hui, que Dieu lui procure une bonne santé et une longue vie. Je t'aime Maman.*

*Ensuite je tiens à remercier : **mon grand frère Sidali** pour tout ce qu'il a fait pour moi depuis mon enfance, pour tous ses sacrifices et ses efforts pour me voir heureuse et que je ne manque de rien, je t'en serai éternellement reconnaissante. Mon cher frère **Maamoun** et ma chère sœur **Fadhela** pour leur amour, leur présence à mes côtés et leur soutien. Que Dieu vous garde pour moi. Ma belle-sœur Safia, mon beau-frère Omar, et tous mes nièces et neveu. Ainsi qu'à ma chère grand-mère maternelle et toute la famille Zoubiri et Benguermit.*

Je remercie aussi mes amies : Saida, Khadidja, Fella, Nesrine, Nassiba, Yasmine, Faiza, Fedoua, Randa, Soraya pour leur amitié, leur complicité, et leur soutien.

Mes consœurs et confrères : Maroua, Ihcene, Amina, Amira, Bouchra, Hind, Dalel, Mohamed, Amina, Sara, Selma, Chahinda, Asma, pour tous les moments de joie qu'on a vécu ensemble tout le long de notre cursus.

Un merci spécial à mon binôme, Achraf, avec qui j'ai surmonté ces dures années d'études, cela n'a pas été facile, mais grâce à notre union on en est là, on a réussi. A d'autres réussites Inchaa'Allah.

*Enfin, je dédie ce modeste travail, ainsi que tout mon cursus scolaire, à **mon défunt père Mhamed**, tu étais mon exemple, mon pilier, mon complice, mon tout... Tu es parti beaucoup trop tôt, mais tu resteras toujours gravé dans mon cœur, j'aurai tant aimé que tu sois présent avec nous et fière de ta fille devenue Docteur comme toi... Paix à ton âme mon cher papa.*

Zoubiri Sarah Maroua

A mes chers parents, pour tous les sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

Que ceci leur soit une récompense et un témoignage de ma profonde gratitude.

A mon jumeau Ramzi, pour son encouragement et son soutien.

A mon petit frère Faiz, à qui je souhaite la réussite dans ses études.

*A mes chers amis, Hadyl, Lyna, Karima, Bouchra.G, Sarah, Randa, Achraf, Hind,
Bouchra.M, Hichem, Isra, Raufaida et Fella pour leur présence et leur soutien.*

*A mes confrères et consœurs, Amira, Amina.D, Amina.M, Asma, Chahinda, Dalel, Ihcene,
Maroua, Mohamed, Sara et Selma pour les bons moments qu'on a passé ensemble.*

A toute Personne qui m'a aidé et conseillé durant tout mon cursus.

Merci !

Chilegue Fedoua

Louange au bon Dieu (Allah) qui m'a donné la force, le courage, la patience et surtout la santé pour continuer mes études.

Je dédie ce modeste travail à ceux qui me sont chers :

Pour ceux qui ont veillé et souffert chaque moment pour me voir grandir, ma source d'amour et de tendresse, pour vous ma chère mère BASSMA et mon cher père AZEDDINE.

Mes chers frères et sœurs : SARRA, LAMIA, ABDELHAK, YASSER, MOUHAMMED

Mon oncle AMMER, mes grand-mères et mes grands-pères et tout la famille SELLAH et KHALFOUNE pour leur amour et soutien.

Pour mes chères copines : HALIMA, IMENE, IBTISSEM, SAFIA, SAMIHA pour les bons moments que nous avons eu ensemble et votre présence qui rend la vie plus belle que jamais !

Mes amies : Ahlem, Fatima, Imene.K, Farah, Imene.M, Meriem

Mes consœurs et confrères : Amira, Fedoua, Randa, Sarah, Achraf

Sellah Asma

Je dédie ce modeste travail en premier lieu à la femme et la personne la plus précieuse dans ma vie, ma mère Khedidja, s'il n'a pas été elle je ne réaliserai rien dans ma vie, s'il n'a pas été elle je ne serais jamais ici, son amour, support, motivation, sacrifices ont fait de moi aujourd'hui un homme et/ou un médecin dentiste qui vise loin, qui a une infinité d'ambitions et de rêves, que Dieu lui bénisse pour que je la garde toujours à mes côtés et que je pourrai au moins lui rendre un peu de ce qu'elle m'a fait, merci infiniment maman.

Je dédie ce petit travail à mon père Gamil et à ma cousine Naziha qu'ils reposent en paix, ma joie ne peut jamais être complète sans vous deux, vous serez toujours dans mes pensées, j'ai le plaisir de partager avec vous ma grande joie, paix à vos âmes.

A mon grand frère Hichem qui était un père, un ami, un merveilleux frère protecteur, pour ses sacrifices et volonté, son soutien, son amour, mon exemple, que dieu te garde pour moi toujours Bro.

A ma sœur Hanaa, ma meilleure amie, ma fierté aussi, la vie était toujours plus facile en la voyant à mes côtés, ses encouragements, son soutien et amour surtout m'a aidé d'être patient pendant toutes ces années, c'est grâce à elle que je suis arrivé là où je suis, que Dieu te garde toujours à mes côtés Titi.

A mes 3 oncles Abdelkarim, Elyes et Houcine, et mon cousin Amr c'est grâce à eux que je deviens un médecin dentiste aussi.

A toute la famille SIDI MOUSSA/ EL SHERIF puisque on est une grande famille Algéro-Egyptienne.

A mes amis et frères, Rafik/Adlane, Nino, Tarek, Snoupi, Isslem, Abdou, Mido, Fateh, Ptit, Mohamed, Yanis, à Fedoua et Fella, pour leur amitié et support, c'est grâce à eux que j'ai pu réussir.

Mes consœurs et confrères surtout qui forment notre petit village et à mon binôme, aux moments partagés de joie, de stress, patience, je leurs souhaite que de la réussite dans leurs vie professionnelle et personnelle aussi.

Gamil El Sayed El Cherif Achraf

TABLE DES MATIERES

	Page
REMERCIEMENT	
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 :LES PARTICULARITÉS DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE	
1.1. DEFINITION DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE.....	2
1.2. PARTICULARITÉ EMBRYOLOGIQUE	2
1.2.1. Stades initiaux	2
1.2.2. Différenciation terminale des odontoblastes	4
1.2.3. Différenciation terminale des améloblastes	4
1.2.4. Rhizogenese	4
1.2.5. Eruption dentaire	5
1.3. PARTICULARITÉ HISTOLOGIQUE	5
1.3.1. Immaturité amélaire	5
1.3.2. Immaturité dentinaire	9
1.3.3. L'immaturité pulporadiculaire.....	10
1.3.4. L'immaturité parodontale	11
1.4. PARTICULARITÉ ANATOMIQUE	11
1.4.1. La couronne	11
1.4.2. La racine	11
1.4.3. Le parodonte	11
1.4.3.1. La gencive	12
1.4.3.2. Le ciment apical	12
1.4.3.3. Le desmodonte apical	12
1.4.3.4. Os alvéolaire	12
1.5. PARTICULARITÉ PHYSIOLOGIQUE	13
1.5.1. Edification radiculaire	13
1.5.2. L'éruption dentaire	14
1.5.3. La chronologie d'éruption des dents permanentes	15
CHAPITRE 2 : LES PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE	
2.1. PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTEIMMATURE D'ORIGINE CARIEUSE	17
2.1.1. Définition de la lésion carieuse	17
2.1.2. Evolution de la lésion carieuse	17
2.1.2.1. Atteinte de l'émail	17
2.1.2.2. Atteinte de la dentine	18
2.1.2.3. Atteinte de la pulpe	19
2.1.2.3.1. Pulpite réversible	19
2.1.2.3.2. Pulpite irréversible	19
2.1.2.3.3. Nécrose pulpaire	19

2.1.2.4. Atteinte périapicale	20
2.1.2.4.1. Parodontite apicale chronique ou lésion d'origine endodontique (LOE).....	20
2.1.2.4.2. Parodontite apicale aiguë (PAA).....	21
2.1.2.4.3. Abscessus Alvéolaire Aigu (AAA)	21
2.2. PATHOLOGIE DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE D'ORIGINE TRAUMATIQUE	21
2.3. DENT INVAGINEE.....	22
2.4. AUTRES CAUSES	24

CHAPITRE 3 : EXAMEN CLINIQUE ET MOYENS DE DIAGNOSTIC

3.1. CONSULTATION	25
3.1.1. Anamnèse	25
3.1.2. Motif de la consultation	25
3.1.3. Examen exo-buccal	25
3.1.4. Examen endo-buccal	25
3.1.4.1. Tests de sensibilité pulpaire	25
3.1.4.1.1. Test au froid	25
3.1.4.1.2. Test au chaud	26
3.1.4.1.3. Test électrique	27
3.1.4.2. Examen de l'exploration de la fonction vasculaire	27
3.1.4.2.1. Débitmétrie laser Doppler.....	28
3.1.4.2.2. L'oxymétrie pulsée	28
3.1.4.2.3. La spectrophotométrie à double longueur d'onde	29
3.1.4.3. Examen radiologique.....	30
3.2. Diagnostic	30

CHAPITRE 4 : THERAPEUTIQUE CONVENTIONNELLE DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NECROSEE: L'APEXIFICATION

4.1. DEFINITION	31
4.2. MATERIAUX ET METHODES D'APEXIFICATION	31
4.2.1. APEXIFICATION A L'HYDROXYDE DE CALCIUM	31
4.2.1.1. Présentation	31
4.2.1.2. Propriétés	32
4.2.1.3. Indications	32
4.2.1.4. Protocole opératoire	32
4.2.1.5. Les limites de l'apexification au CaOH ₂	34
4.2.1.6. Cas cliniques	34
4.2.2. APEXIFICATION AU MTA®	35
4.2.2.1. Présentation	35
4.2.2.2. Propriétés	36
4.2.2.3. Indications	37
4.2.2.4. Protocole opératoire	37
4.2.2.4.1. Première séance	37
4.2.2.4.2. Deuxième séance	38
4.2.2.5. Histologie	39
4.2.2.6. Cas cliniques	39

4.2.3. AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES DEUX PROCEDURES	40
---	----

CHAPITRE 5 : LA REVASCULARISATION DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE

5.1. TERMINOLOGIE	41
5.2. DEFINITIONS	42
5.3. HISTORIQUE	42
5.4. PRINCIPES	43
5.5. OBJECTIFS	44
5.6. MECANISMES	44
5.7. BASES BIOLOGIQUES	44
5.7.1. Les cellules souches	45
5.7.2. Les facteurs de croissances	46
5.7.3. La matrice	46
5.8. RECOMMANDATIONS	47
5.9. PROTOCOLE OPERATOIRE	48
5.9.1. Consultation préopératoire	50
5.9.2. Protocole opératoire avec la « Pate tri-antibiotiques »	51
5.9.2.1. Première visite	51
5.9.2.2. Deuxième visite	55
5.9.3. Protocole opératoire avec l'Hydroxyde de Calcium Ca(OH) ₂	57
5.9.3.1. Première visite	57
5.9.3.2. Deuxième visite	57
5.10. SUIVI ET RESULTATS	58
5.11. HISTOLOGIE : Quelle est la nature du tissu néoformé dans le canal ?	59
5.12. LIMITES	59
5.13. AVANTAGES ET INCONVENIENTS	61
5.13.1. AVANTAGES	61
5.13.2. INCONVENIENTS	61
5.14. COMPARAISON ENTRE LA REVASCULARISATION ET L'APEXIFICATION	61
5.15. PORTEE FUTURE/ PERSPECTIVE	64
5.16. THERAPIES ENDODONTIQUES REGENERATRICES FUTURES (INGENIERIE TISSULAIRE)	64
5.16.1. Les concentrés plaquettaires	68
5.16.2. Thérapie cellulaire post-natale	68
5.16.3. Implant de pulpe	68
5.16.4. Implant d'échafaudage	69
5.16.5. Application de l'échafaudage injectable	69
5.16.6. Thérapie génique	69
5.17. CAS CLINIQUES	70
5.17.1. 1 ^{ER} cas clinique	70
5.17.2. 2 ^{eme} cas clinique	73
5.17.3. 3 ^{eme} cas clinique	75
5.17.4. 4 ^{eme} cas clinique	77

CHAPITRE 6 : ENQUETE SUR LA REVASCULARISATION DES DENTS PERMANENTES IMMATURES

6.1. TYPE D'ENQUETE	81
6.2. OBJECTIFS	81
6.3. MATERIEL ET METHODE	81
6.3.1. MATERIEL	81
6.3.2. METHODE	81
6.4. RESULTATS	82
6.4. DISCUSSION	87

CONCLUSION	89
------------------	----

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

La dent permanente est considérée comme immature lorsque sa racine est en cours de développement et que la fermeture apicale n'est pas complète. La faible épaisseur de ses parois et son volume pulpaire important la rend vulnérable aux différentes agressions (cariéuses, traumatiques, iatrogènes).

Le traitement des dents immatures nécrosées a toujours été un défi clinique pour plusieurs raisons : Il est difficile de réaliser un scellement apical approprié, avec un apex ouvert, en utilisant un traitement canalaire conventionnel, et le développement discontinu des racines après la nécrose de la pulpe peut engendrer des parois dentinaires fines, qui rendent la dent plus susceptible à la fracture.

Les consensus des protocoles endodontiques s'accordaient sur le traitement de ces dents par apexification, qui implique des échanges périodiques à long terme, d'une pâte d'hydroxyde de calcium dans le canal radiculaire pour induire la formation d'une barrière apicale calcifiée. L'utilisation traditionnelle de l'hydroxyde de calcium a été remplacée par le MTA (Mineral Trioxide Aggregate), en raison de son excellente biocompatibilité et de sa capacité d'induire la formation de tissus dentaires durs, mais surtout car il permet la création d'une barrière apicale en une seule séance.

Grâce à l'apparition de l'ingénierie tissulaire et les progrès considérables dans le domaine de la dentisterie régénérative, une nouvelle approche du traitement endodontique de la dent immature nécrosée, avec ou sans pathologie apicale, a très rapidement fasciné les acteurs de la discipline : la revascularisation. Cette dernière repose sur trois facteurs essentiels, une matrice, des facteurs de croissance résiduels, et des cellules souches aptes à se différencier, afin de permettre la réparation et la régénération des tissus. L'avantage majeur de la revascularisation est la stimulation du développement radiculaire, et ainsi, l'épaississement et le renforcement des parois dentinaires latérales et la fermeture apicale, pour une plus longue pérennité de la dent sur l'arcade.

CHAPITRE 1 :
LES PARTICULARITÉS
DE LA DENT
PERMANENTE
IMMATURE

1 .1. DEFINITION DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE :

Une dent permanente, présente sur une arcade, est dite immature tant que la jonction cémento-dentinaire apicale n'est pas en place. Elle est présente à partir de l'établissement de la denture mixte (6 ans) jusqu'au début de la phase de denture adulte jeune (15 ans), certaine particularité histologique, anatomique et physiologique, la rendant très singulière à traiter [1].

1.2. PARTICULARITÉ EMBRYOLOGIQUE :

1.2.1. Stades initiaux :

Histologiquement, l'odontogenèse débute pendant les étapes initiales du développement craniofacial. Dans des régions spécifiques des arcs mandibulaire et maxillaire, l'épithélium oral s'épaissit (4-5 couches cellulaires) donnant lieu, dans chaque arc, aux lames dentaires en forme de fer à cheval. Chaque lame donne naissance à des bourgeons dentaires, épaissements épithéliaux plus conséquents et localisé, correspondant à des dents individuelles.

les bourgeons augmentent de volume et se transforment en capuchons dentaires caractérisés par une concavité du massif épithélial enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent, future pulpe dentaire [2].

Chaque capuchon se transforme en cloche dentaire, la lèvre épithéliale progresse en direction apicale délimitant de plus en plus la pulpe dentaire la différenciation terminale des odontoblastes d'abord des améloblastes ensuite est initiée. Les dents définitives se développent de deux façons : soit les dents de remplacement des dents temporaires se forment séquentiellement à partir de la région linguale de l'organe de l'émail de chaque dent temporaire .soit les molaires permanentes se développe à partir d'une extension distale de la lame dentaire initiale [2].

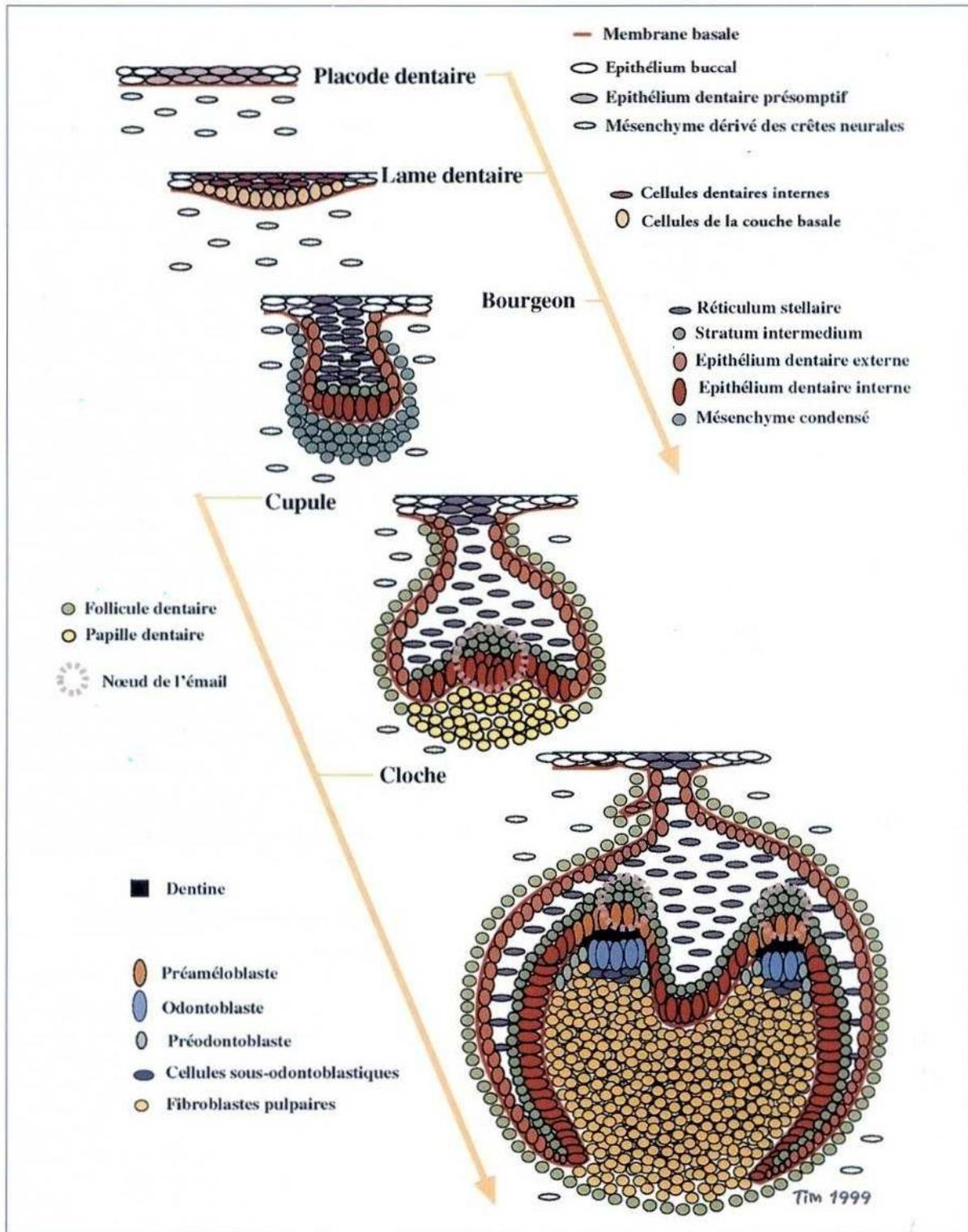


Figure 1 : Représentation schématique de la spécificité cellulaire au cours de l'odontogenèse [2].

1.2.2. Différenciation terminale des odontoblastes :

Elle est initiée au sommet des cuspides et progresse en direction apicale. Ces odontoblastes synthétisent et secrètent les constituants organiques de la prédentine d'abord, puis aussi de la dentine [2].

1.2.3. Différenciation terminale des améloblastes :

Elle est initiée au sommet des cuspides et se propage en direction apicale tout en restant limitée à la couronne [2].

1.2.4. Rhizagenèse :

La formation des racines débute en fin de développement coronaire et est tributaire de la progression apicale de la lèvre épithéliale constituant la gaine de Hertwig. Dans les dents multi radiculaires, la gaine de Hertwig se plisse et plisse et par fusion de replis, des racines s'individualisent, les preodontoblastes radiculaires se différencient, comme dans la couronne, en odontoblastes fonctionnels et déposent prédentine-dentine, et la membrane basale est dégradée. la gaine de Hertwig va se fragmenter et involuer. Certaines cellules épithéliales pourraient subir une transformation épithélio-mésenchymateuse alors que d'autre persiste sous forme de résidus épithéliaux de Malassez. Au contact de la prédentine-dentine, les cémentoblastes se différencient et déposent le ciment [2].

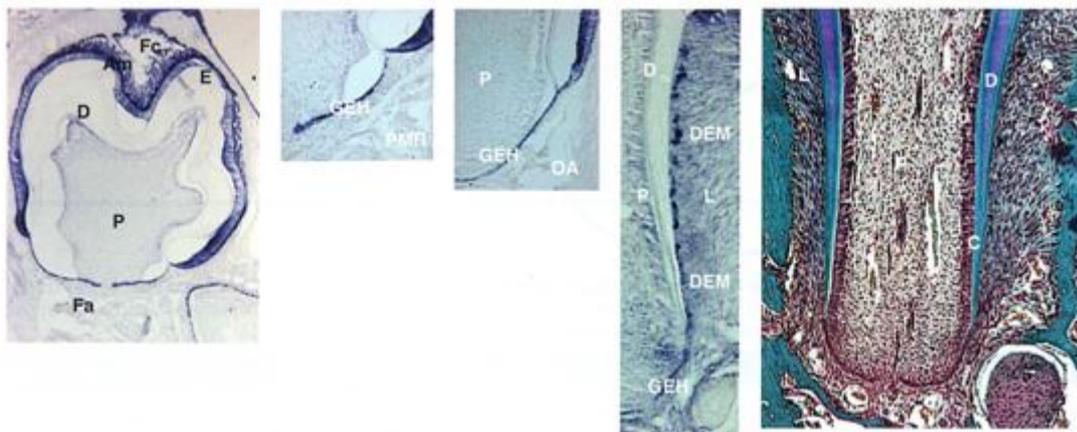


Figure 2 : Histologie des stades du développement parodontal. Formation de la gaine épithéliale de Hertwig ; prolifération et migration des cellules épithéliales pendant l'élongation radiculaire. Am : améloblastes ; C : ciment ; D : dentine ; DEM : débris épithéliaux de Malassez ; E : émail ; Fa : follicule apical ; Fe : follicule coronaire ; GEH : gaine épithéliale de Hertwig ; L : ligament ; OA : os alvéolaire ; Od : odontoblastes ; P : pulpe ; PMR : papille mésenchymateuse radiculaire. (Documents Beatriz Castaneda.) [3].

1.2.5. Eruption dentaire :

Elle implique la translocation intra-osseuse des dents combinant résorption osseuse en aval dans le sens de l'éruption et le dépôt osseux au fond des alvéoles. Le follicule dentaire joue un rôle essentiel dans l'activation coordonnée d'ostéoclastes et d'ostéoblastes [2].

1.3. PARTICULARITÉ HISTOLOGIQUE :

1.3.1. Immaturité amélaire :

La période d'éruption de la dent, c'est-à-dire le laps de temps entre l'apparition des pointes cuspidiennes dans la cavité buccale et son occlusion fonctionnelle, est conséquente. Elle est par exemple de 15 mois en moyenne pour la première molaire et 27 mois pour la deuxième. Pendant cette durée, la dent ne participe pas à la mastication, offrant de facto des conditions favorables à l'accumulation de plaque bactérienne. De plus, il n'est pas rare, pendant cette période, que le brossage soit déficient car d'une part les surfaces occlusales se trouvent sous le plan d'occlusion des molaires temporaires, et, d'autre part la gencive inflammatoire de la dent en cours d'éruption peut saigner et être sensible. Cette dernière peut donc être soumise à une accumulation de micro-organismes pendant de longs mois, avant que la dent ne soit fonctionnelle en occlusion [1].

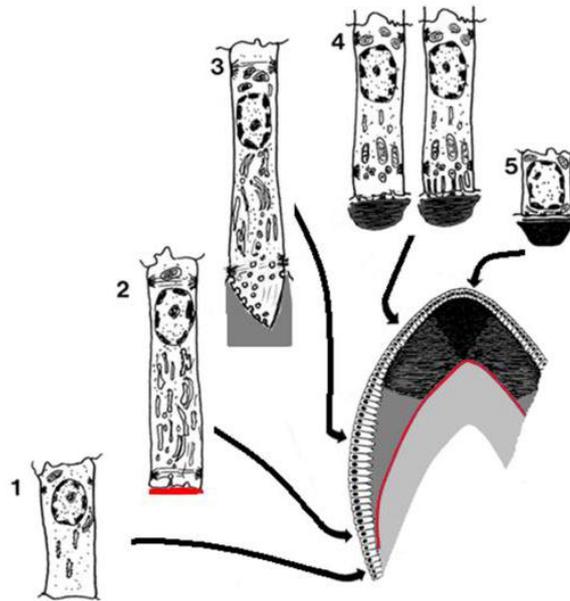


Figure 3 : a et b L'éruption des molaires permanentes nécessite de longs mois avant que la dent ne soit fonctionnelle en occlusion. Pendant cette durée, l'accumulation de plaque au niveau de la surface occlusale est due à l'absence d'auto nettoyage et à la déficience du brossage dans cette zone peu accessible [1].

Par ailleurs, lorsque la dent fait son éruption dans la cavité buccale, l'émail est immature. Il a bien atteint son degré final de minéralisation, soit 96 % du poids, pour 0,4 % pour la phase organique et 3,6 % pour la phase aqueuse, mais il va subir un processus de maturation post-éruptive, comparable à un remaniement de subsurface. Pour appréhender ce processus et, au-delà, pour saisir la forte susceptibilité carieuse des dents immatures, il est nécessaire de s'attarder sur la structure histologique de l'émail [1].

L'émail est un tissu de structure complexe, qui, bien qu'il soit acellulaire, n'en est pas pour autant inerte. Tissu d'origine épithéliale, il est édifié lors de l'amélogenèse. Celle-ci résulte de l'activité transitoire d'un ensemble cellulaire (organe de l'émail et améloblastes) qui disparaît au terme de la maturation pré-éruptive de l'émail [1].

- | | |
|--|--------------------------------|
| 1 – améloblaste pré-sécréteur | — émail aprismatique interne |
| 2 – améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes | ■ émail prismatique immature |
| 3 – améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes | ■ émail en cours de maturation |
| 4 – améloblaste de maturation | ■ émail mature |
| 5 - améloblaste de protection | ■ dentine |



10

Figure 4 : Les phases de la vie d'un améloblaste [4].

La phase minérale est composée d'un empilement de monocristaux de phosphate de calcium, ou hydroxyapatite, qui ne sont pas disposés au hasard mais regroupés au sein des cristallites formant des prismes ou bâtonnets. Ils sont empaquetés de façon si serrée, que la place dévolue à la matrice organique est minime. Cette dernière se retrouve donc localisée essentiellement à l'interface entre prismes et substance interprismatique, où elle forme des espaces. Ainsi l'émail des dents immatures est criblé d'espaces intercrystallins qui forment un fin réseau, voie de diffusion pour l'eau, les espèces ionisées et le matériel organique [1].

À côté de ces espaces, la surface amélaire de la dent nouvellement en bouche présente une irrégularité de surface consécutive à l'édification de l'émail. Elle est en effet le reflet de l'apposition en « pelure d'oignon » de l'émail par les améloblastes, qui se traduit par des lignes de croissance, appelées stries de Retzius [1].

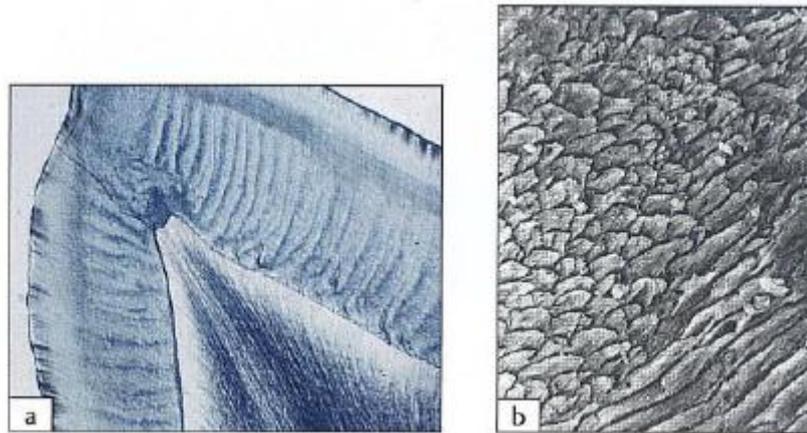


Figure 5 : Orientation des stries de Retzius(a) sur une coupe calcifiée d'émail humain et (b) en vue MEB (document M. Gold-berg) [5].

À leurs extrémités, ces stries dépriment la surface amélaire en formant de fins sillons ou « périkymaties ». Avec l'érosion et l'abrasion inhérentes à la fonction de la dent, elles disparaîtront mais, tant que la dent est immature, elles contribuent à former à l'échelle microscopique, un important réseau poreux [1].

Pendant toute la période d'éruption, d'innombrables phases de déminéralisation et reminéralisation ont lieu à la jonction émail/biofilm. En effet, en permanence, des échanges d'ions phosphate, calcium et fluor se font en fonction des concentrations locales et du pH environnant. En milieu acide, si le pH descend en dessous de 5,5, l'hydroxyapatite se dissout et les ions s'échappent du cristal - c'est la déminéralisation. Si le pH remonte au-dessus de 5,5, la perte minérale est compensée par une reprécipitation de cristaux phosphocalciques à partir d'ions concentrés au sein de la salive et du biofilm - c'est la reminéralisation. Ces cycles de déminéralisation-reminéralisation qui sont le fondement physico-chimique de l'apparition et de la progression des caries ou de leur stabilisation et réparation, sont également à la base de la maturation post-éruptive de l'émail [1].

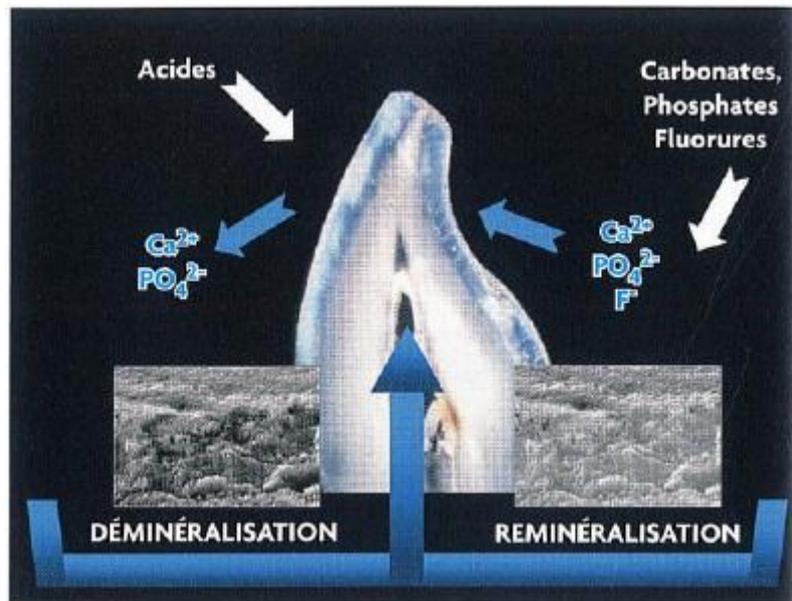


Figure 6 : Représentation schématique d'une balance équilibrée entre déminéralisation et reminéralisation, contribuant à l'homéostasie de l'émail dans la cavité buccale [5].

En effet, la précipitation des cristaux à la surface de l'émail va progressivement obturer les pores, tandis que l'attrition et l'érosion, dues à la fonction de la dent, vont gommer les stigmates de l'amélogenèse au profit d'un émail plus lisse [1].

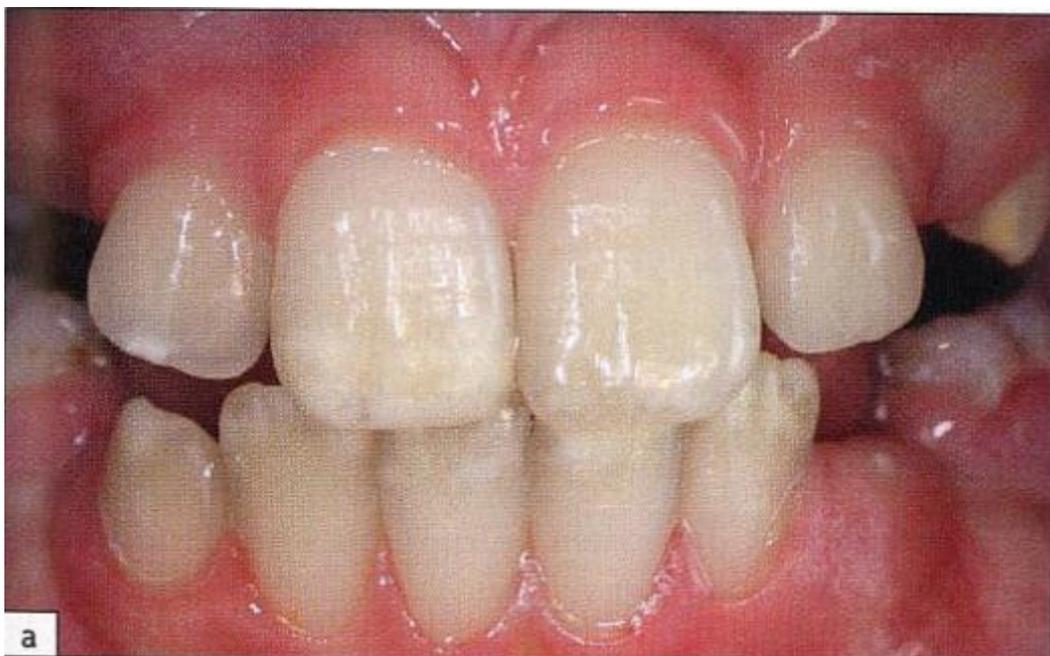


Figure 7 : La surface amélaire de la dent nouvellement en bouche présente une irrégularité de surface, avec notamment des lignes de croissance ou stries de Retzius, ainsi que des porosités de surface, qui s'atténueront avec le temps du fait de l'abrasion et de l'érosion [3].

1.3.2. Immaturité dentinaire :

La dent permanente immature présente une immaturité également au niveau de la dentine. Ceci tient en premier lieu à la nature même de la dentinogenèse qui est continue mais différente tout au long de la vie. Pendant le développement dentaire et jusqu'à l'achèvement de la région apicale, la dentine synthétisée par les odontoblastes est considérée comme la dentine primaire. Une fois, la rhizagenèse complète, la dentine apposée tout au long de la vie dans des conditions physiologiques est la dentine secondaire. Enfin, la dentine tertiaire est formée en réponse à une agression, soit par les odontoblastes, il s'agit alors de dentine réactionnelle, soit par des cellules « odontoblastes-like » nouvellement différenciées, lorsque les odontoblastes ont été détruits, c'est la dentine de réparation [1].

D'un point de vue morphologique, la dent immature présente une absence de dentine secondaire, ce qui implique un volume pulpaire important, sans rétraction des parois de la chambre pulpaire et des cornes pulpaires [1].

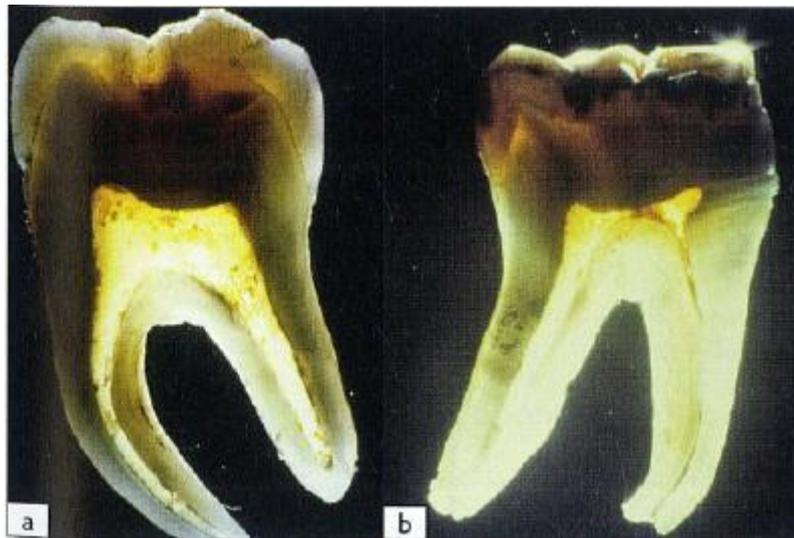


Figure 8 : a. Dent jeune: la masse dentinaire est essentiellement représentée par la dentine primaire, volume pulpaire important. b. Dent âgée : la formation de dentine secondaire toute la vie et de dentine tertiaire par suite de l'attrition occlusale aboutit à un volume pulpaire réduit [5].

De plus, chez le sujet jeune, le dépôt de dentine péricanaliculaire conduisant progressivement à l'oblitération des canalicules n'a pas encore eu lieu. La bordure hyperminéralisée de dentine péricanaliculaire est d'une part absente et, d'autre part, les zones profondes constituant le plafond pulpaire sont constituées à 80 % de canalicules ouverts. Les larges espaces péri-odontoblastiques contiennent des extrémités nerveuses et sont largement envahis par les fluides tissulaires, rendant la dentine très perméable [1].

1.3.3. L'immatunité pulporadiculaire :

La pulpe jeune est un tissu conjonctif lâche, constitué de cellules (odontoblastes et cellules indifférenciées (pluripotentes) avec moins de fibres que dans la pulpe mature. La maturation vasculaire précède la maturation nerveuse qui n'est achevée qu'à la fermeture des apex. Les fibres véhiculant la douleur type A δ (vitesse de conduction rapide et seuil de stimulation bas, douleur aiguë et sensibilité épicritique) sont en nombre maximal au moment de la fermeture apicale ; alors que les fibres C amyéliniques (vitesse de conduction lente et seuil de stimulation élevé, douleur sourdes et sensibilité protopathique) sont en nombre maximal juste après l'éruption [6].

La dent immature se caractérise donc par une région apicale non encore formée, présentant une importante vascularisation et une intense activité cellulaire. Il est crucial pour permettre une rhizogenèse complète de respecter cette zone et de préserver l'intégrité cellulaire de la pulpe. En effet, l'élongation radiculaire est obtenue grâce à la prolifération de la gaine d'Hertwig et de ses épithéliums, qui délimitent un mésenchyme pulpaire ou pulpe embryonnaire. Dès que la racine a atteint sa longueur définitive, la gaine de Hertwig se désintègre, mettant ainsi la dentine à nu en contact direct avec le tissu conjonctif environnant, entraînant la formation de cémentoblastes, lesquels élaborent le cément primaire puis le cément secondaire qui prédomine au niveau du tiers apical des racines et contribue ainsi à la formation de l'apex [1].

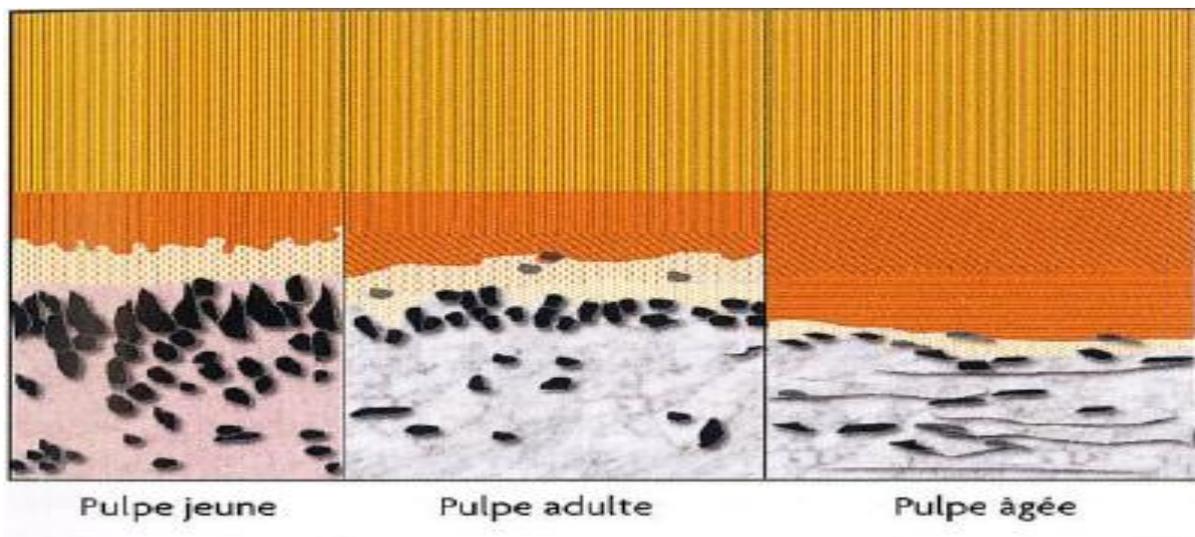


Figure 9 : Les trois âges de la pulpe : lorsqu'elle est jeune les odontoblastes sont nombreux et actifs au fur et à mesure que les dentines secondaire et tertiaire se déposent le nombre et l'activité des odontoblastes se réduisent [5].

1.3.4. L'immaturation parodontale :

Pendant cette période qui dure 6 années et se termine vers la puberté, l'éruption des dents permanentes va provoquer des changements morphologiques et structuraux. La gencive marginale et épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit rapidement par une inflammation aux agressions locales (plaque, dispositif orthodontique, obturations iatrogènes...) [7].

La profondeur du sulcus augmente en fonction de l'âge est à un moindre degré, de l'état inflammatoire l'image des crêtes osseuses au cours de l'éruption est variable, rectiligne, oblique, linéaire ou concave. Les radiographies rétrocoronaires permettent d'évaluer la distance entre la crête osseuse et la jonction amélo-cimentaire.

Au niveau des dents fonctionnelles, une distance inférieure à 2 mm est considérée comme normale. Au-delà elle signifierait un défaut osseux [7].

1.4. PARTICULARITÉ ANATOMIQUE :

1.4.1. La couronne :

Du point de vue anatomique, la dent permanente immature présente une couronne dans la morphologie mouvementée est marquée par ses cuspides prononcées, des sillons profonds ou fructueux avec parfois même des puits creusés dans l'émail (zone de moindre résistance).

La dentine présente une structure fragile peu minéralisée (la dentine secondaire se déposant progressivement au cours de la vie : épaisseur plus importante au même temps qu'une hypercalcification renforce la résistance de la dent à la carie. Les tubulis dentinaires sont largement ouverts (favorise la progression de la carie dans ses structures peu minéralisées) d'où une apparition précoce de la carie chez l'enfant à un âge où l'hygiène est souvent insuffisante et l'alimentation riche en sucres : évolution rapide [8].

1.4.2. La racine :

Elle est d'apparence frêle plus ou moins courte selon son degré d'évolution avec les parois dentinaires minces et peu conséquentes, très fragiles. La cavité pulpaire (chambre pulpaire et canaux radiculaires) est importante dans son ensemble et abrite une masse pulpaire volumineuse (difficile à extirper). Une dent permanente immature jeune présente un canal très large évasé dans le sens ou l'extrémité apicale et plus large que l'extrémité cervicale (à l'inverse d'une dent mature). On dit que le canal est en tromblon (canal à fusil).

Enfin, elle présente un apex largement ouvert béant qu'on appelle « entonnoir apical » [8].

1.4.3. Le parodonte :

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent. Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolodentaire ou desmodonte, et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire [3].

1.4.3.1. La gencive :

Lors de la constitution de la denture mixte ou adulte jeune, la gencive marginale a souvent un aspect inoammatatoire, ourlé, épaissi [3].



Figure 10 : Gencive de la dent permanente immature [3].

1.4.3.2. Le cément apical :

Le cément qui recouvre la dentine apicale sert d'ancrage aux fibres collagènes ligamentaires de Sharpey. C'est un tissu conjonctif avasculaire et minéralisé qui se remanie par apposition cémentaire continue en fonction de l'âge [10]. L'apposition cémentaire prédomine dans la région apicale par rapport à la région cervicale. Les variations de pression et tension exercées sur les parois dentaires et osseuses modulent l'activité des cémentoblastes, la localisation et le rythme de l'apposition cémentaire. Tant qu'elle demeure fonctionnelle, la dent est ainsi maintenue dans sa position au contact des dents adjacentes et antagonistes [2].

1.4.3.3. Le desmodonte apical :

Le conjonctif desmodontal est un tissu multifonctionnel qui se caractérise par sa forte capacité de remodelage et d'adaptation, et un réel potentiel de régénération lié à sa propre composante cellulaire [6]. Il est traversé de part en part par les faisceaux orientés de fibres de collagène qui servent d'ancrage à la dent. Lorsqu'elles pénètrent dans le cément et l'os alvéolaire, ces fibres prennent le nom de fibre de Sharpey. [2]

1.4.3.4. Os alvéolaire :

La paroi osseuse alvéolaire et une structure perforée par les vaisseaux et les nerfs, une « lame cribriforme » permettant la connexion du desmodonte aux espaces médullaires de l'os spongieux des maxillaire et de la mandibule. L'os alvéolaire assure l'ancrage des fibres de Sharpey desmodontales. A près l'éruption, un mécanisme d'adaptation préserve cet ancrage osseux ainsi que l'intégrité du desmodonte, source des cellules progénitrices

permettant le renouvellement des tissus. Une dynamique osseuse spécifique basée sur l'alternance des phases de résorption ostéoclastique et d'apposition ostéoblastique permet la déformation plastique de la paroi alvéolaire au cours de l'éruption et de la migration physiologique des dents [2].

Le fond de l'alvéole en regard de l'apex est le siège d'une apposition continue de modelage liée à l'éruption passive de la dent et due à l'usure physiologique occlusale. Dans les conditions pathologiques, les ostéoclastes recouvrent cette paroi qui entre en résorption. Après élimination des facteurs d'agression, les mécanismes de néoformation osseuse permettent le rétablissement de l'ancrage dento-alvéolaire et de la physiologie de la région péri-apicale. Dans certaines conditions pathologiques, au lieu de se résorber, les tissus minéralisés apicaux peuvent réagir par une apposition excessive : l'hyperplasie cémentaire (hypercémentose) au niveau du ciment et l'ostéomyélite sclérosante [2].

Phase	Émail		Dentine		Cément		Os
	Poids	Volume	Poids	Volume	Poids	Volume	Poids
Minérale	96,0	87,0-91,0	70,0	45,0-50,0	65,0-72,0	45,0	= 75 %
Organique	0,4	2,0	20,0	30,0	20,0	30,0	= 25 %
Aqueuse	3,6	7,0-11,0	10,0	25,0	10,0	25,0	

Tableau 1. Compositions comparées des tissus minéralisés (valeurs moyennes en %) [5].

1.5. PARTICULARITÉ PHYSIOLOGIQUE :

1.5.1. Edification radiculaire :

Au niveau apical, le rétrécissement continu de la gaine de Hertwig conduit à la réduction de diamètre de la racine et à la fermeture graduelle de la lumière canalaire. La dérive mésiale de la dent provoque en suite la déviation de l'apex par rapport à l'axe principal du canal. Au niveau de l'apex de la dent, l'espace de Black constitue une niche de cellules ayant un pouvoir dentinogénique. Les derniers millimètres de la racine sont souvent divisés en fines ramifications secondaires, soit des cellules pulpaires contribuent à la forme : ationde ce delta apical, soit ce sont des cellules du périapex qui guident la formation de cette structure, ou, in fine, la cémentogenèse péri-apicale intervient par réduire ou clore la(ou les) lumière(s) canalaire(s) [2].

La maturation des dents permanentes suit globalement la règle des 1/3. Après apparition du collet anatomique, il faut environ 3 ans pour l'édification radiculaire, mais lorsqu'elle est achevée, les apex ne sont pas encore matures. La maturation des apex demande environ 3 ans supplémentaires, après apparition de la dent sur l'arcade. La règle des 1/3 est surtout fiable pour les incisives et les premières molaires.

Nolla a proposé en 1960 une classification permettant de suivre les différents stades de l'édification radiculaire : le stade 6 correspond au début de la formation jusqu'au stade 10 qui correspond à la fermeture des apex.

Au Stade 8 de Nolla (formation des 2/3 de la racine), une dent peut faire son éruption dans des conditions physiologiques correctes. 10 / 13 [6].

Stade 0	Absence de la crypte
Stade 1	Présence de la crypte
Stade 2	Calcification initiale
Stade 3	Un tiers de la couronne est minéralisé
Stade 4	Deux tiers de la couronne sont minéralisés
Stade 5	La couronne est minéralisée
Stade 6	Début d'édification radiculaire
Stade 7	Un tiers de la racine est minéralisé
Stade 8	Deux tiers de la racine sont minéralisés. La dent fait son éruption
Stade 9	La racine est édifiée, apex non fermé
Stade 10	L'extrémité apicale de la racine est achevée, la jonction cémento-dentinaire est en place

Nolla C.M. Development of the permanent teeth. J. Dent. Child., 1960, 27 - 254-266.

Tableau 2. Stade de Nolla [1].

1.5.2. L'éruption dentaire :

L'éruption correspond au déplacement de la dent en développement, depuis sa crypte intra-osseuse jusqu'à sa position fonctionnelle dans la cavité buccale, suivant une direction axiale le long du canal gubernaculaire [6].

C'est un phénomène biologique programmé dans le temps et dans l'espace qui demande une voie de passage assurée par la résorption osseuse qui déterminera la direction de l'éruption, mais aussi une résorption des dents temporaires [6].

Schématiquement, l'éruption se déroule en 3 phases successives :

- **une première phase pré-éruptive intra-osseuse**, caractérisée par des mouvements pré-éruptifs au sein de l'os alvéolaire : il s'agit d'un processus actif d'éruption à travers l'os et/ou l'espace occupé par les racines des dents temporaires. La dent va émerger de sa crypte osseuse grâce à des phénomènes de résorption osseuse, supra coronaire et d'apposition osseuse apicalement à la racine en formation. La couronne est recouverte d'un tissu

conjonctif qui disparaît progressivement au profit d'un accolement de l'épithélium adamantin externe à l'épithélium buccal.

En effet, c'est au cours de la pénétration dans la muqueuse que se forme l'épithélium de jonction résultant de cette fusion : il va accompagner l'éruption en migrant en direction apicale au fur et à mesure de l'éruption

-**une deuxième phase éruptive préfonctionnelle** La dent émerge dans la cavité buccale, en traversant cette assise épithéliale et continue sa progression jusqu'à l'occlusion fonctionnelle.

- **Une troisième phase éruptive fonctionnelle** qui se déroule pendant toute la vie de la dent sur l'arcade. Une fois en occlusion, la dent est le siège de légers mouvements d'ajustement fonctionnel. (Éruption post-occlusale) : éruption et croissance alvéolaire se poursuivent à un rythme ralenti pour compenser l'attrition [6].



Figure 11 : Les dents permanentes se développent à proximité des racines des dents temporaires sauf les 3 molaires permanentes [9].

1.5.3. La chronologie d'éruption des dents permanentes :

- la séquence d'éruption est la même pour les deux sexes
- l'éruption chez les filles est plus précoce de 6 mois et cela s'accélère à la puberté
- les dents mandibulaires font leur éruption plus tôt que les dents maxillaires
- l'éruption des dents permanentes dure 6 ans hormis les troisièmes molaires
- les troisièmes molaires font normalement éruption entre 18 et 25 ans [9].

	Début minéralisation coronaire	Couronne achevée	Eruption	Racine achevée
Incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	6-8 ans	10 ans
Incisives latérales	3-4 mois	4-5 ans	7-9 ans	11 ans
Canines	4-5 mois	6-7 ans	11-12 ans	13-15 ans
1 ^{re} prémolaires	1,5-2 ans	5-6 ans	9-10 ans	12-13 ans
2 ^e prémolaires	2-2,5 ans	6-7 ans	10-11 ans	13-14 ans
1 ^{re} molaires	naissance	2,5-3 ans	6-7 ans	9-10 ans
2 ^e molaires	2,5-3 ans	7-8 ans	11-13 ans	14-16 ans
3 ^e molaires	7-10 ans	12-16 ans	17-21 ans	18-25 ans

Schour, I. ; Massler, M. - *Studies in tooth development - the growth pattern of human teeth. Part. 1 et 2. Amer. Dent. Ass.; 1940 : 27 - 1778-1793.*

Tableau 3. Chronologie de développement des dents permanentes [1].

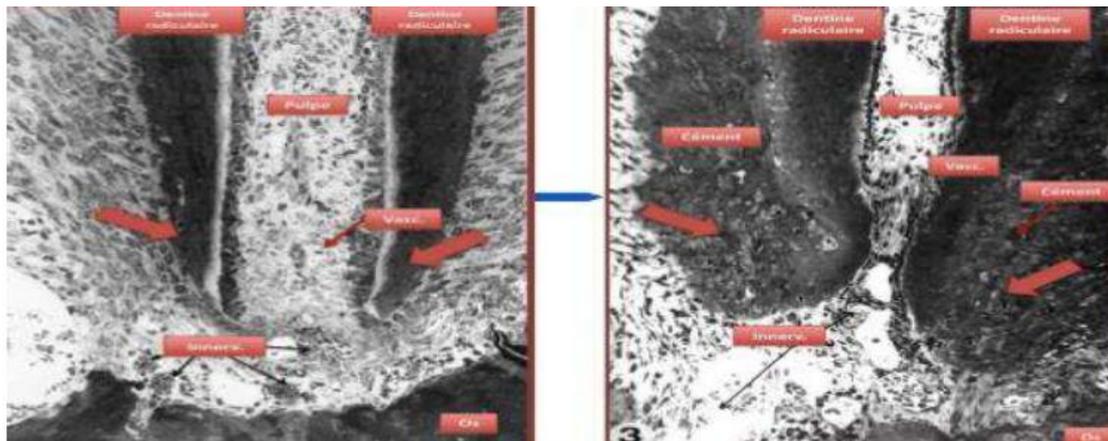


Figure 12 : Apex d'une dent immature et mature [10].

CHAPITRE 2 :
LES PATHOLOGIES DE
LA DENT
PERMANENTE
IMMATURE

En raison des particularités anatomiques et histologiques de la DPI, celle-ci est sujette à de nombreuses pathologies, selon leur étiologie carieuse, traumatique et autres.

2.1. PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE D'ORIGINE CARIEUSE :

2.1.1. Définition de la lésion carieuse :

La carie est une maladie infectieuse multifactorielle transmissible et chronique [11]. Vu l'épaisseur des tissus durs et de leur immaturité la DPI est plus sujette à la carie.

2.1.2. Evolution de la carie :

La progression très rapide de la carie sur les dents permanentes immatures s'explique par les caractéristiques histomorphologiques de l'organe dentaire jeune. Au moment de l'éruption dans la cavité buccale, la dent est dite immature.

L'amélogenèse est terminée, mais la surface et les couches de substance de l'émail post-éruptif sont poreuses et irrégulières et donc hautement sensibles aux agressions chimico-bactériennes du milieu buccal. La maturation amélaire s'achève au cours des années par incorporation, en surface, de substances minérales contenues dans l'alimentation et la salive. Cette maturation post-éruptive se fera progressivement, conférant à la surface dentaire une résistance au processus carieux [7].

2.1.2.1. Atteinte de l'émail :

La lésion initiale de l'émail se manifeste par une déminéralisation partielle des cristaux sains de l'émail. Elle est la seule carie réversible à condition d'améliorer l'hygiène et si possible d'effectuer une fluoruration [5].

Cliniquement, au niveau de la lésion initiale active, la déminéralisation altère la surface en la rendant microporeuse, lui confère l'aspect de petite plage d'émail dépoli, opaque et mate caractéristique de la tache blanche White spot, qui est un signe précurseur de la cavitation, à l'inverse de la tache brune ou noire qui caractérise les lésions en cours de reminéralisation [2][5].

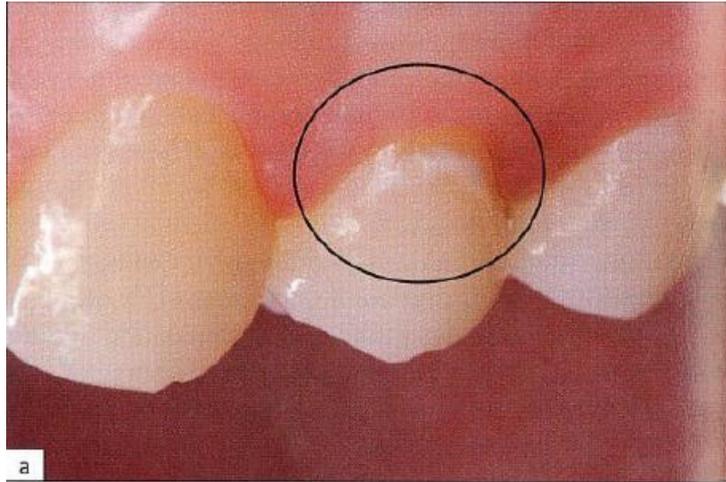


Figure 13 : pathologie initiale de l'émail vue clinique [5].

2.1.2.2. Atteinte de la dentine :

La dentine des dents immatures et d'une façon plus générale de la dent jeune est un tissu vulnérable. Il faudra en tenir compte lors des procédures d'odontologie restauratrice [7].

Le caractère pathognomonique de la dentine cariée et la présence du cône carieux dans la base est au niveau de la jonction émail-dentine [2].

Les altérations dentinaires se développent en rapport avec le stade de lésion dans l'émail et son degré d'activité, d'un point de vue clinique, elles dépendent de la formation ou non d'une cavité dans l'émail et de l'exposition de la dentine sous-jacente. L'attitude clinique pouvant différer selon les stades de l'atteinte dentinaire, Il est important connaître les manifestations [5].

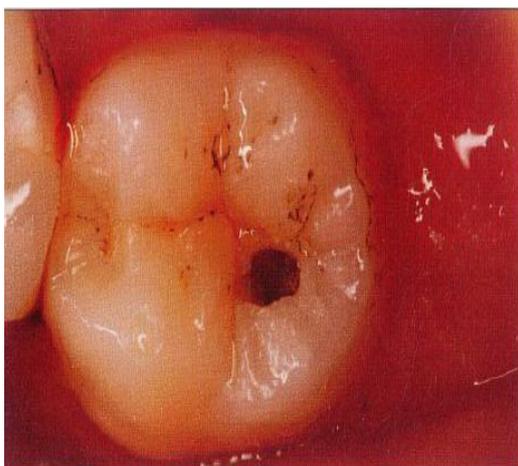


Figure 14 : Carie détectée au stade de cavité [5]



Figure 15 : stade cavitaire sur la 44 exposant la dentine [5]

2.1.2.3. Atteinte de la pulpe :

L'évolution de la carie conduit à une atteinte de la pulpe.

2.1.2.3.1. Pulpite réversible :

Pulpite réversible est par définition l'inflammation pulpaire peu sévère, l'élimination de l'irritant permet la disparition de l'inflammation et retour à une pulpe saine. La pulpite hyperhémique peut être due à une carie, à une percolation bactérienne sous une restauration non étanche, ou à une dénudation radiculaire suite à des curetages parodontaux répétés. Elle est réversible et généralement asymptomatique. Le seul traitement à envisager pour un retour à la normale est la suppression de l'agent irritant [2] [12].

2.1.2.3.2. Pulpite irréversible :

Il s'agit d'une inflammation sévère qui ne régresse pas si la cause initiale est supprimée. Il peut s'agir aussi d'une évolution de pulpite réversible en absence de traitement. L'inflammation ne concerne jamais d'emblée la pulpe entière. Elle commence coronairement en regard de l'agent irritant, et, en l'absence de traitement, se propage apicalement au reste du tissu pulpaire, jusqu'à un point de non-retour. Elle n'entraîne pas nécessairement de symptomatologie et peut évoluer à bas bruit vers la nécrose [2] [12].

2.1.2.3.3. La nécrose pulpaire :

En l'absence de traitement, le processus de destruction de la pulpe par l'inflammation se poursuit jusqu'à la lyse totale du parenchyme, qui aboutit généralement à une pathologie périapicale. La nécrose pulpaire peut également survenir suite à un traumatisme au cours duquel la continuité du paquet vasculo-nerveux apical a été rompue [12]. Elle est absolument asymptomatique. Les tests de vitalité sont évidemment négatifs. [12]. La nécrose pulpaire sur dent permanente immature provoque l'arrêt de l'apposition de dentine sur les parois radiculaires et par conséquent l'arrêt de l'édification radiculaire [13].

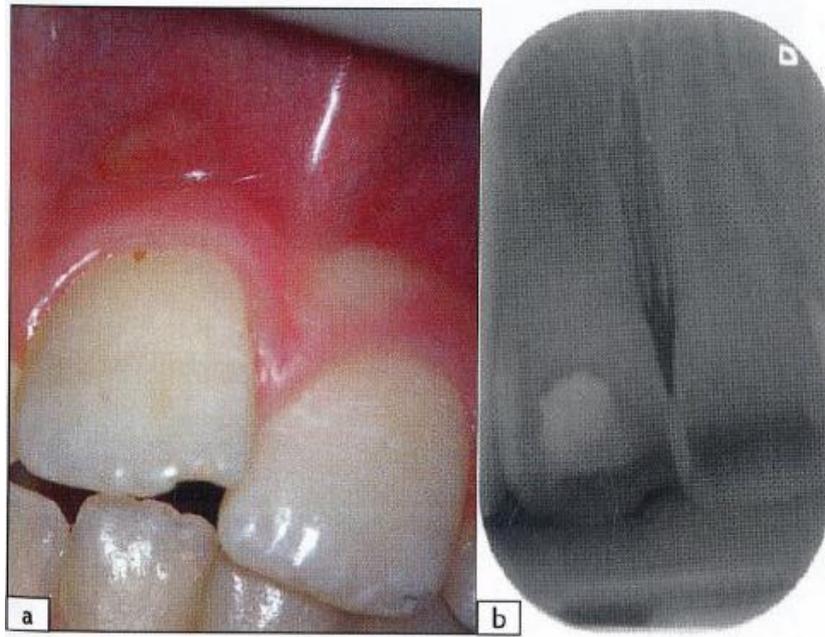


Figure 16 : a) La 11 est nécrosée avec fistule, noter la fracture et la fêlure.

b) état d'immaturation (stade 7 de Nolla) [5]

Les Caries dentaires (12,9%), traumatismes (33,8%) et dent invaginée (25,9%) sont les causes potentielles de la nécrose pulpaire des dents immatures, conduisant à l'arrêt de la formation des racines [14].

2.1.2.4. Atteinte périapicale :

Les pathologies périapicales à l'exception de celles provoquées par des problèmes occlusaux, sont intimement liées à la présence des bactéries et de leurs toxines dans le système canalaire [12].

2.1.2.4.1. Parodontite apicale chronique ou lésion d'origine endodontique (LOE) :

Les bactéries du système canalaire ont tendance à migrer vers les tissus parodontaux par les portes de sortie principales (foramen) et accessoires. En réaction de défense, les tissus parodontaux sont détruits et remplacés par un tissu granulomateux ou kystique.

La LOE est totalement asymptomatique; elle est souvent découverte fortuitement lors d'un contrôle radiologique ou de l'apparition d'une fistule. Une LOE signe la présence d'éléments infectieux dans le système canalaire. Si le canal n'est pas déjà traité, une nécrose pulpaire de la dent concernée en est à l'origine [12].

2.1.2.4.2. Parodontite apicale aiguë (PAA) :

C'est une inflammation aiguë du parodonte apical. Elle correspond à un passage d'agents bactériens dans le périapex à partir du système canalaire, soit par diffusion naturelle de l'inflammation, soit de manière iatrogène (sur-instrumentation, expulsion de débris et de bactéries lors de la préparation canalaire) [12].

2.1.2.4.3. Abscès Alvéolaire Aigu (AAA) :

L'AAA est le résultat de la diffusion de l'infection entre le périoste et l'os alvéolaire. En l'absence de traitement, le pus peut envahir le tissu cellulaire lâche et évolue vers une cellulite. Cet état relève parfois de l'urgence médicale.



Figure 17 : Abscès alvéolaire aigu [12]

L'AAA fait souvent suite à une parodontite apicale chronique qui, pour différentes raisons (affaiblissement de l'état général du patient, traitement endodontique qui perturbe l'équilibre bactérien ...). Passe en phase aiguë (abcès Phoenix) [12].

2.2. PATHOLOGIE DE LA DPI D'ORIGINE TRAUMATIQUE :

Les traumatismes qualifiés extrinsèques représentent l'ensemble des lésions alvéolaires et dentaires provoquées par un choc avec un impact sur la région orofaciale [5].

Dans une étude sur 4013 élèves à Xi'an en Chine, le taux de prévalence des traumatismes dentaires sur DPI était de 10,5% à Xi'an. L'âge des enfants ayant subi un traumatisme dentaire sur dent permanente immature était entre 7 et 9 ans, soit 31,5% âgés de 8 ans. La première raison du traumatisme était la chute (50,9%), et la deuxième raison était l'accident (36,0%). Les traumatismes touchent le plus souvent les incisives supérieures (75,4%) [15].

Ces lésions traumatiques de la dent et des tissus environnants incluent les fractures et les luxations alvéolaires ainsi que les séquelles post-traumatiques principalement les résorptions coronaires et radiculaires [5].

Les fractures peuvent être coronaires, corono-radiculaires et rarement radiculaires sur DPI [16].

La luxation est un traumatisme des tissus de soutien. L'extrusion, luxation latérale, l'intrusion et l'expulsion sont les plus fréquentes sur DPI.

Les fractures et les luxations sont fréquemment associées, on parlera alors de traumatisme complexe [17].

Ces différents traumatismes peuvent se compliquer par une lacération des tissus mous avec un saignement, un déplacement ou malposition si le traumatisme est violent, une mobilité, une atteinte des tissus environnants ou une exposition pulpaire.

La vitalité pulpaire de la DPI traumatisée doit être surveillée régulièrement à l'aide des tests de vitalité pulpaire (chapitre 3).

Si le pronostic vital de la DPI est défavorable l'évolution vers la nécrose est inévitable.

Une fois la nécrose pulpaire installée, l'apexification à l'hydroxyde de Calcium ou à l'MTA, ou encore mieux la revascularisation sont les traitements de choix pour une DPI nécrosée afin de conserver sa pérennité.

2.3. DENT INVAGINEE :

La dent invaginée (*dens invaginatus, dens in dente*) est une anomalie développementale– ou dysmorphogénèse – cliniquement importante, résultant d'une invagination partielle, de profondeur variable, de l'organe de l'émail au cours du développement de la dent. Cette anomalie implique le plus souvent les incisives latérales supérieures.

Ces dents se caractérisent fréquemment par une couronne de forme inhabituelle et une accentuation profonde du puits cingulaire (trou borgne ou *foramen caecum*) ou du sommet de la cuspidé. Elles constituent une cible privilégiée pour les caries, et donc pour les nécroses pulpaires, les abcès et les granulomes– et nécessitent dès lors un diagnostic et des mesures de prévention précoces. Lorsqu'un traitement devient nécessaire, les diverses possibilités modernes endodontiques et parodontales sont très efficaces; les interventions chirurgicales ne sont donc que rarement indiquées [18].

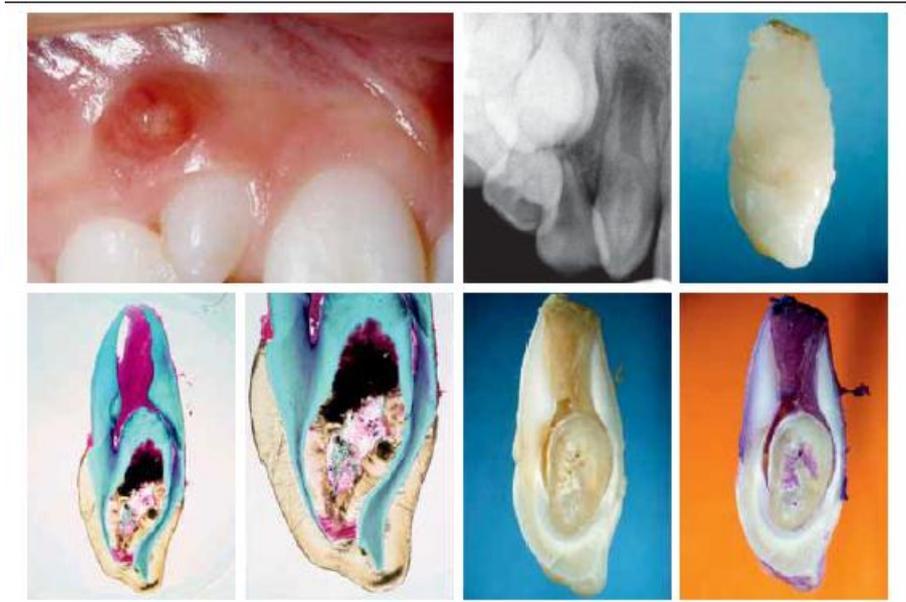


Figure 18 : la 12 conoïde avec une fistule, la radiographie correspondante et les coupes histologiques [18]



Figure 19 : image histologique de l'invagination dans une molaire, à partir d'une pointe cuspidale [18]

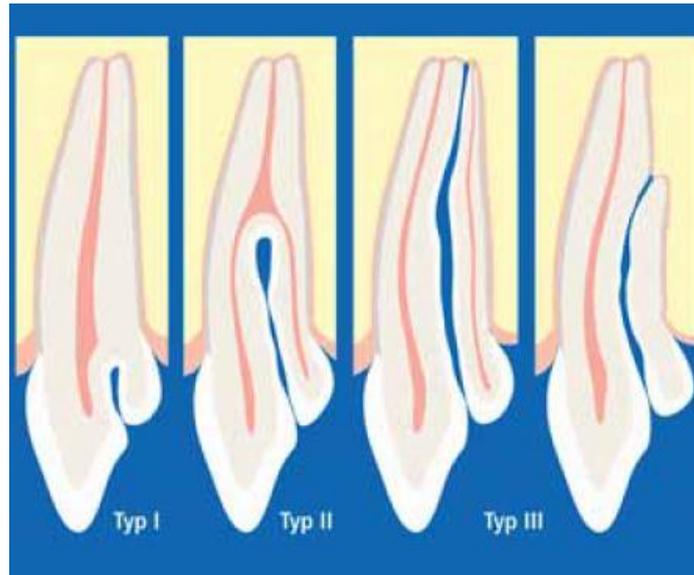


Figure 20: Les différents types d'invagination selon les descriptions d'OEHLERS 1957 [18]

2.4. AUTRES CAUSES :

Il s'agit d'agressions iatrogènes pouvant provoquer une atteinte pulpaire voir même une nécrose. On distingue différents types d'agressions tel que :

L'agression mécanique, qui peut être le résultat de vibrations rotatives en contact avec la dentine [2].

L'agression thermique qui est provoquée par friction de l'instrument rotatif sur la dentine. S'il n'y a pas de refroidissement suffisant, la pulpe risque d'être nécrosée [2].

En plus de ces agressions, la sur-occlusion et les déplacements orthodontiques trop rapides peuvent entraîner une pulpite irréversible ou une nécrose pulpaire [2].

**CHAPITRE 3 :
EXAMEN CLINIQUE ET
MOYENS DE
DIAGNOSTIC**

3.1. CONSULTATION :

C'est au cours de la consultation, qu'elle soit en urgence ou non, que s'effectue le premier contact avec le patient [19]. Cette consultation se décompose de la façon suivante :

3.1.1. Anamnèse :

Elle concerne le recueil des informations sur l'état de santé de l'enfant.

Elle est réalisée en posant aux parents les questions suivantes :

- Antécédents médicaux (antécédents de pathologie, d'allergie...)
- Antécédents chirurgicaux
- Traitements en cours [19].

3.1.2. Motif de la consultation :

Il doit être recherché auprès du jeune patient ou de ses parents car il peut arriver que leurs réponses ne soient pas identiques.

3.1.3. Examen exo-buccal :

Il consiste à inspecter et à palper la face de l'enfant, cherchant une asymétrie ou une pathologie.

3.1.4. Examen endo- buccal :

En premier, un examen des muqueuses est effectué et ensuite un examen dentaire (formule dentaire).

Ce dernier consistera à réaliser des tests de sensibilité pulpaire, examens de l'exploration de la fonction vasculaire et un examen radiologique.

3.1.4.1. Tests de sensibilité pulpaire :

3.1.4.1.1 Test au froid :

L'application d'un *stimulus* froid (bâtonnet de glace, neige carbonique, coton refroidi par un spray réfrigérant de chlorure d'éthyle ou de dichlorodifluorométhane) pendant quelques secondes entraîne un mouvement sortant de fluides dentinaires et une sensation de froid plus ou moins douloureuse selon les caractéristiques du stimulus (figure 21). Cette sensation disparaît avec l'application du stimulus dans le cas d'une pulpe saine mais peut persister en cas de pulpe pathologique.

Le test est d'abord effectué sur la dent controlatérale (témoin) pour apprécier la réponse du patient [12] [20].



Figure 21 : Le test au froid est réalisé avec un coton tige sur une dent séchée et isolée. Un spray de dichloro-difluorométhane est utilisé pour « givrer » préalablement le Coton [12]

3.1.4.1.2. Test au chaud :

L'application de chaleur sur les surfaces dentaires produit un mouvement entrant de fluides et entraîne une sensation plus ou moins douloureuse et brève en cas de stimulation faible, en cas de stimulation intense et prolongée, une douleur intense Cette sensation persiste après la cessation du stimulus.

Cette stimulation thermique s'effectue en clinique par application de gutta réchauffée ou d'eau chaude (figure 22). Ces tests doivent être effectués avec précaution. L'élévation de température des surfaces dentaires obtenues peut être importante et suffisante pour créer des dommages pulpaires.

Les tests au chaud sont considérés comme moins fiables que les tests au froid [20].



Figure 22: Une variante du test au chaud réalisée avec de l'eau chaude [12]

3.1.4.1.3. Test électrique :

La stimulation électrique se fait avec un *pulp tester* (figure 23) qui permet de délivrer un courant électrique *via* une électrode monopolaire. Le patient ressent alors une sensation plus ou moins douloureuse selon l'intensité du *stimulus* [20]. Quand l'intensité est maximale et le patient ne ressent rien, la pulpe est probablement nécrosée.

Le test électrique est le plus fiable des éléments de diagnostic (figure 24). Il est très utile en traumatologie pour le suivi à moyen et à long terme de la vitalité pulpaire. [12].

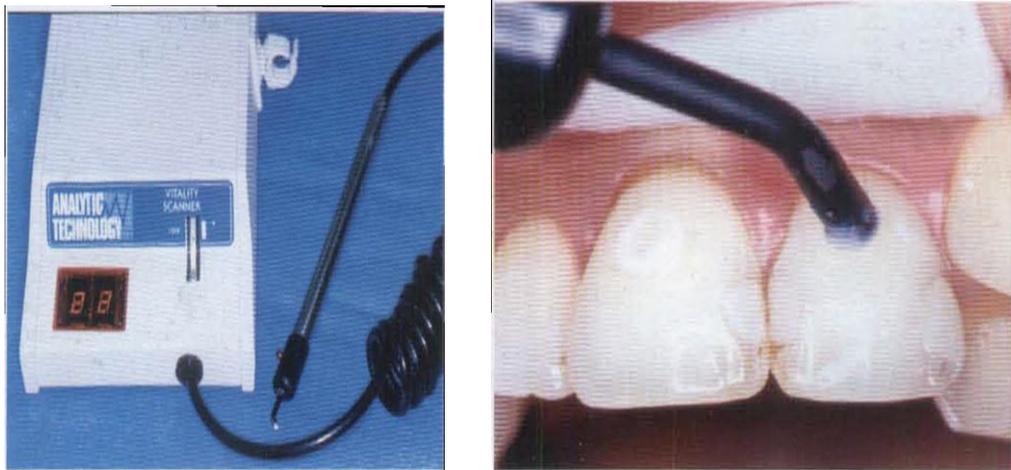


Figure 23 et 24 : Le test électrique est réalisé avec un « pulp tester» [12]

Ces tests de sensibilité pulpaire sur dent permanente immature ont des limites et ils ne sont pas grande utilité car les dents à racine immature ont des seuils de sensibilité plus élevés et nécessitent des stimuli plus importants que les dents normales pour provoquer une réponse [20].

Aussi, Les dents permanentes immatures ne sont pas complètement innervées (immaturité nerveuse), les composants neuronaux (axones myélinisés) qui sont responsables de la réponse pulpaire douloureuse, ne sont pas assez nombreux jusqu'à 4-5 ans après l'éruption. Ce nombre réduit des récepteurs de la douleur les rend moins sensibles aux stimuli [21] [22].

3.1.4.2. Examens de l'exploration de la fonction vasculaire :

L'exploration de la fonction vasculaire peut se réaliser au laboratoire grâce à différentes méthodes : thermographie, photopléthysmographie, débitmétrie laser Doppler, oxymétrie pulsée et la spectrophotométrie à double longueur d'onde. Cependant en raison des limitations de ces techniques et notamment des difficultés d'utilisation au cabinet dentaire en routine et de leur cout [20]. Seuls trois techniques sont actuellement utilisées en clinique : la débitmétrie laser Doppler, l'oxymétrie pulsée et spectrophotométrie à double longueur d'onde.

3.1.4.2.1. Débitmétrie laser Doppler :

La débitmétrie laser Doppler (Moor Instruments, Devon, Royaume-Uni, ou Perimed, Crapone, France) repose sur le principe de l'effet Doppler et la transmission de la lumière par les tissus dentaires. Un faisceau laser incident est émis à la surface de la dent, transmis à travers l'émail puis les tubules dentinaires jusqu'à la pulpe. Il est réfléchi par les cellules sanguines en mouvement et capté par un récepteur. L'analyse du décalage de fréquence entre le faisceau incident et le faisceau réfléchi permet de mesurer la vitesse du mouvement et donc le flux sanguin.

Cette technique est indolore, non invasive et reproductible (Matthews et Vongsavan, 1993). Elle est particulièrement intéressante pour les dents jeunes et a prouvé son utilité pour évaluer la vitalité de pulpes traumatisées ne répondant pas aux tests de sensibilité (Olgart et al. 1988) [20].

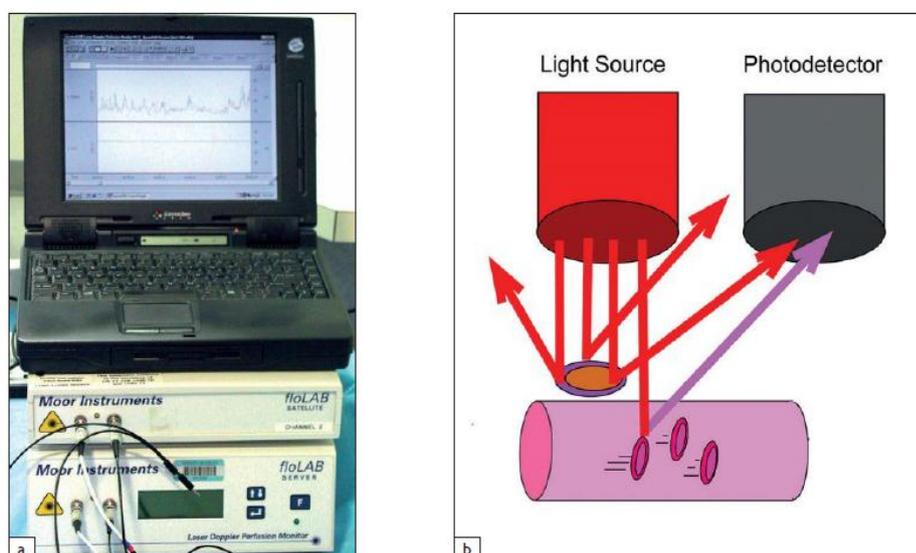


Figure 25: a) appareil de mesure du flux sanguin laser Doppler
b) schéma illustrant le principe de fonctionnement du laser Doppler [20].

3.1.4.2.2. L'oxymétrie pulsée :

Le principe de l'OP repose sur le fait que l'absorption de la lumière par un soluté dépend de sa concentration à une longueur d'onde donnée. L'oxymétrie pulsée utilise les propriétés de l'hémoglobine dans le rouge et l'infrarouge : l'oxyhémoglobine absorbe plus de lumière dans l'infrarouge que la déoxyhémoglobine, et vice-versa dans le rouge visible. Les changements pulsatiles de volume sanguin induisent donc des variations dans la lumière absorbée qui permettent de déterminer la saturation sanguine en oxygène [20].



Figure 26: Sonde d'oreille d'oxymètre de pouls modifiée placée sur l'incisive centrale maxillaire gauche [22].

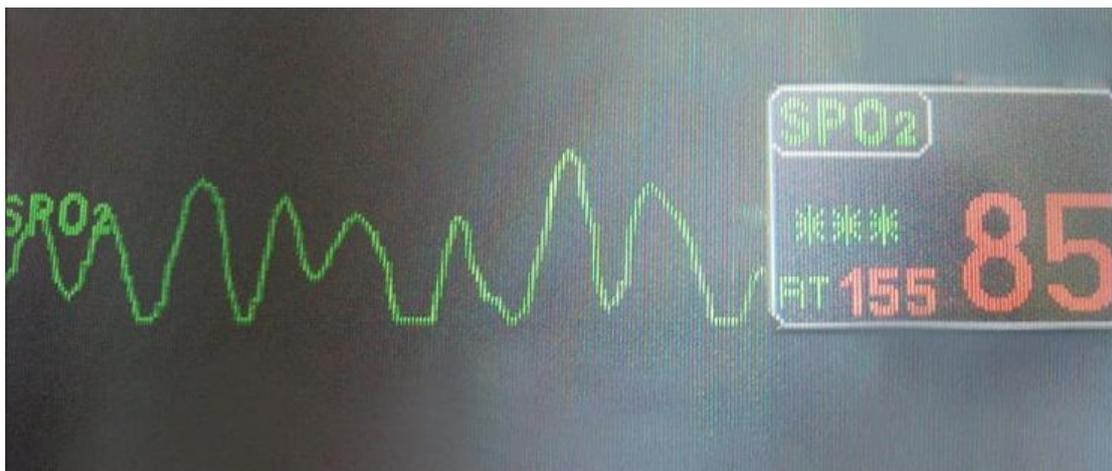


Figure 27: Lecture de la saturation en oxygène avec un oxymètre obtenu à partir de l'incisive centrale maxillaire [22].

3.1.4.2.3. La spectrophotométrie à double longueur d'onde :

C'est une technique qui évalue les changements d'oxygénation au niveau des capillaires. Des tests in vivo sont encore en cours (Samraj et coll., 2003 ; Sigurdsson 2003 ; Thomas et coll., 2004) [23].

3.1.4.3. Examen radiologique :

L'examen radiologique que soit la rétroalvéolaire classique ou bien la RVG, permet de visualiser la longueur radiculaire, la non fermeture apicale, la finesse des parois radiculaires et la présence d'une pathologie. Cet examen permet aussi le suivi du traitement à long terme c'est-à-dire l'évaluation de la maturité radiculaire (élongation radiculaire, fermeture apicale et épaissement des parois), ou son échec.



Figure 28: Radiographie préopératoire d'une 11 immature, dont la pulpe est nécrosée et qui présente une lésion apicale, d'un garçon de 8 ans [20]

3.2. Diagnostic :

Le diagnostic est l'étape préalable à tout traitement en odontologie. L'ensemble des tests à notre disposition doit permettre d'établir un diagnostic différentiel et indique la nature de la pathologie. Ces éléments conduisent le praticien à l'abstention ou au traitement à envisager afin de soulager le patient et maintenir la dent sur l'arcade [12].

**CHAPITRE 4 :
THERAPEUTIQUE
CONVENTIONNELLE DE
LA DENT
PERMANENTE
IMMATURE
NECROSEE:
L'APEXIFICATION**

4.1. DEFINITION :

L'apexification est définie par l'American Association of Endodontics comme étant «l'induction de la fermeture et/ou de la reprise du développement d'une dent immature dont la pulpe n'est plus vivante» [24].

4.2. MATERIAUX ET METHODES D'APEXIFICATION :

Le matériau destiné à servir de bouchon apical doit d'une part, constituer une barrière permettant la condensation de gutta-percha et d'autre part, être étanche, non résorbable, non cytotoxique et biocompatible, permettant ainsi une cicatrisation péri apicale normale [24].

L'Hydroxyde de calcium mélange a de l'eau stérile est le matériau standard dans cette technique. Si les résultats obtenus sont très satisfaisants, on déplore cependant quelques inconvénients, liés notamment à la longueur du traitement. Or un nouveau matériau, le minéral trioxide aggregate (MTA) permet lui aussi la création d'une barrière apicale [25].

4.2.1. APEXIFICATION A L'HYDROXYDE DE CALCIUM :

4.2.1.1. Présentation :

L'hydroxyde de calcium (CaOH_2) est disponible soit pur, sous forme de poudre à mélanger à de l'eau stérile, soit en préparation commerciale conditionnée sous forme de seringues (Pulpdent®, Calasept®, Hypocal®, Calxyl®). La forme galénique la plus fréquente est l'association d'une poudre d'hydroxyde de calcium (78 %) et de sulfate de baryum (22 %) qui permet d'optimiser la radio-opacité [20].



Figure 29 : Présentation commerciale de l'hydroxyde de calcium [26].

4.2.1.2. Propriétés :

Les trois propriétés fondamentales de ce matériau (antiseptique, hémostatique et inducteur de minéralisation) reposent sur sa dissociation en ions calcium et ions hydroxyde. Cette libération d'ions OH⁻ lui confère un pH de 12. Cette alcalinité, obtenue après mélange de la poudre avec de l'eau distillée, lui confère des propriétés antiseptiques intéressantes [20].

D'autres propriétés biologiques ont été attribuées à ce produit comme :

- la capacité de dissoudre certains tissus
- l'inhibition des résorptions radiculaires [26].

4.2.1.3. Indications :

- Produit de coiffage pulpaire.
- Fond protecteur.
- Traitement des résorptions radiculaires internes et externe.
- Traitement des dents immatures par apexogénèse (coiffage) ou apexification.
- Traitement des perforations radiculaires et de la furcation.
- Traitement des dents traumatisées (fracture pénétrante).
- Traitement des lésions péri-apicales.
- Contrôle hémorragique.
- Traitement des lésions endo-parodontales pour stimuler la réparation du défaut osseux [30].

4.2.1.4. Protocole opératoire :

La procédure traditionnelle d'apexification consiste en des stimulations répétées avec Ca(OH)₂ jusqu'à l'obtention d'une barrière apicale calcifiée.

- Détermination de la longueur de travail sur la radiographie préopératoire.
- Mise en place du champ opératoire.
- Réalisation d'une cavité d'accès et parage canalaire.
- Le remplissage du canal est effectué avec Ca(OH)₂ en suspension aqueuse et de préférence en préparation magistrale.
- La pose du Ca(OH) à l'intérieur du canal grâce à un instrument tel qu'un porte-amalgame à extrémité fine.

- Fouler jusqu'à la portion apicale à l'aide de fouloirs endodontiques à compactage vertical. Plusieurs apports successifs permettent l'obturation canalaire complète.
- Elimination des excès de liquide avec des pointes en papier épaisses.
- Contrôle radiographique pour s'assurer que l'obturation est satisfaisante. L'image radiographique doit montrer la disparition complète de la lumière canalaire.
- Un premier renouvellement de Ca(OH)_2 est recommandé dans les 8-15 jours suivant cette première séance.
- Des contrôles cliniques et radiographiques doivent être effectués tous les 3 mois. Le renouvellement du Ca(OH)_2 , n'est nécessaire qu'en cas de perte de densité du matériau.
- Une fois l'apexification achevée, l'obturation canalaire complète à la gutta-percha peut être réalisée au contact de cette barrière minéralisée [27].

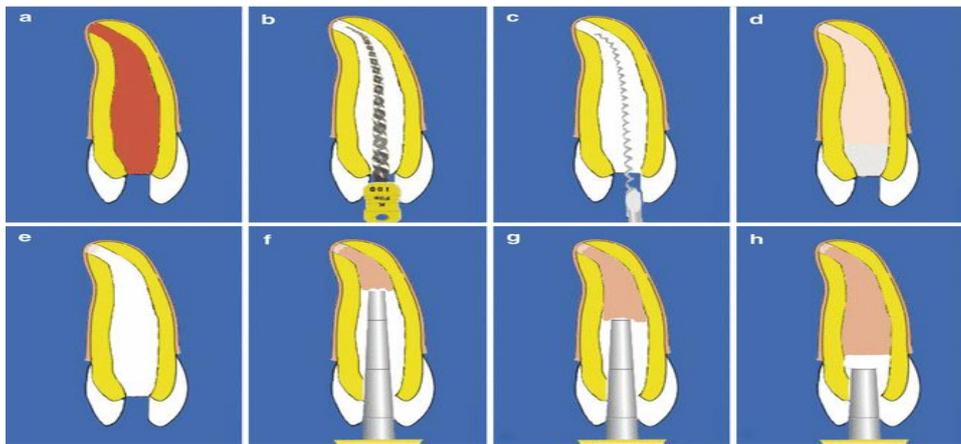


Figure 30 : Etapes de l'apexification au CAO₂ [27].

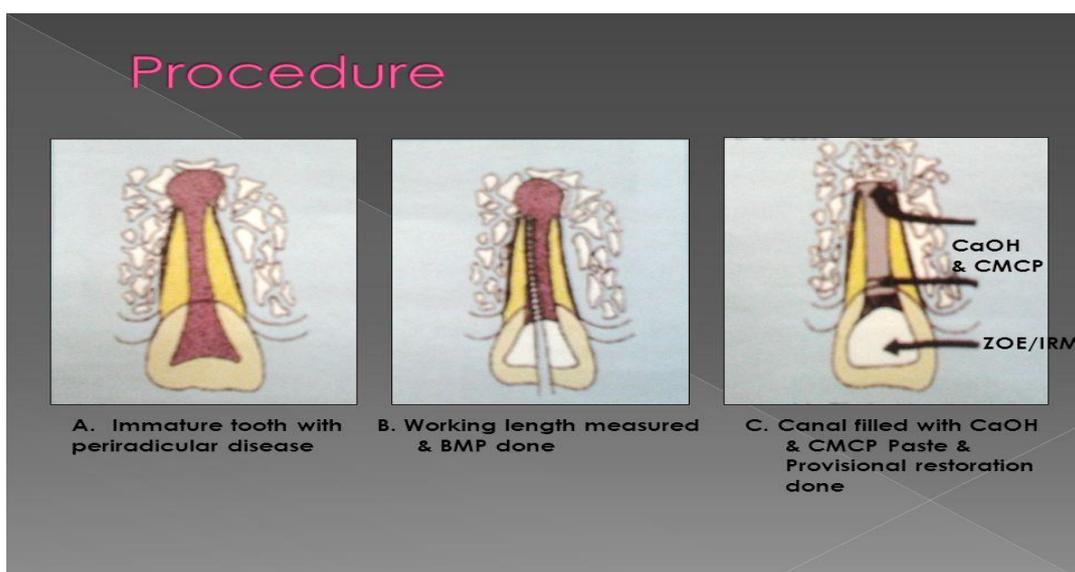


Figure 31 : Apexification au CAO₂ [27].

4.2.1.5. Les limites de l'apexification au CaOH₂:

Si l'hydroxyde de calcium possède de nombreuses propriétés et donne d'excellents résultats en matière d'apexification, quelques inconvénients sont cependant à déplorer. D'une part, la longueur du traitement qui nécessite de nombreuses séances réparties sur une longue période (de trois à vingt-quatre mois), implique une coopération et une motivation importante du patient et pose des problèmes de réinfection pendant la durée de l'apexification en raison du manque d'étanchéité d'une obturation temporaire prolongée [25]. D'autre part, des études rétrospectives ont montré l'existence d'un risque accru de fractures radiculaires secondaires qui seraient liées, non seulement à la largeur importante du canal et à la fragilité des parois, mais aussi à des modifications ultra-structurales de la dentine induites par l'hydroxyde de calcium. En résumé, si l'hydroxyde de calcium reste à ce jour le matériau de référence pour provoquer une apexification, cette thérapeutique est loin d'être idéale et la recherche d'une alternative est justifiée [25].

4.2.1.6. CAS CLINIQUES :

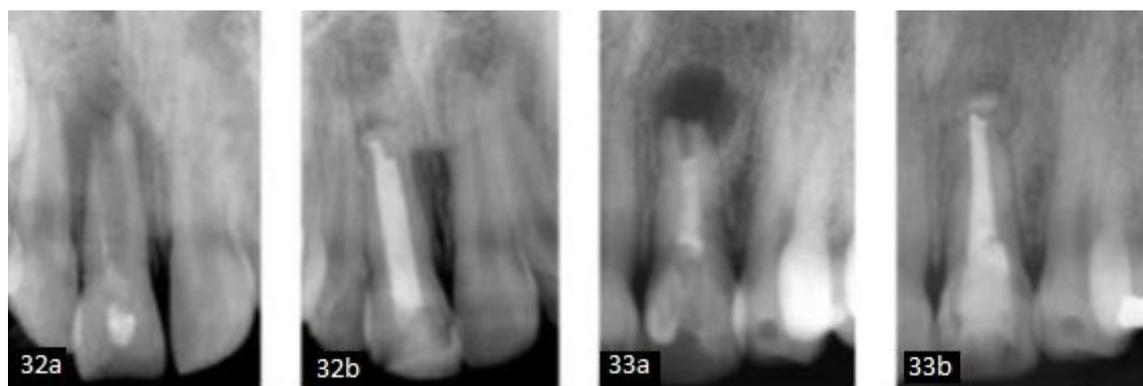


Figure 32 : a) Situation préopératoire le jour du traumatisme.
b) Contrôle après 2 ans montrant le succès de la thérapeutique [30].

Figure 33 : a) Situation préopératoire.
b) Contrôle après 2 ans montrant le succès de la thérapeutique [30].



Figure 34 : mise en place de l'hydroxyde de Ca [30].



Figure 35 : radiographie de la 21 [30].



Figure 36 : Présence d'une barrière apicale [30].



Figure 37 : Obturation à la gutta-percha [30].

4.2.2. APEXIFICATION AU MTA® :

4.2.2.1. Présentation :

Le MTA® est un ciment biocéramique utilisé pour la confection immédiate d'une barrière apicale, ce qui permet l'obturation dans la même séance d'une dent avec apex ouvert. Il est composé de silicate de dicalcium et de tricalcium, d'oxyde de bismuth et de sulfate de calcium [28].

Il se présente sous la forme d'une poudre grise à l'origine, qui existe maintenant de couleur blanche dans un souci d'esthétique (fig. 38 a et b), composée de fines particules hydrophiles. Celles-ci mélangées à de l'eau stérile dans un rapport de trois pour un, permet l'obtention d'un gel colloïdal (fig. 39 a et b) qui se solidifie en une structure dure en quelques heures.

Le temps de prise est en effet de trois à quatre heures et son pH après prise est de 12,5, équivalent à celui de l'hydroxyde de calcium [25].



Figure 38 : Présentation commerciale du Pro Root MTA[®] dans sa forme originale couleur grise (a) et dans sa forme nouvelle, couleur de la dent (b) [25].

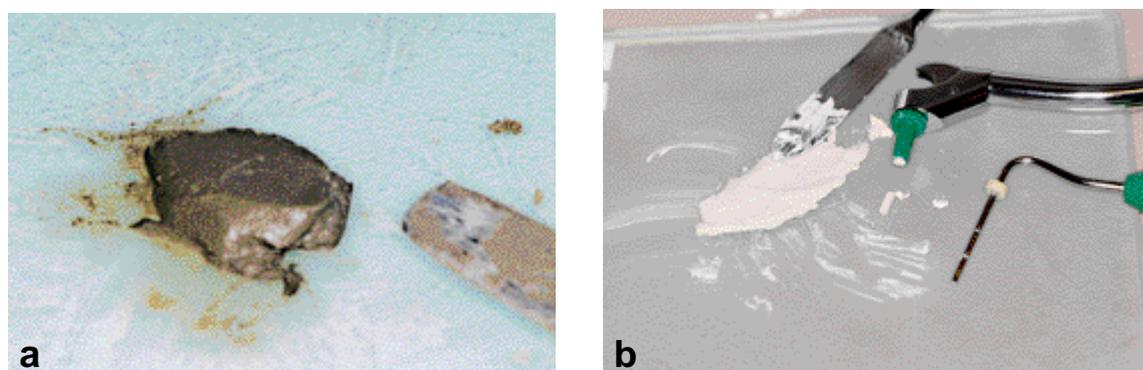


Figure 39 : Obtention par mélange sur plaque de verre stérile – 1 part d'eau stérile (0,35 ml)/1dose MTA[®] (1 g) - du ciment prêt à l'emploi de couleur grise (a) et de couleur de la dent (b) [25].



Figure 40 : Les types de fouloirs utilisés pour la condensation au MTA [25].

4.2.2.2. Propriétés :

Le MTA[®] possède différentes propriétés intéressantes en matière d'apexification :

- De bonnes propriétés d'étanchéité et de scellement liées à sa nature hydrophile qui lui confère une prise lente et sans contraction en milieu humide.
- les propriétés antibactériennes, dues au pH alcalin et à la diffusion de substances, dans la mesure où ce traitement est réalisé dans un contexte de nécrose. On notera cependant que, s'il existe une action contre les bactéries anaérobies facultatives, le MTA[®] n'a aucun effet sur les anaérobies stricts.

- La capacité de prise en présence de sang ou d'humidité est appréciable car une dent nécrosée, a fortiori avec une lésion péri apicale, présente souvent un exsudat à l'apex.
- En ce qui concerne la réponse cellulaire, on notera l'absence de cytotoxicité ou de pouvoir mutagène de ce matériau [25], il est donc un matériau biocompatible [28].
- En revanche, il est important de remarquer que le MTA® a un pouvoir d'induction de tissu minéralisé, Holland et coll. ont émis l'hypothèse que l'oxyde tricalcique contenu dans le MTA® réagit avec les fluides tissulaires pour former de l'hydroxyde de calcium qui permettrait l'induction d'une barrière apicale [25].

4.2.2.3. Indications :

- Réparation de perforation radiculaire.
- Coiffage Pulpaire direct.
- Obturation à rétro.
- Traitement des résorptions internes.
- Apexification et perforation du plancher.
- Traitement des apex ouverts (apexification) [30].

4.2.2.4. Protocole opératoire :

4.2.2.4.1. Première séance :

- Les 1ères étapes sont identiques à l'apexification au Ca(OH)_2 ®
- Le canal est séché avec des cônes de papier.
- Essayage d'un fouloir pour vérifier l'accessibilité du canal et condensation verticale : celui-ci et doit pouvoir être amené au plus près de la zone apicale.
- Le MTA® est spatulé et est amené à la zone apicale grâce au **MTA® Gun** sous forme de palet.
- Plusieurs apports de MTA® sont nécessaires jusqu'à obtention d'un bouchon apical d'une hauteur de 4-5mm.
- Une radiographie rétro-alvéolaire permet d'objectiver le bouchon apical.
- Une boulette de coton stérile imbibée de sérum physiologique est amenée au contact du MTA® et une restauration coronaire temporaire est mise en place [29].

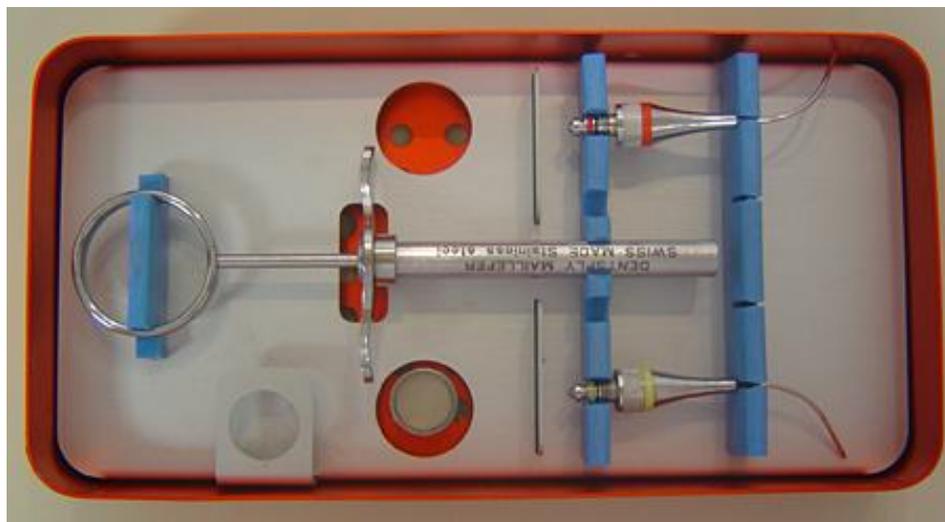


Figure 41 : MTA® Gun. [25]

4.2.2.4.2. Deuxième séance : (48 heures après)

- Après réaction de prise du MTA® (qui doit être vérifié avec une lime ou une sonde), le système canalaire est obturé en utilisant la gutta percha compactée.

- L'avantage de cette technique thérapeutique est qu'elle nécessite que de 2 séances (permettant ainsi la réalisation d'une restauration coronaire définitive plus rapide). Le taux de succès est en moyenne de 89% (entre 77% et 100%) [29].

Par contre, elle impose l'utilisation d'aides optiques. Cette thérapeutique ne permet pas de renforcer les structures radiculaires donc le risque élevé de fracture persiste. Le MTA® peut être remplacé par de la Biodentine® dont l'avantage est la réalisation d'un traitement d'apexification en une seule séance (temps de prise : 12 minutes). L'inconvénient est qu'il existe très peu de recul clinique sur les résultats obtenus avec ce matériau [29].

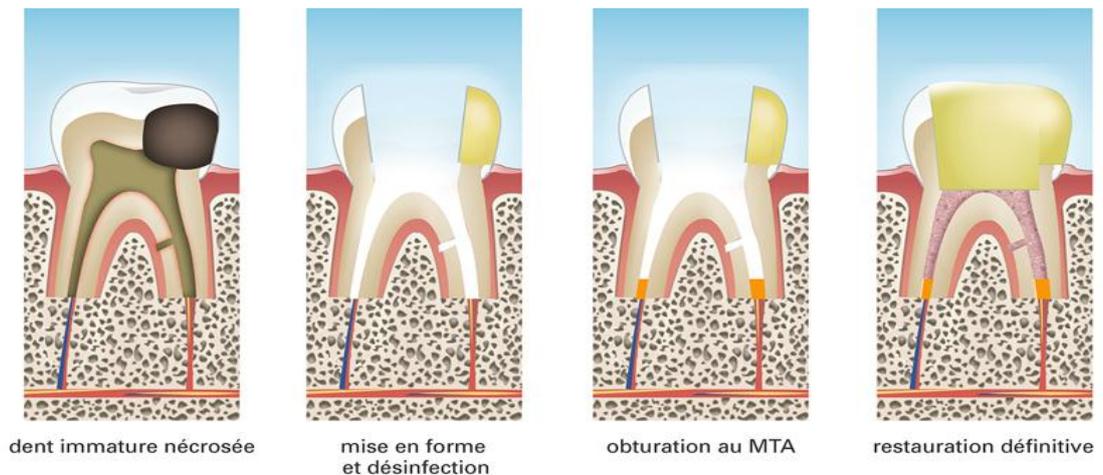


Figure 42 : Les étapes de l'apexification au MTA [27].

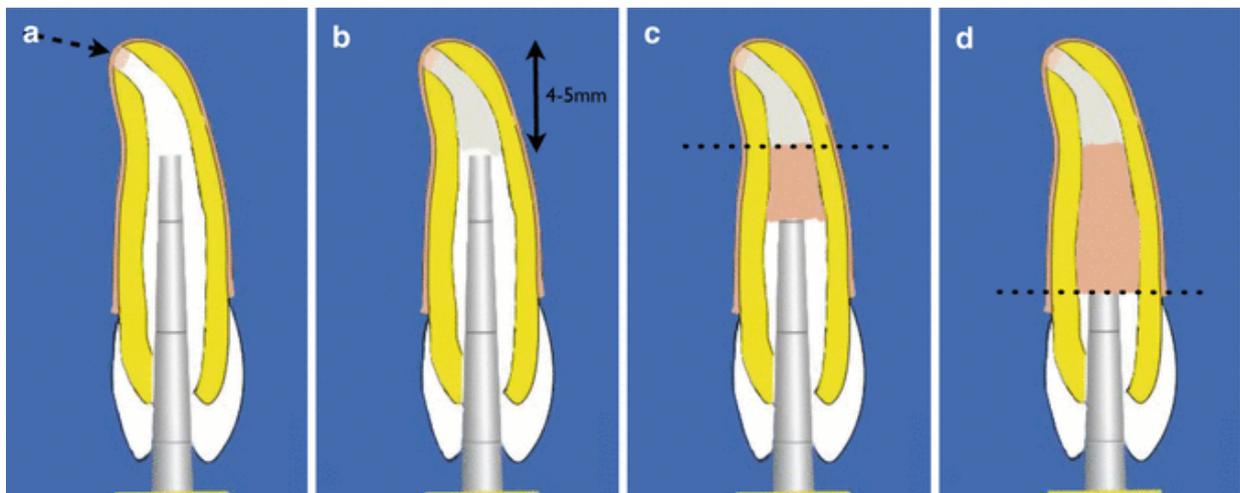


Figure 43 : Les étapes de l'apexification au MTA [27].

4.2.2.5 Histologie :

Lorsque le MTA est placé en contact avec un tissu humain (pulpaire ou périapical), il y a formation d'hydroxyde de calcium et relâche d'ions calciques, création d'un milieu alcalin antibactérien, modulation de la production de cytokines, une différenciation et migration de cellules capables de former du tissu calcifié (ostéoblastes et odontoblastes) et ultimement formation de tissu calcifié (hydroxyapatite), ce qui assure un scellement biologique [31].

4.2.2.6 CAS CLINIQUES :

Sarah aujourd'hui âgée de 11 ans 1/2 a été victime à 8 ans d'un traumatisme ayant entraîné la nécrose de la 11.



Figure 44 : Fracture de la 11 entraînant sa nécrose [25].

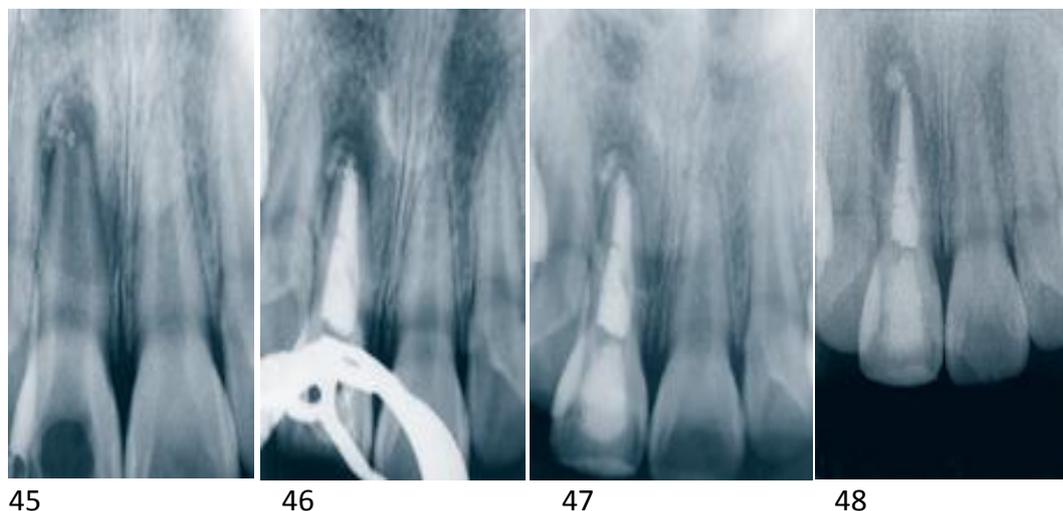


Figure 45 : Traitement d'apexification au MTA. Situation préopératoire après élimination de l'hydroxyde de calcium.

Figure 46 : Situation après obturation à l'aide d'un bouchon de MTA dans le tiers apical, complété par l'obturation à la gutta-percha dans les deux tiers coronaires à 48h.

Figure 47 : Résultat du traitement 3 mois.

Figure 48 : Résultat du traitement à 1 an. Observer la matrice apicale néoformée par rapport à l'apex ouvert du départ [25]

4.2.3. AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES DEUX PROCEDURES :

Plusieurs études cliniques et radiographiques comparatives ne montrent aucune différence significative entre les deux procédures concernant l'obtention d'une barrière apicale. Le MTA[®] est considéré comme au moins aussi efficace que Ca(OH)₂ en matière d'apexification, de plus, le traitement au MTA permet de limiter le nombre de séances et donc les risques d'interruption du traitement.

Il diminuerait également les risques de fractures radiculaires en favorisant la mise en place rapide de la restauration corono-radiculaire [27].

	Hydroxyde de calcium	Mineral Trioxide Aggregate
Étanchéité	Non étanche	Bonne étanchéité
Temps de prise	Absence de prise	Prise lente (4h)
Facilité de manipulation	Sensible	Sensible
Barrière apicale calcifiée	Oui	Oui
Coût du matériau	Modéré	Elevé
Coût rapporté au nombre de séances	Traitement très coûteux	Traitement coûteux
Recul clinique	Très significatif	Significatif
Risques encourus	Perte de suivi Fractures radiculaires	A évaluer par un suivi de longue durée

Tableau 4. Avantages et inconvénients des matériaux d'apexification [27].

CHAPITRE 5 :

LA

REVASCULARISATION

DE LA DENT

PERMANENTE

IMMATURE

Une alternative à l'apexification au Ca(OH)_2 et MTA a progressivement fait son apparition, dans le but d'assurer la pérennité de l'organe dentaire avec une stimulation du processus d'édification radiculaire. Elle repose sur le recrutement de cellules souches, par induction d'un caillot sanguin intracanalair puis son coiffage. Cette technique basée sur l'ingénierie tissulaire montre de très bons résultats cliniques. Il s'agit de la revascularisation.

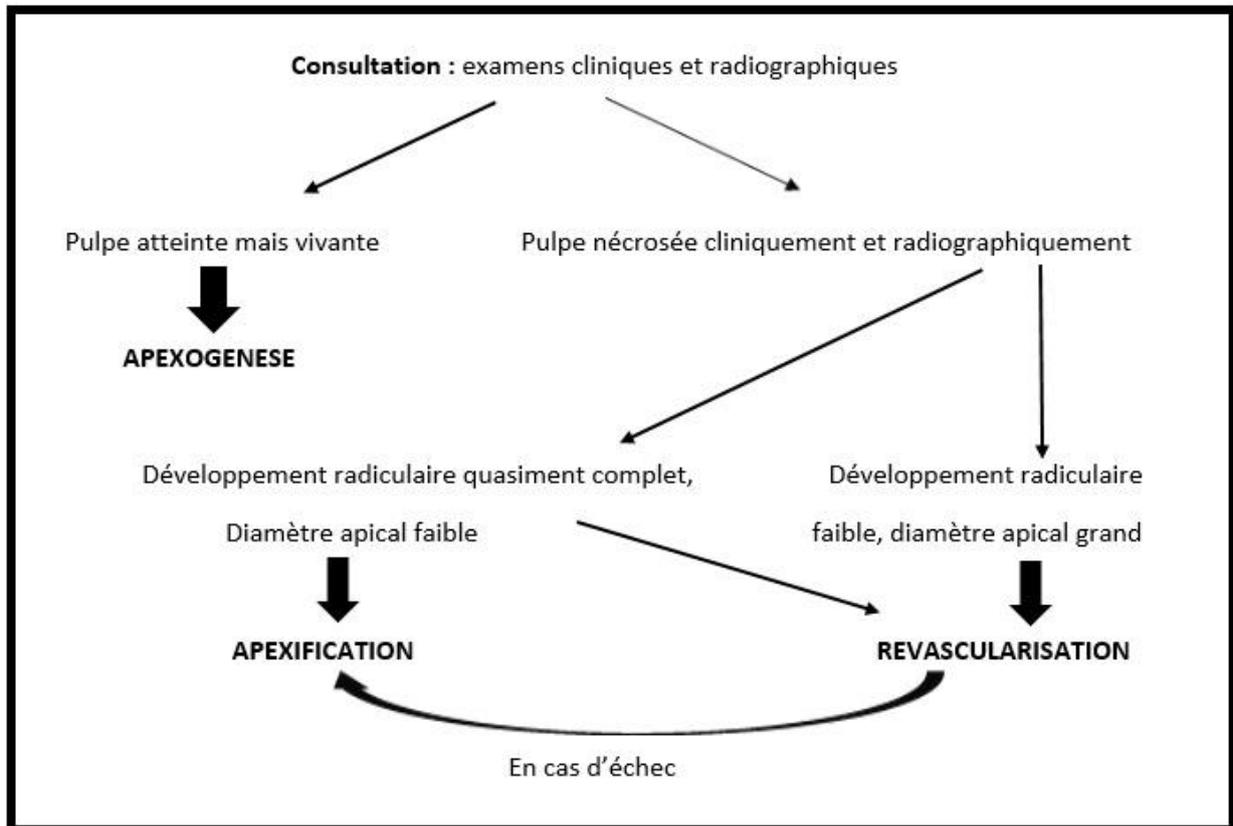


Figure 49 : Schéma descriptif des différentes thérapies de la DPI.

5.1. TERMINOLOGIE :

De nombreux cliniciens ont débattu de la terminologie appropriée pour décrire le résultat de la procédure de revascularisation. L'argument sur la terminologie appropriée de la revascularisation, de la revitalisation, de la maturogenèse ou de la régénération se poursuit en raison de la pénurie de preuves. La revascularisation décrit le rétablissement de l'apport vasculaire aux dents permanentes immatures; La revitalisation décrit la croissance interne du tissu vital qui ne ressemble pas au tissu perdu d'origine.

La régénération endodontique est le remplacement de «structures endommagées, y compris la dentine et les structures radiculaires, ainsi que les cellules du complexe pulpe-dentine».

Wiggler et al. suggère la maturogenèse comme terminologie appropriée qui favorise le développement des racines physiologiques plutôt que la revascularisation ou la revitalisation. Nous continuons à utiliser le terme «revascularisation» et espérons qu'un consensus universel sera atteint sur la terminologie [32].

5.2. DEFINITIONS :

Plusieurs définitions peuvent être associées à la revascularisation :

La revascularisation canalaire peut être définie comme une technique relativement nouvelle qui désigne un procédé régénératif pour le traitement des dents permanentes nécrosées à apex ouvert. Elle vise à régénérer le complexe pulpo-dentinaire en restaurant les propriétés fonctionnelles afin d'obtenir la fin de l'édification radiculaire tout enrêvant ou guérissant une éventuelle lésion péri apicale associée [33].

La revascularisation est aussi définie comme «la procédure pour rétablir la vitalité d'une dent non vitale afin de permettre la réparation et la régénération des tissus» [32].

La revascularisation peut être définie comme l'invagination de cellules parodontales indifférenciées de la région apicale dans les dents immatures. La croissance tissulaire est dirigée vers l'espace du canal radiculaire après une décontamination passive qui élimine, partiellement ou totalement, le tissu pulpaire et / ou ses restes nécrotiques. Certains protocoles utilisaient l'espace du canal radiculaire avec des caillots sanguins provenant des tissus périapicaux, ce qui peut contribuer au transport des cellules souches parodontales à l'intérieur de l'espace du canal radiculaire. Les cellules parodontales / périapicales ont été associées aux résultats souhaitables de la revascularisation de la pulpe (développement de la racine et fermeture apicale)[34].

5.3. HISTORIQUE:

Les pionniers du concept de régénération du tissu pulpaire ont commencé leurs travaux dans les années 1960. Le professeur Nygaard-Östby et ses collaborateurs ont travaillé sur la revascularisation de dents nécrosées permanentes immatures. Cette équipe de chercheurs a émis l'hypothèse qu'un caillot sanguin pourrait être la première étape de la guérison d'une pulpe dentaire malade, c'est-à-dire le même principe que le caillot formé après une extraction dentaire. Les chercheurs ont effectué des expériences sur des sujets humains ayant des dents permanentes immatures nécrosées. Les traitements de débridement et de désinfection canalaire ont été effectués. Par la suite, les chercheurs ont favorisé la formation d'un caillot sanguin afin d'évaluer la guérison pulpaire de ces dents.

Les résultats obtenus ont démontré une résolution des signes et symptômes de l'infection et, dans certains cas, la fermeture de l'apex. Après quelques semaines ou années, les dents ont été extraites et le nouveau tissu formé a été évalué histologiquement. Du tissu conjonctif a été observé dans l'espace canalaire ainsi qu'une quantité variable d'îlots calcifiés.

Comme la pulpe dentaire est un tissu conjonctif, cette découverte fut très prometteuse. Cependant, la présence d'un plus grand nombre de cémentoblastes combinée au faible taux d'odontoblastes suggère une faible régénération de la pulpe au moyen de ce protocole.

Au début des années 2000, les premiers rapports de cas incluant des procédures régénératives contemporaines ont été publiés. Ces travaux ont démontré la possibilité de traiter la nécrose pulpaire et la parodontite apicale de dents permanentes immatures par la revascularisation.

La revascularisation pulpaire a permis non seulement de prévenir et de guérir la parodontite apicale, mais elle a offert la possibilité d'achever la croissance de la racine et de rétablir les fonctions de la pulpe (immunologique et sensorielle). Ce changement de paradigme dirige le domaine de l'endodontie vers la dentisterie régénérative [28].

5.4. PRINCIPES:

La revascularisation de la pulpe est basée sur 3 principes:

1. Désinfection de l'espace canalaire sans instrumentation.
2. Créer un environnement favorable à l'échafaudage (la matrice) pour favoriser la croissance des tissus.
3. Restauration temporaire étanche aux bactéries pour prévenir la réinfection de l'espace canalaire [32].

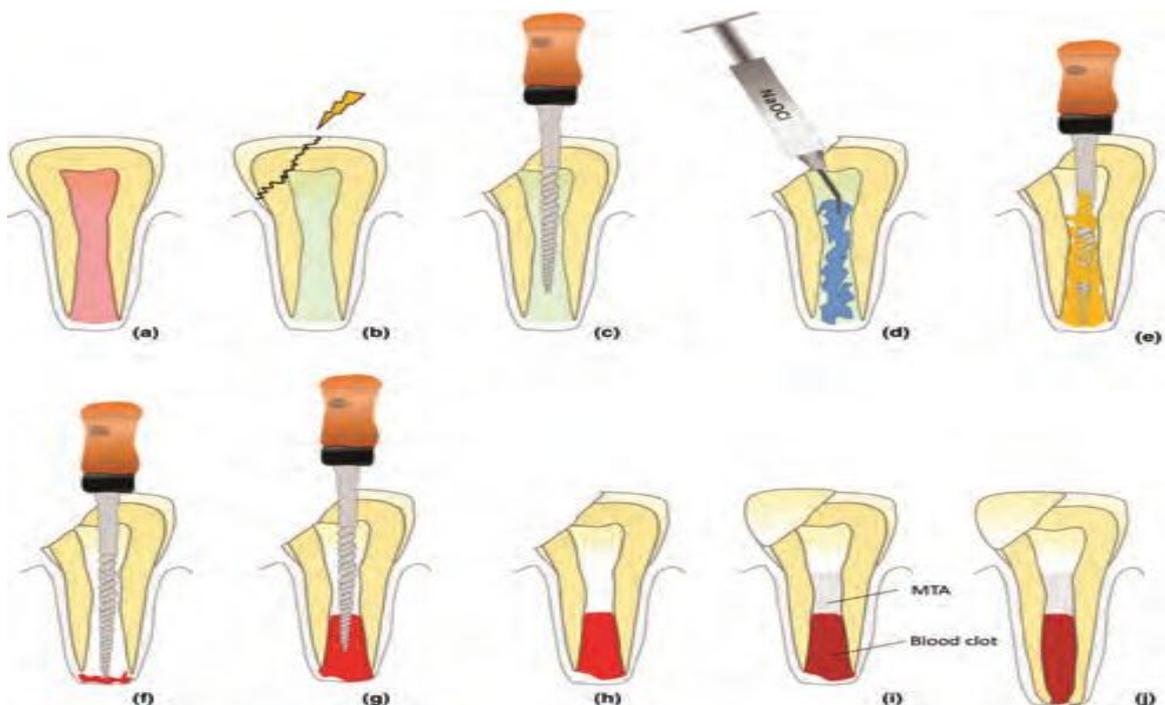


FIGURE50 :Maturation d'une dent permanente avec pulpe nécrosée **(a)** Dent permanente immature **(b)** Nécrose pulpaire **(c)** Ablation de la pulpe **(d)** Désinfection **(e)** Pâte antibiotique **(f)** Irritation du tissu périapical **(g)** Saignement initial **(h)** Formation du caillot **(i)** Matériel de barrière pour le caillot **(j)** Poursuite du développement radiculaire[28].

5.5. OBJECTIFS:

- La désinfection intracanaulaire pour permettre la guérison de la LIPOE et la croissance tissulaire [36].
- Le réamorçage du processus d'édification radiculaire, donc l'apexogenèse et par la même occasion d'épaissir les parois radiculaires, ce qui améliorerait à terme la résistance de la dent [37].

5.6. MECANISMES :

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la revascularisation :

1. Lovelace et ses collaborateurs ont démontré que le déclenchement d'un saignement dans la région apicale du canal radiculaire entraîne le transport de cellules mésenchymateuses de la papille apicale, du ligament parodontal ou de la moelle osseuse au site favorisant le processus de régénération.
2. Huang et ses collaborateurs ont suggéré que certaines cellules pulpaire vitales pourraient survivre au traumatisme et à l'infection. Dans des conditions favorables, ces cellules peuvent participer au processus de régénération.
3. Andreasen et ses collaborateurs ont suggéré que la gaine racinaire épithéliale de Hertwig (HERS) survivait à un événement traumatique, un potentiel de régénération existant permettant le maintien de la fonction de la gaine racinaire.
4. Wigler et ses collaborateurs ont suggéré que le caillot sanguin qui se forme est riche en facteurs de croissance qui favorisent la stimulation, la prolifération et la différenciation des fibroblastes, des odontoblastes et des cémentoblastes [32].

5.7. BASES BIOLOGIQUES :

La régénération est basée sur des principes d'ingénierie tissulaire. C'est un domaine multidisciplinaire qui applique des principes d'ingénierie aux sciences de la vie en restaurant et en maintenant une dent fonctionnelle. Pour régénérer la forme et la fonction du complexe pulpo-dentinaire, une triade incluant les facteurs de croissance, les biomatériaux et les

cellules souches est nécessaire. Il est maintenant clair que la manipulation intentionnelle de ces trois facteurs peut mener à la régénération d'un tissu fonctionnel qui n'aurait pu se produire si la réparation avait eu lieu sans intervention médicale [28].

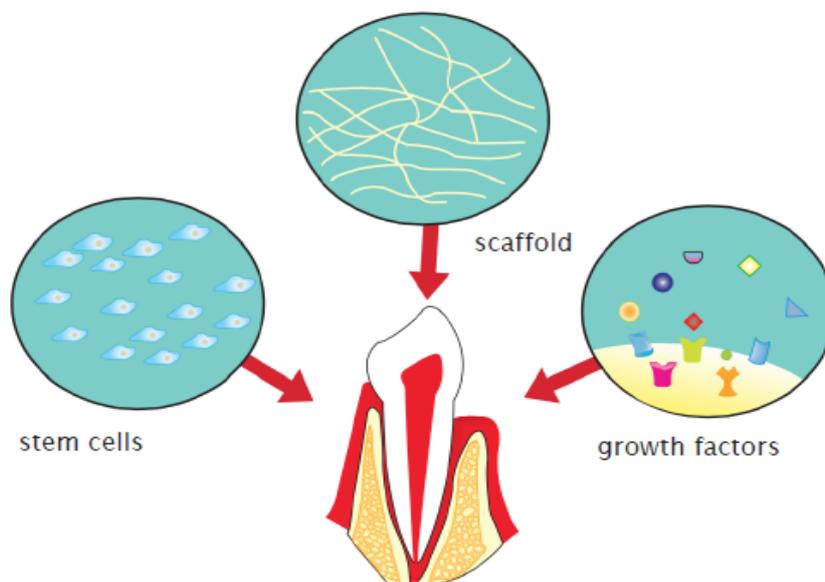


Figure 51 : Facteurs nécessaires à la régénération tissulaire[38].

5.7.1. Les cellules souches

Les cellules souches sont définies comme une sous population de cellules indifférenciées qui ont la capacité de s'auto-renouveler et le potentiel de se différencier. Les cellules souches mésenchymateuses postnatales sont étudiées dans le domaine de la régénération endodontique. Elles proviennent de multiples sources, dont la pulpe de dents primaires exfoliées (Stem cells from Human Exfoliated Deciduous teeth- SHED), la papille apicale de dents permanentes immatures (Stem Cells of Apical Papilla- SCAP) et la pulpe de dents permanentes extraites (Dental Pulp Stem Cells- DPSC). Ces cellules souches peuvent se différencier en odontoblastes, en ostéoblastes, en chondrocytes, en adipocytes et en cellules neurales, selon les conditions d'induction [28].

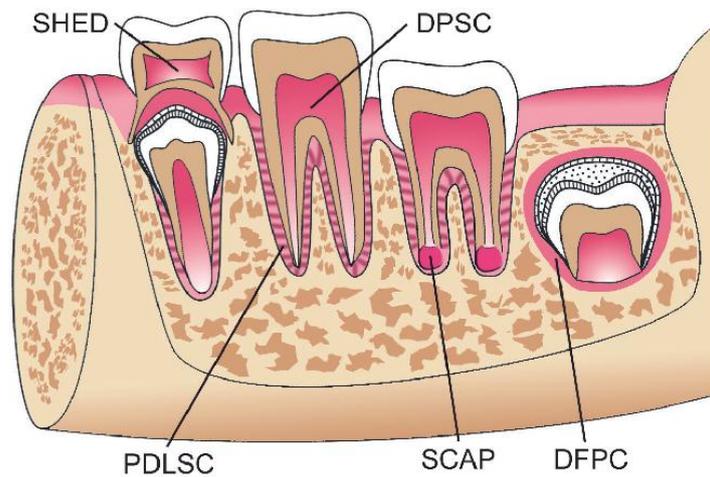


Figure 52 : Sources de cellules souches dentaires [39].

5.7.2. Les facteurs de croissance :

Les facteurs de croissance sont des protéines qui favorisent la différenciation des cellules souches en cellules spécialisées. Ils favorisent aussi la prolifération et la différenciation cellulaires ainsi que la production de matrice extracellulaire, dont la dentine. Certains facteurs de croissance peuvent être séquestrés et fossilisés à l'intérieur de la dentine après sa minéralisation. Parmi ces facteurs, nous trouvons les facteurs de croissance transformant (TGF) et les protéines morphogénétiques osseuses (BMP). Il est possible de les rendre disponibles par une déminéralisation chimique à l'aide d'éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) et du $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Les TGF et les BMP jouent un rôle important dans la différenciation des cellules souches mésenchymateuses postnatales en odontoblastes [28].

5.7.3. La matrice :

La matrice représente une structure, le plus souvent poreuse, en trois dimensions avec un système de canaux permettant l'adhésion, la prolifération et la différenciation des cellules souches. La matrice doit permettre aux cellules de se positionner correctement dans l'espace disponible. Elle doit aussi réguler la prolifération et la différenciation et assurer les échanges de nutriments et les échanges gazeux. La matrice doit être biocompatible et proportionnellement biodégradable avec le nouveau tissu formé. Cette matrice peut être constituée de matériaux naturels, synthétiques ou hybrides. Parmi les matériaux naturels, on retrouve le collagène, l'acide hyaluronique, la fibrine et les glycosaminoglycanes. Les

matériaux synthétiques comprennent l'acide polyglycolique, l'acide polylactique, les biocéramiques et les hydrogels. **Les procédures régénératives les plus utilisées présentement en endodontie font appel à la formation d'un caillot sanguin qui joue le rôle de matrice [28].**

Le caillot sanguin est constitué d'une matrice de fibrine qui emprisonne les cellules nécessaires à la régénération tissulaire. Il fournit également une voie appropriée pour les cellules de la zone périapicale, y compris les macrophages et les fibroblastes, pour migrer dans le canal radiculaire et améliorer la croissance des nouveaux tissus. Sa richesse en facteurs de croissance permet au caillot de jouer un rôle important dans la différenciation cellulaire et ainsi, dans la régénération tissulaire. Comme on estime que les tissus ne peuvent pas se développer dans des espaces vides sans l'existence d'échafaudages appropriés, on peut suggérer que les caillots sanguins produisent de bons échafaudages pour remplir les espaces intracanaux et favoriser la croissance de nouveaux tissus [40].

5.8. RECOMMANDATIONS :

Si un clinicien décide de pratiquer une revascularisation, les recommandations suivantes doivent être prises en compte:

- 1- La dent traumatisée doit être non vitale et non adaptée à l'apexogenèse, à l'apexification, à la pulpotomie partielle ou aux traitements d'obturation du canal radiculaire
- 2- La dent doit être permanente et très immature avec un apex largement ouvert et une pulpe exposée. Les dents permanentes immatures traumatisées avec un apex ouvert à un diamètre de 1,1 mm ou plus sont les meilleurs candidats pour les procédures endodontiques régénératives [41]. La dent doit avoir des parois minces qui bénéficieront d'un développement continu de la racine, de sorte qu'elle puisse devenir plus forte et moins sujette à des défaillances plus tard dans la vie.
- 3- Le patient doit être âgé de 7 à 16 ans, en bonne santé et avoir des parents / tuteurs prêts à les prendre pour plusieurs rendez-vous.
- 4- Le patient / parents / tuteurs doit être informé que le traitement de régénération endodontique est expérimental et qu'aucune directive standard n'a encore été établie.
- 5- La pâte antibiotique peut être utilisée comme désinfectant supplémentaire pour l'hypochlorite de sodium, et le patient doit être averti du potentiel de décoloration.

- 6- Un anesthésiant sans vasoconstricteur doit être utilisé pour tenter d'induire une revascularisation (saignement) dans le canal radiculaire.
- 7- Un mince revêtement de MTA blanc ou d'hydroxyde de calcium doit être placé au-dessus du caillot sanguin.
- 8- Un scellant endodontique n'est pas biocompatible pour la régénération et ne peut pas être utilisé (la toxicité des scellants endodontiques entrave la survie des cellules et la régénération tissulaire dans les canaux radiculaires).
- 9- La dent doit être restaurée à l'aide d'un ionomère modifié à la résine pour aider à prévenir les microfuites, avec une restauration de recouvrement au composite, ou un remplacement complet de la couronne en fonction de la sévérité de la lésion [41].

5.9. PROTOCOLE OPERATOIRE :

La revascularisation suit un protocole bien défini. La désinfection est une étape fondamentale et obligatoire pour atteindre le succès du traitement. Contrairement à l'endodontie conventionnelle, l'instrumentation radiculaire est contre-indiquée car les parois radiculaires sont minces et immatures. La désinfection est obtenue par une antibiothérapie efficace prouvée contre les microorganismes présents dans la contamination endodontique [38].

Les procédures d'endodontie régénérative nécessitent deux ou trois visites. Ce traitement doit être considéré pour les dents permanentes avec un apex ouvert qui répondent négativement aux tests pulpaires. Ces procédures impliquent un débridement chimique du système canalaire avec peu ou pas d'instrumentation mécanique. L'irrigant utilisé est l'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 1,5 %. À cette concentration, le NaOCl assure la désinfection et la dissolution des tissus nécrotiques organiques et n'est pas cytotoxique pour les cellules souches présentes dans la papille apicale. De plus, il permettrait de limiter la contamination de surface du tissu dentinaire et donc son relargage de produits cytotoxiques. Le système canalaire est par la suite mis en contact avec une médication antimicrobienne pour maximiser la désinfection et permettre d'assurer la résolution des signes et symptômes de la pathologie. Les agents antimicrobiens utilisés sont soit la triple pâte antibiotique (ciprofloxacine, métronidazole et minocycline) soit le Ca(OH)_2 .

Ces deux produits s'avèrent efficaces; par contre, la minocycline cause une coloration dentaire non souhaitée [28]. (Voir figure 53 et 54)

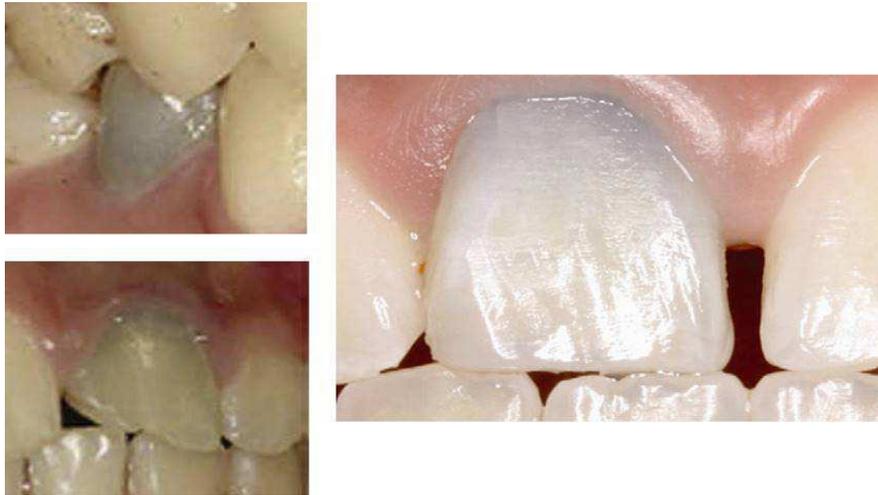


Figure 53 : Exemples cliniques de colorations dentaires attribuées à la PTA [42].

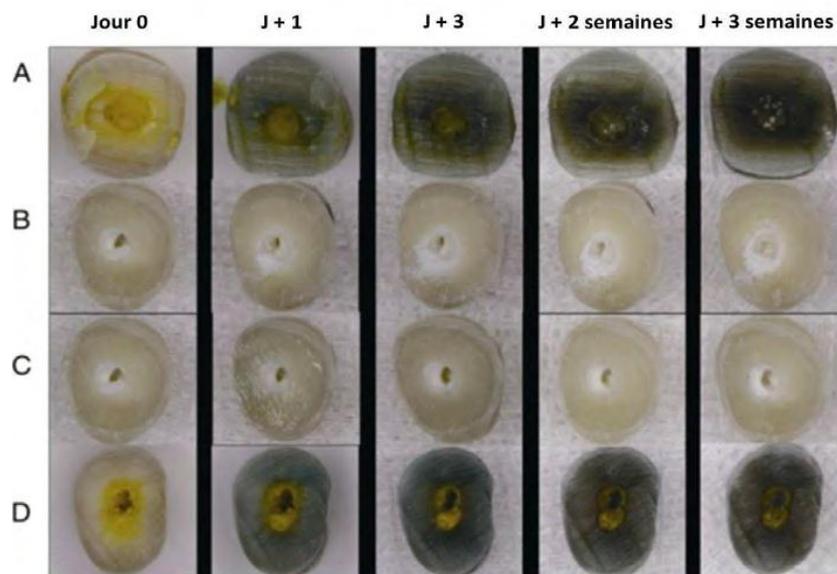


Figure 54 : Photographies de sections radiculaires à plusieurs temps d'intervalles après application d'une médication intracanaulaire et stockage dans le noir (A : PTA classique, B : ciprofloxacine, C : métronidazole, D : minocycline). Le but est de mettre en évidence la coloration et l'antibiotique responsable [42].

L'hydroxyde de calcium utilisé à une concentration de 0,01 mg / ml pour la désinfection canalaire permet la survie de 100% des cellules souches apicales. Même à plus forte concentration, 1 mg / ml, Ca (OH) 2 donnerait également une survie maximale des cellules souches. A la même concentration, la pâte antibiotique permet seulement entre 33% et 56% de survie des cellules. Utilisée en concentrations normales, la pâte antibiotique est plus toxique que le Ca (OH) 2, sauf si elle est utilisée à des concentrations appropriées (concentrations plus faibles) [39]. Lors de la visite suivante, les facteurs de croissance, dont les BMP et les TGF naturellement présents dans la dentine, sont mis en contact avec les cellules souches de la papille apicale, et ce, en irriguant avec l'EDTA 17 % et en surinstrumentant au-delà de l'apex pour former un caillot sanguin. La dent sera par la suite scellée à l'aide d'une barrière mécanique et d'une obturation coronaire étanche pour éviter la contamination bactérienne [28].

5.9.1. Consultation préopératoire :

Pour que le résultat de la revascularisation pulpaire soit prévisible, certains critères doivent être respectés, dont :

- Patient ayant une dent immature avec pulpe nécrotique.
- Observance du patient et du parent.
- Utilisation d'une médication intracanaulaire.
- Absence d'allergies aux médicaments et substances nécessaires pour réaliser la procédure selon la classification 1 ou 2 de l'American Society of Anesthesiologists (ASA).
- La dent traitée ne doit pas être restaurée avec un pivot ultérieurement.
- Également, le patient ou le responsable doit signer un consentement éclairé qui présente de façon explicite certains aspects du traitement :
 - a) Deux visites ou plus seront nécessaires.
 - b) Utilisation d'agents antimicrobiens.
 - c) Effets indésirables possibles : coloration de la couronne ou de la racine, absence de réponse au traitement, douleur et/ou infection.
 - d) Traitements alternatifs : apexification au MTA, extraction (si le pronostic est faible) [28].

5.9.2. Protocole opératoire avec la « Pâte tri-antibiotiques » :

5.9.2.1. Première visite :

- 1.** Prendre une radiographie rétro alvéolaire préopératoire, anesthésier localement (avec 2% de Lidocaïne et 1/800 000 Epinephrine [35] et installer la digue dentaire.
- 2.** Irriguer avec au moins 20 ml de NaOCl 1,5 % avec un système qui minimise le risque d'extrusion dans les tissus périapicaux (aiguille à fenêtre latérale ou EndoVacMC) – temps de contact de 5 minutes du NaOCl dans l'espace intracanalair; irriguer par la suite avec une solution saline stérile ou l'EDTA 17 %(20 ml, 5 minutes dans le canal), en irriguant à 1 mm de l'apex pour minimiser la cytotoxicité sur les cellules souches dans les tissus périapicaux.
- 3.** Assécher le système canalaire avec des pointes de papier; placer la pâte d'antibiotiques avec une seringue. Préparer la pâte d'antibiotiques à un ratio 1 : 1 : 1 ciprofloxacine, métronidazole et minocycline à une concentration finale de 100 à 1 000 mg/ml de chaque antibiotique, et ce, selon les recommandations de l'AAE. La dilution peut se faire dans l'eau saline stérile. À 100 mg/ml, l'effet antibactérien est optimal et il n'y a pas d'effet délétère sur les cellules souches présentes dans l'environnement périradiculaire. À 1 000 mg/ml, l'effet antibactérien est aussi optimal; par contre, la survie des cellules souches de la papille apicale diminue de 50%. La pâte d'antibiotiques étant associée à une décoloration de la dent, il est donc recommandé de sceller les parois dentinaires avec un agent adhésif pour minimiser le contact avec la structure dentaire. Une attention particulière doit être portée pour éviter de placer la pâte d'antibiotiques au-delà de la jonction énamocémentaire. Le retrait de la minocycline ou sa substitution par la clindamycine, l'amoxicilline ou le céfaclor sont des solutions de rechange pour réduire les risques de coloration dentaire.
- 4.** Sceller la portion coronaire de la cavité avec un verre ionomère ou tout autre matériel d'obturation temporaire.
- 5.** Revoir le patient dans une à quatre semaines [28].

Composants	
Antibiotiques	Ciprofloxacine 200 mg Métronidazole 200 mg Minocycline 100 mg
Gel	Propylène glycol Pommade à base de macrogol (excipient)
Préparation	Éliminer les éventuels enrobages des comprimés avec une lame de bistouri ou vider les contenants des gélules en fonction des formes galéniques et écraser les comprimés séparément dans un mortier avec un pilon. Les réduire à l'état d'une poudre très fine. Mélanger en quantité égale (1/1) les poudres d'antibiotiques. Préparer le vecteur en mélangeant en quantité égale (1/1) le propylène glycol et la pommade à base de macrogol. Mélanger les poudres d'antibiotiques au mélange précédent, en quantité de 1/5 pour une consistance crémeuse, voire 1/3 pour une consistance plus compacte.
Conservation	Les poudres d'antibiotiques doivent être conservées séparément dans des récipients en porcelaine, à l'abri de l'humidité. Le propylène glycol et la pommade à base de macrogol doivent être conservés séparément. Ne pas conserver si le mélange est transparent (contamination évidente par l'humidité).

Tableau 5. Préparation de la médication intracanaire à base d'antibiotiques (d'après Hoshino *et al.*) [44].



Figure 55 : Radiographie préopératoire d'une 11 immature, dont la pulpe est nécrosée et qui présente une lésion apicale, d'un garçon de 8 ans [44].

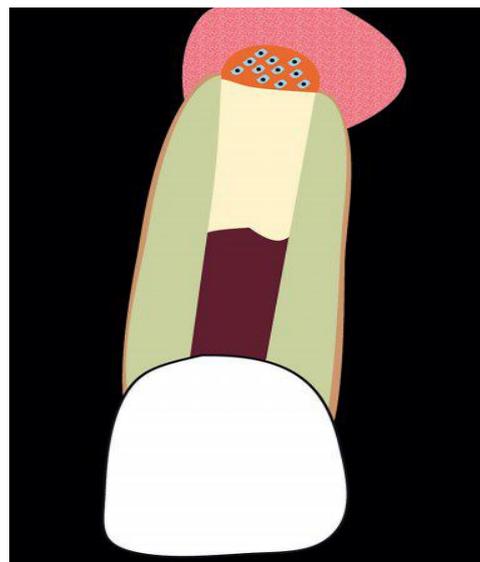


Figure 56 : Situation clinique. En rouge est schématisée la papille apicale contenant les SCAP (stem cells of apical papilla) [44].

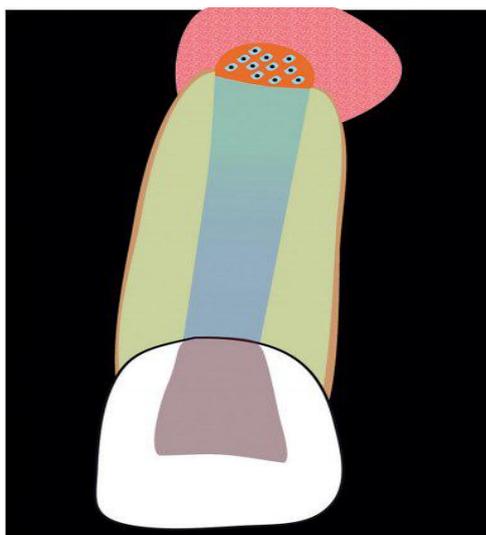


Figure 57 : La cavité d'accès permet d'accéder au canal. Il est nettoyé sans instrumentation, simplement avec un rinçage au sérum physiologique [44].

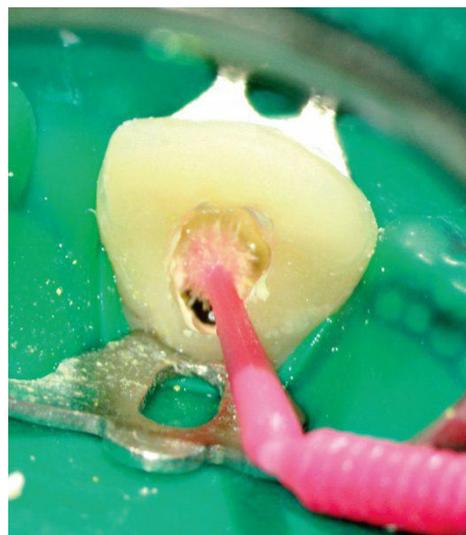


Figure 58: Une application d'adhésif sur les parois dentinaires de la cavité d'accès permet de limiter les risques de coloration de la couronne de la dent inhérente à la technique [44].

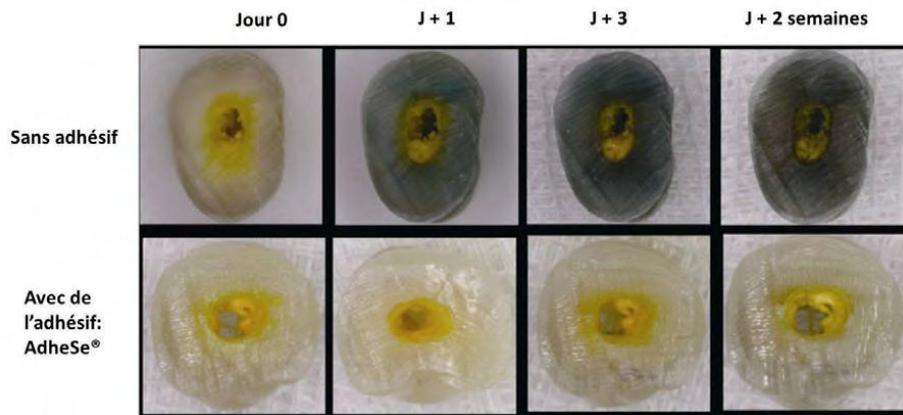


Figure 59 : Observation du changement de coloration dentaire dans le temps suite à la mise en place de la PTA classique, avec et sans application d'adhésif au préalable [42].



Figure 60 : Image montrant la consistance de la pâte triantibiotique et son insertion [34].



Figure 61 : Le gel contenant les trois antibiotiques est mis en place directement dans le canal après séchage avec des pointes de papier stériles [44].

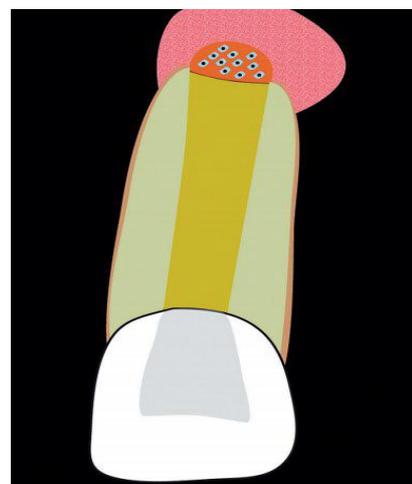


Figure 62 : Schématisation de la dent traitée, médication en place [44].



Figure 63 : Vue clinique de la médication antibiotique en place dans le canal [44].

5.9.2.2. Deuxième visite :

1. Questionner le patient à savoir s'il a des signes et symptômes d'infection persistante. Si c'est le cas, une nouvelle désinfection du canal avec un agent antimicrobien doit être faite, la médication intracanalair doit être remise et le patient doit être revu dans quelques semaines.
2. Anesthésier localement avec mépivacaïne 3 % sans épinéphrine (sans vasoconstricteur) ; isolation avec la digue dentaire.
3. Irriguer avec 20 ml d'EDTA 17 %.
4. Assécher avec des pointes de papier.
5. Créer un saignement dans le canal en surinstrumentant (avec une lime endodontique ou un explorateur endodontique) 2 mm au-delà du foramen apical afin d'obtenir un saignement jusqu'à 2 à 3mm au-dessous de la jonction amélo-cémentaire.
6. Placer une matrice résorbable telle que CollaPlugMC, CollacoteMC ou CollaTapeMC au-dessus du caillot sanguin ainsi que du MTA blanc comme matériel de coiffage. Le MTA blanc et le MTA gris ont été associés à la décoloration de la dent, ainsi leur utilisation doit être évitée en zone esthétique. Quelques matériaux peuvent être considérés comme solutions alternatives pour les dents en zone esthétique, soit les biocéramiques ou les ciments à base de silicate de tricalcium dont (Biodentine®, Septodont; EndoSequence BCPutty, Brasseler USA; NeoMTA Plus, Avalon Biomed).

7. Placer 3-4 mm de verre ionomère ou d'un autre matériau de restauration permanent (composite, amalgame) [28].

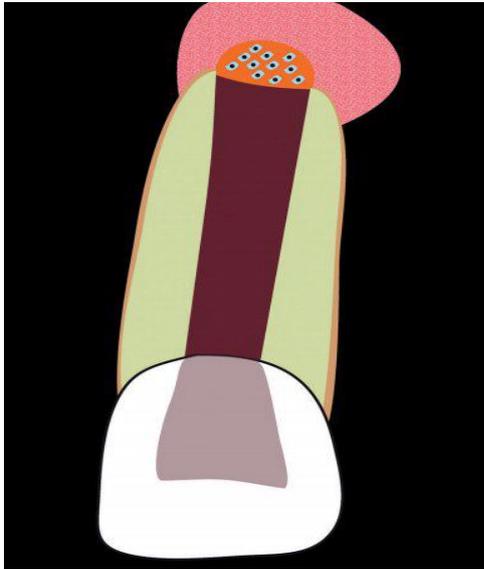


Figure 64 : Schématisation du canal désinfecté au bout de 2 semaines, prêt à être traité [44].

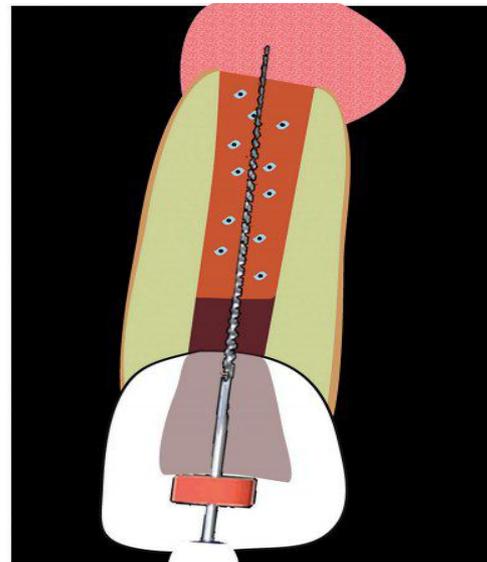


Figure 65 : Création d'un saignement intracanalair avec un instrument endodontique manuel passé au-delà du foramen de la dent. La papille apicale est désorganisée [44].

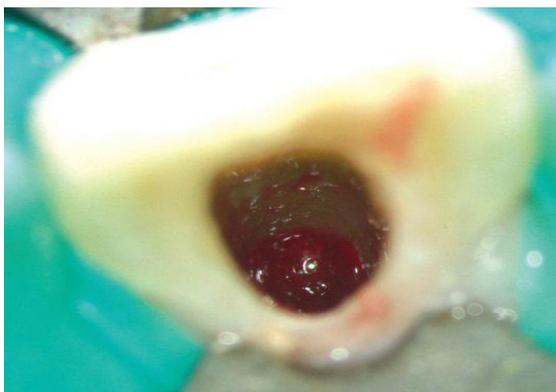


Figure 66 : Vue clinique du canal rempli de sang [44].

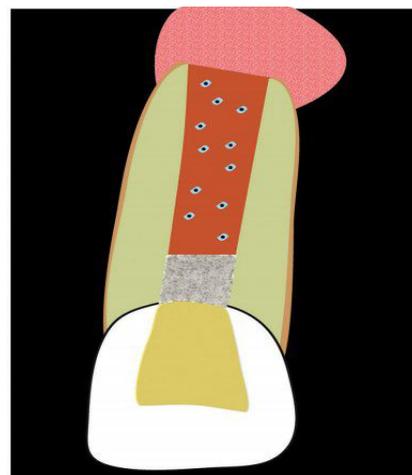


Figure 67 : Schématisation du canal rempli d'un caillot sanguin, surmonté par une obturation au ProRoot MTA® blanc, et de la cavité d'accès obturée avec une restauration collée [44].

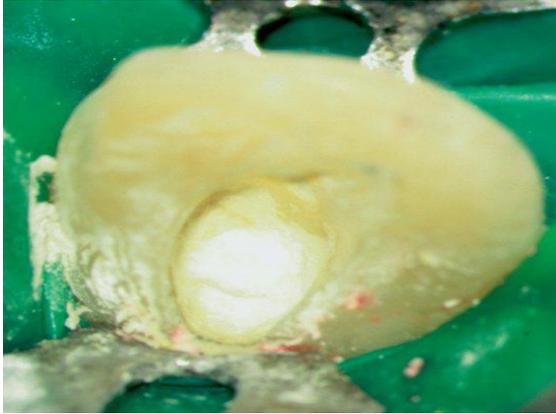


Figure 68 : Vue clinique du bouchon de ProRoot MTA® placé au contact du caillot sanguin intracanalair [44].



Figure 69 : Radiographie de contrôle à 10 mois postopératoires. Noter la cicatrisation de la lésion apicale osseuse, l'élargissement des parois radiculaires et la probable légère édification canalaire, laissant suspecter une apexogénèse en cours [44].

5.9.3. Protocole opératoire avec l'Hydroxyde de Calcium Ca(OH)_2 :

5.9.3.1. Première visite :

1. Anesthésie locale.
2. Isolement de la dent avec une digue.
3. Ouverture de la chambre pulpaire et repérage du canal (pulpotomie).
4. Irrigation du canal (souvent avec 10mL d'hypochlorite de sodium à 1,5%)
5. Pas d'instrumentation endodontique dans le canal.
6. Préparation de pâte d'hydroxyde de Calcium (Ca(OH)_2 - Eau stérile dans un rapport 3:1).
7. Insertion de la pâte dans la chambre pulpaire et dans la partie coronaire (tiers ou moitié) du canal radiculaire (avec une boule de coton).
8. Scellement de la cavité d'accès avec un remplissage temporaire [43].

5.9.3.2. Deuxième visite : deux ou trois semaines plus tard si la dent est asymptomatique et/ou absence de fistule.

1. Anesthésie locale sans vasoconstricteur afin de ne pas inhiber le saignement apical futur.

2. Isolement de la dent avec une digue.
3. Ouvrir la dent pour avoir accès au canal radiculaire.
4. Enlever la pâte d'hydroxyde de calcium
5. Irrigation abondante du canal avec de l'hypochlorite de sodium à 1,5%.
6. Rinçage du canal radiculaire avec de l'eau stérile.
7. Séchage du canal radiculaire avec des cônes de papier.
8. Un saignement apical est causé par une irritation de la région apicale avec une lime K15. Il faut 15 minutes pour obtenir un caillot de sang. Si un canal ne saigne pas, il est possible de transférer le sang d'un canal à un autre. Le niveau de sang doit être au moins 2-3mm au-dessous de la jonction amélo-cémentaire.
9. Préparation du minéral trioxyde agregat (MTA) et son placement sur le caillot afin de former un scellement hermétique.
10. Scellement de la cavité [43].

5.10. SUIVI ET RESULTATS :

Le suivi des cas cliniques de revascularisation est obligatoire pour vérifier le succès clinique. Une période d'environ 6 mois est nécessaire, après le traitement, pour évaluer le succès et identifier les progrès du traitement [34].

Les critères d'évaluation du résultat doivent être des examens cliniques et radiographiques :

Examen clinique: Il ne devrait pas y avoir de douleur à la percussion ou à la palpation. Aucun gonflement des tissus mous ou des voies sinusales ne doit être présent. Une réponse positive au test de vitalité serait un résultat souhaitable.

Examen radiographique: Il devrait y avoir des signes de guérison de la pathologie apicale, si elle était présente avant le traitement. L'augmentation de la largeur et de la longueur du canal radiculaire doit être notée. La fermeture apicale devrait être évidente.

Lorsque les résultats de revascularisation ont été évalués, il a été observé que dans 90,3% des cas, il y avait une résolution de la pathologie apicale. Une fermeture apicale complète a été observée chez 19,4%, mais une fermeture apicale incomplète a été rapportée dans 47,2% des cas. Les changements dans la longueur des racines ont varié de -2,7% à 25,3%, l'épaisseur de la dentine radiculaire variant de -1,9% à 72,6%. Les investigateurs ont trouvé que des signes radiographiques de cicatrisation osseuse apicale sont observés en 3-21 mois et des signes radiographiques de cicatrisation et de développement racinaire en 10-29 mois. Si les changements radiographiques positifs ne se produisent pas dans les 2 ans, un traitement alternatif peut être nécessaire [32].

Selon Chen et coll., les dents immatures diagnostiquées avec une nécrose pulpaire et une parodontite apicale peuvent présenter **cinq types de résultats de revascularisation:**

Type I : augmentation de la largeur de la paroi dentinaire et développement de la racine;

Type II : développement continu de racine insignifiant associé à la fermeture apicale;

Type III : développement racinaire sans fermeture apicale;

Type IV : calcification (oblitération) du canal radiculaire;

Type V : barrière tissulaire minéralisée entre le bouchon cervical MTA et l'apex radiculaire [34].

5.11. HISTOLOGIE : Quelle est la nature du tissu néoformé dans le canal ?

La nature du tissu néoformé dans le canal suite à la technique de revascularisation reste à préciser. Il semble d'ailleurs qu'il ne soit pas toujours le même [27].

De nombreuses études ont été menées pour examiner l'histologie du tissu régénéré. Basé sur l'examen histologique, trois principales catégories de tissus ont été formées dans l'espace intracanalalaire :

a) Tissu ressemblant au ciment appelé «ciment intracanalalaire» (Intracanal Cementum) sur les parois dentinaires

b) Tissu osseux ou ressemblant appelé « os intracanalalaire» (Intracanal Bone)

c) Un tissu semblable à un ligament parodontal était également présent entourant le ciment intracanalalaire ou l'os intracanalalaire

Puisque le tissu formé n'était pas un tissu pulpaire, le tissu régénéré était considéré comme une réparation de la plaie plutôt que comme une régénération tissulaire. Cependant des investigations plus immuno-histologiques ont été menées dans quelques études pour déterminer le tissu régénéré. En se basant sur ces recherches, deux types de tissus ont été catégorisés :

a) Tissu minéralisé associé à la dentine (Dentine associated mineralised tissue- DAMT)

b) Les îles osseuses (Bony Islands - BI)

On a vu que le tissu minéralisé associé à la dentine était différent de la dentine et de l'os, alors que les îlots osseux étaient similaires à la structure en os tissé.

Contrairement à ces résultats dans quelques études de dents immatures avec pulpite irréversible seulement, il y avait une régénération du tissu pulpaire à cause de la papille apicale intacte et de la gaine épithéliale de Hertwigs. Cependant, les dents immatures présentant une pathologie apicale présentaient des tissus ressemblant au ciment ou à l'os et du tissu conjonctif fibreux [32].

5.12. LIMITES :

La revascularisation a pour but la formation de la portion apicale d'une dent immature permanente nécrosée. Par contre, la présence des cellules souches postnatales dans

l'environnement périapical n'est pas contrôlée. Ainsi, la revascularisation n'est pas guidée et la formation de divers tissus, dont le tissu osseux, fibreux, dentinaire ou une combinaison de ces derniers, fait partie des scénarios possibles à la suite de la maturation du caillot sanguin. Par ailleurs, il n'est pas toujours possible d'induire un saignement à l'apex dans un contexte de nécrose pulpaire.

Un protocole de régénération endodontique doit tenir compte des fonctions biologiques des tissus dentaires et des structures de support. Le nouveau tissu régénéré doit ressembler le plus possible au complexe pulpo-dentinaire initial. La régénération endodontique ne le permet pas pour le moment [28].

Le traitement d'un canal « vide » avec une stratégie de régénération pose un certain nombre de **difficultés** qui doivent être surmontées telles que :

- le recrutement de cellules ;
- la mise au point de matériaux permettant la croissance et l'organisation du tissu néoformé;
- le choix et l'utilisation de molécules de signalisation ;
- la vascularisation du tissu néoformé.

Le problème de la revascularisation en endodontie est difficile à gérer dans la mesure où la seule voie de pénétration des capillaires est le foramen, dont le diamètre est en général inférieur à 200 µm. Le second problème posé est que la régénération était induite à partir d'un saignement issu du ligament parodontal, permettant le recrutement de cellules osseuses ou du ligament, mais en aucun cas d'origine dentaire [44].

À la question : « Peut-on mettre en œuvre cette procédure dans notre cabinet dentaire ? », nous pouvons répondre « oui », à condition que le suivi du patient à long terme soit possible, tant au niveau de l'organisation du cabinet que de la motivation du patient et de son entourage.

En cas d'échec, le traitement endodontique par apexification sera toujours possible, à condition de pouvoir éliminer le bouchon de MTA sur la partie coronaire. Tout praticien se sentant « apte » à effectuer ce type d'intervention pourra alors envisager la technique de revascularisation ; il devra néanmoins se tenir informé de l'évolution des connaissances afin

de pouvoir appliquer et mettre en œuvre les nouvelles recommandations issues des travaux de la recherche [44].

5.13. AVANTAGES ET INCONVENIENTS :

5.13.1. AVANTAGES :

Il existe différents avantages de la procédure de revascularisation.

1. C'est une procédure simple, pratique et peu coûteuse. Nous pouvons compléter le traitement avec l'arsenal disponible, sans diagnostic et équipement coûteux.
2. Les cellules souches sont autologues. L'approche du guidage cellulaire est réalisée pour stimuler les cellules souches disponibles. Il n'y a aucune chance de rejet immunitaire.
3. L'obturation du canal n'est pas nécessaire, ce qui élimine le risque de fracture due à la pression de condensation.
4. Le principal avantage est le développement continu des racines. Il y a un renforcement des parois dentinaires latérales avec le dépôt de la nouvelle dentine et la fermeture apicale.
5. Des études de cas ont montré un soulagement des symptômes cliniques (la régression et disparition des signes parodontaux associés [24] et même une réponse positive aux tests de vitalité[32]).

5.13.2. INCONVENIENTS :

Il y a aussi quelques inconvénients :

1. La coopération du patient est cruciale, car le traitement nécessite plusieurs visites et un suivi à long terme.
2. Aucune étude de suivi clinique à long terme n'est disponible pour justifier la revascularisation comme substitut à l'apexification plutôt qu'à un traitement complémentaire.
3. Le tissu formé en tant que résultat est imprévisible.
4. Les résultats indésirables incluent une décoloration des dents, une réaction indésirable à la triple pâte antibiotique et un échec thérapeutique [32].

5.14. COMPARAISON ENTRE LA REVASCULARISATION ET L'APEXIFICATION :

Jiacheng Lin et ses collaborateurs ont fait une étude dont le but était de comparer les résultats du traitement endodontique régénératif (TER) et de l'apexification sur les dents permanentes immatures avec nécrose pulpaire et parodontite apicale. Ils ont conclu que le TER et l'apexification ont atteint un résultat comparable en ce qui concerne la résolution des

symptômes et la guérison apicale. TER a montré un meilleur résultat que l'apexification concernant l'augmentation de l'épaisseur des racines et de la longueur des racines. L'étiologie a eu un impact sur le résultat de TER. Les cas de Dens evaginatus (dent invaginée) ont montré de meilleurs pronostics que les cas de traumatisme après TER [45].

L'étude de Mahidol a comparé le succès de traitement par apexification au MTA et au Ca(OH)₂ avec le protocole de revascularisation. Les chercheurs ont obtenu un gain de largeur de 28,2 % et de longueur de 14,9 % avec le protocole de revascularisation comparativement à un gain de largeur de 0% avec l'apexification au MTA et de 1,52 % avec le Ca(OH)₂ ainsi qu'un gain de longueur de 6,1 % avec le MTA et de 0,4 % avec le Ca(OH)₂.

	Revascularisation	Apexification avec MTA	Apexification avec CaOH ₂
Largeur radiculaire	28,2%	0 %	1,52%
Longueur radiculaire	14,9%	6,1%	0,4%

Tableau 6. Le pourcentage d'augmentation de la largeur et longueur radiculaire après le traitement [46].

L'étude de Nagy et collaborateurs a démontré que lors des procédures régénératives endodontiques, un gain de 12 % de l'épaisseur radiculaire et une diminution du diamètre apical de 50 % sont observés, tandis que la procédure par apexification n'a démontré aucun changement de l'épaisseur radiculaire et de la diminution du diamètre apical sur une période de 18 mois [28].

D'après les différentes études citées ci-dessus, on peut conclure que la revascularisation (TER) et l'apexification ont les mêmes résultats en ce qui concerne la guérison des symptômes et des réactions périapicales, cependant l'avantage majeure de la revascularisation réside dans le gain considérable en longueur et en largeur des racines, et c'est pour cette raison que la revascularisation a été recommandée par de nombreux chercheurs comme étant le traitement de choix des dents permanentes immatures nécrosées à apex ouvert plutôt que l'apexification.

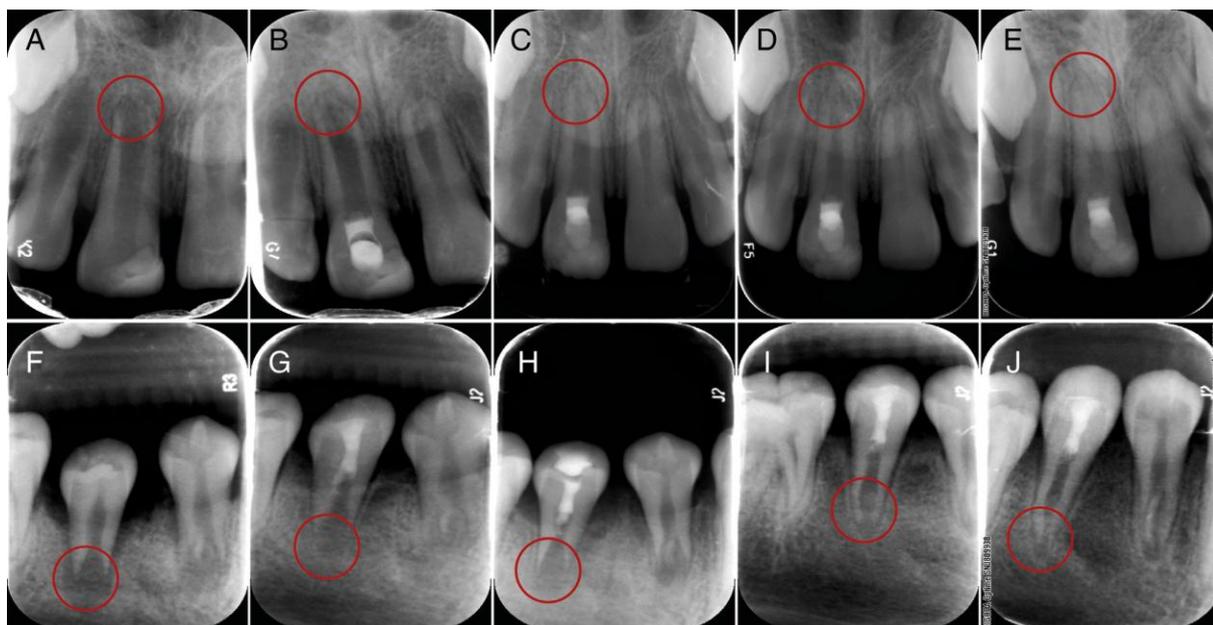


Figure 70 : Deux cas représentatifs de TER ont montré que la radiotransparence apicale disparaissait et que la racine se développait progressivement. (A-E) Cas 1 et (F-J) cas 2. (A et F) Radiographies préopératoires, (B et G) 3 mois de suivi, (C et H) 6 mois de suivi, (D et I) un suivi de 9 mois et (E et J) un suivi de 12 mois [45].

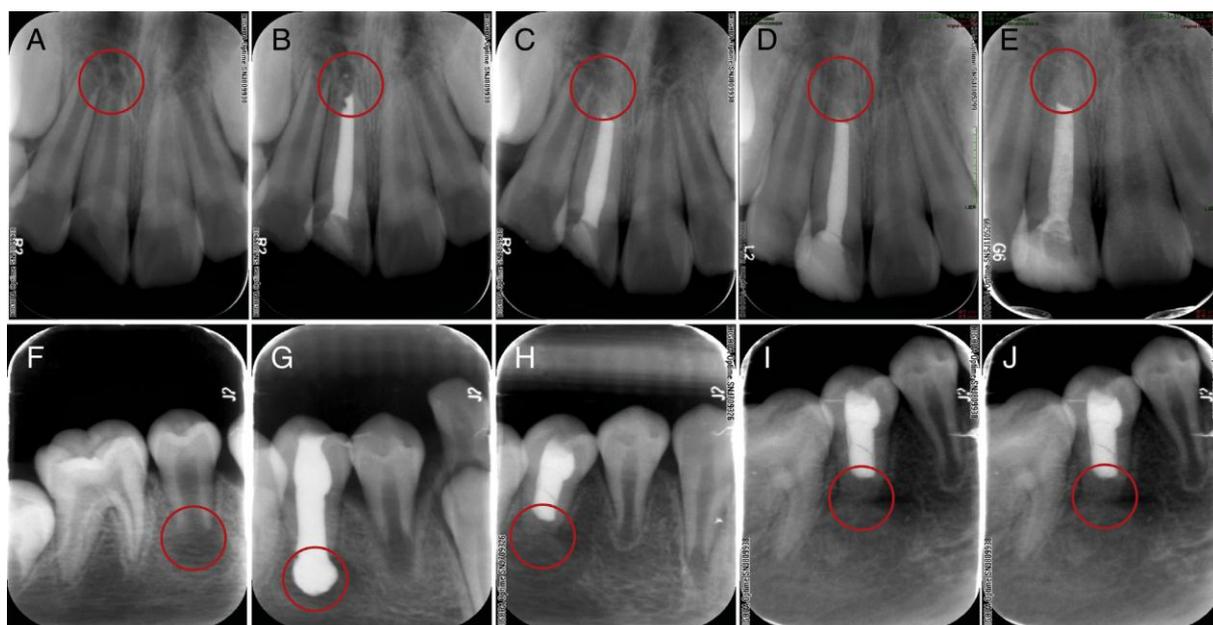


Figure 71 : Deux cas représentatifs de traitement d'apexification ont montré que la radiotransparence apicale a disparu et que la barrière apicale s'est finalement formée. (A-E) Cas 1 et (F-J) cas 2. (A et F) Radiographies préopératoires, (B et G) 3 mois de suivi, (C et H) 6 mois de suivi, (D et I) un suivi de 9 mois et (E et J) un suivi de 12 mois [45].

5.15. PORTEE FUTURE / PERSPECTIVES :

Jusqu'à maintenant, la plupart des études de cas et les études rétrospectives sur des sujets humains publiées dans le domaine de la régénération endodontique n'ont pas pleinement incorporé les concepts d'ingénierie tissulaire décrits précédemment. La plupart des équipes ont présenté des cas avec la technique de revascularisation modifiée. Pour le moment, la régénération endodontique tissulaire guidée a été étudiée seulement *in vitro* et sur des modèles animaux.

Il serait important que la différenciation cellulaire soit dirigée selon la localisation dans l'espace canalaire. Pour le moment, il n'y a pas de contrôle quant à la maturation tissulaire du caillot sanguin qui s'installe à l'intérieur du canal radiculaire lors du traitement par revascularisation. La recherche clinique doit adapter les découvertes obtenues par le biais de la recherche en laboratoire afin d'améliorer les procédures régénératives endodontiques actuelles. Ainsi, une différenciation contrôlée des cellules souches en odontoblastes est un secteur de recherche important, combiné au concept d'ingénierie tissulaire [28].

Les chercheurs Franklin Garcia-Godoy et Peter E. Murray ont effectué une étude de régénération endodontique sur des primates non humains en nettoyant et en creusant des canaux, puis en remuant les tissus périapicaux pour provoquer un saignement dans les canaux radiculaires. Ils ont ensuite placé l'échafaudage de collagène dans certaines dents et un échafaudage injectable PepGenP15 dans d'autres dents. Après 5, 30 et 60 jours, les dents ont été extraites pour l'analyse histologique. Les résultats ont montré que la procédure de revascularisation de base peut être améliorée en insérant un échafaudage dans le canal radiculaire. L'approbation de la FDA et les essais cliniques de ces procédures endodontiques régénératives sont en cours. Les résultats de l'utilisation des échafaudages, de l'ingénierie tissulaire et des facteurs de croissance devraient profiter aux patients et aux dentistes en améliorant l'efficacité des traitements endodontiques régénératifs [41].

Finalement, le but ultime à long terme de la régénération endodontique serait de traiter les dents permanentes matures nécrosées. Le traitement endodontique conventionnel prévient la restauration du tissu vital endommagé dans l'espace canalaire. Basé sur des principes biologiques, il serait préférable que le canal désinfecté soit comblé par du tissu vital et non inerte. Ainsi, la biologie pulpaire et la thérapie endodontique s'allieraient. Par contre, une telle procédure est plus complexe, étant donné la fermeture apicale et l'accès restreint aux cellules souches présentes au périapex [28].

5.16. THERAPIES ENDODONTIQUES REGENERATRICES FUTURES (INGENIERIE TISSULAIRE) :

La régénération endodontique peut être accomplie par l'activité des cellules de la pulpe, du parodonte, du système vasculaire et du système immunitaire. La plupart des thérapies utilisent la pulpe ou les cellules vasculaires de l'hôte pour la régénération, mais d'autres types de thérapies de cellules souches dentaires sont en cours de développement. En raison de l'activité croissante des banques de cellules souches dentaires, on peut s'attendre à ce que les cellules souches des dents de lait soient implantées dans les dents matures pour accomplir la régénération [41].

La base de la médecine régénérative est l'utilisation de thérapies régénératrices tissulaires. Langer et Vacanti ont proposé une ingénierie tissulaire comme technique possible pour la régénération des tissus perdus. Ils affirment que l'ingénierie tissulaire est «un domaine interdisciplinaire qui applique les principes d'ingénierie et de science médicale dans le but de développer des substituts biologiques pour restaurer, maintenir ou améliorer la fonction tissulaire». Pour développer l'ingénierie tissulaire ou la médecine régénérative, trois composantes sont nécessaires: cellules capables de former des tissus (cellules souches), échafaudage physique qui permet la différenciation et la croissance cellulaire, et molécules (facteurs de croissance) qui signalent la croissance, la prolifération et la différenciation cellulaire[38].

Une récente revue compréhensive a été faite par (Kim SG, Malek, M, Sigurdsson A, Lin LM, Kahler B) en 2017 sur l'endodontie régénérative qui discute les connaissances actuelles ainsi que les orientations futures de l'ingénierie tissulaire. Cette approche a été décrite comme un « changement de paradigme » et considérée comme la première option de traitement pour les dents immatures avec nécrose pulpaire. L'endodontie régénérative est basée sur le concept de la technologie de génie tissulaire pour régénérer le complexe dentino-pulpaire dans l'espace canalaire des dents permanentes immatures endommagées par une carie ou un traumatisme, rétablissant ainsi le développement de la racine dentaire arrêtée. Le RET est capable d'éliminer les signes / symptômes cliniques du patient et de résoudre la parodontite apicale, qui est l'objectif principal de la thérapie endodontique. Le développement continu des racines (épaississement des parois canalaires et / ou fermeture apicale) après RET n'est pas prévisible. Cependant, contrairement à l'apexification, RET a le potentiel d'encourager la maturation radiculaire continue des dents permanentes immatures avec la pulpe nécrotique / parodontite apicale. Néanmoins, la maturation continue des racines pourrait également se produire malgré la persistance de la parodontite apicale des dents permanentes immatures avec une pulpe nécrotique après échec du RET. Le tissu formé dans l'espace canalaire après RET n'est pas un tissu ressemblant à de la pulpe mais des tissus de type parodontal (cément et os). Bien que la vitalité des tissus endommagés dans l'espace du canal soit restaurée, la fonction biologique comme une pulpe dentaire est perdue après RET. Néanmoins, les dents permanentes immatures avec une pulpe nécrotique peuvent être traitées avec succès et de manière fiable avec RET où la dent reste fonctionnelle et les résultats centrés sur le patient tels que la rétention des dents, l'absence de symptômes et l'apparence esthétique peuvent être atteints.

L'application expérimentale de l'ingénierie tissulaire dans la régénération du complexe dentine-pulpe de dents permanentes immatures avec une pulpe nécrotique infectée / parodontite apicale est essentiellement encore au stade préclinique de l'expérience. Bien que l'approche cellulaire de l'endodontie régénérative ait été initiée cliniquement dans les dents permanentes immatures avec une pulpite irréversible, le microenvironnement dans l'espace canalaire et l'état de la gaine épithéliale de Hertwig et de la papille apicale dans les dents permanentes immatures avec une pulpite irréversible sont assez différents de ceux des dents permanentes immatures avec une pulpe nécrotique infectée [48].

L'endodontie bénéficie encore de ce champ d'étude de la régénération tissulaire. De nombreux domaines de recherche peuvent être appliqués au développement de techniques de régénération endodontique:

- revascularisation par caillot sanguin,
- thérapie de cellules souches adultes,
- implantation de la pulpe,
- implant d'échafaudage,
- échafaudage injectable,
- impression cellulaire tridimensionnelle,
- thérapie génique

Ce sont les techniques les plus avancées en endodontie, actuellement.

Le tableau III montre les avantages et les inconvénients de chacune des techniques susmentionnées [38].

Technique	Image	Avantages	Inconvénients
<p>Revascularisation</p> <p>Apex ouvert > 1 mm pour permettre le saignement à l'intérieur du canal radiculaire</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Faible risque de rejet immunologique - Faible risque de transmission d'agents pathogènes 	<p>Peu de preuves scientifiques jusqu'à maintenant</p>
<p>Thérapie de cellules souches</p> <p>Des cellules souches autologues ou allogéniques sont injectées à l'intérieur de la dent</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Rapide - Insertion facile - Indolore - Les cellules sont facilement cultivées 	<ul style="list-style-type: none"> - Faible taux de survie cellulaire - Les cellules ne produisent pas de nouveau tissu pulpaire - Risque élevé de complications
<p>Implantation de pulpe</p> <p>Les couches de tissu pulpaire sont développées au laboratoire et implantées chirurgicalement</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Technique relativement facile à développer - Plus stable que l'injection cellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Faible vascularisation des couches - Les couches doivent parfaitement s'adapter au canal radiculaire

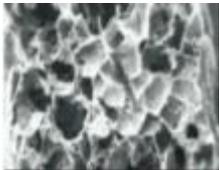
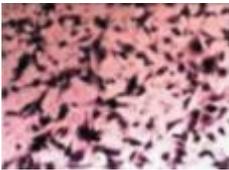
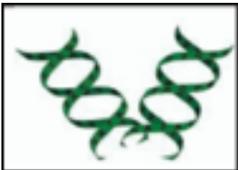
Technique	Image	Avantages	Inconvénients
<p>Implantation d'une matrice « scaffold »</p> <p>Les cellules de la pulpe sont cultivées dans une matrice en polymère 3D implanté chirurgicalement</p>		<ul style="list-style-type: none"> - La structure prend en charge l'organisation cellulaire - Certains matériaux peuvent favoriser la vascularisation 	<ul style="list-style-type: none"> - Faible taux de survie cellulaire - L'implant doit parfaitement s'adapter au canal radiculaire
<p>Impression cellulaire 3D</p> <p>Les couches cellulaires sont injectées dans l'hydrogel, implantées chirurgicalement</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs types de cellules peuvent être parfaitement placés 	<ul style="list-style-type: none"> - Elles devraient parfaitement s'adapter au canal radiculaire - Phase initiale de la recherche – cela nécessite un test in vivo
<p>Matrices injectables</p> <p>Hydrogels polymérisables</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Insertion facile - Il peut favoriser la régénération fournissant un remplacement de la matrice extracellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle limité sur la formation des tissus - Faible taux de survie cellulaire - Phase initiale de la recherche - cela nécessite un test in vivo
<p>Thérapie génétique</p> <p>Les gènes responsables de la minéralisation sont transférés aux cellules vitales restantes de la pulpe nécrosée</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Le nettoyage et la mise en forme des canaux ne sont pas requis - Cela peut éviter la nécessité d'implanter des cellules souches 	<ul style="list-style-type: none"> - La plupart des cellules de la pulpe nécrosée sont mortes - Contrôle dur - Risque pour la santé - Non approuvé par la FDA

Tableau 7.Techniques de régénération endodontique[38].

5.16.1. Les concentrés plaquettaires :

Dans le domaine de l'endodontie régénérative, le plasma riche en plaquettes (PRP) a été suggéré potentiellement comme l'échafaudage idéal. Le PRP est autologue et relativement facile à préparer dans les cliniques dentaires. En cas de revascularisation, le caillot sanguin a été utilisé comme échafaudage et comme source de cellules souches [38].

Plus récemment, quelques cas cliniques ont été publiés rapportant l'utilisation de PRP (Platelet Rich Plasma) comme moyen de régénération. La procédure de désinfection reste inchangée, mais le canal est ensuite obturé avec une membrane de PRP.

Les résultats à court et moyen termes sont encourageants. Si, sur le plan cognitif, cette approche est intéressante, elle complique considérablement la procédure qui avait l'avantage de rester simple et probablement reproductible.

L'intérêt biologique devra dans ce cas être largement démontré pour justifier une telle approche qui devient difficile à mettre en œuvre à grande échelle [37].

Cependant, l'utilisation de la thrombine bovine pour l'activation du plasma riche en plaquettes (PRP) a fait l'objet d'une controverse qui a conduit au développement du concentré de plaquettes de seconde génération connu sous le nom de plaquettes riches en fibrine (PRF) de Choukroun.

PRF a été développé en France par Choukroun et coll., en 2001. Cette technique est très simple et peu coûteuse. La PRF contient des plaquettes, des facteurs de croissance et des cytokines qui pourraient améliorer le potentiel de guérison des tissus mous et durs. L'étude de littérature révèle qu'il y a une absence de documentation concernant l'application de PRF dans le domaine de l'endodontie régénérative [47].

5.16.2. Thérapie cellulaire post-natale :

En raison des politiques restrictives concernant les cellules souches mésenchymateuses, les chercheurs ont attiré l'attention sur les cellules souches post-natales données par les patients eux-mêmes ou par leurs proches parents. Cette méthode consiste à placer des cellules souches post-natales à l'intérieur des canaux radiculaires à des fins de régénération. L'inconvénient est la faible survie des cellules souches injectées et la migration des cellules souches pour différentes parties du corps, conduisant éventuellement à une minéralisation dommageable. L'autre problème est l'isolement de ces cellules souches pour l'endodontie régénérative [38].

5.16.3. Implant de pulpe :

Cette technique comprend la transplantation de tissu pulpaire dans un canal radiculaire nettoyé et en forme. Ce tissu pulpaire est originaire de cellules souches pulpaires purifiées exemptes de pathogènes ou de cellules obtenues par biopsie et cultivées en laboratoire. Les cellules souches pulpeuses doivent être organisées en une structure tridimensionnelle

capable de maintenir une organisation cellulaire et une vascularisation. Ceci peut être atteint grâce à la culture de cellules pulpaire sur des membranes biodégradables ou des matrices extracellulaires, telles que le collagène et la fibronectine.

L'avantage de cette technique est la culture au laboratoire facile de ces cellules, beaucoup plus stable dans les matrices par rapport à l'injection cellulaire dans les canaux radiculaires vides. L'inconvénient est le besoin de procédures spécialisées pour assurer la bonne adhérence aux parois du canal [38].

5.16.4. Implant d'échafaudage :

Un échafaudage en polymère poreux peut être plaqué avec des cellules souches de pulpe et implanté dans un canal vide visant à créer des tissus de la pâte avec l'organisation tridimensionnelle de cellules et de la vascularisation similaire à celle de la pâte native. Cet échafaud devrait contenir des facteurs de croissance pour aider à la prolifération et la différenciation cellulaire, des nutriments pour favoriser la survie et la croissance des cellules, des antibiotiques pour lutter contre tout micro-organisme à l'intérieur du canal. L'échafaud devrait exercer des fonctions mécaniques et biologiques essentielles au tissu replanté et devrait être biodégradable pour éviter la nécessité d'une ablation chirurgicale. Il n'est pas encore entièrement compris quel type d'échafaudage serait approprié pour fournir le meilleur substrat pour atteindre un taux de survie élevé des cellules souches - collagène, polymère ou phosphate de calcium[38].

5.16.5. Application de l'échafaudage injectable :

Dans cette technique, le tissu de la pulpe est construit par génie tissulaire sur un échafaudage tridimensionnel de gel colloïdal. Ces soi-disant hydrogels sont injectables à l'aide d'une seringue. L'étude la plus récente tente d'obtenir des hydrogels photopolymérisés et des structures rigides après l'application dans le tissu ciblé [38].

5.16.6. Thérapie génique :

Cette méthode consiste à placer les gènes responsables de la minéralisation tissulaire de la pulpe vers le site du canal radiculaire. Un vecteur est utilisé pour introduire le gène thérapeutique sur les cellules ciblées du patient. Le vecteur est injecté par voie intraveineuse ou injecté directement dans le tissu où se trouvent les cellules ciblées. Une autre alternative serait d'enlever les cellules ciblées, de les exposer au vecteur au laboratoire et de les réintroduire dans le patient.

Les virus génétiquement modifiés pour maintenir l'ADN humain sont des vecteurs couramment utilisés. Il existe des risques sérieux pour la santé en thérapie génique. En conséquence, cette procédure de régénération n'est pas très prometteuse [38].

5.17. CAS CLINIQUES

1^{er} CAS CLINIQUE : par Gaëlle Villette, AHU en odontologie conservatrice et endodontie - Faculté Paris 7[36].

Une patiente âgée de huit ans et demi en bonne santé générale consulte en octobre 2009 à la suite d'un épisode infectieux d'origine endodontique en rapport avec la 11, survenu deux semaines auparavant. Les premiers soins ont été réalisés par un service d'urgence et ont consisté en la prescription d'antibiotiques par voie générale et l'ouverture de la chambre pulpaire. Les parents relatent une chute survenue à l'âge de sept ans (un an et demi auparavant). Aucun traitement n'aurait été entrepris à l'époque.

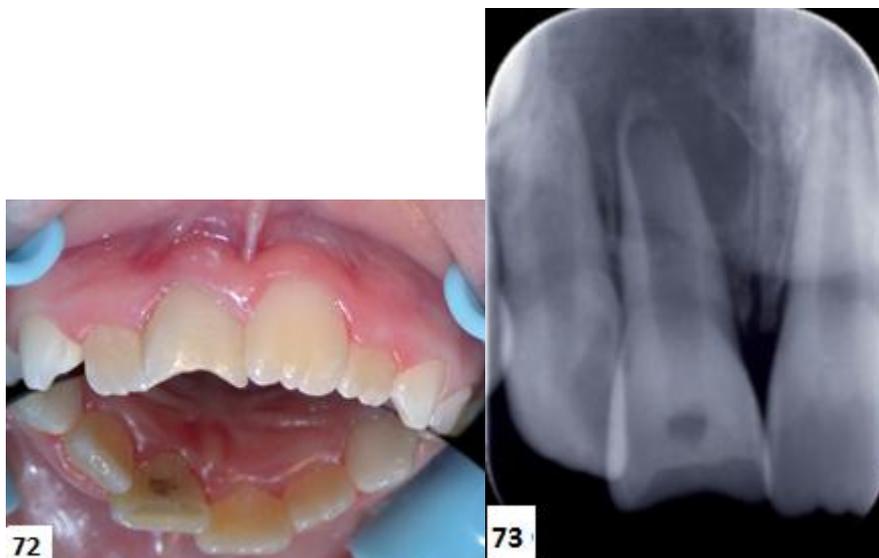
À l'examen clinique, la patiente ne rapporte pas de douleur et ne présente pas de fistule, la percussion et la palpation ne sont pas sensibles, le sondage parodontal est de 2 à 3 mm, et il n'y a pas de mobilité de la dent. La partie coronaire de la dent présente une fracture horizontale et l'accès à la chambre en palatin est visible (fig. 72).

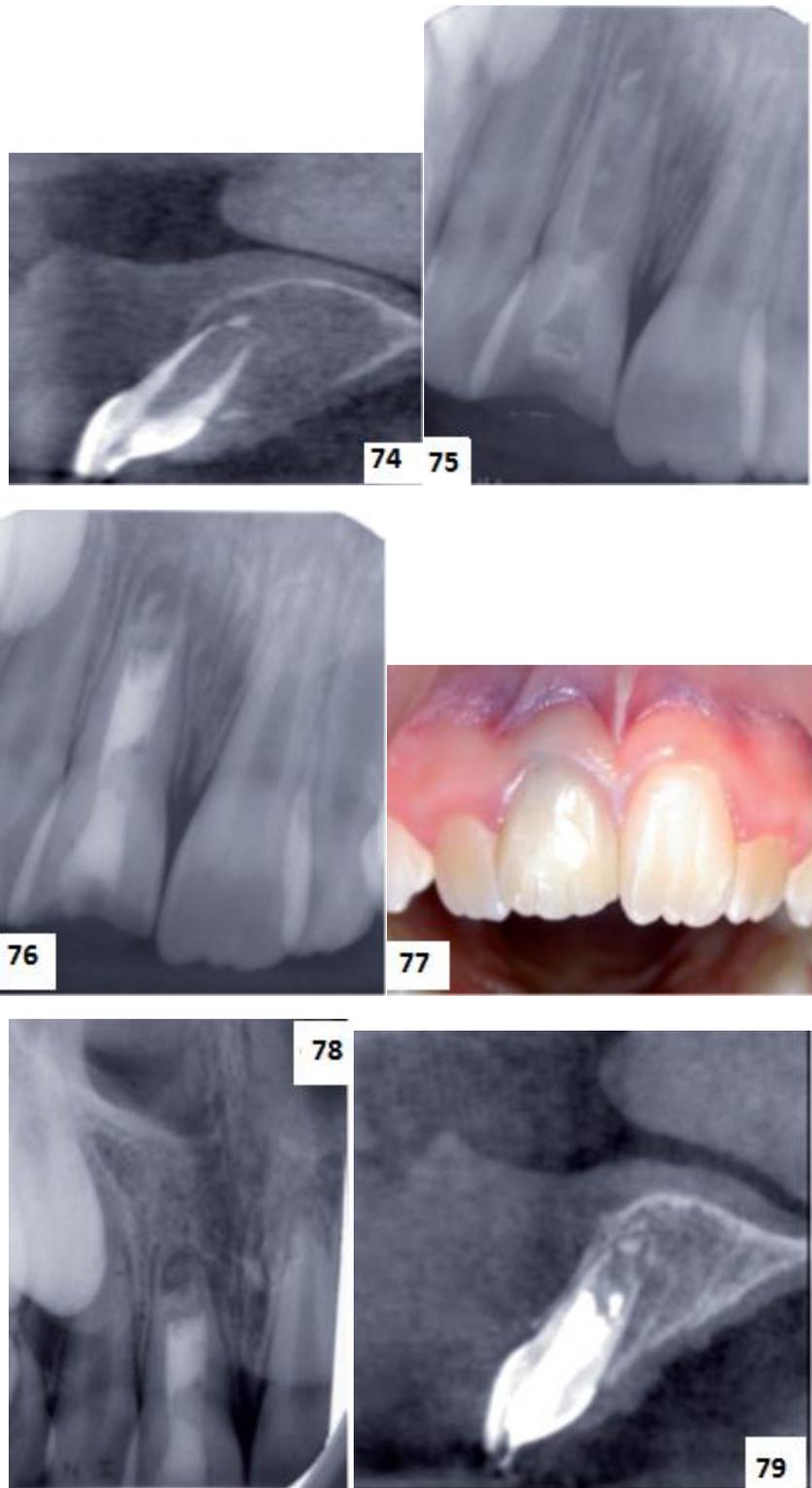
À l'examen radiologique, on constate que la 11 présente une édification radiculaire incomplète par rapport à la dent collatérale, les parois canalaires sont fines et la région apicale est en forme de dôme (fig. 73). On note aussi la présence d'une image radioclaire assez large. Un examen cone-beam (Kodak 9000 3D, CarestreamHealth Inc.) est réalisé pour caractériser plus finement la lésion, celle-ci fait 15 mm de diamètre (fig. 74).

L'hypothèse diagnostique retenue est une nécrose pulpaire liée au traumatisme survenu un an et demi plus tôt qui, associée à une contamination bactérienne, a provoqué l'apparition d'une lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE) détectée à la faveur d'un épisode aigu.

La thérapeutique envisagée est une revascularisation pour deux raisons :

- la patiente est jeune et le potentiel de croissance radiculaire est encore présent ;
- les parois radiculaires sont très fines et compromettent l'avenir de la dent.





72. Photographie intra-orale préopératoire montrant la fracture coronaire de la 11 et l'exposition de la chambre pulpaire en palatin (octobre 2009) [36].

73. Radiographie périapicale préopératoire montrant la fracture coronaire de la 11, un canal très large avec une édification apicale partielle. La totalité de la lésion périapicale n'est pas visible sur le cliché (octobre 2009) [36].

74. Examen cone-beam préopératoire montrant la taille de la lésion périapicale, mesurée à 1,5 cm de diamètre (octobre 2009) [36].
75. Radiographie périapicale de contrôle à 3 mois après la première intervention (février 2010) [36].
76. Radiographie périapicale après intervention et placement du MTA dans le canal. La guérison de la lésion périapicale en bonne voie (février 2010) [36].
77. Photographie intra-orale à 9 mois. Restauration temporaire au composite, teinte grise cervicale de la dent 11 (octobre 2010) [36].
78. Radiographie périapicale de contrôle à 9 mois montrant la guérison de la lésion périapicale. Aucune modification de la forme apicale n'est notée par rapport à la radiographie préopératoire d'octobre 2009. L'intérieur du canal au niveau apical semble être de densité comparable à la densité osseuse (octobre 2010) [36].
79. Examen cone-beam de contrôle à 9 mois montrant la guérison de la lésion (octobre 2010) [36].

COMMENTAIRES

Différents problèmes se sont posés lors de ce cas clinique :

Problème 1 : le potentiel pour la reprise de l'édification radiculaire n'est pas évident. En effet, la radiographie préopératoire montre qu'un dôme apical est présent, manifestation d'une édification partielle. On constate aussi une lésion de grande largeur. On peut donc s'interroger sur le réservoir de cellules pulpaire encore présentes et sur le potentiel de la papille dentaire à reprendre l'édification radiculaire.

Problème 2 : le caillot de sang. La zone apicale présente un aspect particulier, ce qui peut poser des problèmes lors de l'obtention du caillot de sang à travers un tel apex étroit et courbe. De plus, la taille de la lésion et l'éloignement des parois osseuses rendent cette opération encore plus difficile. Pour tenter de pallier ce problème, nous avons opté pour un rappel à trois mois en espérant trouver, au-delà de l'apex, un tissu de cicatrisation pouvant permettre d'obtenir un saignement intracanalair.

Problème 3 : le placement du MTA. Sa mise en place est particulièrement délicate Il faut pouvoir créer une barrière étanche coronairement au caillot sans avoir de support pour déposer le matériau. Certains auteurs ont suggéré le placement d'une éponge de collagène pour soutenir la mise en place du MTA et éviter son déplacement apical et ainsi permettre de le maintenir 1 à 2 mm sous la ligne amélo-cémentaire.

Problème 4 : la teinte grise de la dent. Cette coloration grise est imputable à la monocycline. Même si l'application d'un adhésif dans la chambre coronaire est recommandée, elle ne permet pas toujours d'éviter la coloration de la dent. Une grande attention doit être alors portée lors du placement de la pâte antibiotique pour ne pas toucher les parois de la chambre, car l'éclaircissement de la dent par blanchiment interne par la suite n'est pas

évident. Le mélange des trois antibiotiques peut se faire en solution aqueuse, mais un mélange avec du propylène glycol faciliterait la manipulation et permettrait une insertion dans le canal radiculaire sans toucher aux parois de la chambre camérale. Une information claire doit donc être donnée au patient avant traitement sur le changement de teinte éventuel de la dent [36].

2^{eme} CAS CLINIQUE :[49]

Un garçon de 8,5 ans en bonne santé a été admis à la clinique de dentisterie pédiatrique 6 heures après avoir fait une chute dans la cour d'école. Selon le rapport, un examen d'urgence a été pratiqué par un pédiatre de l'hôpital qui a indiqué que le patient ne présentait pas de symptômes neurologiques ni de symptômes physiques généraux et qui a dirigé le patient pour le traitement de son traumatisme dento-alvéolaire.

L'enfant était incapable de fermer la bouche ou de parler correctement à cause du déplacement marqué des incisives centrales supérieures, visible à l'évaluation extrabuccale (**80.a**). L'examen intrabuccal a révélé une importante luxation en extrusion des incisives ainsi qu'une fracture de l'os cortical labial (**80.b**). Les dents étaient très mobiles et l'incisive centrale supérieure droite était fortement déplacée en direction linguale. Le segment lingual de l'os alvéolaire était légèrement mobile à la palpation, mais ne semblait pas déplacé. Les incisives latérales adjacentes présentaient une mobilité normale. La gencive attachée au distal de l'incisive latérale droite était lacérée (**80.b**). Une radiographie rétroalvéolaire a révélé un élargissement de l'espace du ligament parodontal apical sur les 2 incisives, ainsi qu'un déplacement de l'incisive centrale droite en direction linguale (**80.c**). Le développement radiculaire était incomplet sur les 2 dents, qui présentaient de larges canaux radiculaires et de larges apex ouverts.

Après avoir irrigué abondamment avec du sérum physiologique pour retirer le caillot (**80.d**), l'os cortical buccal déplacé a été replacé délicatement. Les incisives extrudées ont ensuite été repositionnées avec soin par la manœuvre digitale classique, et on n'a observé aucun signe de résistance due à un blocage par un caillot. Une attelle semi-rigide faite d'une ligne de pêche monofilament de 0,9 mm de diamètre a été fixée aux incisives latérales et centrales avec une résine composite mordancée (**80.e**). Après la suture des lacérations des tissus mous, une radiographie a été prise pour confirmer que la réduction et le positionnement avaient été bien faits (**80.f**). De l'amoxicilline et de l'ibuprofène ont été prescrits au patient à qui l'on a fixé un rendez-vous de suivi.

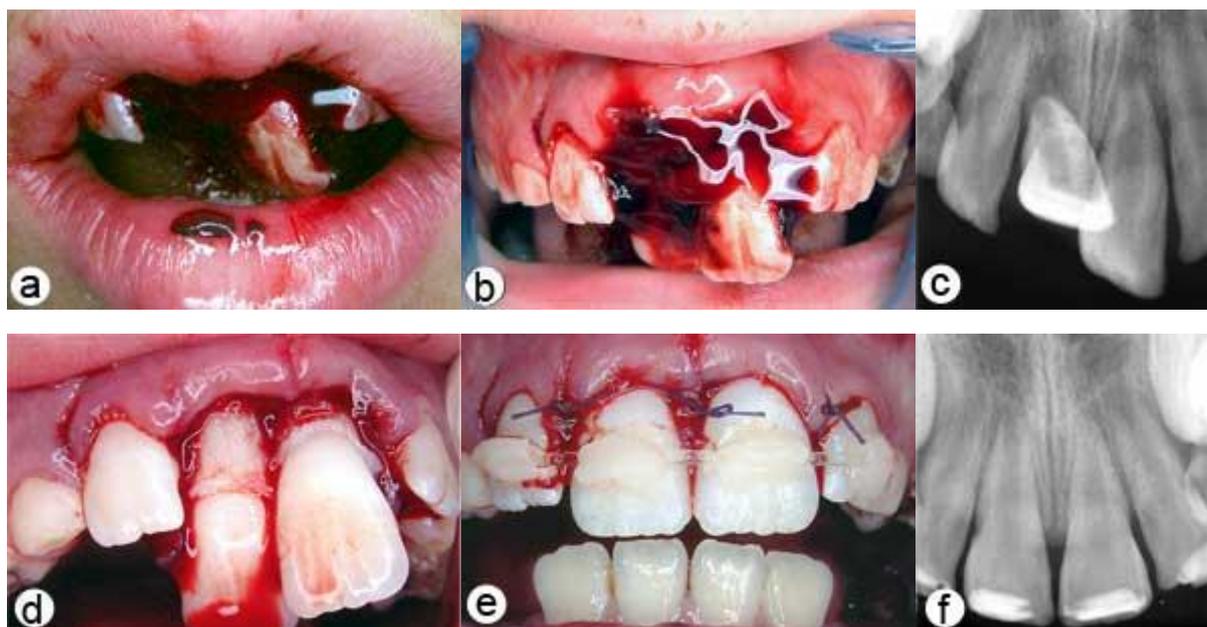


Figure 80 : Examen initial du patient. **a)** Vue extrabuccale montrant l'étendue de la fermeture de la mâchoire. **b)** Vue intrabuccale. **c)** Vue radiographique des incisives extrudées. **d)** Vue intrabuccale après l'enlèvement du caillot par irrigation avec du sérum physiologique. **e)** Vue des incisives après réduction, mise en place de l'attelle et suture. **f)** Vue radiographique des incisives après leur repositionnement, révélant les larges canaux radiculaires et apex ouverts [49].

Une semaine plus tard, le patient est revenu se plaignant d'une douleur spontanée intense au niveau des incisives traumatisées. Les dents étaient sensibles à la palpation et l'examen radiographique a révélé des zones périapicales radioclares. Comme le développement radiculaire était incomplet et que les dents présentaient de larges apex ouverts, le traitement endodontique classique par apexification avec du Ca(OH)_2 ou la mise en place d'une barrière apicale de MTA risquaient de compromettre grandement l'intégrité structurale des dents. Un traitement endodontique de régénération a donc été envisagé pour les incisives atteintes. Après avoir discuté en détail des risques et des résultats possibles de ce traitement, ainsi que du plan de traitement en cas d'échec, on a obtenu le consentement du patient et des parents et le traitement a été amorcé le jour même.

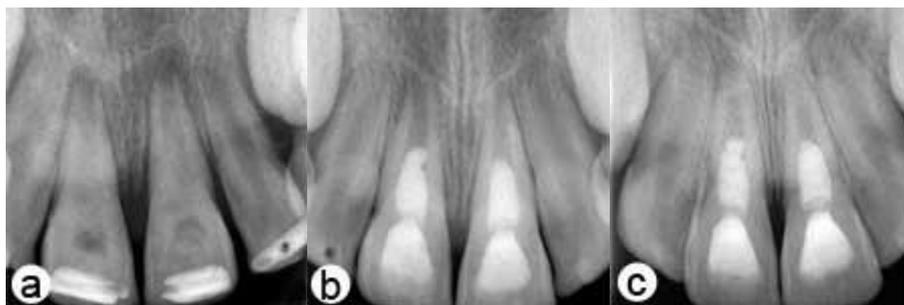


Figure 81 : a) Vue radiographique des dents après l'application intracanalair d'une pâte d'hydroxyde de calcium $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$; on remarque des zones périradiculaires radioclares dans les 2 racines. b) Radiographie rétroalvéolaire montrant la barrière coronaire d'agrégat minéral de trioxyde (MTA) et la restauration finale en composite. c) Vue radiographique au moment du suivi après 18 mois, montrant le rétrécissement du canal radiculaire dans le tiers apical et l'épaississement des parois latérales. On remarque que l'architecture osseuse est normale dans la région périradiculaire [49].

Résultat : Les dents sont demeurées asymptomatiques durant toute la période d'évaluation de 18 mois. À 3 mois, la guérison périapicale était complète et le développement radiculaire et la fermeture des apex s'étaient poursuivis (81.c).

À 12 mois, une réponse positive a été observée au test au froid, mais la réponse au test électrique de vitalité pulpaire sur les 2 dents a été irrégulière. À 18 mois, la réponse au test au froid était toujours positive, mais une réponse différée uniforme au test de stimulation électrique a été observée sur les 2 dents. Le patient a fait l'objet de visites de suivi régulières; ses dents sont demeurées asymptomatiques, avec une mobilité normale et des gencives en bon état.

3^{EME} CAS CLINIQUE:[50]

Rapport de cas :

Le cas que nous avons présenté ici concerne une fillette indienne âgée de 10 ans qui s'est présentée au département de pédodontie et de dentisterie préventive avec des douleurs dans la région dentaire inférieure postérieure droite. Les antécédents médicaux étaient non-contributifs. La première prémolaire mandibulaire (dent n° 44) s'est avérée sensible à la percussion, avec une mobilité légèrement accrue et une douleur à la palpation dans la gencive associée. L'histoire de la lacération de la lèvre et de la «douleur dans la dent pendant quelques jours après la chute de la bicyclette il y a deux ans» a été la seule histoire suscitée. La dent n'a pas répondu au test de vitalité électrique. Radiographiquement, la prémolaire présentait une radioclarité périapicale diffuse, avec un espace desmodontal élargi et une formation radiculaire incomplète (Figure 82).

Les surfaces occlusales et proximales de la dent étaient intactes, sans lésions carieuses diagnostiquées cliniquement ou radiographiquement. Aucun signe de fracture verticale ou

de présence de tubercule occlusal n'a été trouvé. Après avoir diagnostiqué un abcès périapical, le traitement endodontique a été lancé.

Au premier rendez-vous, l'ouverture d'urgence a été faite sans anesthésie locale pour établir le drainage. Le canal a été exploré pour évaluer la présence de restes de tissu pulpaire. Le pus a été rencontré sans sensation, même avec surinstrumentation légèrement au-delà de la longueur de travail. La cavité d'accès a été suivie d'une irrigation douce avec 5,25% d'hypochlorite puis 17% d'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) suivi d'une solution saline. La largeur de l'apex était assez grande pour permettre à la lime K de taille 80 de passer librement dans la zone périapicale. Après avoir séché les canaux avec des pointes de papier, on a introduit dans le canal un mélange crémeux de 1: 1: 1 Ciprofloxacine, Métronidazole et de céfaclor avec de l'eau stérile en utilisant un lentulospiral (DentsplyMaillefer) montée sur pièce à main jusqu'au niveau de la jonction amélocémentaire (JAC). Suivi d'une temporisation par cavit.



Figure 82 :A) radiographie rétro-alvéolaire préopératoire de la 44 avec apex ouvert, perte de la lamina dura, espace desmodontal élargi et radioclarité périapicale. B) radiographie rétro-alvéolaire avec MTA suivi par du composite. C) à 18 mois de suivi, avec développement radiculaire, cicatrisation périapicale et régénération de l'espace desmodontal. [50]

Au rendez-vous suivant, 3 semaines plus tard, l'anesthésie a été réalisée en utilisant 2% de Lidocaïne sans vasoconstricteur. La pâte antibiotique a été retirée en utilisant une irrigation abondante avec une solution saline. Après séchage avec des pointes de papier, un saignement a été induit dans le canal à l'aide d'une lime K stérile de taille 20 qui permettait

un passage libre dans la région périapicale sans toucher les parois du foramen apical. Le saignement a été contrôlé en utilisant une pastille de coton stérile juste en dessous de la JAC(**Figure 83.A**). MTA gris (Angelus) a été soigneusement placé au-dessus du caillot sanguin jusqu'au niveau de la JAC(**Figure 83.B**). L'accès a été scellé avec une pastille de coton humide et cavité. Deux jours plus tard, la cavité a été remplacée par une restauration en résine composite (Z250 Filtek, 3M ESPE).

Au cours des 18 mois de suivi, le patient est resté asymptomatique. La dent a répondu négativement aux tests de vitalité pulpaire à toutes les visites. Néanmoins, les radiographies ont démontré une cicatrisation osseuse périradiculaire, une régénération partielle de l'espace desmodontal et un développement des racines par rapport aux radiographies préopératoires.

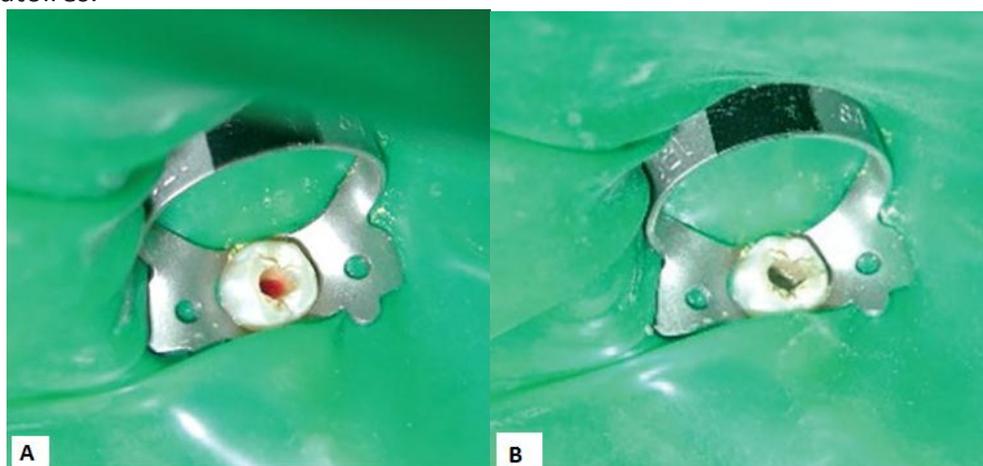


Figure 83: A) saignement induit qui atteint la jonction amélo-cémentaire. B) MTA gris placé sur le caillot sanguin [50].

4^{eme} CAS CLINIQUE : [51]

Une patiente âgée de 12 ans s'est présentée à la Clinique dentaire de l'école de Kingston pour l'évaluation de sa deuxième prémolaire gauche mandibulaire. Les antécédents médicaux étaient non-contributifs. Il n'y avait aucun antécédent de douleur ou d'inconfort avec la dent et sa seule plainte était celle d'une mauvaise haleine intermittente, tandis que sa mère s'inquiétait d'un gonflement de la gencive adjacent à la deuxième prémolaire gauche mandibulaire. Un examen intra-oral a révélé que la dent était intacte et ne présentait aucun signe de carie sans antécédents de traumatisme. Un abcès drainant était présent dans la gencive buccale (Fig.84).

Les tests de sensibilités négatifs (électrique et au froid), alors que les dents restantes de l'arcade inférieure gauche étaient toutes sensibles. Le sondage parodontal a confirmé l'absence de toute pathologie. La mobilité de la dent était dans la gamme physiologique. Aucune décoloration de la couronne n'a été notée (Fig84).



Figure 84 : Photographie clinique des dents du segment postérieur de la mandibule gauche. Gonflement gingival et abcès adjacent à la deuxième prémolaire inférieure [51].

Radiographiquement, la deuxième prémolaire gauche mandibulaire avait une augmentation de l'espace ligamentaire parodontal, une formation de racine incomplète et une radioclarité périapicale diffuse de 5 mm x 3 mm (Fig85). Aucune lésion carieuse n'était évidente. Un point gutta-percha a été placé dans le tractus sinusal et a illustré la relation entre la lésion et la lucidité périapicale (Fig86).



Figure 85 :Radiographie périapicale illustrant une radioclarité périapicale associée à la deuxième prémolaire mandibulaire inférieure gauche. On note une paroi dentinaire mince au sommet de la racine qui présente un apex large et ouvert. Il n'y a aucune preuve de carie [51].



Figure 86:Une image radiographique d'un point gutta-percha placé dans le tractus sinusal drainant qui trace à la radioclarité périapicale [51].

Un diagnostic de nécrose pulpaire, d'un système canalaire infecté et d'abcès périapical chronique a été posé sur la base de l'examen clinique et radiographique. Il a été considéré que l'étiologie de l'infection était un tubercule occlusal fracturé, permettant la contamination bactérienne de la pulpe. La régénération pulpaire était considérée comme le traitement optimal compte tenu du stade de développement des racines, de la maturation minimale de la paroi dentinaire et de l'apex largement ouvert. Une discussion complète des risques, des complications et des options de traitement alternatives a été entreprise et le consentement des parents a été obtenu.

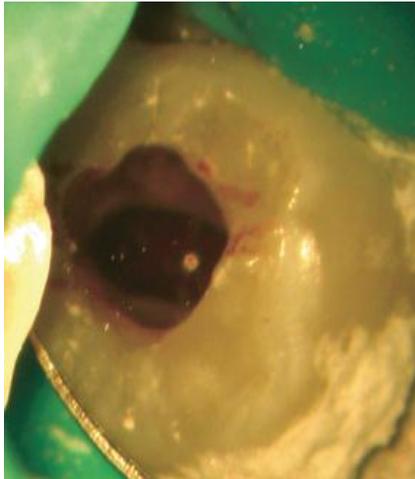


Figure 87 : Image clinique de la dent où un saignement a été évoqué en irritant les tissus périapicaux avec un instrument D11T [51].



Figure 88 : Image radiographique après mise en place de MTA à un niveau inférieur de 3 mm sous la jonction cément-émail. La cavité d'accès est remplie de ciment verre ionomère et de résine composite. Le matériau radio-opaque à la frontière apicale est Cavit (Matériau d'obturation provisoire prêt à l'emploi) [51].



Figure 89 : Image radiographique prise au rendez-vous de suivi de six mois. La résolution de la radiotransparence périapicale et une certaine fermeture de l'apex sont évidentes [51].



Figure 90 : Image radiographique prise au rendez-vous de suivi de 18 mois. La maturation continue des racines et la résolution de la radioclarité périapicale sont évidentes [51].



figure 91 :Film périapical pris au rendez-vous de suivi de 18 mois [51].



Figure 92 : Photographie clinique des dents dans le segment postérieur de la mandibule gauche prises au rendez-vous de suivi de 18 mois. Comparé à la figure 1, il n'y a pas de changement évident de teinte ou de couleur [51].

CHAPITRE 6 :
ENQUETE SUR LA
REVASCULARISATION
DES DENTS
PERMANENTES
IMMATURES

6.1. TYPE D'ENQUETE :

Enquête descriptive multicentrique.

6.2. OBJECTIFS :

- Savoir si la revascularisation des DPI est connue par les dentistes actuellement, que ce soit dans le secteur public ou privé.
- Savoir si la revascularisation est pratiquée par les dentistes et introduite dans leurs arsenaux thérapeutiques des DPI nécrosées.
- Connaître les résultats obtenus par les dentistes ayant pratiqué cette technique.
- Connaître les raisons pour lesquelles les dentistes ne pratiquent pas la revascularisation.
- Connaître le traitement de choix devant une DPI nécrosée actuellement
- Enrichir notre mémoire de fin d'études.

6.3. MATERIEL ET METHODE :

6.3.1. MATERIEL :

Dans le but d'estimer le nombre des praticiens connaissant la technique de revascularisation mais également ceux l'ayant pratiquée, nous avons créé un petit questionnaire (voir ANNEXE 1) qui est composé de quatre questions de présentation et de sept questions sur notre thème.

6.3.2. METHODE :

Notre enquête a duré 2 mois, elle a débuté le 13 Mars 2018 et s'est achevée le 03 Mai 2018. Nous nous sommes déplacés dans certains cabinets dentaires dans les wilayas de Blida, Alger et Jijel pour transmettre notre questionnaire directement aux dentistes, et nous avons approchés des dentistes lors de certains événements dentaires, tels que la foire dentaire nationale « DENTEX 2018 » et les journées nationales de médecine dentaire (4eme édition – 2018), et nous avons aussi créé un questionnaire web qu'on a partagé sur les réseaux sociaux.

6.4. RESULTATS :

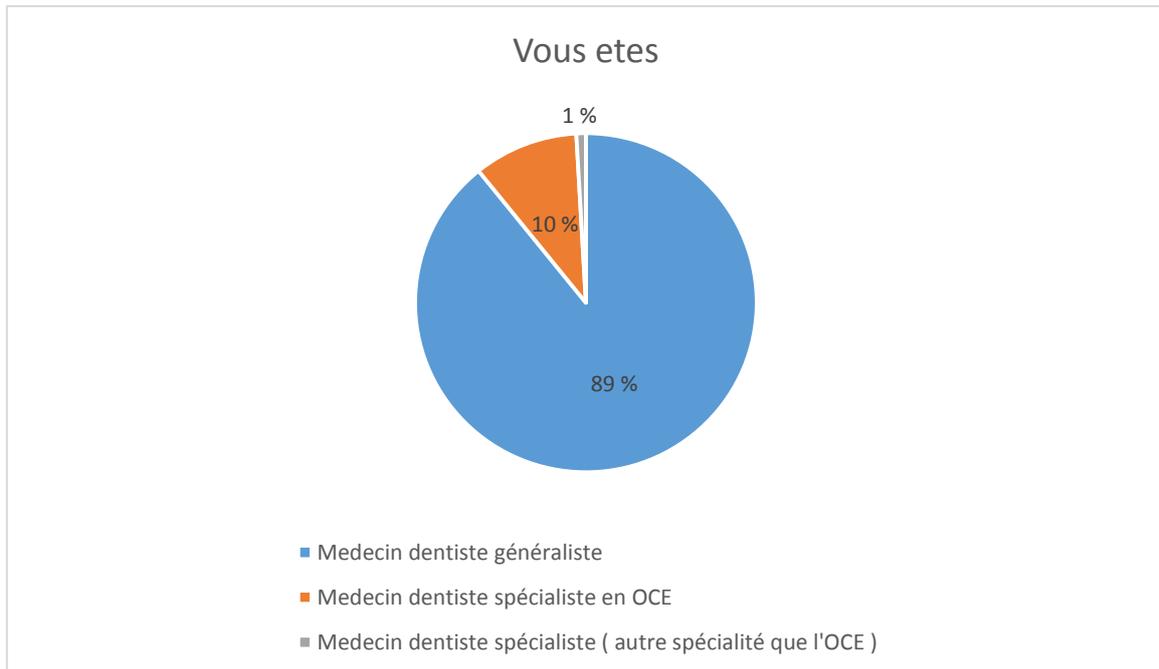


Figure 93 : Pourcentages des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs qualifications.

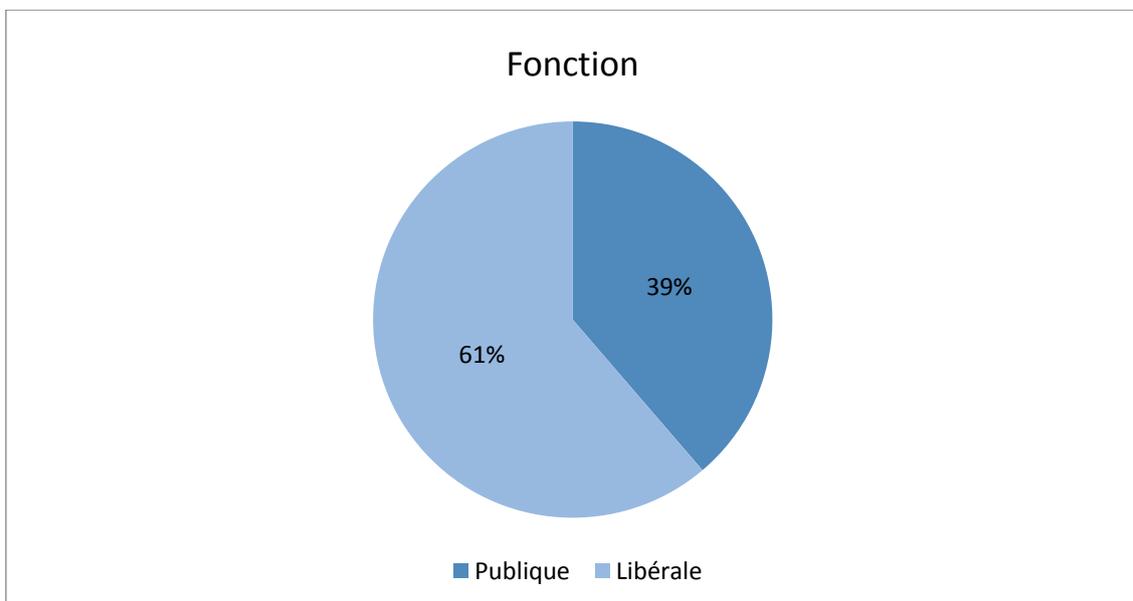


Figure 94 : Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leur fonction.

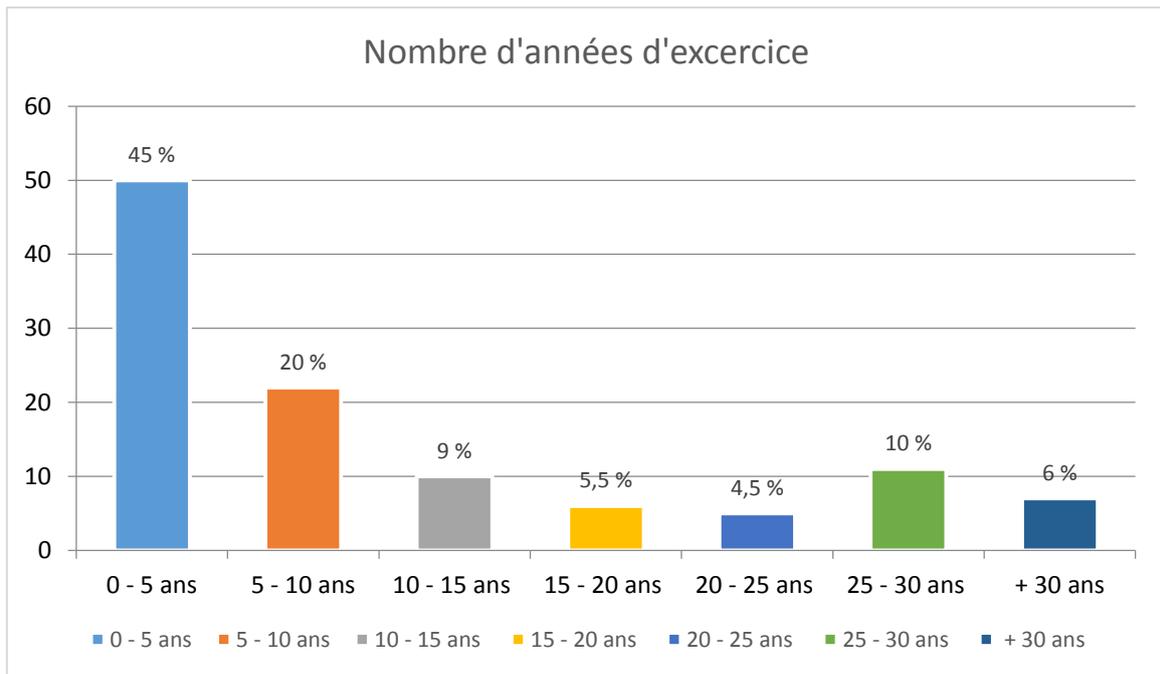


Figure 95 : Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs nombres d'années d'exercice.

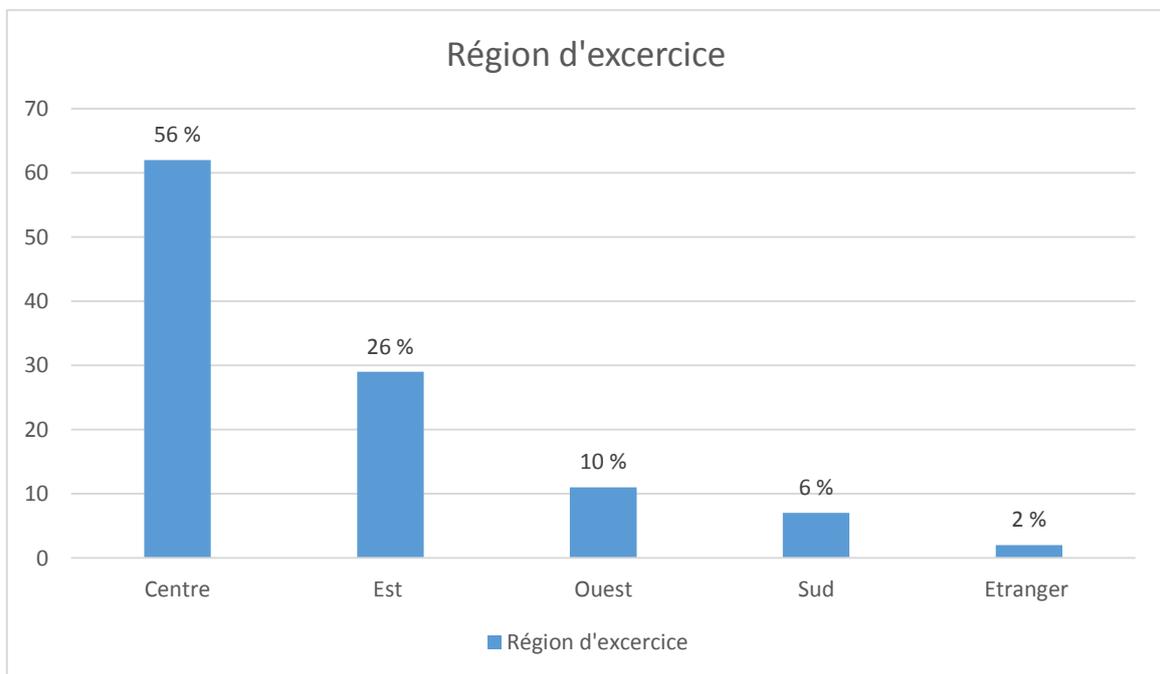


Figure 96 : Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs régions d'exercice.

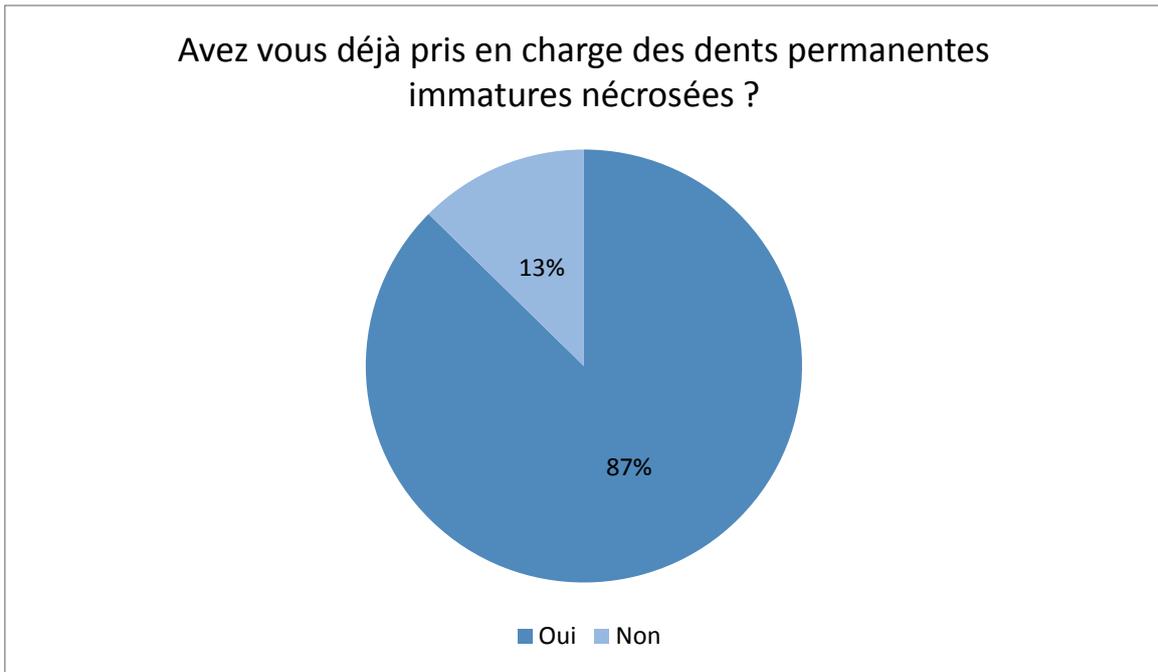


Figure 97 : Pourcentage des médecins dentistes ayant pris en charge ou non des DPI nécrosées.

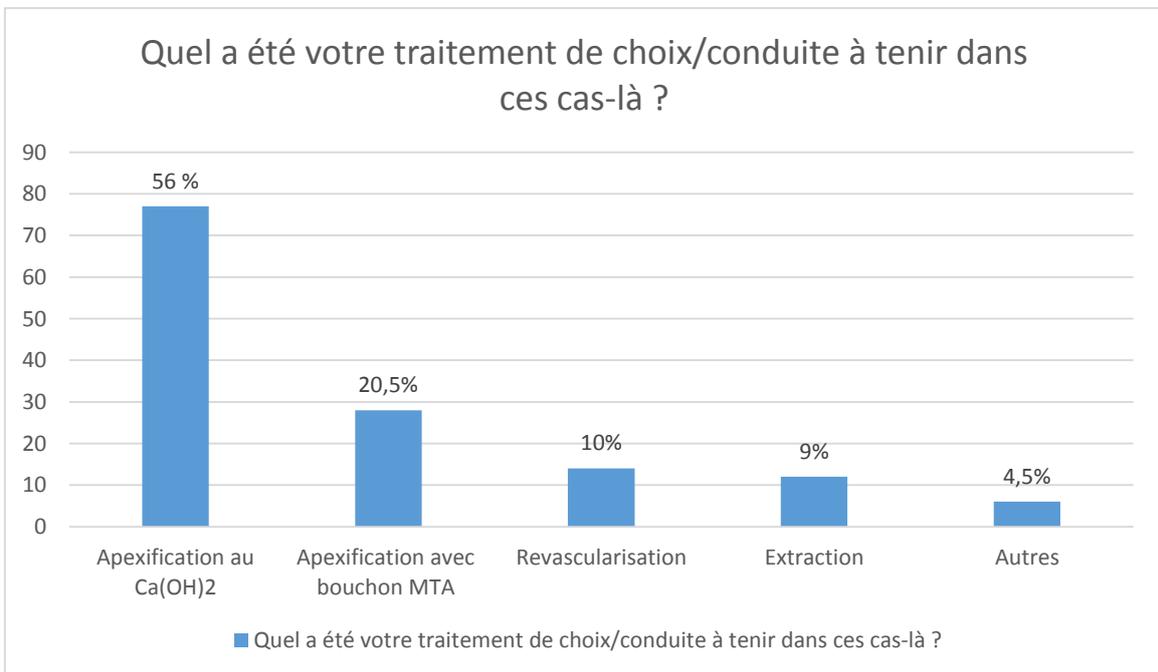


Figure 98 : Pourcentages des différentes conduites à tenir menées par les dentistes devant les DPI nécrosées.

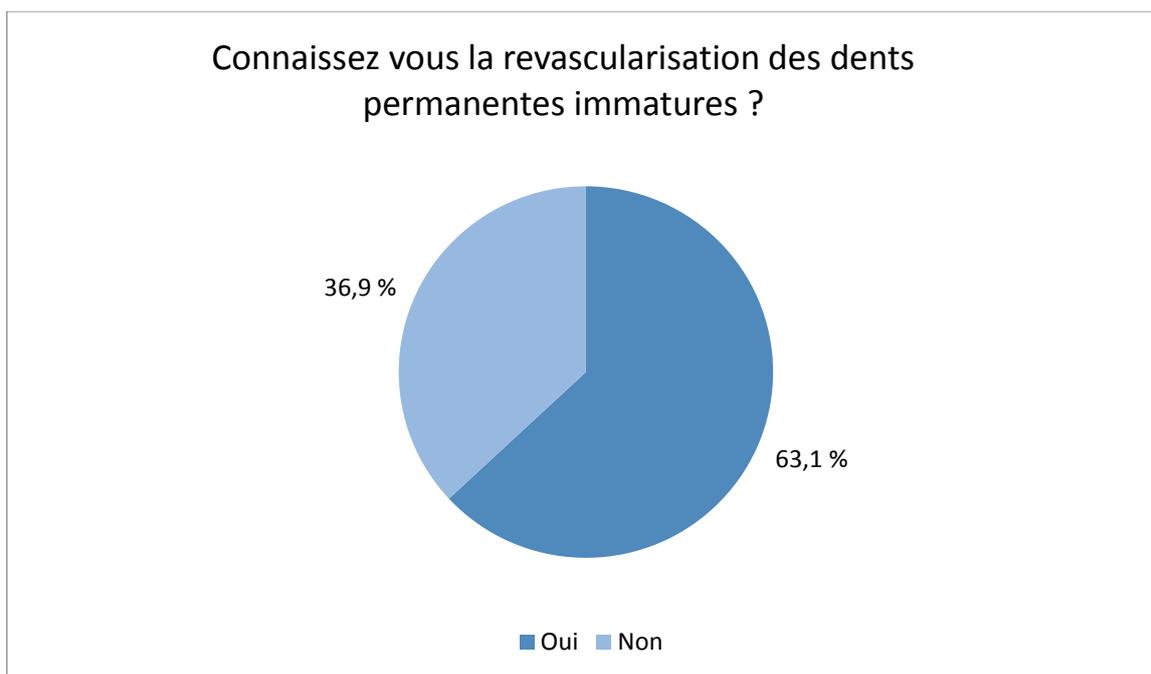


Figure 99 : Pourcentage des médecins dentistes qui connaissent, ou pas, la revascularisation des DPI.

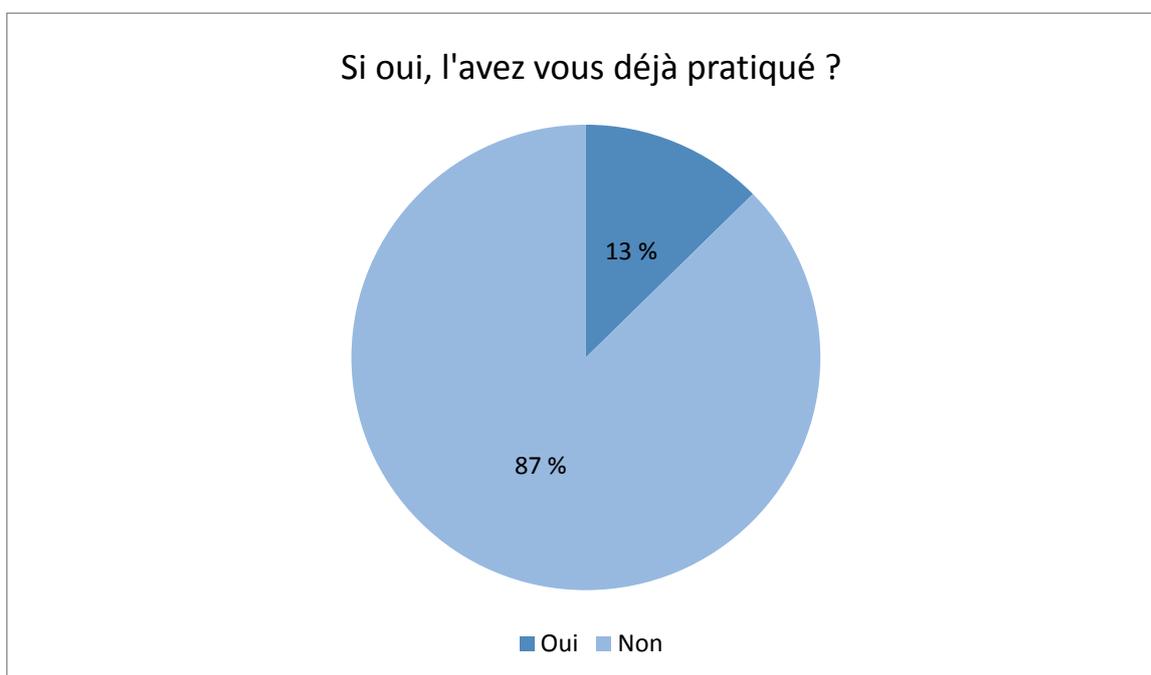


Figure 100 : pourcentage des médecins dentistes ayant déjà pratiqués ou pas la revascularisation des DPI nécrosées.

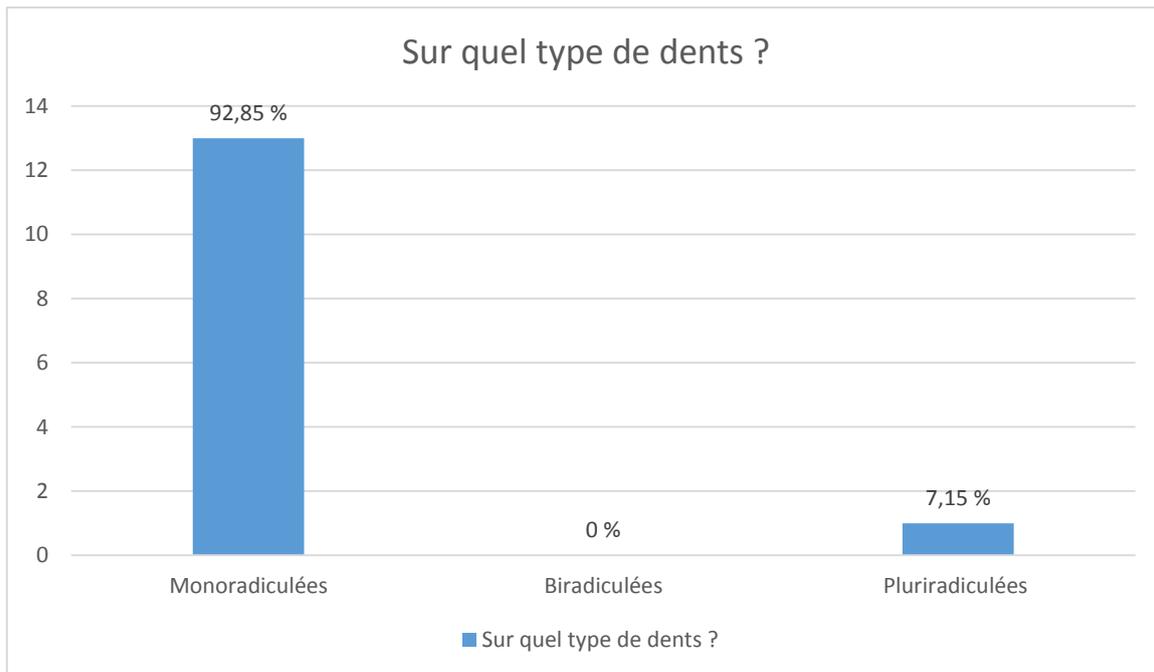


Figure 101 : Pourcentage des types de dents sur lesquelles la revascularisation a été réalisée.

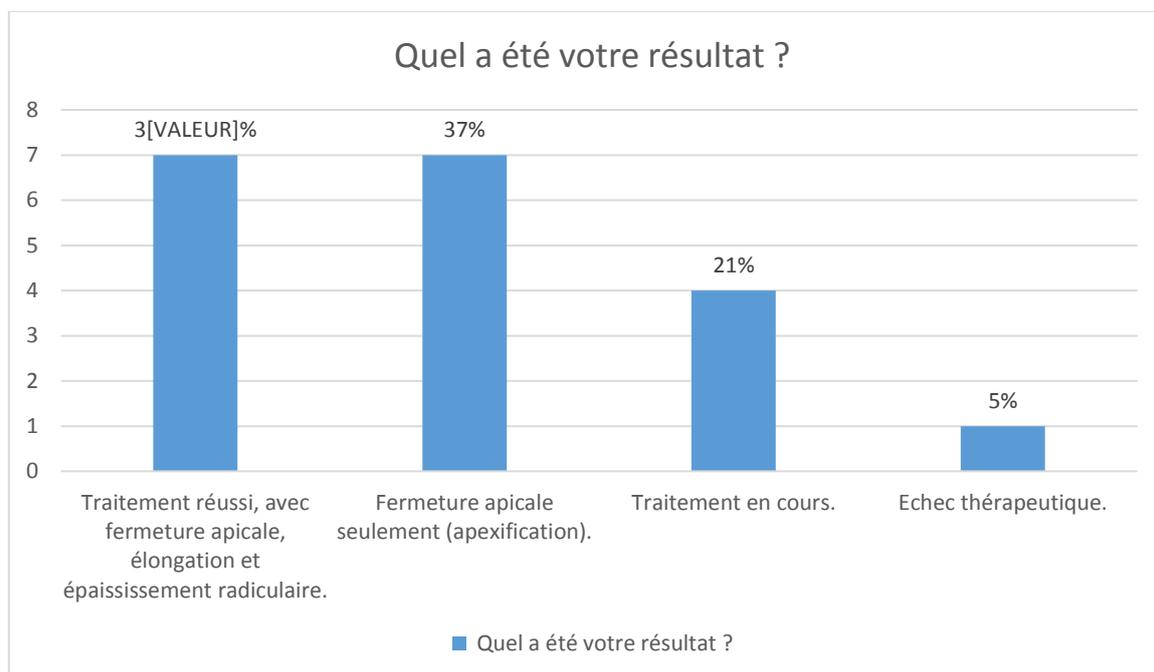


Figure 102 : Pourcentages des résultats de revascularisation obtenus par les médecins dentistes.

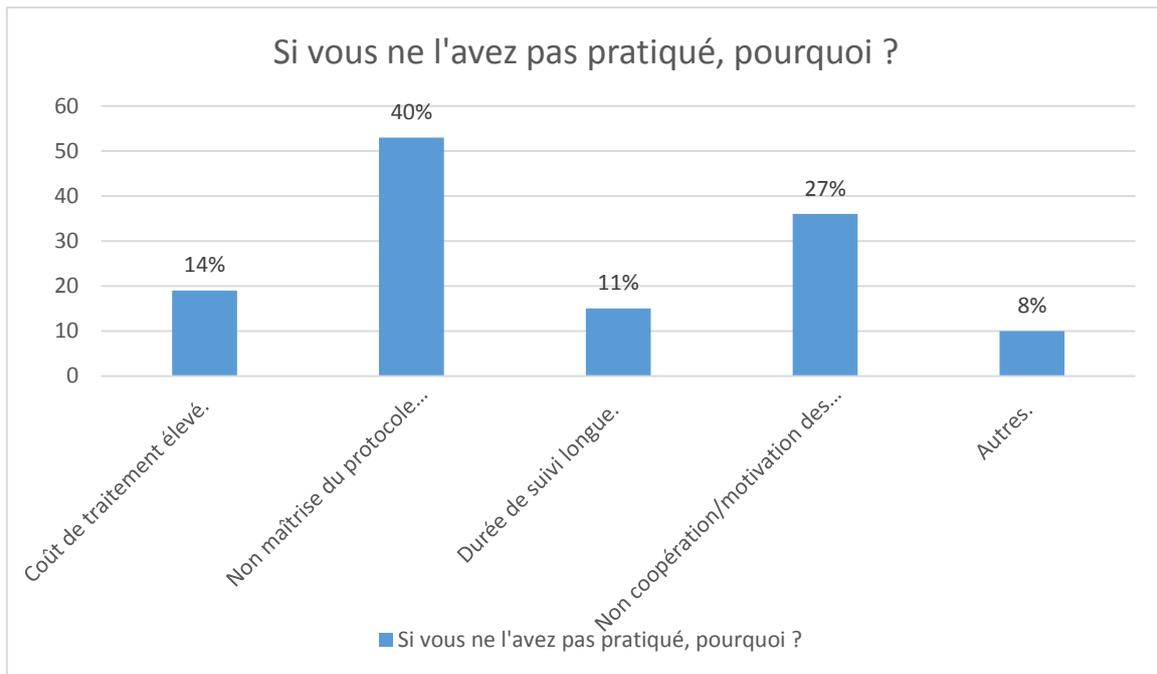


Figure 103 : Pourcentages des différentes raisons pour lesquelles les médecins dentistes n’ont pas pratiqué la revascularisation.

6.4. DISCUSSION :

Une autre étude similaire à la nôtre a été faite, en 2016, par nos collègues du département de médecine dentaire de l’université de Tlemcen dans leur mémoire de fin d’étude intitulé « Revascularisation: une thérapeutique alternative pour le traitement des dents permanentes nécrosées avec apex ouverts ». Leur but était d’estimer le nombre de praticiens connaissant la technique de revascularisation, ils ont conclu que la plupart des praticiens du secteur public ont déjà entendu parler de la technique de revascularisation contrairement à ceux du secteur libéral. Et parmi les cliniciens qui la connaissent, seulement une minorité l’a exercé en trouvant sa manipulation délicate.

Notre échantillon est constitué de 111 dentistes, dont 89 % sont des médecins dentistes généralistes, 10 % sont des spécialistes en OCE, et 1% seulement sont spécialistes en pathologie bucco-dentaire (implantologiste).

Parmi les 111 dentistes, 68 exercent dans la fonction libérale (61%), et 43 dans la fonction publique (39%).

Parmi les 111 dentistes qui nous ont répondu, on constate que la plupart ont déjà pris en charge des DPI nécrosées (87 %), et que plus que la moitié des dentistes préfèrent l’apexification au Ca(OH)₂ comme traitement de choix des DPI nécrosées (56%), par contre 20,5% préconisent l’apexification avec bouchon MTA , 10% la revascularisation, 9% l’extraction. 4,5% ont répondu dans la case « autres » par plusieurs propositions : deux praticiens préfèrent l’apexification avec bouchon de Biodentine, un seul a utilisé un Laser, et trois ont orienter leurs patients vers un spécialiste en OCE.

On constate aussi que la majorité des dentistes connaissent la technique de la revascularisation des DPI (63,1%), mais que la plupart (87%) ne l'ont pas pratiqué, et seulement 13% l'ont pratiqué, soit 14 dentistes.

La raison prédominante qui a empêché ces praticiens de ne pas pratiquer la revascularisation est la non maîtrise du protocole opératoire (40%), puis la non coopération et motivation des patients et de leurs parents (27%) ; certains praticiens ne la pratiquent pas car le cout de traitement est relativement élevé (14%) ou à cause de la durée du suivi qui est plus ou moins longue (11%). Parmi les autres raisons les plus citées : le manque de moyens, le manque de cas, la pratique d'autres spécialités comme la parodontologie ou l'implantologie.

La majorité des dentistes qui l'ont pratiqué l'ont fait sur des monoradiculées (92,85%), aucun ne l'a fait sur biradiculées, et seulement 7,15% sur pluriradiculées.

Les résultats de revascularisation qui ont été obtenus par ces dentistes sont les suivants : 37% ont eu un traitement réussi (fermeture apicale, élongation et épaissement radiculaire), 37% aussi ont eu une fermeture apicale seulement, 21% ont leur traitement encore en cours et 5% ont eu un échec thérapeutique.

En comparant les résultats des deux études, on constate qu'en 2018 pratiquement tous les praticiens connaissent la revascularisation, que ce soit dans le secteur public ou libéral, contrairement aux statistiques obtenues à Tlemcen en 2016, et ce en raison de l'évolution rapide de cette technique qui se fait connaître de plus en plus grâce à des articles scientifiques et des conférences multiples sur le sujet.

Par contre, les deux études s'accordent à montrer que seulement une minorité l'exerce jusqu'à présent.

En conclusion, notre enquête a démontré qu'actuellement la plupart des dentistes connaissent la technique de la revascularisation des DPI, que ce soit dans le secteur public ou privé, mais une minorité seulement la pratique. Cette minorité l'ayant exercé est partagée à parts égales entre les dentistes appartenant à la fonction publique et libérale, et 8 dentistes sur 14 sont des généralistes, tandis que 6 sont des spécialistes en OCE.

CONCLUSION

La dent permanente immature a l'avantage d'avoir une pulpe jeune, volumineuse, richement vascularisé et un apex ouvert, ce qui lui confère un potentiel de guérison remarquable.

La revascularisation a été introduite en endodontie comme alternative au traitement traditionnelle de ces dents par apexification à l'hydroxyde de calcium ou avec bouchon MTA. Cette technique suit un protocole simple et demande peu de matériaux, elle permet la guérison des symptômes et des réactions périapicales, qui est l'objectif principal de la thérapie endodontique, mais l'avantage majeure de la revascularisation par rapport à l'apexification réside dans le gain considérable en longueur et en largeur des racines.

La revascularisation ne dispose pas de suffisamment de preuves de haut niveau, la plupart des études sont des rapports de cas ou des études de cohorte rétrospectives et prospectives avec de courtes périodes de suivi. Il est donc indispensable que la recherche continue et que d'autres essais cliniques soient réalisés à fin de mieux comprendre les mécanismes de cette procédure, car le but ultime à long terme de la régénération endodontique serait de traiter les dents permanentes matures nécrosées de la même façon que les dents immatures.

L'enquête qu'on a menée a démontré qu'actuellement la plupart des dentistes connaissent la technique de la revascularisation des DPI, que ce soit dans le secteur public ou privé, mais une minorité seulement la pratique.

BIBLIOGRAPHIE :

[1] Sibylle Opsahl Vital. Formation et physiologie de la dent permanente immature : les répercussions chimique, réalités clinique 2012 ; 23

[2] La Dent normale et pathologique : de Boeck université 2001 ; 6 ,7,8,9 ,138,139

[3] Philippe Bouchard. Parodontologie et Dentisterie implantaire volume 1 médecine parodontale © 2015, Lavoisier, Paris ; 6, 99, 564

[4] Brigitte Alliot-Licht. Morphogenèse cranio-faciale et Odontogenèse, UE spécifique Odontologie – Première Année commune aux Etude de santé 2011-2012

[5] Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 cdp; 39, 42, 69, 51

[6] Yves DELBOS. Frédéric Vaysse. Louis-Frédéric JACQUELINE. UFR odontologie Université de Bordeaux Odontologie Pédiatrique 2009

[7] Odontologie pédiatrique clinique Chantal NAULIN-IFI ; 99

[8] La dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologique ; article publié dans les cours de l'art dentaire 2011.

[9] UE MCF – Goldsmith L'éruption dentaire

[10] Atlas d'histologie humaine et animale, FUNDP

[11] Fejerskov, Edwina Kidd, Dental Caries The Disease and its Clinical Management, Blackwell Munksgaard, 2004 .

[12] Wilhelm-J. Pertot , Stéphane Simon Le traitement endodontique , Quintessence International, 2001 .

[13] Baccouche F.M., Sebai A., Baccouche Z., Maatouk F, Fracture coronaire avec exposition pulpaire d'une incisive permanente maxillaire immature : à propos d'un cas, Varia, AOS 2018.

[14] Hacer Aksel, Recent considerations in regenerative endodontic treatment approaches, A Journal of Dental Sciences, 2014.

[15] Hua Xi Kou Qiang , Yi Xue Za Zh, Prevalence survey of dental trauma to immature permanent teeth in Xi'an schoolchildren Clinical Research Center of Shanxi Province for Dental and Maxillofacial Diseases, 2018.

[16] F. Courson, M.M. Laudru, Odontologie pédiatrique au quotidien, CdP, 2004.

[17] Tsukiboshi, Schmelzeisen, Hellwig, Traitements des Traumatismes dentaires, Quintessence International, 2001.

- [18] Manuela Baumgart et al, Dent invaginée (dens invaginatus), Pratique quotidienne et formation complémentaire, Rev Mens Suisse Odontostomatol Vol. 119 7, 2009.
- [19] Rodolphe Zunzarren, Guide clinique d'odontologie, Elsevier Masson, 2011.
- [20] Stéphane SIMON, Pierre MACHTOU, Wilhelm-Joseph PERTOT. ENDODONTIE. CdP, 2012.
- [21] Curt Goho Pulse oximetry evaluation of vitality in primary and immature permanent teeth American Academy of Pediatric Dentistry, 1999.
- [22] Shini Susan Samuel, Abi M Thomas, Namita Singh, A comparative study of pulse oximetry with the conventional pulp testing methods to assess vitality in immature and mature permanent maxillary incisors, Department of Pedodontics and Preventive Dentistry, Christian Dental College, Ludhiana, Punjab, India, 2014.
- [23] Sanaa CHALA, Faïza ABDALLOUI, Quand entamer le traitement endodontique des dents permanentes traumatisées ? Critères clinique de décision, Revue d'odonto-stomatologie, 2007.
- [24] RAFTER M. Apexification: a review. Dent Traumatol, 2005,12:1-8
- [25] Aurélie Beslot. Jean-Jacques Lasfargues. Mineral Trioxyde Aggregate MTA® Matériau d'apexification ? Article Information Dentaire 2004 ; 86 (35) : 2263-2273
- [26] Isabelle COCHET-BARRIL. Dr Stéphane SIMON. L'HYDROXYDE DE CALCIUM EST-IL TOUJOURS D'ACTUALITÉ ? LES CAHIERS DE L'ADF - N° 16 - 3e TRIMESTRE 2003.
- [27] Fabienne Pérez. Aurélie Beslot-Neveu. Camille Eid. Jean-Jacques Lasfargues. Traitement des pulpes nécrosées de la dent permanente immature : apexification ou régénération ? Réalités Cliniques n°4. décembre 2012.
- [28] Maryse Boisvert, DMD. Juliana Nascimento Santos, DMD, M. Sc., Ph. D., FRCD(C). Mahmoud Rouabhia, Ph. D. RÉGÉNÉRATION ENDODONTIQUE : OÙ EN SOMMES-NOUS? Journal de l'Ordre des dentistes du Québec | Automne 2017;
- [29] Davido N., Yasukawa K. Odontologie conservatrice et Endodontie-Odontologie prothétique. Internat en odontologie. Editions MALOINE 2014. ISBN : 9782224033965
- [30] Article de L'information dentaire n° 44 - 15 décembre 2010.

- [31] Torabinejad. M, Parirokh. M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review—Part II: Leakage and Biocompatibility Investigations. 10.1016/j.joen.2009.09.010.
- [32] Nagaraja Shruthi¹, MDS, Mathew Sylvia², MDS, KS Madhu³, MDS . Is revascularization panacea for immature necrotic teeth?? Journal of Dental & Oro-facial Research Vol 11, Issue 1. Jan-Jun 2015 JDOR. MSRUAS 41
- [33] Saber SE. Tissue engineering in endodontics. J Oral Sci 2009 Dec ; 51(4) :495-507.
- [34] MTP ALBUQUERQUE et al. Pulp revascularization: an alternative treatment to the apexification of immature teeth. RGO, Rev Gaúch Odontol, Porto Alegre, v.62, n.4, p. 401-410, out./dez., 2014
- [35] Maryam Forghani, Iman Parisay, Amir Maghsoudlou. Apexogenesis and revascularization treatment procedures for two traumatized immature permanent maxillary incisors: a case report. ©Copyrights 2013. The Korean Academy of Conservative Dentistry. ISSN 2234-7658 (print) / ISSN 2234-7666 (online)
- [36] Villette G. Traitement d'une dent traumatisée, cas clinique de revascularisation. L'information dentaire. 2010 Juin ;25 :1-7.
- [37] Simon S. Attal S. Stym-Popper et coll. L'endodontie régénératrice où en sommes-nous? Info Dent, 2013, 95(18/19):41-48
- [38] Nomura et al. – Regenerative endodontic treatment of teeth with incomplete root formation: a review. RSBO. 2016 Jul-Sep;13(3):199-208
- [39] Sanja Bojic, Vladislav Volarevic, Biljana Lujic and Miodrag Stojkovic. Review: Dental stem cells - characteristics and potential. Histol Histopathol (2014) 29: 699-706
- [40] Saaid Ayeshe Alshehadat and al. Scaffolds for dental pulp tissue regeneration: A review. International Dental & Medical Journal of Advanced Research. Vol. 2 . 2016
- [41] Franklin Garcia-Godoy, Peter E.Murray. Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. Dental Traumatology 2011; doi: 10.1111/j.1600-9657.2011.01044.x
- [42] Kim J-H, Kim Y, Shin S-J, Park J-W, Jung I-Y. Tooth Discoloration of Immature Permanent Incisor Associated with Triple Antibiotic Therapy: A Case Report. J Endod 2010 ; 36 : 1086–1091.

- [43] Mélanie Namour and Stephanie Theys. Pulp Revascularization of Immature Permanent Teeth: A Review of the Literature and a Proposal of a New Clinical Protocol. *The Scientific World Journal*.
- [44] Stéphane SIMON. La revascularisation canalaire : les premiers pas de l'ingénierie tissulaire en endodontie. *Clinic* - Juin 2010 - vol. 31
- [45] Lin et al. Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study. *JOE* — Volume -, Number -, - 2017
- [46] Jeeruphan T, Jantarat J, Yanpiset K, Suwannapan L, Khewsawai P, Hargreaves KM. Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study. *J Endod*. 2012;38:1330–1336.
- [47] Shivashankar VY, Johns DA, Vidyanath S, Kumar M R. Platelet Rich Fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. *J Conserv Dent* 2012;15:395-8.
- [48] Kim SG, Malek, M, Sigurdsson A, Lin LM, Kahler B. Regenerative Endodontics: A review. 10.1111/iej.12954.
- [49] Dr Cehreli. Dre Sara. Dr Aksoy. Revascularisation d'incisives permanentes immatures ayant subi un grave traumatisme par luxation en extrusion - *J Can Dent Assoc* 2012;78:c4
- [50] Vanka Amit, Manohar Bhat, Ankur Jain, Ullal Anand Nayak. Maturogenesis by revascularization in an infected immature permanent tooth -- *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, Vol. 32, No. 2, April-June, 2014, pp. 172-175.
- [51] A Thomson, B Kahler, Regenerative endodontics – biologically-based treatment for immature permanent teeth: a case report and review of the literature - *School of Dentistry, The University of Queensland, Brisbane*.

ANNEXES

ENQUETE CLINIQUE SUR LA REVASCULARISATION DES DENTS PERMANENTES IMMATURES

* Obligatoire.

Vous êtes : Médecin dentiste *

Généraliste

Spécialiste en OCE

Spécialiste (autre qu'en OCE)

Fonction : * Publique

Libérale

Nombre d'années d'exercice :

Région/Wilaya d'exercice : *

1. Avez-vous déjà pris en charge des dents permanentes immatures nécrosées? *

Oui.

Non.

2. Quel a été votre traitement de choix/conduite à tenir dans ces cas-là ?

Apexification au CaOH₂.

Apexification avec bouchon MTA.

Revascularisation.

Extraction.

Autres :

3. Connaissez-vous la revascularisation des dents permanentes immatures ? *

Oui.

Non.

4. Si oui, l'avez-vous déjà pratiqué ? *

Oui.

Non.

5. Sur quel type de dents ?

Monoradiculées.

Biradiculées.

Pluriradiculées.

6. Quel a été votre résultat ?

- Traitement réussi, avec fermeture apicale, élongation et épaissement radiculaire.
- Fermeture apicale seulement (apexification).
- Traitement en cours.
- Echec thérapeutique.

7. Si vous ne l'avez pas pratiqué, pourquoi ?

- Coût de traitement élevé.
- Non maîtrise du protocole opératoire.
- Durée de suivi longue.
- Non coopération/motivation des patients.
- Autres :

Signature

LISTE DES FIGURES :

1. Représentation schématique de la spécificité cellulaire au cours de l'odontogenèse.
2. Histologie des stades du développement parodontal.
3. L'éruption des molaires permanentes.
4. Les phases de la vie d'un améloblaste.
5. Orientation des stries de Retzius(a) sur une coupe calcifiée d'émail humain et (b) en vue MEB.
6. Représentation schématique d'une balance équilibrée entre déminéralisation et reminéralisation, contribuant à l'homéostasie de l'émail dans la cavité buccale.
7. La surface amélaire de la dent nouvellement en bouche.
8. A) dent jeune. B) dent âgée.
9. Les trois âges de la pulpe.
10. Gencive de la dent permanente immature.
11. : Les dents permanentes se développent à proximité des racines des dents temporaires sauf les 3 molaires permanentes.
12. Apex d'une dent immature et mature.
13. Pathologie initiale de l'émail vue clinique.
14. Carie détectée au stade de cavité.
15. Stade cavitaire sur la 44 exposant la dentine.
16. a) La 11 est nécrosée avec fistule, noter la fracture et la fêlure. b) état d'immaturité (stade 7 de Nolla).
17. Abscess alvéolaire aigu.
18. La 12 conoïde avec une fistule, la radiographie correspondante et les coupes histologiques.
19. image histologique de l'invagination dans une molaire, à partir d'une pointe cuspidé.
20. Les différents types d'invagination selon les description d,OEHLERS 1957
21. Le test au froid est réalisé avec un coton tige sur une dent séchée et isolée. Un spray de dichloro-difluorométhane est utilisé pour« givrer » préalablement le coton.
22. Une variante du test au chaud réalisée avec de l'eau chaude.
- 23 Et 24. Le test électrique est réalisé avec un« pulp tester».
25. a) Appareil de mesure du flux sanguin laser Doppler. b) Schéma illustrant le principe de fonctionnement du laser Doppler.
26. Sonde d'oreille d'oxymètre de pouls modifiée placée sur l'incisive centrale maxillaire gauche.
27. Lecture de la saturation en oxygène avec un oxymètre obtenu à partir de l'incisive centrale maxillaire.

28. Radiographie préopératoire d'une 11 Immature, dont la pulpe est nécrosée et qui présente une lésion apicale, d'un garçon de 8 ans.
29. Présentation commerciale de l'hydroxyde de calcium.
30. Etapes de l'apexification au CAOH.
31. Apexification au CAOH.
32. a) Situation préopératoire le jour du traumatisme. b) Contrôle après 2 ans montrant le succès de la thérapeutique.
33. a) Situation préopératoire. b) Contrôle après 2 ans montrant le succès de la thérapeutique.
34. mise en place de l'hydroxyde de Ca.
35. radiographie de la 21.
36. Présence d'une barrière apicale.
37. Obturation à la gutta-percha.
38. Présentation commerciale du Pro Root MTA[®] dans sa forme originale couleur grise (a) et dans sa forme nouvelle, couleur de la dent (b).
39. Obtention par mélange sur plaque de verre stérile – 1 part d'eau stérile (0,35 ml)/1dose MTA[®] (1 g) - du ciment prêt à l'emploi de couleur grise (a) et de couleur de la dent (b).
40. Les types de fouloirs utilisés pour la condensation au MTA.
41. MTA[®] Gun.
42. Les étapes de l'apexification au MTA.
43. Les étapes de l'apexification au MTA.
44. Fracture de la 11 entraînant sa nécrose.
45. Traitement d'apexification au MTA. Situation préopératoire après élimination de l'hydroxyde de calcium.
46. Situation après obturation à l'aide d'un bouchon de MTA dans le tiers apical, complété par l'obturation à la gutta-percha dans les deux tiers coronaires à 48h.
47. Résultat du traitement 3 mois.
48. Résultat du traitement à 1 an. Observer la matrice apicale néoformée par rapport à l'apex ouvert du départ.
49. Schéma descriptif des différentes thérapies de la DPI.
50. Maturation d'une dent permanente avec pulpe nécrosée.
51. Facteurs nécessaires à la régénération tissulaire.
52. Sources de cellules souches dentaires.
53. Exemples cliniques de colorations dentaires attribuées à la PTA.
54. Photographies de sections radiculaires à plusieurs temps d'intervalles après application d'une médication intracanaire et stockage dans le noir.
55. Radiographie préopératoire d'une 11 immature, dont la pulpe est nécrosée et qui présente une lésion apicale, d'un garçon de 8 ans.

56. Situation clinique. En rouge est schématisée la papille apicale contenant les SCAP (stem cells of apical papilla).
57. La cavité d'accès permet d'accéder au canal. Il est nettoyé sans instrumentation, simplement avec un rinçage au sérum physiologique.
58. Une application d'adhésif sur les parois dentinaires de la cavité d'accès permet de limiter les risques de coloration de la couronne de la dent inhérente à la technique.
59. Observation du changement de coloration dentaire dans le temps suite à la mise en place de la PTA classique, avec et sans application d'adhésif au préalable.
60. Image montrant la consistance de la pâte triantibiotique et son insertion.
61. Le gel contenant les trois antibiotiques est mis en place directement dans le canal après séchage avec des pointes de papier stériles.
62. Schématisation de la dent traitée, médication en place.
63. Vue clinique de la médication antibiotique en place dans le canal.
64. Schématisation du canal désinfecté au bout de 2 semaines, prêt à être traité.
65. Création d'un saignement intracanalair avec un instrument endodontique manuel passé au-delà du foramen de la dent. La papille apicale est désorganisée.
66. Vue clinique du canal rempli de sang.
67. Schématisation du canal rempli d'un caillot sanguin, surmonté par une obturation au ProRoot MTA® blanc, et de la cavité d'accès obturée avec une restauration collée.
68. Vue clinique du bouchon de ProRoot MTA® placé au contact du caillot sanguin intracanalair.
69. Radiographie de contrôle à 10 mois postopératoires. Noter la cicatrisation de la lésion apicale osseuse, l'élargissement des parois radiculaires et la probable légère édification canalair, laissant suspecter une apexogenèse en cours.
70. Deux cas représentatifs de TER.
71. Deux cas représentatifs de traitement d'apexification.
72. . Photographie intra-orale préopératoire montrant la fracture coronaire de la 11 et l'exposition de la chambre pulpaire en palatin (octobre 2009).
73. Radiographie périapicale préopératoire montrant la fracture coronaire de la 11, un canal très large avec une édification apicale partielle. La totalité de la lésion périapicale n'est pas visible sur le cliché (octobre 2009).
74. Examen cone-beam préopératoire montrant la taille de la lésion périapicale, mesurée à 1,5 cm de diamètre (octobre 2009).
75. Radiographie périapicale de contrôle à 3 mois après la première intervention (février 2010).

76. Radiographie périapicale après intervention et placement du MTA dans le canal. La guérison de la lésion périapicale en bonne voie (février 2010).
77. Photographie intra-orale à 9 mois. Restauration temporaire au composite, teinte grise cervicale de la dent 11 (octobre 2010).
78. Radiographie périapicale de contrôle à 9 mois montrant la guérison de la lésion périapicale. Aucune modification de la forme apicale n'est notée par rapport à la radiographie préopératoire d'octobre 2009. L'intérieur du canal au niveau apical semble être de densité comparable à la densité osseuse (octobre 2010).
79. Examen cone-beam de contrôle à 9 mois montrant la guérison de la lésion (octobre 2010).
80. Examen initial du patient.
81. a) Vue radiographique des dents après l'application intracanaire d'une pâte d'hydroxyde de calcium $[Ca(OH)_2]$; on remarque des zones périradiculaires radioclares dans les 2 racines. b) Radiographie rétroalvéolaire montrant la barrière coronaire d'agrégat minéral de trioxyde (MTA) et la restauration finale en composite. c) Vue radiographique au moment du suivi après 18 mois, montrant le rétrécissement du canal radiculaire dans le tiers apical et l'épaississement des parois latérales. On remarque que l'architecture osseuse est normale dans la région périradiculaire.
82. A) radiographie rétro-alvéolaire préopératoire de la 44 avec apex ouvert, perte de la lamina dura, espace desmodontal élargi et radioclarité périapicale. B) radiographie rétro-alvéolaire avec MTA suivi par du composite. C) à 18 mois de suivi, avec développement radiculaire, cicatrisation périapicale et régénération de l'espace desmodontal.
83. A) saignement induit qui atteint la jonction amélo-cémentaire. B) MTA gris placé sur le caillot sanguin.
84. Photographie clinique des dents du segment postérieur de la mandibule gauche.
85. Radiographie périapicale illustrant une radioclarité périapicale associée à la deuxième prémolaire mandibulaire inférieure gauche.
86. Une image radiographique d'un point gutta-percha placé dans le tractus sinusal drainant qui trace à la radioclarité périapicale.
87. Image clinique de la dent où un saignement a été évoqué en irritant les tissus périapicaux avec un instrument D11T.
88. Image radiographique après mise en place de MTA à un niveau inférieur de 3 mm sous la jonction cément-émail.
89. Image radiographique prise au rendez-vous de suivi de six mois.
90. Image radiographique prise au rendez-vous de suivi de 18 mois.
91. Film périapical pris au rendez-vous de suivi de 18 mois.

92. Photographie clinique des dents dans le segment postérieur de la mandibule gauche prises au rendez-vous de suivi de 18 mois.
93. Pourcentages des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs qualifications.
94. Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leur fonction.
95. Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs nombres d'années d'exercice.
96. Pourcentage des médecins dentistes ayant répondu à notre questionnaire selon leurs régions d'exercice.
97. Pourcentage des médecins dentistes ayant pris en charge ou non des DPI nécrosées.
98. Pourcentages des différentes conduites à tenir menées par les dentistes devant les DPI nécrosées.
99. Pourcentage des médecins dentistes qui connaissent, ou pas, la revascularisation des DPI.
100. Pourcentage des médecins dentistes ayant déjà pratiqués ou pas la revascularisation des DPI nécrosées.
101. Pourcentage des types de dents sur lesquelles la revascularisation a été réalisée.
102. Pourcentages des résultats de revascularisation obtenus par les médecins dentistes.
103. Pourcentages des différentes raisons pour lesquelles les médecins dentistes n'ont pas pratiqué la revascularisation.

LISTE DES TABLEAUX :

1. Compositions comparées des tissus minéralisés (valeurs moyennes en %)
2. Stade de Nolla.
3. Chronologie de développement des dents permanentes.
4. Avantages et inconvénients des matériaux d'apexification.
5. Préparation de la médication intracanaire à base d'antibiotiques (d'après Hoshino et al.).
6. Le pourcentage d'augmentation de la largeur et longueur radiculaire après le traitement.
7. techniques de régénération endodontique

LISTE DES ABREVIATIONS :

Am: Améloblastes.

C: Cément.

D : Dentine.

DEM : Débris épithéliaux de Malassez.

E : Email.

Fa : Follicule apical.

Fe : Follicule coronaire.

GEH : Gaine épithéliale de Hertwig.

L : Ligament.

OA: Os alvéolaire.

Od : Odontoblastes.

P: Pulpe.

PMR: Papille mésenchymateuse radiculaire.

MEB : Microscope Electronique à Balayage.

DPI : Dent Permanente Immature.

LOE : Lésion d'Origine Endodontique.

PAA : Parodontite Apicale Aigue.

AAA : Abscess Alvéolaire Aigu.

OP : Oxymétrie Pulsée.

CA(OH)₂ : Hydroxyde de calcium.

MTA : Mineral trioxide aggregate.

Coll. : Collaborateurs.

LIPOE : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique.

SHED : Stem cells from human exfoliated deciduous teeth.

SCAP : Stem cells of apical papilla.

DPSC : Dental pulp stem cells.

TGF : Transforming growth factor.

BMP : Bone morphogenetic proteins.

EDTA : Ethylène diamine tétra-acétique.

NaOCl : Hypochlorite de sodium.

PTA : Pate tri-antibiotiques.

ASA: American Society of Anesthesiologists.

AAE: American Association of Endodontists.

DAMT: Dentine associated mineralised tissue.

BI: BonyIslands.

TER : Traitement endodontique régénératif.

FDA : Food and drug administration.

PRP : Plasma riche en plaquettes.

PRF : Plaquettes riches en fibrine.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

JAC : Jonction amélo-cémentaire.

RESUMÉ:

Lorsque la dent permanente fait son éruption, elle présente une immaturité tissulaire, des racines inachevées à apex ouvert et des parois radiculaires fines et divergentes, elle est donc plus susceptible à subir une nécrose pulpaire, qu'elle soit d'origine carieuse ou traumatique. Le traitement conventionnel d'une DPI nécrosée est l'apexification qui vise à induire la formation d'une barrière minéralisée au niveau de l'apex, cependant cette dent présente une fragilité radiculaire résiduelle et peut à tout moment se fracturer. Une alternative à l'apexification a récemment fait son apparition, dans le but d'assurer la pérennité de l'organe dentaire avec une stimulation de l'édification radiculaire, il s'agit de la revascularisation, elle est défini comme la procédure pour rétablir la vitalité d'une dent non vitale afin de permettre la réparation et la régénération des tissus, et ce grâce à un caillot sanguin provoqué dans le canal ainsi qu'aux cellules souches et facteurs de croissance résiduels.

MOT CLÉS:

Dent immature – Revascularisation – Caillot sanguin – Régénération – Ingénierie tissulaire.

ABSTRACT:

When the permanent tooth erupts, it has tissue immaturity, incomplete roots with open apices, thin and divergent root walls, and is therefore more susceptible to pulp necrosis, whether of carious or traumatic origin. The conventional treatment of a necrotic immature permanent tooth is apexification, which aims to induce the formation of a mineralized barrier at the apices; however this tooth has residual root fragility and can fracture at any time. An alternative to apexification has recently appeared, in order to ensure the durability of the dental organ with a stimulation of root edification, it is called revascularization. It is defined as the procedure to restore the vitality of a non-vital tooth to allow repair and regeneration of tissues, due to a blood clot induced in the canal as well as to stem cells and residual growth factors.

KEY WORDS:

Immature tooth – Revascularization – Blood clot – Regeneration – tissue engineering.