

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB – BLIDA



No

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude  
Pour l'obtention du  
DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE  
INTITULÉ

# Les Thérapeutiques de la dent permanente immature

Présenté et soutenu publiquement le :

10 /07/2016

Par

Boucetta Zineb

Bendali Hacine Fatma

Allami Meriem

Et

Khelfaoui Nawel

Promoteur : Dr Zaidi

Jury composé de :

Président : Pr Hadji

Examineur : Dr Laraba

## **REMERCIEMENTS**

A notre présidente de jury,

**Madame Le Professeur Hadji,**

*Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury. Nous sommes infiniment reconnaissant pour les maints conseils que vous nous avez prodigué et pour la qualité de votre enseignement. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre admiration et de notre profond respect.*

A notre directrice de Thèse,

**Madame le Docteur Zaidi,**

*Nous avons eu l'honneur et l'immense plaisir de réaliser cette thèse sous votre direction et nous vous en sommes profondément reconnaissantes. nous vous remercions pour votre disponibilité, votre patience, votre investissement personnel et pour tout le temps que vous nous avez consacré.*

*Veillez trouver dans cette thèse l'expression de nos sincères remerciements ainsi que toute l'estime, l'admiration et le profond respect que nous vous portons.*

A notre examinateur de Thèse,

**Monsieur le Docteur LARABA ;**

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger notre travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.*

**Aux familles Allami, Bendali hacine ,Boucetta et Khelfaoui ;**

*Après six années d'études dentaires, cette thèse marque le début  
d'une nouvelle vie professionnelle.*

*Nous sommes ravies de partager ce moment important de notre  
vie avec nos familles.*

*Cette thèse est dédiée à nos parents qui durant toutes ces années  
nous ont accompagnées, encouragées, aidées, soutenues et  
surtout supportées, et pour tout cela merci infiniment.*

*Une pensée pleine d'amour à tous nos amies qui se  
reconnaîtront*

*Un grand merci à toute notre promo pour les bons moments  
qu'on a passés ensemble*

# Table des matières

<b>-Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques.....</b>	<b>2</b>
<b>1. Définition de la dent permanente immature .....</b>	<b>2</b>
<b>2. Particularités embryologiques .....</b>	<b>2</b>
2.1 Formation des dents définitives. ....	3
2.2 Formation des molaires permanente .....	4
2.3 Formation des racines ou rhyzagénèse .....	5
<b>3. Particularités anatomiques .....</b>	<b>6</b>
3.1 La couronne.....	6
3.2 La racine.....	6
<b>4. Particularités physiologiques.....</b>	<b>7</b>
4.1 La pulpe.....	7
4.2 Les cellules et les fibres de la pulpe.....	7
4.3 Les nerfs et les vaisseaux .....	8
4.4 La dentine.....	9
4.5 L'édification radulaire	
4.5.1 Définition	
4.5.2 Les différents stades de développement des dents permanentes selon Nolla (1960).....	9
4.5.3 Chronologie d'édification radulaire et de minéralisation des dents Permanentes .....	11
4.6 Ligament alvéolo_dentaire.....	11
4.7 Le ciment.....	12
4.8 L'os.....	12
<b>Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.....</b>	<b>13</b>
<b>1. La carie dentaire.....</b>	<b>13</b>

1.1 Définition.....	13
1.1.1 La carie dentaire.....	13
1.1.2 La carie clinique.....	13
1.2 Etiopathogénie carieuse de la dent permanente immature.....	13
1.2.1 Biofilm et bactéries cariogènes.....	13
1.2.1.1 Le biofilm cariogène.....	13
1.2.1.2 Bactéries cariogènes.....	13
1.2.2 L'hôte permissif.....	13
1.2.3 Substrat et temps.....	14
1.3 formes cliniques de la carie .....	14
1.3.1 Carie primaire, carie secondaire.....	14
1.3.2 Carie active et carie arrêtée.....	15
1.3.3 carie initiale.....	16
1.3.4 carie rampante .....	16
1.3.5 Caries induites par des radiations ou par des médicaments sucrée .....	16
1.3.6 Caries durant le traitement orthodontique.....	16
1.3.7 Carie cachée.....	16
1.4 Méthodes diagnostiques et classification des lésions carieuses.....	17
1.4.1 Les méthodes diagnostiques traditionnelles.....	17
1.4.1.1 L'Inspection clinique visuelle et tactile .....	17
1.4.1.2 La radiographie .....	18
1.4.1.2.1 Radiographie conventionnelle argentique.....	18
1.4.1.2.2 Radiographie numérique.....	18
1.4.1.2.3 Radiographie soustractive.....	18
1.4.2 Méthodes d'aide au diagnostic récentes.....	19
1.4.2.1 Dispositifs luminescents.....	19
1.4.2.2 Systèmes optiques de fluorescence.....	19
1.4.2.2.1 fluorescences laser .....	19
1.4.2.2.2 La fluorescence laser quantitative.....	19

1.4.2.2.3	Caméras intra-orales à fluorescence .....	19
1.4.2.2.4	La technologie LED .....	20
1.5	Classification des lésions carieuses.....	20
1.5.1	Classification de BLACK.....	20
1.5.2	Concept SISTA (Sites, Stades).....	21
1.5.2.1	sites	
1.5.2.2	stades évolutifs	
1.5.3	Classification visuelle ICDAS.....	22
1.6	Le risque carieux individuel.....	23
1.7	Les complications de la caries sur le complexe dentino-pulpaire immature.....	24
1.7.1	Cas d'inflammation pulpaire réversible .....	24
1.7.2	cas d'inflammation pulpaire irréversible .....	25
1.7.3	Classification de Baume.....	25
1.7.4	complications sur le parodonte .....	26
1.7.5	Complications principales générale à distance des foyers infectieux.....	27
<b>2.</b>	<b>Anomalie dentaire.....</b>	<b>27</b>
2.1	Amélogénèse imparfaite.....	27
2.2	Hypominéralisations molaires-incisives (M.I.H.).....	28
2.2.1	Définition et prévalence.....	28
2.2.2	Étiologie.....	28
2.2.3	Diagnostic.....	28
2.2.4	Diagnostic différentiel.....	29
2.2.5	Difficultés cliniques spécifiques des MIH.....	30
<b>3.</b>	<b>Les traumatismes dentaires.....</b>	<b>31</b>
<b>Chapitre III : Thérapeutiques des dents permanentes</b>		
<b>immatures .....</b>		<b>32</b>
1.	Approche psychologique de l'enfant au cabinet dentaire.....	32
2.	La thérapeutique préventive.....	32
2.1	Définition de la prévention .....	32
2.2	la prévention primaire.....	32
2.2.1	technique de prévention primaire .....	32
2.2.1.1	la motivation à l'hygiène.....	32

2.2.1.2 correction de la technique de brossage .....	33
2.2.1.3 correction de l'hygiène alimentaire.....	33
2.2.1.4 fluor.....	34
2.2.1.5 phosphate-calcium.....	35
2.2.1.6 chlorhexidine.....	36
2.2.1.7 xylitol.....	36
2.3 la prévention secondaire.....	37
2.4 prévention tertiaire et restaurations.....	38
<b>3. la thérapeutique curative.....</b>	<b>39</b>
3.1 Apexogenèse.....	39
3.1.1 Définition .....	39
3.1.2 Les biomatériaux utilisés.....	39
3.1.2.1 hydroxyde de calcium .....	39
3.1.2.1.1 Composition.....	39
3.1.2.1.2 Propriétés .....	39
3.1.2.1.3 Indications.....	41
3.1.2.1.4 Inconvénients .....	41
3.1.2.1.5 Avantages .....	41
3.1.2.2 Minéral Trioxyde Aggregate (MTA) .....	42
3.1.2.2.1 Composition .....	42
3.1.2.2.2 Propriétés.....	42
3.1.2.2.3 Indications.....	43
3.1.2.2.4 Avantages.....	43
3.1.2.2.5 Inconvénients .....	43
3.1.2.3 Biodentine.....	43
3.1.2.3.1 Composition.....	43
3.1.2.3.2 Propriétés .....	44

3.1.2.3.3 Indications .....	44
3.1.2.3.4 Avantages.. .....	44
3.1.3 Dent asymptotique (Lésions ICDAS 5-6).....	45
3.1.4 Dent symptomatique.....	47
3.1.4.1 Coiffage pulpaire directe.....	47
3.1.4.1.1 Définition.....	47
3.1.4.1.2 Indications.....	48
3.1.4.1.3 Contre-indications.....	48
3.1.4.1.4 Protocole opératoire.....	49
3.1.4.1.5 Evolution et pronostic .....	52
3.1.4.2 Pulpotomie partielle .....	52
3.1.4.2.1 Définition.....	52
3.1.4.2.2 Indications et contre-indications.....	52
3.1.4.2.3 Mise en œuvre clinique .....	52
3.1.4.3 Pulpotomie cervicale ou basse .....	65
3.1.4.3.1 Définition .....	56
3.1.4.3.2 Indications et contre-indications.....	57
3.1.4.3.3 Protocole opératoire.....	57
3.1.5 Processus de guérison .....	58
<b>3.2 Apexification.....</b>	<b>59</b>
3.2.1 Définition.....	59
3.2.2 Principes de l'apexification.....	59
3.2.3 indications de l'apexification.....	60
3.2.4 Protocoles thérapeutiques.....	60
3.2.4.1 Protocole opératoire .....	60
3.2.4.2 Biomatériaux utilisés .....	60
3.2.4.3 étapes initiales.....	61
3.2.5 Processus de guérison.....	67
<b>3.3 la revascularisation.....</b>	<b>67</b>

3.3.1 Définition .....	67
3.3.2 Indications .....	68
3.3.3 Principe .....	68
3.3.4 Mécanismes.....	69
3.3.5 Mise en œuvre clinique et protocoles.....	69
3.3.6 Nature du tissu formé.....	76
3.3.7 Nouvelles techniques de revascularisation (perspective).....	79
3.3.7.1 Les concentrés plaquettaires.....	79
3.3.7.2 D'autres techniques d'ingénierie tissulaire en développement.....	79
3.4 Restauration des dents permanentes imatures.....	80
3.4.1 Matériaux de restauration.....	80
3.4.1.1 Amalgame.....	80
3.4.1.2 Ciment verre ionomère .....	80
3.4.1.3 Résines composites.....	82
3.4.1.4 Coiffes pédodontiques préformées.....	83
3.4.1.5 Icon.....	83
3.4.2 les nouvelles techniques d'éviction de la carie dentaire.....	84
3.4.2.1 Ozone.....	84
3.4.2.2 Laser.....	85
3.4.2.3 Air-abrasion .....	85
3.4.2.4 Sono-abrasion.....	86
3.4.2.5 Micro-abrasion.....	86
3.4.3 Restauration des dents permanentes immatures.....	87
3.4.3.1 lésions ICDAS 0.....	87
3.4.3.2 Lésion ICDAS 1-2.....	87
3.4.3.3 Lésions ICDAS 3-4 et microdentisterie.....	88
3.4.3.4 Lésions ICDAS 5-6 et macrodentisterie.....	89
3.4.3.4.1 Restauration occlusales.....	91
3.4.3.4.2 Restaurations proximales .....	91

3.4.3.4.3 Restorations multifactes (ICDAS 6) .....	92
3.4.3.5 Cas particulier des dents atteintes de 'Molar-incisor.....	92
hypomineralisation	
3.4.4 Collage du fragment.....	92
<b>*Conclusion.....</b>	<b>94</b>
<b>*Bibliographies.</b>	

## Annexe

Figure 1 : Stade 8 et 9 de Nolla Dent immature .....	2
Figure 2: Schéma de Kuttler de la jonction cémento-dentinaire.....	2
Figure 3: histogenèse de l'organe dentaire .....	3
Figure 4 : Formation des dents permanentes .....	4
Figure 5 : Rhizagénèse.....	5
Figure 6 : Morphologie coronaire d'une 1 <sup>ère</sup> molaire permanente immature .....	6
Figure 7: Tubules dentinaires perméables.....	6
Figure 8: Apex ouvert d'une dent permanente immature.....	7
Figure 9: Les différents stades de développement des dents permanentes selon Nolla .....	10
Figure 10: Chronologie d'édification radiculaire et de minéralisation des dents permanentes.....	11
Figure 11: Schéma de Keyes modifié.....	14
Figure 12: Lésions carieuses actives des faces proximales des incisives .....	14
Figure 13 : Carie initiale chez un adolescent en denture permanente, due à une hygiène déficiente lors du traitement d'orthopédie dento-faciale .....	16
Figure 14 : Vue clinique et radiographique d'une carie cachée localisée dans le fond du sillon mésial de la 35.....	17
Figure 15: Sonde à bout mousse.....	18
Figure 16: Création iatrogène d'une lésion irréversible avec une sonde pointue ..	19
Figure 17 : Classification de BLACK .....	20
Figure 18: Concept SISTA.....	21
Tableau1 : Classification visuelle ICDAS.....	23
Figure 19: Différents phénotypes d'AI. a, b, c, d présentent des formes hypoplasiques, e, f des formes hypocalcifiées, et g, h, des formes hypomatures ...	27
Figure 20: Cliché rétro-alvéolaire .....	28
Figure 21: Lésion sur molaire atteinte de MIH .....	28
Figure 22 : Atteinte amélaire d'une incisive permanente .....	28
Figure 23: Représentation de différentes techniques de brossage .....	33
Figure 24 ;Figure 25 ;Figure 26: Protocole opératoire du fluor.....	35
Figure 27 ; Figure 28:hydroxyde de calcium.....	39
Figure 29: Minéral Trioxyde Aggregate (MTA).....	42
Figure 30 ;Figure 31: Biodentine.....	44
Figure 32: Cas clinique sur la technique stepwise .....	46
Figure 33: Cas clinique de Coiffage direct avec l'hydroxyde de calcium .....	50
Figure 34: cas clinique coiffage pulpaire indirect ave MTA .....	51
Figure 35: Cas clinique de coiffage direct avec la Biodentine .....	51
Figure 36: Pulpotomie partielle avec l'hydroxyde de calcium .....	53
Figure 37: Cas clinique d'une pulpotomie partielle sur DPI avec la Biodentine.....	55
Figure 38: Cas clinique d'une pulpotomie basse sur MTA.....	57
Figure 39: Cas clinique de pulpotomie basse au Biodentine.....	58

Figure 40: traitement d'apexification à l'hydroxyde de calcium.....	63
Figure41 : cas clinique d'un traitement d'apexification au MTA.....	63
Figure42 :Deuxième cas clinique d'un traitement d'apexification au MTA .....	63
Figure43: Cas clinique du traitement d'apexification au Biodentine .....	<b>67</b>
Figure44 : La revascularisation de l'espace pulpaire est possible.....	68
Figure45 : La revascularisation de l'espace pulpaire n'a pratiquement aucune chance de se faire .....	68
Figure46 :Coloration due à la minocycline.....	73
Figure47 :Coloration due au MTA gris.....	73
Figure 48 :cas clinique d'un traitement de revascularisation avec la pâte tri-antibiotique (1ere temps) .....	73
Figure 49 :cas clinique d'un traitement de revascularisation avec la pâte tri-antibiotique (2ere temps).....	74
Figure 50 : Cas clinique d'un traitement de revascularisation avec l'hydroxyde de calcium.....	75
Figure 51: Cas clinique d'un traitement de revascularisation avec l'hydroxyde de calcium.....	75
Figure 52:	
• <b>A.</b> Apposition de dentine d'un côté des murs canalaires et apposition de ciment intra canalaire de l'autre coté	
• <b>B.</b> Démarcation dentine/ ciment intra canalaire	
• <b>D.</b> Couche d'odontoblastes.....	77
Figure 53:	
• formation du Pont de ciment intra-canalaire (IC) dans le tiers coronaire	
• Pont de ciment IC à l'apex	
• Pont de ciment IC dans le tiers apical.....	78
Figure 54: Invagination du tissu osseux, cémentoïde et du ligament parodontal lors d'une procédure de revascularisation .....	78
Figure 55: Infiltrations marginales d'une restauration à l'amalgame.....	80
Figure 56: Usure occlusale d'un CVI 18 mois après la pose .....	81
Figure 57: Formes des cavités et restaurations avec des résines composites .....	82
Figure 58: Couronnes préformées en nickel chrome galbées et non galbées.....	83
Figure 59: kit d'infiltration Icon.....	84
Figure 60: a à c. Ozone .....	84
Figure 61: a à d. Air-abrasion .....	86
Figure 62: Inserts pour sono-abrasion.....	86
Figure 63: Coupe d'une dent au sillon anfractueux .....	87
Figure 64: de a à j utilisation de l'Icon .....	88

Figure 65: Conduite à tenir au niveau des molaires permanentes en fonction des diagnostics visuels, radiographique et par fluorescence laser. RCI : risque de carie individuel.DD :

DIAGNOdent.....90  
Figure 66 : cas clinique du collage du fraguement .....93

## Introduction :

La dentition des enfants présente un email immature, une dentine au tubulis largement ouverts, ce qui constitue un terrain particulièrement réceptif favorable à l'installation et au développement rapide de la pathologie carieuse ,d'un autre coté le risque de chutes, plus important à cet cette âge est à l'origine d'un pourcentage élevé de traumatismes alvéolo-dentaires chez l'enfant.

Il est donc fréquent de rencontrer des lésions carieuses ou traumatiques sur les dents permanentes immatures. Leur conservation sur l'arcade est alors un enjeu primordial pour le chirurgien-dentiste.

Le traitement des dents permanentes immatures se fait sur des structures en évolution, pour cela il doit faire l'objet d'une attention particulière et doit permettre soit une édification radiculaire et alvéolaire les plus physiologiques dans le cas de la conservation de la vitalité pulpaire, soit une fermeture apical non physiologique dans le cas où la vitalité pulpaire est compromise

Plus récemment l'approche de la pulpe nécrosée par une technique de revascularisation permet d'obtenir un développement radiculaire physiologique.

# CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

## 1. Définition de la dent permanente immature

Une dent permanente est dite immature tant qu'elle n'a pas achevé son édification radiculaire correspondant à la mise en place de la jonction cémento-dentinaire.



Figure 1 : Stade 8 et 9  
de Nolla Dent immature

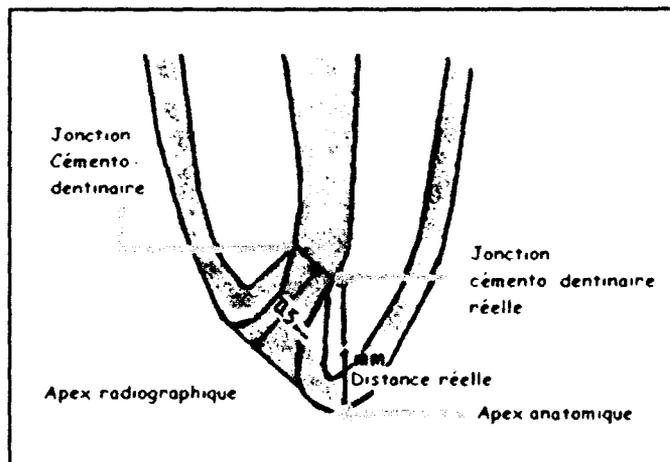


Figure 2 :Schéma de Kuttler de la jonction  
cémento-dentinaire.(Kuttler, 1955)

## 2 Particularités embryologiques

L'odontogenèse est classiquement décrite par la succession de divers stades:lame, bourgeon, capuchon et cloche dentaires, différenciation terminale des odontoblastes et améloblastes, formation des racines « rhyzagenèse »et différenciation fonctionnelle des cémentoblastes et enfin l'éruption dentaire.

Chez l'homme caractérisé par une dentition hétérodonte diphodonte, le développement de la dentition temporaire débute morphologiquement vers la 6 - 7ème semaine de la gestation, puis rapidement, il y a coexistence partielle d'ébauches dentaires déciduales « temporaires »et définitives.

# CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryolo-anatomo-physiologiques

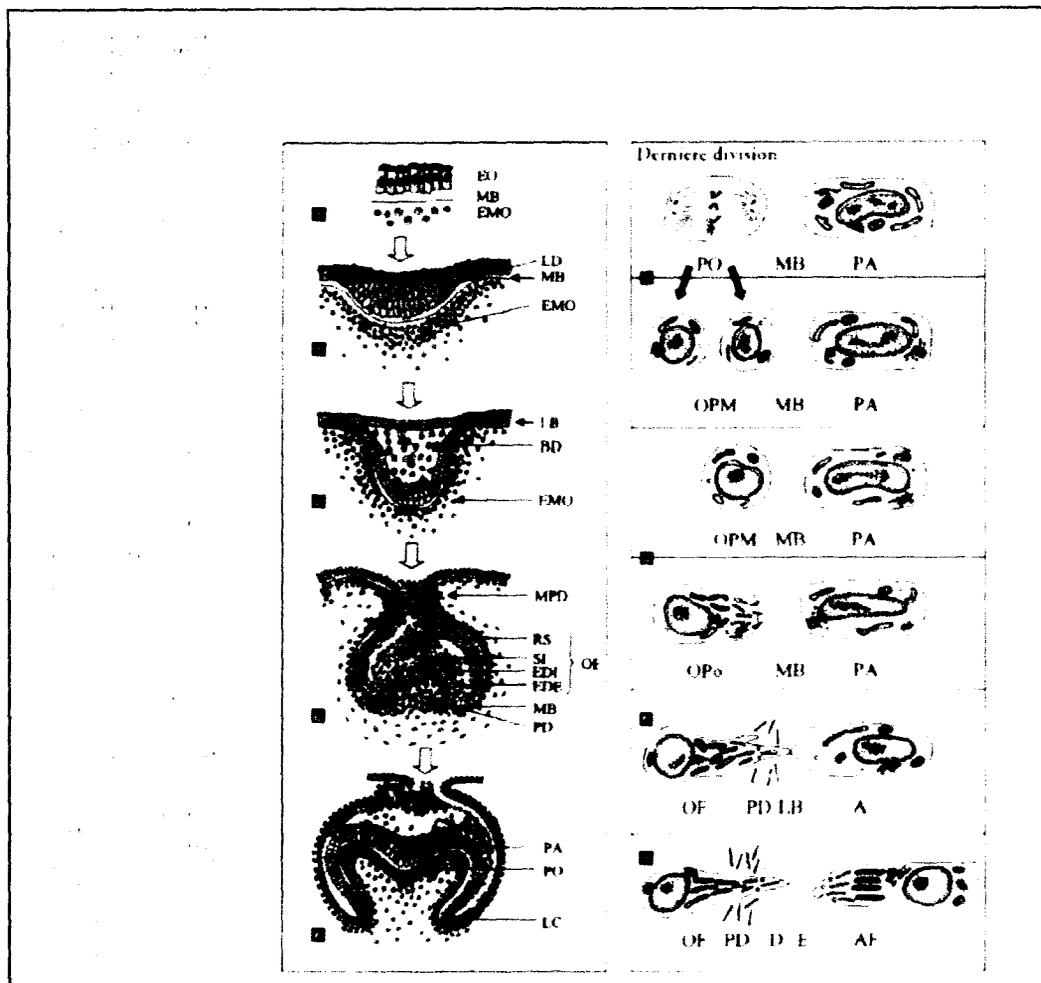


Figure 3 : histogénèse de l'organe dentaire

Nous savons que lors de l'embryogenèse, à partir de la lame dentaire, une invagination de l'épithélium oral se produit dans l'ectomésenchyme sous-jacent, c'est le stade du bourgeon. Un peu plus tard le bourgeon donnera naissance au stade du capuchon dentaire, ce dernier débouchant sur le stade de la cloche ou la morphogénèse caractéristique de chaque dent est amorcée

## 2.1 Formation des dents définitives

Les dents de remplacement commencent leur développement morphologique pendant l'odontogénèse des dents temporaires. 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

# CHAPITRE I : la dent permanente / immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

chaque dent soit les molaires temporaires permanentes se développent à partir d'extensions distales de la lame dentaire initiales, la lame-dentaire devenue un mince feuillet va pousser au-dessus des bourgeons en direction linguale, une série de prolongements:

Leur ensemble forme ce que l'on appelle la lame dentaire de remplacement, cette dernière apparaît au stade de 8 à 9cm (3ème~4ème mois in utéro) sous forme d'une prolifération à bords ondulés, car sa croissance ne s'effectue nettement qu'au niveau et au-dessus de chaque germe temporaire. Il apparaît donc, non pas un rideau continu comme l'était la première lame dentaire mais une série de 10 languettes reliées par des zones de moindre prolifération, durant le 4ème mois.

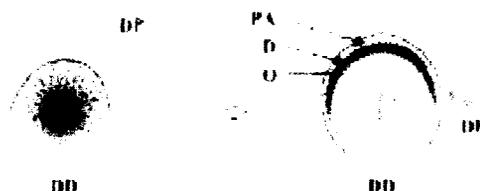


Figure 4 : Formation des dents permanentes  
(Piette et Goldberg, 2001)

Ces languettes par leurs extrémités, donnant naissance aux bourgeons des canines et des incisives, ceux des prémolaires sont plus tardifs.

Des bourgeons de remplacement de la première molaire temporaire apparaît à la naissance, celui de la seconde 9 mois plus tard.

## **2.2 Formation des molaires permanentes**

La lame dentaire se termine à chacune de ces extrémités distales par un bord libre, à l'endroit où est apparu le bourgeon de la 2ème molaire-temporaire (11ème semaine: 5cm).

Les dents qui se développeront au-delà en direction distale sont les 3 molaires permanentes, en effet d'une prolifération issue du bord libre de la lame distale qui progressera en direction distale, cette expansion va d'abord donner naissance au voisinage de la deuxième molaire temporaire au bourgeon de la première molaire permanente (3ème~4ème mois: 9cm) continuant sa migration en direction distale, la formation épithéliale du bord libre formera le bourgeon de la deuxième molaire temporaire (après la naissance: 9 mois) Enfin, une ultime différenciation, toujours au dépend de la même formation, s'effectuant tardivement pour donner le bourgeon de la 3ème molaire

# CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

temporaire (dent de sagesse: vers l'âge de 4ans) .Puis la lame distale progressivement aura complété sa désintégration.

## 2.3 Formation des racines ou Rhizagénèse :

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, formée par accolement de l'EDI et de l'EDE la gaine de Hertwig se plisse et par fusion de replis, des racines s'individualisent

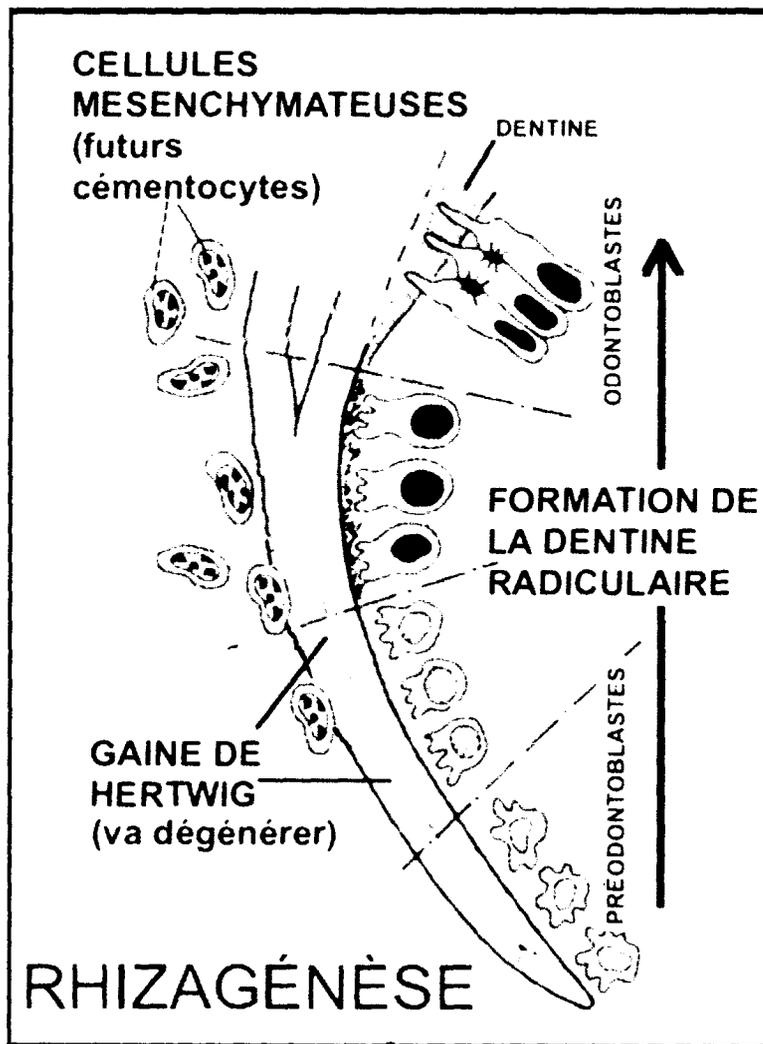


Figure 5 : Rhizagénèse (Ohshima H.J 2008)

### 3 Particularités anatomiques

#### 3.1. La couronne

Du point de vue anatomique, la dent permanente immature présente une couronne dont la morphologie mouvementée est marquée par ses cuspides prononcées, des sillons profonds avec parfois même des puits creusés dans

l'émail (zones 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 hyper calcification renforce la résistance de la dent à la carie).

Les tubules dentinaires sont largement ouverts (favorise la progression de la carie dans ces structures peu minéralisées) d'où une apparition précoce de caries chez l'enfant à un âge où l'hygiène est souvent insuffisante et l'alimentation riche en sucres: évolution rapide.

#### 3.2. La racine

Elle est d'apparence frêle plus ou moins courte selon son degré d'évolution avec des parois dentinaires minces et par conséquent 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 où 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 effusif).

Enfin, elle présente un apex largement ouvert béant qu'on appelle "entonnoir apical".

Sillon profond

Cuspide prononcée

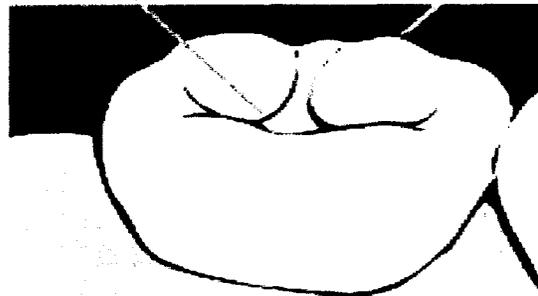


Figure 6 : Morphologie coronaire d'une 1<sup>ère</sup> molaire permanente immature.

Tubules dentinaires



Figure 7: Tubules dentinaires perméables

# CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques



Figure8 : Apex ouvert d'une dent permanente immature

## **4 Particularités physiologiques**

### **4.1 La pulpe :**

La pulpe immature est constituée d'un tissu conjonctif jeune doté d'un excellent potentiel de réparation.

La maturation fera progressivement apparaître des fibres de collagène en larges faisceaux, ainsi que diverses cellules de défense (tels les macrophages et les cellules lymphocytaires) et de réparation (cellules mésenchymateuses dans la zone odontoblastique).

### **4.2 Les cellules et les fibres de la pulpe :**

Les odontoblastes alignés sur la prédentine constituent le lien entre la pulpe et la dentine lorsque les odontoblastes sont détruits par exemple lors d'un traumatisme, ou d'une inflammation, ils peuvent sous des conditions favorables être remplacés à partir des cellules indifférenciées de la pulpe. Dans la dent juste éruptive le cytoplasme de l'odontoblaste occupe la totalité de la longueur du tubule. ces cellules survivent grâce aux fluides interstitiels et à l'irrigation sanguine.

Chaque cellule doit être nourrie et doit pouvoir éliminer ses déchets et ceux-ci grâce aux fluides extracellulaires.

La pulpe des dents immatures est constituée de tissu conjonctif lâche; de nombreuses cellules et peu de fibres.

## CHAPITRE 1 : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

Dans la pulpe plus âgée peu de cellules et beaucoup de fibres dans les dents jeunes les fibres sont localisées auprès des vaisseaux et des terminaisons nerveuses .

### **4.3 Les nerfs et les vaisseaux :**

Les fibres nerveuses qui pénètrent dans la dent sont soit myélinisées: fibres A ou non myélinisées: fibres C. les deux types de fibres participent à la sensation douloureuse ; les fibres C ayant aussi une fonction dans le système sympathique.

Dans la pulpe radiculaire : les fibres pénètrent la dent sous forme d'un ou de plusieurs nerfs .ceux ci sont comparables aux autres nerfs sensitifs périphérique en ce qu'un grand nombre de fibres myélinisés ou non sont mélangés et alignés parallèlement.

L'association de fibres nerveuses et de vaisseaux est étroite mais dans la DPI, la majorité du tissu pulpaire est occupé par du tissu conjonctif, les vaisseaux et les nerfs sont essentiellement séparées.

Dans la pulpe coronaire : les fibres divergent se répandent et s'approchent de la dentine, ou elles se terminent par de fines fibres jusqu'à former des boucles formant le plexus de Rashkow. La densité de ces fibres nerveuses dans ce plexus varie selon les dents, la localisation dans la dent ; il est bien développé dans les murs latéraux, cervicaux et occlusif .il s'établit tôt au cour du développement dans la couche sous odontoblastique.

Le plexus de Raschkow sous odontoblastique n'est complètement établi que lors de la maturation radiculaire.

La dent comparativement à d'autres organes sensitifs est lente à terminer sa maturation. Si les fibres nerveuses entrent très tôt dans le bourgeon dentaire elles terminent leur maturation après mise en fonction de la dent.

Les modifications post-éruptives des fibres myélinisées sont importante en nombre pas en taille: le nombre de ces fibres atteint son maximum à la fermeture apicale ou après .

Les fibres non myélinisées atteignent leur nombre maximum juste après l'éruption.

L'extrémité de la racine est limitée par le diaphragme épithélial.

C'est la gaine de Hertwig qui assure la différenciation des odontoblastes à partir de la papille mésenchymateuse qui est en fait la jeune pulpe radiculaire.

L'association de fibres nerveuses et de vaisseaux est étroite .

## CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

Dans la DPI, la majorité du volume pulpaire est occupé par le tissu conjonctif et les vaisseaux. L'immaturité pulpaire se caractérise par une innervation qui rend la DPI moins sensible.

### 4.4 La dentine

Les odontoblastes alignés sur la prédentine constituent le lien entre la pulpe et la dentine dans la dent juste éruptive le cytoplasme de l'odontoblaste occupe la totalité de la longueur du tubule.

Les tubules sont larges.

La formation de la racine: la prolifération de la gaine de Hertwig et de ses épithéliums se produit lors de l'élongation radiculaire lorsqu'elle se fragmente la cémentogénèse se produit. Des événements peuvent perturber cette gaine, des forces orthodontiques ou autres forces « trauma ».

Si les cellules de l'épithélium interne ne se différencient pas pleinement il n'y aura pas de maturation odontoblastique et pas de dentine dans cette région. Lorsque la gaine se fragmente il y aura communication entre la pulpe radiculaire et le conjonctif sous jacent .

### 4.5 L'édification radiculaire

#### 4.5.1 Définition :

Elle se produit physiologiquement grâce à la présence des cellules de la gaine de Hertwig et à l'interaction épithélio-mésenchymateuse .

Lorsque la dent arrive sur l'arcade, la racine est loin d'être achevée.

Le phénomène éruptif de la dent permanente immature se produit selon des fréquences .

Nolla en 1960 définit les stades de développement des dents comme suit :

#### **4.5.2 Les différents stades de développement des dents permanentes selon Nolla (1960)**

Les stades de développement des dents permanentes ont été établis par Carmen M. Nolla (1960) à l'aide de radiographies annuelles réalisées sur deux groupes de sujets (25 garçons et 25 filles). Décrivant la maturité dentaire (coronaire et radicaire) en fonction des aspects radiologiques de minéralisations s'étendant de la formation de la crypte dentaire à la fin de l'édification radicaire.

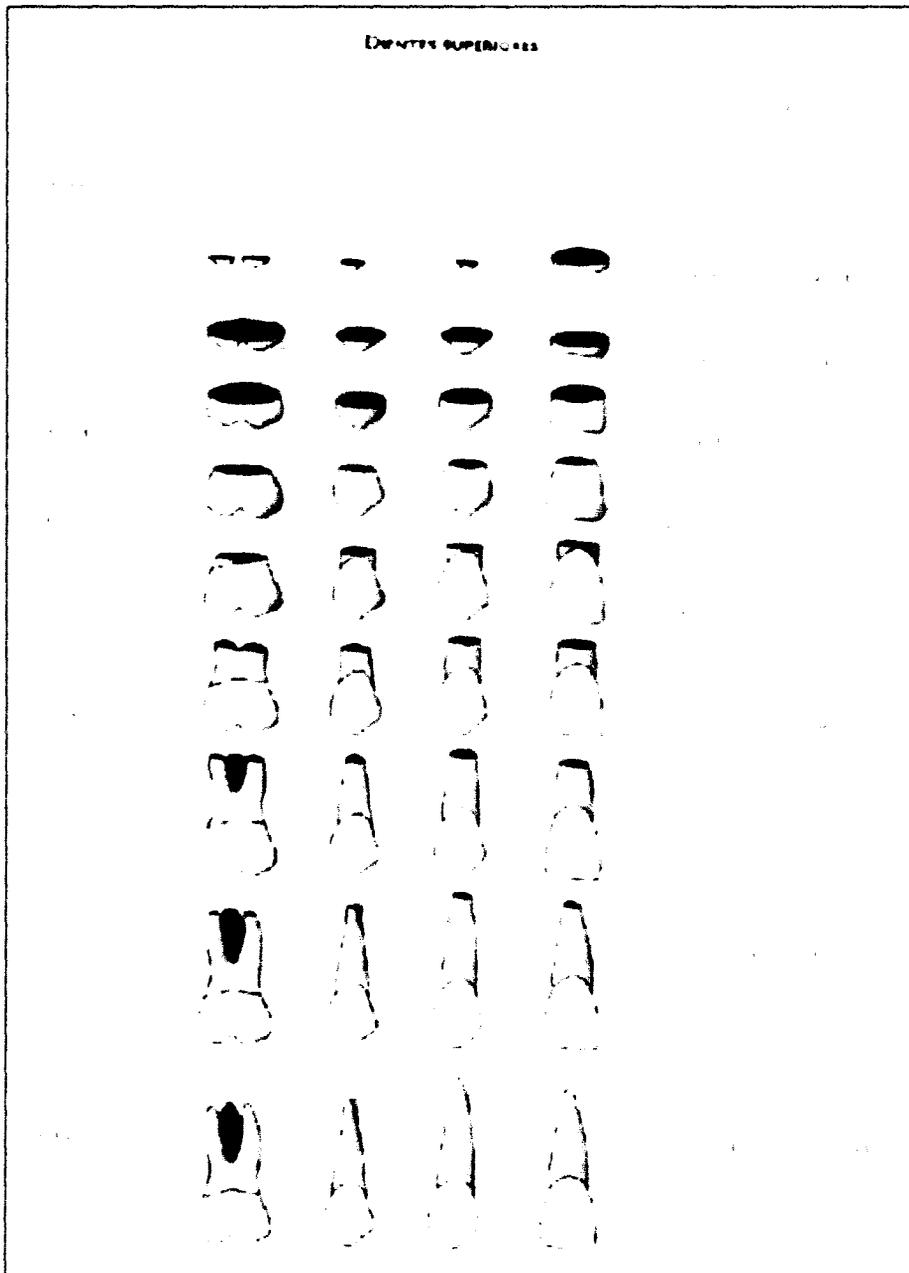


Figure 9 : Les différents stades de développement des dents permanentes selon Nolla

## CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

La dent fait son éruption sur l'arcade après que la racine ait atteint les 2\3 de sa longueur (stade 8 de Nolla ).

Il s'écoule environ 4ans entre l'éruption de la dent et sa maturation radiculaire : stade10 de Nolla.

L'absence de constriction apicale fait que les voies nerveuses ne sont pas comprimées lors de l'inflammation et contribue à ce qu'il n'y ait pas de douleurs.

Parfois, lorsque la dent temporaire à été extraite ou lorsqu'elle s'est résorbée prématurément, la dent définitive peut faire son éruption à un stade moindre de la maturation radiculaire .

La maturation de la racine, surtout des prémolaires peut être perturbée « racine courte avec tiers apical coudé ».

### 4.5.3 Chronologie d'édification radiculaire et de minéralisation des dents permanentes.

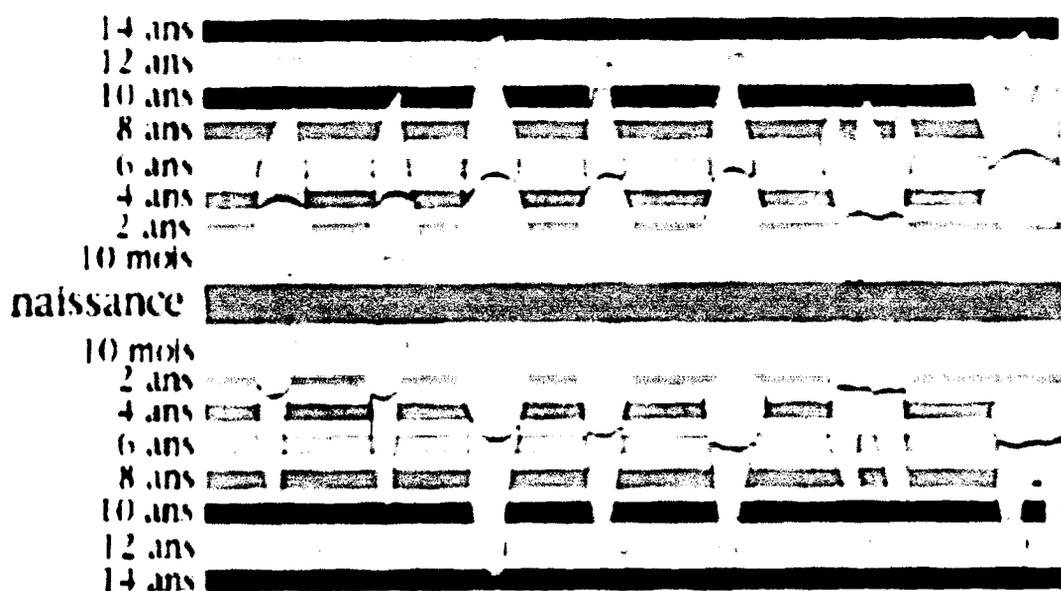


Figure10 : Chronologie d'édification radiculaire et de minéralisation des dents permanentes.

# CHAPITRE I : la dent permanente immature particularités embryo-anatomo-physiologiques

## **4.6 Ligament alvéolo-dentaire**

Lorsque la dent permanente immature arrive en occlusion, seules les fibres ligamentaires cervicales sont formées, les fibres horizontales et apicales sont encore très immatures.

Il faudra également trois à quatre ans après l'éruption dentaire pour que le ligament parodontal atteigne sa maturité. Il est dès lors logique de constater la grande fréquence des traumatismes telles les luxations et les avulsions.

Le potentiel vasculaire du ligament immature est très important : la néo-vascularisation post-traumatique ainsi que la réparation ligamentaire peuvent être espérées.

## **4.7 Le cément**

Il se forme à partir d'interaction entre l'épithélium de la gaine de Hertwig et la couche odontoblastique via la membrane basale.

La formation et la maturation du cément suit deux étapes de développement :  
- L'étape pré-fonctionnelle pendant laquelle se produit pour chaque racine une distribution primaire de chaque type de cément, cette phase peut durer jusqu'à 5ans après le développement radiculaire .

-La phase fonctionnelle de formation de cément ne se produit qu'à la fin de l'élongation radiculaire alors que l'orientation fonctionnelle des fibres ligamentaires c'est déjà organisé.

## **4.8 L'os :**

L'architecture dento-parodontale est en fonction des données héréditaires, mais aussi lié au site d'éruption de la dent.

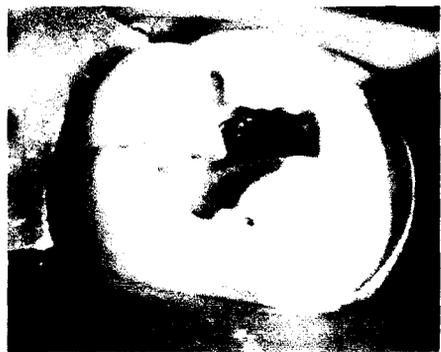
# Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

## 1 La carie dentaire :

### 1.1 Définition :

#### 1.1.1 La carie dentaire

L'OMS a défini la carie dentaire comme étant « *un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité* ».



#### 1.1.2 La carie clinique

L'OMS a défini la carie clinique aux fins statistiques comme étant « *une cavité qui peut être diagnostiquée au moyen du miroir et de la sonde* » tout en soulignant que: « *La carie clinique est un stade du processus de carie dentaire. La carie se développe à partir d'une lésion microscopique qui ne peut être diagnostiquée en toute certitude par les méthodes cliniques actuelles. Cette lésion finit par donner une cavité (carie clinique) qui, elle, peut être diagnostiquée à l'examen clinique* ».

## 1.2. Etiopathogénie carieuse de la dent permanente immature

### 1.2.1 Biofilm et bactéries cariogènes

#### 1.2.1.1 Le biofilm cariogène

C'est une matrice entourée de populations bactériennes adhérentes entre elles et/ou à des surfaces et interfaces. (Costeron et al, 1955).

Il se développe lors d'une consommation importante de sucres fermentescibles, et qui se caractérise par une forte proportion de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus*.

#### 1.2.1.2 Bactéries cariogènes

Trois espèces bactériennes interviennent essentiellement dans le processus carieux, les streptocoques, dont le chef de file est le *Streptococcus mutans*, les lactobacilles propices à l'acidification du milieu et à la déminéralisation de l'émail, et les actinomyces qui sont associés aux caries radiculaires. (Lasfargues et Colon, 2009).

#### 1.2.2 L'hôte permissif

Différents facteurs généraux et locaux propres à chaque individu influence le développement des caries. Parmi les facteurs généraux, la qualité de l'émail et la salive sont les deux paramètres importants. La salive par la perturbation de son pouvoir tampon, de son action antibactérienne et de son rôle de réservoir d'ions

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### 1.2.3 Substrat et temps

Les bactéries métabolisent tous les sucres. Celui le plus fréquemment en cause est le saccharose. La quantité de sucre ingérée n'est pas le facteur le plus important, une faible quantité suffit à produire un pH acide cariogène. En revanche, la fréquence d'exposition est très importante. Une prise répétée de sucre dans un intervalle de temps court ne permet pas à la salive d'exercer son pouvoir tampon.

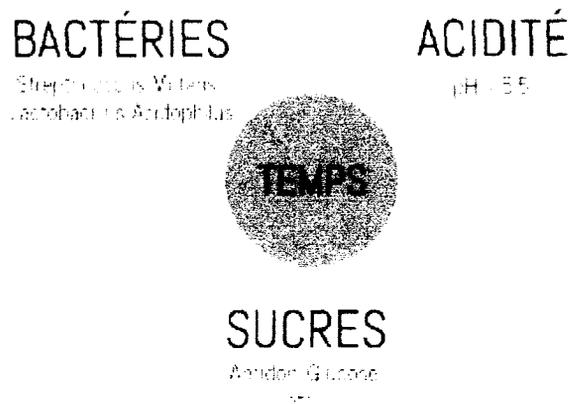


Figure11 : Schéma de Keyes modifié.

**1.3. Forme clinique de la carie :** la prévalence de la carie dentaire en Algérie est de 74,1% pour l'ensemble des élèves des âges cibles choisis (6 , 12 et 15 ans)

#### **1.3.1 Carie primaire, carie secondaire :**

Le terme de carie primaire est utilisé pour définir une carie présente sur une face dentaire indemne de toute restauration.

Parmi les caries secondaires, on différencie la lésion résiduelle située sous une restauration de la lésion récurrente adjacente aux bords de cette dernière :

La carie secondaire résulte d'une ou de plusieurs causes:  
-Eviction incomplète des tissus infectés lors du traitement de première intention ;



Figur12 : Lésions carieuses actives des faces proximales des incisives

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

- Non-respect des mesures prophylactiques (contrôle de la plaque, fluorures)
- Défiance de l'adaptation marginale de la restauration ;
- Fracture marginale de la restauration ou de la structure dentaire.

### **1.3.2-Carie active et carie arrêtée :**

Une lésion carieuse dite active est évolutive et progresse rapidement vers la pulpe. Elle siège essentiellement sur les faces proximales des molaires, des canines et des incisives. Elle est peu étendue en surface mais se propage en profondeur. Elle aboutit très vite à la nécrose pulpaire et ne s'accompagne pas à la formation de la dentine réactionnelle. A l'examen clinique, cette lésion paraît brunâtre et facilement excaver. Il existe également une sensibilité dentinaire. Cependant, la dent est asymptomatique jusqu'à l'effondrement des crêtes marginales, moment où apparaît le syndrome du septum.

Lorsque la lésion est présente depuis longtemps et ne montre aucune progression, elle est considérée comme inactive ou arrêtée. Elle siège préférentiellement aux faces occlusales des molaires, et sur les faces proximales et vestibulaires des incisives et canines. Elle est très étendue en surface, mais, en général n'atteint pas la pulpe. L'examen clinique révèle la présence d'une dentine réactionnelle dure, lisse, brillante, de couleurs variables ; jaune, marron ou noire. Il n'y a pas de sensibilité dentinaire.

### **1.3.3-carie initiale :**

Le terme carie initiale indique que la lésion est dépistée à un stade très précoce. Son diagnostic se fait avec ou sans aide optique. La dent est observée avant puis après un séchage minutieux afin de préciser la sévérité de l'atteinte amélaire. La classification ICDAS permet de plus facilement différencier les lésions reminéralisables des lésions irréversibles. Les premiers signes de lésion carieuse détectable à l'œil sont appelés « tache blanche », « leucome précarieux » ou « lésion initiale ». Son aspect clinique apparaît comme un changement blanc opaque de l'émail et une surface rugueuse. Le sondage doit être délicat. En effet si la sonde est un aide tactile nécessaire pour retirer la plaque, il est nécessaire d'éviter tout dommage qui créerait une cavitation.

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.



Figur13 : Carie initiale chez un adolescent en denture permanente, due à une hygiène déficiente lors du traitement d'orthopédie dentofaciale

### **1.3.4-carie rampante :**

Les caries dites « rampantes » sont des lésions carieuses multiples et actives chez un même patient et s'étendant en nappe. Elles sont souvent situées sur des surfaces lisses, elles ont des terminologies différentes en fonction de leur étiologie.

### **1.3.5-Caries induites par des radiations ou par des médicaments**

#### **sucrées :**

Les radiations induisent une diminution du flux salivaire. Les médicaments sucrés prises le soir après le brossage des dents (granule homéopathique) favorisent la rétention de sucre dans la cavité buccale. Ces deux facteurs augmentent d'apparition des lésions carieuses.

### **1.3.6-Caries durant le traitement orthodontique :**

Pour Fortier et Demars-Fremault, leur apparition est le plus souvent liée à un manque de brossage. De facteur aggravant, le traitement orthodontique est passé à un élément de facteur de risque à part entier.

### **1.3.7-Carie cachée :**

Une carie cachée est le terme utilisé pour définir une lésion ayant atteint la dentine, difficilement détectable à l'examen clinique mais assez large et déminéralisée pour être détectée à l'examen radiographique. L'email rendu résistant par l'incorporation de fluorure n'est pas rompu, cependant l'invasion microbienne s'est effectuée par des microfissures atteignant la dentine adjacente. Néanmoins, un nettoyage prophylactique et un séchage minutieux de la zone doivent permettre de détecter ce type de caries à l'examen clinique.

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.



Figure14 : Vue clinique et radiographique d'une carie cachée localisée dans le fond du sillon mésial de la 35 (A à C)

### 1.4. METHODES DIAGNOSTIQUES ET CLASSIFICATION DES LESIONS CARIEUSES.

Le diagnostic doit distinguer les lésions initiales, susceptibles d'être reminéralisées et traitées de façon non invasive, des lésions évoluées nécessitant un traitement opératoire (Lafargues et Colon, 2009).

#### 1.4.1- Les méthodes diagnostiques traditionnelles

##### 1.4.1.1. L'Inspection clinique visuelle et tactile

Cette méthode est basée sur l'utilisation d'un miroir dentaire, une sonde marquée à bout mousse et nécessite un bon éclairage et une surface dentaire propre et sèche. (Lafargues et Colon, 2009).

Cependant, La fondation ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) recommande l'utilisation de sondes à bout mousse pour contourner les effets traumatiques et iatrogènes sur les lésions débutantes causées par les sondes pointues (ICDAS, 2005) Même si cette technique peut favoriser la contamination de surfaces saines en transportant des bactéries d'un site à un autre (Badet et Richard, 2004).

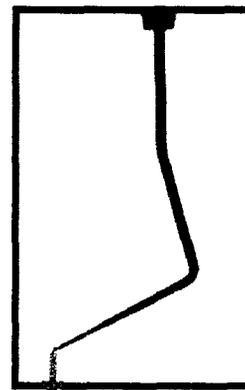


Figure15 : Sonde à bout mousse (ICDAS, 2005)

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

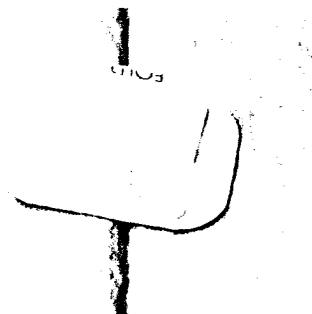


Figure 16 :Création iatrogène d'une lésion irréversible avec une sonde pointue (Ekstrand *et al.*, 1987)

### 1.4.1.2 La radiographie

#### 1.4.1.2.1 Radiographie conventionnelle argentique

Pour la détection des lésions carieuses, La radiographie rétro-coronaire (ou bite-wing) argentique est considérée par de nombreux auteurs comme une technique apportant au praticien le maximum d'informations de par l'utilisation de films de qualité dans des conditions optimales. (HAS, 2006)



#### 1.4.1.2.2 Radiographie numérique

C'est une technique qui permet l'acquisition d'images en temps réel sur un support numérique, immédiatement après l'exposition et sans aucun traitement effectué, alors que la radiographie argentique utilise un procédé chimique pour révéler l'image. (Diniz *et al.* 2012).

#### 1.4.1.2.3 Radiographie soustractive

La procédure est basée sur le principe que deux images de radiographie numérique obtenues sous différents intervalles de temps, avec la même géométrie de projection, soient spatialement alignées en utilisant un logiciel spécifique. L'image uniforme produite représente les différences entre les deux, appelé l'image de soustraction. (Diniz *et al.* 2012)

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### 1.4.2- Méthodes d'aide au diagnostic récentes

Ces méthodes récentes apportent une aide précieuse dans la détection des caries débutantes en facilitant leur diagnostic (Pretty, 2006).

#### 1.4.2.1. Dispositifs luminescents :

La luminescence est une émission de lumière dite "froide", par opposition à l'incandescence qui elle est chaude.

#### 1.4.2.2. Systèmes optiques de fluorescence

##### 1.4.2.2.1 Fluorescences laser (DIAGNOdent® et DIAGNOdent pen ®)

Ce sont des dispositifs de fluorescence laser, non invasifs et quantitatifs (affiche des valeurs numériques entre 0 et 99 pour indiquer le degré de minéralisation des tissus (Pretty,2006).



##### 1.4.2.2.2 La fluorescence laser quantitative (QLF)

Ce dispositif est constitué d'une Caméra intra-buccale CCD Microvideo, interfacé avec un ordinateur personnel et un logiciel personnalisé (QLFpatient, Inspektor Research Systems BV). Le logiciel permet de capturer et d'analyser des images in vivo de la dent lors de l'examen clinique.



##### 1.4.2.2.3 Caméras intra-orales à fluorescence

Un des avantages de cette méthode est que le patient peut voir sur l'écran d'ordinateur le processus de détection des caries et de visualiser les zones de la dent où la maladie carieuse se montre la plus sévère. En



## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

outre, il est possible de surveiller l'évolution de la lésion carieuse, les images des surfaces dentaires peuvent être stockées sur un support numérique (Diniz *et al.* 2012).

### 1.4.2.2.4 La technologie LED (Midwest caries ID)

Récemment, un autre dispositif de détection des lésions carieuses a été développé sur la technologie LED - Midwest Caries ID - (DENTSPLY Professional, York, PA, USA). Selon le fabricant, lorsqu'il y a un changement dans la translucidité optique et l'opacité des tissus dentaires, la lumière verte émise passe au rouge et un signal sonore est entendu, plus il est rapide, plus la lésion est importante (Diniz *et al.* 2012).



## 1.5. Classification des lésions carieuses

### 1.5.1-CLASSIFICATION DE BLACK

Elle répartit les atteintes carieuses en six classes :

- classe I : caries des puits et fissures (dents antérieures et postérieures).
- classe II : caries proximales des dents postérieures.
- classe III : caries proximales des dents antérieures sans atteinte du bord incisif.
- classe IV : caries proximales des dents antérieures avec atteinte du bord incisif.
- classe V : caries cervicales (antérieures et postérieures ).
- classe VI : caries des bords incisifs et du sommet des cuspides.

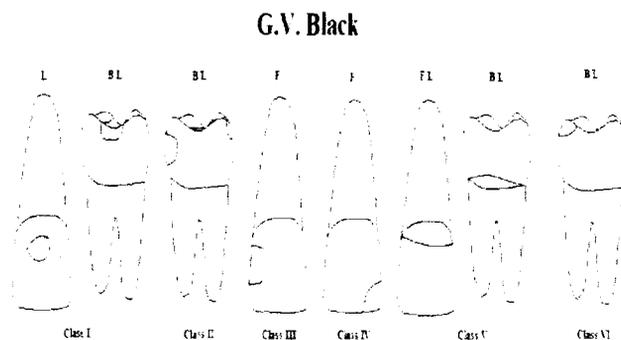


Figure17 : Classification de BLACK

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### 1.5.2-Concept SISTA (Sites, Stades)

#### 1.5.2.1 SITES

Trois sites sont distingués :

- **site 1** : lésions occlusales (lésions des puits, sillons, fosses, fossettes de toutes les dents y compris le cingulum des dents antérieures) ;
- **site 2** : lésions proximales (lésions concernant les faces proximales de toutes les dents) ;
- **site 3** : lésions cervicales (lésions carieuses débutant au niveau cervical (émail ou cément) sur toutes les faces de toutes les dents).

Les érosions et abrasions ne sont pas incluses dans cette classification.

#### 1.5.2.2 STADES ÉVOLUTIFS

Ils sont au nombre de cinq :

- **stade 0** : lésion initiale (pas de cavité visible) ;
- **stade 1** : micro-cavitations en surface atteignant le tiers externe de la dentine ;
- **stade 2** : cavité de taille moyenne atteignant le tiers médian de la dentine sans affaiblir les cuspidés ;
- **stade 3** : cavité de taille importante atteignant le tiers profond de la dentine et pouvant fragiliser les cuspidés ;
- **stade 4** : cavité atteignant la zone para-pulpaire et ayant détruit une partie des cuspidés

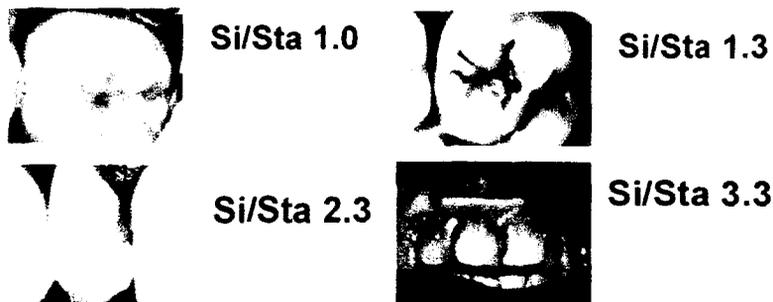
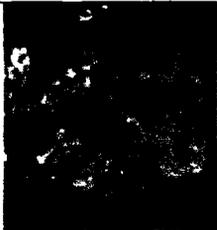
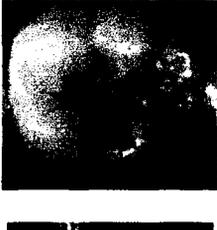


Figure18 : Concept SISTA (Sites, Stades)

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### 1.5.3 Classification visuelle ICDAS

Le système ICDAS est fondé sur l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchées et il est basé sur des critères visuels faisant l'objet d'un consensus international (Ismail *et al*, 2007) aboutissant à ce codage des lésions carieuses coronaires primaires.

Score	Examen visuel	Aspect histologique	
ICDAS0		Surface dentaire saine : pas de changement de translucidité et de coloration	Pas de déminéralisation
ICDAS1		Changements visibles après séchage 1w: blanc 1b: marron	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail
ICDAS2		Changements visibles sans séchage 2w: blanc 2b: marron	Déminéralisation limitée à la moitié interne de l'épaisseur de l'émail, atteinte de la JAD
ICDAS3		Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation de la dentine sous jacente visible 2w: blanc 2b: marron	atteinte de la JAD début de la déminéralisation de la dentine dans le tiers externe
ICDAS4		Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail	Déminéralisation dans le tiers externe ou moyen de la dentine
ICDAS5		Microcavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface	Déminéralisation dans le tiers moyen de la dentine

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

ICDAS6		Cavité dentinaire étendue avec complication	Déminéralisation dans le tiers profond de la dentine
--------	---	---	--

Tableau1 : Classification visuelle ICDAS

### 1.6 Le risque carieux individuel

Le risque carieux est défini par Bratthall *et al.* en 2001 comme la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses atteignant une étape donnée de la maladie pendant une certaine période de temps, avec une exposition aux facteurs de risque constante pendant cette période (Bratthall *et al.* 2001).

Il vise à optimiser la prise en charge des patients, grâce à une anamnèse, un examen clinique et des examens complémentaires dans l'objectif de déterminer s'il existe un facteur de risque individuel ou une probabilité forte ou nulle qu'une lésion carieuse apparaisse, de ce fait, il est fortement nécessaire de quantifier et de qualifier ces éléments (Johnson, 2004).

### Évaluation du risque carieux

L'évaluation du risque carieux permet de détecter les individus hautement susceptibles de développer des lésions carieuses. Elle aboutit en outre à un diagnostic personnalisé permettant de déterminer quelles mesures préventives seront efficaces, si les lésions peuvent être traitées de manière non invasive, et quels matériaux utiliser pour la restauration.

Les facteurs de risque carieux sont de plusieurs ordres :

- facteurs liés à l'hôte .
- préexistence de lésions carieuses et restaurations.
- susceptibilité faible : faces occlusales uniquement .
- susceptibilité moyenne : faces occlusales + faces proximales postérieures .
- susceptibilité élevée : faces occlusales + dents antérieures, particulièrement les incisives inférieures.
- anatomie dentaire, qualité de l'émail : présence de sillons anfractueux, émail immature, faible exposition au fluor.
- facteurs familiaux : ils regroupent des facteurs génétiques et environnementaux .

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

- débit salivaire, pouvoir tampon : une diminution du débit salivaire (débit non stimulé inférieur à 0,25 ml/min) est un facteur de risque certain .
- habitudes d'hygiène inefficaces, présence de plaque en excès.
- conditions socioéconomiques: le risque carieux est plus élevé dans des populations présentant un faible niveau socioéconomique, la race et l'ethnie jouent également un rôle.
- facteurs médicaux aggravants : certaines pathologies et certaines thérapeutiques comme l'anorexie, le syndrome de Gougerot-Sjögren, le diabète, la prise de neuroleptiques, une radiothérapie, peuvent augmenter le risque d'apparition de caries .
- facteur microbien : le taux de micro-organismes cariogènes (*Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* sp.) peut être évalué à l'aide de tests microbiens. Il faut noter toutefois le manque de sensibilité et de spécificité des tests actuellement disponibles.
- facteur alimentaire : la consommation de sucres cariogènes est un facteur de risque primordial, la forme et la fréquence de cette consommation étant directement liées au risque carieux.

### 1.7 Les complications de la caries sur le complexe dentino-pulpaire immature :

Les complications des lésions carieuses peuvent être pulpaire (inflammation chronique ou aigue) et parodontales (desmodontite aigue ou chronique) leur évolution est très rapide sur les dents permanentes jeunes, du fait de l'immaturité des tissus.

#### 1.7.1 Dans le cas d'inflammation pulpaire réversible :

La pulpe Saine lésée accidentellement	Il arrive qu'une pulpe saine soit mise à nu accidentellement lors d'un soin ou d'une fracture coronaire. En pareil cas, l'effraction pulpaire, directement visible, saigne légèrement .le contact de la sonde, très douloureux, doit être évité .il n'y a pas de douleur spontanée. Les tests thermiques et le test électrique sont positifs. La percussion est négative. L'évolution est favorable chez les sujets jeune quand la thérapeutique est menée de manière adéquate (digue, asepsie).Quand ces conditions ne sont pas réunies l'évolution est plus aléatoire et peut s'orienter vers la pulpite aigue ou la nécrose pulpaire .une surveillance clinique et radiographique s'impose.
Pulpite réversible	il s'agit d'une hyperémie pulpaire, les signes cliniques peuvent régresser après la mise en œuvre d'une thérapeutique appropriée. Les douleurs sont de type aigue provoquées par un test de sensibilité se prolongeant peu de temps au de-là de la stimulation .il n'existe pas une distinction sémiologique entre l'hyperméabilité dentinaire et l'inflammation pulpaire réversible

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

La conservation de la vitalité pulpaire est le premier objectif. Le traitement consiste à l'éviction de la lésion carieuse suivi du coiffage du tissu pulpaire à l'aide d'un biomatériau

### 1.7.2 Dans le cas d'inflammation pulpaire irréversible :

pulpite aigue	C'est une inflammation pulpaire caractérisée cliniquement par des douleurs intenses pulsatiles intermittentes. Augmentées par une stimulation thermique .la pulpite aigue est typique d'une consultation d'urgence.
Pulpite chronique	Correspond à une inflammation pulpaire qui se développe lentement avec une symptomatologie clinique réduite. les réponses aux tests pulpaires sont atténuées. La vitalité pulpaire n'est souvent objectivée que par une manœuvre invasive intrapulpaire. Les pulpites chroniques revêtent plusieurs formes : La pulpite hyperplasique ,la pulpite ulcéreuse, dégénérescence pulpaire, résorption interne (granulome interne).
La nécrose pulpaire	la nécrose pulpaire est la mortification du tissu pulpaire dont l'étiologie peut être physique chimique ou traumatique ou bactérienne.

Un traitement endodontique permettant la fermeture radiculaire (apexification) est effectuée. Récemment, une meilleure alternative au traitement d'apexification a été décrite.la préservation du potentiel des cellules souches pulpaires et mésenchymateuse de la papille dentaire permet la revascularisation du canal et la complétion de la racine.

Les complications de la nécrose pulpaire peuvent également entrainer, en face aigue une atteinte de l'état général de l'enfant. Celui-ci est fébrile et présente tous les signes de l'infection .il est important de le surveiller même après la réalisation du geste d'urgence.

### 1.7.3 Classification de Baume ( classification symptomatologique à but thérapeutiques des pulpopathies) :

Catégorie I	Pulpes vivantes sans symptomatologie, lésées accidentellement ou proches d'une carie ou d'une cavité profonde, susceptible d'être protégées par coiffage
Catégorie II	Pulpes vivantes avec symptomatologie, dont on tentera surtout chez les jeunes de conserver la vitalité par coiffage ou biopulpectomie.
Catégorie III	Pulpes vivantes dont la biopulpectomie suivie d'une obturation radiculaire immédiate est indiquée pour des raisons symptomatique ; prothétique, iatrogène ou de pronostic.
Catégorie IV	Pulpes nécrosées avec en principe une infection de la dentine radiculaire, accompagnée ou non de manifestation péri-apical, exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation apicale hermétique.

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

<b>Catégorie V bis</b>	Pulpe nécrosée des dents immatures, avec infection de la dentine radiculaire, avec ou sans complications péri-apicales exigeant un traitement antiseptiques et obturation provisoires des canaux avec une pâte résorbable
------------------------	---

### 1.7.4 Les complications sur le parodonte :

Il s'agit des atteintes inflammatoires du parodonte. C'est le stade local de la diffusion de l'infection dentaire dans l'organisme.

#### Les parodontites :

La parodontite est définie comme une inflammation du ligament alvéolo-dentaire, ou desmodonte. Elle peut faire suite à une pulpite ayant entraîné une mortification dentaire. Elle peut être aiguë ou passer à la chronicité.

<b>Parodontite apicale aiguë</b>	Elle se manifeste cliniquement par une douleur spontanée, lancinante, pulsatile, permanente avec recrudescence nocturne continue, avec une irradiation régionale majorée par le chaud, le décubitus et la percussion, et peut être minorée par le froid. L'interrogatoire peut retenir la sensation d'une « dent longue». Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs car la dent est mortifiée. (desmodontite aiguë séreuse ou congestive, desmodontite aiguë suppurée ou abcès alvéolo-dentaire)
<b>parodontite chronique</b>	La parodontite chronique est non algique. À l'examen clinique endobuccal, il existe souvent une dyschromie dentaire et, quelquefois, une voussure palatine ou mandibulaire et/ou une fistulisation. Les tests de vitalité sont négatifs. (lésion fibreuse) ou : <b>-granulomes et kystes apicaux dentaires</b> Il s'agit de l'atteinte osseuse alvéolaire située au contact de l'apex dentaire avec formation d'un tissu de granulation pouvant contenir des germes (foyer infectieux latent). Par définition, une lacune osseuse de moins de (ou égale à) 5 mm est dénommée granulome et une lacune osseuse de plus de 5 mm est dénommée kyste. Ils sont l'évolution de la carie ou de la desmodontite.

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### 1.7.5 Complication principale, générale à distance des foyers infectieux :

#### Cellulites :

La cellulite est une inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, Elle se manifeste par une tuméfaction, une rougeur, elle peut s'accompagner de fièvre et d'anorexie. Chez l'enfant on peut observer tous les types de cellulites habituellement décrites (Cellulite péri-orbitaire, prémaxillaire, rétro-septal, sous maxillaire...). Les conséquences des cellulites peuvent être locales, régionales ou générales, elles sont à prendre au sérieux surtout chez l'enfant

### 2- Anomalie dentaire :

#### 2.1 Amélogénèse imparfaite

##### Définition :

L'amélogénèse imparfaite (AI) représente une pathologie génétique héréditaire qui affecte la structure de l'émail, le rendant moins épais ou d'une résistance insuffisante. L'émail peut ainsi être soit hypoplasique, soit hypomature ou hypocalcifié. L'AI se caractérise par une grande hétérogénéité clinique affectant généralement les deux dentures (temporaire et permanente) complètes. Cette pathologie peut également toucher un groupe de dents peu égales. La sévérité de l'atteinte varie, quant à elle, d'une atteinte punctiforme à la totalité de la couronne. Selon la population étudiée et les critères de diagnostic, la prévalence de l'AI est relativement faible, variant entre un sur sept cents à un sur quatorze mille (respectivement Suède et USA (American Journal of Human Genetics. 2008)).

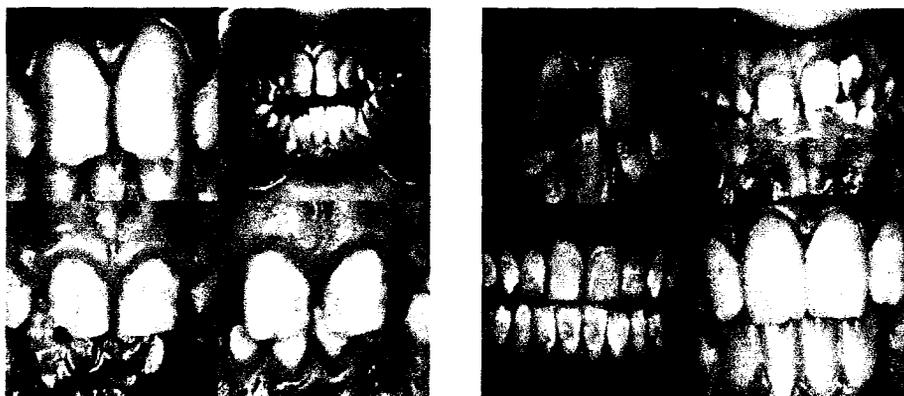


Figure 19 : Différents phénotypes d'AI. a, b, c, d présentent des formes hypoplasiques, e, f des formes hypocalcifiées, et g, h, des formes hypomatures .



Taurodontisme sur 26 et 27  
(27 en cours de formation)

Figure20 : Cliché rétro-alvéolaire (Pr J-L., Sixou, UFR Odontologie, Rennes 1)

## 2.2- Hypominéralisations molaires-incisives (M.I.H.) :

### 2.2.1 Définition et prévalence

L'acronyme MIH, employé pour « Molar Incisor Hypomineralisation », a été proposé par Weerheijm et al en 2001. Ces anomalies correspondent à des défauts qualitatifs de l'émail, d'origine systémique, affectant une ou plusieurs premières molaires permanentes (PMP), associées ou non à des lésions des incisives permanentes (IP). L'anomalie est acquise lors de la minéralisation des couronnes entre la naissance et l'âge de 4 ans. Le terme « hypominéralisation molaire-incisive » est utilisé en raison de la fréquence d'atteinte des IP, en particulier maxillaires, même si ce n'est pas un caractère constant de l'anomalie. Des critères de diagnostic ont été posés par Weerheijm et al en 2003 permettant de standardiser les études. Selon ces critères, la prévalence des MIH serait aujourd'hui comprise entre 3 % et 25 % et semble varier en fonction des pays, des régions ou des classes d'âge prises en compte.



Figure21 : Lésion sur molaire atteinte de MIH.

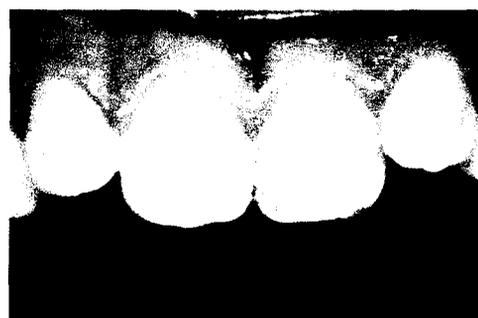


Figure22 : Atteinte amélaire d'une incisive permanente.

### 2.2.2Étiologie

À ce jour, plusieurs facteurs intervenant entre 0 et 4 ans et pouvant être associés, sont présumés être responsables de ces anomalies. L'origine semblerait donc être multifactorielle. Mais elle ne repose pour l'instant que sur des hypothèses. Différentes étiologies ont été proposées : des problèmes généraux, les antibiotiques, certains grands syndromes, les accouchements prématurés, la présence de dérivés de la dioxine dans le lait maternel...

### 2.2.3Diagnostic

Pour comparer les études de prévalence entre elles, des critères de diagnostic des MIH ont été posés. Ils sont basés sur l'observation clinique des tissus séchés et nettoyés mettant en évidence la présence d'opacités amélares bien délimités. Ces défauts de l'émail sont blanc-crayeux ou jaune-brun, d'épaisseur normale, avec une surface lisse. Si l'émail de surface apparaît dur, l'émail de sub-surface est par contre mou et poreux. L'émail va rapidement se cliver par endroits initialement ou avec les forces masticatoires dès l'éruption des dents. D'un point de vue histologique, contrairement aux dents non atteintes, les dents hypominéralisées présentent un degré de minéralisation qui se réduit de la jonction émail/cément vers la face occlusale, puis croît de nouveau sur les cuspidés. Le diagnostic de MIH peut être plus délicat à poser lorsque les PMP sont déjà délabrées, cariées, présentant des restaurations étendues avec une topographie inhabituelle, ou ont été extraites précocement. La mastication ou le processus carieux sont responsables de dégâts sur les tissus fragilisés. Dans ce cas, l'observation de l'émail non délabré et l'observation des autres premières molaires permanentes peuvent permettre d'orienter le diagnostic. L'hypothèse d'une MIH ayant conduit à cette situation n'est pas à exclure.

### 2.2.4-Diagnostic différentiel

Pour poser un diagnostic correct, il est indispensable de savoir différencier les MIH des autres anomalies de structure avec lesquelles elles peuvent être confondues. L'interrogatoire est essentiel pour la recherche d'étiologies acquise, environnementale ou génétique.

#### **- L'amélogénèse imparfaite**

Les formes sévères de MIH montreront des atteintes équivalentes des molaires pouvant être confondues avec les formes cliniques de l'amélogénèse imparfaite. Mais dans la plupart des cas, les MIH présentent des atteintes asymétriques des PMP et des IP lorsque ces dernières sont impliquées.

## Chapitre II : Pathologies des dents permanentes immatures.

### - L'hypoplasie de l'émail

Suite au délabrement rapide de la surface d'émail des molaires hypominéralisées lors de la phase post-éruptive, les lésions peuvent ressembler aux hypoplasies de l'émail. Cependant, les dents hypoplasées montrent des limites régulières avec l'émail sain, alors que ces limites sont irrégulières sur les molaires hypominéralisées dont l'émail s'est rompu après l'éruption

### -La fluorose dentaire

Résulte d'un excès d'absorption de fluor au cours de la minéralisation dentaire. Les stigmates apparaissent diffus et l'atteinte est symétrique. Dans la fluorose, les tissus sont cario-résistants alors que les dents hypominéralisées sont plus cario-susceptibles.

### 2.2.5 Difficultés cliniques spécifiques des MIH

Face à cette anomalie, le praticien peut se retrouver confronté à plusieurs écueils.

**-Hypersensibilité dentaire** : elle est présente d'emblée. Elle se manifeste au chaud, au froid, ou au contact. Elle doit être prise en charge rapidement car elle conditionne la survenue d'autres problèmes. En effet, les molaires atteintes procurent un inconfort à l'enfant, ce dernier évitera le brossage dans ces régions, ce qui majorera la susceptibilité aux délabrements d'origine carieuse.

**-Lésions carieuses à évolution rapide** : l'immaturité tissulaire physiologique, la fragilité amélaire, associées à un défaut d'hygiène buccodentaire invoqué précédemment, entraînera des délabrements irréversibles rapides des structures dentaires.

**-Difficultés anesthésiques** : l'hypersensibilité et le délabrement tissulaire rapide vont entretenir :

Une inflammation chronique pulpaire, pouvant nuire à l'efficacité de l'anesthésie. Les techniques loco-régionales, ostéo-centrales peuvent aider à obtenir le silence clinique.

**-Échec des restaurations** : les cycles de réfections des restaurations vont être plus nombreux sur ces dents, entraînant un plus grand nombre de visites et de soins chez l'enfant.

**-Anxiété:** la multiplication des séances, l'hypersensibilité, les difficultés anesthésiques provoquent une majoration de l'anxiété de l'enfant. Le recours au MEOPA peut constituer une aide efficace.

L'hypersensibilité, l'exposition de l'émail poreux et de la dentine, le contrôle de plaque déficient, les lésions carieuses à développement rapide, les éventuelles difficultés anesthésiques vont s'enchaîner, le tout dans un contexte d'anxiété de l'enfant nuisant à la coopération. Les patients présentant des MIH entrent alors dans une succession de cycles, qui, au fur et à mesure, entraîne une augmentation du délabrement de la dent

### **3. Les Traumatismes dentaires :**

Les traumatismes dentaires sont en règle générale des lésions combinées de différents tissus. Alors que la gencive/la muqueuse buccale et l'os sont régénérés en quelques semaines et que les tissus durs éventuellement perdus dans la région de la couronne peuvent être rapidement remplacés, les lésions parodontales et pulpaires ont une importante influence sur le pronostic à long terme de la dent après le traumatisme.

Des contusions, des écrasement, jusqu'à la déchirure complète de la pulpe se produisent selon le type de fracture survenus. Les possibilités d'évolution sont essentiellement la régénération pulpaire, la formation de tissu de remplacement dans la pulpe, et la nécrose pulpaire. L'évolution dépend non seulement de la gravité de la lésion mais aussi et surtout du stade de croissance de la racine. Pour la dent immature la pulpe peut se revasculariser, également lors des lésions graves de la dent comme l'intrusion et l'avulsion.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### **1-Approche psychologique de l'enfant au cabinet dentaire :**

Nous allons cibler la tranche d'âge en 6 et 11 ans.

Afin de gagner la confiance de l'enfant à cet âge ; le praticien repère ses centres d'intérêt préférés ; le sport et les champions sportifs sont des sujet particulièrement appréciés des garçons .le thème peut servir de fil conducteur tout au long de la séance de soins. Pour les filles ; il peut s'agir de personnage (hello Ketty ; Barbie...).

S'il est colérique, il ne faut pas essayer de le raisonner mais garder son calme.

Il est important de ne pas le critiquer ouvertement ni de lui « interdire », mais de lui donner des explications car il a des capacités de raisonnement et de déduction.

La motivation à l'hygiène orale est à débattre à chaque rendez-vous, surtout si un traitement d'orthodontie est en cours.

### **2 La thérapeutique préventive**

Du point de vue Histologique la dent permanente immature présente des tubules dentinaires largement ouverts et une dentine peu minéralisé ce qui favorise la progression de la carie allant d'une destruction de l'email vers des complications péri apicale, et passant par l'arrêt de l'édification radiculaire. Souvent on se retrouve devant une décision d'extraction qui entraîne par la suite plusieurs problèmes orthodontiques. Afin d'éviter ses complications plusieurs méthodes sont mise en place dans le but de maintenir la santé dentaire, d'éviter la récidence, et de permettre l'édification radiculaire la plus physiologique

#### **2.1Définition :**

**2.1.1.La prévention:** est l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies.

**2.1.2.La prévention primaire :** intervient en amont de la maladie carieuse

#### **2.1.2.1Techniques de la prévention primaire :**

##### **2.1.2.1.1 La motivation à l'hygiène**

La motivation à l'Hygiène Bucco-Dentaire bien qu'elle soit indispensable avant tout acte odontologique, elle est souvent bien négligée par les praticiens, lesquels considèrent que celle-ci dépend surtout du patient et de ses habitudes. De plus, sachant que c'est un acte non rémunéré, les praticiens ont tendance à considérer cette motivation comme un acte inutile sans grande incidence sur le traitement proprement dit (Lekehal, 2000).

Il est toujours nécessaire chez l'enfant et chez l'adolescent de rappeler régulièrement l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

### 2.1.2.1.2 Correction de la technique de brossage

Le risque carieux élevé peut être dû à une mauvaise technique de brossage (HAS, 2005).

Le brossage dentaire est sans doute la technique d'hygiène orale la plus utilisée au monde. Par ailleurs, son efficacité est dépendante de la technique employée par le patient, donc de l'instruction faite à ce dernier par le médecin-dentiste. Il n'existe pas de technique de brossage "miracle" adaptée à tous les patients. Cette technique devra être adaptée en fonction de facteurs locaux comme la morphologie dentaire, la disposition des dents sur l'arcade, le type gingival et de facteurs plus généraux comme l'âge du patient et sa dextérité. A l'heure actuelle, la technique de brossage la plus employée reste celle du brossage horizontal, car un grand nombre de patients n'a pas bénéficié d'un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire ou ne souhaite pas en tenir compte. Cette technique, associée à une brosse à dents à poils durs, peut devenir source de destruction tissulaire. D'autres techniques doivent ainsi être enseignées au patient : technique circulaire (Fones), technique de rouleau, technique de brossage sulculaire modifiée (Bass) technique de brossage vibratoire modifiée (Stillman). Ces techniques doivent être expliquées au patient, montrées sur un modèle et, enfin, effectuées au fauteuil par le patient lui-même afin de contrôler sa bonne compréhension. Le brossage dentaire s'effectuera à l'aide d'une brosse à dent à poils souples pour ne pas léser les tissus et concernera l'ensemble des dents, mais surtout les faces linguales ou palatines, celles-ci étant souvent oubliées par les patients. (Huck.O *et al.*, 2011).

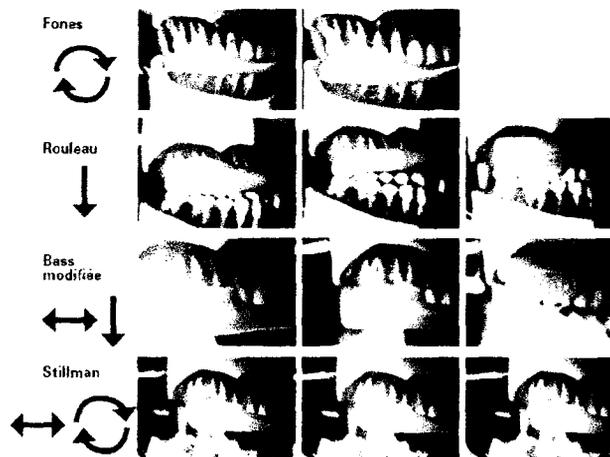


Figure 23. Représentation de différentes techniques de brossage (Huck.O *et al.* 2011).

### 2.1.2.1.3 Correction de l'hygiène alimentaire

Il faut savoir que la plupart des aliments contiennent des glucides et, donc, que toute prise alimentaire est susceptible de déclencher le processus carieux (ADF, 2004).

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

- **Répartir les prises alimentaires sur trois repas principaux à horaires réguliers** (Petit-déjeuner, déjeuner et dîner) et deux collations par jour, en prenant le temps de mastiquer les aliments solides; en essayant de respecter les besoins du corps en apport énergétique :
  - 15% de protéines (viande, fromage, poisson, oeuf...)
  - 30% de lipides (beurre, huile, crème...)
  - 55% de glucides (sucre, fruits, pâtes, pommes de terre...)
- **Préférer l'eau et le lait aux boissons acides** (sodas, colas, jus de fruits..) et finir de préférence chaque repas par un aliment protecteur (ex : fromage, chocolat noir) et un verre d'eau (le corps a besoin de beaucoup d'eau qui représente 60% du poids d'un adulte) ;
- **Ne pas consommer de boissons ou d'aliments acides avant le coucher** car la salive nocturne favorise la formation de la plaque dentaire ;
- **Eviter les grignotages.** Limiter la fréquence de consommation de glucides (gâteaux, barres de céréales, biscuits apéritifs, chips, thé ou café sucré...) au cours de la journée. Il est préférable de consommer les glucides au cours des repas principaux. (ADF, 2004).

### 2.1.2.1.4 Fluor

Si la supériorité des fluorures topiques sur le fluor systémique est admise par tous, leurs prescriptions et/ou applications varient en fonction des dernières recommandations. Ainsi, celles de l'Afssaps, en date de 2008, méritent d'être quelque peu modifiées en référence à celles de l'European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) en 2009 et suite aux dernières revues systématiques de la littérature Cochrane sur le sujet. Pour atteindre un rapport bénéfice-risque optimal, la concentration des dentifrices doit être modulée en fonction de l'âge et du RCI mais également en fonction des items constitutifs du RCI élevé du fait de la surévaluation de la prévalence de sujets à RCI élevé dans la population avec nombre de méthodes d'évaluation actuelles. L'objectif est de proposer des spécialités topiques dont l'efficacité a été démontrée en limitant le risque de fluorose.

À ce jour, le vernis fluoré (à plus de 22 600 ppm) est le topique fluoré utilisé biannuellement chez les sujets à RCI élevé sont à privilégier car il serait plus efficace sous forme de gel (à plus de 13 500 ppm). Par ailleurs, il permet également d'intercepter des lésions initiales sous réserve d'une application hebdomadaire d'un vernis à plus de 22 600 ppm jusqu'à reminéralisation complète. Cette dernière peut être évaluée quantitativement par la fluorescence laser (DIAGNOdent® pen). En complément, la prescription éventuelle de fluor systémique chez les enfants à RCI élevé implique systématiquement un bilan fluoré.

**- Protocole opératoire :**

- Nettoyer les surfaces dentaires avec une brosse sèche.
- Isoler les dents par cadrans à l'aide de rouleaux de cotons salivaires.
- Appliquer le vernis après avoir séché les dents à l'aide d'une brosse.
- Au niveau des faces proximales l'application est réalisée avec du fil dentaire imprégné de vernis .
- Si un traitement orthodontique est en cours: application du vernis fluoré dans les zones vulnérables.
- Retirer les cotons salivaires 30 secondes à 2 minutes après.



Figure24

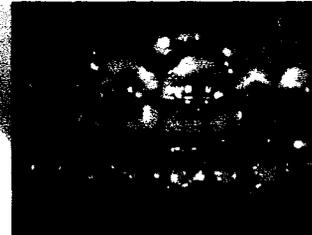


Figure25

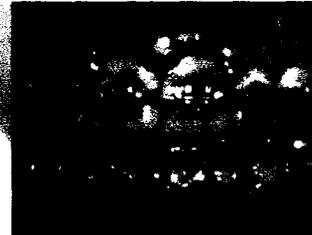


Figure26

**Conseils à prodiguer au patient suite à l'application de vernis fluorés :**

- il est recommandé de ne pas boire pendant deux heures
- ne pas manger si possible pendant 4 heures et d'éviter les aliments durs et le brossage le jour de l'application.
- Ces conseils sont indispensables afin de laisser les fluorures de calcium précipiter sous la forme de microcristaux labiles le plus possible au contact de l'émail.

**2.1.2.1.5 Phosphate-calcium**

Le phosphopeptide de caséine, dérivé du lait, combiné à des ions calcium et phosphate sous une forme amorphe (casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate [CPP-ACP]) présenterait une activité cario-protectrice, due à la disponibilité des ions phosphate et calcium à la surface de l'émail, à envisager chez les sujets à RCI élevé. Cependant, son efficacité n'ayant pas été encore quantifiée à ce jour, elle ne peut pas se substituer en prévention primaire aux autres méthodes d'apport topique de fluor. Disponible sous plusieurs formes galéniques, la majorité des études prouvant son action de reminéralisation des lésions initiales (prévention secondaire) a été conduite avec un modèle de carie artificielle. Ainsi, une utilisation combinée avec le fluor dans un dentifrice (2 % CPP-ACP et 1 100 ppm F) a montré

une efficacité dans la reminéralisation de l'émail dans ce modèle de carie artificielle. De même, utilisé sous forme de pastilles contenant 56,4 mg de CPP-ACP sucées quatre fois par jour pendant 2 semaines, un potentiel de reminéralisation a été mis en évidence avec le même modèle. Seules quelques études cliniques randomisées ont été publiées à ce jour. Une population importante d'adolescents suivie sur 2 ans a mâché des chewing-gums sans sucre contenant 54 mg de CPP-ACP versus un placebo 10 minutes trois fois par jour: une progression plus lente ainsi qu'une régression des caries proximales ont été constatées radiographiquement. Testé également sous forme de crème (GC Tooth Mousse) appliquée biquotidiennement chez des patients présentant des déminéralisations postorthodontiques et assurant leur hygiène buccodentaire quotidienne avec un dentifrice fluoré 1 000 ppm et un bain de bouche également fluoré à 0,05 %, une efficacité dans la régression des lésions amélares a été démontrée .

### **2.1.2.1.6Chlorhexidine**

La chlorhexidine a été envisagée dans la stratégie de prévention des caries du fait de son action sur les bactéries de la plaque, en particulier sur SM. En fonction de sa concentration plus ou moins faible, elle serait bactériostatique ou bactéricide par précipitation irréversible du contenu cellulaire. De plus, son efficacité préventive dépendrait de sa forme galénique ; les vernis et gels étant à privilégier par rapport aux bains de bouche.

Ainsi, il a été démontré que les vernis à 1 % avaient une action plus durable et étaient donc potentiellement plus efficaces au niveau des puits et fissures que les gels ou bains de bouche de concentration équivalente. Plus récemment, une diminution significative du taux de SM au niveau des puits et fissures des molaires permanentes a été mis en évidence du fait d'une application biannuelle de vernis à 40 % mais la réduction était modérée. Des effets secondaires tels que les colorations dentaires ou linguales (voire desquamation muqueuse), un goût amer ou une perturbation du goût doivent être signalés même s'ils sont provisoires et plus importants lors de l'utilisation de bain de bouche .Il n'y a actuellement aucune recommandation nationale sur l'utilisation de la chlorhexidine dans la prévention carieuse du fait du manque de signification des études correspondantes.

### **2.1.2.1.7Xylitol**

Le xylitol est un sucre non cariogène dont le rôle dans la prévention de la carie ne fait pas l'unanimité du fait des interrogations sur son mécanisme d'action. Classiquement proposé sous forme de chewing-gums, il aurait une action antibactérienne, en particulier sur SM, et stimulerait la sécrétion salivaire, ce qui aurait pour conséquences d'augmenter le pouvoir tampon de la salive, la clairance des sucres et l'apport d'éléments minéraux importants dans la balance de la carie. De plus, il aurait un effet biochimique particulier sur la perte des éléments minéraux.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

Il constitue un intéressant produit de remplacement des hydrates de carbone fermentescibles à différencier des chewing-gums sans sucre à base de sorbitol du fait de ses propriétés antibactériennes dans le temps. Consommés chez la mère, ils retardent la transmission verticale de la mère à l'enfant. Intéressant dans la prévention de la carie, il est proposé sous différentes formes (dentifrice, bain de bouche, pastilles, sirop, lait) pour les sujets qui ne peuvent pas consommer régulièrement des chewing-gums mais leur efficacité respective n'a pas été démontrée à ce jour. Le nombre de prises et la quantité optimale n'ont guère plus été déterminés. Une revue systématique de la littérature en cours sur les recherches dans ce domaine devrait permettre de clarifier l'efficacité anticariéuse réelle du xylitol en fonction de son mode d'administration et de la posologie.

**2.1.2 La prévention secondaire**: concerne les mesures d'interception des lésions carieuses symptomatiques et asymptomatiques

### **2.1.2.1 Techniques de la prévention secondaire :**

#### **Scellement de sillons**

Le scellement de sillons constitue une barrière étanche entre l'émail et l'environnement buccal. C'est un acte de prévention primaire mais aussi secondaire (scellement des lésions initiales) de choix dont l'efficacité a été démontrée. Pour prévenir le développement de carie (prévention primaire), son indication dépend du RCI. Des scellements de sillons mis en place sur les molaires permanentes des sujets à RCI faible n'ont aucun intérêt à moins que celles-ci n'aient une anatomie anfractueuse qui augmente le risque à l'échelle de la dent. La Société française d'odontologie pédiatrique (SFOP) a élargi le champ d'indications aux prémolaires permanentes en cas de RCI élevé et aux dents temporaires, notamment chez les enfants jeunes présentant des troubles médicaux, physiques ou intellectuels (populations à risque). Cependant, cet acte n'est pris en charge par la Caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) qu'une seule fois par dent sur les premières et deuxième molaires permanentes avant 14 ans(SC9).

Les matériaux à base de résine photopolymérisable doivent être privilégiés car ils présentent un meilleur taux de rétention dans le temps. Si les conditions de mise en place ne sont pas optimales (conditions d'isolement insuffisantes), une solution de temporisation avec un matériau à base de ciment verre-ionomère ou un vernis fluoré peut être préconisée.

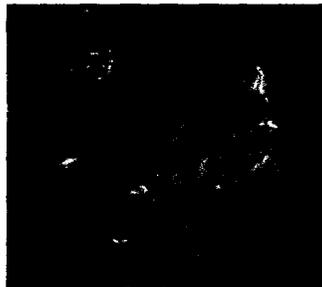
#### **Protocole opératoire :**

- Nettoyage de la surface occlusale avec une brosse sèche montée sur contre angle ou bien en utilisant un aéro-polisseur projetant du bicarbonate de sodium .
- Champ opératoire étanche : mise en place de la digue .

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.



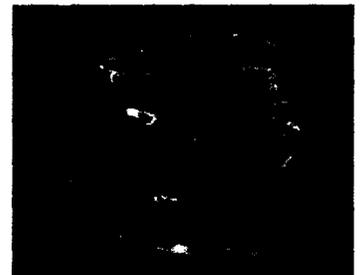
- Mordançage pendant 20 seconde avec de l'acide Orthophosphorique après avoir séché les surfaces occlusales
- Rinçage pendant 15 secondes et séchage pour obtenir un aspect crayeux



- Appliquer le matériau de scellement (résine composite Bis GMA) au fond des sillions .
- Attendre 15 à 20 secondes avant la polymérisation pour permettre un bon mouillage du matériau



- Contrôler la bonne adhérence du matériau avant de déposer le champ opératoire
- Contrôle de l'occlusion : éliminer les excès avec une cupule à polir pour composite (haute autorité de santé, 2005)



### **2.1.4 Prévention tertiaire et restaurations**

La prévention tertiaire signe un échec de la prévention primaire (élimination des facteurs de risque et renforcement des facteurs protecteurs) mais aussi secondaire (interception des lésions initiales par les techniques de reminéralisation). Elle prévient les complications liées aux pertes de substance (cavitation) en retenant un modèle chirurgical adapté à la sévérité de la lésion en complément d'un modèle médical ci-avant évoqué pour prévenir les risques de récives sous forme de caries secondaires.

### **Techniques de la prévention tertiaire :**

Voire le chapitre de « Restauration des dents permanentes immatures »

## **3.La thérapeutique curative :**

### **3.1 Apexogenèse :**

**3.1.1 Définition** : l'apexogenèse est la manœuvre thérapeutique qui permet la poursuite physiologique du développement radiculaire et la fermeture apicale d'une dent incomplètement formée. (HAS ,2008)

L'apexogenèse est obtenue lors de tout soin permettant à la gaine de Hertwig de garder son fonctionnement physiologique.

- Coiffage juxta-pulpaire (indirect).
- Coiffage pulpaire (direct).
- Pulpotomie partielle ou totale.
- Pulpectomie partielle.

### **3.1.2 Les biomatériaux utilisés :**

#### **3.1.2.1 hydroxyde de calcium**

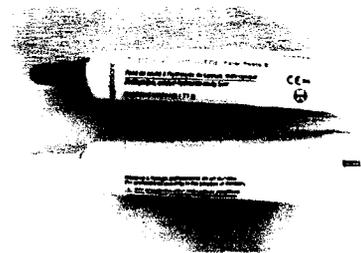


Figure27



Figure28

### **3.1.2.1.1 Composition:**

- **La base** : Salicylate de butylène-glycol (agent humectant), oxydes (de zinc, fer, calcium), fluidifiant...
- **Le catalyseur** : Hydroxyde de calcium, N-éthyl-toluène-sulfamide (agent plastifiant), oxydes (de titane, zinc, fer)...

### **3.1.2.1.2 Propriétés :**

L'hydroxyde de calcium fut introduit comme matériau de coiffage pulpaire dans les années 30. Il est obtenu à partir de la chaux vive hydratée.

L'hydroxyde de calcium [Ca(OH)<sub>2</sub>] est une poudre blanche inodore dont le poids moléculaire est de 74,08. Il est très peu soluble dans l'eau (1,2 g/l) et la solution aqueuse saturée a un pH de 12,46 (25 °C). Il possède une radio-opacité voisine de celle de la dentine, de sorte qu'un canal obturé n'apparaît plus visible sur le radiogramme.

La faible solubilité de l'hydroxyde de calcium est importante sur le plan clinique, car elle est responsable du relargage lent d'ions OH<sup>-</sup> et de la très faible résorption du matériau. L'action principale de l'oxyde de calcium est la dissociation ionique du Ca<sup>2+</sup> et d'OH<sup>-</sup>. Les ions hydroxyle relargués sont les composants les plus importants de l'hydroxyde de calcium, car ils sont responsables de l'augmentation significative du pH dans les tissus environnants, et stimulent ainsi la réparation et la calcification de la dentine. De plus, le pH élevé a un effet antibactérien.

On lui reconnaît plusieurs propriétés biologiques s'intégrant parfaitement dans la stratégie globale du traitement endodontique.

**•Une action antiseptique** : Le caractère fortement alcalin de ce produit rend le milieu impropre à la vie bactérienne, puisque pratiquement aucun micro-organisme ne peut survivre à un pH supérieur à 9,5. La libération progressive et prolongée dans le temps d'ions Ca<sup>++</sup> et OH<sup>-</sup> contribue à désinfecter la cavité pulpaire et le parodonte apical.

**•Une action anti-inflammatoire** : Le caractère alcalin du matériau, associé à la diffusion des ions Ca<sup>++</sup> et OH<sup>-</sup>, contrarie l'action des ostéoclastes en s'opposant à l'acidose. Il en résulte une réduction de l'inflammation, accompagnée de l'inhibition de la dissolution osseuse, ceci sans irritation des tissus péri apicaux. (TRONSTADT, ANDREASEN).

**•Une action anti-exsudative** : L'effet anabolisant de l'hydroxyde de calcium sur les

tissus péri-apicaux contribue à lutter contre les sérosités et les exsudats, dans le cadre du traitement des dents nécrosées.

•**Une action hémostatique** : Elle est due à la présence du calcium qui est un facteur de coagulation:

•**Une activité ostéo-inductrice** : Bien que l'ion  $\text{Ca}^{+}$  de l'hydroxyde de calcium ne participe pas directement à l'élaboration des tissus durs, le caractère agressif de ce biomatériau, cytotoxique au contact des cellules vivantes, stimule les processus biologiques de réparation et la néoformation des tissus minéralisés.

Suivant les situations cliniques et les objectifs thérapeutiques escomptés, différentes stratégies d'intervention peuvent être envisagées. On choisira une préparation prête à l'emploi ou une préparation magistrale, on injectera un matériau fluide ou on condensera un matériau compact, riche en  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .

### **3.1.2.1.3 Les indications de l'hydroxyde de calcium**

L'utilisation de l'hydroxyde de calcium est conseillée pour certaines thérapeutiques comme :

- \_ Les coiffages pulpaire
- \_ Les pulpotomies
- L'apexification.
- Le traitement des résorptions internes et des résorptions externes inflammatoires.
- Le traitement de certaines perforations.
- Désinfection provisoire des canaux radiculaires.

### **3.1.2.1.4 Les inconvénients**

- Résorbable.
- sa résistance aux compressions est la plus basse de tous les ciments utilisés comme fond de cavités ce qui peut entraîner une fragmentation lors de la condensation des matériaux.
- Application multiples du matériau pour un effet favorable.

### **3.1.2.1.5 Les avantages**

- Un bon isolant thermique pour la pulpe.
- Effet bactéricide.
- effet hémostatique.
- Radio-opacité.

### **3.1.2.2 Minéral Trioxyde Aggregate (MTA)**



Figure 29

#### **3.1.2.2.1 Composition :**

il est composé de ciment de Portland, par addition d'oxyde de bismuth ajouté de telle sorte que le matériau puisse être détectée sur une radiographie. Le ciment est constitué du calcium, du silicone et de l'aluminium. Les principales phases constitutives sont le silicate tricalcique et dicalcique et aluminat tricalcique .le gypse et le silicate d'aluminium et de potassium sont également présents. Il existe deux formes commerciales de MTA, à savoir le gris et le blanc. La différence entre le gris et les matériaux blancs est la présence de fer dans le matériau gris, qui constitue la phase tétracalcique alumino-ferrite. Cette phase est absente dans MTA blanc. L'hydratation de la poudre avec de l'eau stérile forme un gel colloïdal qui se solidifie en milieu humide en une structure dure

#### **3.1.2.2.2 Propriétés :**

Le M.T.A est un matériau qui possède de nombreuses propriétés intéressantes qui permettent son utilisation dans de nombreuses situations cliniques

**•Capacité de scellement** liée au caractère hydrophile du matériau et à l'absence de rétraction de prise.

•**Propriétés antibactériennes** : dû à son ph élevé (10,2 après mélange et 12,5 après sa prise). Holland et coll. (2001), en comparant le pouvoir antibactérien du M.T.A.et de l'hydroxyde de calcium, ont conclu que l'activité antibactérienne de l'hydroxyde de calcium est supérieure à celle du M.T.A. car l'hydroxyde de calcium possède un spectre plus large. Le M.T.A est efficace contre les bactéries anaérobies facultatives mais n'a aucun effet sur les bactéries anaérobies strictes.

•**biocompatibilité** : les études de biocompatibilité du M.T.A ont montré que c'est un matériau qui ne présente pas d'effets adverses notables sur les tissus environnants et que la réponse biologique reste favorable par rapport à d'autres matériaux.

•**L'induction de formation de tissus durs** : l'analyse des résultats des différentes études réalisées sur ce matériau ont permis d'observer l'apposition de ciment en regard de ce matériau, la formation de ligament parodontal, l'apposition de tissu osseux et la formation de pont dentinaire au contact du M.T.A

•**radio-opacité** grâce à la présence de poudre d'oxyde de bismuth

### **3.1.2.2.3 Indications du MTA:**

- Apexification
- apexogenèse
- scellement des perforations des racines latérales
- En chirurgie endodontique comme matériau d'obturation à rétro

### **3.1.2.2.4 AVANTAGES**

- un gain de temps considérable
- très peu de risque encourus.
- biocompatibilité.
- une bonne adaptation marginale.

### **3.1.2.2.5 Inconvénients :**

- cout relativement élevés

### **3.1.2.3 Biodentine**



Figure30

Figure31

#### **3.1.2.3.1 Composition :**

Poudre : tri calcium silicate, dicalcium silicate, carbonate de calcium, oxyde de calcium, oxyde de zirconium opacifiant radiographique, oxyde de fer

Liquide: chlorure de calcium (accélérateur), polymère hydrosoluble

#### **3.1.2.3.2 Propriétés :**

• **Etanchéité et résistance à la micro-infiltration** : La Biodentine a un comportement similaire en termes de résistance à l'infiltration qu'un ciment verre ionomère à l'interface avec l'émail, la dentine et les adhésifs

• **Propriétés de biocompatibilités** : la cytotoxicité de la biodentine a été étudiée par des tests de biocompatibilité in vitro. Le ciment biodentine placé directement sur des fibroblastes pulpaire humains n'engendre pas la mort cellulaire, tout comme le MTA.

Elle présente une excellente biocompatibilité avec la pulpe et les tissus parodontaux.

• **Formation de la dentine réactionnelle** : on constate après application de la biodentine, la formation d'une matrice minéralisée

• **Propriétés mécanique** : elles sont similaires à la dentine saine, et peut ainsi la remplacer tant au niveau coronaire qu'au niveau radiculaire, sans traitement préalable des tissus calcifiés

• **Propriétés antimicrobiennes** : La biodentine a un effet antibactérien durant 4 heures

#### **3.1.2.3.3 Indications :**

- Dans la couronne : restauration provisoire de l'émail, restauration définitive de la dentine, caries profondes ou de grandes tailles, lésions cervicales ou radiculaires profondes, coiffage pulpaire, pulpotomie.
- Dans la racine : perforations de la racine et des furcations, résorptions internes/externes, apexification, obturation chirurgicale rétrograde.

### **3.1.2.3.4 Avantages:**

- Multi-indications : réparation endodontique et restauration.
- Gain de temps au fauteuil grâce au collage direct du composite désormais possible dans la même séance.
- Formation de dentine réactionnelle pour une préservation de la vitalité pulpaire.
- Ancrage micromécanique naturel pour d'excellentes propriétés d'étanchéité sans conditionnement préalable de la surface.
- Propriétés et comportement mécaniques similaires à ceux de la dentine humaine.
- Radio-opacité 3,5 mm aluminium pour un suivi aisé à court et long terme.

### **3.1.3 Dent asymptotique : (Lésions ICDAS 5-6)**

-la lésion atteint le tiers moyen ou profond dentinaire, la préservation tissulaire et notamment pulpaire doit être une priorité thérapeutique. Nous devons permettre la fin de la maturation radiculaire tant par la réalisation d'une restauration étanche et durable que par la conservation de la vitalité pulpaire. (Courson et al. 2012).

#### **3.1.3.1 Technique de stepwise :**

C'est une technique qui contrôle la progression de la carie et induit des mécanismes de défense physiologiques au niveau du complexe pulpo-dentinaire. Elle permet de retirer progressivement une carie en deux ou trois visites à quelques mois d'intervalle, permettant ainsi à la pulpe dentaire et à la dentine de se régénérer (Ricketts et al, 2013).

##### **3.1.3.1.1 Indications et contre indications :**

###### **Indication :**

- CDAS 5-6.
- Catégories I et II de Baume.

###### **Contre-indication :**

- Toute pathologie générale susceptible d'être aggravée par l'existence d'une infection dentaire aigue ou chronique
- Exposition pulpaire d'origine traumatique ou le temps de latence détermine le succès du traitement.
- Précédentes réparations dentinaires qui diminuent le potentiel réparateur.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

- Délabrement coronaire trop important rendant impossible la reconstitution coronaire.
- Dent symptomatique : catégories III et V de Baume

### 3.1.3.1.2 Protocole opératoire :

#### 1ère séance :

- On réalise une éviction carieuse complète au niveau des parois de la cavité, à l'aide d'une fraise boule montée sur un contre-angle à basse vitesse.
- Puis, au fond de cavité, on va laisser de la dentine infiltrée en juxta-pulpaire.
- pour le premier temps : On place un hydroxyde de calcium ou un oxyde e zinc eugénol modifié sur cette dentine infiltrée, afin de stimuler la formation de dentine réparatrice.
- On scelle la cavité à l'aide d'un CVI modifié par adjonction de résine CVIMAR soit directement le (CVIMAR) ; pour le second, un Amalgame ou Composite peut être utilisé dans la mesure où la restauration est étanche.

Ou la Biodentine: ce matériau fait office d'obturation provisoire complète de la cavité et est ensuite repris dans les 6 mois pour faire office de substitut dentinaire sous une restauration à l'amalgame ou au composite.

#### 2ème Séance :

- Après une période de minimum 45 jours, on dépose l'obturation temporaire.
- On réalise alors l'excavation de la dentine ramollie en fond de cavité, en étant attentif à ne pas trop se rapprocher de la pulpe.
- On réalise enfin une obturation définitive de la cavité.

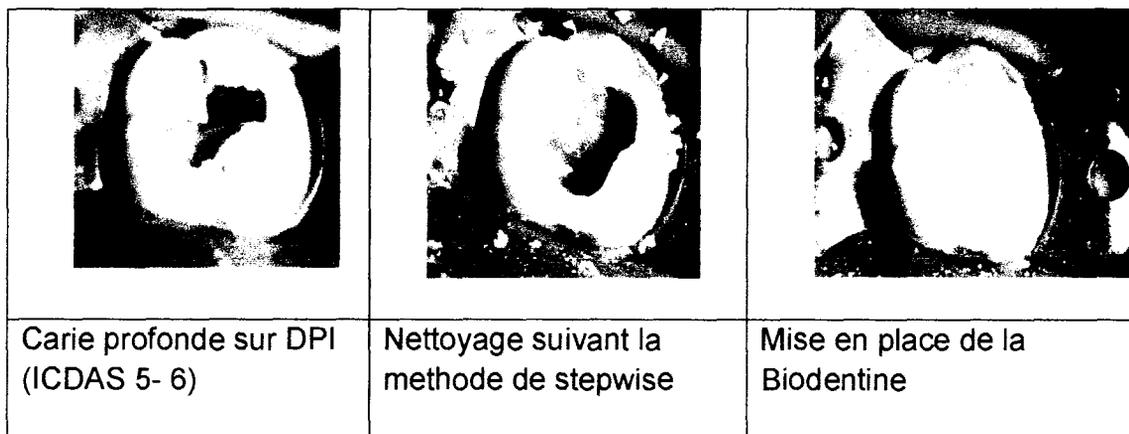


Figure32 : Cas clinique sur la technique stepwise Source (Dr COURSON.F.2012)

## Chapitre II : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### **3.1.3.1.3 But**

Le but de cette technique est la formation de dentine tertiaire durant le laps de temps séparant les deux séances. Cette apposition permet, en augmentant la quantité de dentine, de limiter une future exposition pulpaire accidentelle.

Cette apposition est permise à la fois par la stimulation du matériau bioactif et par le scellement de la cavité. Une interruption de l'apport en nutriments des bactéries arrête l'avancée de la lésion carieuse et permet une reminéralisations de la dentine.

### **3.1.3.1.4Évolution et pronostic:**

Pour obtenir la réussite d'un coiffage il faut s'assurer de la stérilisation de la pulpe, mais il faut avant tout s'assurer de l'existence d'une trame tissulaire servant de matrice ce qui a fait du coiffage une thérapeutique biologique.

### **3.1.3.1.5 Scellement définitif :**

Suite à la première phase décrite ci-dessus, l'inflammation pulpaire a disparu et de la dentine secondaire s'est formée au sein de la pulpe en regard de la zone enflammée. A ce niveau de traitement, trois hypothèses distinctes de soins existent, guidées par une expérience et un jugement clinique.

- Soit la dent est laissée en l'état, l'obturation précédemment mise en place respectant les propriétés suivantes : absence totale de micro-infiltrations, support suffisant des charges occlusales, non-solubilité et aspect esthétique convenable.
- Soit procédé à la dépose complète de la restauration temporaire, afin de s'assurer de l'absence de toute dentine infectée. Il ne reste plus alors qu'à réaliser une restauration définitive de la cavité (composite, ciment verre ionomère, amalgame, technique sandwich...). Il faut cependant être conscient du risque d'effraction pulpaire qui nuirait par la suite à la réussite du traitement.
- Soit effectuer la dépose partielle de la restauration temporaire, une partie de cette dernière pouvant ainsi être utilisée comme base pour la restauration définitive. Les propriétés physiques et chimiques du matériau temporaire doivent impérativement être prises en compte. Certains matériaux, comme par exemple le  $\text{Ca(OH)}_2$ , supportent très difficilement les fortes charges occlusales.

### **3.1.4Dent symptomatique :**

Une lésion ICDAS 6 sur une dent présentant une symptomatologie impose souvent la réalisation d'une pulpotomie voire d'un traitement radiculaire si la dent est nécrosée (Courson et al., 2012).

La vitalité pulpaire est évaluée à l'aide de tests de sensibilité. Toutefois, ces tests sont à interpréter avec prudence sur une dent immature, l'interprétation des réponses

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

aux tests est plus délicate pour les dents pluri-radiculées car différents statuts pulpaire peuvent alors coexister (Bender, 2000).

Lors de la réalisation d'un coiffage pulpaire direct, Les dents immatures ont plus de chances de guérison que les dents matures (Auschill et al. 2003)

### **3.1.4.1 Coiffage pulpaire directe :**

**3.1.4.1.1 Définition :** C'est une intervention, consistant à placer sur une pulpe dénudée superficiellement une substance capable d'induire une guérison pulpaire accompagnée d'une cicatrisation et apposition dentinaire entraînant la fermeture de la brèche.

### **3.1.4.1.2 Indications**

#### **3.1.4.1.2.1 Générales :**

- Exposition pulpaire d'une dent vivante et asymptomatique ou d'une dent vivante symptomatique mais dont la symptomatologie est compatible avec une pulpite réversible (Académie canadienne d'endodontie):Catégorie I et II de Baume.

#### **3.1.4.1.2.2 Etiologies carieuses :**

Selon l'European Society of Endodontology 2006 :

- Reconstitution coronaire possible .Pulpite réversible.
- Restauration étanche possible (pose de digue)

#### **3.1.4.1.2.3 Etiologies traumatiques :**

- \* Fracture coronaire complexe
- Pulpe saine.
- Exposition pulpaire inférieure à 1,5mm.
- Exposition pulpaire inférieure à 24 heures, pour limiter la contamination bactérienne et l'apparition d'une pulpite irréversible

#### **3.1.4.1.2.4 Etiologies mécaniques**

-Délabrement coronaire limité :

L'exposition pulpaire d'origine mécanique est une dénudation accidentelle de la pulpe lors d'une préparation cavitaire en l'absence de phénomène carieux préalable.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

La pulpe ainsi mise à nue est alors considérée comme indemne de toute invasion bactérienne et conserve un potentiel de réparation aussi important qu'une pulpe saine.

### **3.1.4.1.3 Contre-indications**

#### **3.1.4.1.3.1 Absolue**

Selon les nouvelles recommandations de l'AFSSAPS :

- Patient à risque
- Immunodéprimé
- Haut risque d'endocardite
- Patient avec trouble de crase sanguine

#### **3.1.4.1.3.2 Relatives**

- Traumatisme supérieur à 24H
- Catégorie III et IV de Baume
- Saignement pulpaire incontrôlable
- Reconstitution coronaire impossible
- Pose de digue impossible
- Antécédents de pathologies pulpaires (présence radiographique de calcification pulpaire)

#### **3.1.4.1.4 protocoles opératoire :**

- Les protocoles opératoires varient en fonction des matériaux utilisés, seules les sept premières étapes sont communes, nous les appellerons étapes initiales
1. Contrôle de la vitalité pulpaire.
  2. Radiographie préopératoire.
  3. Anesthésie.
  4. Champs opératoire.
  5. Si étiologie carieuse : curetage dentinaire
  6. Si étiologie traumatique : nettoyage de la plaie pulpaire.

7. Hémostase : obtenue grâce à du NaOCl sur une boulette de coton.

**a-Coiffage pulpaire direct avec l'hydroxyde de calcium :**

8. Mise en place de l'hydroxyde de calcium au niveau de l'exposition pulpaire.

9. Elimination de l'hydroxyde de calcium présent sur les parois dentinaires pour une bonne herméticité de la restauration.

10. Restauration coronaire étanche immédiate au CVI.

Suivi : Clinique et Radiographique a 1, 3, 6,9 mois

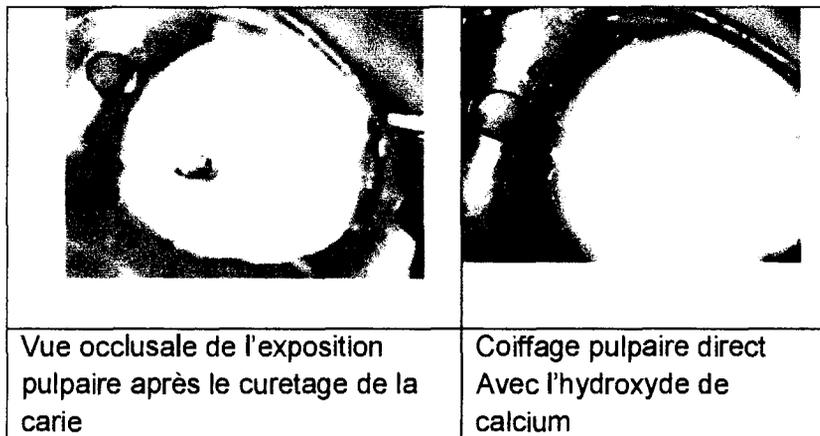


Figure33 : Cas clinique de Coiffage direct avec l'hydroxyde de calcium

Dr SIMON 2013

**b-Coiffage pulpaire direct avec MTA:**

8. Préparation du MTA

9. Application du MTA sur la zone d'exposition pulpaire

10. Mise en place d'une boulette de coton humidifiée au contact du MTA. Le temps de prise du MTA est de 3-4H en milieu humide.

11. Restauration coronaire étanche provisoire.

**2eme temps opératoire :**

12. Dépose de la restauration coronaire provisoire

13. Vérification au sondage de la prise du MTA.

14. Restauration coronaire étanche définitive.

Suivie clinique et radiographique : 1,3,6,9 mois

figure 34 : cas clinique coiffage pulpaire indirect ave MTA.2009

**c-Coiffage pulpaire direct avec la Biodentine :**

8. Préparation de la Biodentine®

9. Placer la Biodentine® au contact de la pulpe sans compression excessive.

10. Remplir la cavité de Biodentine.

2eme temps opératoire

11. Réalisation de la restauration coronaire définitive étanche sur fond de cavité Biodentine®.

Suivi clinique et radiographique à 1,3,6,9 mois

Vue occlusale après curetage de la lésion carieuse	Mise en place de la Biodentine®	Reconstitution coronaire définitive au 2 <sup>ème</sup> temps opératoire avec du composite

Figure35 : Cas clinique de coiffage direct avec la Biodentine Dr NOWICKA A, 2013

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### **3.1.4.1.5Évolution et pronostic:**

-Dans 80% des cas la vitalité est conservée.

-Dans 20 % des cas échec.

### **3.1.4.2Pulpotomie partielle :**

**3.1.4.2.1Définition** : Autrement appelée pulpotomie de Cvek ou pulpotomie haute, elle consiste selon l'American Association of Endodontists en une éviction chirurgicale du tissu pulpaire enflammé dans le but de préserver la vitalité pulpaire et permettre ainsi la poursuite de la radiculogénèse et la formation d'une barrière tissulaire résistante. C'est une alternative au coiffage direct, il est en effet préférable de ne pas mettre un matériau directement au contact d'un tissu enflammé.

### **3.1.4.2.2Indications et contre indications :**

Indications	<ul style="list-style-type: none"><li>- Exposition pulpaire d'origine carieuse: catégorie I et II de Baume.</li><li>- Exposition pulpaire d'origine traumatique de plus de 24h.</li></ul>
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"><li>- Absence de contrôle de l'hémostase indiquant une inflammation pulpaire irréversible.</li><li>- Catégorie III et IV de Baume.</li><li>-Pulpe avec des antécédents de traumatisme et d'inflammation carieuse (diminution de la résistance pulpaire) .</li><li>- Pose de digue impossible (absence d'étanchéité)</li></ul>

### **3.1.4.2.3Mise en œuvre clinique :**

Avant de commencer tout protocole il faut bien s'assurer que l'atteinte pulpaire est réversible (catégorie I et II de Baume).

Les protocoles opératoires varient en fonction des matériaux utilisés, seules les sept premières étapes sont communes, nous les appellerons étapes initiales.

1. Radiographie.
2. Anesthésie avec un vasoconstricteur.
3. Pose du champ opératoire.
4. La plaie pulpaire et la dentine sont détergés avec de la Chlorhexidine à 0.5%.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

5. Amputation de la pulpe sur une hauteur de 2 mm avec une fraise diamanté avec une bonne irrigation
6. Lavage de la plaie avec du sérum physiologique.
7. hémostase achevée par irrigation avec du NaOCl.
8. Séchage à l'aide de grosses pointes de papier stérile.

### a-Pulpotomie partielle avec l'hydroxyde de calcium :

8. Mise en place de l'hydroxyde de calcium au contact de la pulpe exposée.

9. Le matériau de coiffage est alors recouvert par un CVI.

10. Ce dernier recouvert dans la même séance par une obturation coronaire étanche (composite...)

\*Suivi clinique et radiographique à 3,6,9 et 24 mois.

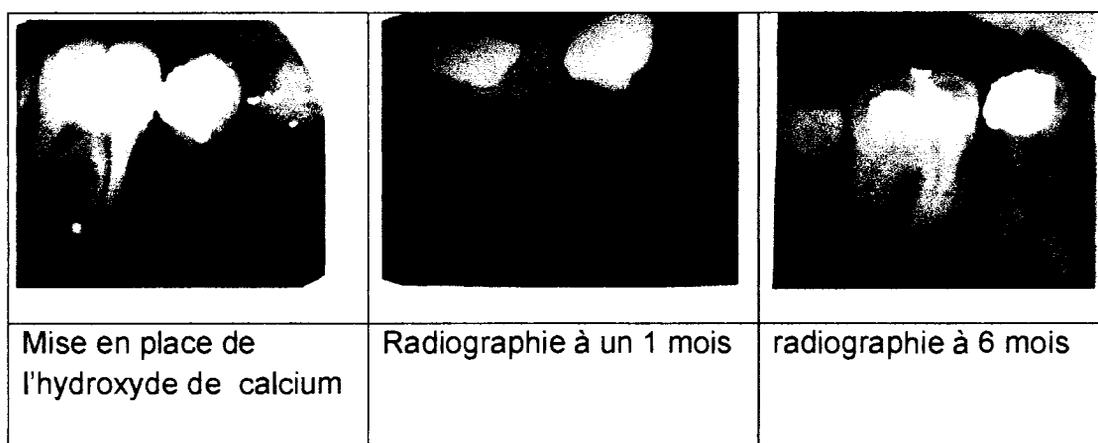


Figure36 : Pulpotomie partielle avec l'hydroxyde de calcium. Dr BACAKSIZ A. et Dr ALACAM A 2013

**b-Pulpotomie partielle avec MTA**

8. Depot de 2mm du MTA au contact de la pulpe sans pression à l'aide d'un porte amalgame .

9. Mise en place d'un coton humide sur le MTA

10. Restauration coronaire provisoire au CVI.

2eme temps opératoire minimum 48h après :

11. Dépose de l'obturation provisoire et vérification par sondage de la prise du ciment

12. Mise en place de l'obturation coronaire étanche

\*Suivi Clinique et Radiographique - MTA : à 3-6-12 et 24 mois 12mois

**c-Pulpotomie partielle à la Biodentine :**

8. Préparation de la Biodentine®.

9. Mise en place de la Biodentine® au contact de la pulpe exposée ci-dessous à l'aide d'un porte amalgame ou d'une spatule.

10. Remplir toute la cavité avec de la Biodentine®.

2ème temps opératoire :

11. La Biodentine® est conservée comme substitut dentinaire et amélaire sur une période de 48h à 6 mois.

12. Elle est ensuite conservée comme substitut dentinaire uniquement et la partie amélaire est reconstituée définitivement par un composite

Suivi Clinique et Radiographique à 3 et 6mois.

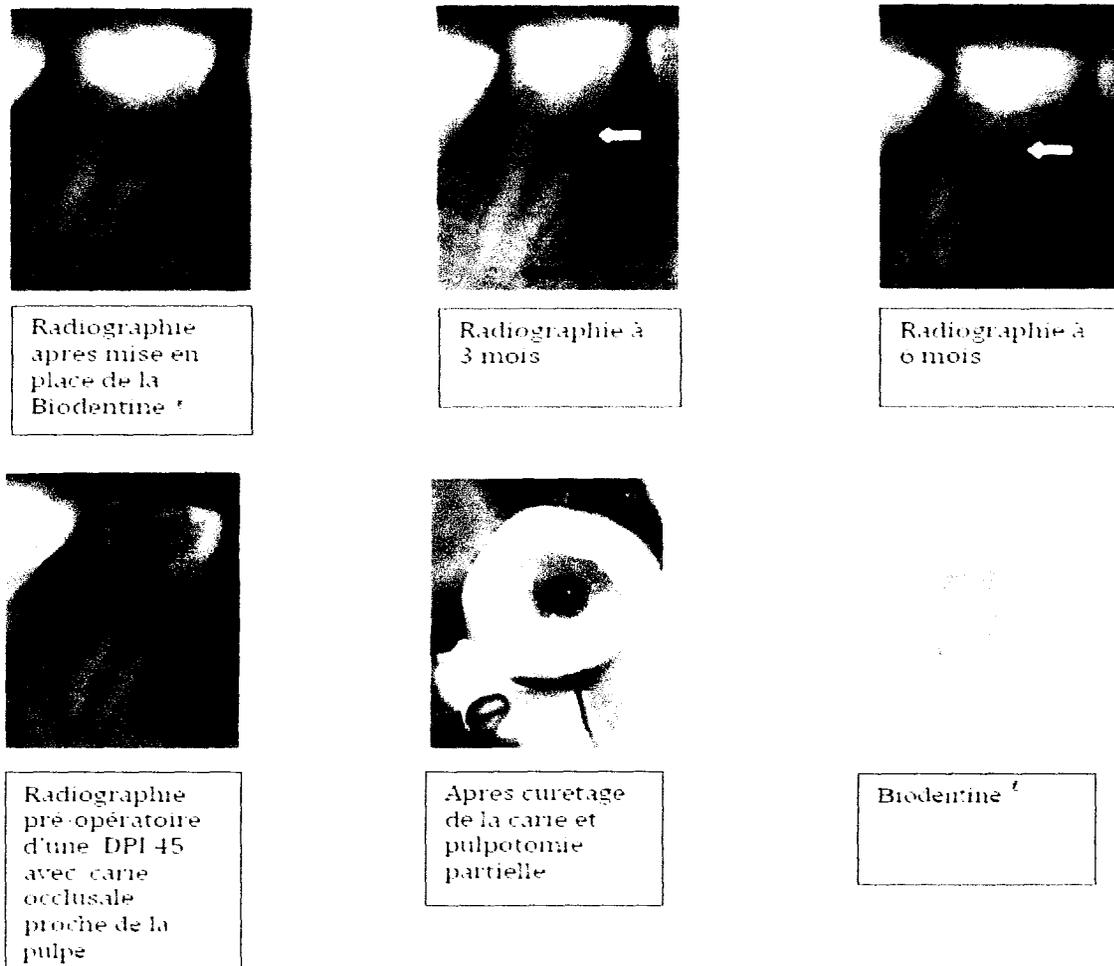


Figure37 : \*Cas clinique d'une pulpotomie partielle sur DPI avec la Biodentine  
Dr Villat C.,al 2013

La pulpotomie partielle est le traitement de choix pour les expositions pulpaire d'origine carieuse sur les DPI Cependant si l'atteinte pulpaire est plus importante que prévu et que la simple amputation de la partie coronaire de la pulpe ne suffit pas à contrôler l'hémostase, le praticien doit étendre son amputation pulpaire et pratiquer une pulpotomie totale Celle-ci est effectuée en dernier recours car elle entraîne une destruction du complexe cellulaire de la DPI arrêtant ainsi la formation de dentine et pouvant causer l'oblitération canalaire .

### 3.1.4.3Pulpotomie cervicale ou basse :

**3.1.4.3.1Définition :** La pulpotomie totale, proposée dans les années 70 par Marmasse est l'élimination de l'intégralité de la pulpe camérale jusqu'aux orifices canaux Le but de cette thérapeutique est de placer un matériau de coiffage directement au niveau de la pulpe radulaire permettant ainsi de conserver la vitalité

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

pulpaire de la dent permanente immature et permettre la fin de l'édification radiculaire.

### **3.1.4.3.2 Indications et contre indications :**

- indications	- Indications identiques à la pulpotomie partielle. -Inflammation pulpaire plus étendue que pour la pulpotomie partielle, si l'hémostase n'est pas obtenue par simple amputation des 2-3 premiers millimètres de la pulpe il faut alors amputer totalement la pulpe camérale.
- Contre-indications	identiques à celles pour la pulpotomie partielle.

**3.1.4.3.3 Protocole opératoire :** Les protocoles opératoires varient en fonction des matériaux utilisés, seules les six premières étapes sont communes, nous les appellerons étapes initiales.

1. Radio préopératoire.
2. Anesthésie locale
3. Mise en place de la digue.
4. Elimination du tissu carié.
5. Elimination de la pulpe camérale
6. hémostase avec une solution saline dans un premier temps puis avec du NaOCl .

### **a-Pulpotomie basse avec de l'hydroxyde de calcium :**

7. Mettre en place une première couche d'hydroxyde de calcium au contact de l'orifice canalaire et tasser légèrement

8. Restauration coronaire définitive, idéalement CVI + Composite ou CVI + coiffe pédodontique si la reconstitution coronaire est impossible.

Suivi clinique et Radiographique jusqu'à la fermeture apicale.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### **b-Pulpotomie basse avec MTA :**

7. Dépôt du MTA sur 2 mm, en couches successives, au contact de la pulpe et des parois, tasser légèrement avec un coton humidifié.

8. Mise en place d'un coton humidifié au contact de la dernière couche.

9. Obturation coronaire temporaire (ciment oxyde de zinc eugéno).

#### **\*2eme temps opératoire 3 jours après :**

10. Elimination de l'obturation coronaire temporaire, vérification de la prise du MTA.

11. Reconstitution coronaire définitive étanche au composite si possible ou avec une coiffe.

Suivi : Clinique et Radiographique à 3-6-12 et 18 mois

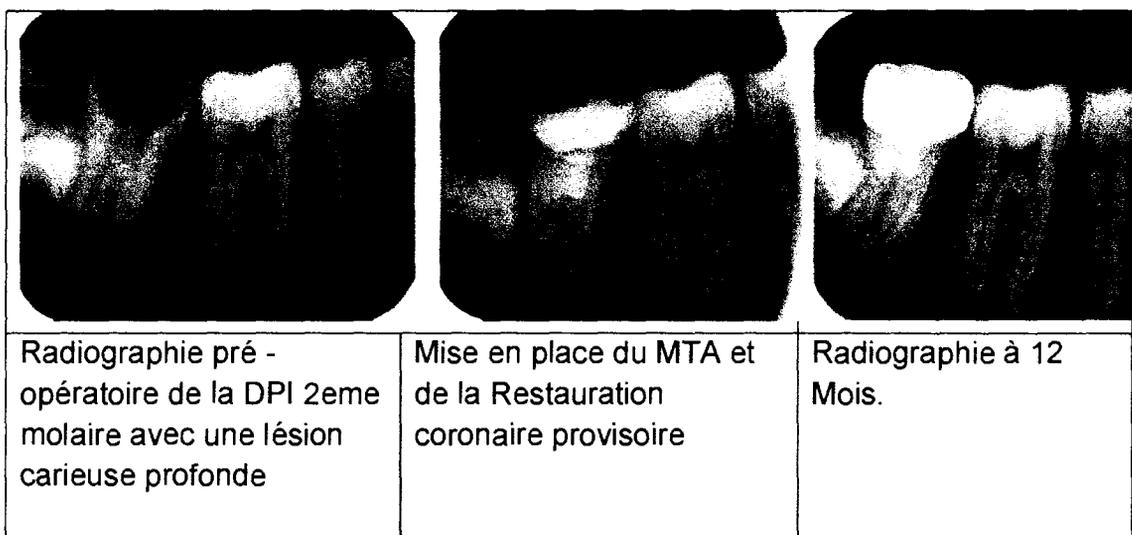


Figure38 : Cas clinique d'une pulpotomie basse sur MTA Dr NOSRAT A. et Dr ASGARY S.2010

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

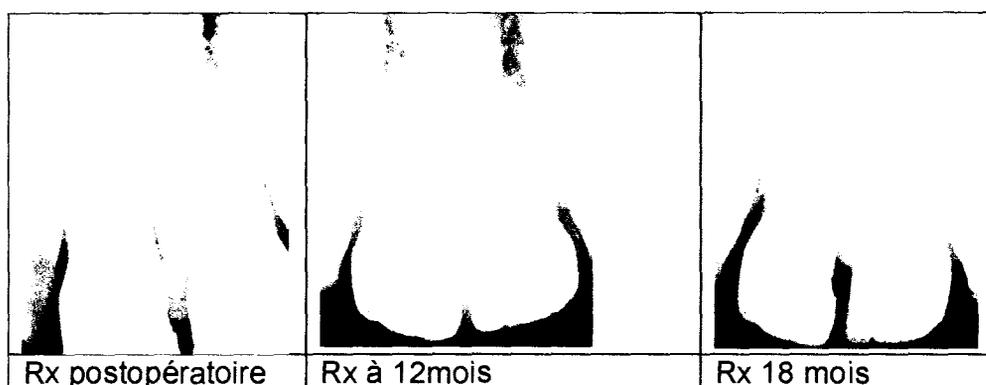
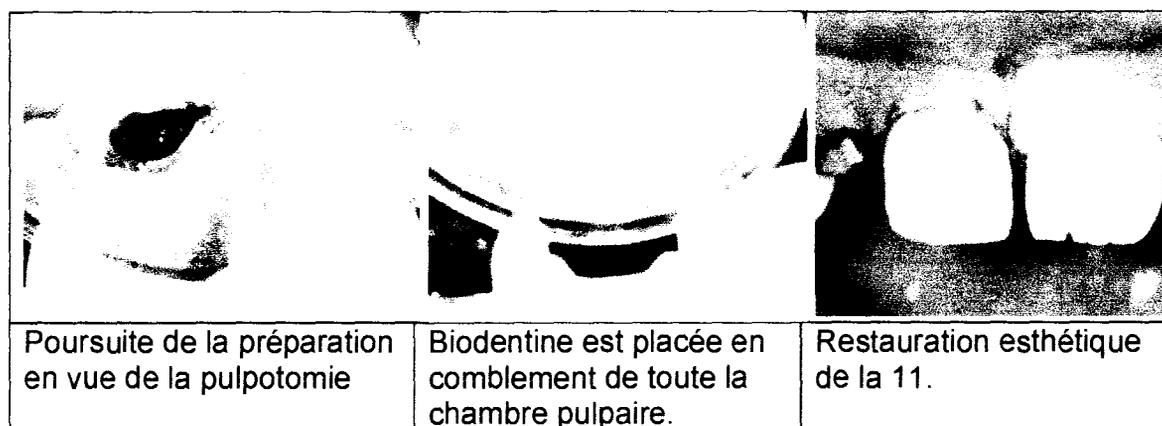
### c-Pulpotomie basse avec la biodentine :

7.préparation du Biodentine et l'appliquer sur la pulpe.

8.apres la prise, une restauration étanche immédiate est appliquée  
( composite ...)

9.suivi clinique et radiographique 6-12-18-24 mois.

Figure 39 :Cas clinique de pulpotomie basse au Biodentine Dr Luc Martens 2013



### 3.1.4.3.4Processus de guérison

#### a-Les résultats favorables :

En direction apicale : le tissu pulpaire continu à fonctionner normalement en élaborant le reste de la racine, objectivé par une radiographie rétro-alveolaire.il est à noter très souvent que l'édification radiculaire est légèrement accélérée par rapport à la dent adjacente.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

En direction coronaire : la réussite de l'intervention peut être appréciée beaucoup plus rapidement par l'apparition de tissu dur appelé : pont dentinaire, radio graphiquement décelable après 4 semaines.

Formation du pont dentinaire : après coiffage pulpaire directe ou pulpotomie, la guérison de la plaie pulpaire se déroule selon la majorité des auteurs en 3 phases :

-organisation de la couche superficielle nécrosée, correspondant à la zone de contact de la pulpe avec l'hydroxyde de calcium.

- Formation d'un réseau fibrillaire grossier qui se minéralise,

-Réorganisation d'une couche d'odontoblaste avec formation de dentine tubulaire.

### **b-Résultats défavorables :**

Les échecs sont souvent consécutive à une erreur de diagnostic, par mauvaise appréciation de la vitalité pulpaire, par défaut d'asepsie (contamination microbienne, manque d'étanchéité de la reconstitution coronaire)

\*les échecs provoquent :

A court terme : des signes clinique consécutifs à un problème pulpaire.

A long terme : l'évolution se fait vers la nécrose pulpaire avec ou sans manifestation péri apicale et desmodentales ; ou vers l'apparition de calcification intra canalaire et /ou de résorption internes radio graphiquement visibles.

## **3.2Apexification**

**3.2.1- Définition** : L' apexification est une méthode ayant pour but d'induire une barrière calcifiée à l'extrémité d'une racine avec un apex ouvert, ou de stimuler le développement apical d'une dent dont la pulpe est nécrosée. Traditionnellement on utilisait de l'hydroxyde de calcium, mais actuellement c'est le MTA qui devient le matériau le plus indiqué (Rafter, 2005).

### **3.2.2- Principes de l'apexification :**

La technique d'apexification a pour but de provoquer une réparation biologique, deux techniques sont possibles :

- La fermeture de l'extrémité radiculaire par formation d'un tissu calcifié recouvert d'un dépôt de ciment : c'est la technique omnibus.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

- La mise en place d'un apex radiculaire anatomique, constitué de dentine recouverte de ciment, due à la reprise de l'activité normale du reste du tissu pulpaire vivant : c'est la technique douce.

Trois situations sont habituellement rencontrées :

- Le stade d'évolution de la dent correspond à l'âge du patient.

-Le stade d'évolution de la dent ne correspond plus à l'âge du patient, c'est à dire que l'évolution du développement radiculaire est restée figée au stade où la nécrose pulpaire s'est produite.

- L'infection péri-apicale a provoqué une résorption de l'apex.

### **3.2.3- Indications de l'apexification :**

L'apexification est indiquée dans les cas suivants:

- Les dents immatures nécrosées, avec ou sans lésion péri-apicale

- Le traitement d'une résorption radiculaire interne ou externe

- Une fracture de la racine sans communication pas avec la cavité buccale

### **3.2.4. Protocoles thérapeutiques :**

Ces protocoles varient en fonction du matériau employé : l'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine®.

#### **3.2.4.1 Protocole opératoire :**

Quelques soit le matériau utilisé, plusieurs étapes opératoires seront réalisées. Le premier temps opératoire comprend 13 étapes communes aux trois protocoles d'apexification .

**3.2.4.2 Biomateriaux utilisés :** hydroxyde de calcium ,Minérale trioxyde aggregatte, Biodentine.

### **3.2.4.3 Étapes initiales**

#### 1ier temps opératoire

1. Radiographie pré-opératoire
2. Anesthésie locale, si nécessaire
3. Isolation de la dent à l'aide d'une digue
4. Préparation de la cavité d'accès.
5. Evaluation de la longueur de travail . \*1
6. Débridement du canal radiculaire avec des limes jusqu'au diamètre 25. \*2
7. Irrigation du canal à l'aide d'hypochlorite de sodium a 2,5%.
8. Assèchement du canal radiculaire à l'aide de pointes de papier stérile.
9. Obturation du canal avec de la pâte d'hydroxyde de calcium à consistance fluide- molle à l'aide d'une lime de diamètre 15 ou d'un lentulo.
10. Une condensation du matériau doit être faite avec des pointes de papier stérile ou des fouloirs de Machtou
11. Une radiographie rétro alvéolaire est effectuée pour confirmer le placement de  
la pâte d'hydroxyde de calcium.
12. Pose d'une boulette de coton sur l'hydroxyde de calcium afin de faciliter la réintervention
13. Obturation de la cavité d'accès à l'aide d'un CVI.\*3

Remarque :

\*1 : L'évaluation de la longueur de travail reste difficile pour les dents permanentes immatures et sera déterminée à l'aide de radiographies rétro alvéolaires et de localisateurs d'apex qui Permettront plus de précision et moins d'instrumentation.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

\*2 : Il faut toutefois éviter d'amincir les parois en raison de leur fragilité et faible épaisseur pour éviter les fractures.

\*3 L'étanchéité de l'obturation temporaire est un des paramètres essentiels au succès de cette technique

### a-Apexification avec l'hydroxyde de calcium :

#### 2eme temps opératoire

14. 1er contrôle à une semaine : les signes cliniques doivent avoir disparu.

15. 2eme contrôle à 2 semaines : contrôle radiographique

Si l'exsudat est important, l'hydroxyde de calcium est alors renouvelé : les mêmes étapes que le 1er temps opératoire doivent être répétées, seule la 5eme étape est légèrement différente. La longueur de travail est inférieure de 1mm à celle établie lors du 1er temps opératoire pour ne pas léser les cellules de la région apicale.

**Suivi :** Les séances se répèteront à 3, 6, 9 semaines, 3, 6 et 9 mois

- Renouvellement de l'hydroxyde de calcium uniquement si le contrôle radiographique montre son absence dans le canal.

- Apparition radiographique de la barrière apicale : vider et désinfecter le canal puis l'obturer définitivement.

Il faut en général 6 à 12 mois, parfois plus, pour obtenir une barrière apicale. Cependant cette technique peut aboutir à des fractures de racines fragilisées dès que l'on dépasse 2 à 3 mois de traitement par  $\text{Ca(OH)}_2$ .

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

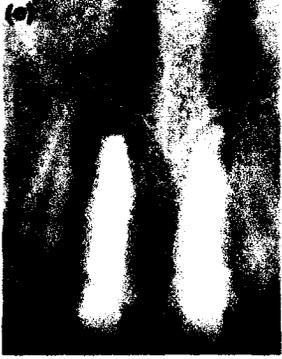
	<p>(b)</p> 	
<p>Radiographie préopératoire de deux incisives immatures nécrosées, lésées et traumatisées chez un enfant de 12 ans</p>	<p>21/11 après application d'hydroxyde de calcium. La patiente est suivie régulièrement et l'hydroxyde de calcium est renouvelé deux fois à 4 et 12 semaines</p>	<p>Contrôle à 26 semaines. Formation de la barrière apicale sur 21</p>
		
<p>Obturation à la gutta percha de la 21. Renouvellement de l'hydroxyde de calcium sur la 11</p>	<p>Contrôle à 39 semaines. Formation de la barrière apicale sur 11. Obturation à la gutta percha sur 11</p>	<p>Contrôle à 1 an</p>

Figure 40 traitement d'apexification à l'hydroxyde de calcium. (Source: Dr Judith CHIN.2012)

**Remarque :** Pour les protocoles avec le MTA et la Biodentine, un traitement préalable à l'hydroxyde de calcium est recommandé en complément de la séance initiale de nettoyage canalair, pour parfaire l'antiseptie canalair, assécher et obturer provisoirement le canal. Le but est de diminuer l'exsudation et d'accélérer la cicatrisation péri apicale, pour limiter les risques ultérieurs d'extrusion du MTA.

**b-Traitement d'apexification au MTA :**

MTA : 2eme temps opératoire

14. Anesthésie locale et pose de la digue.
15. Eliminer le pansement provisoire.
16. Irrigation du canal a l'hypochlorite de sodium à 2.5%.
17. Assèchement du canal avec des pointes de papier.
18. Choix du fouloir permettant de condenser le MTA. Il est essayé au niveau de l'apex avec un stop place à la longueur de travail (LT) moins 2a 4 mm selon la largeur du canal.
19. Préparation et mélange du MTA.
20. Une carotte de 4 mm de MTA est de posée à l'apex à l'aide d'un pistolet.
21. Condenser le matériau à l'aide du fouloir.
22. Une radiographie retro alvéolaire de contrôle est effectuée afin de vérifier la bonne mise en place du matériau.
23. Placer une pointe de papier humide au contact du MTA (la prise du MTA s'effectue en milieu humide).
24. Obturation provisoire de la cavité d'accès avec une boulette de coton humide, afin de favoriser la prise du matériau, et un pansement provisoire.

**Suivi :** Le patient est revu une semaine plus tard, lors d'un troisième rendez-vous. L'obturation provisoire et le coton sont déposés afin de vérifier la prise du matériau. Après durcissement complet, le bouchon de MTA forme une barrière solide contre laquelle la gutta-percha peut être condensée. Compte tenu de la largeur du canal, une technique de condensation verticale à chaud est recommandée. La cavité d'accès est obturée avec une résine composite

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

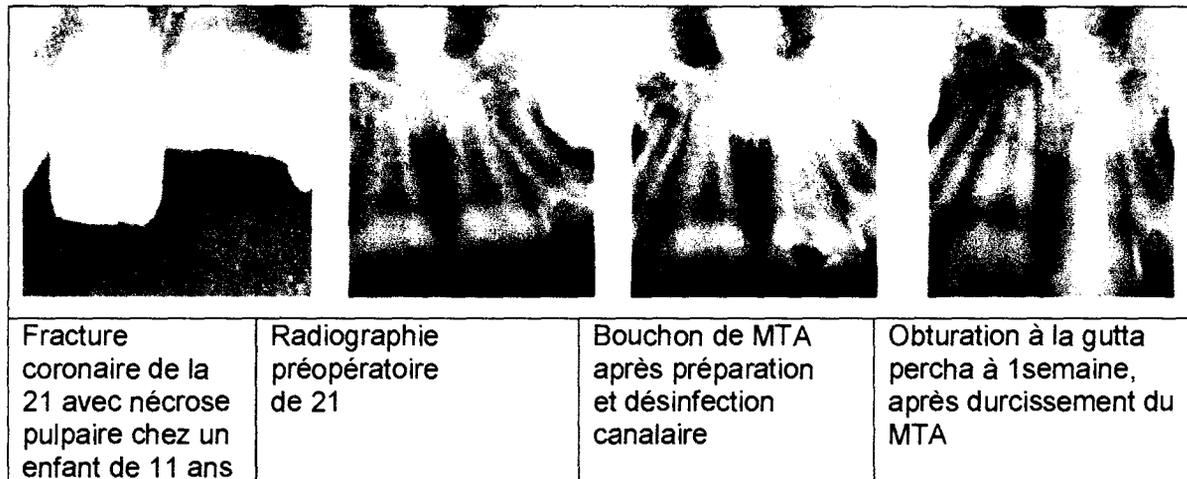


Figure41 : cas clinique d'un traitement d'apexification au MTA.  
(Source : Dr CLAISSE.2002)

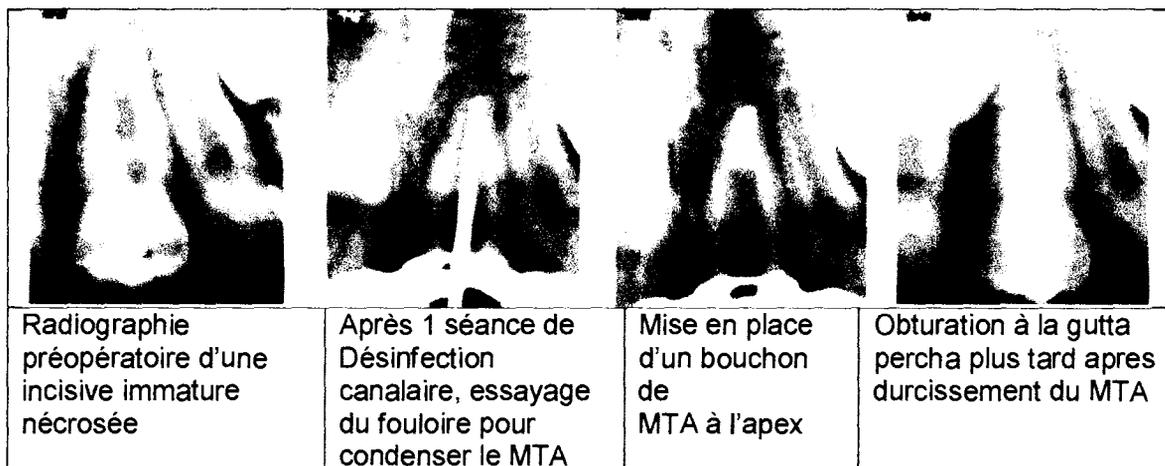


Figure42 :Deuxième cas clinique d'un traitement d'apexification au MTA.  
(Source : Dr S. SIMON.2007)

**c-Traitement d'apexification à la Biodentine :**

2ème temps opératoire

14. Anesthésie et pose de la digue.
15. Eliminer le pansement provisoire.
16. irrigation à l'hypochlorite de sodium a 2 ,5%.
17. Assèchement canalaire avec des pointes de papier stérile.
18. Choix du fouloir permettant de condenser le Biodentine®. il est essayé au niveau de l'apex avec un stop place a la longueur de travail (LT) moins 2 a 4 mm selon la largeur du canal.
19. Préparation de la Biodentine.
20. Mettre en place la Biodentine® dans le canal à l'aide d'un porte amalgame ou d'un dispositif de type Root Canal Messing Gun.
21. Condenser le matériau à l'aide du fouloir choisi précédemment.
22. Une radiographie retro alvéolaire de contrôle est effectuée afin de vérifier la bonne mise en place du matériau

**Suivi :** Le patient est revu une semaine plus tard lors d'un troisième rendez-vous au cours duquel il faudra vérifier la prise complète du matériau et mise en œuvre du traitement canalaire définitif

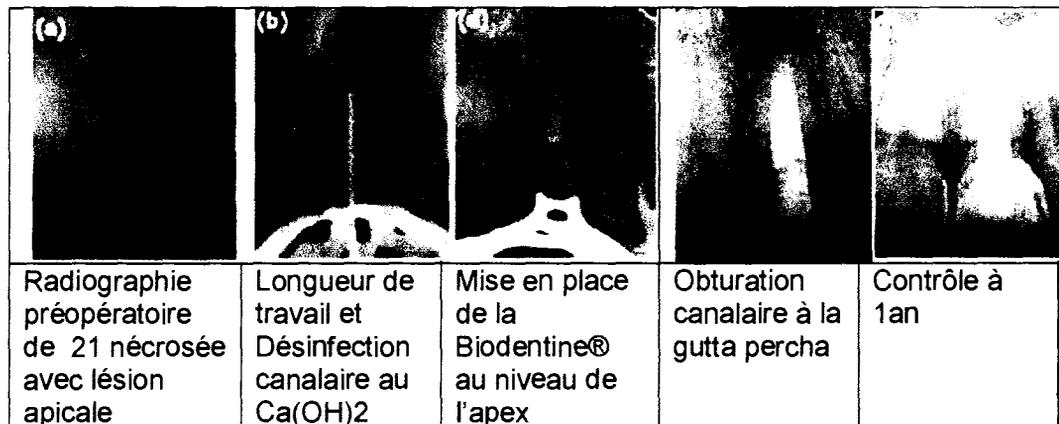


Figure43: Cas clinique du traitement d'apexification au Biodentine .  
(Source : Dr PAWAR G,al 2013 )

### 3.2.5 Processus de guérison :

a/ barrière apicale : il y a une certaine similitude entre la formation d'une barrière apicale et celle d'un pont dentinaire coronaire, obtenu l'une et l'autre après l'utilisation de l'hydroxyde de calcium on décrit cette barrière de façon suivante :

- deux zones calcifiées superposées, la 1<sup>ère</sup> très désorganisée sur le plan structurel pouvait correspondre à une zone de nécrose et de coagulation, cette couche correspond à la zone de contact avec l'hydroxyde de calcium dont l'action nécrosante est effectuée sur quelques couches de cellules, la seconde couche calcifiée superposée sur la 1<sup>ère</sup> est plus finement minéralisée.

b/ l'apex anatomique : selon HELTTER après une étude réalisée sur 21 dents traitées systématiquement de la même manière ; il a obtenu 19 fois un allongement radiculaire conduisant 12 fois à une élaboration apicale.

### 3.3. La revascularisation :

#### 3.3.1 .Définition de la revascularisation

Cette thérapeutique est une technique relativement nouvelle pour le traitement des dents permanentes avec un apex très immature et une pulpe infectée dont le développement radiculaire est interrompu. La revascularisation vise à régénérer les dents immatures nécrosées en restaurant les propriétés fonctionnelles, afin de permettre la fin de l'édification radiculaire en prévenant ou guérissant la parodontite apicale associée. Cette procédure est encore expérimentale et les parents du jeune patient devront être informés et un consentement éclairé devra être obtenu

### **3.3.2. Indications de la revascularisation**

Afin d'optimiser une revascularisation, certaines conditions sont nécessaires :

- Les apex doivent être ouverts : Cvek a démontré par des études expérimentales et rétrospectives, que la revascularisation est maximale si le diamètre du foramen apical est supérieur à 1,1 mm chez l'humain ce qui correspond à un diamètre de lime 110. D'autres parlent d'un diamètre supérieur à 0,70 mm, c'est à dire un diamètre de lime 70
- Les parois radiculaires doivent être très fines
- Le sujet doit donc être jeune (entre 8 et 13 ans). Plusieurs études suggèrent que plus l'individu est jeune, plus le potentiel de régénération des cellules souches et la capacité de cicatrisation sont meilleurs



Apex ouvert (> à 1mm)

Figure44 : La revascularisation de l'espace pulpaire est possible



Apex fermé (< à 1mm)

Figure45 : La revascularisation de l'espace pulpaire n'a pratiquement aucune chance de se faire

### **3.3.3.1 Principe**

Le principe de cette technique est d'induire la formation d'un caillot sanguin au sein du canal préalablement vidé de son contenu et désinfecté (138). Ce caillot sera colonisé par des cellules souches qui participeront à la formation d'un nouveau tissu. L'objectif final est de créer un tissu capable de réamorcer le processus d'édification radiculaire, l'épaississement des parois radiculaires et la fermeture de l'apex.

Cette technique est donc basée sur deux temps :

- La désinfection du canal
- L'induction d'un saignement apical suffisant pour remplir le canal le plus possible et créer le caillot qui occupera tout le canal, celui-ci étant protégé par la mise en place d'une restauration étanche

### 3.3.4 mécanismes de la revascularisation

Le processus de revascularisation repose sur les cellules souches présentes dans le péri apex ou dans la racine. Ces cellules sont immatures et définies principalement par deux caractéristiques :

- Leur capacité à se diviser à l'identique pendant de nombreuses années
- Leur capacité à se différencier en un grand nombre de cellules ce qui permet d'envisager la réparation de nombreux tissus comme la pulpe, la dentine, le cément et autres tissus parodontaux.

Plusieurs hypothèses sur les mécanismes de la revascularisation existent mais nous ne développerons que les quatre hypothèses principales :

1. Les **cellules souches du ligament parodontal** proliféreraient à l'extrémité apicale et à l'intérieur du canal radiculaire puis laisseraient un dépôt de tissu dur sur les parois et au niveau de l'apex.
2. Des **cellules souches de la pulpe dentaire** présentes dans le canal auraient survécu à la nécrose pulpaire même dans les cas de pathologie apicale (Linnet, en 1984 ; Iwaya et al. en 2001, Huang et al. en 2008). Ces cellules souches pourraient avoir la capacité de se différencier en odontoblastes contribuant à la maturation de la racine (Youssef en 1988, Shahet en 2008)
3. Les **cellules souches situées dans la papille apicale** pourraient survivre à la nécrose pulpaire même en présence d'infection péri-apicale (Huang et al. en 2008). La survie de ces cellules souches serait facilitée par un apport sanguin au niveau de la papille apicale. Elles pourraient proliférer dans la matrice nouvellement formée et se différencier en odontoblastes qui joueraient un rôle dans l'organisation des cellules de la gaine épithéliale d'Hertwig. Par ailleurs, ils se fixeraient d'une part sur la dentine atubulaire de l'apex, provoquant l'allongement des racines et d'autre part sur les parois latérales du canal radiculaire, pour renforcer et consolider la racine.
4. **le caillot de sang** lui-même pourrait être une source de facteurs de croissance et de cellules souches (Lovelace et al. en 2011). Il s'agirait de facteurs de croissance dérivés des plaquettes. Ils pourraient stimuler la différenciation, la croissance et la maturation des fibroblastes, des odontoblastes et des cémentoblastes et ainsi jouer un rôle important dans la « régénération » tissulaire.

### 3.3.5 Mise en oeuvre clinique et protocoles :

Deux protocoles peuvent être mis en oeuvre. Le principe est identique seul le premier temps opératoire diffère. En effet, la première étape de cette procédure est la désinfection du canal qui est obtenue en fonction des auteurs de deux manières.

- Les uns utilisent l'hypochlorite de sodium et une pâte tri-antibiotique
- Les autres utilisent l'hypochlorite de sodium et de l'hydroxyde de calcium

Même si la première étape est différente par l'utilisation de deux produits de désinfection, la suite du protocole, le principe et le but de la procédure restent les mêmes. Il ne s'agit que de divergences de certains auteurs sur l'hydroxyde de calcium ou le tri antibiotique.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

Bien que le premier temps opératoire des deux protocoles soit différent, ils ont en commun deux points importants.

D'une part, l'utilisation de l'hypochlorite de sodium. Son utilisation doit être prudente et doit respecter une concentration spécifique. En effet, l'hypochlorite de sodium est actuellement reconnu comme étant la solution de choix pour désinfecter un canal, grâce à ses propriétés solvantes et désinfectantes. Cependant il présente un inconvénient majeur pour les procédures de revascularisation : la présence de chlore rend cette solution toxique pour les cellules impliquées dans ce processus et sur la dentine. Toutefois, si sa toxicité est avérée, il semble néanmoins que son utilisation à faible concentration (1,5 %) permette de limiter la contamination de surface du tissu dentinaire et donc son relargage de produits cytotoxiques, tout en ne perdant pas ses effets bénéfiques, étant actif à partir d'une concentration de 1% .

D'autre part, quelle que soit la technique utilisée dans ce premier temps opératoire, aucune instrumentation mécanique ne devra être mise en oeuvre afin de ne pas affaiblir les parois radiculaires

### Protocoles de revascularisation avec L'application de l'hydroxyde de calcium et du tri antibiotique

#### L'hydroxyde de calcium: 1<sup>er</sup> temps

1. Administration de l'anesthésie locale **sans** vasoconstricteur
2. Isolation de la dent à l'aide d'une digue
3. Irrigation douce avec 20 ml/ canal pendant 5 minutes d'hypochlorite de sodium à 1,5% afin de minimiser la possibilité d'extrusion d'irrigants dans l'espace péri apical.
4. Irrigation avec 20ml/canaux pendant 5 minutes de sérum physiologique
5. Sécher le canal avec des pointes de papier stérile.
6. Mélanger l'hydroxyde de calcium avec de l'eau stérile. Bose et al ont montré que l'application de l'hydroxyde de calcium dans la moitié coronaire du canal favorise un développement de la racine et l'épaississement des parois. Il est utilisé comme médicament intracanalair afin de terminer l'action désinfectante
7. Mise en place d'un coton stérile et d'un matériau temporaire de restauration

#### Tri antibiotique: 1<sup>er</sup> temps opératoire

1. Administration de l'anesthésie locale **sans** vasoconstricteur
2. Isolation de la dent à l'aide d'une digue
3. Irrigation douce avec 20 ml/ canal pendant 5 minutes d'hypochlorite de sodium à 1,5%
4. Irrigation avec 20ml/canaux pendant 5 minutes de sérum physiologique.
5. Sécher le canal avec des pointes de papier stériles.
6. Application d'une couche adhésive sur les parois dentinaires \*1
7. Mis en place du tri antibiotique à base de minocycline de métronidazole et de ciprofloxacine
8. Mise en place d'un coton stérile et d'un matériau temporaire de restauration type cavit/IRM

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

La période d'action de l'hydroxyde de calcium et du tri antibiotique en tant que médicaments intracanalaires est de 4 semaines après la première visite (Bystrom et al. En 1985 et Sjogren et al. En 1991)

Le praticien doit évaluer l'efficacité du traitement initial

Si pas de signes ni de symptômes d'infection :  
phase suivante de la procédure de revascularisation

Si le patient montre des signes d'infection (gonflement, douleurs à la percussion) : séance de désinfection

### Hydroxyde de calcium et tri antibiotique

2<sup>ème</sup> temps opératoire

8. Anesthésie locale **sans** vasoconstricteur (ceux-ci pourraient empêcher la réalisation d'un saignement dans le canal)

9. isolation de la dent à l'aide d'une digue

10. Retirer le matériau de restauration temporaire en utilisant une irrigation douce avec 20ml d'EDTA à 17%. L'EDTA possède un pouvoir irrigant et permet d'exposer des facteurs de croissance de la dentine

11. Sécher le canal avec des pointes de papier stériles

12. Provoquer un saignement à l'aide d'une lime de diamètre 60 en transfixant de 2mm le foramen apical. Le sang doit remonter dans le canal jusqu'à la jonction amelo-cémentaire

13. Une fois le caillot sanguin formé, on passe à la mise en place d'une matrice (collaPlug ou CollaCote) de collage qui participera au processus de cicatrisation et à la stabilisation du caillot sanguin

14. Mise en place d'un bouchon de MTA white de 3 à 4mm au niveau de la jonction amelo-cémentaire

15. Mise en place d'un coton stérile et d'une restauration temporaire type ciment verre ionomère

3<sup>ème</sup> temps opératoire : 3 à 4 semaine

16. Le coton stérile est enlevé et un matériau de restauration définitive type composite sera mis en place

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### Suivi

On recherchera :

- A l'examen clinique : une absence de douleurs a la palpation et a la percussion.
- A l'examen radiographique : l'épaississement des parois latérales des racines, l'augmentation de la longueur de la racine et la réduction de la le sion apicale
  - La première visite de contrôle se fait a un mois post opératoire, puis a 3, 6, 12, 15 et 24 mois si aucun signe clinique n'apparaît
  - La réduction de la le sion apicale peut être prévue entre 6 a 12 mois post opératoires
  - L'élongation de la racine et l'épaississement des parois latérales de la racine peuvent être prévues 12 a 24 mois post opératoires

Par ailleurs, certaines précisions sur les protocoles de revascularisation doivent être détaillées.

\*1. La pâte tri-antibiotique est à base de minocycline, métronidazole et de ciprofloxacine décrite par d'Hoshino et al. Reynolds et al. en 2008 et d'autres auteurs en précisent la composition la plus utilisée, à savoir 250mg de chacun des antibiotiques avec du sérum physiologique. Mais certains auteurs ont utilisé d'autres dosages. En effet Franklin Garcia-Godoy et Peter Murray en 2011 parlaient d'une pâte contenant 200mg de ciprofloxacine, 500mg de metronidazole et 100 mg de minocycline; ou Petrino et al. (2010) qui parlait de 100 mg de chacun des antibiotiques. La pâte est insérée dans le canal à l'aide d'un lentulo. L'antibiotique peut être placé à 1 ou 2 mm au-delà de l'apex. L'utilisation de cette combinaison d'antibiotique a été soutenue par Banchs et Trope. Même des colorations secondaires dues à l'utilisation de la minocycline (famille des tétracyclines) ont été rapportées. Pour pallier à cette coloration, Banchs et Trope en 2004 ont modifié le protocole actuel en appliquant une couche d'adhésif sur les parois dentinaires coronaires afin de fermer les tubuli avant la mise en place de la pâte antibiotique.

\*2. Le saignement intra-canalair peut être difficile à obtenir. On peut alors soit plonger la lime dans de l'EDTA ce qui empêchera le sang de coaguler, soit mettre en place une quantité plus importante d'antimicrobien dans le canal pour produire du tissu de granulation supplémentaire.

\*3. Jusqu'en 2002, seul le MTA gris était disponible sur le marché sous le nom de Pro-RootMTA®. Ce produit entraîne des colorations grises au niveau coronaire. Depuis, le MTA blanc est disponible et permet de diminuer ce souci esthétique mais ne l'élimine pas.

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.



Figure46 :Coloration due à la minocycline  
(Dr .martin T.2010)



Figure47 :Coloration due au MTA gris  
( Dr Trope M et Banchs F.2004)

Figure 48 clinique d'un traitement de revascularisation avec la pâte tri-antibiotique  
(Dr Simon S .2013 )

- 1 er temps opératoire :



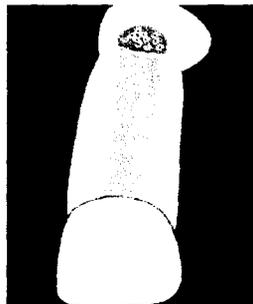
Radiographie pré opératoire de la 11 immature nécrosée présentant une lésion apicale



Application d'un adhésif sur les parois dentinaires coronaires pour éviter les colorations dues à la pâte tri antibiotiques



Mise en place de la pâte tri antibiotique dans le canal



La pâte tri antibiotique(jaune) dans le canal

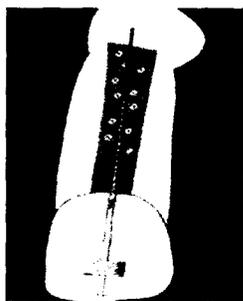


La pâte tri antibiotique dans la chambre pulpaire

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### 2<sup>ème</sup> temps opératoire : 4 semaines après la première séance

Figure 49 Source: Dr SIMON Stéphane



Le foramen apical est transfixé de 2 mm par une lime de diamètre 60



Formation du caillot sanguin



Mise en place d'une matrice de collagène



Mise en place du MTA



Radiographie de la 11 après traitement



Contrôle à 12 mois avec diminution de la lésion apicale. épaissement des parois et légère augmentation de la longueur radiculaire

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

figure 50 Cas clinique d'un traitement de revascularisation avec l'hydroxyde de calcium : Source D Perez F 2012

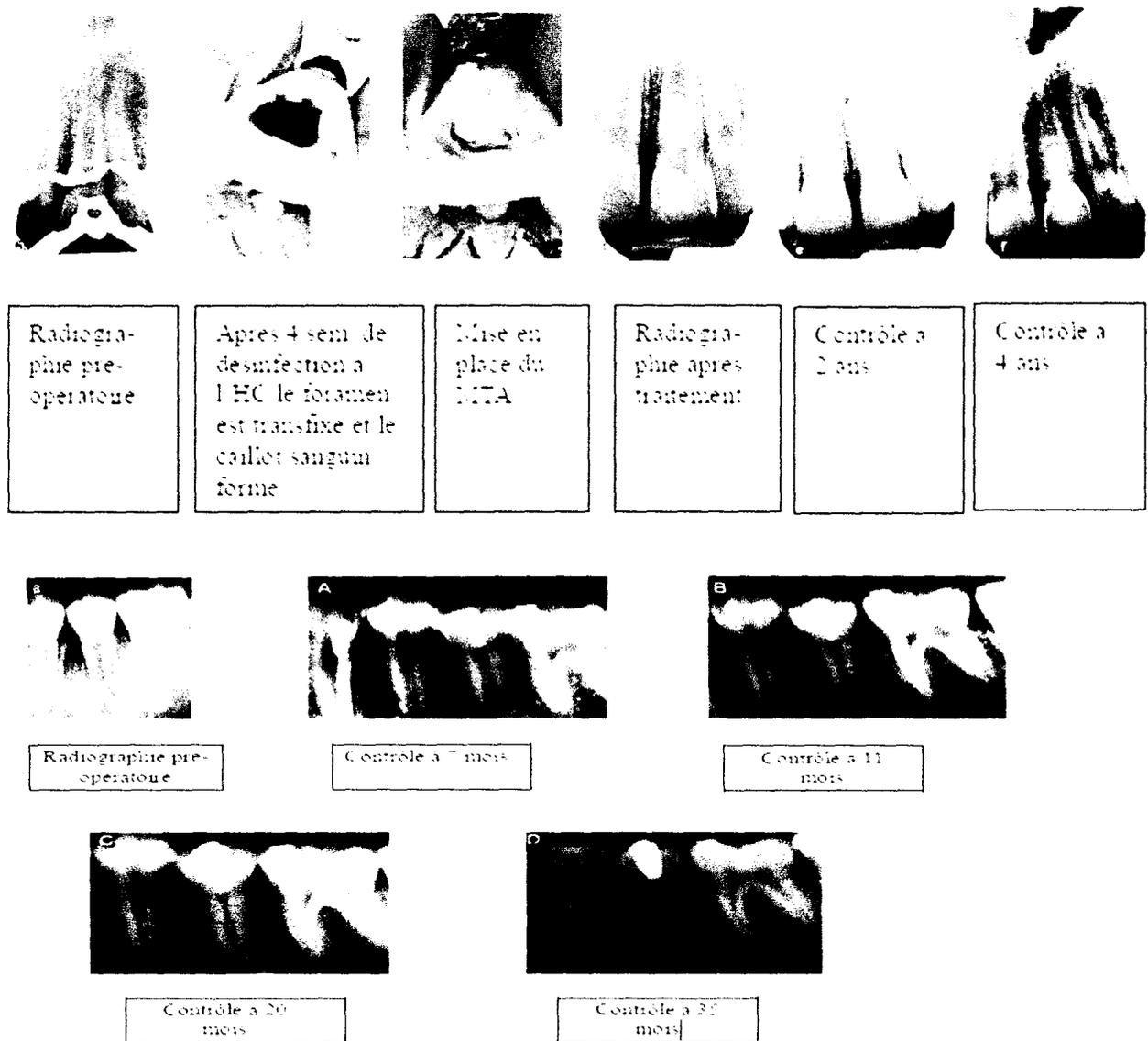


figure 51 Cas clinique d'un traitement de revascularisation avec l'hydroxyde de calcium (Source: Chueh LH.2006)

Durant le protocole de revascularisation, il convient de privilégier le traitement le plus conservateur possible des parois radiculaires. Afin d'éliminer le tissu nécrosé, la meilleure option consiste en une irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium à 1,5% sans utiliser d'instruments de mise en forme canalaire afin de ne pas affaiblir les parois radicaire. Les deux protocoles diffèrent sur un point essentiel : la désinfection. En effet, elle est le facteur clé dans les processus de revascularisation car elle permet l'élimination des micros organismes et des tissus nécrotiques. Il faut absolument éviter que le nouveau tissu formé entre en contact avec des bactéries au

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

risque d'arrêter sa progression .Dans le premier temps opératoire, un antiseptique (hydroxyde de calcium ou pâte tri-antibiotique) est appliqué à l'intérieur du canal et laissé en place pendant 3 à 4 semaines . Les études montrent que l'hydroxyde de calcium et la pâte tri-antibiotique permettent d'éliminer un taux similaire et important de bactéries (90%).

Cependant, la pâte tri-antibiotique présente plusieurs inconvénients :

- La coloration induite par la minocycline qui peut être atténuée, mais non éliminée, par le scellement préalable de la dentine coronaire par un adhésif
- L'éventuelle induction de résistance bactérienne (d'après Greenstein et Polson en

1998, Eickholzet en 2002) ou une réaction allergique à l'un des antibiotiques (Pazet en 1999, Hausermann et al. en 2005, Jappeet et al. en 2005 et Isiket et al. en 2007). C'est pourquoi l'utilisation des antibiotiques en application locale n'est pas recommandée par l'AFSSAPS.Les échecs de ces techniques sont essentiellement due à une induction insuffisante du caillot sanguin qui ne remplit pas assez le canal. Ainsi transfixer au-delà de l'apex dans des canaux mésiaux d'une molaire est plus compliqué que sur des canaux plus larges, de même l'emploi d'anesthésie contenant des vasoconstricteurs peut entraver la formation du saignement .

Au vu de notre analyse de la littérature, le recul clinique concernant les procédures de revascularisation est aujourd'hui insuffisant pour déterminer quel protocole est le plus bénéfique.

Cependant nous pouvons résumer les éléments essentiels de chacun d'eux dans le tableau :

### Avantages et inconvénients des procédures de revascularisation suivant l'antiseptique utilisé.

AVANTAGES		INCONVÉNIENTS	
Hydroxyde de calcium	Tri- ATB*	Hydroxyde de calcium	Tri- ATB
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procédure techniquement simple</li> <li>• Majorité des instruments couramment utilisés</li> <li>• Permet de traiter des dents avec une anatomie difficile (153)</li> <li>• Permet développement et renforcement de la racine</li> <li>• Traitement court ; 2 à 3 séances</li> <li>• En cas d'échec : mise en œuvre de la technique d'apexification à l'hydroxyde de calcium ou MTA</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Faible recul clinique</li> <li>• Difficulté à induire un saignement</li> </ul>	

### **3.3.6 Nature du tissu formé**

Différents tissus ont été identifiés.

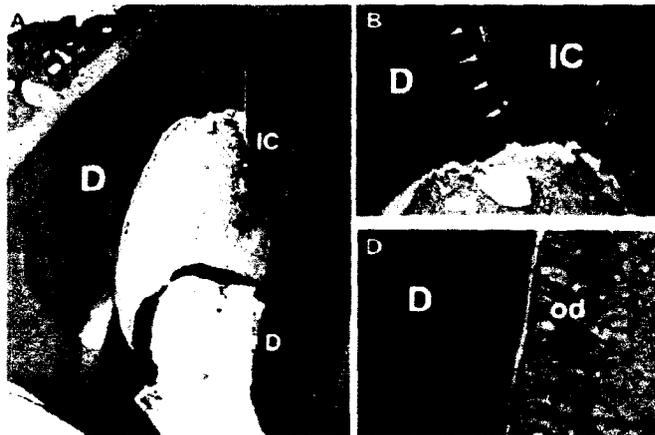
Les premières tentatives de revascularisation sont anciennes Skoglund et al. en 1978 .Ces expérimentations sont pratiquées sur 30 chiens. Les analyses histologiques ont montré que 5 semaines après une procédure de revascularisation, le canal contenait un tissu très vascularisé, tissu similaire à celui présent dans la papille apicale décrit par Sonoyama .

D'autres études sur des chiens décrites par Wang et Thibodeau montrent un résultat tout à fait différent. L'expérimentation se fait sur des dents préalablement infectées. Une fois l'infection apicale démontrée, la procédure de revascularisation est alors mise en place.

- Sur les 60 dents, un seul cas montre une persistance de cellules pulpaire.

Histologiquement, on observe d'un côté du mur dentinaire l'apposition d'odontoblastes. Mais de l'autre côté de l'espace canalaire, aucune cellule odontoblastique n'est présente. En effet, on observe l'apposition de ciment que l'on appelle ciment intra canalaire par opposition au ciment extra canalaire qui est le dépôt de ciment normal à la surface radiculaire

#### **Survie pulpaire partielle**

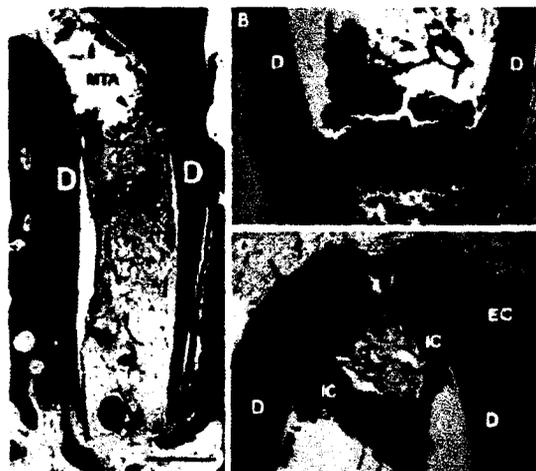


**Figure52 :A.** Apposition de dentine d'un côté des murs canaux et apposition de ciment intra canalaire de l'autre coté  
**B.** Démarcation dentine/ ciment intra canalaire  
**D.** Couche d'odontoblastes

- Dans les autres cas, on retrouve du ciment sur l'ensemble des parois canaux .

La production de dentine est alors interrompue

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.



**Figure 53** : A. formation du Pont de ciment intra-canaire (IC) dans le tiers coronaire  
B. Pont de ciment IC à l'apex  
C. Pont de ciment IC dans le tiers apical

- L'allongement de la racine et l'épaississement des parois sont donc principalement due à l'apposition de ciment intra canalaire. Des projections de ciment ont également pu être retrouvées dans l'espace canalaire.
- Des cellules inflammatoires sont présentes au niveau de la partie apicale ainsi que dans l'espace canalaire mais n'interfèrent pas dans la production de ciment.
- On retrouve dans la majorité des cas, la formation d'un tissu s'apparentant au ligament parodontal ainsi qu'un tissu similaire ayant de l'os que l'on retrouve dans le canal radiculaire.
- Dans cette étude, trois tissus sont principalement formés (un tissu cémentoïde, un tissu ressemblant au tissu osseux et un au ligament parodontal) Ces observations ont également été approuvées par Bezerra en 2010, Silva en 2010 et Yamauchi en 2011.

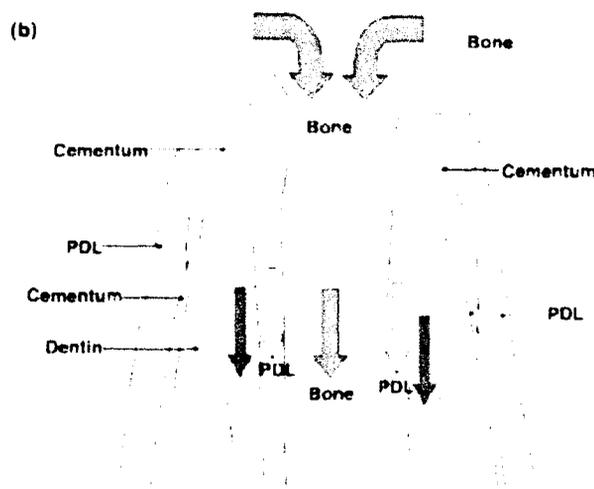


Figure 54 : Invagination du tissu osseux, cémentoïde et du ligament parodontal lors d'une procédure de revascularisation

### **3.3.7 Nouvelles techniques de revascularisation (perspective)**

#### **3.3.7.1 Les concentrés plaquettaires**

- **Les membranes PRP (Platelet Rich Plasma)** : Dans cette procédure, la formation du caillot en transfixant l'apex n'existe pas. En effet la membrane PRP est directement introduite dans le canal après une étape de désinfection. Cette membrane, riche en plaquette, possède des facteurs de croissance intervenant dans le phénomène de revascularisation de la dent immature.
- **Les membranes PRF (Platelet Rich Fibrin)** : Cette technique ne nécessite ni anticoagulant, ni ajout de thrombine bovine ou d'autres agents gélifiants mais permet le relargage de cytokines contenues dans les plaquettes (TGF, PDGF, IGF, PD-ECGF). Ces membranes sont plus souvent utilisées dans le domaine d'implantologie et de la parodontie.

#### **3.3.7.2 D'autres techniques d'ingénierie tissulaire en développement**

- **Thérapie des cellules souches** : Le principe est d'injecter des cellules souches post-natales dans le canal préalablement désinfecté d'une dent permanente immature.
- **Un implant pulpaire** : Le principe est de produire du tissu pulpaire à partir de cellules souches mises en culture en laboratoire à l'aide de filtres membranaires bio dégradables. Puis l'ensemble sera implanté dans le réseau canalaire après désinfection complète du canal.
- **L'implantation d'une matrice** : Le principe est de produire un tissu pulpaire à partir de cellules souches mise en culture en laboratoire mais à la différence du précédant procédé, la matrice aura une résistance supérieure au support utilisé précédemment et inclura des facteurs de croissance.
- **L'impression cellulaire en 3 dimensions** : Le principe est de « distribuer » des couches de cellules souches à des endroits spécifiques dans une matrice hydrogel (matrice qui pourrait se rigidifier une fois implantée dans le canal par photopolymérisation).
- **Des matrices injectables** : Ces matrices possèdent les mêmes caractéristiques que les matrices rigides mais sont injectées dans le canal. Ce procédé utilise des matrices hydrogel photopolymérisables.
- **La thérapie génique** : Ce procédé consiste en un transfert de gènes dans les cellules des tissus cibles. Les gènes stimuleraient ou introduiraient un processus biologiquement naturel en exprimant des molécules impliquées dans la réponse régénératrice pour le tissu cible.

### **3.4-Restauration des dents permanentes immatures :**

#### **3.4.1 Matériaux de restauration :**

Le choix du matériau d'obturation se fait en fonction de différents paramètres :

- la localisation et la sévérité de la lésion ;
- la valeur des tissus restants ;
- la coopération de l'enfant ;
- la risque carieux (état bucco-dentaire, maîtrise de l'hygiène, de l'alimentation et du suivi) ;
- les paramètres liés aux praticiens (connaissance et maîtrise de différentes techniques, possibilité de prendre en charge l'enfant)
- les propriétés intrinsèques du matériau (qualité physique, chimique et biologique) et de sa manipulation (Bittar et al.. 2010)

#### **3.4.1 .1Amalgame :**

L'amalgame a longtemps été utilisé en raison de ses propriétés bactériostatiques, de ses excellentes propriétés physiques, de sa rapidité de mise en œuvre, de sa longévité clinique et de son faible cout. En outre, il est peu sensible aux techniques spécifiques du praticien.

Néanmoins, ce matériau inesthétique n'est pas adhésif et va à l'encontre des principes actuels d'économie tissulaire. Il est souvent à l'origine d'infiltration marginale et de fractures coronaires.

Sa possible toxicité, encore très controversée et

non avérée (FDI, 2007) due à un éventuel relargage de mercure, interdit son utilisation dans certain pays d'Europe chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 6 ans.

#### **3.4.1 .2Ciment verre ionomère :**

Les ciments verres ionomères (CVI) conventionnels ont été introduits dans les années 1970. Puis ils ont été modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) photopolymérisable pour devenir hybrides (Fugi II, Photacfil). Certains CVI dits condensables, ou CVIc (Fugi IX, Medifil IX), dont le rapport poudre/liquide est



Figure55 : Infiltrations marginales d'une restauration à l'amalgame

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

augmenté, possèdent des propriétés mécaniques plus importantes que les CVI conventionnels.

. Les ciments verres ionomères adhèrent à l'émail et à la dentine sans mordantage, ne se rétractent pas lors de la polymérisation et, après la prise, ils possèdent une grande stabilité dimensionnelle limitant ainsi les

phénomènes de percolation. Leur adhérence



Figure56 : Usure occlusale d'un CVI 18 mois après la pose

est augmentée par l'utilisation d'un conditionneur éliminant partiellement la boue dentinaire. Ces ciments trouvent leurs intérêts majeurs dans le relargage de fluor et présentent un grand intérêt chez les patients à risque carieux élevé (American Academy of Pediatric Dentistry. 2009). Cependant, ce ne sont pas les matériaux les plus appropriés pour des restaurations définitives du fait de leur faible longévité (de 2 à 3 ans).

Les ciments verres ionomères trouvent leurs indications :

- dans l'assainissement de la cavité buccale, permettant la diminution du risque carieux ;
- pour les lésions cervicales ou de faible volume ;
- Chez les enfants très jeunes dont la coopération est difficile (temps de travail moins long par rapport aux restaurations résines composites) ;
- quand il existe un certain taux d'humidité résiduel (pose du champ opératoire impossible en cas de problème de coopération du patient ou de dent en cours d'éruption) ;
- en protection pulpaire en fond de cavité, lorsque la carie est profonde chez un enfant très jeune (technique « sandwich »)
- en protection des dents de 6 ans, lorsque celle-ci sont atteintes des lésions carieuses débutantes ou par les hypominéralisations molaires incisives (MIH, Molar Incisor Hypomineralization) mais que leur éruption incomplète empêche la mise en place d'un champ opératoire correct pour réaliser un soins définitif avec des résines composites. La pose de ciment verre ionomere sur ces dents permet de stopper l'évolution carieuse, le temps que la dent termine son éruption.

### **3.4.1.3 Résines composites :**

Les résines composites sont constituées d'une matrice de polymères et de charges. En fonction du taux de la charge, on distingue plusieurs catégories : les composites micro-hybrides, condensables ou fluides (courson et al..2009).

Les composites micro-hybrides à haute densité de charge compactables sont indiqués pour les dents antérieures de par leurs qualités optiques et pour les dents postérieures du fait de leurs qualités mécaniques.

Les composites fluides sont largement utilisés car ils permettent un contact intime avec les parois cavitaires grâce à leur mouillabilité. Ils conviennent aux caries débutantes occlusales non étendues et aux lésions cervicales. Ils sont également indiqués en fond de cavité dans la technique « sandwich ».

A l'heure actuelle, les résines composites trouvent leurs indications sur les dents aussi bien temporaires que permanentes. Elles répondent mieux que d'autres aux impératives d'intégrité tissulaire et leur longévité est désormais largement prouvée. Elles constituent aujourd'hui le matériau de choix pour la restauration des dents temporaires et permanentes atteintes de caries des sites 1, 2 et 3 et de stade 1 ou 2. Ces matériaux sont économes en tissu dentaire et répond tout à fait aux impératifs de la microdentisterie.

Néanmoins, les composites sont techniquement sensibles et doivent impérativement être posés à l'abri de toute source d'humidité ; ils nécessitent la pose d'un champ opératoire étanche et les étapes de collage relativement longues imposent la coopération du jeune patient. Les systèmes automordançants, qui requièrent un temps opératoire réduit, sont satisfaisants (Courson et al.2009) mais les meilleurs résultats sont obtenus avec les systèmes adhésifs joints à un mordançage préalable.



Figure57 : Formes des cavités et restaurations avec des résines composites

### 3.4.1.4 Coiffes pédodontiques préformées :

Introduites dès les années 1950, les couronnes préformées en nickel chrome, sont disponibles en 6 tailles pour les 2 dentures (Ion, 3M/ESPE). Il existe deux types : les non galbées et les galbées.

Elles constituent la restauration de choix lorsque l'épaisseur des tissus résiduels après éviction carieuse est minime (caries de stade 3 et/ou 4), lorsque le délabrement est important ou lorsque la dent présente une anomalie de structure sévère (par exemple amélogénèse imparfait, dentinogénèse imparfaite ou MIH).

Pour les dents permanentes, la couronne est considérée comme une restauration temporaire « de longue durée », permettant de garder la molaire permanente jusqu'au moment où est décidée sa conservation (indication ODF). Dans le premier cas, cette couronne peut être remplacée à l'adolescence par une couronne en céramique, plus esthétique.

Les couronnes préformées bénéficient d'une grande longévité, de peu de complication et leur recul clinique est excellent. Elles sont particulièrement utilisées chez l'enfant polycarié car elles préviennent l'apparition de caries récurrentes.

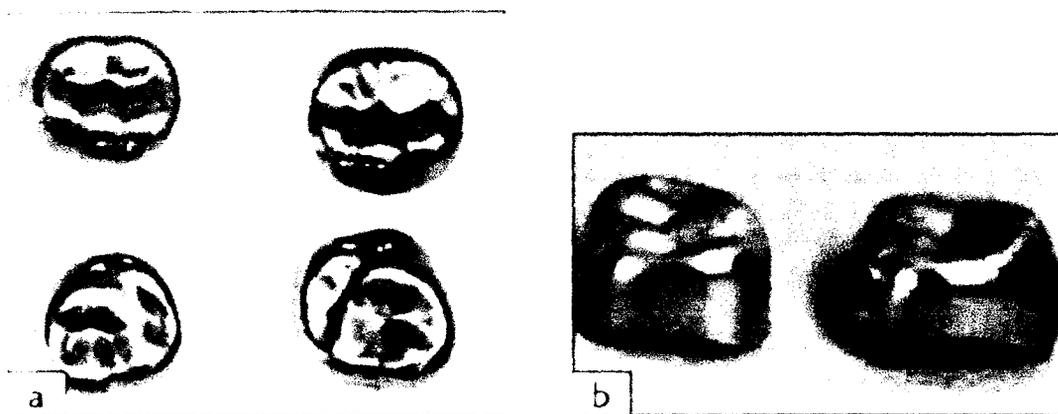


Figure 58 : Couronnes préformées en nickel chrome galbées et non galbées.

**3.4.1.5 Icon** : Ce tout nouveau produit, à base de résine de méthacrylate, vise à traiter de manière micro-invasive les caries précoces confinées à l'émail au niveau proximal et vestibulaire pour stopper l'évolution des caries débutantes. Il est contre indiqué en cas de lésion dentinaire ou cavitaire de l'émail. La substance dentaire est préservée au maximum étant donné qu'il n'y a pas de fraisage

Le matériau idéal étant l'émail sain, les propriétés des résines d'infiltration doivent tendre vers les mêmes caractéristiques physico-chimiques que celui-ci. Ainsi, des critères ont été établis pour les matériaux potentiellement utilisables. Ces matériaux doivent être (Kielbassa *et al.*, 2009) :

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

- hydrophiles, bactériostatiques, biocompatibles, esthétiques,
- hautement actifs en surface et de faible viscosité,
- résistants aux attaques chimiques et aux contraintes mécaniques,

### Kit d'utilisation :

Le kit d'infiltration Icon® se présente sous 2 formes :

- un kit pour usage interproximal,
- un kit pour les surfaces lisses vestibulaires et linguales.

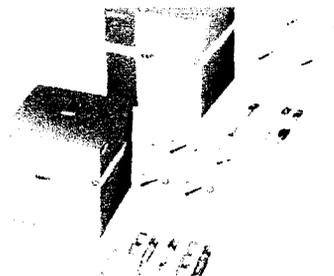


Figure 59 : kit d'infiltration Icon

### 3.4.2-les nouvelles techniques d'éviction de la carie dentaire :

#### 3.4.2.1 Ozone :

L'ozone est une molécule composée de trois atomes d'oxygène, de formule  $O_3$ . C'est un puissant oxydant, utilisé en médecine pour ses propriétés bactéricides, antiseptiques, antivirales et antifongiques. Il a été suggéré que l'apport d'ozone à l'intérieur d'une lésion dentaire pendant 10 à 20 secondes pourrait réduire le nombre de bactéries cariogènes, permettant éventuellement d'arrêter la progression de la lésion et pouvant, en présence de fluor permettre sa reminéralisation. Cela, à terme, retarderait ou préviendrait le besoin en soins conservateurs traditionnels par fraisage et obturation.

Les premiers résultats sont jugés décevants et des études plus complètes sont nécessaires pour que la thérapie par l'ozone puisse être considérée comme une solution de remplacement viable aux méthodes habituelles pour la prise en charge et le traitement des caries dentaires (Rickard et al. 2004).



Figure60 : a à c. Ozone (MB)

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### **3.4.2.2 Laser :**

Le laser peut être utilisé à la fois pour détecter et traiter les lésions carieuses.

Ses avantages sont multiples :

- il n'y a pas de contact avec la dent, ni de vibration seul un léger bruit est perceptible.
- dans la plupart des cas l'anesthésie locale n'est pas nécessaire et le temps de travail est très court
- la pulpe est protégée (l'énergie passe très peu).

Les inconvénients sont le coût et l'apprentissage d'une nouvelle technique dont le recul clinique est encore faible (Kornblit et al., 2008).

### **3.4.2.3 Air-abrasion :**

Ce système est relativement récent. Il s'agit de la projection à haute vitesse de poudre d'alumine (de 27 à 50 $\mu$ ) associée à une projection d'eau.

L'air abrasif présente des inconvénients, notamment l'imprécision du jet de propulsion : il est difficilement contrôlable et peut atteindre, et donc délabrer, les surfaces saines. De plus, des particules projetées peuvent être inhalées par le patient ou par l'équipe soignante. Cette méthode est déconseillée chez les enfants souffrants d'une affection respiratoire. Le champ opératoire et le port de lunettes de protection par le praticien et le patient sont obligatoires. Ses avantages sont constitués par l'absence de vibration et de bruit, la réduction de la douleur (dans 85 % des cas, la préparation de la cavité ne nécessite pas d'anesthésie locale), le moindre risque d'agression pulpaire, car la pression est beaucoup moins importante que celle d'une turbine classique, et la très faible importance des micro-fractures amélaire et dentinaires.

Ses indications sont la prophylaxie, le nettoyage des faces occlusales des molaires avant la pose d'un scellement de sillons, le retrait des hypoplasies amélaire ou des petites lésions carieuses occlusales ou des surfaces lisses.

Néanmoins, l'air abrasion ne permet pas de retirer d'importantes lésions dentinaires. Le positionnement de l'appareil va jouer sur la largeur de la préparation et le diamètre de la buse sur la profondeur de la cavité. L'élimination la plus précise se fait avec un diamètre de 0,38 mm à une distance de 2 mm de la surface dentaire.

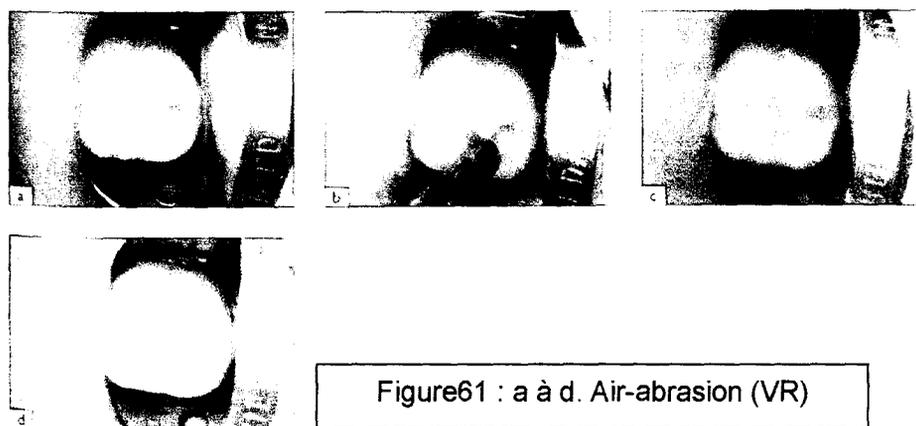


Figure61 : a à d. Air-abrasion (VR)

#### **3.4.2.4 Sono-abrasion :**

Depuis plus de 10 ans, la société KaVo propose un système de mise en forme cavitaire conçu à partir de l'action d'inserts diamantés ou non (SONICflex) animés d'un mouvement de vibration d'une fréquence ultrasonore d'environ 8 000 à 15 000 Hz. Un des avantages de ce système réside dans l'existence d'une partie travaillante et d'une partie non travaillante.

Cet avantage trouve notamment son intérêt dans l'éviction des lésions carieuses proximales. Le praticien peut entrer en contact avec la dent proximale non atteinte sans créer de dommage envers celle-ci : l'intervention se fait donc à minima. De plus, il existe un grand nombre d'inserts pour faire face à toutes les situations cliniques de façon très précise : prophylaxie, endodontie, chirurgie, traitement des petites lésions carieuses (micro dentisterie).



Figure62 : Inserts pour sono-abrasion (CNI)

#### **3.4.2.5 Micro-abrasion :**

Le principe de la micro-abrasion consiste à éliminer les colorations de faible intensité d'origines extrinsèque ou intrinsèque limitées aux couches superficielles de l'émail.

La micro-abrasion utilise de l'acide chlorhydrique à 18% et de la ponce. Grâce à la combinaison des actions chimique et mécanique, l'émail est abrasé et érodé

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

d'environ 100µm. Cette technique est atraumatique, ultraconservatrice et se réalise rapidement sans anesthésie locale. En deux ou trois séances, on peut avoir des résultats acceptables et stables.

La mise en œuvre nécessite des lunettes de protection et la pose du champ opératoire. Le produit est déposé sur la surface de la dent puis il est frotté avec une cupule en silicone montée sur contre-angle à vitesse lente. L'application peut être renouvelée 10 fois dans la même séance.

Il convient de réaliser une fluoruration à la fin de la séance.

### **3.4.3-Restauration des dents permanentes immatures :**

#### **3.4.3.1lésions ICDAS 0 :**

On distingue deux type de patients en ICDAS 0, ceux qui sont à risque carieux élevé et ceux qui sont à risque carieux faible.

- Les patients à risque carieux élevé : Le risque carieux élevé peut être maîtrisé par l'intervention sur les facteurs de risque incriminés, en associant la prévention primaire au scellement des sillons des premières et deuxième molaires permanentes (Courson et al. 2010 ; HAS, 2005)

.(revoir le chapitre de prévention)

- les Patient à risque carieux faible :

Le risque carieux faible démontre une très bonne hygiène du patient et des facteurs de risque maîtrisés. Chez ce patient, le scellement des sillons n'est réalisé que s'il présente des sillons anfractueux au niveau des premières et des deuxième molaires (HAS, 2005).

#### **3.4.3.2Lésion ICDAS 1-2 :**

Les thérapeutiques indiquées pour les lésions carieuses amélaire non cavitaires ont pour objectif de bloquer leur progression ou de les reminéraliser, dont le scellement des sillons, dont l'efficacité a déjà été démontrée. Au niveau proximal, une nouvelle approche non invasive a été proposée. Il s'agit de la technique d'érosion/infiltration avec une résine de basse viscosité (Icon – DMG), associée ou non à l'application d'un vernis fluoré. Une autre alternative consiste à reminéraliser la lésion initiale avec l'utilisation de dentifrices fluorés après 6ans et correction du RCI (Courson et al., 2012).(revoir chapitre de prévention)



Figure63 : Coupe d'une dent au sillon anfractueux. (COURSON et al, 2010)

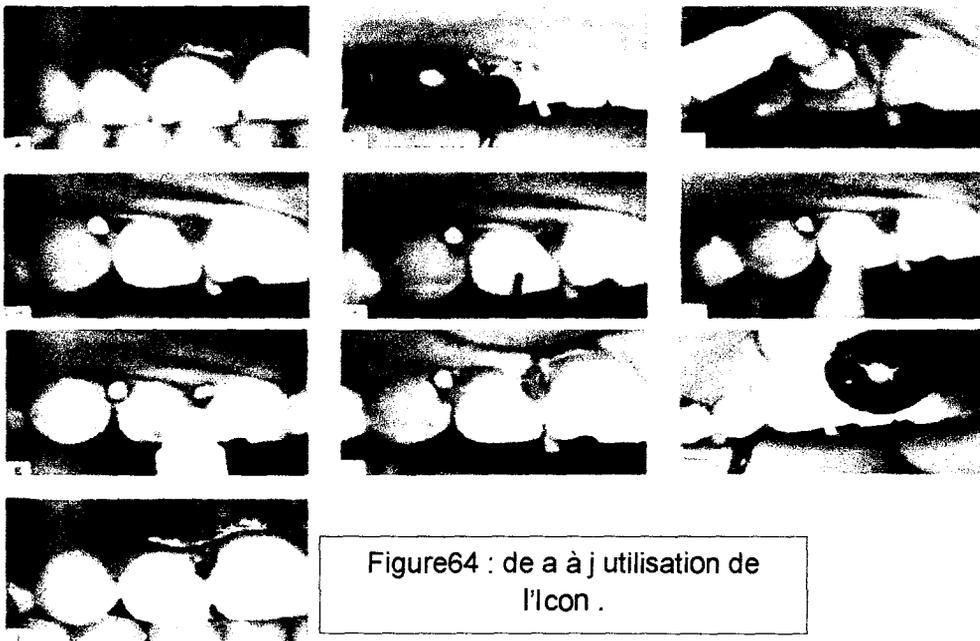
## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

### 3.4.3.2.1 Technique d'infiltration avec une résine :

Dès l'apparition du « white spot » ou ICDAS 2, l'utilisation d'une résine d'infiltration peut être un traitement alternatif non invasif de la lésion. Le but de ce traitement est de sceller les pores de cette lésion à l'aide d'une résine photo polymérisable de basse viscosité (Paris et al., 2007b).

l'objectif des résines d'infiltration est d'obtenir une barrière à l'intérieur de la lésion amélaire (Paris et al., 2007a)

**3.4.3.2.2 Protocole opératoire :** Le produit, après nettoyage de la surface, mordantage et séchage, est déposé à l'aide d'une seringue sur la surface de la lésion. Pour les caries proximales, un séparateur est fourni afin d'isoler la dent à traiter. Ce nouveau matériau nécessite des études cliniques pour évaluer son devenir à long terme. Le suivi doit être rigoureux car le produit d'infiltration n'est pas radio-opaque.



### 3.4.3.3 Lésions ICDAS 3-4 et microdentisterie

La microdentisterie s'envisage classiquement lorsque la déminéralisation intéresse la dentine dans son tiers externe. Cependant, si celle-ci est limitée d'après les examens visuel et radiographique (ICDAS 3) complétés par une mesure de la fluorescence, le scellement des puits et fissures occlusaux à base de résine doit être de règle. Au niveau proximal, la progression de la lésion peut être interceptée par la pénétration d'une résine de basse viscosité, Icon. Cette dernière peut être également indiquée lorsque la déminéralisation de la dentine visible par transparence sans rupture

## Chapitre III : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

localisée de l'email (ICDAS 4), sous réserve d'une limitation de la carie proximale au tiers externe de la dentine objectivée par l'examen radiographique. Cette nouvelle méthode d'interception ne peut cependant être envisagée que chez un enfant compliant du fait du protocole à respecter

Par ailleurs, dans l'état actuel des connaissances, il doit être régulièrement suivi car l'essai clinique randomisé qui a mis en évidence son efficacité comportait un suivi limité à 18 mois.

En présence d'une lésion ICDAS 4 avec perte limitée de l'intégrité macroscopique de l'email, une restauration à minima doit être envisagée. L'air abrasion est réservé aux atteintes occlusales si la dent peut être isolée par un champ opératoire pour prévenir les lésions des tissus adjacents par projection de poudre d'oxyde d'alumine. Très efficace sur l'email déminéralisé, son action doit être complétée par une microfraise boule (carbure de tungstène ou céramique) sur contre-angle pour éliminer la dentine infectée.

Lorsque la perte de l'intégrité macroscopique de l'email est plus importante (ICDAS 5), la sono-abrasion peut être envisagée avec un insert à extrémité diamantée effilée ou boule de diamètre inférieur à celui de la microcavité carieuse.

Elle est plus utilisée au niveau des faces proximales avec un insert en forme de demi-sphère dont la seule partie arrondie est diamantée afin d'éliminer les tissus déminéralisés. La partie plane non travaillante prévient la lésion de la dent adjacente classiquement observé avec les instruments rotatifs quel que soit l'expérience du praticien. Ces derniers, même lorsqu'ils sont exclusivement destinés à la microdentisterie sont à utiliser en dernière intention car ils éliminent sans discernement les tissus déminéralisés et sains.

Les cavités de restauration n'excèdent pas 2 millimètres, et sont obturées avec un composite fluide remplacé par un composite microhybride lorsqu'elles sont de plus grandes dimensions.

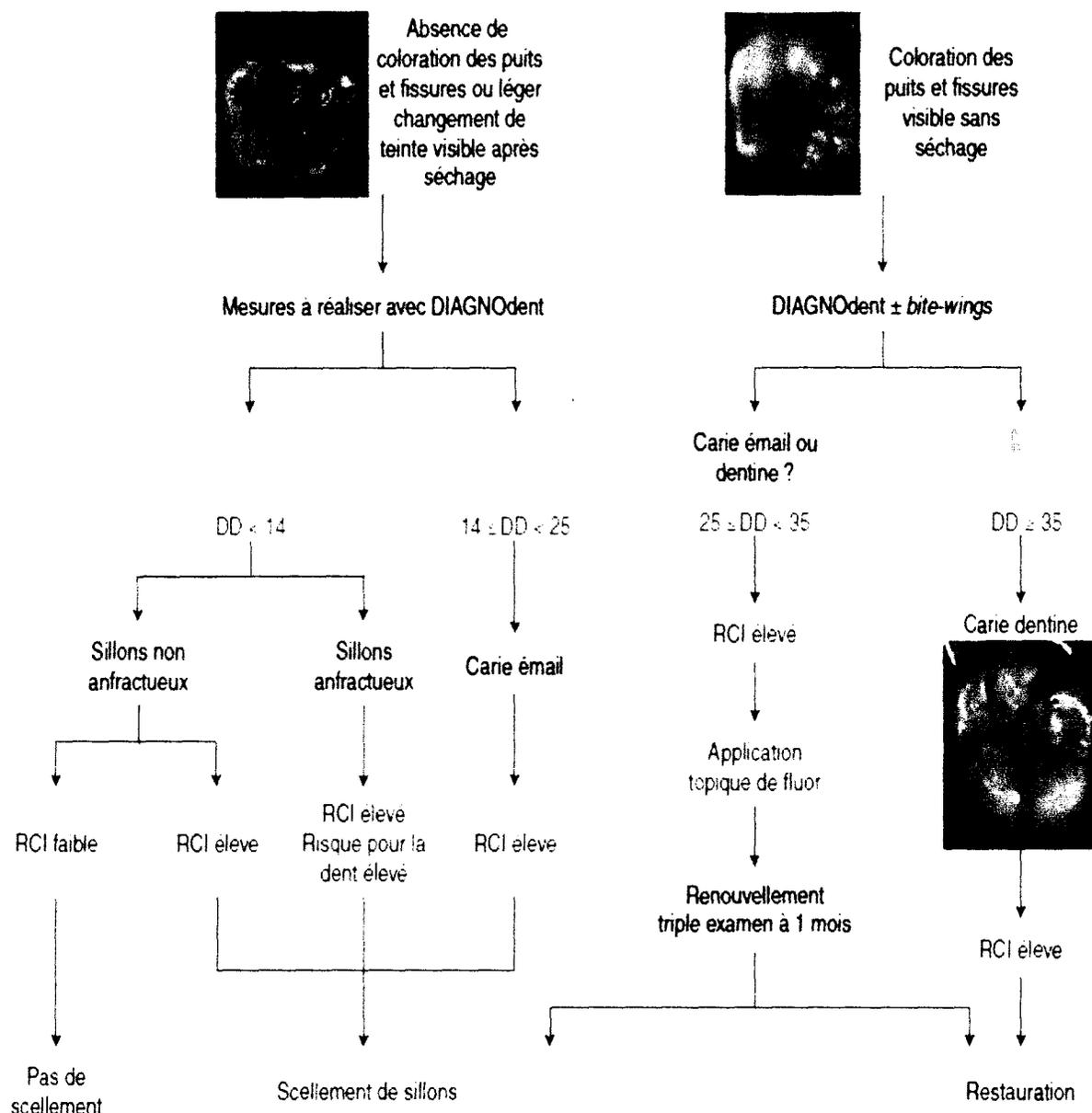
### **3.4.3.4 Lésions ICDAS 5-6 et macrodentisterie :**

Dans les cas de lésions carieuses plus importantes (ICDAS 5 à 6), le principe de préservation tissulaire doit être respecté. Néanmoins, il peut varier en fonction du matériau de restauration retenu et inversement ce dernier dépend souvent du contexte clinique.

Si l'évolution des systèmes composites de dernières générations a largement contribué au remplacement des amalgames (qualité de joint matériau/dent meilleur et coefficient de rétraction moindre), les performances des systèmes adhésifs ont aussi largement favorisé l'indication de ce type de matériau. En fonction du degré d'atteinte tissulaire, les composites peuvent être utilisés avec les ciments verre-ionomères.

## Chapitre II : Les Thérapeutiques des dents permanentes immatures.

Cette stratification dite 'biologique' limite les sensibilités postopératoire de la résine composite. Cependant, le principe de précaution peut nous amener à privilégier des matériaux plus conventionnels pour des restaurations plus durables, tels que les amalgames ou les coiffes pédodontiques. Enfin, une temporisation à l'aide d'un ciment verre-ionomère peut être éventuellement décidée avant toute décision thérapeutique définitive.



**Figure 65** : Conduite à tenir au niveau des molaires permanentes en fonction des diagnostics visuels, radiographique et par fluorescence laser. RCI : risque de carie individuel. DD : DIAGNOdent

#### **3.4.3.4.1 Restaurations occlusales :**

Pour des caries de moyenne étendue (ICDAS 5) intéressant le tiers moyen de la dentine, nous devons privilégier des restaurations adhésives à l'aide de composite microhybride, voire nanohybride. Néanmoins, l'amalgame peut être envisagé à partir du moment où la déminéralisation dépasse le tiers externe de la dentine, chez des patients à RCI élevé affectés par de nombreuses caries ou présentant de nombreuses obturations (CAOD élevé).

Pour des restaurations plus importantes dont les limites se situent dans le tiers interne dentinaire (ICDAS 6), deux cas de figures peuvent se présenter en fonction des limites de la déminéralisation objectivables sur la radiographie préopératoire :

- Soit l'éviction pulpaire et il y a ainsi obtention d'un fond de cavité dur ;
- Soit l'éviction entière de la carie ne peut être réalisée sans risque d'effraction, et il faut alors opter pour une élimination partielle de la dentine cariée laissant de la dentine affectée à proximité pulpaire. Cette technique est réservée aux dents asymptomatiques ou répondant uniquement aux douleurs provoquées. Elle est particulièrement intéressante sur les DPI car elle peut permettre l'apexognèse et éviter une exposition pulpaire dont la gestion thérapeutique est plus difficile. Dans le premier cas, une restauration dite 'sandwich' peut être réalisée à l'aide d'un ciment verre-ionomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR) (en sous-couche du composite ou amalgame). L'utilisation d'un système adhésif auto mordançant doit être privilégiée avant la reconstitution finale au composite pour éviter un second conditionnement avec rinçage après le premier réalisé à l'acide polyacrylique pour le CVIMAR.
- Dans le deuxième cas, le fond de cavité est protégé par un matériau favorisant la cicatrisation dentino-pulpaire, comme un hydroxyde de calcium recouvert éventuellement d'un CVIMAR ; c'est la technique step by wise et ensuite une restauration étanche type composite ou amalgame est réalisée
- Cela transforme de fait une lésion à évolution rapide en une lésion à évolution lente, favorisant ainsi la résolution de l'inflammation pulpaire et la formation d'une dentine tertiaire. Une réintervention est programmée quelques mois plus tard pour éliminer le reliquat de dentine cariée et restaurer définitivement la perte de substance. Pour certains auteurs, il est possible de s'affranchir de cette dernière étape grâce à l'étanchéité apportée par les systèmes adhésifs actuels, notamment si on peut objectiver cette réponse cicatricielle dentinaire

#### **3.4.3.4.2 Restaurations proximales :**

En fonction des limites de la cavité, deux techniques s'opposent ; les techniques de sandwich ouvert et fermé. Dans les deux cas, un matériau à base de ciment verre-ionomère est mis en fond de cavité plus ou moins épais et associé à un composite . C'est l'alternative à l'amalgame avec un fond de cavité.

## Chapitre III - Les Thérapeutiques des dents permanentes imminatures.

Dans la technique de sandwich ouvert, indiquée lors d'atteinte carieuse sous-gingivale, le matériau à base de ciment verre-ionomère (classiquement un CVIMAR) n'est pas recouvert en cervical de composite au-dessus.

La technique de sandwich fermé est indiquée en présence d'email cervical. Le ciment verre-ionomère en base est sous la restauration composite.

### **3.4.3.4.3 Restorations multifaces (ICDAS 6) :**

Lors d'une atteinte carieuse profonde, avec un délabrement très important, la question du choix du matériau de restauration est difficile. Celui-ci est d'autant plus complexe que le choix d'extraction peut être envisagé chez le sujet jeune. Mais dans un certain nombre de cas liés à un contexte orthodontique défavorable, il ne peut être réalisé d'emblée ; il nous faut alors restaurer et temporiser avec une coiffe pédodontique préformée.

### **3.4.3.5 Cas particulier des dents atteintes de 'Molar-incisor hypomineralisation' :**

Pour les premières molaires atteintes de MIH, du fait de la douleur souvent associée à ces dents, l'enfant peut présenter des réticences au traitement. Une difficulté d'anesthésie est souvent rapportée et il est conseillé d'associer des techniques de sédation à l'utilisation des anesthésiques locaux. Le délabrement de ces dents rend les concepts usuels de préparation inadéquats et l'adhésion des matériaux de collage n'est pas optimale sur cet émail hypominéralisé. La longévité des restaurations en est d'autant diminuée.

Si la prise en charge des dents atteintes de MIH n'est pas mise en place rapidement (par application de vernis fluoré ou scellement), ces dents 'sensibles' vont se délabrer très rapidement du fait de cet email hypominéralisé et d'un brossage quasi inexistant.

De manière préventive, des sealants peuvent être mis en place lorsqu'il n'y a pas de perte de substance (équivalent ICDASS 1-2). Lorsqu'une restauration est nécessaire, les solutions vont dépendre du degré d'atteinte. Peu de données scientifiques sur la validité du choix des restaurations sont disponibles dans la littérature. Toutefois, les auteurs préconisent le recours aux composites, coiffes pédodontiques préformés ou aux overlays. Lorsque la dent n'est pas encore en occlusion, il est préférable de restaurer temporairement à l'aide d'un ciment verre-ionomère. Les amalgames sont généralement contre-indiqués.

### **3.4.3.6 Collage du fragment :**

Le développement de la dentisterie adhésif a permis de mettre en place des techniques de reconstitution coronaires collées dont celle du recollage du fragment.

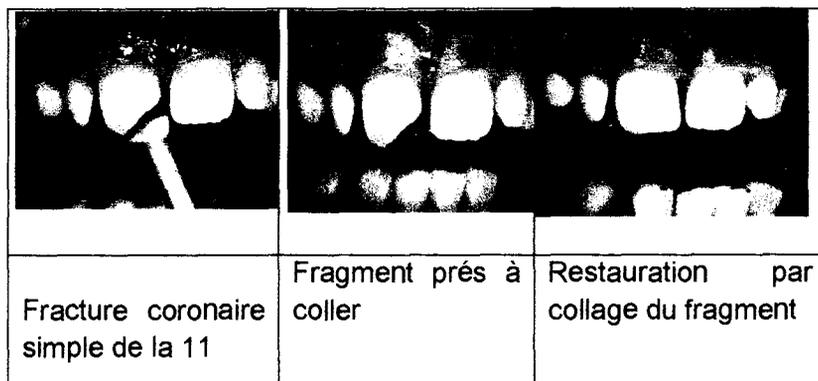


Figure 66 : cas clinique du collage du fraguement (collection du docteur Pierre Mackay)

### Avantages du recollement du fragment :

L'excellent résultat esthétique de cette technique qui permet de garder le même état de surface , même translucidité , même teinte, même taille , même forme que la dent naturelle , le contour et l'aspects originaux de la dent sont conservés

Une économie tissulaire, car la préparation mécanique n'est pas toujours nécessaire, même si ce point est controversé par certains auteurs. Dans tous les cas si une préparation mécanique est réalisée elle se fera à minima grâce à des chanfreins, des puits dentinaires ou autres

Le taux d'usure et d'abrasivité du bord incisif identique à ceux de la dent contro latérale, à l'inverse des résines composites qui s'abrasent plus rapidement faces aux dents antagonistes

La préservation des contacts occlusaux

Un effet psychologique positif du patient qui conserve sa dent

Technique adapté à une population jeune car relativement simple et permettant un gain de temps au fauteuil

Durée de vie satisfaisante à long terme sans mutilation irréversible qui empêcherait l'utilisation d'un autre type de restauration

Très bon rapport cout efficacité

Le collage du fragment avec les structures dentaires résiduelles était réalisé au moyen d'une colle composite dual et du système adhésif, en appliquant le protocole étape par étape décrit par le fabricant. La pose de la digue permet au praticien de travailler avec plus de confort et d'optimiser la technique de collage.

## **Conclusion :**

Le développement des moyens du diagnostic plus précis et plus performant permet d'illustrer un schéma thérapeutique aidant à la conservation de la dent permanente immature sur l'arcade.

Selon la situation clinique la préservation de la vitalité pulpaire va permettre le maintien des conditions physiologiques à l'achèvement de l'évolution radiculaire et la fermeture apicale de la dent permanente immature, parallèlement des nouvelles perspectives biologique, telle que la revascularisation, permettent de bouleverser la prise en charge des nécroses des dents permanente immatures.

## Les acronymes

ADF	Association Dentaire Française
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
AI	Amélogénèse Imparfait
ATB	Antibiotique
CAOD	Indice des dents Cariées obturées et absentes
CPP	Coiffes pédodontiques préformées
CVI	Ciment Verre Ionomère
CVIc	Ciment Verre Ionomère condensable
CVIMAR	Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine composite
CPAM	Caisse primaire d'assurance maladie
CPP-ACP	CaseinPhosphopeptide-AmorphousAlcium Phosphate
DPI	Dent Permanente Immature.
DA	Desmodentite Aigue
EDTA	Ethylène Diamine Tétra-Acétique
EAPD	l'EuropeanAcademy of Pediatric Dentistry
EDI	Epithelium Adamantin Interne
EDE	Epithelium AdamantinExterne
FDI	International Dental Federation
HAS	Haute Autorité de santé
IGF	insulin-likegrowth factor
IP	Incisives Permanentes
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
JAD	Jonction Amélo-Dentinaire
LED	light-emitting diode,
LT	Limite du Travail
MIH	Molar-incisorhypomineralisation
MEOPA	Mélange Equimoléculaire Oxygène Protoxyde d'Azote
MTA	Minéral Trioxyde Aggregate
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PMP	Premières Molaires Permanentes
QLF	fluorescence laser quantitative
PAP	Prothèse Partielle Adjointe
PDGFB	Platelet-derived growth factor subunit B
PD-ECGF	Platelet-derived endothelial cell growth factor
PRF	PlateletRichFibrin
SM	Streptocoques Mutans
SFOP	Société française d'odontologie pédiatrique
RCI	Risque Carieux Individuel
TGF	TransformingGrowth Factor
ZOE	Oxyde de Zinc Eugenol

## **Bibliographies:**

- 1 Abu-Tahun I, Torabinejad M - Management of teeth with vital pulps and open apices. Endodontic Topics 2012 ; 23 :79-104
- 2 ALDIN J.P., FORTIER F., VILLETTE G., BRUMAIRE \*Obturation préventive sillons puits fissures dents permanents. Le chirurgien-dentiste de France – n°809;19 96; 66:41-49.
- 4 Asgary S, Eghbal J, Pairokh M, Ghodduzi J, Kheirieh S, Brink F - Comparison of Mineral Trioxide Aggregate's Composition with Portland Cements and a New Endodontic Cement (definition cem plus prpriorités et indication)
- 5 Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA - A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. J Endod 2006 ; 32/731-735
- 6 BAUME LJ. Et FIORE-SONNO G.- vues nouvelles sur le diagnostic différentiel des pulpopathies.Médecine et Hygiène .1962 ;20 :543-571.
- 7 Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Docimo R - MTA applications in pediatric dentistry.Oral Implantol (Rome) 2009 Jul;2(3):37-44\*Bogen G, Kuttler S - Mineral trioxide aggregate obturation: a review. J Endod 2009 Jun;35(6):777-90
- 8 Backland LK – Management of traumatically injured pulps in immature teeth using MTA. J Calif Dent Assoc 2000 ; 28 :855-858
- 9BESLOT A., LASFARGUES J-J Mineral trioxide aggregate MTA: matériau d'apexification Information dentaire, 2004, 35: 2263-2273
- 10Banchs F, Trope M - Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J Endod 2004 Apr;30(4):196-200
- 11BETTEMBOURG, DROZ, FISZON E., LEIBUNDGUTH et WEISSENBCH La prévention en pédodontie.Inf. dent ; 1988, 70, 42 : 4347-4354.
- 12 Bloch-Zulpan, A., Machwirth, F. Les amélogénèses imparfaites: vers une classification moléculaire. Journal d'odonto-stomatologie pédiatrique. 1997. 7: 74-98
- 13 Bourguignon C – L'urgence traumatique de la dent permanente immature. SOP 2013
- 14 Braga M., Fausto M. Mendes, Kim R. Ekstrand, Detection Activity Assessment and Diagnosis of Dental Caries Lesions. Dent Clin N Am 54 , 2010 , 479-493
- 15 Chang SW - Chemical characteristics of mineral trioxide aggregate and its hydration reaction. Restor Dent Endod 2012 Nov;37(4):188-93.

- 16 Cehreli Z, Isbiten B, Sara S, Erbas G - Regenerative Endodontic Treatment(Revascularization) of Immature Necrotic Molars Medicated with Calcium Hydroxide: A Case Series. *Journal of endodontics* 2011;9:1327–1330
- 17 Cehreli ZC, Sara S, Aksoy B - Revascularization of immature permanent incisors after severe extrusive luxation injury. *J Can Dent Assoc* 2012;78:c4
- 18 Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM - Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess
- 19 Chueh LH, Huang TJ – Apexogenesis in immature teeth with periradicular periodontitis/abscess. *Journal of endodontics* 2006 ; 32(12)
- 20 COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH & EPIDEMIOLOGY. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J* 1992; 42: 411-26.
- 21 Crawford, P.Aldred, M., Bloch-Zulpan, A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2007. 2: 1 11
- 22 CUETO E.I. et BUONOCORE M.G. Sealing of pits and fissures with an adhesive resin : its role in Caries prevention. *J. Am. Dent. Assoc.*; 1967, 75 : 121-128.
- 23 Courson F, Smail-Faugeron V, Dursun E – Traitement restaurateur des dents permanentes immatures *Réalités Cliniques* 2012 ;23(4) :281-287.
- 24 CLAISSE-CRINQUETTE A., CLAISSE D. Hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie *Réalités cliniques*, 2002, 13(1) : 53-73
- 25 Charland R, Aubre N, Salvail P, Mackay P, Shoghikian E, Gagnon S, Mercier R, Champagne M - Traumatismes des dents antérieures permanentes Onzième partie : traitements de l'exposition pulpaire traumatique. *Journal de l'Ordre des dentistes du Québec* 2007 Oct. ; 44
- 26 CALAS P. -Gérer l'urgence en endodontie *Chir Dent Fr.*1997 ;860 :44-46.
- 27 Chala S, Abouqal R, Rida S - Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate : review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011 Oct;112(4):e36-e42.
- 28 Chala S, Rida S - Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*2011 Oct;112(4):e36 42

- 29 DESPREZ D. et FISZON E. Les résines de scellement des pertuits et fissures de l'émail. Données et concepts actuels. Rev. Odontostomatol.; 1985, 14, 1 :9-19.
- 30 DROZ D. Le Fluor et l'enfant, Arch. Pédiatr. 2001 ; 1;6 : 645-646
- 31 Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF - Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. J Endod 2009 May;35(5):745-9
- 32 Dohan S, Dohan A, Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, Dohan D – De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique
- 33 DeAngelis L, Chockalingam R, Hamidi-Ravari A, Hay S, Lum V, Sathorn C - In vitro assessment of mineral trioxide aggregate setting in the presence of interstitial fluid alone. J Endod 2013 Mar;39(3):402-5
- 34 EIDELMAN E. ? FUCKS A.B. et CHOSACK A. The retention of fissure sealants : Rubber dam or cotton rolls in a Private practice. ASCD. J. Dent. Child.; 1983, 50 : 259-261.
- 35 Essner MD, Javed A, Eleazer PD - Effect of sodium hypochlorite on human pulp cells: an in vitro study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011 Nov;112(5):662-6
- 36 Etienne Piette. Michel Goldberg. La dent normale et pathologique , de Boeck Supérieur ;2001.
- 37 Endod J. 1999 Aug;32(4):257-82. ( propriétés de l'hydroxyde de calcium )
- 38 ESRETELA C., BAMMANN L.L, ESTRELA C.R. et coll. Antimicrobial and chemical study of MTA, portland cement, calcium hydroxide paste, sealapex and dycal Braz Dent J, 2000, 11(1): 3-9
- 39 Francois Bronnec - A dentin substitute for the repair of root perforations, apexification and retrograde root filling. Endodontic applications. Septodont case studies 2012 n°1
- 40 Fava LR, Saunders WP: Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. Int
- 41 FORTIER J.P. et ALDIN P. L' obturation préventive des puits et fissures : résines ou amalgame d'argent ? la méthode de HYATT est-elle périmée ? Actual. Odontostomatol. ; 1983, 142 : 291 304.
- 42 FORTIER IB. IFI C.N. Matériaux de scellement des puits et fissures : intérêt du fluor Actu. Odonto-stomatol. 2001 ; 213 : 55-63.
- 43 FORTIER J.P., DEMARS C. Abrégé de pédodontie, Masson, Paris, 1987 ; 274p.
- 44 Garcia-Godoy.F, Hicks.M.J. Maintaining the integrity of the enamel surface: The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization.

- 45 Garcia-Godoy F, Murray PE - Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dent Traumatol* 2012 Feb;28(1):33-41.
- 46 Goldberg M. Manuel d'histologie et de biologie Buccale. Edité par Masson. 1993. 43 52
- 47 Ghoddusi J, Shahrami F, Alizadeh M, Kianoush K, Forghani M – Clinical and radiographic evaluation of vital pulp therapy in open apex teeth with MTA and ZOE. *N.Y. State Dent J* 2012 ; 78 :34-38
- 48 Gohring K, Lehnert B, Zehnder M - une revue des domaines d'indications du MTA *Revue suisse odontostomatologie*, Vol114 : 2/2004 ( biodontinemecanique) plus presentation du mta
- 49 Gruythuysen R, Van Strijp G, Wu M - Long-term survival of indirect pulp treatment performed in primary and permanent teeth with clinically diagnosed deep carious lesions. *JOE* 2010 Sep;36(9) :1490-1493
- 50 Gora M, Nowicka A, Lagocka R, Buczkowska-Radlinska J, Lipski M, Gorski M – Mineral trioxide aggregate in the pulp capping treatment tooth. *Ann Acad Med Stetin*2008 ; 54 :101-105
- 51 Huang GT - Apexification: the beginning of its end. *IntEndod J* 2009 Oct;42(10):855-66
- 52 Huang GT. Apexification: the beginning of its end. *IntEndod J* 2009 Oct;42(10):855-66
- 53 Huey Chueh L, Huang G - Immature Teeth With Periradicular Periodontitis or Abscess Undergoing Apexogenesis: A Paradigm Shift. *Journal of endodontic* 2006 ; 32(12)
- 54 Hargreaves KM, Giesler T, Henry M, Wang Y- Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? *J Endod* 2008 Jul;34(7 Suppl):S51-S56
- 55 Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M - Revascularization of an immature permanent tooth with
- 56 International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee Manuel de critères ICDAS II IADR. 2005, 39p
- 57 Iwaya SI, Ikawa Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with periodontitis and sinus tract. *Dent traumatol* 2001; 17:185-7.
- 58 JÄLEVIK B, KLINGBERG A. Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 24-32.
- 59 Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM - Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis ;. *J Endod* 2008 Jul;34(7):876-87

60 Journal de l'association Dentaire américaine. 2011, 139 : 25-34.

61 Javidi M, Zarei M, Afkhami F, Majdi LM - An in vitro evaluation of environmental pH changes after root canal therapy with three different types of calcium hydroxide. Eur J Dent 2013 Jan;7(1):69-73 ( anti inflammatoire action)

62 JC Hess , E Médioni, G Vené, Pathologie endodontique. Ensemble desmodontocémento-osseux. Clinique desmodontale. EMC Odontologie [23-025-A-10]

63 Kim JH, Kim Y, Shin SJ, Park JW, Jung IY - Tooth discoloration of immature permanent incisor associated with triple antibiotic therapy: a case report. J Endod 2010 Jun;36(6):1086-91

64 Kottoor J, Velmurugan N - Revascularization for a necrotic immature permanent lateral incisor. Int J Paediatr Dent 2013 Jul;23(4):310-6

65 Kim YJ, Chandler NP - Determination of working length for teeth with wide or immature apices: a review. Int Endod J 2013 Jun;46(6):483-91. ( propriété of cem )

66 Lee LW, Hsiao SH, Chang CC, Chen LK - Duration for apical barrier formation in necrotic immature permanent incisors treated with calcium hydroxide apexification using ultrasonic or hand filing. J Formos Med Assoc 2010 Aug;109(8):596-602.

67 Law AS - Considerations for regeneration procedures. J Endod 2013 Mar;39(3 Suppl):S44-S56  
Lew WK, Weaver FA - Clinical use of topical thrombin as a surgical hemostat. Biologics 2008 Dec; 2(4):593-9

68 Lovelace TW, Henry MA, Hargreaves KM, Diogenes A - Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical

69 M, Kokate S, Pawar G, Hegde V - Apexification of non-vital central incisors with wide open apices using conventional approach of calcium hydroxide dressings and contemporary 132 approach of artificial apical barrier by apical plug of biodentine: Report of two cases. Universal research journal of dentistry 2013 ; 3(2) : 79-82.

70 Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Docimo R - MTA applications in pediatric dentistry; Oral Implantol 2009 ; 2: 37-44 ( avantage inconvénient indication du mta ).

71 Mohammadi Z, Dummer PM - Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. International Endod Journal 2011 Aug;44(8):697-730. ( action hémostatique de l'hydroxyde de calcium)

72 Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Docimo R - MTA applications in pediatric dentistry; Oral Implantol 2009 ; 2: 37-44

73 MACHTOU P.-Diagnostic des pathologies pulpaires et périapicales.Guide d'Endodontie clinique .Paris éd CDP.1993.

74 M de La Dure Molla, C.Naulinfi, C.Eid.Blanchot. - EMC carie et ses complication chez l'enfant ,

75 Miloglu, O., Karaalioglu, O. F., Caglayan, F., Yesil, Z. D. Pre-Eruptive Coronal Resorption and Congenitally Missing teeth in a Patient with Amelogenesis Imperfecta : A Case Report. European Journal of Dentistry, 2009. 9: 140-144.

76 Murray P, Garcia-Godoy F, Hargreaves K - Regenerative Endodontics: A Review of Current Status and a Call for Action. Journal of endodontics 2007;38(4)

77 Metzger Z, Solomonov M, Mass E - Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. Dent Traumatol 2001 Apr;17(2):86-92

78 Mohammadi Z, Dummer PM - Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. Int Endod J 2011 Aug;44(8):697-730.

79 Moore A, Howley MF, O'Connell AC - Treatment of open apex teeth using two types of white mineral trioxide aggregate after initial dressing with calcium hydroxide in children. Dent Traumatol 2011 Jun;27(3):166-73

80 Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V - Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). Dent Traumatol 2003 Jun;19(3):165-9

81 Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Docimo R - MTA applications in pediatric dentistry. Oral Implantol (Rome) 2009 Jul;2(3):37-44

82 Nuvvula S, Melkote TH, Mohapatra A, Nirmala S - Management of immature teeth with apical infections using mineral trioxide aggregate. ContempClin Dent 2010 Jan;1(1):51-3 23.

83 Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, KosierkiewiczA,Kaczmarek W, Buczkowska-Radlinska J – Response of human dental pulp capped with Biodentine® and mineral trioxide aggregate. J Endod2013 ; 39 :743-747

84 Nosrat A, Asgary S - Apexogenesis treatment with new endodontic cement : a case report. JOE 2010 May ; 36(5)

85 Naseem S, AjayL ,Uday B, Vivek A - Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth . Journal of endodontics 2008;34(8)

86 Perez F – Traitement de la pulpe nécrosée de la dent permanente immature. Apexification ou Regeneration?. Réalité clinique 2012 ;23(4).

- 87 Pietrzak W, Eppley BL - Platelet-rich plasma: Biology and new technology. *Journal Craniofacial Surgery* 2005;16(6):1043-54.
- 88 PINKHAM J.R. Oral hygiene in Children : Relationships to age and brushing time. *J. Prev. Dent.*; 1975, 2 : 28-31.
- 89 Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG - Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review. *Dent Mater* 2008 Feb;24(2):149-64
- 90 Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N - Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration . *IntEndod J* 2009 Jan;42(1):84-92
- 91 Rafter M - Apexification: a review. *Dent Traumatol* 2005 Feb;21(1):1-8
- 92 Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P - The use of mineral trioxide aggregate in one visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J* 2007 Mar;40(3):186-97
- 93 Shivashankar V, Johns D - Platelet Rich Fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. *J Conserv Dent*, 2012; 15(4) : 395-398
- 94 Shabahang S - Treatment options: apexogenesis and apexification. *J Endod* 2013 Mar;39(3 Suppl):S26-S29
- 95 Simon S – revascularisation canalair en endodontie, régénération ou réparation?. *Les entretiens d'odonto-stomatologie* 2013
- 96 Sunitha R, Munirathnam N - Platelet-rich fibrin: evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res*. 2008 Jan-Mar;19(1):42-6
- 97 Simon S, Ifi-Naulin C – Conservation de la vitalité pulpaire et traitement de la dent immature. *Réalités cliniques* 2012 ; 23(4 ) : 289-297
- 98 Stefopoulos S, Tsatsas DV, Kerezoudis NP, Eliades G - Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs grey ProRoot mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008 Apr;24(2):207-13.
- 99 Thomson A, Kahler B - Regenerative endodontics biologically based treatment for immature permanent teeth: review. *Aust Dent J* 2010 Dec;55(4):446-52
- 100 Torabinejad M, Chivian N - Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999 Mar;25(3):197-205.

## **Thérapeutiques de la dent permanente immature**

Allami Meriem, Bendali Hacine Fatma, Boucetta Zineb, Khelfaoui Nawel

**Directrice du mémoire:** Dr. Zaidi

**Domaine:** Odontologie-conservatrice, pédodontie

**Mots-clés:** dents permanentes immatures, coiffage pulpaire, pulpotomie, apexogénèse, apexification, revascularization

**Key-words :** permanent immature tooth, pulp capping, pulpotomy, apexogenes, apexification, revascularization

### **Résumé du memoire**

L'atteinte des dents permanentes immatures est fréquente chez l'enfant que ce soit liée à une cause carieuse ou à un traumatisme ou à une anomalie dentaire (MIH ou amélogenèse imparfaite). Leur conservation sur l'arcade est alors un enjeu primordial pour le chirurgien-dentiste.

Le praticien peut alors se retrouver face à deux grands volets préventif et thérapeutique. Pour le premier, et en tenant compte du risque carieux individuel (RCI), l'intégration de nouvelles thérapeutiques préventives (Sealant, fluoration) permet l'interception des lésions carieuses et d'optimiser la prévention.

Pour le second, le praticien peut alors se retrouver face à deux cas de figures :

- Soit la conservation de la vitalité pulpaire est possible auquel cas le coiffage pulpaire direct, indirect, la pulpotomie partielle ou la pulpotomie totale représentent des alternatives de traitement permettant une fermeture radiculaire physiologique ou apexogénèse.
- Soit la vitalité pulpaire de la dent permanente immature est compromise et l'orientation du traitement vers un traitement de l'endodonte est nécessaire pour une fermeture apicale non physiologique ou apexification. Plus récemment la notion de revascularisation apparaît dans la littérature. Cette technique permet d'obtenir une édification radiculaire physiologique sur une pulpe nécrosée.

L'objectif de ce travail est de faire le point sur les données actuelles présentées dans la littérature concernant les différents traitements applicables aux dents permanentes immatures.

### **Abstract:**

Permanent immature tooth injuries occur most frequently during late childhood. It's etiologies may include caries, trauma or presence of dental anomalies. It presents a significant challenge to maintain proper tooth vitality.

The practitioner may face two situations :

- Preventive treatment: It depends on individual caries risk assessment and is based on new preventive treatment ( sealant, fluor), which optimizes the results and allows the interception of caries.
- Curative treatment:
  - Preservation of a vital pulp is possible with direct/ indirect pulp capping and partial/full pulpotomy. Those therapy procedures are performed to encourage physiological development and formation of the root end: apexogenes
  - For non vital permanent immature tooth, Apexification method is used to induce root end closure. Recently, a new treatment method for immature necrotic permanent teeth has been discovered, it is called revascularization, and it allows the stimulation of the apical development of immature teeth.

The objective of this work is to reach a conclusion based on the current information presented in the literature concerning the different treatments applicable to permanent immature teeth.

### **JURY :**

Présidente : Pr.Hadji

Examineur : Dr.Laraba