



Département de Médecine Dentaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**Apport du plasma riche en plaquette et plasma riche en
fibrine dans le traitement des dents permanentes immatures
nécrosées : Evaluation clinique des deux techniques
(Série de cas).**

Présenté et Soutenu publiquement le 19 Juin 2017 par :

MOUSSAOUI.Ahlem

ZALANE.Ikram.F.Z.

Jury

Professeur OUDGHIRI.F	: Professeur En Odontologie Conservatrice/ Endodontie Au niveau de département de médecine dentaire CHU Tlemcen	Président
Professeur HENAOUI.L	: Maitre de conférences A en Epidémiologie CHU Tlemcen	Examinatrice
Docteur ZOUAOUI.A	: Maitre-Assistante en Parodontologie CHU Tlemcen	Examinatrice
Docteur BOUDJELLAL.Y	: Maitre-Assistant En Odontologie Conservatrice/ Endodontie CHU Tlemcen	Encadreur
Docteur BENAOUA.M	: Maitre-Assistant en Biophysique médicale	Co-Encadreur

Année universitaire 2016-2017

Remerciements

Au Docteur BOUDJELLAL.Y

Directeur de Mémoire

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous avez accepté de nous encadrer et de diriger notre travail. Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour nous avoir proposé ce sujet de mémoire.

Nous vous remercions pour tous vos efforts, et les progrès que vous nous avez permis de réaliser. Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité. Merci de nous avoir guidées et orientées tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Au Docteur BENAOUA.M
Co-Directeur du Mémoire

Nous tenons à vous remercier particulièrement pour vos conseils,
votre gentillesse et votre participation à notre travail durant tout le
temps que ça nous a pris pour l'accomplir.

Au Professeur OUDGHIRI.F
Président de Jury du Mémoire

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire,
d'évaluer et d'enrichir ce travail.

Nous vous exprimons notre profond respect.

A Madame le Professeur HENAOUI.L
Examinatrice du Mémoire

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de mémoire, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre orientation.

Veillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

Au Docteur ZOUAOUI.A

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire ; votre présence et vos remarques nous honorent, Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimés.

Dédicaces

Avant tout, Merci à Dieu de m'avoir donné le courage et la patience d'aller jusqu'au bout et de terminer ce travail .Merci ALLAH de m'avoir guidé.

Je dédie ce travail

À mes chers parents *qui peuvent trouver ici le résultat de longues années de sacrifices. Merci pour les valeurs nobles, les conseils précieux, l'éducation, le soutien permanent venu de vous, et votre assistance et présence dans ma vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit.*

A mes chers frères *Soufiane et Kadiro et mes chères sœurs* *Djamila, Safia, Asma, Rania ; qui n'ont cessé être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

ZALANE. Ikram Fatima Zohra

Louange à ALLAH *Le tout Puissant, le Miséricordieux, le Clément, pour m'avoir accordé la force et la volonté d'aller jusqu'au bout du rêve.*

Je dédie ce travail;

A la mémoire de mes très chers parents, *Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne. Vous êtes toujours pour moi un exemple de travail d'honnêteté et de bonté. J'aurai voulu en ce jour que vous soyez parmi nous pour que vous voyiez votre petite fille.*

A MES FRERES ET MES SOEURS

Votre amour, votre considération et l'espoir que vous avez placé en moi m'ont aidé de mener à bien ce travail. Merci pour la grande complicité qui nous unit depuis que je suis en âge de m'en souvenir, et pour l'ensemble des choses que vous m'as fait découvrir. Que la vie vous soit toujours aussi agréable en compagnie de toutes vos petites familles.

Les vrais amis sont comme des diamants ; précieux et rares. À mes vraies amies, celles qui m'ont soutenu, chacune à sa façon «Rabab, Fatima, Hadjer, Hiba, Fatiha». Mes meilleures années c'étaient avec vous mes sœurette. Merci.

MOUSSAOUI AHLEM

Table des matières

INTRODUCTION	1
 Chapitre I: Revue de la littérature	
 1.RAPPEL ET GENERALITE	4
1.1.La morphogénèse de l'organe dentaire.....	4
1.1.1.La formation de la lame vestibulaire et la lame dentaire.....	4
1.1.1.1. Stade de bourgeon dentaire.....	5
1.1.1.2. Stade de la cupule	6
1.1.1.3. Stade de cloche.....	7
 1.2. L' éruption dentaire	8
1.2.1. Définition	8
1.2.2. La chronologie d'éruption des dents permanentes maxillaires et mandibulaires:	9
 1.3. Stade d'édification radulaire de NOLLA	9
1.4. Généralité sur la dent permanente immature	10
1.4.1. Définition	10
1.4.2. Les caractéristiques de la dent permanente immature	11
1.4.2.1. Caractéristiques anatomiques :.....	11
1.4.2.2. Caractéristique histologique.....	11
 2. LES PATHOLOGIE DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NECROSEE.....	14
2.1. La nécrobiose.....	14
2.2. La gangrène	14
2.3. Lésions inflammatoires periradiculaire d'origine endodontique (LIPOE).....	14
2.3.1. Définition	14
2.3.2. La classification de LIPOE.....	15
 3. ETIOLOGIE DE LA NECROSE PULPAIRE DES DENTS PERMANENTES IMMATURES	16
3.1. Traumatisme alvéolo-dentaire	16
3.1.1. Traumatisme intrinsèque	16
3.1.2. Traumatisme extrinsèque.....	16
3.1.2.1. Classification de l'OMS modifiée par Andreasen	17
3.1.3. Physiopathologie des traumatismes	20
 3.2. Lésions carieuses.....	20
3.2.1. Définition	20
3.2.2. Classification des lésions carieuse	21
3.2.2.1. Selon SI/STA.....	21
3.2.2.2. Classification des lésions carieuses selon ICDAS II (International Caries Detection And Assessment System).....	23
3.2.3. Evolution des lésions carieuses	24
 3.3. Lésions d'usures dentaire	24
3.3.1. Définition	24
3.3.2. Formes cliniques.....	25
3.3.3. Progression des lésions d'usure	27

3.4. Anomalies de structure	27
3.4.1. Définition	27
3.4.2. Classification de Shields.....	27
3.5. Maladies parodontales.....	28
3.5.1. Voies de communication endo-parodontales	28
3.5.2. Voie sanguine (anachorèse)	29
3.6. Les causes iatrogènes	29
3.6.1. Les causes physiques :	29
3.6.2. Les causes chimiques.....	29
4. EXAMEN CLINIQUE ET METHODES DE DIAGNOSTIC	30
4.1. L'anamnèse	30
4.2. Examen dentaire.....	30
4.2.1. Inspection	30
4.2.1.1. Aides optiques	30
4.2.2. Signes objectifs	32
4.2.2.1 Percussion axiale et latérale.....	32
4.2.2.2. Examen parodontal.....	33
4.2.2.3. Evaluation de la mobilité	33
4.2.2.4. Test de transillumination.....	33
4.2.2.5. Test de morsure.....	34
4.2.2.6. Tests de vitalité et/ou de sensibilité pulpaire	35
4.2.2.7. Test du cône de gutta-percha.....	38
4.3. Examens complémentaires.....	39
4.3.1. Radiographies traditionnelles.....	39
4.3.2. Radiographie numérique.....	40
5. LES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE	
NECROSEE	41
5.1. Apexification	41
5.1.1. Définition	41
5.1.2. Techniques d'apexification.....	42
5.1.2.1. Techniques utilisant l'hydroxyde de calcium (Technique omnibus et technique douce de Heithersay)	42
5.1.2.2. Technique de bouchon apical à l'MTA ou la biodentine	46
5.2. La revascularisation.....	51
5.2.1. Définition	51
5.2.2. Principe.....	51
5.2.3. Objectifs.....	51
5.2.4. Indications :	51
5.2.5. Protocole opératoire	52
5.2.6. Suivi clinique.....	55
5.2.7. Les mécanismes de la revascularisation	55
5.2.8. Nature des Tissus formés par revascularisation	56
5.2.9. Inconvénients	56
5.3. Nouvelles technique de ravascularisation par apport de plasma riche en plaquette (PRP) et plasma riche en fibrine (PRF)	57

5.3.1. Définition	57
5.3.2. Historique	58
5.3.3. Législation.....	58
5.3.4. Principe	58
5.3.5. Objectif	61
5.3.6. Indication.....	62
5.3.7. Contre-indication.....	62
5.3.8. Procédure de désinfection canalaire.....	62
5.3.8.1. Importance et technique de désinfection	62
5.3.8.2. Produits utilisés	63
5.3.9. Les produits de coiffage.....	67
5.3.10. Technique de préparation des concentrés plaquettaire	69
5.3.10.1. Préparation de PRP	69
5.3.10.2. Préparation de PRF	71
5.3.11. Protocole opératoire	73
5.3.12. Suivi clinique.....	76
5.3.13. Les mécanismes de la revascularisation par apport de PRP et PRF	77
5.3.14. Nature des tissus formés par la technique	78
5.3.15. Efficacité de la technique	79
5.3.15.1. Efficacité du PRP	79
5.3.15.2. Efficacité du PRF	80
5.3.16. Inconvénients de la technique	80
5.3.16.1. Inconvénients du PRP	80
5.3.16.2. Inconvénients du PRF	81
5.3.17. Comparaison entre les deux concentrés	81
5.4. Techniques d'ingénierie tissulaire en développement	82
5.4.1. Concept.....	82
5.4.2. Les différentes techniques envisagées	82
5.4.2.1. Thérapie des cellules souches	82
5.4.2.2. L'implant pulpaire.....	82
5.4.2.3. L'implantation d'une matrice :	83
5.4.2.4. L'impression cellulaire en 3 dimensions.....	83
5.4.2.5. Des matrices injectables.....	84
5.4.2.6. Thérapie génique.....	84

INTRODUCTION	85
---------------------------	-----------

Chapitre II: Matériels et méthodes

1.MATERIEL ET METHODES	89
1.1.Type de l'étude	89
1.2.Population et lieu d'étude	89
1.3. Outcomes (critères de jugements) :	88
1.4. Matériel	89
1.5.Méthodes	94

Chapitre III : Résultats

1.RESULTATS	110
--------------------------	------------

Chapitre IV: Discussion

DISCUSSION	122
RECOMMANDATIONS.....	130

Chapitre V: Conclusion

CONCLUSION.....	131
BIBLIOGRAPHIE	132
ANNEXES.....	140

LISTE DES ABREVIATIONS

ALP	: Phosphatase alcaline
BMSC	: Cellules souches de la moelle osseuse (Bone Marrow Stem Cells)
Ca(OH)₂	: L'hydroxyde de calcium
Ca²⁺	: Ions de calcium
Cavit	: Oxyde de zinc et sulfate de calcium
CEM	: Le mélange enrichi en calcium (Calcium Enriched Mixture)
CHU	: Centre hospitalo-universitaire
Chx	: Chlorhexidine
CPRP	: PRP concentré
CVI®	: Ciment Verre Ionomère
DD	: Dysplasie dentinaire
DPSC	: Cellules souches de la pulpe dentaire (Dental Pulp Stem Cells)
DSPP	: Sialophospho protéine dentinaire (Dentin SialoPhospho Protein)
EAE	: Epithélium adamantin externe
EAI	: Epithélium adamantin interne
EDTA	: Acide Ethylène Diamine Tétracétique
EGF	: Facteur de croissance épidermique (epidermal growth factor)
FGF	: Facteur de croissance des fibroblastes (Fibroblastic Growth Factor) growth factor)
IGF	: Facteur de croissance apparenté à l'insuline (insulin-like growth factor)
IRM®	: Ciment l'oxyde de zinc-eugénol renforcé à la résine
JAC	: Jonction émail-cément
LT	: La longueur de travail
MSCs	: Cellules souches mésenchymateuses
MTA	: Minéral Trioxyde agrégat
NaOCl	: Hypochlorite de sodium
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OPG	: La protéine de l'ostéoprotégérine
PDGF	: Facteur de croissance dérivé des plaquettes (Platelet-Derived Growth factor)
PDLSC	: Cellules souches du ligament parodontal (Perio Dontal Ligament Stem Cells)
PPP	: Plasma pauvre en plaquettes
PRF	: Plasma riche en fibrine
PRP	: Plasma riche en plaquettes
PTA	: Pâte tri-antibiotique
Rx	: Radiographie
SCAPs	: Cellules souche de la papille apicale (Stem cells from the Apical Papilla)
SHED	: Cellules souches de dents déciduales exfoliées (Stem cells from Human Exfoliated Deciduous teeth)
TGF-β	: Facteur de croissance transformant (transforming growth factor beta)
TNF-α	: Facteur de nécrose tumorale (tumor necrosis factor alpha)
VEGF	: Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (vascular endothelial)
ZOE	: Ciment oxyde de zinc-eugénol

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Chronologie d'éruption des dents permanentes.....	9
Tableau 2 : Stade de Nolla.....	10
Tableau 3 : La classification de LIPOE.	15
Tableau 4 : Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe selon l'OMS modifié par Andrensen.....	17
Tableau 5 : La classification des traumatismes des tissus de soutien parodontaux.	18
Tableau 6 : La classification des traumatismes des tissus de soutien osseux	19
Tableau 7 : La classification des traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales.	19
Tableau 8 : Les stades d'évolution des lésions carieuses selon classification de SI/STA.	22
Tableau 9 : Classification des lésions carieuses selon ICDAS II.....	23
Tableau 10 : Evolution de la lésion carieuse.....	24
Tableau 11 : Voies de communication endo-parodontales	28
Tableau 12 : Le suivi radiologique d'apexification par omnibus.	45
Tableau 13 : Suivi radiographique d'apexification avec la Biodentine™.....	50
Tableau 14 : Les différents facteurs de croissance.....	61
Tableau 15 : Les avantages et les inconvénients de la Thérapie des cellules souches.	82
Tableau 16 : Les avantages et les inconvénients de l'implant pulpaire.....	83
Tableau 17 : Les avantages et les inconvénients de l'implantation d'une matrice.....	83
Tableau 18 : Les avantages et les inconvénients de l'impression cellulaire en 3D	83
Tableau 19 : Les avantages et les inconvénients des matrices injectables.....	84
Tableau 20 : Les avantages et les inconvénients de la thérapie génique.	84
Tableau 21 : comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à la guérison de la lésion périapicale	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 22 : Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à l'allongement radiculaires	119
Tableau 23 : Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à l'épaississement des parois radiculaires	119
Tableau 24: Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à la fermeture apicale.....	120
Tableau 25 : Comparaison des résultats par rapport à l'âge	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 26 : Comparaison des résultats par rapport au stade d'édification radiculaire	122
Tableau 27 : Comparaison des résultats par rapport à l'état initial de périapex	122

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma représentant l'épithélium odontogène	4
Figure 2 : Les lames dentaire et vestibulaire	5
Figure 3 : Stade de bourgeon.	5
Figure 4 : Stade de cupule.	6
Figure 5 : Stade de cloche.	7
Figure 6 : L'émergence de la dent.	8
Figure 7 : Incisive centrale supérieure permanente « jeune ».	11
Figure 8 : Prismes amélaire d'une dent immature.	12
Figure 9 : Tubuli Dentinaires larges observée en M.E.Bx10000.	12
Figure 10 : Coupe histologique de l'apex d'une dent immature.	13
Figure 11 : Schéma de Keyes modifié par Morning.	20
Figure 12 : Carie des sillons des molaires permanentes.	21
Figure 13 : Carie sur une face proximale	21
Figure 14 : Lésion carieuse de site3.	21
Figure 15 : Abrasion dentaire	25
Figure 16 : Attrition dentaire	25
Figure 17 : Abfraction dentaire	26
Figure 18 : Erosion dentaire	26
Figure 19 : DD type I	27
Figure 20 : Dentinogénèse imparfaite type II.	28
Figure 21 : Loupe à monture type lunettes	30
Figure 22 : Téléloupe à monture type casque.	31
Figure 23 : Microscope opératoire avec bras et statif.	31
Figure 24 : Le système Orascope	32
Figure 25 : Tests de percussion axiale et latérale.	32
Figure 26 : Sondage parodontal	33
Figure 27 : Test de la mobilité	33
Figure 28 : Mise en évidence d'une fêlure par transillumination	34
Figure 29 : Test de morsure.	34
Figure 30 : Réalisation du test au froid	35
Figure 31 : Réalisation du test à chaud	35
Figure 32 : Testeur pulpaire électrique	36
Figure 33 : Test cavitaire	36
Figure 34 : Oxymétrie de pouls de poche CMS 60d.	37
Figure 35 : Appareil de mesure du flux sanguin laser Doppler.	38
Figure 36 : Vue endobuccal et radiographie avec cône de gutta-percha en place.	38
Figure 37 : Cliché rétro-alvéolaire de la dent 37 présentant une lésion carieuse distale.	39
Figure 38 : Radiographie panoramique en denture mixte	39
Figure 39 : Radio vision graphique.	40
Figure 40 : Cône beam	40
Figure 41 : Appareillage du cône beam.	40
Figure 42 : Mordu occlusal montrant une inclusion d'une incisive centrale maxillaire.	41
Figure 43 : Schéma représentant la technique d'apexification d'hydroxyde de calcium.	44
Figure 44 : Schéma représentant la technique d'apexification avec du MTA plug.	49
Figure 45 : Schéma représentant la technique de la revascularisation	54

Figure 46 : Le suivi radiologique d'une dent immature nécrosée.....	55
Figure 47 : Tétrade de l'ingénierie tissulaire appliquée à l'Homme.	59
Figure 48 : Schéma illustrant les sources potentielles de cellules souches dans l'environnement buccal.....	60
Figure 49 : Hypochlorite de sodium stabilisé à 2,5%.....	63
Figure 50 : L'acide éthylène-diamine-tétraacétique	64
Figure 51 : Exemples cliniques de colorations dentaires attribuées à la PTA.	65
Figure 52 : PTA dans une seringue muni d'un stop en caoutchouc	66
Figure 53 : L'hydroxyde de calcium en poudre.....	67
Figure 54 : MM-MTA® de Micro Méga	68
Figure 55 : La biodentine.....	69
Figure 56 : Kit de ponction-injection et une centrifugeuse.	70
Figure 57 : Concept technologique de production de concentré de plasma riche en plaquettes.	71
Figure 58 : Obtention des trois phases après centrifugation.....	72
Figure 59 : Obtention de caillot PRF.....	72
Figure 60 : La compression de la membrane PRF.....	73
Figure 61 : Injection du PRP en intra canalaire.....	74
Figure 62 : Le placement intra canalaire de caillot de PRF.....	75
Figure 63 : Mise en place du matériau de coiffage MTA.....	75
Figure 64 : Radiographie périapicale des deux incisives centrales maxillaires avec un apex ouvert et des parois dentinaires fines	76
Figure 65 : Radiographie préopératoire d'une dent a apex ouvert et une lésion périapical	77
Figure 66 : Champ opératoire.....	89
Figure 67 : Masque et gants.	89
Figure 68 : Plateau de consultation qui contient: miroir, sonde et une précelle.	89
Figure 69 : Tambour et haricot.....	89
Figure 70 : Ecarteurs des joues et des lèvres.	89
Figure 71 : Clichés radiologiques rétro alvéolaires	89
Figure 72 : Friljet.	89
Figure 73: Plateau de travail.....	90
Figure 74 : Carpule d'anesthésique et porte carpule.....	90
Figure 75 : Turbine, contre angle.	90
Figure 76 : Fraises.....	90
Figure 77 : Limes.....	90
Figure 78 : Seringues d'irrigation.....	90
Figure 79 : Pointes en papier stérile.	90
Figure 80 : Bourre pate de lentulo.....	90
Figure 81 : Hydroxyde de calcium.....	90
Figure 82 : Matériaux d'obturation temporaire (ZOE).	90
Figure 83 : Garrot et Seringues.	91
Figure 84 : Tubes d'essai.	91
Figure 85 : Centrifugeuse.	91
Figure 86 : Un anticoagulant.....	91
Figure 87 : Thrombine humaine et chlorure de calcium.....	91
Figure 88 : Insert ultrasonique.	92
Figure 89 : Seringues d'irrigation et pour l'injection du PRP.....	92
Figure 90 : Pointes en papier stérile.	92
Figure 91 : Fouloir endodontique de Schilder n°3.	92
Figure 92 : Hypochlorite de sodium.	92

Figure 93 : EDTA.	92
Figure 94 : Sérum physiologique.	92
Figure 95 : Solution du PRP.	92
Figure 96 : Membrane du PRF.	92
Figure 97 : Produits de coiffage (biodentine).	93
Figure 98 : Matériaux d'obturation temporaire (CVI).	93
Figure 99 : Composite photopolymérisable.	93
Figure 100 : Digue et ses accessoires.	93
Figure 101: Caméra intra-buccale.	93
Figure 102 : Amalgamateur.	93
Figure 103 : La lampe de photopolymérisation.	93
Figure 104: Système d'aspiration.	93
Figure 105 : Les différentes étapes suivies durant la première séance de désinfection chez le patient R.R âgé de 10 ans au sein de service d'odontologie conservatrice de CHU-Tlemcen.2017.	98
Figure 106 : Les étapes de préparation du plasma riche en fibrine chez le patient R.R âgé de 10 ans au sein de service de biochimie de CHU-Tlemcen.2017.	99
Figure 107: Les différentes étapes suivies durant la séance de mise en place du plasma riche en fibrine en intra canalaire chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017.	100
Figure 108 :Les différentes étapes suivies durant la séance de mise en place du plasma riche en fibrine en intra canalaire chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017.	101
Figure 109 : La restauration définitive au composite photopolymérisable durant la troisième séance et les contrôles radiographique chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen, 2017.	102
Figure 110 : Les différentes étapes suivies durant la première séance de désinfection chez le patient S.M âgé de 10 ans au sein de service d'odontologie conservatrice de CHU-Tlemcen.2017.	104
Figure 111 : Les étapes de préparation du plasma riche en plaquettes chez le patient S.M agé de 10 ans au sein de service de biochimie de CHU-Tlemcen.2017.	105
Figure 112 : Les différentes étapes suivies durant la séance d'injection du plasma riche en plaquettes en intra canalaire chez le patient S.M âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017	106
Figure 113 : La restauration définitive au composite photopolymérisable durant la troisième séance et les contrôles radiographique chez le patient S.M âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen, 2017.	107
Figure 114 : Les différentes étapes de désinfection chez la patiente S.A âgé de 12 ans, et les contrôles radiographiques au sein de service odontologie conservatrice endodontique de CHU de Tlemcen, 2017.	109
Figure 115 : Répartition de la population traitée en fonction de l'âge.	110
Figure 116 : Répartition de la population traitée en fonction du sexe.	110
Figure 117 : Répartition de la population traitée en fonction de l'étiologie de la nécrose pulpaire	111
Figure 118 : Répartition de la population traitée en fonction de la nature de la pathologie endodontique	111
Figure 119 : Répartition de la population traitée en fonction des stades de la lésion périapicale suivant la classification d'Orstavik	112
Figure 120 : Répartition des patients traités par les trois différentes techniques d'apexification en fonction de leurs stades d'édification radulaire.	113

Figure 121 : Répartition des patients présentant une guérison de la lésion périapicale en fonction de la thérapeutique envisagée.....	114
Figure 122 : Répartition des patients présentant un allongement radiculaire en fonction de la thérapeutique envisagée.....	115
Figure 123 : Répartition des patients présentant un épaissement des parois radiculaires en fonction de la thérapeutique envisagée.....	115
Figure 124 : Répartition des patients présentant une fermeture apicale en fonction de la thérapeutique envisagée.....	116
Figure 125 : Répartition des résultats obtenus en fonction de l'âge des patients.....	117
Figure 126 : Répartition des résultats en fonction de stade d'édification radiculaire de Nolla	117
Figure 127 : Répartition des résultats obtenus en fonction de la présence ou non de la lésion périapicale.....	118

INTRODUCTION

INTRODUCTION

A partir de son éruption sur l'arcade dentaire, la dent permanente alors immature a besoin de 3 à 4 ans pour achever sa formation radiculaire. Durant cette période, le maintien de la fonction pulpaire est indispensable pour la maturation de la dent.^{(1) (2)}

La dent immature est exposée par sa couronne aux différentes irritations. Ces agressions peuvent entraîner des souffrances pulpaires et aboutir à la nécrose.⁽²⁾

La nécrose pulpaire est la complication la plus fréquente chez les dents immatures qui peut mettre en jeu l'avenir de ces dents aboutissant à l'arrêt de la croissance radiculaire et la fermeture apicale. Elle peut aussi se compliquer par une infection péri apicale.⁽³⁾

Depuis plus de 50 ans l'hydroxyde de calcium est le matériau le plus utilisé pour permettre l'apexification des dents permanentes immatures, ce qui consiste à induire une fermeture apicale soit par la formation d'une barrière minéralisée soit par la reprise du développement radiculaire et la mise en place d'un apex anatomique sur une dent permanente immature nécrosée. Cependant ce traitement est très long et fragilise la dent conduisant à des fractures radiculaires inévitables.^{(4) (5) (6)}

L'apparition du Minéral Trioxyde agrégat dans les années 1990, a permis de réduire ces délais puisque la mise en place d'un bouchon apical peut s'effectuer dans la séance.^{(2) (7) (5)}

En outre l'apexification avec ces deux matériaux, qu'il soit l'hydroxyde de calcium ou le MTA ont comme principal inconvénient la fragilité résiduelle de la dent liée à la finesse des parois radiculaires, notamment avec l'hydroxyde de calcium car plusieurs phases d'instrumentations canales sont nécessaires, et son utilisation prolongée provoquer une déshydratation de la dent.^{(2) (7) (8)}

Certains auteurs ont cherché de nouveaux concepts afin de suppléer les problèmes inhérents aux protocoles précédemment cités. Une approche beaucoup plus biologique du traitement d'apexification dite la revascularisation a été envisagée au début des années 2000 en proposant sur une dent monoradiculée, de régénérer un tissu vivant proche du tissu pulpaire dans un canal préalablement désinfecté issue d'un caillot sanguin provenant d'un saignement

périapicale provoqué ; la finalité étant de permettre la poursuite d'édification radiculaire.^{(2) (9) (10) (11)}

Certain cas d'échec de la revascularisation ont permis aux chercheurs d'améliorer la technique en utilisant des solutions PRP, plasma riche en plaquettes et la membrane PRF, plasma riche en fibrine afin de concrétiser les résultats. La solution PRP ou la membrane PRF sont préparées à partir du sang du malade préalablement puis injectées dans le canal après une étape de désinfection. Ces concentrés plaquettaires possèdent des facteurs de croissance qui permettent la migration, la fixation, la prolifération et la différenciation cellulaire et interviennent dans le phénomène de réédification radiculaire de la dent immature.^{(1) (12) (13) (14) (15)} Ces thérapeutiques ne sont pas encore utilisées en pratique clinique quotidienne ; mais elles méritent de s'y intéresser.

Dans notre étude nous nous contentons sur un essai clinique de la technique de revascularisation par apport de plasma riche en plaquette (PRP) et de plasma riche en fibrine (PRF) sur un échantillon d'enfant présentant des dents permanentes nécrosées avec un apex ouvert.

Dans un premier temps ce travail va évaluer d'abord la manipulation clinique et au laboratoire des deux techniques puis évaluer leurs efficacités en matière de traitement d'apexification des dents permanentes immatures nécrosées en les comparant à la technique ancienne d'apexification « OMNIBUS ».

Dans un deuxième temps, nous essayons de comprendre le phénomène de régénération pulpaire de chaque technique à part et d'évaluer ainsi leurs efficacités en matière de guérison de la lésion périapicale, d'allongement radiculaire, d'épaississement des parois canalaires et la fermeture apicale.

En troisième lieu, nous essayons d'exploiter certains facteurs qui peuvent influencer sur les deux techniques à savoir l'âge, le stade d'édification radiculaire de NOLLA ou la présence de la lésion périapicale ; ainsi que certains facteurs cliniques qui peuvent aussi modifier les résultats finaux tels que la désinfection canalaire, le produit de coiffage, et l'étanchéité de la restauration coronaire.

En fin, nous essayons par ce travail d'introduire la technique de revascularisation par apport de PRP et celle par apport de PRF dans l'omni pratique quotidien dans le cadre de traitement des dents permanentes immatures nécrosées et d'enseigner les deux techniques au sein du service d'odontologie conservatrice/endodontie CHU Tlemcen.

CHAPITRE I

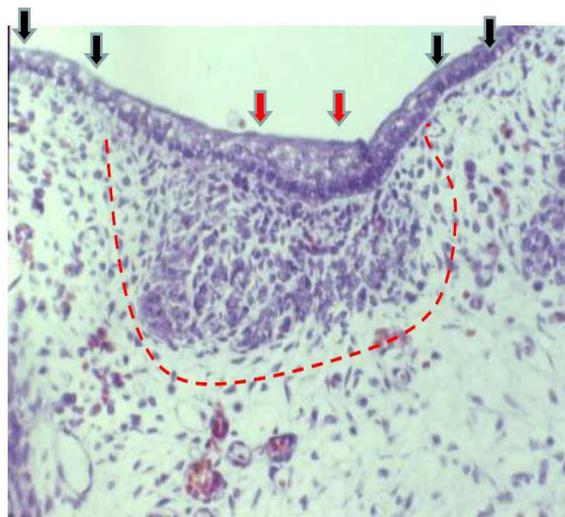
Revue de la littérature

1. RAPPEL ET GENERALITE

1.1. La morphogénèse de l'organe dentaire

La genèse de l'organe dentaire résulte d'un dialogue, d'interactions, entre l'épithélium et le mésenchyme qui regroupe des phénomènes de mise en place cellulaire et tissulaire. Elle est précédée par des stades d'initiation au cours desquels on observe successivement :

- ✓ Des migrations cellulaires dans le territoire présomptif des futures arcades dentaires.
- ✓ Un stade de multiplication cellulaire.
- ✓ Des regroupements épithélio-mésenchymateux qui aboutiront à l'individualisation de chacun des futurs germes dentaires.⁽¹⁶⁾



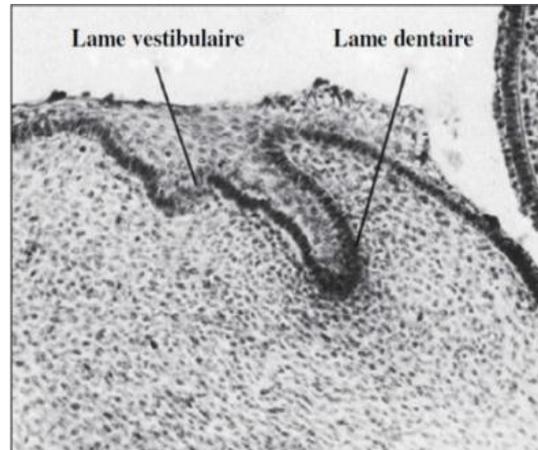
Source : Bonnaure-Mallet M. Aspects morphologiques et régulation de l'ontogénèse, 2013-2014

Figure 1 : Schéma représentant l'épithélium odontogène (flèche rouge : épithélium odontogène, ligne pointillée : condensation conjonctive).

1.1.1. La formation de la lame vestibulaire et la lame dentaire

Au 37^{ème} jour intra-utérin, l'ectoderme buccal s'épaissit en plusieurs couches cellulaires pour former un épithélium odontogène. Au 42^{ème} jour intra-utérin, cette zone d'épaississement subit un dédoublement qui mène à la formation de la lame vestibulaire à l'origine de la

formation du vestibule buccal et la lame dentaire précurseur des futures arcades dentaires en passant par plusieurs stades. ⁽¹⁷⁾



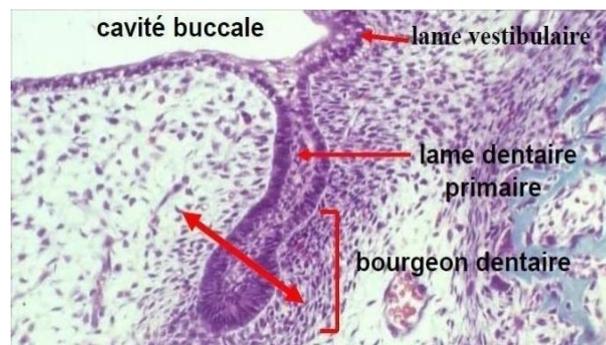
Source : Bonnaure-Mallet M. Aspects morphologiques et régulation de l'ontogénèse, 2013-2014

Figure 2 : Les lames dentaire et vestibulaire

1.1.1.1. Stade de bourgeon dentaire

De la 8 à la 10^{ème} semaine de la vie intra utérine, la lame dentaire prolifère et s'épaissit en forme de bourgeon. Ces bourgeons seront les futurs organes d'émail des dents lactéales.

Des cellules provenant d'ectomesenchyme vont ensuite se condenser autour des bourgeons et contribuer à la formation d'un sac folliculaire et d'une pulpe embryonnaire. ^{(4) (18)}



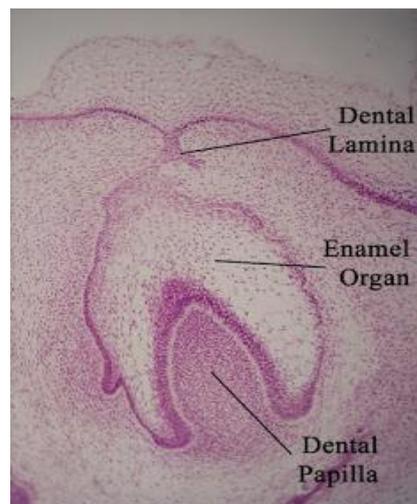
Source : Cuisinier P. Morphogénèse Cranio Faciale 2010-2011.

Figure 3 : Stade de bourgeon.

1.1.1.2. Stade de la cupule

Ce stade est caractérisé par la concavité d'épithélium qui enveloppe partiellement le mésenchyme sous-jacent donnant la papille dentaire qui est à l'origine des odontoblastes et de la pulpe dentaire. A ce stade tous les éléments de l'organe de l'email se distinguent sur le plan histologique :

- ✓ Epithélium adamantin externe (EAE) localisé à la périphérie de la cupule, en contact avec le mésenchyme.
- ✓ L'épithélium adamantin interne (EAI) séparé de la future pulpe dentaire par la membrane basale.
- ✓ Le réticulum étoilé et le stratum intermédiaire, deux couches intermédiaires de l'organe de l'email.⁽¹⁹⁾



Source : Bonnaure-Mallet M. Aspects morphologiques et régulation de l'ontogénèse ,2013-2014

Figure 4 : Stade de cupule.

1.1.1.3. Stade de cloche dentaire :

C'est le début de la formation des tissus de l'organe dentaire.⁽¹⁹⁾

Les cellules de l'épithélium adamantin interne vont s'allonger et se différencier en pré-améloblastes. Les cellules mésenchymateuses en division vont venir au contact de la membrane basale qui se trouve sous l'épithélium adamantin interne, pour se transformer

alors en pré-odontoblastes et devenir les odontoblaste sécrétant la prédentine. Au contact de cette prédentine les cellules de l'épithélium adamantin interne (ou pré-améloblastes) vont se différencier en améloblastes sécrétant la matrice amélaire.⁽⁴⁾

Les EAI et EAE se rencontrent pour former une double couche épithéliale ; la zone de réflexion de l'émail. Les deux feuillets accolés forment une lame qui s'enfonce dans le tissu conjonctif : gaine épithéliale de Hertwig, c'est le début de la formation radiculaire.

L'ectomésenchyme condensé situé à la périphérie de l'organe de l'émail et de la papille dentaire forme le sac folliculaire. Il donnera naissance au cément, au ligament alvéolo-dentaire et à l'os alvéolaire.⁽¹⁹⁾



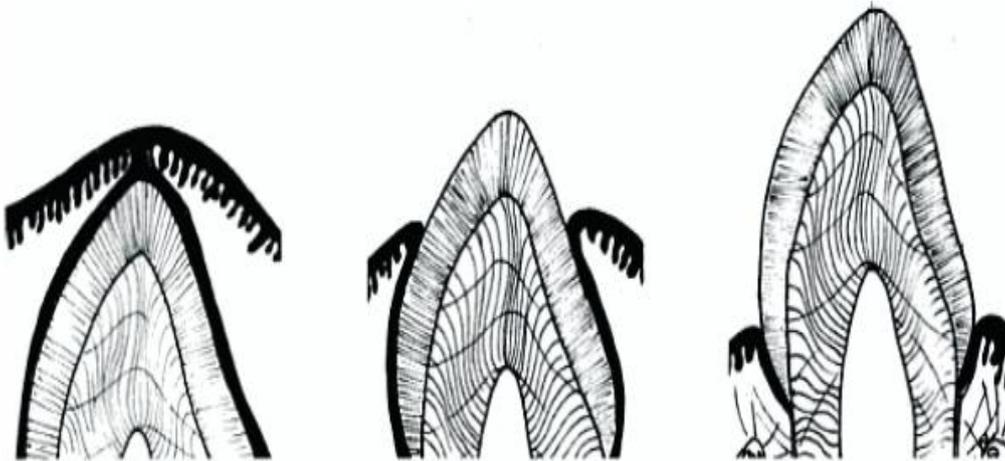
Source : Cuisinier P. Morphogenèse Cranio faciale université de paris 2010-2011

Figure 5 : Stade de cloche.

1.2. L'Eruption dentaire

1.2.1. Définition

Processus physiologique dynamique, localisé, symétrique et programmé dans le temps. Il amène les dents sur l'arcade depuis leur site de développement jusqu'à leur position fonctionnelle sur l'arcade dentaire.⁽²⁰⁾



Source : Cuisinier P. MORPHOGENESE CRANIO FACIALE
université de paris 2010-2011.

Figure 6 : L'émergence de la dent.

1.2.2. La chronologie d'éruption des dents permanentes maxillaires et mandibulaires (écart-type de 8 à 24 mois):

Tableau 1 : Chronologie d'éruption des dents permanentes

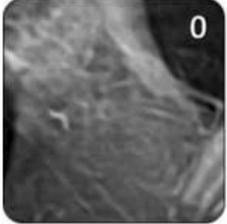
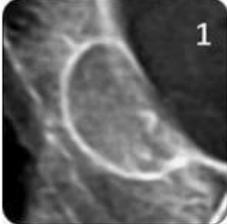
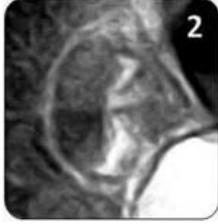
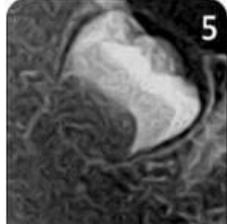
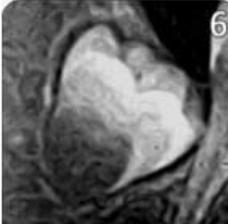
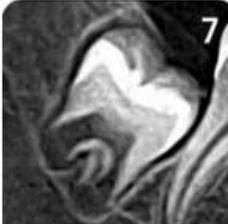
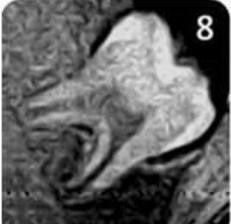
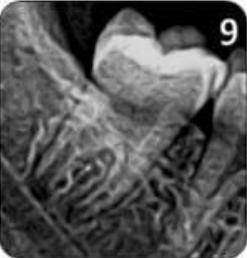
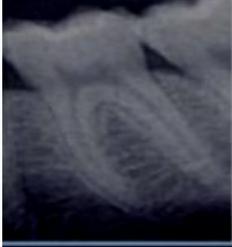
Source : Yves Delbos MCU-PH FV, MCU-PH, Louis-Frédéric Jacquelin, PU PH. Physiologie Dentaire Appliquée, 2009.

	Début de minéralisation coronaire	Couronne achevé	Eruption	Racine achevé
Incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	6-8 ans	10 ans
Incisives latérales	3-4 mois	4-5 ans	7-9 ans	11 ans
Canines	4-5 mois	6-7 ans	11-12 ans	13-15 ans
1^{ère} prémolaires	1,5-2ans	5-6ans	9-10 ans	12-13 ans
2^{ème} prémolaires	2-2,5ans	6-7ans	10-11 ans	13-14 ans
1^{ère} molaires	Naissance	2,5-3ans	6-7 ans	9-10 ans
2^{ème} molaires	2,5-3ans	7-8ans	11-13 ans	14-16 ans
3^{ème} molaires	7-10ans	12-16ans	17-21 ans	18-25 ns

1.3. Stade d'édification radiculaire de NOLLA

Les stades du développement radiculaire des dents permanentes ont été établis par Carmen Nolla en 1960, en permettant d'observer l'évolution de la maturité dentaire (coronaire et radiculaire) en fonction des phases de minéralisation, s'étendant de la formation de la crypte dentaire à l'édification radiculaire complète. ⁽⁴⁾

- **Les stades de Nolla (Nolla, 1960) :**

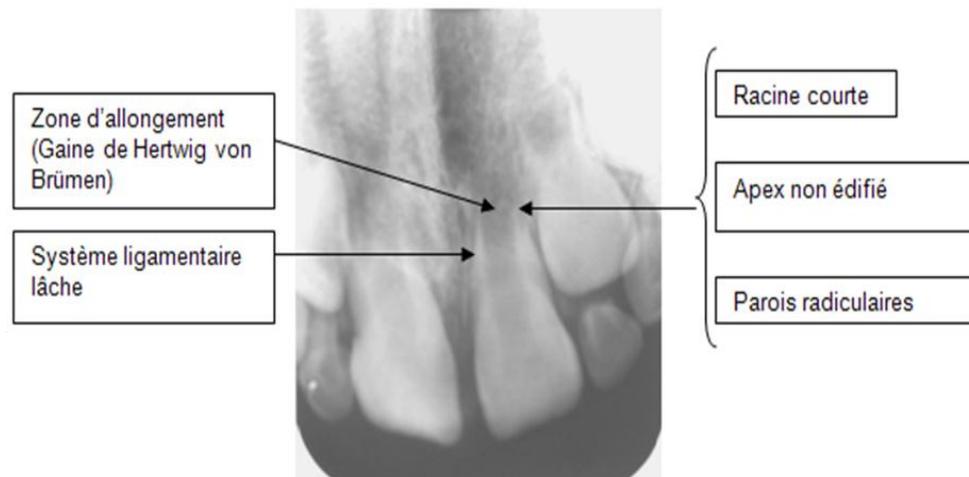
Tableau 2 : Stade de Nolla.			
Source : Pauline G. La revascularisation canalaire des dents immatures nécrosées : thérapeutique d'avenir:2014			
Stade 0 : Absence de la crypte	Stade 1 : Présence de la crypte	Stade 2 : Calcification initiale	Stade 3 : Un tiers de la couronne est minéralisée
			
Stade 4 : Deux tiers de la couronne sont minéralisés	Stade 5 : La couronne est minéralisée	Stade 6 : Début de l'édification radiculaire	Stade 7 : Un tiers de la racine est minéralisée
			
Stade 8 : Deux tiers de la racine sont minéralisés, la dent fait son éruption	Stade 9 : La racine est édiflée, l'apex est non fermé	Stade 10 : L'extrémité apicale de la racine est fermée	
			

1.4. Généralité sur la dent permanente immature

1.4.1. Définition

Une dent permanente est dite immature tant que la jonction cémento- dentinaire apicale n'est pas en place. la période d'immaturité de la dent, bien que très brève comparée à sa durée de vie sur l'arcade, est déterminante pour sa pérennité. Cette phase de quelques années entre l'émergence dans la cavité buccale et la mise en place de la jonction cémento- dentinaire apicale, est essentielle pour que les tissus dentaires arrivent à la maturité.

Les dents permanentes immatures sont présentes à partir de l'établissement de la denture mixte (6 ans) jusqu'au début de la phase de denture adulte jeune (15ans).⁽¹⁾⁽³⁾



Source : Loriane Simon CA. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures, 2015.

**Figure 7 : Incisive centrale supérieure permanente « jeune ».
avant la formation du 1/3 apical.**

1.4.2. Les caractéristiques de la dent permanente immature

1.4.2.1. Caractéristiques anatomiques :

a. La Couronne : elle se manifeste par des sillons profonds et anfractueux, une couche dentaire mince et peu minéralisée et un volume pulpaire important.⁽²⁰⁾

b. La racine : se caractérise par un apex largement ouvert en entonnoir ou en tromblon, un canal radiculaire large avec des parois fines et fragiles.⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

1.4.2.2. Caractéristique histologique

a. Immaturité amélaire

Lorsque la dent fait son éruption dans la cavité buccale, l'émail est immature, mais il va subir un processus de maturation post éruptive. Cet email immature dit aussi « émail soft » est composé de 37% de phase minérale sous forme des monocristaux hydroxyapatite, qui sont regroupés au sein des cristallites. Les espaces inter-cristallins criblés au sien de cet email forment un fin réseau, voie de diffusion pour l'eau (44%), les espèces ionisées et le matériel

organique 19%. Il est caractérisé à l'échelle microscopique par un important réseau poreux, due à la présence des fins sillons ou « périkynties » formés par la dépression des stries de Retzius de la surface amélaire. ^{(22) (23)}

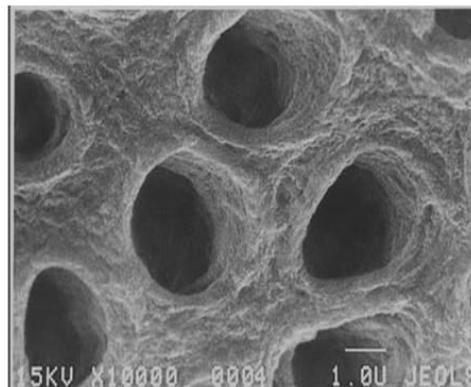


Source : Loriane Simon CA. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures, 2015.

Figure 8 : Prismes amélaire d'une dent immature.

b. Immaturité dentinaire

Pendant le développement dentaire et ce jusqu'à l'achèvement de la région apicale, la dentine synthétisée par les odontoblastes est une dentine primaire. D'un point de vue morphologique, la dent permanente immature présente une absence de dentine secondaire, ce qui implique un volume pulpaire important. La bordure hyperminéralisée de dentine péricanalaire est absente et les zones profondes sont constituées à 80 % de canalicules ouverts, des espaces péri odontoblastiques larges rendant ainsi la dentine très perméable. ^{(3) (1)}



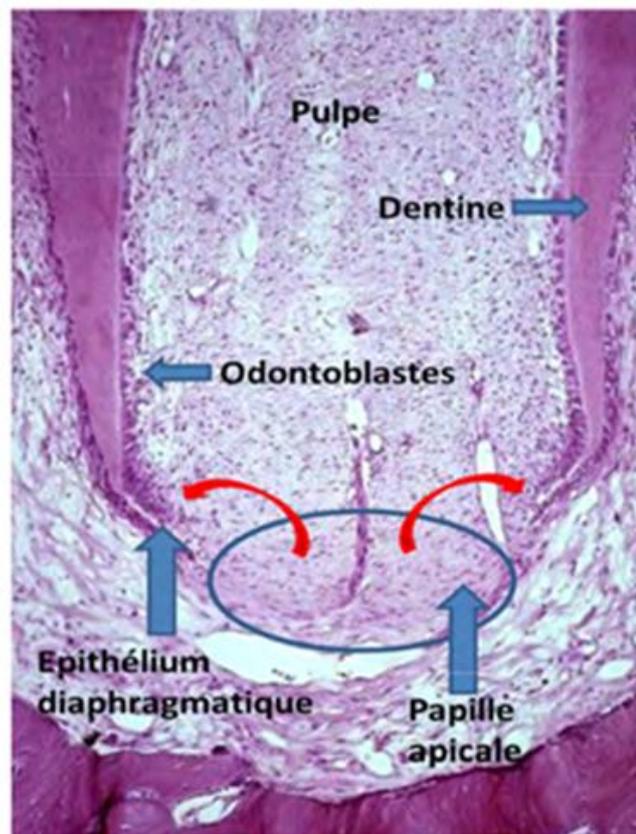
Source : Moulis D. Physiologie des Dents Permanentes Immatures. 2013

Figure 9 : Tubuli dentinaires larges observée en M.E.Bx10000.

c. Immaturité pulpo-radulaire

La dent immature se caractérise par une région apicale non formée complètement laissant apparaître un apex largement ouvert.

La cavité pulpaire est large et la racine apparaît comme mince et plus ou moins courte selon le degré d'évolution de la racine marquée par une épaisseur cémentaire réduite. ^{(1) (3) (24) (2).}



Source : Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée :
Revue de littérature.2015.

**Figure 10 : Coupe histologique de l'apex d'une dent immature.
L'épithélium diaphragmatique est la partie la plus apicale de la gaine de Hertwig.**

2. LES PATHOLOGIE DE LA DENT PERMANENETE IMMATURE NECROSEE

2.1. La nécrobiose

Définition

Dite aussi nécrose de coagulation ; nécrose aseptique de la pulpe : c'est une mortification pulpaire qui se fait en dehors de tous germes pathogènes, d'origine ischémique et/ou toxique A cause d'une rupture accidentelle du paquet vasculaire nerveux suite à un traumatisme , mais aussi à cause d'une véritable brûlure pulpaire suite à un meulage intempestif (cause physique ou thermique)ou bien lors d'obturation avec certaines résines notamment le composite sans fond protecteur et qui ayant un PH acide (cause chimique).⁽²⁵⁾

2.2. La gangrène

Définition

Dite aussi nécrose de liquéfaction ; nécrose totale septique : C'est l'envahissement de toute la pulpe par un processus septique microbien. Le tissu pulpaire subit une véritable décomposition sous l'effet des germes anaérobies. Elle peut être primaire suite à une lésion carieuse, ou secondairement a une nécrobiose ou par voie rétrograde suite à une parodontite apicale ou dans le cadre des maladies générales.^{(26) (27)}

2.3. Lésions inflammatoires périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE)

2.3.1. Définition

Sont des réponses inflammatoires du tissu conjonctif périapical aux irritations d'origine pulpaire. Il y a l'installation d'un équilibre précaire aboutissant à une réaction périapicale dont la forme dépend de la nature et la quantité de bactéries présentes, la disponibilité locale des facteurs de défense de l'hôte et le temps.

Ainsi les réactions évoluent selon un mode aigu ou chronique. Cette réaction inflammatoire est favorisée par la continuité anatomique et conjonctive qui existe au niveau des voies de passage naturelles foraminales, entre d'une part l'espace canalaire pulpaire et d'autre part l'espace desmodontal.^{(28) (29)}

2.3.2. La classification de LIPOE

Tableau 3 : La classification de LIPOE.

Source : Etienne Piette MG. la dent normale et pathologique 2001

Classification dynamique des auteurs	Abréviation	Classification de l'O.M.S.	Dénomination courante
Parodontites apicales aiguës	PPA	Périodontite apicale Aiguë	Desmodontite
Parodontite apicale aiguë primaire débutante puis installée.	PPAp	Périodontite apicale aiguë d'origine pulpaire.	Desmodontite, Desmodontite aigue, pulpodesmodontite
Parodontite apicale aiguë primaire abcédée.	PPAa	Abcès périapical sans fistule	Abcès dentaire, Abcès périapical primaire
Parodontite apicale aigue secondaire.	PPAs	Abcès périapical.	Flambée apicale abcès 2ère, abcès alvéolodentaire, abcès phoenix.
Parodontites apicales chroniques	PAC	Périodontite apicale chronique	Granulome et kyste
Parodontite apicale chronique granulomateuse.	PACg	Granulome apical	Granulomes dentaires et épithéliogranulomes
Parodontite apicale chronique kystique : - poches kystiques (lumière en continuité avec le canal), - kystes vrais (lumière close).	PCAk	Kyste radulaire, comprend : Kyste radulaire apical et latéral, résiduel, paradental, inflammatoire (à l'exclusion des kystes latéraux liés au développement).	Kyste d'origine dentaire, kyste dentaire, kyste apical, kyste en baie.
Parodontite apicale chronique avec fistule.	PCAf	Abcès périapical avec fistule s'ouvrant dans le sinus maxillaire, dans la fosse nasale, dans la cavité buccale, fistule dermique	Granulome avec fistule, Abcès dentaire avec fistule, abcès récurrent, . . .
Parodontite apicale chronique avec : - ostéite condensante, - hypercémentose.	PCAo	Maladies de la pulpe et des tissus periapicaux, autres et sans précision.	Ostéoscléros- péri radulaire ostéomyélite sclérosante, hyperplasie cémentaire

3. ETIOLOGIE DE LA NECROSE PULPAIRE DES DENTS PERMANENTES IMMATURES

3.1. Traumatisme alvéolo-dentaire

3.1.1. Traumatisme intrinsèque

Sont des fractures longitudinales coronaires et/ou radiculaire induites par des contraintes intrabuccales directes ou indirectes, développées par le sujet lui-même.⁽³⁰⁾

3.1.2. Traumatisme extrinsèque

Un choc traumatique peut provoquer des dommages au niveau de plusieurs tissus et structures dentaires et péri radiculaires. Les traumatismes dentaires chez l'enfant deviennent de plus en plus complexes. La notion d'âge dentaire est essentielle (dent mature/immature) et influence notre thérapeutique.⁽³⁰⁾

Les luxations et expulsions seront les traumatismes les plus fréquemment retrouvés pour les dents permanentes immatures, tandis que les fractures seront majoritaires pour les dents permanentes matures.⁽³¹⁾

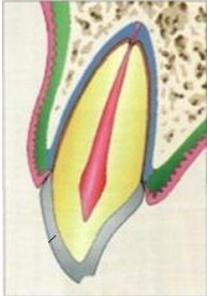
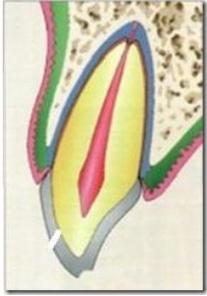
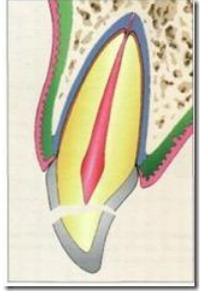
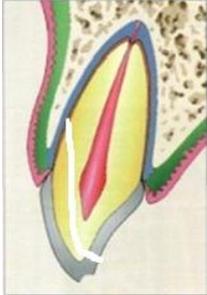
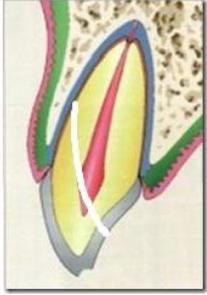
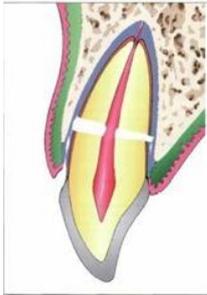
Les traumatismes des dents permanentes sont classés en traumatisme touchant les tissus durs de la dent et le traumatisme touchant les tissus parodontaux.

3.1.2.1. Classification de l’OMS modifiée par Andreasen

a. Traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe

Tableau 4 : Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe.

Source : Bourguignon C. Endodontie et traumatologie dentaire. 2012

Fêlure amélaire	Fracture amélaire	Fracture coronaire Simple	Fracture coronaire complexe
<p>Fractures incomplètes ou des craquelures de l’émail sans perte de substance dentaire.</p>	<p>Limitée à l’émail. La perte de substance est peu étendue.</p>	<p>Une perte de structure coronaire, sans exposition pulpaire.</p>	<p>Fractures coronaaires intéressant l’émail, la dentine et la pulpe.</p>
			
Fracture coronoradiculaire simple	Fracture coronoradiculaire compliquée	Fracture radiculaire	
<p>Le trait de fracture passe à travers l’émail, la dentine et le cément sans exposition pulpaire.</p>	<p>Fracture de l’émail, de la dentine et du cément avec exposition pulpaire.</p>	<p>Implique le cément, la dentine et la pulpe. obliques ou horizontales.</p>	
			

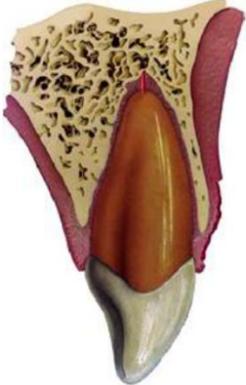
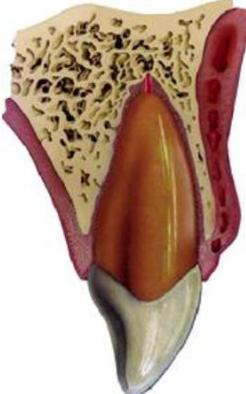
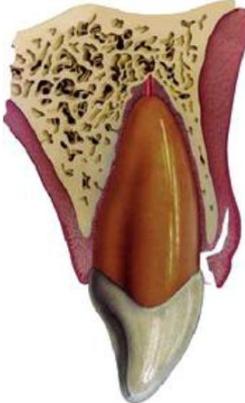
b. Traumatismes des tissus de soutien parodontaux

Tableau 5 : La classification des Traumatismes des tissus de soutien parodontaux. <small>Source : Guillaume L. santé bucco-dentaire chez le sportif de haut niveau. 2015</small>		
Contusion	Subluxation	Luxation en extrusion
<p>Traumatisme mineur des tissus parodontaux sans malposition ou mobilité de la dent.</p>	<p>La dent est légèrement mobile mais pas déplacée ; on peut observer un léger saignement gingival.</p>	<p>Un choc oblique déplace la dent partiellement hors de son alvéole. vers la paroi alvéolaire vestibulaire.</p>
		
La luxation latérale	La luxation en intrusion	La luxation complète
<p>Déplacement latéral de la dent, le plus souvent palatin/lingual. La dent est souvent immobile dans cette nouvelle position</p>	<p>Déplacement axial, force la dent dans son alvéole, La dent est immobile dans cette nouvelle position.</p>	<p>C'est la dissociation complète de la dent de ses tissus de soutien.</p>
		

c. Traumatismes des tissus de soutien osseux

Tableau 6 : Traumatismes des tissus de soutien osseux			
Source : Berthet A. Traumatismes alvéolo-dentaires. 2011			
Comminution de l'alvéole	Fracture de l'alvéole	Fracture du processus alvéolaire	Fracture de la mandibule et du maxillaire
Un écrasement de l'alvéole suite à une intrusion ou à une luxation latérale.	La fracture de l'alvéole consiste en une fracture confinée à la paroi alvéolaire buccale ou linguale	La fracture du processus alvéolaire consiste en une fracture du processus alvéolaire qui peut aussi inclure l'alvéole	La fracture de la mandibule et du maxillaire implique l'os basal et la branche montante de la mandibule.

d. Traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales

Tableau 7 : La classification des Traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales.		
Source : Berthet A. Traumatismes alvéolo-dentaires. 2011		
Lacération	Contusion	Abrasion
Consiste en une plaie, superficielle ou profonde.	Consiste en une ecchymose, sans bris de la gencive, souvent suivie d'une hémorragie sous muqueuse.	Consiste en une plaie causée par friction résultant en une lésion sanguinolente superficielle.
		

3.1.3. Physiopathologie des traumatismes

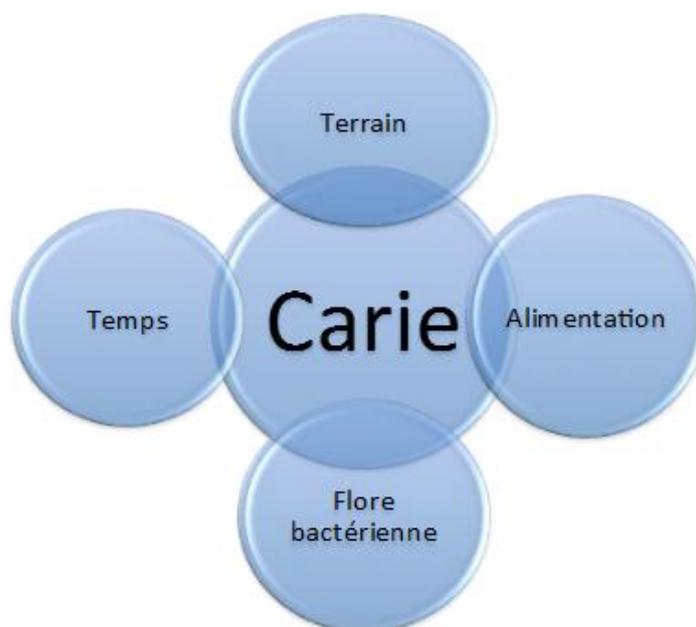
Etat pulpaire est directement lié aux agressions traumatiques entraînant une exposition pulpaire et peuvent également être à l'origine d'une inflammation de ce tissu, en provoquant le relargage de cytokines pro inflammatoire par les odontoblastes. Plus l'inflammation progresse, plus le risque de contamination bactérienne augmente. Par conséquent, les chances de maintenir la vitalité pulpaire sont plus faibles.⁽³²⁾

3.2. Lésions carieuses

3.2.1. Définition

Destruction localisée de la surface dentaire initiée par la décalcification de l'émail suivie par la lyse enzymatique des structures organiques et menant à la formation d'une cavité.

Le premier modèle expliquant l'étiologie de la carie dentaire a été proposé par Keyes en 1959. Le facteur temps a été ajouté au diagramme original par Newbrun en 1978, en effet l'interaction entre les trois facteurs doit avoir lieu durant une certaine période pour que la carie se développe.^{(4) (33)}



Source : C. Badet BR. Étude clinique de la carie. 2013:2-5.

Figure 11 : Schéma de Keyes modifié par Morning.

3.2.2. Classification des lésions carieuses

3.2.2.1. Selon SI/STA

Le site 1 ou occlusal : Lésions carieuses initiées au niveau des puits et sillons, fosses, cingulum et des autres défauts coronaïres des faces occlusales. ⁽³⁴⁾



Source : C. Badet BR. Étude clinique de la carie. 2013:2-5.

Figure 12: Carie des sillons des molaires permanentes.

Le site 2 ou proximal : Lésions carieuses initiées au niveau des aires de contact proximales entre dents adjacentes. ⁽³⁴⁾



Source : C. Badet BR. Étude clinique de la carie. 2013:2-5.

Figure 13: Carie sur une face proximale de molaire temporaire.

Le site 3 ou cervical : Lésions carieuses initiées au niveau des aires cervicales, sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire. ⁽³⁴⁾



Source : J.-J. Lasfargues J-JL, R. Kaleka. Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades; 2006

Figure 14 : Lésion carieuse de site 3.

Les stades d'évolution des lésions carieuses selon classification de SI/STA

Tableau 8 : Les stades d'évolution des lésions carieuses selon classification de SI/STA.

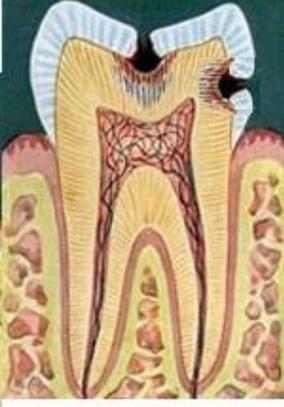
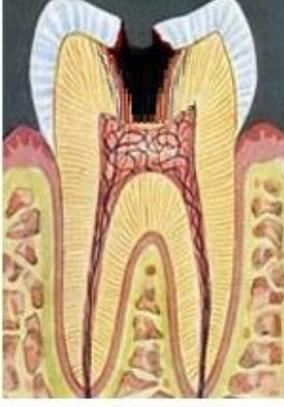
Source : Iskander S. Intérêts des aides optiques en chirurgie dentaire: analyse d'un questionnaire; 2015

Stade	Identification	Forme clinique
Stade 0	Lésion active, superficielle, sans cavitation ne nécessitant pas une intervention chirurgicale mais un traitement préventif non invasif.	
Stade 1	Lésion active débutante, avec des altérations de surface, ayant franchi la jonction amélo-dentinaire mais ne dépassant pas le tiers dentinaire externe, nécessitant une intervention restauratrice a minima en complément du traitement préventif.	
Sade 2	Lésion active d'étendue modérée, cavitaire ayant progressé dans le tiers dentinaire médian sans fragiliser les structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice à minima de comblement de la perte de substance.	
Stade 3	Lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le tiers dentinaire interne au point de fragiliser les structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice de comblement et de renforcement des structures résiduelles.	
Stade 4	Lésion cavitaire extensive et parapulpaire ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes, et nécessitant une intervention restauratrice de recouvrement coronaire partiel ou total.	

3.2.2.2. Classification des lésions carieuses selon ICDAS II (International Caries Detection And Assesment System).

Tableau 9 : Classification des lésions carieuses selon ICDAS II. Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017		
CODE 0	Sain	
CODE 1	Premier changement visuel de l'émail (visible uniquement après séchage prolongé ou confiné aux puits et fissures)	
CODE 2	Changement visuel net de l'émail	
CODE 3	Rupture localisée de l'émail (sans signe visuel d'atteinte dentinaire)	
CODE 4	Zone sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail	
CODE 5	Cavité distincte avec dentine exposée	
CODE 6	Cavité de grande étendue avec dentine exposée	

3.2.3. Evolution des lésions carieuses

Tableau 10 : Evolution de la lésion carieuse. Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017				
Identification	Stade 1 : Attaque l'émail, non douloureuse	Stade 2 : Détruit la dentine, Peut commencer à faire mal.	Stade3 : Attaqué la pulpe, "rage de dent".	Stade4 : Détruit la pulpe, l'infection peut se développer en dehors de la dent. C'est l'abcès dentaire
Schéma Représentatif	 stade 1	 stade 2	 stade 3	 stade 4

3.3. Lésions d'usures dentaire

3.3.1. Définition

Est un processus multifactorielle physiologique ou pathologique aboutissant à une perte de matière dentaire (émail, dentine, cément) à partir de la surface dentaire, a évolution lente, elle est indépendants du processus carieux, et altère les formes anatomique des dents. ⁽³⁵⁾

3.3.2. Formes cliniques

a. Abrasions : L'abrasion est une usure dentaire résultant d'une action mécanique par friction causée par des contacts dynamique des corps abrasifs et se située majoritairement dans le tiers cervical.^{(36) (37)}



Source : Werguet M. Les Erosions dentaires données actuelles, 2013

Figure 15 : Abrasion dentaire

b. Attrition : L'attrition est une usure mécanique physiologique résultant des contacts dento-dentaire occlusaux et proximaux. Elle crée des surfaces d'usure ou facettes nettement délimitées et polies. Cette usure peut être accentuée par une habitude parafunctionnelle comme le bruxisme.⁽³⁷⁾



Source : Werguet M. les érosions dentaires données actuelles, 2013

Figure 16 : Attrition dentaire

c. Abfraction : L'abfraction est une lésion qui ressemble à une encoche et qui se retrouve sur la région cervicale d'une dent. Elle résulte de micro-fractures de l'émail et de la dentine suite à des forces de mastication excessives ou anormales.⁽³⁶⁾



Source : Werguet M. Les érosions dentaires données actuelles, 2013

Figure 17 : Abfraction dentaire

d. Erosion : L'érosion correspond à une perte de tissu dentaire calcifié causé par un processus chimique de déminéralisation. Les causes de l'érosion dentaire sont dites extrinsèques incluent l'alimentation, les médicaments, La toxicomanie. Ou intrinsèques (reflux gastro-œsophagiens, des régurgitations, des vomissements spontanés liés à alcoolisme chronique).^{(38) (35) (39) (40) (41)}



Source : Sándor RPBRPCaMeAMGKB. Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique. 2003.

Figure 18 : Erosion dentaire

3.3.3. Progression des lésions d'usure

Toute agression pulpaire (physique, chimique) entraîne une inflammation pulpaire. Lorsque l'agression est importante avec contamination bactérienne, l'inflammation aiguë réversible évolue vers une inflammation chronique irréversible puis vers une nécrose pulpaire.⁽³⁶⁾

3.4. Anomalies de structure

Dentinogénèse imparfaite : « dysplasie de Capdepont » ; « dysplasie opalescente héréditaire » ; « dents brunes héréditaires »

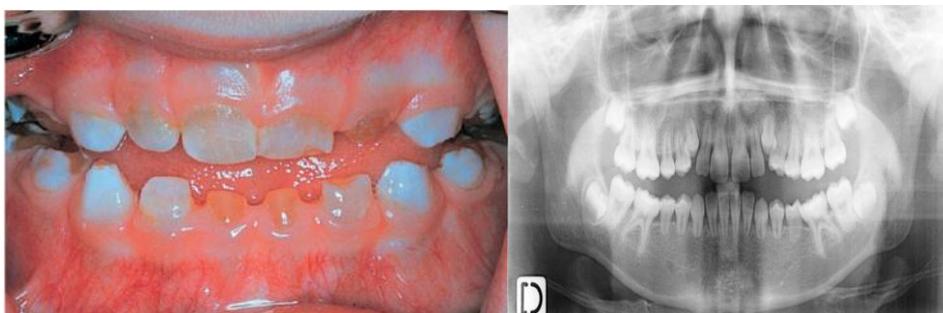
3.4.1. Définition

Est une anomalie héréditaire à transmission autosomique. Elle se caractérise par un défaut qualitatif de la dentine, qui se trouve hypominéralisée et fragile et quantitatif relatif à la structure du complexe dentino-pulpaire. Elle touche les deux sexes indifféremment, les deux dentures sont affectées.⁽⁴²⁾

3.4.2. Classification de Shields

Est élaborée par Shields et ses collaborateurs, en 1973.

a. Type I « os de verre » : survient toujours chez un patient touché par une ostéogénèse imparfaite souvent en denture temporaire. Les couronnes sont globuleuses, aspect ambré et translucide et une coloration variée du gris au jaune. Les racines sont courtes et étroites à un apex arrondi.⁽⁴³⁾



Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017.

Figure 19 : DD type I avec des racines courtes, les molaires présentent un taurodontisme caractéristique.

b. Type II : « Dentine opalescente héréditaire ou Dysplasie de Cap de Pont »

La plus commune, similaire à une dentinogénèse imparfaite type I, mais n'a aucun lien avec ostéogénèse imparfaite ainsi que les deux dentures sont affectées de manière égale.⁽⁴³⁾



Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017.

Figure 20 : Dentinogénèse imparfaite type II.

c. Type III : « Dentine opalescente héréditaire isolée couleur brandy » :

Elle ressemble au type II avec une dent en «coquillage » ; « shell tooth » à une teinte brune opalescente⁽⁴³⁾

3.5. Maladies parodontales

3.5.1. Voies de communication endo-parodontales

Tableau 11 : Voies de communication endo-parodontales	
Source : B. Alliot-Licht VA, S. Dajejan-Trutaud, D. Marion. Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire. 2004:2-10	
Physiologiques (anatomique)	Pathologique
Les canalicules dentinaires Les canaux latéraux, secondaires, accessoires. Espace inter-radulaire. Foramen apical	Les fractures coronaires. Fêlure et les fractures radiculaire verticale Les manœuvres iatrogènes, les perforations radiculaire lors d'actes endodontiques ou prothétiques.

3.5.2. Voie sanguine (anachorèse)

Est une nécrose pulpaire «a rétro» suite à une fixation, dans des zones inflammatoires, de micro-organismes provenant d'une autre source véhiculés par voie sanguine (infection à distance sur des patients souffrant de pathologie générale).⁽⁴⁴⁾

3.6. Les causes iatrogènes

3.6.1. Les causes physiques :⁽⁴⁵⁾

a. Mécanique : Le choc violent d'un davier sur une dent antagoniste lors d'une manipulation insuffisamment contrôlée .Un curetage et un fraisage dentinaire excessifs.

Les effets des petits traumatismes répétés, tels les troubles de l'articulation

Les manœuvres orthodontiques trop rapides peuvent produire des dommages pulpaire secondaires à la suite d'une compression vasculaire au niveau du périapex.

b. Thermique : La chaleur dégagée par le fraisage, le meulage ou le polissage, les sources lumineuses des lampes photopolymérisable, les réactions exothermiques de prise des matériaux, la conductivité des matériaux.

c. Électrique : La présence de deux métaux dans la salive compose un élément galvanique qui produit une tension électrique, avec l'effet micro traumatisant peut être un facteur étiologique des pulpites.

3.6.2. Les causes chimiques :⁽⁴⁵⁾

La composition chimique des produits dentaires peut être une source d'irritations pulpaire. Ces matériaux de restauration sont classes en trois catégories :

- ✓ **Groupe 1** : Les matériaux qui ont un potentiel d'irritation faible : or, amalgame, ciment oxydé de zinc eugénol, ciments polycarboxylates et verres ionomères.
- ✓ **Groupe 2** : Les matériaux qui ont un potentiel d'irritation moyen : ciment au phosphate de zinc.
- ✓ **Groupe 3** : Les matériaux qui ont un potentiel d'irritation élève : résines acryliques, résines composites.

4. EXAMEN CLINIQUE ET METHODES DE DIAGNOSTIC

4.1. L'anamnèse

Elle est primordiale. Elle doit guider l'examen clinique et orienter notre thérapeutique. ⁽³²⁾

4.2. Examen dentaire

4.2.1. Inspection

L'examen visuel doit être précédé par le nettoyage et le séchage des surfaces dentaires. ⁽⁴⁶⁾⁽³²⁾

4.2.1.1. Aides optiques

Les interventions réalisées sur des organes dentaires nécessitent l'utilisation des dispositifs d'agrandissement optique pour garantir une vision optimale. ⁽⁴⁷⁾

a. Loupe : Le système optique grossissant le plus simple, elle est constituée d'une seule lentille convergente, et d'une monture. La distance focale peu élevée des loupes ne fournit que des grossissements assez limités, et procure une distance de travail non conforme aux exigences ergonomiques. ⁽⁴⁸⁾



Source : Iskander S. Interets des aides optiques en chirurgie dentaire: analyse d'un questionnaire; 2015

Figure 21 : Loupe à monture type lunettes

b. Téléloupe : Afin de disposer d'une distance de travail convenable, on adjoint aux loupes des télescopes, ce qui a donné naissance aux téléloupes également appelées lunettes télescopiques. Elles autorisent un grossissement compris entre 3,2 et 7.⁽⁴⁹⁾



Source : Iskander S. Intérêts des aides optiques en chirurgie dentaire: analyse d'un questionnaire, 2015

Figure 22 : Téléloupe à monture type casque.

c. Microscope opératoire : Est constitué d'une partie optique comporte un objectif qui produit une image réel et réalisé le grossissement, d'une partie mécanique (le bras et le statif), et d'une source lumineuse.

Les stéréomicroscopes fournissent une image à chaque œil à l'aide de la tête binoculaire et une distance de travail relativement longue grâce au diamètre augmenté de l'objectif.⁽⁴⁷⁾



Source : Iskander S. Intérêts des aides optiques en chirurgie dentaire: analyse d'un questionnaire, 2015.

Figure 23 : Microscope opératoire avec bras et statif.

d. Endoscope : Est un nouveau dispositif apparu après le microscope opératoire, permet un grossissement de plus grande clarté par rapport au microscope et à la loupe.^{(49) (50)}



Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie indb. 2012:451-67

Figure 24 : Le système Orascope

4.2.2. Signes objectifs

4.2.2.1. Percussions axiale et latérale : On percute légèrement et axialement la dent avec le manche du miroir, une réponse douloureuse permet de détecter une inflammation péri dentaire.⁽⁵¹⁾



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2012(259):231-44

Figure 25 : Tests de percussion axiale et latérale.

4.2.2.2. Examen parodontal

C'est un élément de diagnostic indispensable pour différencier une atteinte parodontale, endodontique, combinée. Le sondage sulculaire d'une dent est réalisé avec une sonde parodontale graduée.^{(51) (52)}



Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie
in db. 2012:451-67

Figure 26 : Sondage parodontal

4.2.2.3. Evaluation de la mobilité

La mobilité devra être évaluée en direction verticale et horizontale entre deux manches d'instruments métalliques, elle peut révéler la présence d'une fracture horizontale du tiers coronaire ou moyen de la racine.^{(51) (32)}



Source : Sylvain G. E La contention en Parodontologie : Indications UNIVERSITE DE NANT; 2012

Figure 27 : Test de la mobilité

4.2.2.4. Test de transillumination

Elle met en évidence une fêlure, une fracture ou une carie proximale par l'arrêt de la transmission lumineuse. Les dispositifs de transillumination comme la lampe à polymériser que l'on positionnera perpendiculairement à la dent examinée envoient un faisceau de lumière blanche et brillante vers la surface de la dent.

En effet, la perturbation de la structure cristalline dévie le faisceau lumineux.^{(51) (53) (46)}



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2012(259):231-44

Figure 28 : Mise en évidence d'une fêlure par transillumination

4.2.2.5. Test de morsure :

Elément important du diagnostic des fêlures ou fractures. On demande alors au patient de mordre doucement dent par dent sur un coton-tige humidifié afin d'évaluer de manière précise les effets de la pression.⁽⁵¹⁾



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2012(259):231-44

Figure 29 : Test de morsure.

4.2.2.6. Tests de vitalité et/ou de sensibilité pulpaire

Peuvent être divisés en tests de sensibilité pulpaire évaluant la réponse des fibres nerveuses et de vitalité pulpaire évaluant la vascularisation pulpaire. ⁽³⁴⁾

a. Tests de sensibilité pulpaire :

Les tests thermiques

- ✓ **Test au froid** : Ce test peut être réalisé avec un bâtonnet de glaçon ou avec un spray réfrigérant tel que le dichloro-difluorométhane pulvérisé sur une boulette de coton. Après avoir séché la dent, le coton givré sera appliqué au niveau du tiers cervical vestibulaire de la dent. ^{(51) (54)}



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques.2012(259):231-44

Figure 30 : Réalisation du test au froid

- ✓ **Test au chaud** : On utilisera un bâtonnet de gutta-percha porté au-dessus d'une flamme jusqu'à ce qu'elle fume. Les dents à tester sont préalablement enduites de vaseline. ⁽⁵¹⁾⁽⁵⁴⁾



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2012(259):231-44

Figure 31 : Réalisation du test à chaud

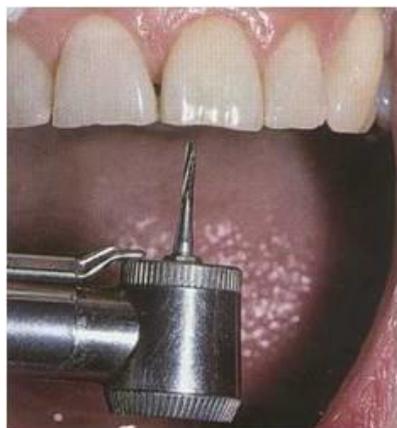
- **Le test électrique** : Est un test qui repose sur l'excitation directe des fibres nerveuses pulpaire à l'aide d'un stimulus électrique « pulp tester » qui transmet un courant électrique d'intensité croissante. Il crée un changement ionique dans les tubules en augmentant le potentiel électrique, à travers l'émail et la dentine, créant une dépolarisation locale qui génère un potentiel d'action sur les fibres. ⁽⁵¹⁾



Source : Diouf MA. étude de la douleur préopératoire et l'utilisation, des médicaments chez les patients consultant en urgence pour une pulpite aiguë irréversible, 2006

Figure 32 : Testeur pulpaire électrique

- **Le test au fraisage** : Ce test n'est réalisé que si les autres tests ne sont pas concluants .Il est effectué en fraisant à travers la jonction amélo-dentinaire sans anesthésie à l'aide d'un contre angle sous irrigation abondante. ^{(54) (51)}



Source : Diouf MA. Etude de la douleur préopératoire et l'utilisation, des médicaments chez les patients consultant en urgence pour une pulpite aiguë irréversible, 2006

Figure 33 : Test cavitaire

b. Tests de vitalité pulpaire

- **L'oxymétrie de pouls** : évalue la saturation en oxygène au niveau de l'hémoglobine. Une source lumineuse émet deux faisceaux, un rouge et un infrarouge, dirigés vers le tissu à examiner, un phonocapteur placé à l'arrière du tissu recueille les informations. Le changement pulsatile dans le volume du sang entraîne des variations dans la quantité de lumière rouge et infrarouge absorbée par le lit vasculaire avant d'atteindre le récepteur. L'ordinateur calcule ensuite le taux de saturation du sang en oxygène grâce à des courbes d'absorption préenregistrées. Les résultats sont lus après une durée d'environ 30 secondes : une valeur supérieure ou égale à 75% indique une dent vitale.^{(54) (55) (56)}

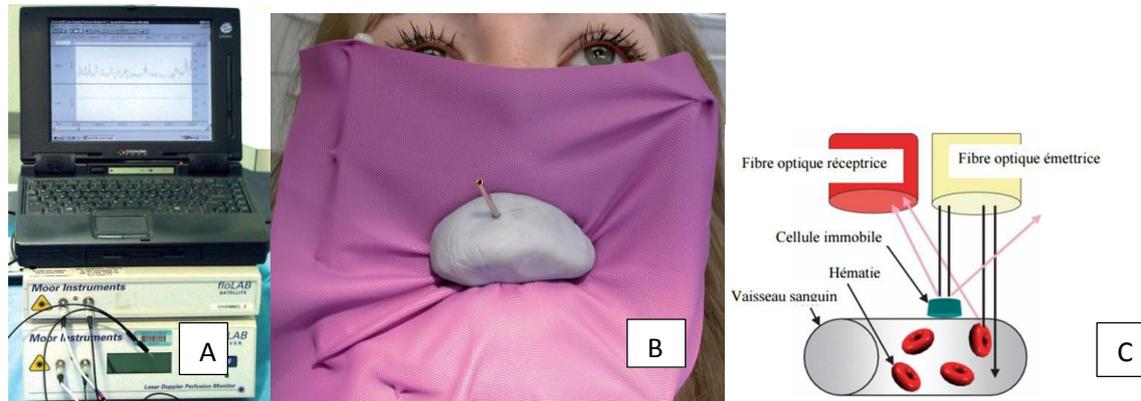


Source : Diouf MA. Etude de la douleur préopératoire et l'utilisation des médicaments chez les patients consultant en urgence pour une pulpite aiguë irréversible,; 2006

Figure 34 : Oxymétrie de pouls de poche CMS 60d.

- **Fluxmètre laser Doppler** : Elle permet de mesurer le flux des cellules sanguines à l'intérieur d'un tissu par l'émission d'un rayon laser dirigé par des fibres optiques vers le tissu à étudier. Lorsque le faisceau pénètre le tissu, il est dispersé différemment par les cellules mobiles et statiques. Les photons qui cognent les érythrocytes en mouvement sont dispersés et la fréquence de la lumière est alors modifiée.

selon le principe Doppler une partie de cette lumière est alors retournée vers un photocapteur qui transforme l'information récupérée en signal. ^{(54) (55) (56)}

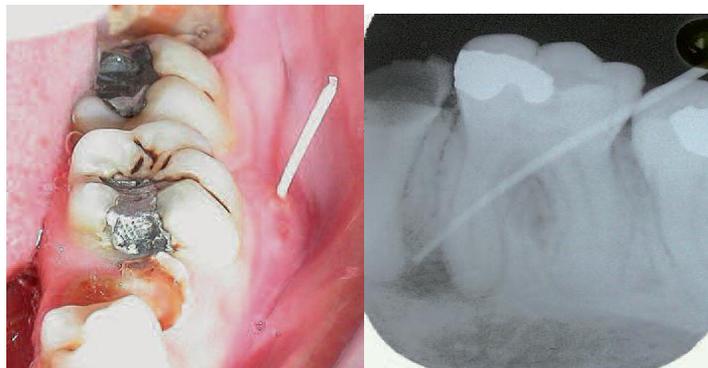


Source : Bramoullé L. Techniques micro-invasives en Odontologie Conservatrice. Indications et analyse critique de la littérature, 2015.

Figure 35 : A : Appareil de mesure du flux sanguin laser Doppler B : Patient prêt pour examen de la vitalité pulpaire par laser Doppler C : Schéma illustrant le principe de fonctionnement du laser Doppler.

4.2.2.7. Test du cône de gutta-percha

Le trajet d'une fistule pourra être objectivé en y insérant un cône de gutta-percha et en réalisant un cliché radiographique qui mettra en évidence l'origine du foyer infectieux. ⁽⁵¹⁾



Source : Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques.2012(259):231-44

Figure 36 : vue endobuccal et radiographie avec cône de gutta-percha en place.

4.3. Examens complémentaires

Le praticien choisira le type et l'incidence les plus appropriés selon la pathologie suspectée. L'examen radiologique initial sert de référence pour les contrôles ultérieurs.⁽⁴⁶⁾

4.3.1. Radiographies traditionnelles

a. **Radio rétro-alvéolaire** : est indispensable afin d'observer la présence ou non d'une fracture radiculaire ainsi que l'atteinte parodontale et le stade physiologique de la dent.⁽⁵⁷⁾



Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie indb. 2012:451-67

Figure 37 : Cliché rétro-alvéolaire de la dent 37 présentant une lésion carieuse distale.

b. **Radio panoramique** : Elle permet d'avoir une vision globale de la denture.⁽⁵⁷⁾⁽²⁴⁾



Source : Campard G. Thérapeutiques chirurgicales des lésions péri-apicales université de Nantes 2007.

Figure 38 : Radiographie panoramique en denture mixte

4.3.2. Radiographie numérique

a. RVG " Radio Visio Graphie :

Est une nouvelle méthode transforme le rayonnement X en image numérique directement et immédiatement utilisable à l'écran.⁽⁵⁸⁾



Fig. 2-28. - Capteur CCD (document RVG, Trophy-Kodak).

Source : Campard G. Thérapeutiques chirurgicales des lésions péri-apicales université de Nantes 2007

Figure 39 : Radio vision graphique.

b. Cône beam :

La tomographie volumique numérique à faisceau conique (cône beam) est également utilisée dans des cas de traumatisme permettant ainsi de visualiser en 3 dimensions une fracture radiculaire.⁽⁵⁷⁾



Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie indb. 2012:451-67

Figure 40 : Cône beam

Figure 41 : Appareillage du cône beam.

c. La radiographie occlusale :

Ce cliché sera particulièrement utile lors d'un traumatisme afin de voir s'il existe un décalage entre la dent et son alvéole.⁽⁵⁷⁾



Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie indb. 2012:451-67

Figure 42 : Mordu occlusal montrant une inclusion d'une incisive centrale maxillaire.

5. LES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NECROSEE

5.1. Apexification

5.1.1. Définition

C'est une technique thérapeutique destinée aux dents permanentes immatures dont la pulpe n'est plus vivante et l'évolution radiculaire a été stoppée suite à une agression. Deux techniques sont possibles :

- La technique omnibus : la fermeture de l'extrémité radiculaire par formation d'un tissu calcifié recouvert d'un dépôt de ciment
- La technique douce: la mise en place d'un apex radiculaire anatomique, constitué de dentine recouverte de ciment, due à la reprise de l'activité normale de restes de tissu pulpaire vivant. ^{(4) (20) (7)}

5.1.2. Techniques d'apexification

5.1.2.1. Techniques utilisant l'hydroxyde de calcium (Technique omnibus et technique douce de Heithersay)

a- Principe

L'hydroxyde de calcium placé dans le canal est capable de se dissocier en ions de calcium et d'hydroxydes qui vont diffuser dans les tissus péri-apicaux et créer un environnement favorable à la réparation tissulaire.^{(20) (8)}

b- Objectifs

L'induction de la guérison de la région apicale associée à la formation d'une barrière apicale minéralisée d'ostéo-cément ou d'un tissu dur assimilable permettant par la suite la réalisation d'une obturation canalaire étanche.^{(20) (57)}

c. Indication

Les dents permanentes immatures ont une atteinte pulpaire irréversible ou nécrosées avec ou sans lésion péri apicale.⁽⁵⁷⁾

d. Protocole opératoire : ^{(1) (4) (57) (59)}

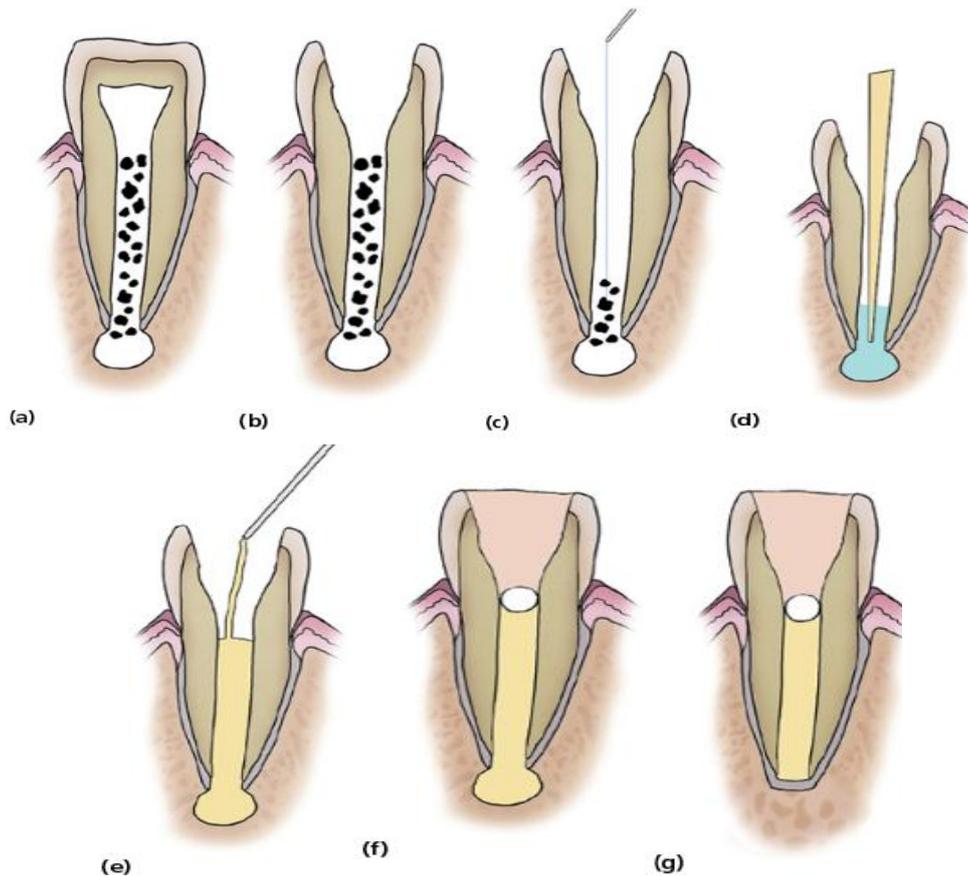
1^{er} temps opératoire : (À J 0)

- Radiographie préopératoire pour l'estimation de la longueur de travail (LT).
- Anesthésie locale.
- Mise en place du champ opératoire.
- Réalisation de la cavité d'accès endodontique.
- Validation radiologique de la LT à l'aide d'une lime placée à la LT supposée.
- Élimination des débris pulpaire, à l'aide d'une instrumentation canalaire, sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires résiduelles.
- Irrigation douce avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % (Omnibus); ou à la Chlorhexidine à 2 % (Douce).

- Séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers.
- Mise en place intra- canalaire de l'hydroxyde de calcium à l'aide d'un lentulo (consistance crémeuse) ou d'un fouloir endodontique (consistance plus ferme).
- Radiographie de contrôle pour confirmer le placement de la pâte d'hydroxyde de calcium.
- Mise en place d'une boulette de coton stérile au contact de l'hydroxyde de calcium
- Fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM® (ciment l'oxyde de zinc-eugénol renforcé à la résine) ou CVI® (Ciment Verre Ionomère).

2^{eme} temps opératoire : (À J+15)

- Contrôle radiographique.
- Élimination du matériau d'obturation temporaire.
- Renouvellement de l'hydroxyde de calcium.
- Fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM® ou CVI®.



Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017.

Figure 43 : Schéma représentant la technique d'apexification d'hydroxyde de calcium.

(a, b) Cavité d'accès, (c) Instrumentation minimal avec irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5%, (d) Séchage canalaire, (e) Le placement d'hydroxyde de calcium, (f) Mise en place d'une boulette de coton humide et CVI, un control clinique et radiographique après 3mois mis en évidence la formation de la barrière calcifiée (g).

3^{eme} temps opératoire: (À J+30)

- Contrôle radiographique.
- Élimination du matériau d'obturation temporaire.
- Renouvellement tous les mois de l'hydroxyde de calcium jusqu'à l'obtention d'une barrière de tissu dur: celle-ci sera détectée cliniquement (butée apicale) et radiologiquement.

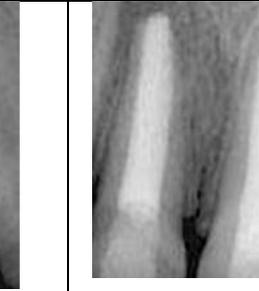
Une fois la fermeture apicale est complète et la dent est asymptomatique :

- L'irrigation du canal avec l'hypochlorite de sodium 2,5% et de la Chlorhexidine 2%

- Séchage du canal avec des pointes papiers à la LT
- Obturation définitive à la gutta percha selon une technique de compactage vertical à chaud afin d'éviter le risque de fracture.
- Mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.

e. Suivi clinique

À l'intervalle de 3 mois une radiographie est prise pour évaluer la barrière de tissu dur (6 à 18 mois sont nécessaires à la formation des tissus durs au sommet).⁽⁵⁹⁾

Tableau 12 : Le suivi radiologique d'apexification par omnibus.			
Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique, 2015.			
			
Radiographie préopératoire de la 11 et 21 suite à un traumatisme	L'hydroxyde de calcium est placé dans chaque canal et renouvelé à 4 et à 12 semaines.	Après formation d'une barrière radiographique, une obturation définitive à la gutta percha est réalisée	Radiographie de contrôle à 1 an

f. Types de cicatrisation⁽¹⁾ :

➤ Technique omnibus :

Le stade d'évolution de la racine ne correspondait plus à l'âge dentaire du patient, un pont de tissu dur se forme à l'apex de la dent constituerait seulement une barrière calcifiée.

➤ Technique douce :

Le stade d'évolution radiculaire correspondait à l'âge dentaire du patient, on supposait que certaines cellules de la gaine de Hertwig pouvaient demeurer vivantes, entraînant la poursuite de l'allongement radiculaire.

g. Limites et inconvénients : ⁽⁴⁾ ⁽¹⁾ ⁽⁵⁷⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽¹¹⁾ ⁽⁶⁰⁾ ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁸⁾

- De nombreuses visites sont nécessaires, ce qui nécessite la coopération et le suivi du patient.
- Pas d'obturation ni de restauration définitive tant que la barrière apicale ne s'est pas formée donc il existe un risque de réinfection du réseau canalaire.
- L'incapacité à stimuler le développement des racines : n'induit pas l'augmentation d'épaisseur ni de longueur des parois radiculaires.
- L'utilisation sur une longue période d'hydroxyde de calcium prédispose la dent à un risque de fracture cervicale par déshydratation de la dentine.
- L'hydroxyde de calcium (du fait de son pH élevé) est toxique pour les cellules vivantes.

5.1.2.2. Technique de bouchon apical à l'MTA ou la biodentine**a. Principe :**

Ces matériaux permettent d'obtenir un scellement rapide et étanche de l'apex en créant un stop apical en une seule séance, grâce à leurs propriétés bio-inductrices, par la formation d'une barrière de tissu minéralisé tout en permettant une consolidation des structures dentaires et donc de diminuer le risque de fracture. Pour obtenir ceci, soit un plug apical de 3 à 5 mm au MTA est placé, une fois le plug de MTA suffisamment durci (au moins 4 heures), le reste du canal est obturé avec de la gutta percha et un agent de scellement, ou elle est reportée lors d'une séance ultérieure. ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁾ ⁽⁶¹⁾

Soit le canal radiculaire est complètement obturé en une seule séance par la biodentine, qui va durcit en quelques minutes dans un environnement sec. ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁾

b. Objectif :

La fermeture apicale par la formation d'une barrière de tissu minéralisé se fait ultérieurement, à l'interface entre le matériau et les tissus péri-apicaux permettant de réaliser rapidement l'obturation canalaire définitive, tout en favorisant la guérison apicale. ⁽⁷⁾ ⁽¹⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽⁶²⁾

c. Indications : (20)

Formation d'une barrière apicale pour une dent immature nécrosée à un diamètre apical supérieure à 90 µm.

d. Protocole opératoire : (4) (7) (1) (57) (20) (63) (5) (64) (65)**1^{er} temps opératoire :** (À J 0)

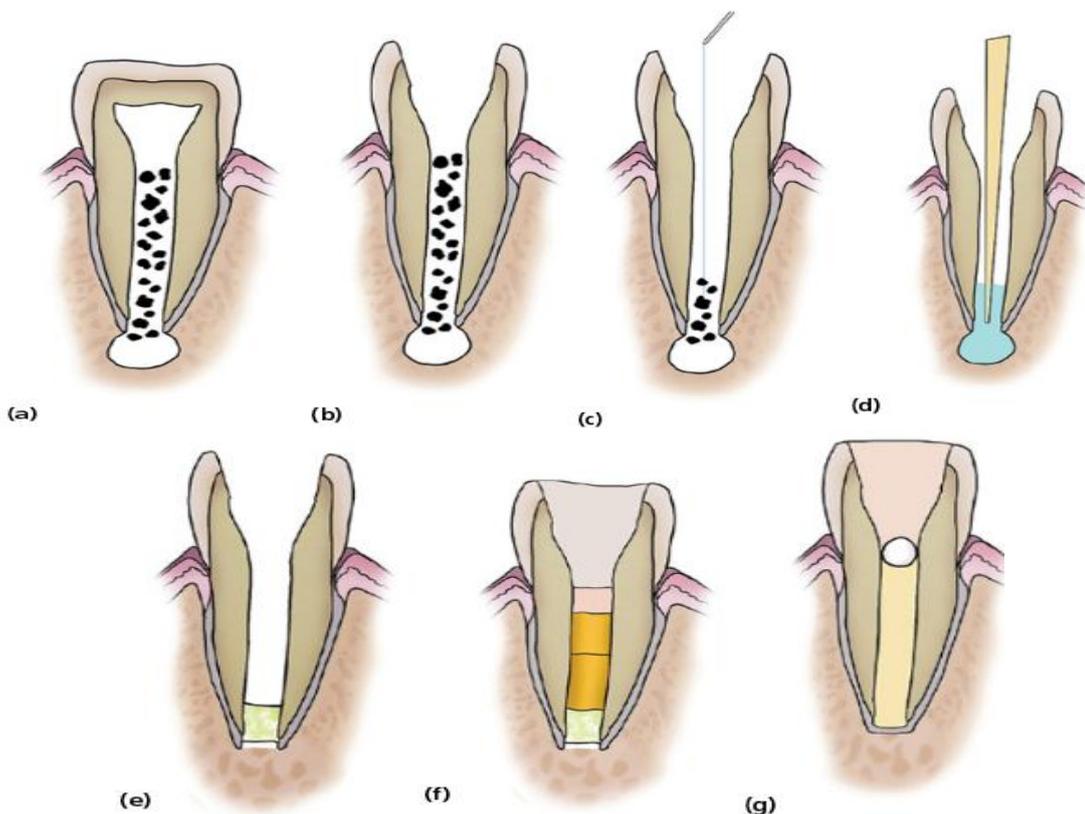
- Radiographie préopératoire pour l'estimation de la longueur de travail (LT)
- Anesthésie locale
- Mise en place du champ opératoire (digue).
- Réalisation de la cavité d'accès.
- Détermination radiographique de la longueur de travail
- Cathétérisme à LT -1 ou 2mm afin d'éviter de léser le péri apex.
- L'irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium à 2,5 %.
- Séchage à l'aide de pointes de papier stériles à LT.
- Le placement d'hydroxyde de calcium en intracanalaires permet de parfaire l'antisepsie canalaire.
- Radiographie de contrôle.
- Obturation coronaire temporaire étanche (IRM® ou CVI®).

2^{ème} temps opératoire: (J+7)

- Anesthésie locale et la mise en place de la digue.
- Elimination du matériau d'obturation temporaire.
- Rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium 2,5 %.
- Irrigation douce à l'EDTA (acide Ethylène Diamine Tétracétique) à 17%.
- Rinçage final avec le sérum physiologique.
- Séchage à l'aide de pointes de papier stériles.
- Choix et validation radiologique du fouloir à canaux de condensation verticale essayé avec un stop placé à LT-3 mm pour condenser le MTA ou la Biodentine.
- Préparation et mélange du MTA ou la Biodentine.
- Déposer une carotte de 4mm de MTA à l'apex avec un pistolet porte-MTA, ou déposer la Biodentine à l'apex avec un porte amalgame ou Root Canal Messing Gun.
- Condenser le matériau avec le fouloir.
- Radiographie de contrôle afin de vérifier la bonne mise en place du matériau.
- Mise en place d'une boulette de coton humide imbibée de sérum physiologique au contact du MTA.
- Obturation coronaire temporaire et étanche (IRM ou CVI).
- Pour la biodentine cette obturation coronaire soit elle est réalisée définitivement dans la même séance une fois la Biodentine prise complètement (12 minutes d'attente), soit elle est réalisée après une semaine et une obturation provisoire est placée en attendant.

3^{ème} temps opératoire (Uniquement pour le MTA) : À J+15

- Mise en place du champ opératoire
- -Elimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton
- Irrigation canalaire avec de l'hypochlorite de sodium à 2,5%.
- La qualité de la barrière est testée par pression douce à l'aide d'un instrument manuel, lime ou une sonde DG16.
- Obturation canalaire définitive à la gutta percha.
- Mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.



Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017.

Figure 44 : Schéma représentant la technique d'apexification avec du MTA plug.

(a,b) : Cavité d'accès, (c) Instrumentation minimal avec une irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2.5 %, (d) Séchage canalaire (e) Le placement du 4-5 mm du MTA dans le tier apical du canal, (f) Obturation canalaire avec la gutta-percha, (g) Le Placement du CVI et du composite.

e. Suivi postopératoire

Un rendez-vous de contrôle à 6 mois.⁽⁵⁷⁾

Tableau 13 : Suivi radiographique d'apexification avec la Biodentine™. Source : J.-P. Mallet Éd. Aides visuelles en endodontie. 2012:451-67			
			
a- La maturation stoppée de la 11 est la conséquence de la nécrose pulpaire	b- Après 1 semaine de désinfection par $Ca(OH_2)$, le canal est entièrement obturé avec Biodentine™.	c- Suivi radiographique de la 11 après 6 mois de Biodentine™.	d- Suivi radiographique après 1an de Biodentine™. L'apex est bien entouré par une lamina dura saine

f. Types de cicatrisation :^{(4) (5) (1)}

La formation d'une barrière apicale de tissu minéralisé, on observe aussi une apposition de néo-cément, une régénération du parodonte et une cicatrisation de la lésion périapicale.

g. Limites et inconvénients :^{(1) (20) (57)}

- Nécessite une phase initiale de désinfection canalaire à l'hydroxyde de calcium.
- Le MTA ne permet pas de renforcer les structures radiculaires et donc le risque élevé de fracture persiste.
- Technique délicate pour les opérateurs peu expérimentés ainsi que des aides optiques et matériels spécifiques sont nécessaire.

5.2. La revascularisation

5.2.1. Définition

C'est une technique relativement nouvelle et une approche alternative à base biologique qui désigne un procédé régénératif pour traiter les dents permanentes nécrosées à apex ouvert. Elle vise à régénérer le complexe pulpo-dentinaire grâce au recrutement de cellules souches et en restaurant les propriétés fonctionnelles afin d'obtenir la poursuite de l'édification radiculaire tout en prévenant ou guérissant une éventuelle lésion péri apicale associée. ^{(4) (61) (3) (66) (10)}

5.2.2. Principe

Le grand principe de cette technique est d'induire un saignement périapical permettant la formation d'un caillot sanguin au niveau du canal radiculaire qui a été préalablement nettoyé et désinfecté. Ce caillot servira de guide et sera colonisé par des cellules souches permettant la formation d'un tissu capable d'achever le processus d'édification radiculaire et la fermeture apicale ainsi que d'épaissir les parois radiculaires rendant, à terme, la dent plus résistante. ^{(4) (1) (3) (57)}

5.2.3. Objectifs

Générer une croissance tissulaire à l'intérieur du canal en utilisant le potentiel des tissus périapicaux avec pour support le caillot de sang volontairement provoqué lors de l'intervention. ^{(20) (67)}

5.2.4. Indications : ^{(4) (68) (3) (69)}

- Un diamètre apical large est nécessaire pour obtenir une revascularisation appropriée.
- Des patients jeunes avec un âge compris entre 8 et 13 ans assurant la présence d'une forte population de cellules souches.
- Une dent indemne d'infection et d'inflammation qui peuvent compromettre le recrutement de cellules progénitrices et leur différenciation au cours de la régénération.

5.2.5. Protocole opératoire : (1) (4) (57) (68) (67) (3) (2) (70) (71) (69) (66) (11) (60) (10) (72) (73)

Il existe deux protocoles dont le principe et le but sont identiques, il n'y a que le premier temps opératoire qui concerne la désinfection canalaire qui varie. Ainsi, soit la désinfection canalaire est effectuée à l'aide d'une pâte tri-antibiotique, soit avec l'hydroxyde de calcium.

1^{er} temps opératoire : « Désinfection ou d'assainissement du canal »

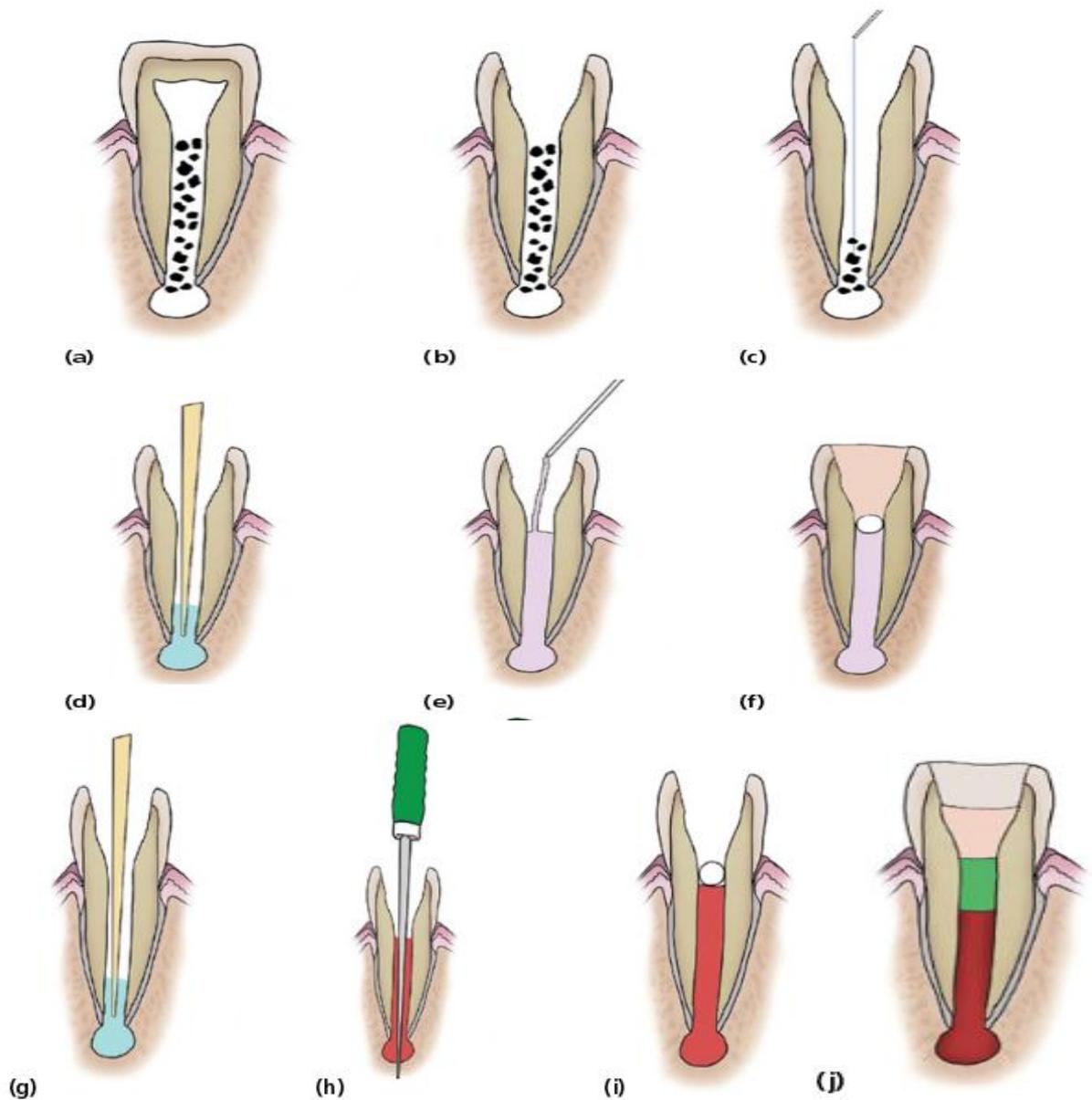
- Radiographie préopératoire.
- La pose d'une digue afin de travailler dans des conditions aseptiques.
- L'accès à l'espace canalaire est réalisé.
- Détermination radiographique de la LT.
- Le canal est irrigué avec 20 ml d'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 2,5 %, et 10 ml d'une solution de Chlorhexidine à 2%. Une activation par ultra-son de l'hypochlorite est possible.
- La solution d'irrigation est éliminée par rinçage avec le sérum physiologique
- Séchage du canal avec des pointes de papier stériles à la LT appropriée.
- Application de la médication intracanaire :
 - ✓ **Pâte triantibiotique** : Trois couches successives d'adhésif sont placées en intracoronaire et photopolymérisées. Un triple mélange d'antibiotiques est inséré dans la dent (trimix composé de 100 mg de ciprofloxacine, métronidazol, minocycline mélangés à 0,5 ml de sérum physiologique). Cette médication temporaire est mise en place à l'aide d'un lentulo spiralé ou d'une seringue 2 millimètres avant la longueur de travail.
 - ✓ **Hydroxyde de calcium** : La poudre d'hydroxyde de calcium est mélangée à de l'eau stérile pour obtenir une consistance crémeuse est insérée avec un lentulo dans le canal.

- La dent est refermée avec de matériau de restauration temporaire Cavit, CVI ou IRM
- Radiographie de contrôle.

2^{ème} temps opératoire : «Induction du saignement »

Trois à quatre semaines après le premier rendez-vous, si la dent est devenue asymptomatique, la revascularisation proprement dite est réalisée.

- Une anesthésie à l'aide de lidocaine 2 %, mépivacaine 3 % sans vasoconstricteur afin d'obtenir un saignement intracanalair plus important.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- La dent est rouverte et une nouvelle irrigation à l'aide du NaOCl à 2,5 % est réalisée.
- Une seconde irrigation à base d'EDTA 17 % (5 ml en 1 min) est ensuite réalisée afin de favoriser un phénomène régénératif.
- Une dernière irrigation avec 10 ml de sérum physiologique est réalisée pour retirer la médication temporaire qui peut perturber la croissance des nouveaux tissus.
- Séchage du canal avec des pointes de papiers stériles afin d'enlever l'excédent d'EDTA.
- Saignement provoqué par le passage d'une lime K 10 à 40/100^{ème}, voire 60/100^{ème}, transfixiant ainsi l'apex de 2 mm et arrêté à un niveau de 3 mm au-dessous du de la JAC.
- Un grand cône de papier est utilisé pour assurer le saignement dans le canal.
- Une éponge de collagène ou un coton stérile est placée jusqu'à formation du caillot (5 à 7 min).
- Pose d'un bouchon de MTA, 3mm sous la jonction émail-cément.
- Obturation coronaire provisoire par IRM.



Source: Göran Koch SP, Ivar Espelid, Dorte Haubek. Pediatric Dentistry A Clinical Approach 2017.

Figure 45 : Schéma représentant la technique de la revascularisation

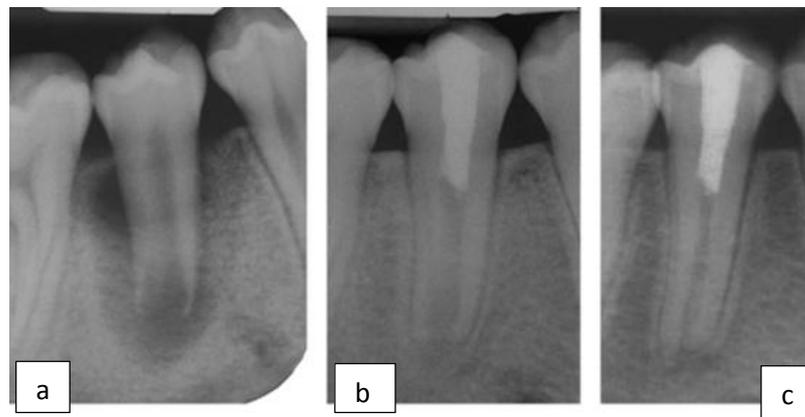
. (a,b) Cavité d'accès endodontique (c) Instrumentation minimal avec une irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2.5 %, (d) : Séchage canalaire, (e) Le placement du métronidazole (100 mg) et ciprofloxacine (100 mg) mélanges avec sérum à l'intérieur du canal (f) Placement d'une boulette de coton humide et CVI (g) Irrigation avec EDTA 17% et avec un sérum physiologique terminée par un séchage canalaire (h) Induction un saignement par transgression périapicale (i) Canal remplis au sang (j) La mise en place de matériaux obturation coronaire temporaire.

3^{ème} temps opératoire : restauration coronaire définitives :

Après une semaine à quinze jours, la dent est recouverte pour constater la prise du MTA et restaurée au composite pour assurer l'étanchéité coronaire.

5.2.6. Suivi clinique

Un contrôle est effectué à 1 mois en post-opératoire, puis à 3, 6, 12, 15 et enfin 24 mois. On recherchera cliniquement l'absence de douleurs à la palpation et à la percussion; et radiologiquement, la réduction de la lésion apicale, l'épaississement des parois radiculaires et l'augmentation de la longueur de la racine.^{(59) (4)}



Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique université de lorraine 2015

Figure 46 : Le suivi radiologique d'une dent immature nécrosée ,(a) Rx préopératoire, (b) control après 7 mois, (c)contrôle après 24 mois .

5.2.7. Les mécanismes de la revascularisation

- La maturation radiculaire peut être attribuée à de nombreux mécanismes :
 - Un des mécanismes possibles que les restes de la gaine épithéliale de Hertwig ou les restes cellulaires de Malassez sont suffisamment résistants aux infections péri-apicales et rester ainsi au sommet en état vital. Celles-ci sont capables de stimuler les cellules souches de la papille apicale, du ligament parodontal et de la pulpe pour se différencier vers un os ou des cellules formant la dentine qui aident dans la maturation radiculaire normale.
 - Un autre mécanisme pourrait être attribué aux cellules souches de la papille apicale. Instrumentation au-delà de l'apex va léser la papille apicale et donc induire la

mobilisation des cellules souches qui se trouvent ainsi apportées par le flux sanguin dans le canal.

- Le troisième mécanisme pourrait être que le caillot sanguin lui-même, étant une riche source de facteurs de croissance bioactifs peuvent stimuler la différenciation des fibroblastes, des odontoblastes et des cémentoblastes depuis cellules mésenchymateuses immatures indifférenciées vers une matrice tissulaire nouvellement formée. ^{(66) (74)}

5.2.8. Nature des Tissus formés par revascularisation : ^{(4) (3) (60) (66) (75)}

De nombreuses hypothèses ont été formulées quant à la nature des tissus nouvellement formés suite à la mise en place d'une procédure de revascularisation.

La première hypothèse stipule que les cellules souches du ligament parodontal prolifèreraient à l'intérieur du canal radiculaire, le tissu régénéré au sein du canal est donc plus proche d'une structure parodontale.

Pour la seconde hypothèse, ce sont les cellules souches de la papille apicale qui seraient capables de survivre à la nécrose pulpaire grâce à un apport sanguin au niveau de ladite papille. En effet, ces cellules souches pourraient proliférer dans la matrice nouvellement formée et se différencier en odontoblastes.

Une autre hypothèse stipule que des cellules souches pulpaires présentes dans le canal pourraient survivre à la nécrose pulpaire et auraient la capacité de se différencier en odontoblastes.

En conclusion, la revascularisation de dents permanentes immatures n'est pas proprement dite une « régénération » mais plutôt une « réparation » tissulaire.

5.2.9. Inconvénients : ^{(4) (66) (70) (76) (14) (71)}

- L'application d'une médication temporaire provoquerait une destruction des cellules de la papille apicale.
- Effets secondaires liés aux antibiotiques (si utilisation) : Le noircissement de la couronne et la résistance bactérienne.

- Difficulté d'induire un saignement suite à la diminution des réactions inflammatoires après la procédure de désinfection.
- La concentration des facteurs de croissance est limitée et imprévisible.
- Le placement difficile de MTA ainsi la décoloration coronaire qu'il provoque.
- Limitée aux patients entre le groupe d'âge des 8 et 16 ans et chez les dents présentant une pathologie périapicale minimale.

5.3. Nouvelles technique de revascularisation par apport de plasma riche en plaquette (PRP) et plasma riche en fibrine (PRF)

Au cours de la dernière décennie, le protocole de prise en charge des dents permanentes immatures et infectées par revascularisation a connu de nombreuses évolutions pour améliorer la réponse régénérative à cette nouvelle technique de traitement. Il y avait donc une quête pour une meilleure approche en endodontie régénératrice qui a conduit à l'introduction de plasma riche en plaquettes et plasma riche en fibrine dans les procédures de régénération.

5.3.1. Définition

Est un processus régénératif biologique récent, d'origine purement autologue ; basée sur la colonisation d'un canal propre par un concentré plaquettaire : PRP ou PRF.

- La première génération appliquée en endodontie comme un moyen de régénération radiculaire, représentée par le concentré de plasma riche en plaquette ou cPRP; qui est défini comme le surnageant enrichi en plaquettes obtenu après centrifugation de sang total prélevé sous anticoagulant.
- La seconde génération de concentré plaquettaire: le plasma riche en fibrine (PRF) ; est une membrane de fibrine permettant de rassembler l'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation obtenu après prélèvement de sang recueilli dans des tubes à essai sans anticoagulant et sans recourir à une modification du sang. ^{(14) (74) (77) (78) (79) (80)}

5.3.2. Historique: ⁽¹⁵⁾ ⁽¹³⁾ ⁽⁸¹⁾ ⁽⁸⁰⁾

- ✓ Le plasma riche en plaquette a été introduit par Ostby en 1961 et réintroduit en 1966 par Rule et Hiver.

En 1998, Marx et al, publient les premières études sur les facteurs de croissance plaquettaires contenus au sein du PRP

Récemment en 2012, Torabinejad et Turman ont utilisé le plasma enrichi en plaquettes dans les processus régénératif des dents permanentes immatures nécrosées (PRP).

- ✓ Le plasma riche en fibrine a été mis au point en France par Dr Choukroun en 2001, ce qu'il nomme « une seconde génération de concentré plaquettaire » ; « Platelet rich fibrin ».

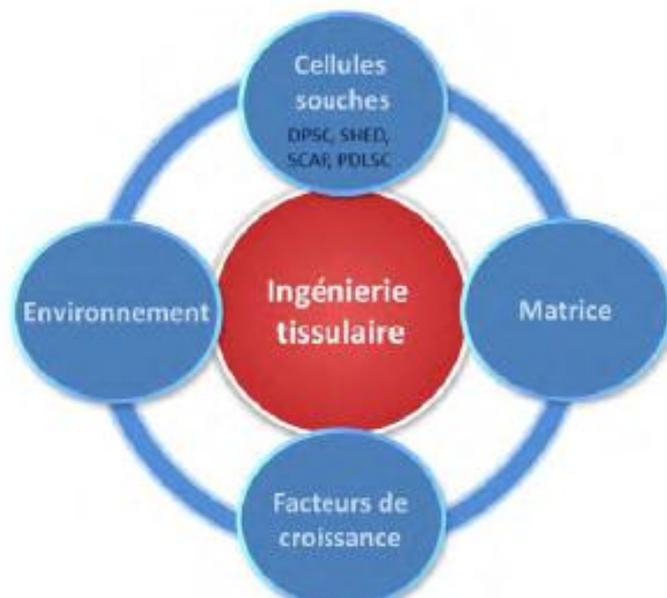
5.3.3. Législation

En 2007, le plasma riche en fibrine (PRF) est autorisé dans les cabinets dentaires et stomatologues par le Ministère de la Santé de la France. La Direction Générale de la Santé a également reconnu la capacité du chirurgien-dentiste à réaliser le prélèvement sanguin en introduisant une nouvelle interprétation de l'article L.4141-1 du code de déontologie.⁽⁸⁰⁾

5.3.4. Principe : ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁸²⁾ ⁽²⁾ ⁽¹⁾ ⁽⁸³⁾ ⁽⁸⁴⁾ ⁽⁸⁵⁾

Les thérapeutiques régénératives sont inspirées de la triade du génie tissulaire (in-vitro). Dans celui-ci, le principe de base est qu'il faut trois éléments clés pour réaliser la régénération d'un tissu : des cellules souches, des facteurs de croissance et une matrice. In vivo, il faut également prendre en compte l'environnement dans lequel la procédure va se dérouler.

Ainsi un environnement stérile possédant un bon apport vasculaire est primordiale.



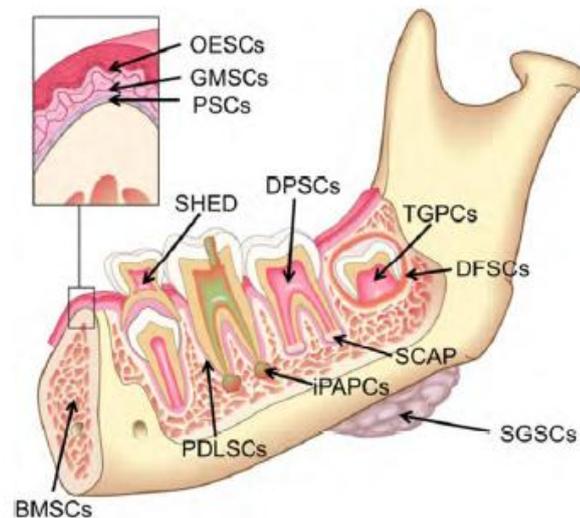
Source : Bellandi N. LA Revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature 2015

Figure 47 : Tétrade de l'ingénierie tissulaire appliquée à l'Homme. Nous retrouvons les trois facteurs clés de l'ingénierie tissulaire in-vitro auxquels il faut ajouter l'environnement pour une utilisation in-vivo

- **Les cellules souches**

Les cellules souches sont des cellules possédant la capacité de se diviser et de produire des cellules progénitrices. Dans les tissus dentaires, cinq types de cellules souches ont été identifiés. Le premier type de cellule souche dentaire a été isolé à partir de la pulpe humaine et a été nommé «postnatal dental pulp stem cells»(DPSCs). Par la suite, quatre autres types ont été caractérisés : les cellules souches des dents temporaires, les cellules souches du ligament parodontal, les cellules souches de la papille apicale et la cinquième catégorie cellulaire a été mise en évidence au niveau du sac folliculaire des dents incluses.

Dans la procédure de revascularisation seules les DPSCs et les SCAPs ont le potentiel de se différencier en odontoblastes (dans un milieu adéquat).



Source : Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature 2015

Figure 48 : Schéma illustrant les sources potentielles de cellules souches dans l'environnement buccal.

- **La matrice**

La matrice doit être un support de la croissance cellulaire en permettant l'adhésion, la migration et la différenciation cellulaire par sa structure et par relargage de ses facteurs de croissance. Elle doit être poreuse pour faciliter l'ensemencement des cellules, biocompatible, non toxique, biodégradable et faciliter l'homéostasie tissulaire. De plus, sa dégradation doit être lente pour permettre son remplacement par les nouveaux tissus.

- **Les facteurs de croissance**

Les facteurs de croissance vont induire la prolifération et la différenciation cellulaire ainsi que la migration des cellules progénitrices. Deux facteurs primordiaux sont retrouvés dans la dent permanente immature. Le PDGF (Platelet-Derived Growth Factor), un dérivé des plaquettes qui régule la croissance et les divisions cellulaires, et le facteur de croissance endothélial vasculaire VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) ce dernier favorise l'angiogénèse et la production de tissu minéralisé. Il est aussi impliqué dans la dentinogénèse.

Tableau 14 : Les différents facteurs de croissance présent dans le plasma riche en plaquette et riche en fibrine.	
Source : Bellandi N. la revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature .2015	
Plasma riche en plaquette : PRP	Plasma riche en fibrine PRF
<ul style="list-style-type: none"> - PDGF-AB (Platelet derived factor) - TGF (Transforming Growth Factor) - IGF (insuline-like Growth Factor) - FGF (Fibroblastic Growth Factor) - VEGF(Vascular Endothelial growth Factor) - EGF (epidermal growth factor) 	<ul style="list-style-type: none"> - TGF-β (transforming growth factor beta) : - PDGF (platelet-derived growth factor) : - IGF (insulin-like growth factor) - les interleukines IL-1β et IL-4 IL-6 : - TNF-α (tumor necrosis factor alpha) : - VEGF (vascular endothelial growth factor)

5.3.5. Objectif : ⁽⁸⁶⁾

- Les procédures de régénération réalisées sur des dents immatures visent à créer un environnement favorable afin que la croissance de nouveaux tissus puisse avoir lieu à l'intérieur de l'espace canalaire.
- Un concentré plaquettaire permet d'améliorer et potentialiser la cicatrisation et stabilise le caillot sanguin et promeut l'angiogénèse.
- Adjuvants bioactifs capables de réguler l'inflammation.
- Accélérer la guérison des tissus mous et des tissus durs et la régénération des structures perdues; la guérison apicale, l'épaississement des parois dentinaires, la fermeture apicale.

5.3.6. Indication

La régénération des tissus dentaires et l'allongement des racines des dents permanentes immatures nécrosées suite d'un traumatisme ou d'une carie, avec ou sans lésion périapicale chez des patients appartenant au groupe d'âge de 7-16 ans. ⁽⁸⁾

5.3.7. Contre-indication

- Patient présentant une maladie de sang ou maladie systémique.
- Patient non motivés.
- Patient présentant un risque infectieux.
- Patient présentant une allergie à l'un des matériaux. ⁽⁸¹⁾

5.3.8. Procédure de désinfection canalaire

5.3.8.1. Importance et technique de désinfection

L'éradication des bactéries canalaire est une notion indispensable pour que le protocole réussisse. L'irrigation en endodontie doit avoir deux fonctions. La première, l'action physique dont l'objectif est de faire remonter les débris organiques, les débris minéraux. La seconde, l'action chimique, alliant action antibactérienne, action solvant sur les débris organiques et l'absence relative de cytotoxicité pour le péri-apex.

Les protocoles d'irrigation et les pansements intracanaux ont le potentiel d'affecter la survie des cellules souches adjacentes aux parois canalaire et d'autres persistantes aux péri-apex et jouent un rôle important dans les processus de régénération, en favorisant la prolifération de la matrice nouvellement formée. ^{(1) (57) (14) (87)}

5.3.8.2. Produits utilisés :

a. Irrigation

- **L'hypochlorite de sodium :**

L'hypochlorite de sodium est la solution d'irrigation la plus utilisée en endodontie. Ceci est principalement lié à son large spectre d'action, son action dissolvante sur les tissus organiques vivants et/ou nécrosés et à son moindre coût, ⁽⁸⁸⁾⁽⁸⁹⁾ Son utilisation en association avec une médication temporaire sans instrumentation du canal est jugée suffisante pour la désinfection et permet d'éviter de léser les parois radiculaires. ⁽²⁾

L'hypochlorite de sodium utilisé sous forme de solution aqueuse avec des dilutions allant de 0.5 % à 5,25 %. Une solution à 2,5 % est suffisante pour les actions dissolvantes et antiseptiques recherchées et moins toxique que la solution à 5,25 %. ⁽⁹⁰⁾⁽⁹¹⁾

Toutefois, l'activité protéolytique du NaOCl est également responsable d'un effet cytotoxique sur les cellules humaines. Il endommage donc les cellules souches et progénitrices de la pulpe impliquées dans le processus de revascularisation. Ce qui peut être dommageable pour réaliser une régénération tissulaire. Une haute fréquence d'application et une forte concentration augmentent sa toxicité. ⁽²⁾



Source: Saeed Morad AT, iMaryam Forghan, Amir Hossei afarian, Mandana NaserShiva Shojaeian. Immunohistological Evaluation of Revascularized Immature Permanent Necrotic Teeth Treated by Platelet-Rich Plasma: An Animal Investigation 2013.

Figure 49 : Hypochlorite de sodium stabilisé à 2,5%.

Un autre inconvénient du NaOCl d'un point de vue régénératif est qu'il réduit l'attachement des cellules souches pulpaires sur les parois canalaire. ⁽²⁾

Pour potentialiser l'hypochlorite de sodium sans augmentation de sa concentration, le chauffage de la solution (à 45°C) et l'utilisation d'un système d'irrigation ultrasonique peuvent être souhaité, ce dernier réduit aussi le risque d'extrusion apicale et permet de retirer plus de médication temporaire des parois canalaire qu'une irrigation simple. ^{(2) (89) (92) (87) (93)(60) (94)}

- **L'acide éthylène-diamine-tétraacétique (EDTA) :**

L'acide éthylène-diamine-tétraacétique (EDTA) possède une action déminéralisante sur les tissus calcifiés tels que l'os et la dentine. La solution d'EDTA dosée à 17 % déminéralise les parois dentinaires des racines, et permet la libération des facteurs de croissance contenus dans la matrice dentinaire. Ceux-ci favorisent la néoangiogenèse, la prolifération, la survie et la différenciation des cellules souches (MSCs, SCAPs etc.) en odontoblastes. Ainsi l'adhésion de ces cellules souches aux parois canalaire. Son contact avec les tissus périapicaux favorise le saignement apical et peut également être utile en cas de difficulté à obtenir un saignement. Effectivement l'EDTA empêche le sang de coaguler en captant les ions Ca²⁺, facteurs importants de la coagulation.

De plus, une irrigation par l'EDTA à 17 % après une irrigation au NaOCl compense, voir supprime les effets délétères de ce dernier sur la survie des SCAPs et sur l'expression de la DSPP. ^{(4) (2) (89) (92)}



Source: Saeed Morad AT, iMaryam Forghan, Amir Hossei afarian, Mandana NaserShiva Shojaeian. Immunohistological Evaluation of Revascularized Immature Permanent Necrotic Teeth Treated by Platelet-Rich Plasma2013

Figure 50 : L'acide éthylène-diamine-tétraacétique

- **Chlorhexidine :**

La Chlorhexidine est recommandé en raison de son activité antimicrobienne et son substantive. Néanmoins, il ne devrait pas être utilisé comme la seule solution d'irrigation puisqu'il n'a pas les capacités de dissolution des tissus, ainsi qu'une irrigation avec chlorhexidine pourrait avoir des effets cytotoxiques sur les cellules humaines et interférer avec la fixation de la DPSC sur les parois du canal radiculaire.^{(60) (66) (63)}

b. La médication intracanalair :

- **La triple antibiothérapie (pâte d'Hoshino) :** ^{(4) (2) (60)}

La pâte triantibiotique est le Trimix qui se compose de minocycline, de métronidazole et ciprofloxacine dans des rapports de 1/1.⁽¹⁾

La minocycline, provoque des colorations secondaires. Il est donc fortement conseillé d'appliquer une couche d'adhésif sur les parois dentinaires pour fermer les tubulis et ainsi éviter la diffusion de la coloration avant la mise en place intracanalair de la pâte triantibiotique, ceci permet de prévenir une modification importante de la teinte de la dent mais elle n'empêche pas totalement la décoloration. Une autre solution consiste d'utiliser une pâte bi-antibiotique (sans minocycline), mais cela peut accroître le risque de développer des souches bactériennes résistantes.⁽⁶⁶⁾

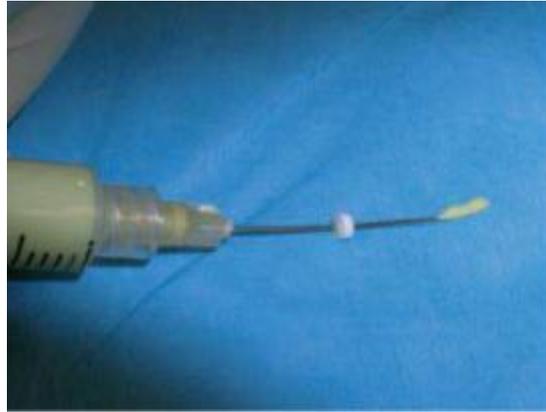
Un remplacement de la minocycline par un autre antibiotique équivalent peut aussi être envisagé. Ainsi, certains auteurs emploient de l'amoxicilline (pénicilline) ou du cefaclor (céphalosporine). La combinaison avec l'amoxicilline conduit également à une coloration. L'association ciprofloxacine, métronidazole et cefaclor semble donc à privilégier.⁽²⁾



Source : Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature 2015

Figure 51 : Exemples cliniques de colorations dentaires attribuées à la PTA.

La médication est placée dans le canal à l'aide d'un lentulo ou d'une lime de 25/¹⁰⁰ème à 2-3mm de l'apex. Elle est laissée entre une à quatre semaines. Un dosage (0,1 et 0,01 mg/ml) ne montrent pas d'effets néfastes sur la survie des SCAPs mais semblent réduire de manière significative le potentiel de prolifération et de minéralisation des DPSCs et des SCAPs.⁽⁸²⁾



Source : Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature 2015

Figure 52 : PTA dans une seringue muni d'un stop en caoutchouc pour déposer celle-ci à la profondeur voulue.

- **L'hydroxyde de calcium :** (1) (57) (3) (2) (69) (4) (95) (63)

L'hydroxyde de calcium encore appelé chaux hydratée résulte d'une réaction exothermique entre la chaux vive et l'eau.

La poudre d'hydroxyde de calcium est alors mélangée avec un liquide. Il est possible d'utiliser du sérum physiologique stérile ou de l'eau bidistillée ou un anesthésique sans vasoconstricteur.

Ce mélange, fait manuellement, permet de doser la consistance de l'hydroxyde de calcium à notre convenance.



Source : Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée : revue de littérature 2015

Figure 53 : L'hydroxyde de calcium en poudre

L'hydroxyde de calcium est utilisé comme une médication temporaire grâce à son effet antimicrobien. Il permet aussi de contrer par phénomène tampon l'acidose des tissus enflammés et donc d'instaurer un environnement favorable à la régénération tissulaire.

Du fait de son pH élevé, l'hydroxyde de calcium stimule le tissu vital sous-jacent en augmentant la prolifération des SCAPs pour qu'elles puissent initier une réponse réparatrice. ^{(62) (20)}

L'hydroxyde de calcium est un matériau résorbable nécessite des applications multiples pour avoir un effet favorable, mais sa toxicité initiale serait néfaste à la survie des cellules vivantes ayant un potentiel de régénération. Pour cela, il devrait être restreint à la moitié coronaire du canal radiculaire pour son potentiel antibactérien tout en évitant tout effet préjudiciable sur les cellules de la région périapicale.

5.3.9. Les produits de coiffage

- **Minéral Trioxyde Agrégat MTA :** ^{(1) (4) (2) (3) (20) (74)}

Le MTA est un ciment de Portland composé de 75 % d'un mélange de silicate dicalcique et tricalcique, d'aluminate tricalcique et d'aluminate ferrite tricalcique ; 20 % d'oxyde de bismuth; 5 % de gypse ; Traces de : CaO, MgO, SiO₂ et du Na₂SO₄.

Le MTA se présente sous forme d'une poudre de fines particules hydrophiles conditionnée en sachets pré-dosés. Celle-ci est mélangée à de l'eau distillée ou à la chlorhexidine dans des proportions de 3/1.

L'absorption de l'eau entraîne la formation d'un gel colloïdal qui se solidifie en une structure dure en quelques heures.



Source : Yves Delbos MCU-PH FV, MCU-PH, Louis-Frédéric Jacquelin, PU PH. Physiologie Dentaire Appliquée, 2009.

Figure 54 : MM-MTA® de Micro Méga

Le MTA présente une adaptation marginale aux parois dentaires et crée une bonne interface entre les reconstructions permanentes et les tissus nouvellement formés. Il est ainsi capable de fournir des molécules de signalisation pour la croissance des cellules souches.

Biodentine® : (4) (3) (2) (57)

La Biodentine® est composé d'une poudre de Silicate tricalcique, Carbonate de calcium, Oxyde de zirconium et d'un liquide de Chlorure de calcium, eau, polymère hydrosoluble.

Il se présente sous deux formes ; soit une boîte de 15 capsules soit 15 monodoses.

La Biodentine possède également une bonne adaptation marginale et une bonne étanchéité.

Des effets biologiques ont été récemment rapportés sur la régulation de facteurs de croissance, la différenciation des cellules pulpaires en cellules sécrétrices ainsi que la biominéralisation.



Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique, 2015

Figure 55 : La biodentine®.

- **Le mélange enrichi en calcium (Calcium Enriched Mixture : CEM) :**

Est un ciment à base d'eau de couleur des dents .Il est composé d'oxyde de calcium, de phosphate de calcium, de silicate de calcium et de sulfate de calcium.

Le CEM relargue des ions de calcium ce qui lui confère une biocompatibilité ainsi que la capacité de promouvoir le processus de différenciation des cellules souches et d'induire la formation de tissu dur à son contact. ⁽⁶⁶⁾

5.3.10. Technique de préparation des concentrés plaquettaire ^{(96) (86)}

5.3.10.1. Préparation de PRP ^{(78) (77) (1) (68) (2) (14) (97) (98) (99)}

a- Un volume de sang est prélevé sur le patient par ponction veineuse, au niveau du pli du coude.

Le sang est transféré dans un tube à essai en verre stérile de 10 ml, contenant 0.35 ml d'un anticoagulant (citrate dextrose phosphate acide 10 %).



Source : Campard G. Therapeutiques chirurgicales des lésions péri-apicales université de Nantes 2007

Figure 56 : Kit de ponction-injection et une centrifugeuse.

b- Il suit ensuite une première centrifugation (soft spin) de 10 minutes à 2400 tours/minutes sépare le sang en 3 phases distinctes dans le tube à essai :

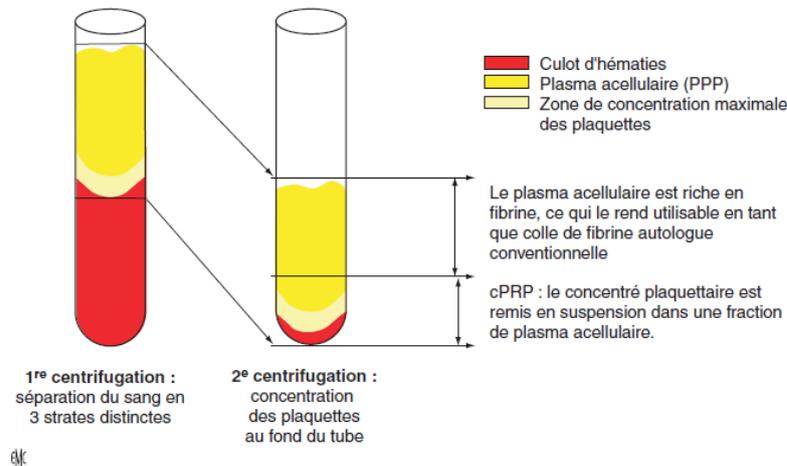
- La couche inférieure, le culot globulaire contenant les hématies
- La couche la plus superficielle, le plasma acellulaire constitué le plasma pauvre en plaquettes (PPP)
- La couche intermédiaire, est la couche leuco-plaquettaire plus fine, contenant la zone de concentration maximale des plaquettes.

c- A l'aide d'une seringue stérile, on aspire les couches supérieure PPP et intermédiaire PRP et un peu d'hématies (inévitables au cours de la manœuvre). L'ensemble est ensuite transféré dans un autre tube à essai stérile mais sans anticoagulant.

d- Le deuxième tube subit à son tour une seconde centrifugation (hard spin) de 15 min à 3600 tours/ min. On obtient alors 3 nouvelles couches :

- ✓ La couche inférieure contient quelques érythrocytes résiduels

- ✓ La couche supérieure contient du plasma acellulaire
- ✓ Entre les 2, une couche intermédiaire leuco-plaquettaire.



Source : Lasfargues ArJ-J. Une démarche clinique fondée sur la preuve Mineral Trioxo de Aggregate MTA® Matériaud' apexification? Inf Dent 2004;2263-73.

Figure 57 : Concept technologique de production de concentré de plasma riche en plaquettes.

A ce stade, la majeure partie du PPP est jetée. Ensuite on agite le tube doucement pour obtenir un cPRP prêt à l'emploi.

e-Le concentré plaquettaire est ensuite mélangé avec de la thrombine bovine, nécessaire au clivage du fibrinogène en fibrine et à l'activation du facteur XIII, et du chlorure de calcium ce qui permet de chélate l'anticoagulant et la gélification du concentré plaquettaire. Des concentrations faibles de chlorure de calcium et de thrombine avaient tendance à retarder la libération de facteurs de croissance des PRP.

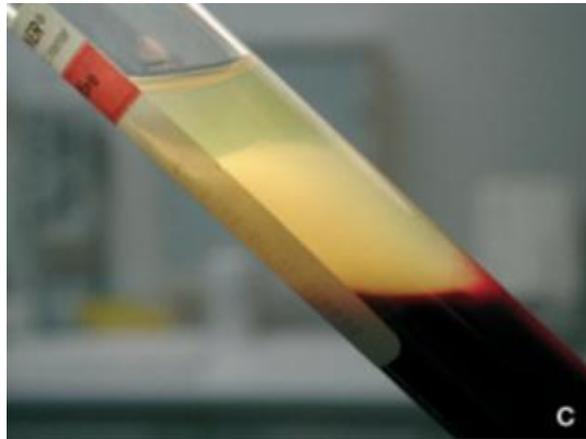
5.3.10.2. Préparation de PRF ^{(80) (2) (100) (101) (102)}

a- Prélever un volume de sang de 5 à 12ml par ponction intraveineuse de l'avant-bras (veine antecubital) et le placé dans un tube à essai sec (sans anticoagulant).

b- Centrifuger immédiatement le sang prélevé à 3000 tours/minute pendant 10 minutes. Après avoir positionné les tubes en pair. A l'issue de la centrifugation, on observe 3 couches:

- Une couche supérieure ; plasma acellulaire PPP.
- Une couche intermédiaire ; caillot de fibrine PRF.

- Une couche inférieure, culot d'hématies et de leucocytes occupe 55% du volume total.



Source : S. Simon J-MS. Ingénierie tissulaire et endodontie. 2012:41-51.

Figure 58 : Obtention des trois phases après centrifugation.

Cette technique nécessite une rapidité du prélèvement et du transfert à la centrifugeuse, Dr. Choukroun préconise de laisser le garrot en place pendant le prélèvement de manière à ce que l'écoulement sanguin soit le plus rapidement possible, ceci évite que le processus de coagulation ne se déclenche trop rapidement et la perte des propriétés des plaquettes. Si le temps pour mettre en œuvre cette procédure est trop longue, la fibrine polymérisera de façon diffuse dans le tube et on obtiendra qu'un amas de sang sans consistance et cela sera un échec.

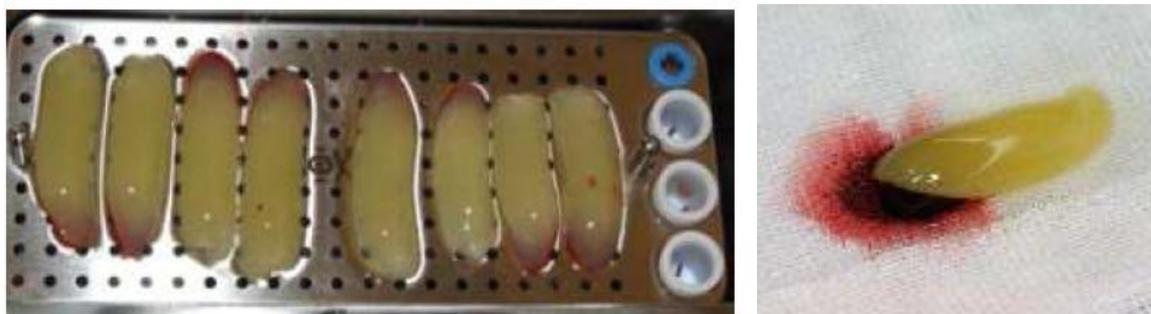
c- On récupère seulement le caillot de PRF à l'aide d'une précelle stérile et le séparer des hématies adhérentes avec un ciseau.



Source : Loriane Simon CA. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures, 2013-2014

Figure 59 : Obtention de caillot PRF.

d. Compression du PRF par PRF box ou entre deux compresses stériles pour enlever les fluides résiduels et obtenir ainsi une densité de fibres très élevée.



Source : S. SIMON J-MS. Ingénierie tissulaire et endodontie. 2012:41-51.

Figure 60 : La compression de la membrane PRF.

5.3.11. Protocol opératoire ^{(68) (81) (87) (13) (14) (74) (103)}

- **La première séance « séance de désinfection ou d'assainissement du canal » :**
 - Une anesthésie locale est le plus souvent réalisée en utilisant 2% de lidocaïne sans que les auteurs ne justifient sa nécessité.
 - La réalisation d'une cavité d'accès endodontique classique sous l'isolement du barrage en caoutchouc (digue).
 - La longueur de travail est déterminée en plaçant une lime K dans le canal et en prenant une radiographie périapicale.
 - Une instrumentation minimale et légère à la longueur de travail.
 - Une irrigation abondante avec 10 à 20 ml de NaOCl à 2,5% pour compenser l'absence de désinfection mécanique. Une activation par ultrason de l'hypochlorite est possible.
 - Séchage canalaire avec des pointes de papier stériles jusqu'à un point de papier sec.
 - La mise en place d'une médication temporaire en utilisant soit la PTA ou Ca(OH)_2 à l'aide d'un instrument rotatif type lentulo spiralé ou d'une seringue 2 millimètres avant la LT.

- La fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire Cavit, IRM, CVI.

• **La seconde séance :**

Elle intervient après 4 semaines, au début de celle-ci, il faut s'assurer que la dent est bien asymptomatique et que les signes infectieux ont disparu. Si ce n'est pas le cas, une nouvelle séance de désinfection a lieu comme au 1^{er} rendez-vous.

-Sous l'isolement du barrage en caoutchouc, une nouvelle irrigation à l'hypochlorite de sodium et une activation de ce dernier par ultra-son en présence d'EDTA à 17% pendant 2 minutes est effectuée pour retirer la médication temporaire.

-Un rinçage final avec une solution saline stérile est effectué.

-Les canaux séchés de nouveau avec des pointes de papier stériles.

- ✓ La préparation des concentrés plaquettaires est réalisée 30 minutes avant l'administration.

Pour une revascularisation complétée par le PRP : une injection de ce plasma se fait dans le canal radiculaire au-dessous de la jonction amélo-cémentaire (CEJ) en utilisant une seringue d'insuline, et on laisse coaguler pendant 10 minutes.



Source: anesh Ranganath Jadhav NS, and Ajay Logani. Platelet-Rich Plasma Supplemented Revascularization of an Immature Tooth Associated with a Periapical Lesion in a 40-Year-Old Man. Reports in Dentistry. 2014:1-3.

Figure 61 : Injection du PRP en intra canalaire.

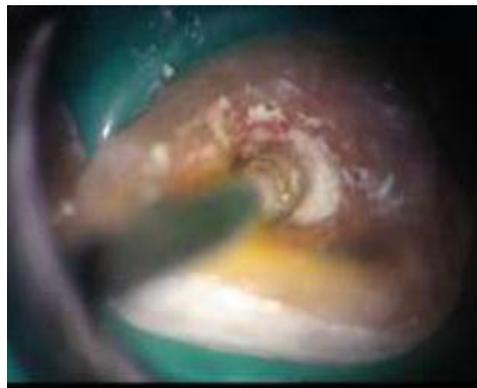
Pour une revascularisation complétée par le PRF : cette membrane sera fragmentée en petits morceaux, à l'aide des ciseaux, qui seront par la suite poussés vers la région apicale en utilisant un fouloir endodontiques (Finger plugger taille 40) à 1 mm au-delà des limites de la longueur de travail et à un niveau juste au-dessous de JEC.



Source : Lasfargues ArJ-J. UNE DÉMARCHE CLINIQUE FONDÉE SUR LA PREUVE Mineral Trioxy de Aggregate MTA® Matériaud' apexification? Inf Dent 2004:2263-73

Figure 62 : Le placement intra canalaire de caillot de PRF.

-Un matériau de coiffage (MTA ou biodentine) est placé directement sur le caillot 1à2mm au-delà de la JEC avec 3 à 4 mm d'épaisseur.



Source : Lasfargues ArJ-J. UNE DÉMARCHE CLINIQUE FONDÉE SUR LA PREUVE Mineral Trioxy de Aggregate MTA® Matériaud' apexification? Inf Dent 2004:2263-73

Figure 63 : Mise en place du matériau de coiffage MTA.

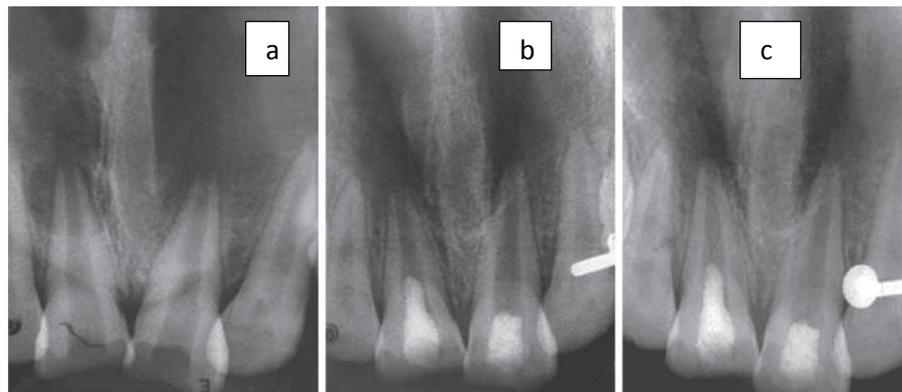
-Fermeture étanche de la dent par la mise en place d'un matériau d'obturation temporaire type Cavit, IRM, CVI.

- **La troisième séance :**

La troisième séance survient une semaine après la seconde. Elle permet de vérifier le bouchon coronaire de MTA et de mettre en place une restauration définitive avec de la résine composite ou de ciment de verre ionomères modifié par résine.

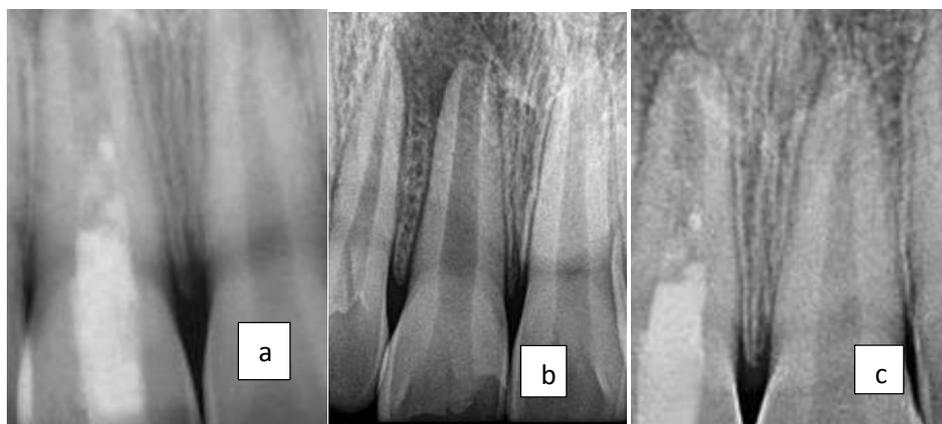
5.3.12. Suivi clinique

Au premier rappel de 3 à 6 mois, une analyse clinique et un examen radiographique sont effectués pour contrôler la guérison péri apicale, L'allongement des racines et l'épaississement des parois dentaires. Les autres rappels survient à 12,14 ,18mois en postopératoire, la dent est à nouveau examiner et les radiographies sont réalisées pour montrer la croissance continue des racines et la fermeture de l'apex radiculaire. ^{(13) (103) (76)}
(74) (12) (104)



Source : Tarek Mohamed A. Saoud DR, Louis M. Lin and Peter Gaengler. Regeneration and Repair in Endodontics—A Special Issue of the Regenerative Endodontics—A New Era in Clinical Endodontics. dentistry journal. 2016:1-15

Figure 64 : (a) Radiographie périapicale des deux incisives centrales maxillaires avec un apex ouvert et des parois dentinaires fines.(b) Radiographie de control 6 mois après une revascularisation par apport du PRP montre un épaississement des parois dentinaires. (c) 1 an plus tard une radiographie montre une maturation et un allongement radiculaire.



Source : Magali S. Notions sur la médecine régénérative via les concentrés plaquettaire et les cellules souches issues de la moelle osseuse dans la dégénérescence articulaire du cheval, 2013

Figure 65 : (a) Radiographie préopératoire d'une dent a apex ouvert et une lésion périapical (b) Radiographie de control à 4 mois après traitement régénérative par apport de PRF (c) Radiographie de control à 6mois en post opératoire .

5.3.13. Les mécanismes de la revascularisation par apport de PRP et PRF ^{(82) (77) (66) (69) (12) (74) (105)}

Les cellules souches migratrices complètent le processus de régénération si un environnement stérile approprié et un échafaudage sont fournis dans le canal radiculaire et que les signaux de croissance sont suffisamment développés.

- **Origine des cellules souches**

- Des cellules souches de la papille apicale : ces cellules sont capables de survivre même dans des conditions infectieuses extrêmement hostiles ; grâce à leur proximité avec les tissus périapicaux et à la circulation collatérale provenant de ceux-ci. Ces cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale (SCAPS) pourraient être en mesure de se différencier en odontoblastes primaires et produire la dentine ; et la gaine épithéliale de Hertwig, si intact après la parodontite apicale est capable de signaler des cellules souches mésenchymateuses dans le follicule dentaire à se différencier en cémentoblastes et réguler le développement des racines. Basé sur ces présomptions, il a été spéculé que le traitement endodontique de régénération des dents permanentes immatures avec pulpe

nécrosée a été en mesure de régénérer la complexe pulpe -dentinaire et de promouvoir la poursuite de développement radiculaire.

- Des cellules souches de la pulpe dentaire : qui auraient survécu à la nécrose pulpaire et à la désinfection. Dans ce cas, les DPSCs seraient en nombre suffisant pour recoloniser le canal.
- **Origines des molécules de signalisation :**

La dentine humaine contient plusieurs facteurs de croissance angiogénique libérés dans le canal après la déminéralisation de la dentine par un rinçage avec de l'acide éthylène diamine tétraacétique (EDTA), ces facteurs favorisent la régénération des tissus dans l'espace canalaire et pourraient être crucial pour la population réussie et la différenciation des cellules souches et, en fin de compte, le développement des racines.

PRP et PRF sont deux sources de concentrés plaquettaires. Ces plaquettes, lorsqu'ils sont activés par un stimulus ou agrégés par certains activateurs, libèrent des facteurs de croissance qui donnent une guérison des tissus mous par la production de collagène et la guérison des tissus durs par l'initiation de formation de cal et de minéralisation.

- **PRP et PRF comme échafaudage :**

Le PRP montre essentiellement un mécanisme ostéopromoteur par libération significative de cytokines et de mitogènes. Une étude menée par Huang et al, qui a conclu que le PRF provoque la prolifération de cellules de la pulpe dentaire humaine et augmente l'expression de la protéine de l'ostéoprotégérine (OPG) et l'activité de phosphatase alcaline (ALP). Certaines quantités de cellules de la pulpe dentaire humaine présente dans la papille apicale restent généralement vitales même en cas d'une grande lésion périapicale. Après la régression de l'inflammation et sous l'influence de la gaine épithéliale d'Hertwig ces cellules de la pulpe dentaire se différencient en odontoblastes. L'OPG et l'expression d'ALP sont généralement considérés comme des marqueurs de différenciation des odontoblastes.

5.3.14. Nature des tissus formés par la technique :

- ✓ Le rapport clinique et histologique des dents permanentes immatures traitées avec endodontie régénératrice en utilisant le plasma riche en plaquettes (PRP) de Torabinejad en 2011, été la première preuve histologique qui montre à 14 mois après la procédure

que un tissu pulpaire peut être généré dans une dent humaine avec une pulpe nécrosée et un apex ouvert.⁽¹³⁾

- ✓ Buhrey et coll en 2011, ont identifié les tissus formés dans le canal radiculaire après avoir effectué une revascularisation des dents permanentes immatures nécrosées d'un animal par un apport de plasma riche en plaquettes. Trois mois plus tard, l'examen immunohistologique montre que le tissu formé était principalement osseux, un ciment et un ligament parodontal, il n'y avait aucune indication de nouvelle formation de la dentine ou de régénération pulpaire. Il y a Environ 30% de chances que le tissu pulpaire rentre dans l'espace canalaire.^{(82) (13) (86)}
- ✓ Bien que l'aspect radiographique de la fermeture apicale et l'épaississement des parois canales puisse donner l'impression qu'une pulpe normale et fonctionnelle s'est régénérée, Il n'existe aucune preuve histologique à l'appui de ces résultats.⁽¹³⁾

5.3.15. Efficacité de la technique ^{(15) (80) (103) (86)}

Les concentrés plaquettaires ont montré leur utilité dans la régénération car ils comprennent une concentration accrue de facteurs de croissance et augmentent la prolifération des cellules souches présentes dans les tissus apicaux au cours par rapport au caillot sanguin.

Ces concentrés forment un réseau tridimensionnel de fibrine agit comme un échafaudage et qui donnent de bons résultats par rapport aux gènes de collagène polymère synthétique en termes de coût, d'inflammation, de réponse et de toxicité et sans réactions immunogènes.

Maturation apparente de la racine entière contrairement à la formation de barrières calcifiées à l'apex après processus d'apexification.

5.3.15.1. Efficacité du PRP ^{(13) (103) (76) (15) (106) (107) (108)}

Le PRP est capable de restreindre l'inflammation en supprimant les cytokines et guérir une lésion périapicale.

L'utilisation de PRP permet d'améliorer la réponse régénératrice dans les dents immatures grâce à ses facteurs de croissance qui sont libérés par dégranulation des plaquettes dont le nombre peut dépasser 2 millions / μL .

La matrice de PRP contribue ainsi à stabiliser le caillot qui existe déjà (le caillot sanguin induit par saignement a servi de matrice et le PRP comme un additif) et à améliorer l'angiogenèse.

Le caillot PRP fournit une excellente matrice pour le placement de minéral trioxyde agrégat et des restaurations permanentes.

5.3.15.2. Efficacité du PRF ^{(102) (78) (68) (100) (109) (110) (74) (111) (12) (112) (113)}

Le PRF se caractérise par une polymérisation naturelle qui permet la formation d'une matrice riche en glycoprotéines. Les cytokines sont alors retenues et ne sont libérées qu'au moment du remodelage cicatriciel de la matrice.

PRF s'organise comme un échafaudage de fibrine dense avec un nombre élevé de leucocytes et de lymphocytes jouent un rôle dans l'autorégulation de l'infection et l'amélioration de la guérison en accélérant le processus de cicatrisation.

Une excellente matrice pour soutenir le placement du MTA

PRF produit une concentration 210 fois plus élevée de plaquettes par rapport à l'apport initial de volume total de sang.⁽¹¹⁴⁾

5.3.16. Inconvénients de la technique ^{(4) (57) (68) (82) (115)}

La nécessité de prélever du sang chez les patients jeunes.

Une matrice est nécessaire pour faciliter la croissance cellulaire, donc il est recommandé d'induire un saignement dans le canal afin de former un caillot sanguin en tant que matrice.

5.3.16.1. Inconvénients du PRP ^{(82) (12) (69) (77)}

L'exigence d'équipement spécialisé et de réactifs pour préparer le PRP.

L'utilisation de thrombine bovine peut être associée au développement d'anticorps dirigés contre les facteurs V, XI augmentant ainsi le risque d'atteinte de coagulopathies. Le sulfate de calcium est également utilisé dans l'activation du PRP avec une efficacité égale à celle de la thrombine bovine sans effets indésirables.

La libération maximale des morphogènes se produit avant la croissance réelle des cellules avec un pic entre 7-14 heures, par conséquent le nombre des molécules de signalisation

est limité pour permettre la différenciation des ostéoblastes et des odontoblastes des tissus environnants, limitant ainsi l'effet de PRP sur la régénération d'os et de la dentine. Le placement de PRP dans un hydrogel dégradable permet la libération des facteurs de croissance d'une manière contrôlée.

5.3.16.2. Inconvénients du PRF^{(109) (106) (86)}

Manipulation délicate, nécessite une rapidité de prélèvement.

Le caillot de fibrine riche en leucocytes est fragile dans la nature rendant ainsi la manipulation et le placement de PRF dans le canal peu difficile.

5.3.17. Comparaison entre les deux concentrés :^{(103) (15) (12) (78) (116) (117) (86)}

Comparaison	PRP	PRF
Technique de Préparation	- Préparation et manipulation complexe : Nécessite un équipement spécifique et une collecte du sang avec un anticoagulant, une centrifugation en deux étapes, suivie par polymérisation artificielle du concentré plaquettaire à l'aide de chlorure de calcium et de thrombine	- Un protocole de préparation simplifié nécessite une quantité limitée de sang (5-10 ml) et une seule centrifugation, sans manipulation chimique du sang.
Type de polymérisation	- L'ajout de thrombine conduit à une activation drastique et une polymérisation rapide conduisant à un réseau pauvre en concentration de cytokines.	- Polymérisation physiologique et lente permet la formation du réseau de fibrine qui assure une augmentation continue des taux de cytokines.
Propriété de matrice	- Mauvaises propriétés mécaniques car son liquide entraîne un lavage de facteurs de croissance libérés.	- Membrane hautement résistante et élastique de fibrine.
Libération des facteurs de croissance	- Une libération soudaine des facteurs de croissance dans environ 7-14 heures avec diminution subséquente de libération à 3, 7 et 14 jours.	- Une libération progressive sur une période de 7-14 jours et le pic de libération est retardée par rapport au PRP correspondant au schéma de croissance des tissus. ⁽¹¹⁸⁾
Effet sur les cellules souches	- Génère une forte prolifération mais inhibe la différenciation des cellules osseux mésenchymateux (BMSC).	- Stimule de manière plus efficace la migration, la prolifération, la différenciation des cellules souches. ⁽¹¹⁴⁾
Effet sur la régénération tissulaire	- L'effet sur la régénération d'os et de la dentine est limité.	- Une meilleure réponse régénérative dans une période plus courte. ⁽¹¹⁴⁾
Résultats	- Une bonne fermeture apicale.	- Excellents résultats en termes d'allongement des racines d'épaississement de la paroi dentaires

5.4. Techniques d'ingénierie tissulaire en développement

5.4.1. Concept

Ces méthodes d'ingénierie tissulaire ont été conçues par Langer et Vacanti au début des années 1990, elles sont développées par Nakashima et Akamine en 2005.

Ces techniques cherchent à réparer ou remplacer des tissus ou des organes et sont encore au stade de l'expérimentation. ⁽⁸⁰⁾

5.4.2. Les différentes techniques envisagées ^{(4) (80) (57)}

5.4.2.1. Thérapie des cellules souches

Le principe est d'injecter des cellules souches post-natales dans le canal préalablement désinfecté. Des molécules bioactives de signalisation semblent être indispensables à la différenciation de ces cellules souches dans un tissu dentaire.

Tableau 15 : Les avantages et les inconvénients de la Thérapie des cellules souches.

Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.

Avantage	Inconvénient
<ul style="list-style-type: none"> - Méthode rapide. - Facilement accessible. - Peu de douleurs. 	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de complications. - Peu de cellules prélevées survivent après réinjection.

5.4.2.2. L'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, on obtient alors une membrane imprégnée de cellules.

Puis l'ensemble sera implanté dans le réseau canalaire après désinfection complète du canal.

Tableau 16 : Les avantages et les inconvénients de l'implant pulpaire.

Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - Les cellules sont faciles à cultiver en laboratoire. - L'ensemble obtenu est plus stable dans le canal qu'une injection de cellules sans filtre membranaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - La mise en place dans le canal est très difficile car l'ensemble est très fragile. - L'implantation doit se faire à proximité des vaisseaux sanguins.

5.4.2.3. 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. La matrice utilisée est un polymère poreux qui seraensemencé de cellules souches pulpaires.

Tableau 17 : Les avantages et les inconvénients de l'implantation d'une matrice

Source : Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - Permet une prolifération et une différenciation cellulaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Peu de cellules survivent après l'implantation. - Difficultés d'insertion.

5.4.2.4. L'impression cellulaire en 3 dimensions

Le principe est de «distribuer» des couches de cellules souches à des endroits spécifiques dans une matrice hydrogel

Tableau 18 : Les avantages et les inconvénients de l'impression cellulaire en 3D

Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.

Avantage	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> -De multiples cellules peuvent être repositionnées avec précision. 	<ul style="list-style-type: none"> -Difficultés d'insertion. -Aucun essai-étude ne montre que cette procédure fonctionne in vivo.

5.4.2.5. 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.

Tableau 19 : Les avantages et les inconvénients des matrices injectables.	
Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.	
Avantage	Inconvénients
- Facilement accessible.	- Contrôle limité sur la formation du tissu - Peu de cellules survivent une fois l'injection faite. - Aucune étude in vivo.

5.4.2.6. 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.

In vivo les gènes sont délivrés directement dans le sang ou dans les tissus cibles par injection ou par inhalation.

Tableau 20 : Les avantages et les inconvénients de la thérapie génique.	
Source : Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique ,2015.	
Avantage	Inconvénients
-Permet d'éviter l'implantation des cellules souches.	-Procédure difficile à contrôler. -Risques importants pour la santé.

Problématique

INTRODUCTION

Plusieurs thérapies d'apexification ont été proposées aux endodontistes afin de remédier leurs syllogismes, les plus anciennes qui restent d'ailleurs d'actualité sont celles qui utilisent l'hydroxyde de calcium, mais ces techniques inhérents beaucoup d'anicroche à titre d'exemple le risque de fracture radiculaire et le mauvais contrôle de l'infection endodontique ; une autre technique récente d'apexification dite revascularisation pulpaire a été proposée, celle-ci consiste à colmater le canal avec un caillot sanguin obtenu par un saignement intentionnel ,mais elle aussi connaît certaines limites à savoir la difficulté d'obtenir un saignement et surtout la carence en facteurs de croissance du caillot sanguin nécessaires au développement radiculaire, cette technique a été améliorée par apport d'un concentré riche en plaquettes ou encore riche en fibrines afin d'augmenter la concentration des facteurs de croissance ainsi que l'apport suffisant des cellules souches régénératrices dans le canal dentaire pour promouvoir la continuité de formation radiculaire .

A partir de ces données, nous proposons plusieurs rêvasseries :

1. La technique de revascularisation par apport de plasma riche en plaquettes est-elle une technique valide pour le traitement des dents permanentes immatures nécrosées ? Ou encore la technique de revascularisation par apport de plasma riche en fibrine est-elle un successeur valable de la technique de revascularisation pulpaire ?
2. Quelle technique entre les deux est productive en matière de guérison de la lésion péri apicale, d'épaississement des parois radiculaires ou encore mieux dans l'allongement radiculaire ?
3. Es ce que l'échafaudage en fibrine ou en plaquettes est responsable de la maturité radiculaire ou bien c'est purement l'effet de produit de coiffage ?
4. Ya-t'il des éléments capables d'accroître l'effet des deux techniques tel que la désinfection canalaire, le délai d'implantation des concentrés plaquettaires ou en fibrine, l'instrumentation canalaire, ou encore l'étanchéité de la restauration coronaire ?

5. Ya-t'il des facteurs qui peuvent influencer sur les résultats des deux techniques à savoir l'âge, le stade de développement radiculaire ou bien la présence ou non de lésion périapicale?

Et en fin pouvons-nous potentialiser l'effet des deux techniques en les associant à la revascularisation ou en les associant toute les deux ?

L'objectif principal de notre étude est de comparer l'efficacité des nouvelles techniques d'apexification utilisant le plasma riche en plaquette et plasma riche en fibrine par rapport à celles d'OMNIBUS, mesurée par la guérison de la lésion périapicale, l'allongement des parois radiculaires et également l'épaississement de ces parois et finalement la fermeture apicale, en utilisant des méthodes cliniques et radiographiques.

Nous essayerons également d'observer s'il existe une relation entre ces résultats et certains paramètres, tel que l'âge du patient, le stade d'édification radiculaire initial, la présence d'une infection périapicale.

CHAPITRE II

Matériels et méthodes

1. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1.1.Type de l'étude

Il s'agit d'un essai thérapeutique *in vivo* contrôlé non randomisé comparant à huit mois l'efficacité de la technique d'apexification utilisant le PRP ou le PRF comme un échafaudage par rapport à celle d'OMNIBUS, mesurée par la guérison de la lésion périapicale, l'allongement des parois radiculaires et également l'épaississement de ces dernières et finalement la fermeture apicale sur des enfants appartenant au groupe d'âge de 08-16 ans présentant des dents permanentes immatures nécrosées.

1.2.Population et lieu d'étude

Cette étude a été conçue comme un essai clinique concerné les patients qui se sont présentés en consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice endodontie du CHU de Tlemcen durant l'année universitaire 2016/2017. Totalemment, douze patients ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion. Le choix de l'échantillon a été fait sans distinction du sexe.

L'étude a été menée au sein de service d'odontologie conservatrice – endodontie et le service de biochimie de laboratoire centrale CHU- Tlemcen entre Octobre 2016 et Mai 2017.

Critère d'inclusion

L'étude a intéressé des patients présentant :

- Des dents permanentes immatures nécrosées monoradiculées avec ou sans lésion périapicale d'origine endodontique sans distinction de sexe.

Critère de non inclusion :

Des patients présentant:

- Des dents permanentes matures.
- Des dents permanentes immatures biradiculées et pluriradiculées.
- Des dents permanentes immatures a pulpe vivante avec catégorie II ou III de baume.
- Patients non compliants au traitement et au suivi.
- Dents temporaires.

Critère d'exclusion :

On a exclu de notre échantillon tous patients présentant :

- Une maladie générale
- Une allergie aux produits utilisés dans le protocole

1.3. Outcomes (critères de jugements) :

Les résultats sont jugés par la mesure des quatre critères suivants :

- La guérison de la lésion apicale si elle existe.
- L'allongement radiculaire.
- L'épaississement des parois dentinaires.
- La fermeture apicale.

1.4. Matériels

Pour l'examen clinique, on avait besoin d'un:



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 66: Champ opératoire



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 67 : Masque et gants.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 68 : Plateau de consultation qui contient: miroir, sonde et une



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 69:Tambour et haricot.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 70: Ecarteurs des joues et des lèvres.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 71: Clichés radiologiques rétro alvéolaires



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 72 : friljet.

- Pour effectuer la première séance de désinfection ; on avait besoin



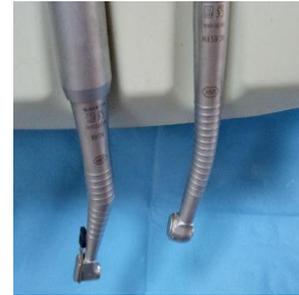
Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 73: Plateau de travail.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 74 : Carpule d'anesthésique et porte carpule.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 75 : Turbine, contre angle.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 76 : Fraises.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 77 : Limes.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 78 : Seringues d'irrigation.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 79 : Pointes en papier stérile.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 80 : Bourre pate de lentulo.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 81 : Hydroxyde de calcium.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 82 : Matériaux d'obturation temporaire (ZOE).

- Pour la préparation des concentrés plaquettaire ; on avait besoin :



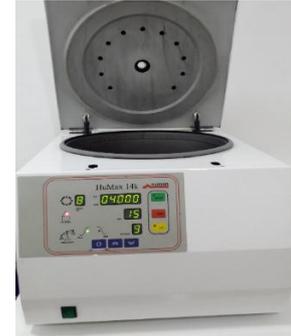
Source : CHU-Tlemcen, service de biochimie du laboratoire central.

Figure 83 : Garrot et Seringues.



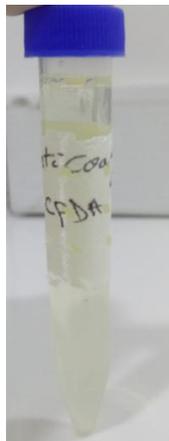
Source : CHU-Tlemcen, service de biochimie du laboratoire central

Figure 84 : Tubes d'essai.



Source : CHU-Tlemcen, service de biochimie du laboratoire central

Figure 85 : Centrifugeuse.



Source : CHU-Tlemcen, service de biochimie du laboratoire central

Figure 86 : Un anticoagulant.



Source : CHU-Tlemcen, service de biochimie du laboratoire central

Figure 87 : Thrombine humaine et chlorure de calcium.

- Pour la séance de mise en place intra canalaire du concentré plaquettaire : le matériel nécessaire comprenait en plus :



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 88 : Insert ultrasonique.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 89 : Seringues d'irrigation et pour l'injection du PRP.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 90 : Pointes en papier stérile.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 91 : Fouloir endodontique de Schilder n°3.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 92 : Hypochlorite de sodium.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 93 : EDTA.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 94 : Sérum physiologique.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 95 : Solution du PRP.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 96 : Membrane du PRF.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 97 : Produits de coiffage (biodentine®).



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 98 : Matériaux d'obturation temporaire (CVI).



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 99 : Composite photopolymérisable.

• **Autres équipement utilisé :**



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 100 : Digue et ses accessoires.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 101: Caméra intra-buccale.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice

Figure 102 : Amalgamateur.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 103 : La lampe de photopolymérisation.



Source : CHU-Tlemcen, service odontologie conservatrice.

Figure 104: Système d'aspiration.

1.5.Méthodes

Déroulement de l'étude:

Un examen clinique bien détaillé a été réalisé pour tous les patients répondant à nos critères, et reporté sur des fiches cliniques individuelles «annexe 1 ». Comprenant l'anamnèse, l'interrogatoire médical, l'examen exo et endobuccal. L'état pulpaire et péri-radriculaire a été évalué par un test de percussion, palpation, et le test de sensibilité pulpaire au froid. L'examen radiographique périapical a été réalisé en utilisant des clichés rétro-alvéolaires. Tout ceci nous a permis de déterminer le stade d'édification radriculaire ainsi de diagnostiquer une lésion périapicale associée.

Un consentement libre et éclairé «annexe 2 » a été demandé auprès de chaque tuteur pour les jeunes patients qu'on les a pris des photos le jour de la consultation et au cours de la prise en charges et qui ont été bénéficié d'un prélèvement sanguin pour la préparation des concentrés plaquettaires.

Le consentement libre et éclairé doit informer sur :

- Le fait qu'il s'agit d'un protocole expérimental.
- Le nombre de séance.
- Les bénéfices escomptés : poursuite du développement radriculaire.
- Risques et inconvénients : persistance des douleurs et de l'infection.

Dans un deuxième temps

Sous l'isolement d'un barrage en caoutchouc (digue), la réalisation de la cavité d'accès endodontique a été effectuée sur les dents permanentes immatures nécrosées des 12 patients à l'aide d'une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique. Une légère instrumentation a été faite en respectant la longueur de travail prédéterminer par la radio peropératoire (lime en place). Les canaux ont été abondamment irrigués avec l'hypochlorite de sodium à 2,5% et séchés à l'aide de pointes en papier stériles. Le mélange de poudre d'hydroxyde de calcium et le sérum physiologique a été placé comme une médication temporaire dans les canaux, et l'accès coronaire a été obturé avec un matériau d'obturation temporaire type oxyde de zinc eugénol (ZOE) pendant 4 semaines.

Après 4 semaines, les patients étaient revus afin de réévaluer leur symptomatologie, après ils ont été répartis en trois groupes ; avec quatre patients dans chaque groupe.

- **Groupe I ou groupe témoin** : Les patients appartenant de ce groupe ont été traités par technique d'apexification traditionnelle «OMNIBUS» utilisant l'hydroxyde de calcium. Cela consiste à placer ce matériau dans le canal au contact des tissus apicaux et qui a été renouvelé tous les 21 jours.
- **Groupe II**: Les patients appartenant de ce groupe ont été traités par la technique de revascularisation utilisant le PRP comme échafaudage. Un prélèvement sanguin sous anticoagulant était réalisé au niveau du service de biochimie du laboratoire centrale de CHU de Tlemcen, qui a été par la suite centrifugé en deux étapes, le PRP récupéré dans le même jour été mélangé avec la thrombine humaine et le chlorure de calcium et injecté à l'intérieure de la dent qui a été préalablement désinfecté par une technique de désinfection canalaire ultrasonique, à l'hypochlorite de sodium et en présence d'EDTA.
- **Groupe III**: Les patients appartenant de ce groupe a été traités par la technique de revascularisation utilisant le PRF comme échafaudage. Un prélèvement sanguin était réalisé sans l'utilisation d'un anticoagulant au niveau du service de biochimie du laboratoire centrale de CHU de Tlemcen, qui a été par la suite centrifugé en une seule étape, le PRF récupéré dans le même jour été placé et poussé à l'intérieure d'un canal préalablement désinfecté par une technique de désinfection canalaire ultrasonique, à l'hypochlorite de sodium et en présence d'EDTA.

Dans les deux derniers groupes expérimentaux, un matériau de coiffage type biodentine a été placé s'étendant de 3 à 4 mm dans le canal. La cavité d'accès a été obturée temporairement avec le ciment verre ionomère.

Au bout de 72 h, La dent a été restaurée en permanence avec résine composite photopolymérisable.

Dans un troisième temps : Un suivi clinique et radiologique est instauré à 1,3 et à 5 mois.

Analyse statistique utilisée: Les fiches cliniques ont été saisies sur une base de données informatique (IBM SPSS v21). Les données ont été analysés en utilisant IBM SPSS Statistical v21 et Excel Microsoft Office 2007.

- **Les cas cliniques**

Cas clinique n°1

L'enfant R.R âgé de dix ans en bonne santé générale, s'est présenté au niveau de service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en Octobre 2017 suite à un traumatisme dentaire de la 11, qui remonte à une année.

A l'examen clinique, la dent était asymptomatique et ne répondait pas au test de sensibilité pulpaire. Les percussions ainsi que la palpation étaient négatives. La dent ne présentait aucune mobilité pathologique. On révéla la présence d'une fistule en regard de l'apex de cette dent, dont le trajet est visualisé par un cliché radiographique cône de gutta en place.

L'examen radiologique a révélé la présence d'une radioclarité périapicale et une édification incomplète de la racine (stade 9 de Nolla).

Le diagnostic posé était : catégorie IV bis de Baume.

Etapas cliniques :**Première séance « séance d'assainissement du canal »**

- La prise d'une Rx préopératoire.
- Réalisation du test de trajet fistulaire.
- Prise d'une Rx pour visualiser le trajet de fistule.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la LT avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité 5 mm.
- Léger débridement canalaire manuel par une lime H n°35.
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- Séchage du canal à l'aide de pointes en papier stériles.

- La mise en place de l'hydroxyde de calcium dans le canal à l'aide d'un bourre pâte.
- Obturation coronaire provisoire (ZOE).

Deuxième séance :

- Evaluation des symptômes, percussions et palpation du fond du vestibule.
- Après 30 minutes de la préparation de la membrane PRF.
 - Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
 - Elimination du pansement provisoire par l'insert ultra-sonique.
 - Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
 - L'irrigation est améliorée par système ultrasonores en présence de l'EDTA.
 - Neutralisation de l'hypochlorite de sodium au sérum physiologique.
 - Séchage du canal par des pointes en papier stériles.
 - Remplissage de canal par membrane de PRF et son condensation à l'aide d'un fouloir endodontique de Schilder n°3.
 - La mise en place de la Biodentine.
 - Obturation coronaire provisoire au CVI.
 - Radiographie post opératoire immédiate.

Troisième séance :

- Elimination de CVI
- Restauration coronaire définitive au composite photopolymérisable.

Figure 105 : Les différentes étapes suivies durant la première séance de désinfection chez le patient R.R âgé de 10 ans au sein de service d'odontologie conservatrice de CHU-Tlemcen.2017.



(a) Etat initial du patient avant traitement



(b) Radiographie préopératoire



(c) Réalisation du test de trajet fistulaire.



(d) Rx montre le trajet de fistule.



(e) Mise en place de la digue



(f) Réalisation de la CAE



(j) Léger débridement canalaire avec une lime K 35



(i) Radiographie peropératoire



(k) Irrigation manuelle à NaOCl



(l) Mise en place intra canalaire d'hydroxyde de calcium par un lentulo spiral.

Figure 106 : Les étapes de préparation du plasma riche en fibrine chez le patient R.R .âgé de 10 ans au sein de service de biochimie de CHU-Tlemcen.2017.



(a) Prélèvement sanguin



(b) La centrifugation du sang prélevée



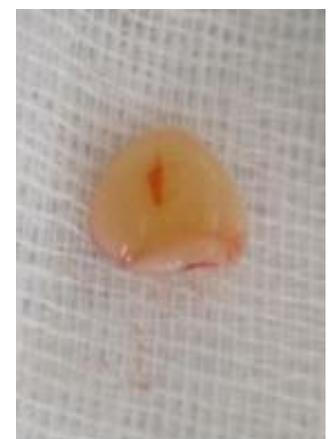
(c) L'obtention de la membrane de PRF.



(d) Elimination du plasma pauvre en plaquette.



(e) La récupération du caillot PRF



(f) Compression du PRF entre deux compresses

Figure 107 : Les différentes étapes suivies durant la séance de mise en place du plasma riche en fibrine en intra canalaire chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017.

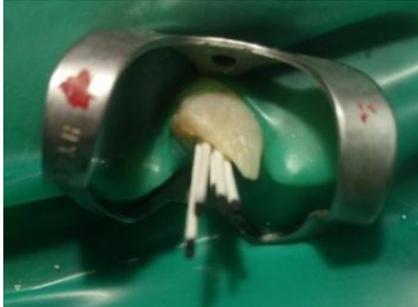
		
<p>(a) Ouverture de la cavité d'accès aux ultrasons</p>	<p>(b) Irrigation manuelle à NaOCl</p>	<p>(c) Réchauffement de NaOCl en présence de l'EDTA à l'aide des ultrasons</p>
		
<p>(d) Vue du canal rempli d'EDTA par caméra intra buccale</p>	<p>(e) Neutralisation du canal par le sérum physiologique.</p>	<p>(f) Séchage canalaire</p>

Figure 108 :Les différentes étapes suivies durant la séance de mise en place du plasma riche en fibrine en intra canalaire chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017.

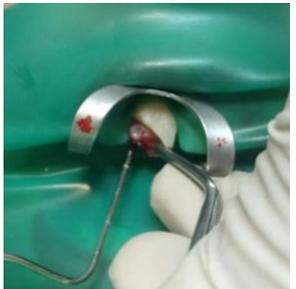
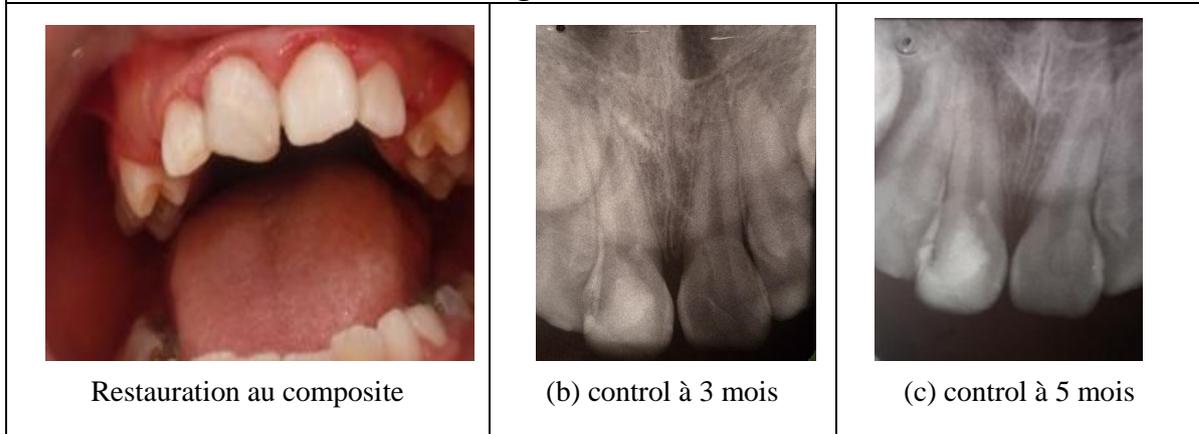
		
<p>(j) Vue du canal sec par caméra intra buccale.</p>	<p>(h) Insertion de la membrane PRF dans le canal</p>	<p>(i)La condensation de la PRF a l'intérieure du canal.</p>
		
<p>(g) vue du caillot PRF en intra canalaire par caméra intra buccale</p>	<p>(k) Condensation de la Biodentine par le fouloir de SCHILDER</p>	<p>(l)La vue d'un bouchon de biodentine apparu par caméra intra buccal.</p>
		
<p>(m) Mise en place du CVI</p>	<p>(n)Rx postopératoire immédiate</p>	

Figure 109 : La restauration définitive au composite photopolymérisable durant la troisième séance et les contrôles radiographique chez le patient R.R âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen, 2017.



Cas clinique n°2

Le patient S. M âgé de 10 ans en bonne santé générale, s'est présenté au niveau du service d'Odontologie conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en janvier 2017 suite à un accident scolaire qui date de 9 mois dans lequel la 11subi un traumatisme type fracture coronaire pénétrante.

L'examen clinique a révélé une fracture importante de la couronne avec une exposition pulpaire et la dent ne répondait pas au test de sensibilité pulpaire. Les percussions et la palpation étaient insensibles. La dent ne présentait aucune mobilité pathologique.

L'examen radiologique a révélé une édification incomplète de la racine avec un sommet ouvert (stade 9 de Nolla).

Le diagnostic posé était : catégorie IV bis de Baume.

Etapes cliniques :

Première séance « séance de désinfection du canal »

- Réalisation d'une Rx préopératoire.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.

- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la LT avec une lime K n°40 tout en respectant la zone de sécurité 5mm.
- Léger débridement canalaire par une lime H n°40.
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- Séchage du canal à l'aide de pointes en papier stériles.
- La mise en place de l'hydroxyde de calcium dans le canal à l'aide d'un bourre pâte.
- Obturation coronaire provisoire au ZOE.

Deuxième séance :

- Evaluation des symptômes, percussions et palpation du fond du vestibule.
- Après 30 minutes de la préparation de la solution PRP.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Elimination du pansement provisoire par l'insert ultra-sonique.
- Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- L'irrigation est améliorée par système ultrasonores en présence de l'EDTA.
- Neutralisation de l'hypochlorite de sodium au sérum physiologique.
- Séchage du canal par des pointes en papier stériles.
- Injection de PRP mélangé avec la thrombine humaine et la chlorure de calcium dans le canal.-
- La mise en place de la Biodentine.
- Obturation coronaire provisoire au CVI.
- Radiographie post opératoire immédiate.

Troisième séance :

- Examen clinique de la dent : évaluation des symptômes, percussions et palpation du fond du vestibule.
- Elimination de CVI
- Restauration coronaire définitive au composite photopolymérisable.

Figure 110 : Les différentes étapes suivies durant la première séance de désinfection chez le patient S.M âgé de 10 ans au sein de service d'odontologie conservatrice de CHU-Tlemcen.2017.

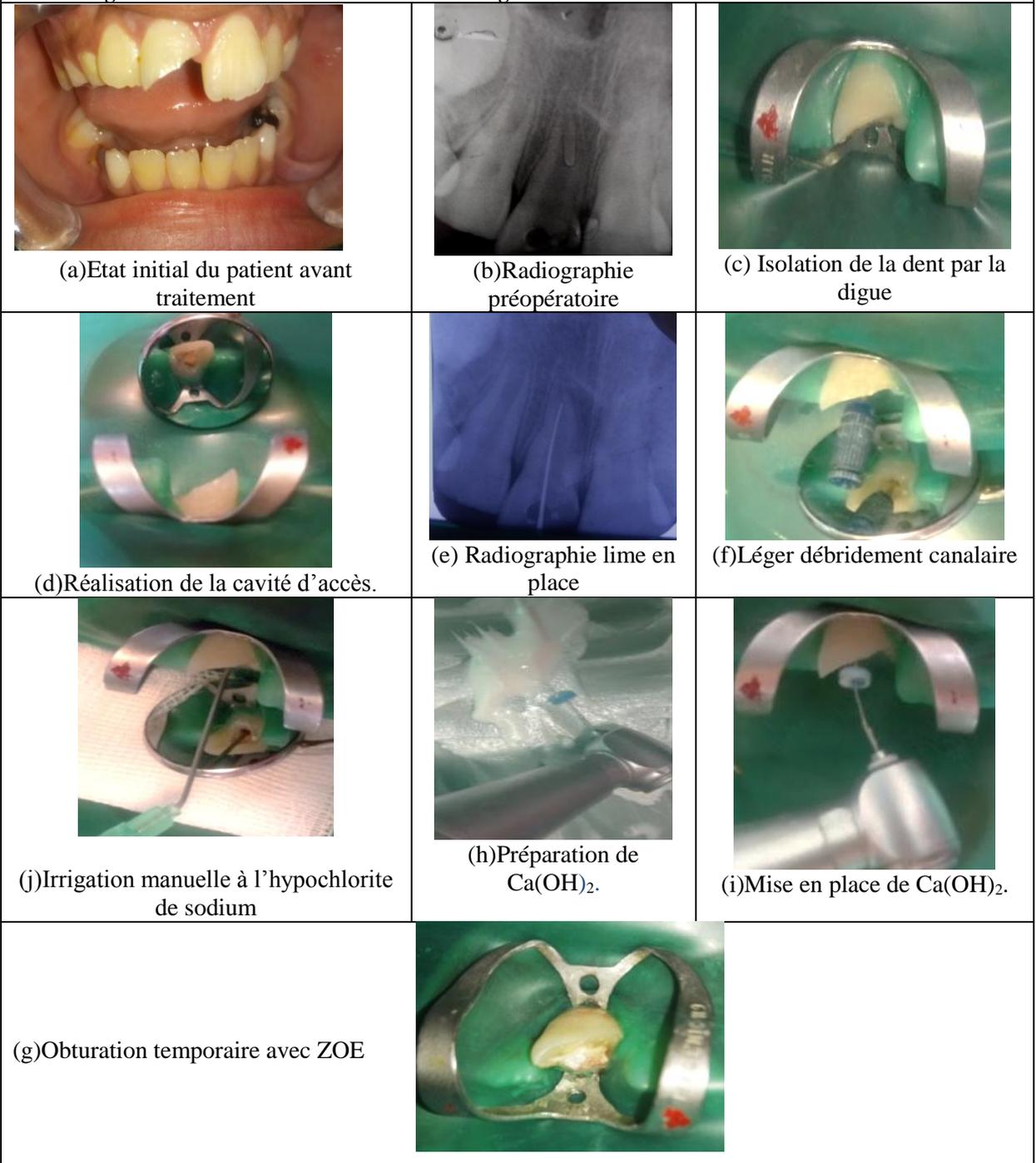


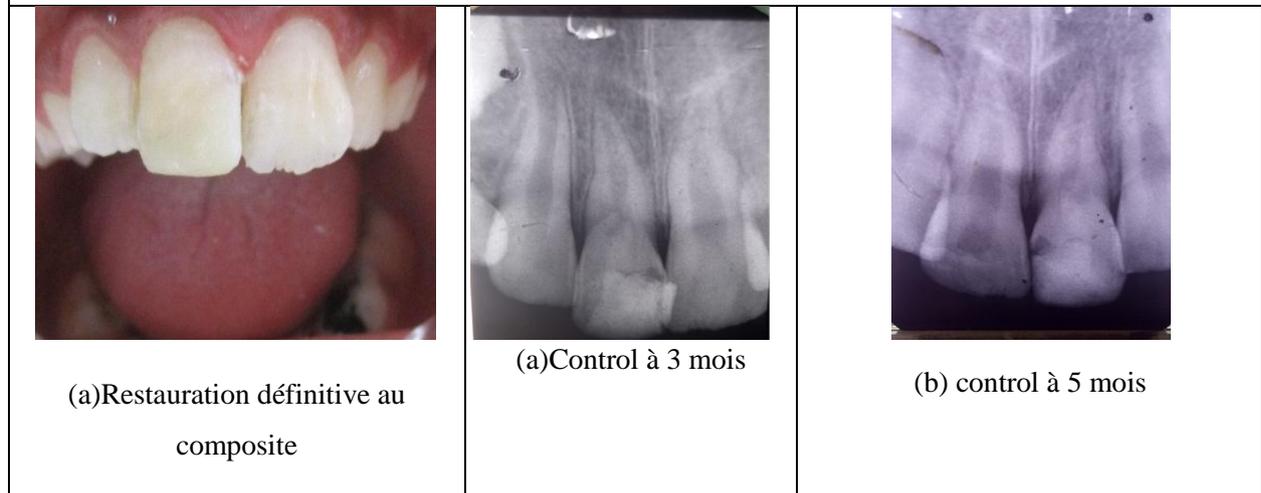
Figure 111 : Les étapes de préparation du plasma riche en plaquettes chez le patient S.M agé de 10 ans au sein de service de biochimie de CHU-Tlemcen.2017.



Figure 112 : Les différentes étapes suivies durant la séance d'injection du plasma riche en plaquettes en intra canalaire chez le patient S.M âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen.2017

 <p>(a) Ouverture de la cavité d'accès aux ultrasons</p>	 <p>(b) Irrigation manuel à NaOCl</p>	 <p>(c) Réchauffement d'NaOCl par EDTA</p>
 <p>(d) Vue d'EDTA dans le canal par caméra intra oral</p>	 <p>(e) Neutralisation du canal par le sérum physiologique</p>	 <p>(f) Le séchage du canal avec des pointes de papier</p>
 <p>(j) Vue du canal sec par caméra intra oral</p>	 <p>(h) Transfert du PRP</p>	 <p>(i) Injection du PRP dans le canal</p>
 <p>(g) Condensation de biodentine par un Fouloir endodontique</p>	 <p>(k) Vue de biodentine dans le canal par caméra intra oral</p>	 <p>(l) Mise en place du CVI</p>

Figure 113 : La restauration définitive au composite photopolymérisable durant la troisième séance et les contrôles radiographique chez le patient S.M âgé de 10 ans au sien de service d'odontologie conservatrice CHU-Tlemcen, 2017.



Cas clinique n°3

La patiente S. A âgée de douze ans en bonne santé générale consulte en février 2017. Les parents relatent une chute survenue à l'âge de sept ans (cinq ans auparavant). Aucun traitement n'aurait été entrepris à l'époque.

A l'examen clinique, la dent répondait négativement au test de sensibilité pulpaire. Les percussions axiale et transversale étaient non douloureuses ainsi que la palpation du fond du vestibule, le sondage parodontal été de 2 à 3 mm, et il n'y a pas de mobilité de la dent.

A l'examen radiologique, on constate que la 11 présentaient une édification radiculaire incomplète par rapport à la dent collatérale (stade 9 de Nolla). On note aussi la présence d'une image radioclaire.

Le diagnostic posé était : catégorie IV bis de Baume.

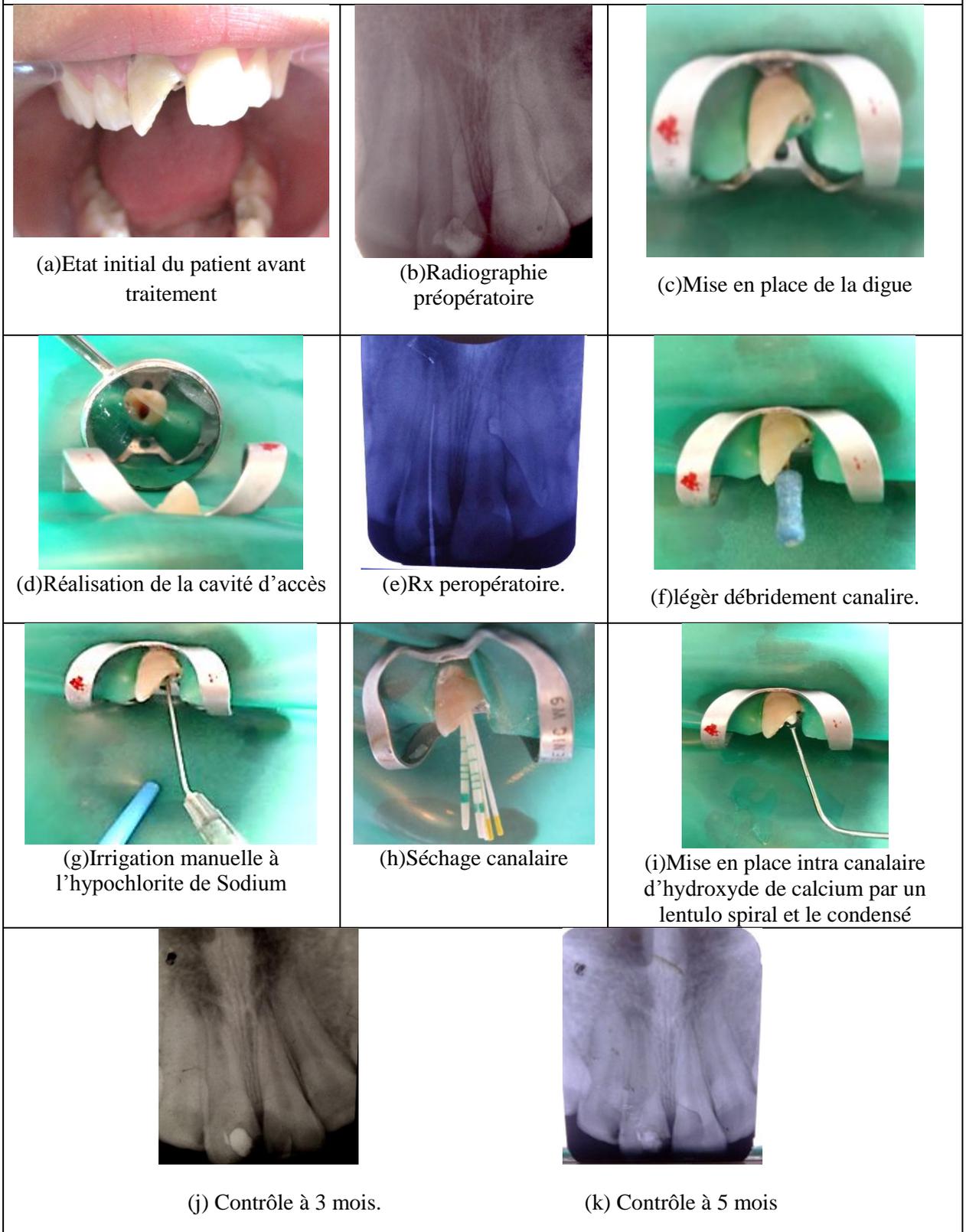
Etapas cliniques :**Première séance**

- Réalisation d'une Rx préopératoire.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la LT avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité 5 mm.
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- Séchage du canal à l'aide de pointes en papier stériles.
- La Mise en place de Ca OH₂ dans le canal à l'aide d'un bourre pâte.
- Obturation coronaire provisoire (ZOE).

Deuxième séance :

- isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Elimination du pansement provisoire par une fraise boule montée sur contre angle.
- Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%.
- Séchage du canal par des pointes en papier stériles.
- Condensation de hydroxyde de calcium de consistance dur à l'intérieure de canal à l'aide d'un fouloir endodontique.
- Obturation coronaire provisoire au ZOE.
- Rx de contrôle.

Figure 114 : Les différentes étapes de la désinfection chez la patiente S.A âgé de 12 ans, et les contrôles radiographiques au sein de service odontologie conservatrice endodontique de CHU de Tlemcen, 2017.



CHAPITRE III

RESULTATS

1. RESULTATS

1.1. Etude descriptive de l'échantillon

1.1.1. Répartition des patients selon l'âge:

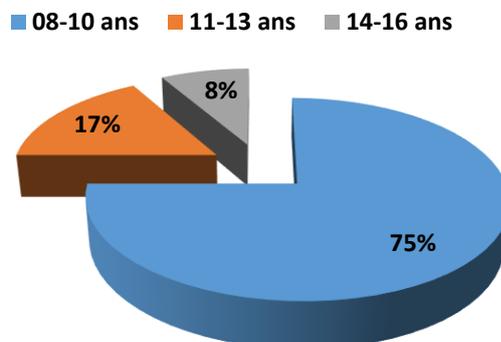


Figure 105 : Répartition de la population traitée en fonction de l'âge.

Dans notre série, la tranche d'âge de 08 à 10 ans est prédominante avec une fréquence de 75%, suivis par celle de 11 à 13 ans avec une fréquence de 17%, alors que les patients âgés de 14 à 16 ans ne présentent que 8% de la population totale. Les âges extrêmes ont été 8 ans et 16 ans avec une moyenne d'âge de $10,25 \pm 2,17$ ans (Figure 115)

1.1.2. Répartition des patients selon le sexe :

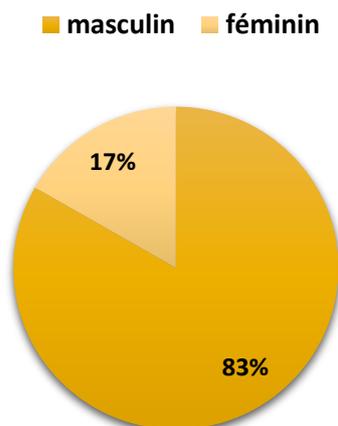


Figure 106 : Répartition de la population traitée en fonction du sexe.

Dans notre échantillon, 83 % de garçons ont été prises en charge par rapport à 17% seulement des filles avec un sexe ratio de 4,9 (Figure 116).

1.1.3. Répartition des patients selon l'étiologie de la nécrose pulpaire

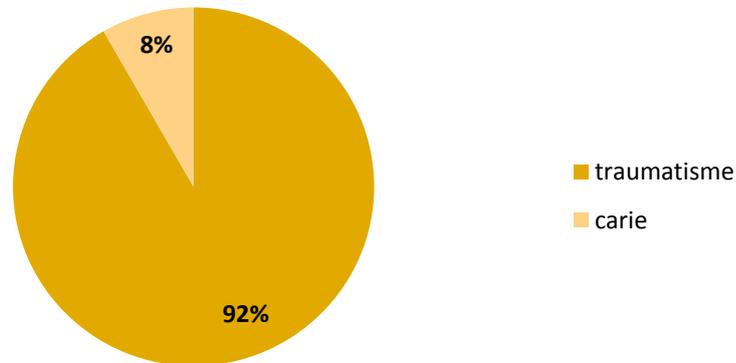


Figure 107 : Répartition de la population traitée en fonction de l'étiologie de la nécrose pulpaire

Nous constatons à partir de figure ci-dessus, que l'étiologie la plus fréquente de la nécrose pulpaire des dents permanentes immatures est le traumatisme (92%), à l'instar de la carie qui ne représente que 08% de l'ensemble des étiologies.

1.1.4. Répartition des patients selon la nature de la pathologie endodontique

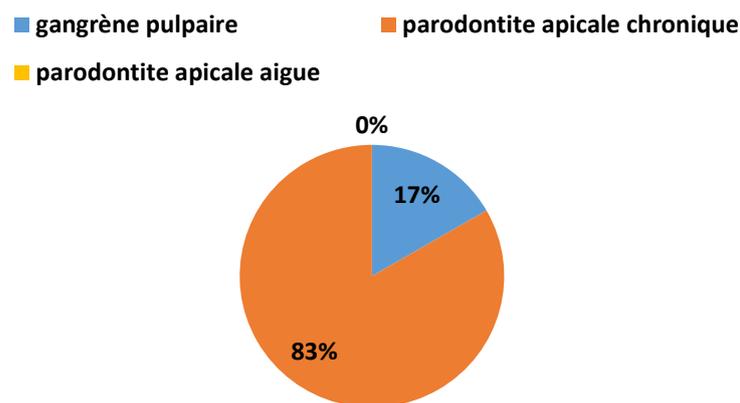


Figure 108 : Répartition de la population traitée en fonction de la nature de la pathologie endodontique

Nous observons que la parodontite apicale chronique constitue la pathologie la plus fréquente qui frappe les dents permanentes immatures 83%, suivie de la gangrène pulpaire de 17%, outre la parodontite apicale aiguë est quasi nulle.

1.1.6. Répartition des patients selon le stade de la lésion périapicale

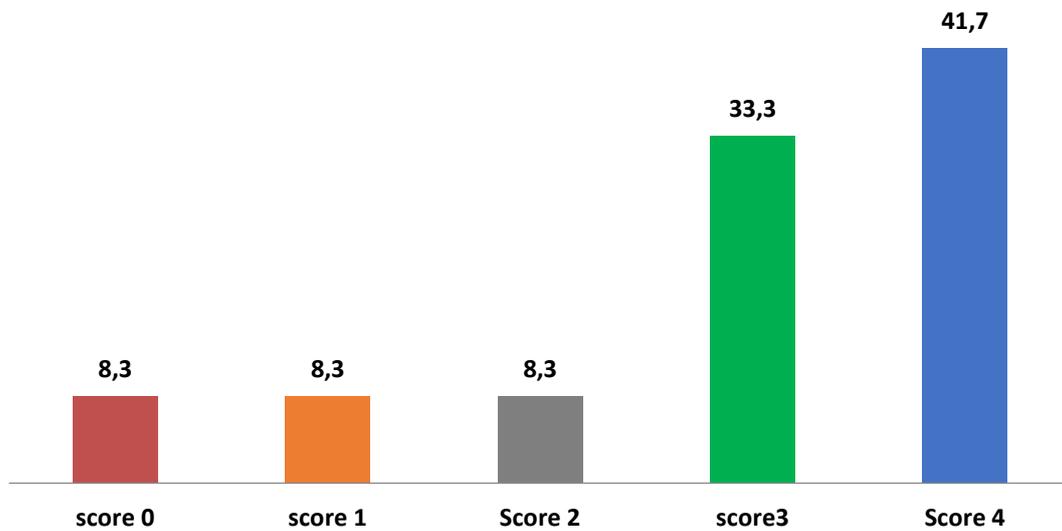


Figure 109 : Répartition de la population traitée en fonction des stades de la lésion périapicale suivant la classification d’Orstavik

La figure ci-dessus montre que la majorité des patients présentent une lésion périapicale aux stades 4 ou 3 d’Orstavik (41,7% et 33,3% respectivement), tandis que le stade 0, le stade 1 et le stade 2 d’Orstavik présentent chacun une fréquence de 8,3%.

1.1.5. Répartition des thérapeutiques envisagées selon les stades d'édification radiculaire de Nolla

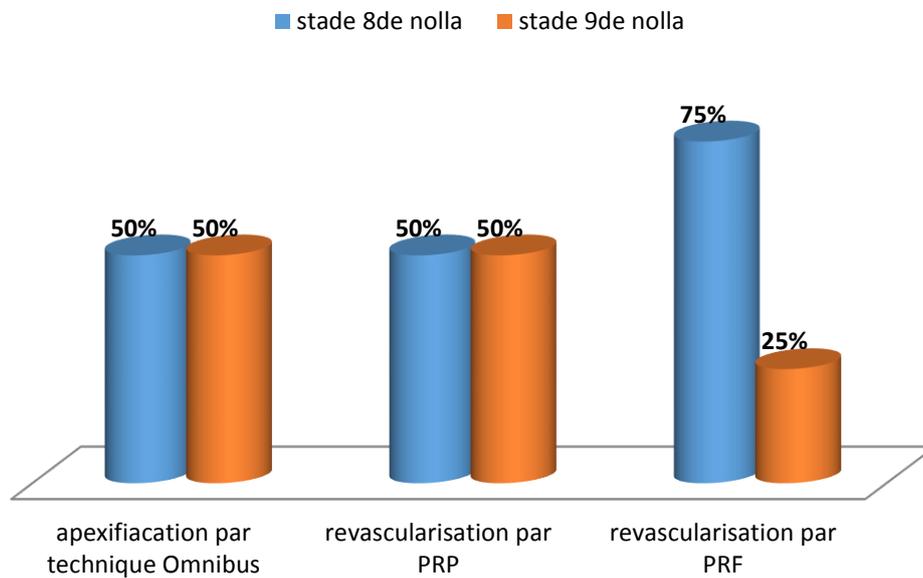


Figure 110 : Répartition des patients traités par les trois différentes techniques d'apexification en fonction de leurs stades d'édification radiculaire.

À partir du graphe ci-dessus, nous observons que les patients appartenant au groupe 1 (Omnibus) et au groupe 2 (PRP) sont répartis d'une manière égale selon leur stade d'édification radiculaire, alors que la majorité des patients appartenant au groupe 3 (PRF) ont un stade 8 de Nolla (75 %).

1.1.6. Répartition des résultats de guérison périapicale en fonction de la technique thérapeutique

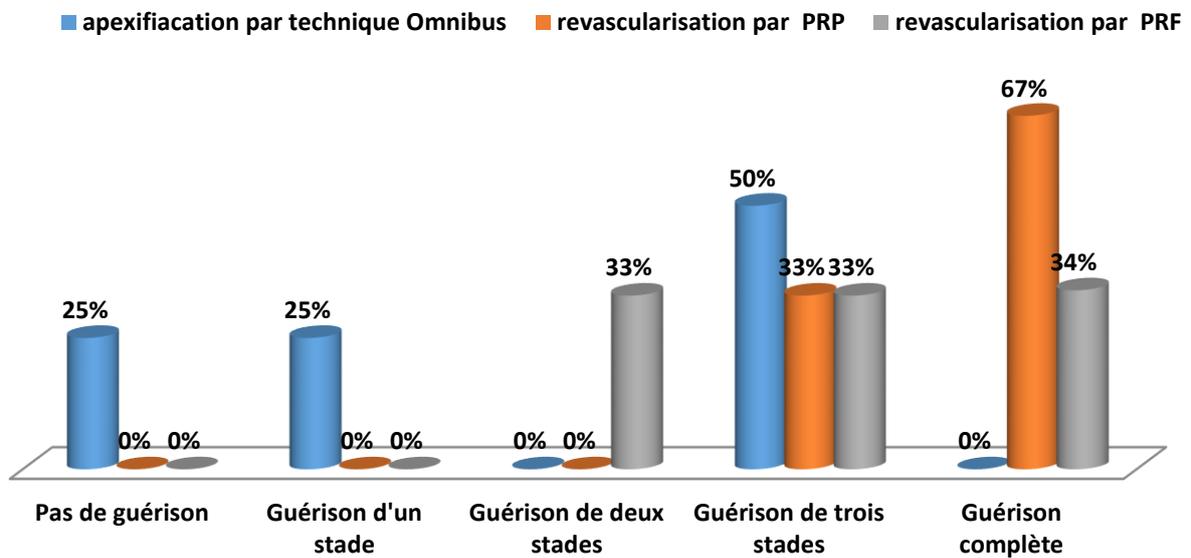


Figure 111 : Répartition des patients présentant une guérison de la lésion périapicale en fonction de la thérapeutique envisagée.

Nous avons constaté que les résultats obtenus en termes de guérison de la lésion périapicale par les trois techniques thérapeutiques envisagées sont approximatifs.

1.1.7. Répartition des résultats d'allongement radiculaire en fonction de la thérapeutique

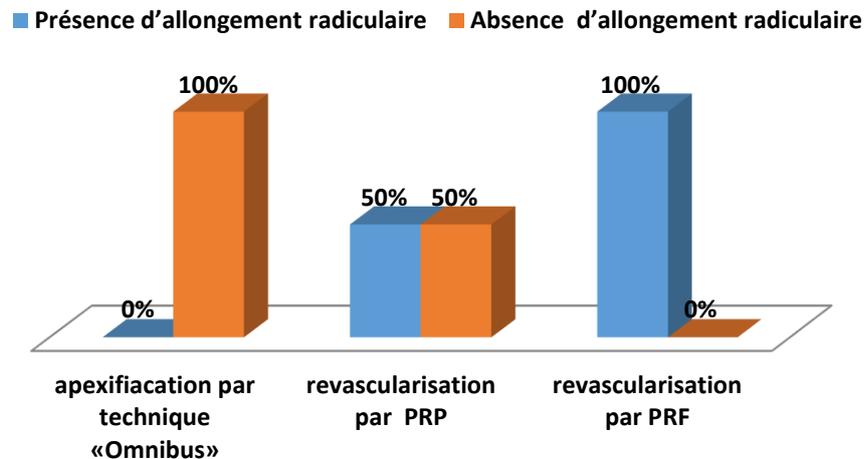


Figure 112 : Répartition des patients présentant un allongement radiculaire en fonction de la thérapeutique envisagée.

On aperçoit que la totalité des sujets appartenant au groupe 3 qui ont reçu un traitement par plasma riche en fibrine présentent un allongement radiculaire satisfaisant (100%), alors que seulement la moitié (50%) du groupe 2 traité par le PRP montre un résultat en ce terme, contrairement le groupe 1 traité par technique d'apexification d'Omnibus ne présente aucune progression en matière d'allongement radiculaire.

1.1.8. Répartition des résultats d'épaississement en fonction de la technique thérapeutique

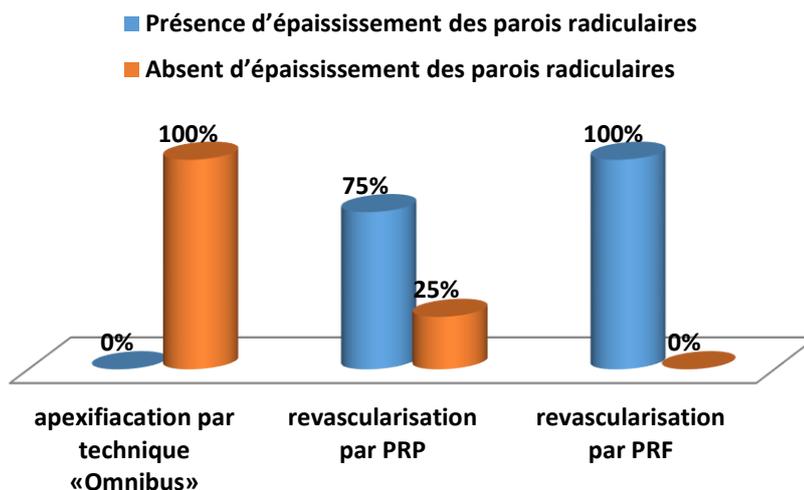


Figure 113 : Répartition des patients présentant un épaississement des parois radiculaires en fonction de la thérapeutique envisagée.

A partir de l'histogramme ci-dessus, nous avons remarqué que de bons résultats ont été obtenus dans le groupe 3 traité par le plasma riche en fibrine en termes d'épaississement

des parois radiculaires (100%), des résultats satisfaisants ont été observés dans le groupe 2 traité par plasma riche en plaquettes (75%), alors que le groupe 1 traité par la technique traditionnelle d'Omnibus n'a montré aucuns résultats.

1.1.9. Répartition des résultats de fermeture apicale en fonction de la technique thérapeutique

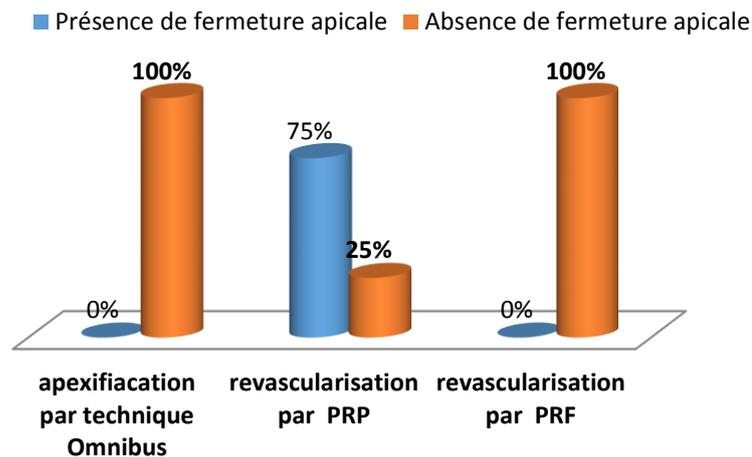


Figure 114 : Répartition des patients présentant une fermeture apicale en fonction de la thérapeutique envisagée.

Nous remarquons, que la fréquence de la fermeture apicale dans cette population est plus important chez les sujets qui appartient au groupe 2 et qui ont été traités par PRP avec un taux de 75%, contre ceux traités par PRF qui ne présentent aucuns résultats en terme de fermeture apicale, en même que les patients reçu un traitement d'apexification traditionnel.

1.1.10. Répartition des résultats obtenus en fonction de l'âge des patients

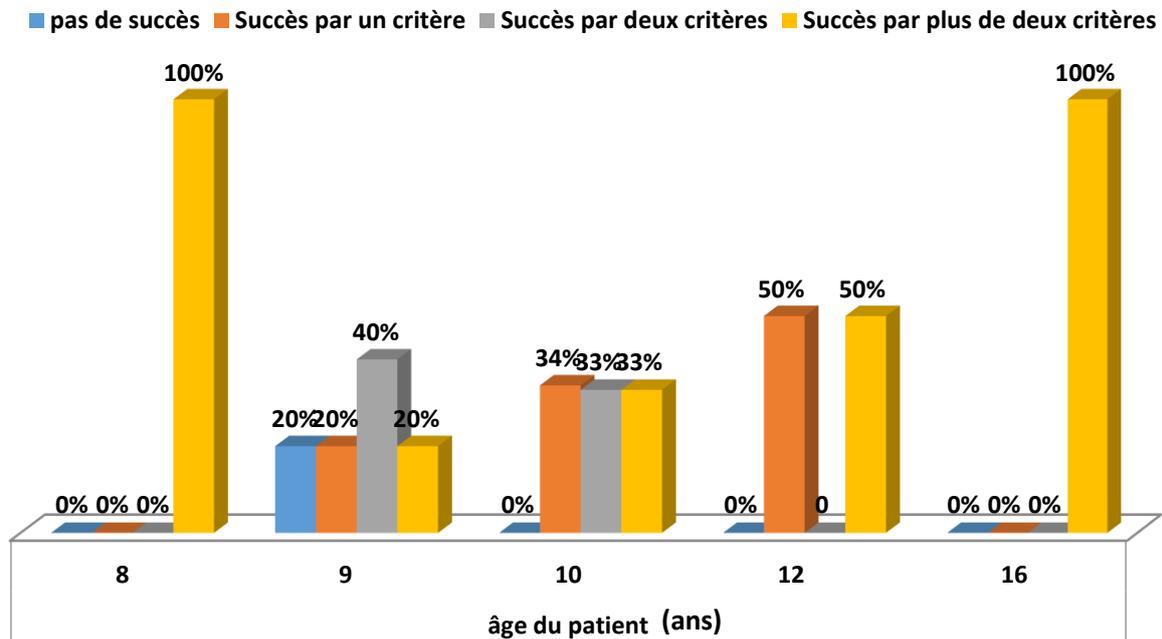


Figure 115 : Répartition des résultats obtenus en fonction de l'âge des patients

À partir du diagramme ci-dessus, nous observons que les résultats obtenus chez les sujets appartenant aux groupes d'âge différents sont similaires.

1.1.11. Répartition des résultats en fonction de stade d'édification radiculaire de Nolla

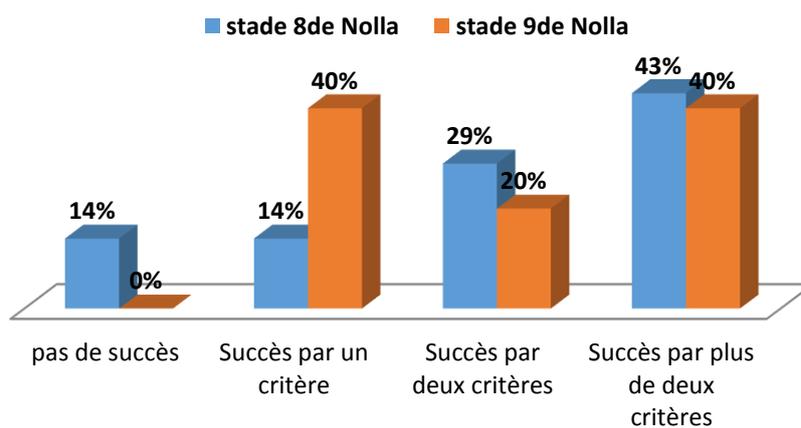


Figure 116 : Répartition des résultats en fonction de stade d'édification radiculaire de Nolla

On observe que la répartition des patients présentant un succès est à part égale chez les enfants dont le stade d'édification radiculaire est de 8 ou de 9 de Nolla.

1.1.12. Répartition des résultats obtenus en fonction de la présence ou non de la lésion périapicale.

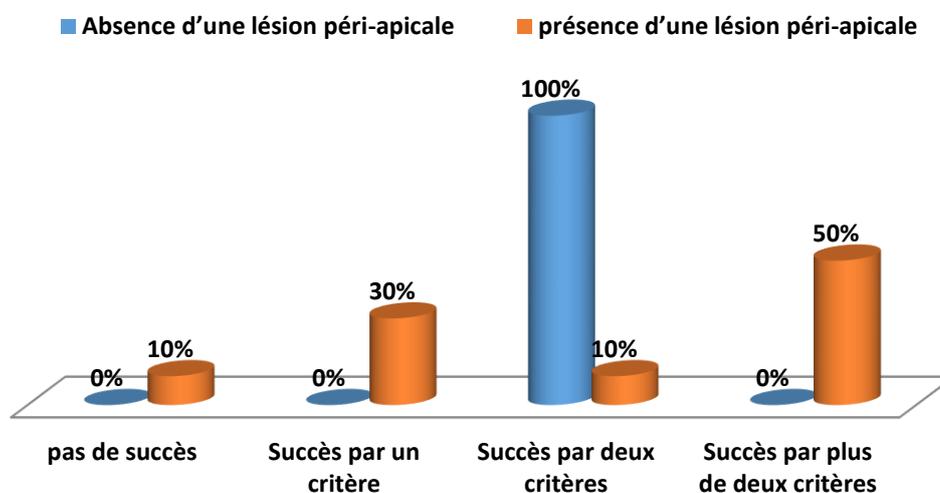


Figure 117 : Répartition des résultats obtenus en fonction de la présence ou non de la lésion périapicale.

Nous observons à partir de la figure précédente que tous les patients avec ou sans lésion périapicale présentent un succès du traitement.

1.2. Etude comparative des différentes techniques thérapeutiques par rapport aux résultats obtenus

Tableau 21 : Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à la guérison de la lésion périapicale

Thérapeutique envisagée	Effectif des patients selon la technique thérapeutique		pas de guérison		Guérison d'un stade		guérison de deux stades		guérison de trois stades		Guérison complète		<i>p</i> Value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Apexifiacation par Omnibus	4	(33,3)	1	(25)	1	(25)	0	(0)	2	(50)	0	(0)	
Revascularisation par PRP	3	(25)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1	(33,3)	2	(66,6)	0,48
Revascularisation par PRF	3	(25)	0	(0)	0	(0)	1	(33,3)	1	(33,3)	1	(33,3)	

p value : test de khi-deux

Les résultats obtenus en terme de guérison de la lésion périapicale par l'application des trois techniques thérapeutiques ne présentent aucune différence significative ($\chi^2=0,48$)

Tableau 22 : Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à l'allongement radiculaires

Thérapeutique envisagée	Effectif des patients selon la technique thérapeutique		Présence d'allongement Radiculaire		Absence d'allongement radiculaire		<i>p</i> value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
	Apexification par Omnibus	4	(33.3)	0	(0)	4	
Revascularisation par PRP	4	(33.3)	2	(50)	2	(50)	0,018
Revascularisation par PRF	4	(33.3)	4	(100)	0	(0)	

p value : test de khi-deux

L'allongement radiculaire obtenu par les trois différentes techniques montre une différence significative ($\chi^2=0,018$).

Tableau 23 : Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à l'épaississement des parois radiculaires

Thérapeutique envisagée	Effectif des patients selon la technique thérapeutique		Présence d'épaississement des parois radiculaires		Absence d'épaississement des parois radiculaires		<i>p</i> value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
	Apexification par Omnibus	4	(33,3)	0	(0)	4	
Revascularisation par PRP	4	(33,3)	3	(75)	1	(25)	0,012
Revascularisation par PRF	4	(33,3)	4	(100)	0	(0)	

p value : test de khi-deux

Il existe une différence significative ($\chi^2 =0,012$) entre les résultats concernant l'épaississement des parois radiculaires obtenus par les différentes thérapeutiques.

Tableau 24: Comparaison des différentes techniques thérapeutiques par rapport à la fermeture apicale

Thérapeutique envisagée	Effectif des patients selon la technique thérapeutique		Présence de fermeture apicale		Absence de fermeture apicale		<i>p</i> value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
	Apexification par Omnibus	4	(33,3)	0	(0)	4	
Revascularisation par PRP	4	(33,3)	3	(75)	1	(25)	
Revascularisation par PRF	4	(33,3)	0	(0)	4	(100)	

p value : test de khi-deux

En ce qui concerne la fermeture apicale les résultats obtenus sont significativement différents ($x^2 = 0,018$).

Tableau 25 : Comparaison des résultats obtenus par rapport à l'âge

Age du patient	Effectif des patients selon l'âge				Succès par un critère				Succès par deux critères		<i>P</i> value
	Pas de succès		Succès par un critère		Succès par deux critères		Succès par plus de deux critères				
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
8 ans	1	(8,33)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1	(100)	0,89
9 ans	5	(41,6)	1	(20)	1	(20)	2	(40)	1	(20)	
10 ans	3	(25)	0	(0)	1	(33,3)	1	(33,3)	1	(33,3)	
12 ans	2	(16,6)	0	(0)	1	(50)	0	(0)	1	(50)	
16 ans	1	(8,33)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1	(100)	

P value : test de khi-deux

Il n'existe pas de relation entre l'âge et le succès obtenu par le traitement ($x^2 = 0,89$)

**Tableau 26 : Comparaison des résultats
par rapport au stade d'édification radiculaire.**

Stade d'édification radiculaire	Effectif des patients selon le stade de Nolla		Pas de succès		Succès par un critère		Succès par deux critères		Succès par plus de deux critères		<i>p</i> value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
	Stade 8 de Nolla	7	(58,3)	1	(14,2)	1	(14,2)	2	(28,5)	3	
Stade 9 de Nolla	5	(41,6)	0	(0)	2	(40)	1	(20)	2	(40)	

p value : test de khi-deux

Aucune liaison ne se trouve entre le stade d'édification radiculaire et le succès de traitement ($\chi^2=0,66$)

Tableau 27 : Comparaison des résultats obtenus par rapport à état initial du péri apex

Lésion périapicale	Effectif des patients selon l'état infectieux		pas de succès		Succès par un critère		Succès par deux critères		Succès par plus de deux critères		<i>p</i> value
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
	Absente	2	(16,6)	0	(0)	0	(0)	2	(100)	0	
présente	10	(83,3)	1	(10)	3	(30)	1	(10)	5	(50)	

p value : test de khi-deux

L'état initial du péri apex n'a aucune influence sur les résultats ($\chi^2=0,066$)

CHAPITRE IV

DISCUSSION

DISCUSSION

1. Les limites de l'étude

- ✓ Ce qui justifie le nombre limité de l'échantillon est:
 - La durée de l'étude n'était pas suffisante pour le recrutement d'un nombre important de patient.
 - Le non-respect des rendez-vous par les patients et l'abandon du traitement.
 - Les moyens de notre clinique et la non disponibilité de certains matériels et matériaux nécessaires tel que: moyens de préparation des concentrés plaquettaires.
- ✓ Un biais d'interprétation

Les résultats sont majoritairement obtenus à partir d'une interprétation radiologique et ne reposent donc pas sur des mesures précises mais sur une impression de modification radiculaire. En conséquence, des biais d'interprétation peuvent être identifiés lorsqu'il n'y a pas de protocole standardisé pour la prise et la lecture des clichés radiographiques pré/post opératoire et aussi lorsque c'est l'expérimentateur qui réalise la comparaison. Ainsi que pour l'obtention des résultats plus précis l'utilisation des moyens de radiographie numérique telle que le cône beam est indispensable.

2. Discussion sur les résultats

- Dans notre échantillon, la majorité des patients appartient au tranche d'âge de 08-10 ans (75%) ceci est due au risque de chute qui est plus important à cet âge de scolarisation ou l'enfant quitte sa maman et commence à découvrir son monde extérieure, à fréquenter des amis et participer à des jeux compétitifs qui le rende plus exposé aux accidents.
- Dans notre population général, nous avons une majorité de garçons, ceci peut être dû au fait qu'ils sont plus tourbillon et donc plus atteints par les traumatismes dentaires que les filles.
- Dans notre série, le traumatisme constitue l'étiologie la plus dominante de la nécrose pulpaire (92%), Cela serait probablement due à l'emplacement des dents prises en

charge qui sont toutes des incisives supéro-antérieure très susceptible au traumatisme.

L'évaluation effectuée dans la présente étude est en accord avec d'autres études Maniglia-Ferreira, 2004 ; Andreasen, 2006 ; Kvinnslund, 2010, qui ont conclu que le traumatisme dentaire est l'étiologie principale pour la nécrose pulpaire des dents avec une formation radiculaire incomplète et que les dents antérieures maxillaires de jeune mâle adultes ont été le plus souvent en cause dans les traumatismes.

Les résultats des dents immatures nécrosées qui ont été traités sont évalués cliniquement et radiographiquement.

3. Discussion autour des résultats cliniques

Dans notre série, tous les dents sont asymptomatiques d'un point de vue clinique et le restent tout au long de la période de suivi (de 5 à 6 mois). Les tuméfactions et fistules associées disparaissent au bout d'une à deux semaines, ainsi que une disparition complète de la mobilité est observée chez les patients qui ont subi une luxation. Cela permet de mettre en évidence la qualité et l'efficacité des procédures de désinfection et de la médication temporaire malgré l'absence d'instrumentation mécanique. Au-delà de l'efficacité de la désinfection, nous pouvons logiquement penser que l'établissement d'une néo-vascularisation par l'utilisation des concentrés plaquettaires engendre un apport supérieur de défenses immunitaires et participe ainsi à la guérison rapide des lésions apicales. De plus, même si les périodes de suivi sont encore pour l'heure assez brèves, nous pouvons remarquer que ces dents restent asymptomatiques et qu'il n'y a pas, a priori, de réapparition de lésions apicales. Cela est en concordance à l'étude menée par Isha Narang, 2015, Jadhav et al. 2013 Nicolas Bellandi, 2015 qui rapportant tous, une disparition complète de toute symptomatologie clinique.

4. Discussion autour des résultats radiographique

Ces bons résultats cliniques ont été confirmés d'un point de vue radiologique, avec une régression rapide des lésions apicales lorsque ces dernières sont mentionnées, et dans la majorité des cas, la résolution complète de la radioclarité apicale.

En ce qui concerne la guérison de la lésion périapicale, nous constatons à partir de notre étude qu'il n'existe pas de différence significative entre les guérisons obtenues après l'application de chacun des trois thérapeutiques, ce qui est similaire à l'étude de Maniglia Ferreira. 2013, Isha Narang, 2015.

Toffler en 2009 a conclu que ce résultat est justifié d'une part par l'action antimicrobien de l'hydroxyde de calcium utilisé pendant les séances de désinfection et d'autre part par la présence de leucocytes et de cytokines avec de petites quantités de lymphocytes dans les concentrées plaquettaires utilisés qui ont un rôle significatif dans l'autorégulation du phénomène inflammatoire et infectieux. ⁽¹⁰¹⁾

- Ce travail, met en évidence aussi que les procédures de revascularisation par apport de plasma riche en plaquettes et plasma riche en fibrine permettent la poursuite du développement radiculaire sur la majorité des racines. Il y a donc un renforcement de la structure radiculaire, lui permettant de mieux résister aux forces et contraintes buccales. Ainsi, même si les résultats sont encore récents, nous pouvons logiquement penser que ces procédures vont augmenter la durée de vie et la fonctionnalité des dents immatures nécrosées dans la cavité buccale.³⁹

Ding et coll 2009, Thomson 2010, Petrino et coll 2010, et Torabinejad et al 2011, sont rapportés la continuation de développement radiculaire après des traitements régénératives endodontiques.

- Notre étude a concerné des dents immatures à apex ouvert qui peut faciliter la croissance du tissu dans le canal radiculaire et peut être le signe d'une riche source de cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale (SCAP). Ainsi l'approvisionnement en sang riche à travers le large sommet ouvert peut être un facteur dans la préservation ou la promotion de cellules pulpaire vivantes. ⁽⁷¹⁾
- La continuation de la maturation radiculaire peut être attribuée aux restes de la gaine épithéliale d'Hertwig ou des cellules de Malassez suffisamment résistantes aux infections périapicale qui ont une capacité à stimuler par des réseaux de signalisation les diverses cellules souches comme, SCAP, PDLSC, DPSC pour former des cellules semblables aux odontoblastes ou aux cémentoblastes au périapex conduisant à la formation de dépôt calcifié à l'apex ainsi que sur les murs dentinaires. ⁽⁸³⁾

- Une autre caractéristique constante dans tous les cas était le manque d'instrumentation des parois dentinaires. Ce fut essentiellement pour éviter la fracture potentielle des fines racines incomplètement développées. Il a également l'avantage d'éviter la production de la couche de frottis qui pourraient obstruer les murs et les tubules dentinaires et donc empêche l'attachement des cellules souches aux ces parois.⁽⁷¹⁾
- Un aspect important de ces cas est l'utilisation de solutions d'irrigation canalaire d'hypochlorite de sodium à 2,5 % avec le placement de mélange d'hydroxyde de calcium pendant quelques semaines. Cette combinaison désinfecte efficacement les systèmes radiculaires et augmente le potentiel de régénération des dents immatures nécrosées.⁽⁷¹⁾
- L'utilisation d'un échafaudage physique riche en molécules de signalisation est capable de favoriser la croissance et la différenciation des cellules souches.⁽⁸²⁾
- Un autre aspect important est de créer un joint coronal étanche pour empêcher l'invasion bactérienne dans l'espace canalaire. Nous avons utilisé un double joint avec la biodentine couvert par une résine composite collé dans la cavité d'accès. L'utilisation de biodentine est jugée de fait qu'elle a une excellente capacité d'étanchéité à un niveau inférieur à la JAC et fournit également des molécules de signalisation pour la croissance des cellules souches.

Dans ce travail nous avons distingué le développement radiculaire de son épaissement et de son allongement.

En effet, notre présent résultat montre que l'allongement radiculaire est très important chez les patients qui ont reçu un traitement de revascularisation par plasma riche en fibrine que ceux traités par plasma riche en plaquette ou par la technique d'apexification d'Omnibus ce qui est concordant avec l'étude de Tsay et al.2005, Lucarelli Et coll. 2010, Vasundra. 2012, Jadhav et al. 2013, Sindhu S. 2014, Prabhakar. 2016 qui sont motionnés le même résultat.

Cet allongement est le résultat de la disparition de l'inflammation d'une part et d'autre part il est dû au fait que le PRF est une membrane hautement résistante et élastique de fibrine, permet une libération lente et continue de cytokines telles que facteur de croissance dérivées des plaquettes (PDGF), facteur de croissance transformant b1 (TGFb1), facteur vasculaire et facteur de croissance endothélial (VEGF) avec un pic au 14^{ème} jour coïncidant avec le schéma de la croissance cellulaire. Ceci est en contraste avec une libération significative de TGF b1 (81,4%) par PRP dans le premier jour avec diminution subséquente de libération à 3, 7 et 14 jours.^{(83) (119)}

Ce résultat serait probablement dû au fait que la matrice de PRF est caractérisée par une concentration maximale des cytokines par rapport au PRP. En effet l'ajout de taux élevé de thrombine pour la conversion de la fibrinogène à la fibrine dans le PRP conduit à une activation drastique et une polymérisation rapide des facteurs de croissance conduisant à un réseau dense mono fibres pauvre en cytokines alors que la polymérisation physiologique dans le PRF permet la formation du réseau souple de fibrine tridimensionnelle qui soutient l'enchevêtrement des cytokines et donc la migration cellulaire continue.⁽¹¹⁵⁾

En contraste, l'étude de Torabinejad et Faras ; 2012, Gunseli ; 2014, montre que le plasma riche en plaquettes donne des excellents résultats en ce qui concerne la maturation radiculaire.

Ainsi, au vu des résultats obtenus en termes d'épaississement radiculaire il semble possible d'affirmer que les procédures régénératives par l'utilisation des concentrées plaquettaires autorisent dans de nombreux cas une certaine maturation de la racine par augmentation de l'épaisseur de ses parois et donc un renforcement de celle-ci.

L'évaluation effectuée dans la présente étude montre qu'un épaississement satisfaisant des parois radiculaires a été obtenue dans les deux groupes 2 et 3 traités successivement par la technique PRP et PRF. Mais une revascularisation complétée avec PRF a donné de meilleurs résultats que le groupe traité par le PRP.

L'explication la plus plausible de ces résultats est que le PRF agit comme un échafaudage en fournissant des facteurs de croissance dans le canal désinfecté. Il a été montré que la membrane cellulaire des cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale, des ostéoblastes, des fibroblastes, des cellules endothéliales et les cellules épithéliales expriment des récepteurs aux facteurs de croissance présents dans la membrane de fibrine de PRF, ce qui entraîné leur prolifération de la région périapicale et la production de matrice canalaire. Ainsi, le PRF entraîne le développement de nouveaux tissus durs et mous dans l'espace canalaire. Il a été suggéré que la preuve radiographique de l'augmentation de l'épaisseur des racines pourrait être due à la croissance de la dentine, du ciment ou de l'os. Ce qui s'accord avec les études suivantes Iwaya et al. 2001, Banchs & Trope 2004, Chueh & Huang 2006, Cotti et al. 2008, Jung et al. 2008, Shah et al. 2008, Huang et al. 2008, Ding et al. 2009 D. Keswani 2013, qui ont révélées un développement continu d'épaississement des parois radiculaires suite à l'utilisation de ce concentré plaquettaire.

La libération de cytokines par le PRP est importante, soit 81% de la concentration totale de facteur de croissance transformant $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) et des niveaux similaires de facteur de croissance dérivés des plaquettes AB (PDGF-AB), au cours du 1er jour et va être diminuée à 3, 7 et 14 jours. Donc la libération maximale de morphogènes se produit avant la croissance réelle des cellules, résultant que moins de molécules de signalisation sont laissées pour la prolifération des ostéoblastes et des odontoblastes, limitant ainsi l'effet de PRP sur la régénération d'os et de la dentine. ^{(15) (108)}

Ces constatations sont corroborées par l'étude de Dr. Joseph Choukroun en 2007 qui a montré que ces membranes de PRF augmentent la croissance des dents immatures nécrosées en comparaison au PRP. Contrairement au PRP, la forte matrice de fibrine de PRF obtenue par la technique de Choukroun ne se dissout pas rapidement après l'application, il est remodelé lentement de manière similaire à un caillot de sang naturel. ⁽¹⁰²⁾

Torabinejad et Faras 2012, Jadhav Et coll 2013, Güven Polat G et al 2014, ont été rapportés à partir de leurs études portées sur la régénération du tissu pulpaire dans un canal radiculaire immature par l'utilisation de PRP, que une cicatrisation périapicale, un épaissement des parois dentaires des dents étaient évidents lors de l'examen de suivi radiographique. Ces auteurs constatent que la raison derrière ce succès est probablement due par l'effet du PRP sur l'augmentation de l'expression des protéines de l'ostéoprotégérine (OPG) et la phosphatase alcaline (ALP) entraînant ainsi la prolifération des cellules de la pulpe dentaire. ^{(13) (88)}

En effet, si la racine poursuit sa formation, elle aura pour stade final une fermeture de l'apex. Ainsi lorsque la procédure est réalisée sur des dents presque entièrement développées seule une fermeture apicale sera observable, ce qui justifie nos résultats observés dans le groupe traité par la technique de PRP qui est constitué de plus de dents en stade 9 de Nolla.

Tous ces résultats nous confirment que l'endodontie régénératrice est un traitement de choix des dents immatures nécrosées et nous permet une réduction satisfaisante de risques de fractures et de réinfection fréquemment observées dans la technique d'apexification classique «Omnibus ».

5. Discussion sur les éléments influençant les résultats

La procédure de régénération est une technique relativement récente, qui présente donc peu de recul clinique. Certains facteurs semblent être capables de modifier de manière quantitative et qualitative la réponse tissulaire.

Facteurs généraux

Influence de l'âge

Notre étude a montré qu'aucune tendance ne semble se dégager entre les résultats obtenus par les trois techniques de traitement et l'âge des patients, ce qui est en concordance avec des recherches publiées auparavant par Jeeruphan et al, 2012 qui ont affirmées que l'âge des sujets traités ne semble pas non plus influencer les résultats. Or une étude de Nicolas Bellandi 2015 a évoqué que l'âge auquel un traitement de régénération est réalisé peut influencer les résultats, cette différence peut être expliquée par le fait qu'un sujet jeune (enfant) possède de meilleures capacités de guérison qu'un adulte en lien avec un nombre de cellules souches plus important.

Facteurs locaux

Influence de stade d'édification radiculaire

Dans notre étude où on a réellement affaire à des apex largement ouvert nous avons obtenu à partir du groupe II, qui regroupe en majorité des patients au stade 9 de Nolla, des chiffres qui laissent à penser que l'état de développement de la racine ou le stade de Nolla à une influence sur les résultats. Cependant le test de chi deux appliqué à cette combinaison ne montre aucune différence statistiquement significative. On peut affirmer alors que le stade de développement de la racine (stade de Nolla) n'influe en rien sur le protocole d'apexification. Ceci est confirmé par l'étude de Nicolas LEHMANN en 2009.

Influence de la durée de l'infection et de son intensité

Dans notre présente étude nous avons confirmé par un test de chi-deux que l'association entre nos résultats et la présence ou non de la lésion périapicale chez nos patients n'est pas significative. Ces résultats peuvent être justifiés par la possibilité de survie de la papille apicale mésenchymateuse et de la pulpe apicale en cas d'infection dentaire et apicale.

Cependant, cette régénération tissulaire ne peut être possible qu'après une désinfection canalaire optimale.

RECOMMANDATIONS

- L'endodontie régénératrice est une alternative prometteuse pour le traitement des dents permanentes immatures nécrosées.
- L'isolation de la dent à l'aide d'une digue est une notion indispensable afin d'éviter toute contamination bactérienne.
- Une instrumentation minimale est recommandée de fait de la fragilité des parois dentinaires de la dent immature, d'où l'importance d'éviter de réduire encore plus l'épaisseur de la dentine radiculaire. En évitant l'action mécanique, on potentialise la conservation d'éventuelles cellules vivantes qui pourraient survivre par la suite.
- Le respect d'une zone de sécurité de 5 mm au niveau apical afin de ne pas léser les cellules souches de la région périapicale.
- Utilisation de système de réchauffement ultrasonique en présence d'EDTA et en association avec une irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium de faibles concentrations permet d'optimiser les effets antibactériens de ce dernier tout en supprimant ses effets néfastes sur les cellules souches dentaires et donc d'améliorer la guérison périapicale d'une part et la régénération tissulaire d'autre part.
- L'utilisation d'une médication temporaire de type Ca OH_2 dont le pouvoir antibactérien est élevé de fait de son PH permet d'optimiser les réponses régénérative.
- La Biodentine semble être le matériau de coiffage de choix permettant à la fois la formation de cellules osseuses et dentinaires et la régulation des facteurs de croissances et d'assurer ainsi avec le matériau de restauration définitive une double étanchéité en évitant tout réinfection canalaire.
- Une restauration coronaire étanche semble un facteur décisif.
- Le recours à la radiographie numérique 3D Cône Beam est nécessaire pour l'analyse du succès d'une procédure de régénération et le suivi de la croissance radiculaire.

CHAPITRE V

CONCLUSION

CONCLUSION

La découverte et la compréhension des mécanismes de fonctionnement des cellules souches pulpaires nous éclairent aujourd'hui sur le potentiel de guérison des dents immatures nécrosées. L'endodontie régénératrice est prometteuse et innovante dans le traitement de ces dents et pourraient changer beaucoup de concepts.

Les concentrés plaquettaires autologues sont des technologies encore récentes mais leurs applications comme des matrices potentielles dans les procédures de revascularisation pulpaire sont déjà nombreuses.

D'une génération, celle des PRP riche en facteurs de croissance, à une autre, celle du PRF, basée sur une matrice de fibrine, ces matériaux bioactifs ont montrés leurs atouts en termes de guérison de la dent immature nécrosée. Et pour cause, ils possèdent de nombreux facteurs de croissance, interagissant directement sur la prolifération et la différenciation cellulaire.

Ces techniques présentent de nombreux avantages à savoir la réduction de nombre de séances, l'absence de risque de rejet immunitaire puisqu'elles utilisent les propres cellules souches du patient, ainsi la médication nécessaire pour réaliser ces techniques est tout à fait accessible pour les praticiens.

A partir des résultats de notre essai clinique où nous avons utilisé la technique d'apexification d'omnibus dans un group, le PRF comme un échafaudage dans le 2^{eme} groupe et le PRP dans un autre groupe, nous pouvons dire que les concentrés plaquettaires montrent dans la plupart des cas, une augmentation de la longueur radiculaire et un épaissement dentinaire. Toutefois, le PRF avec une préparation facile sans manipulation biochimique du sang le rendre strictement autologue nous a donné des résultats légèrement meilleurs par rapport au PRP et à l'omnibus.

Il demeure cependant nécessaire de mener des études cliniques permettant d'évaluer de nouveaux protocoles d'application utilisant une combinaison PRP et PRF afin de pallier les inconvénients de chacune d'entre elles. D'autre coté les limites imposées aux dents immatures ne semblent plus justifiées. Puisqu'elles semblent confirmer que les SCAPs pourraient ne pas constituer la seule source de progéniteurs. Ainsi, si d'autres cellules souches (notamment ligamentaires ou osseuses) peuvent être impliquées dans le processus d'invasion canalaire, une extension aux dents matures pourrait alors devenir envisageable.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. Pauline G. La revascularisation canalaire des dents immatures nécrosées :thérapeutique d'avenir: Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie; 2014.
2. Bellandi N. La revascularisation de la dent immature necrosée: revue de littérature Université Toulouse iii – Paul Sabatier faculté de chirurgie dentaire le 05 janvier 2015.
3. Loriane Simon CA. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures: université Nice-Sophia Antipolis Faculté de chirurgie dentaire; 2013-2014.
4. Edouard N. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : Approche clinique université de Lorraine Faculté d' Odontologie; 2015.
5. Cauwels DR, Martens PdL. Biodentine le canal dentaire immature 2013.
6. Naseem Shah M, Ajay Logani, MDS, Uday Bhaskar, MDS, and Vivek Aggarwal, MDS. Efficacy of Revascularization to Induce Apexification/Apexogenesis in Infected, Nonvital, Immature Teeth: A Pilot Clinical Study. *Endod.* 2008;34:919–25.
7. Lehmann N. Traitement de dents nécrosées à apex ouvert avec du MTA Étude clinique rétrospective dans un cabinet d'endodontie de 1999 à 2008 *Clinic.* 2009:35-45.
8. Maniglia-Ferreira C. Endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth using MTA and calcium hydroxide. A retrospective study. *RSBO.* 2012:116-21.
9. Mauro Henrique Chagas Silva CNC, Marcelo Santos Coelho. Revascularization of an Immature Tooth with Apical Periodontitis Using Calcium Hydroxide: A 3-year Follow-up. *Open Dent J.* 2015:482-5.
10. Dr Cehreli DS, Dr Aksoy, . Revascularisation d'incisives permanentes immatures ayant subi un grave traumatisme par luxation en extrusion *J Can Dent Assoc.* 2012.
11. Francisco Banchs D, MS, and Martin Trope, DMD. Revascularization of Immature Permanent Teeth With Apical Periodontitis: New Treatment Protocol. *Endodontics.* 2004:196-200.
12. Vasundara Yayathi Shivashankar DAJ, S Vidyanath, M Ramesh Kuma. Platelet Rich Fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. *Journal of Conservative Dentistry.* 2012:395-8.
13. Mahmoud Torabinejad D, MSD, PhD, and Hadi Faras, BDM. A Clinical and Histological Report of a Tooth with an Open Apex Treated with Regenerative Endodontics Using Platelet-rich Plasma. *Endod.* 2012. 2012:38:864-8.
14. Ganesh Ranganath Jadhav NS, and Ajay Logani. Platelet-Rich Plasma Supplemented Revascularization of an Immature Tooth Associated with a Periapical Lesion in a 40-Year-Old Man. *Reports in Dentistry.* 2014:1-3.
15. Neelam Mittala IN. Revascularization of Immature Necrotic Teeth: Platelet rich Fibrin an Edge over Platelet rich Plasma. *Dental hypotheses.* 2016:182-227.

- 16.admin. Histogénèse de l'organe dentaire 2016 [
- 17.Bonnaure-Mallet M. Aspects morphologiques et régulation de l'odontogenèse UE Spécifique Odontologie - Première Année Commune aux Etudes de Santé 2013-2014.
- 18.Draga RI. Histologie développement de la dent: universite de nantes 2010.
- 19.Fleurentin j. Ingenierie tissulaire et cellules souches pulpaies Hernri Poincare Nancy I; 2015.
- 20.Dionnet C. L'obturation Endodontique des dents permanentes a apex largement ouvert : etude comparative de l'étancheite apicale entre la technique du cone moule associee à la bioceramique et le bouchon de MTA Universite Toulouse III – paul sabatier 2016.
- 21.Moulis D. Physiologie des Dents Permanentes Immatures: université de paris Odontologie Pédiatrique; 2013.
- 22.Vital SO. Formation et physiologie de la dent permanente immature : les répercussions cliniques 2012.
- 23.Bimboire J. Premiere molaire permanente immature : mise `à jour des connaissances actuelles Université Bordeaux Segalen; 2013.
- 24.Quenum MSB. motifs de consultation en odontologie pediatrique à l'institut d'odonto-stomatologie de dakar universite cheikh anta diop de dakar; 2008.
- 25.Mekael A. Diagnostic des pathologie pulpaire et péri-apicale et l'urgence en endodontie World Wide Fund For Nature. 2011;2-35.
- 26.Y. Boucher RT. Pathologies pulpaies et péri-apicales et traitement de l'urgence. J Orofac Pain 2012:53-69.
- 27.Professeur JH. Pathologie endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Clinique pulpaire: a faculté de chirurgie dentaire de Nice France; 2007.
- 28.Lasfargues J-J. Le diagnostic clinique des parodontites apicales. realites cliniques 2001:149-62.
- 29.Ouchène Y. lésion endo-parodontale: approche thérapeutique journal de prodontologie et implantologie oral. 2013:197-208.
- 30.Drame M. Evaluation de la prise en charge thérapeutique et préventive en clinique d'odontologie pediatrique du département d'odontologie de DAKAR (etude sur trois ans): université Cheikh Anata Diop de Dakar; 2005.
- 31.Cheneau Y. Dents permanentes expulsees : prise en charge et consequences fonctionnelles analyse de la litterature Universite de Nantes; 2011.
- 32.Sixou Jean-Louis RJ-C. Traumatismes des dents: univercité de RENNES I 2007.

33. Yam cmldffgdcaa. Etude de la carie dentaire dans les ecoles primaires publiques dependant de sante nabil choucair de Dakar Senegal. *Odonto-Stomatologie Tropicale* 2001:10-2.
34. C. Badet BR. Étude clinique de la carie *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2013:2-5.
35. Picos Alina Monica DIE. Erosion dentaire d'origine intrinsèque. *d'odonto-stomatologie* 2014:43-56.
36. Dallongeville S. Les Lésions Cervicales d'Usure :Etiologies et Prises en charge: *Universite De Nantes*; 2010.
37. Pierre Colon SK, Jean-François Lалуque, Richard Kaleka. Comprendre et traiter une lésion d'usure *Dent Clin*. 2012:29-34.
38. Werguet M. Les erosions dentaires donnees actuelles *universite de lorraine*; 2013.
39. Moss PSJ. Dental erosion. *international dental journal*. 1998:23-7.
40. Sàndor RPBRP CaMeAMGKB. Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique. *Can Dent Assoc* 2003.
41. William Bacon PCeBW. Reconnaître les érosions coronaires : atlas des principales formes cliniques *Orthop Dento-Faciale* 2007:333-47.
42. Calvez M. La dentinogenese imparfaite, diagnostic et prise en charge *Université de Bretagne Occidentale*; 2013.
43. M. de La Dure MBPF, A. Berdal. Dentinogenèse imparfaite héréditaire et dysplasie dentinaire : révision de la classification. *J Med Genet A* 2005:305-9.
44. B. Alliot-Licht VA, S. Dajeau-Trutaud, D. Marion. Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2004:2-10.
45. Diouf MA. Etude de la douleur preoperatoire et l'utilisation des medicaments chez les patients consultant en urgence pour une pulpite aiguë irreversible, ou une parodontite apicale aiguë *universite Cheikh Anta Diop de Dakar*; 2006.
46. Virginie MB. *Odontologie Conservatrice micro-invasive* *Universite de Nantes*; 2005.
47. Bramoullé L. *Techniques micro-invasives en Odontologie Conservatrice. Indications et analyse critique de la littérature: Université de Nantes* 2015.
48. Iskander S. Interets Des aides optiques en chirurgie dentaire: analyse d'un questionnaire: *université toulouse III – Paul sabatier*; 2015.
49. J.-P. Mallet ÉD. Aides visuelles en endodontie *indb*. 2012:451-67.
50. Campard G. *Therapeutiques Chirurgicales des lesions peri-apicales universite de nantes* 2007.

51. Romieu GB, Camille Panayotov, Ivan Romieu, Olivier Levallois, Bernard. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. *Actualités Odonto-Stomatologiques*. 2012(259):231-44.
52. Bouchard P. *Parodontologie Dentisterie implantaire*. Lavoisier Medecine Science 2015:369-79.
53. Anceaux C. Les différents moyens de diagnostic des caries proximales université Henri Poincaré Nancy I 2011.
54. Reversat Q. Tests de vitalité et traumatismes dentaires: université toulouse III - Paul sabatieR 2015.
55. Sanaa Chala FA. Quand entamer le traitement endodontique des dents permanentes traumatisées ? Critères cliniques de décision *Odont Stomat* 2007:34-43.
56. Bourguignon C. *Endodontie et traumatologie dentaire*. indb 2012:471-91.
57. Renaud C. *Le soin pulpaire chez l'enfant: Université de Lorraine; 2015*.
58. Philippe Peetrans RB, Jean Marc Grison, Charlotte Vandemaele. Traitements percutanés et apport des Concentrés Plaquettaires (PRP) dans les lésions tendineuses Service d'Imagerie Médicale et d'Orthopédie Hôpitaux IRIS Sud Bruxelles; 2012.
59. Trope M. Treatment of the Immature Tooth with a Non-Vital Pulp and Apical Periodontitis. *Dent Clin* 2010:313-23.
60. Ronald Wigler D, Arieh Y. Kaufman, DMD, Shaul Lin, DMD, Nelly Steinbock, DMD, Hagai Hazan-Molina, DMD and Calvin D. Torneck, DDS, MS. Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development. *Journal of endodontics*. 2013:319-25.
61. Dr Medioni Etienne DRC. Quels traitements pour les dents immatures nécrosées ? *Dental Tribune Édition Française*. 2011:14-5.
62. Lasfargues ArJ-J. Une démarche clinique fondée sur la preuve Mineral Trioxy de Aggregate MTA® Matériau d'apexification? *Inf Dent* 2004:2263-73.
63. Soares Ade JL, F. F. Nagata, J. Y. Gomes, B. P. Zaia, A. A. Ferraz, C. C. de Almeida, J. F. de Souza-Filho, F. J. Pulp revascularization after root canal decontamination with calcium hydroxide and 2% chlorhexidine gel. *J Endod*. 2013;39(3):417-20.
64. Ravanshad LSS. Continued root formation of a pulpless permanent incisor following root canal treatment: a case report *International Endodontic Journal*. 2005:338-489.
65. Masoud Parirokh SK, Hamed Manocherifar, Mohammad Mehdi Oloomi, Saeed, Mohammad Jafar Eghbal, Fatemeh Mashhadi Abba, Asgary. The Effect of Mineral Trioxide Aggregate Mixed with Chlorhexidine as Direct Pulp Capping Agent in Dogs Teeth: A Histologic Study *International Endodontic Journal*. 2012:37-8.

66. Ali nosrat SA. Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars: A Review and Report of Two Cases with a New Biomaterial. *Journal of endodontics*. 2011:562-6.
67. Villette G. Traitement d'une dent traumatisée Cas clinique de revascularisation *L'information dentaire*. 2010:2-6.
68. Yannick L. Revascularisation endodontique : le point en 2015: UNIVERSITE CLAUDE Bernard-Lyon I; 2015.
69. Tarek Mohamed A. Saoud DR, Louis M. Lin and Peter Gaengler. Regeneration and Repair in Endodontics—A Special Issue of the Regenerative Endodontics—A New Era in Clinical Endodontics. *dentistry journal*. 2016:1-15.
70. Pooja Gupta Dudeja SG, Dharendra Srivastava, Krishan Kumar Dudeja, Vivek Sharma. Pulp Revascularization- It's your Future Whether you Know it or Not? . *journal of Endodontics*. 2008:4-7.
71. S. Simon J-MS. Ingénierie tissulaire et endodontie. 2012:41-51.
72. McCabe P. Revascularization of an immature tooth with apical periodontitis using a single visit protocol: a case report. *Int Endod J*. 2015;48(5):484-97.
73. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod*. 2008;34(5):611-6.
74. Vasundara Yayathi Shivashankar¹ DAJ, S Vidyanath², M Ramesh Kumar¹. Platelet Rich fibrine dans la revitalisation de la dent avec de la pulpe nécrotique et le sommet ouvert. *Journal of Dentistry conservateur*. 2012:395-8.
75. Simon S. Régénération en endodontie régénération ou réparation ? *L'information Dentaire*. 2013.
76. Ganesh Ranganath Jadhav NS, Ajay Logani. Comparative outcome of revascularization in bilateral, non-vital, immature maxillary anterior teeth supplemented with or without platelet rich plasma: A case series. *Journal of Conservative Dentistry* 2013:568-72.
77. S. Dohan AD, J. Choukroun, A. Diss, A. Simonpieri, M.-O. Girard, D. Dohan. De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. 2005.
78. Nicolet C. Intérêt du PRF dans la qualité de la cicatrisation : état actuel des connaissances et controverses: université bretagne occidentale 2011-2012.
79. Mercier V. Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentrés plaquettaires Université Henri Poincaré Nancy-I 2011.
80. Rousiere Vincent E, Lucien. Intérêt du PRF en implantation immédiate post-extractionnelle: Université Claude Bernard-Lyon I; 2015.

- 81.Prabhakar AR SRN, Chandrashekar Yavagal. Revascularization of immature necrotic teeth with platelet-rich fibrin and blood clot. International Journal of Oral Health Sciences. 2016:4-10.
- 82.Saeed Morad AT, iMaryam Forghan, Amir Hossei afarian, Mandana Naser Shiva Shojaeian. Immunohistological Evaluation of Revascularized Immature Permanent Necrotic Teeth Treated by Platelet-Rich Plasma: An Animal Investigation 2013.
- 83.Chueh LH, Ho YC, Kuo TC, Lai WH, Chen YH, Chiang CP. Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. J Endod. 2009;35(2):160-4.
- 84.Akiyama LMMY. Cryopreserved Dental Pulp Tissues of Exfoliated Deciduous Teeth Is a Feasible Stem Cell Resource for Regenerative Medicine National Institute of Dental and Craniofacial Research. 2012:148-59.
- 85.Pierre-Yves Collat Dutilleul C, Pienejacquemart, Frédéric Cuisinier, Bernardlevallois, Franckchaubron. Dental pulp stem cells : Characteristics , cryopreservation and therapeutic potentialities edp Sciences. 2016:209-2015.
- 86.D. Keswani RKP. Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet rich fibrin : a case report international endodontic Journal 2013:1096-104.
- 87.Günseli Güven Polat CY, Özlem Martı Akgün, Ceyhan Altun, Didem Dinçer, Cansel Köse Özkan. The use of platelet rich plasma in the treatment of immature tooth with periapical lesion: a case report Received January. 2014:230-3.
- 88.H. R. Spencer VIaPAB. Review: the use of sodium hypochlorite in endodontics - potential complications and their management. British Dental Journa. 2007:555-9.
- 89.Machtou P. Irrigation et désinfection en endodontie. 2012:219-36.
- 90.Ernesto G. Trevino D, Amol N. Patwardhan, MBBS, PhD, Michael A. Henry, DDS, PhD, Griffin Perry, BDS, Nicholas Dybdal-Hargreaves, Kenneth M. Hargreaves, DDS, PhD, and Anibal Diogenes, DDS, MS, PhD. Effect of Irrigants on the Survival of Human Stem Cells of the Apical Papilla in a Platelet-rich Plasma Scaffold in Human Root Tips. the American Association of Endodontists Foundation. 2011:1109-13.
- 91.Maharashtra. L'hypochlorite de sodium. Int J Clin Pediatr Dent 2015:153-6.
- 92.Winter. Root Canal Irrigants and Disinfectants Endodontics. Colleagues for Excellence. 2011:2-6.
- 93.Alfarra AA. Postoperative Pain after Using 1.3% and 5.25% Sodium Hypochlorite Irrigating Solutions: A Randomized Controlled trial- part VI: Cairo University; 2008.
94. B.Toure SOS, A. Wakhab Kane , Y.Mbagnick Diop , F.Gaye , A.Ndiaye. Study of the quality of sodium hypochlorite used in endodontics survey of the practitioners in Dakar. Rev Odont Stomat 2008:43-9.
- 95.Ruparel NBT, F. B.Ferraz, C. C.Diogenes, A. Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. J Endod. 2012;38(10):1372-5.

96. David M. Dohan Ehrenfest BSK, Marco Del Corso, Mauricio Nally, Marc Quirynen, Hom Lay Wang, and Nelson R. Pinto. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors and fibrin architecture of a Leukocyte and Platelet Rich Fibrin (PRF) clot and membrane. Part 1: evaluation of the vibration shocks of 4 models of table centrifuges for PRF. *POSEIDO* 2014:129-37.
97. Sukesh R DeM. Principes et méthodes de préparation de plasma riche en plaquettes: examen et la perspective de l'auteur Rachita Dhurat et MS Sukesh. 2012.
98. Messoria MR. A standardized research protocol for platelet-rich plasma (PRP) preparation in rats: University Center of Lavras; 2011.
99. S. Zenker M, Allemagne. Le plasma riche en plaquettes (PRP) pour la réjuvenation du visage. *J Méd Esth et Chir* 2010:179-83.
100. Nagaveni NB NKK, Poornima P, VV Subba Reddy. Management of an endo-perio lesion in an immature tooth using autologous platelet-rich fibrin: A case report. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 2015:69-73.
101. Joseph Choukroun AS. Simultaneous Sinus-Lift and Implantation Using Microthreaded Implants and Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin as Sole Grafting Material: A Six-Year Experience. *Implant dentistry*. 2011:2-7.
102. Dohan DMC, Joseph, Diss, Antoine, Dohan, Steve L., Dohan, Anthony J. J., Mouhyi, Jaafar, Gogly, Bruno. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006;101(3):e37-e44.
103. Isha Narang. A comparative evaluation of the blood clot, platelet-rich plasma, and platelet-rich fibrin in regeneration of necrotic immature permanent teeth: A clinical study. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2015:63-7.
104. Bose RN, P. Hargreaves, K. A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. *J Endod*. 2009;35(10):1343-9.
105. Bausset O. Le plasma riche en plaquettes université de paris; 2011.
106. Tomasz Bielecki aDMDE. Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma (L-PRP)/Fibrin (L-PRF) in Medicine - Past, Present, Future Current pharmaceutical biotechnology. 2012.
107. P. Arpornmaeklong MK, R. Depprich, N.R. Kubler, K. K. Wu rzler. Influence of platelet-rich plasma (PRP) on osteogenic differentiation of rat bone marrow stromal cells. An in vitro study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004:60-70.
108. Hatefi M. Etude des interactions entre les cellules du plasma riche en plaquettes, les cellules endothéliales et les ostéoblastes l'Université Laval 2007.
109. Tomasz Bielecki aGs. Shedding light in the controversial terminology for platelet-rich products: Platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), platelet-leukocyte gel (PLG), preparation rich in growth factors (PRGF), classification and commercialism. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*. 2010:1280.

- 110.Tomasz Bielecki ADMDE.Leukocyte-and Platelet-Rich Plasma(L-PRP) Fibrin (L-PRF) in Medicine - past, present, future current pharmaceutical Biotechnology. 2012:1-2.
- 111.Dexton Antony Johns VYS, Shoba Krishnamma,Manu John. Use of photoactivated disinfection and platelet-rich fibrin in regenerative Endodontics: Kurunji Venkatramana Gowda College, Sullia, Karnataka, India.
- 112.Huang FM, Yang SF, Zhao JH, Chang YC. Platelet-rich fibrin increases proliferation and differentiation of human dental pulp cells. J Endod. 2010;36(10):1628-32.
- 113.Wang QL, Yang PP, Ge LH, Liu H. Preliminary Evaluation of Platelet Rich Fibrin-Mediated Tissue Repair in Immature Canine Pulpless Teeth. Chin J Dent Res. 2016;19(1):49-54.
- 114.Narang i. A comparative evaluation of the blood clot, platelet-rich plasma, and platelet-rich fibrin in regeneration of necrotic immature permanent teeth: A clinical study2015.
- 115.Sriram Ravindran AG. Biomimetic extracellular matrix mediated somatic stem cell differentiation: applications in dental pulp tissue regeneration J Food Prot2013:1495-8.
- 116.He LL, Y.Hu, X.Zhang, Y.Wu, H. A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;108(5):707-13.
- 117.Lovelace TWH, M. A.Hargreaves, K. M.Diogenes, A. Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure. J Endod. 2011;37(2):133-8.
- 118.Nicolet C. Intérêt du PRF dans la qualité de la cicatrisation : état actuel des connaissances et controverses 2014.
- 119.Mitsuhiro Tsukiboshi, Rainer Schmelzeisen, Traitements des traumatismes dentaires.2002.

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE N° 1

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE Dr T. DAMENI DE TIZIEN
Service de Chirurgie Dentaire

Dr Z. OUDGHRI **Compte Rendu Clinique D'OCE** 

N° du Dossier :	Praticien :	
Date d'entrée :	Grade :	

Nom, Prénom :	Age :	Sexe :
Adresse :		
Profession :	Niveau socio-économique :	Bes
Etat général :		Moysa
Motif de la consultation :		Bon

Hygiène :	Bonne :	Mauvaise :
Salive (tests) :		

Dents absentes :

Appareillage :

Colorations émailaires :

Caries (SISs)

Acaries (Nits coque)

Restaurations (parties)

Prothèses (partielles ou totales)

Malocclusion de classe

Notes :

Abrasion (A),
 Caries (C),
 Sursurcharge (S),
 Malocclusion



Age patient classe
 de l'odontologie

	DT	DP
C		
Ae		
Ap		
O		
CAO		

Données Cliniques de la dent causale (résumé) :

Status parodontal (résumé) :

Analyse fonctionnelle (résumé) :

Status radiographique (résumé) :

Examens complémentaires (résumé) :

DIAGNOSTIC :

PLAN de TRAITEMENT :

Présentation vers d'autres spécialités (Date):

Signature

ANNEXE N°02



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



FACULTE DE MEDECINE – DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR.TIDJANI DAMERDJI - TLEMCCEN

SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODENTIE DE TLEMCCEN

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Madame, Monsieur

J'ai l'honneur d'éclairer le plan de traitement que va subir votre enfant et qui porte sur une nouvelle technique de traitement par plasma riche en fibrine (PRF) destinée aux dents permanentes immatures nécrosées

Le Protocol opératoire est le suivant :

- Dans un premier temps, vous serez participé avant votre intervention à un prélèvement sanguin au niveau du service de biochimie du laboratoire central du CHU de Tlemcen, qui sera par la suite centrifugé, le PRF récupéré dans le même jour et injecté à l'intérieure de la dent au niveau du service d'OCE de Tlemcen
- Dans un deuxième temps, vous serez invité à réaliser des contrôles périodiques qui s'enchainent dans une durée allant jusqu'à 8 mois après l'intervention au niveau du service d'OCE de Tlemcen

Les échecs éventuels sont :

- Absence d'allongement radiculaire
- Absence d'épaississement des parois radiculaires
- Absence de fermeture apicale
- Apparition d'une tuméfaction
- Persistance de la douleur ou de fistule
- Risque allergiques aux produits utilisés

En signant ce formulaire, je déclare que je consens à ce que mon enfant
..... Subit l'intervention du traitement des dents permanentes immatures
nécrosées par apport du PRF

RESPONSABLE D'ENFANT :

Nom et prénom :

Signature :



FACULTE DE MEDECINE – DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR.TIDJANI DAMERDJI –TLEMCCEN

SERVICE D'ODONTOLOGIE CONCERVATRICE ENDODENTIE DE TLEMCCEN

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Madame, Monsieur

J'ai l'honneur d'éclairer le plan de traitement que va subir votre enfant et qui porte sur une nouvelle technique de traitement par plasma riche en plaquette (PRP) destinée aux dents permanentes immatures nécrosées

Le Protocol opératoire est le suivant :

- Dans un premier temps, vous serez participé avant votre intervention à un prélèvement sanguin au niveau du service de biochimie du laboratoire central du CHU de Tlemcen, qui sera par la suite centrifugé, le PRP récupéré dans le même jour et injecté à l'intérieure de la dent au niveau du service d'OCE de Tlemcen
- Dans un deuxième temps, vous serez invité à réaliser des contrôles périodiques qui s'enchainent dans une durée allant jusqu'à 8 mois après l'intervention au niveau du service d'OCE de Tlemcen

Les échecs éventuels sont :

- Absence d'allongement radiculaire
- Absence d'épaississement des parois radiculaires
- Absence de fermeture apicale
- Apparition d'une tuméfaction
- Persistance de la douleur ou de fistule
- Risque allergiques aux produits utilisés

En signant ce formulaire, je déclare que je consens à ce que mon enfant
 Subit l'intervention du traitement des dents permanentes immatures
 nécrosées par apport du PRP

RESPONSABLE D'ENFANT :

Nom et Prénom :

Signature :



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Signature :

FACULTE DE MEDECINE – DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR.TIDJANI DAMERDJI - TLEMCCEN
SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODENTIE DE TLEMCCEN

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Madame, Monsieur

J'ai l'honneur d'éclairer le plan de traitement que va subir votre enfant et qui porte sur une technique d'apexification (OMNIBUS) destinée aux dents permanentes immatures nécrosées

Le Protocol opératoire est le suivant :

- Dans un premier temps, vous serez participé a une intervention qui comporte plusieurs séances de désinfection suivi d'une séance d'obturation définitive au niveau du service d'OCE de Tlemcen
- Dans un deuxième temps, vous serez invité à réaliser des contrôles périodiques qui s'enchainent dans une durée allant jusqu'à 8 mois après l'intervention au niveau du service d'OCE de Tlemcen

Les échecs éventuels sont :

- Absence de fermeture apicale
- Apparition d'une tuméfaction
- Persistance de la douleur ou de fistule
- Risque allergiques aux produits utilisés

En signant ce formulaire, je déclare que je consens a ce que mon enfant
..... Subit l'intervention du traitement des dents permanentes immatures
nécrosées par apexification (OMNIBUS)

RESPONSABLE D'ENFANT :

Nom et prénom :

Signature :

Date : 09 / 11 / 2016

Lieu : Tlemcen

L'encadreur : Dr.Boudjellal.Y

Binome de travail : Moussaoui Ahlam . Zalane Ikram

À Monsieur le chef du service de la laboratoire centrale du CHU-TLEMEN

OBJECTIF : Demande d'autorisation d'exercer des prélèvements sanguins et préparation du plasma au sein du service de biochimie du CHU-TLEMEN

Monsieur le chef du service

Nous les étudiantes de 6eme année de médecine dentaire, dans le cadre de notre mémoire de fin d'études intitulé "Le traitement des dents permanentes immatures et nécrosée par un apport du plasma riche en plaquette (PRP) et plasma riche en fibrine (PRF)". Nous sollicitons votre bienveillance l'autorisation de :

- faire des prélèvements sanguins sur dix enfants âgés entre 7-13 ans a fin de préparer des PRP et PRF au sien du service de biochimie.

En fin ces plasmas sont injectés dans le canal dentaire au niveau du service d'OCE.

Sachant qu'un consentement éclairé a été préalablement signé par les parents.

On vous remercie de l'attention que vous voudrez bien porter à notre demande et vous prie de croire monsieur le chef du service, à l'expression de notre respectueuse salutation.

L'intéressé:



Signature :

Chef du service de laboratoire du

CHU-TLEMEN

Dr. N. HAMZACI
Mme DRIKCI FIGASSA
Maître Assistante
en Biophysique

Date : 09 / 11 / 2016

Lieu : Tlemcen

L'encadreur : Dr.Boudjellal.Y

Binome de travail : Moussaoui Ahlam . Zalane Ikram

À Monsieur le chef du service d'OCE du CHU-TLEMCCEN

OBJECTIF : Demande d'autorisation d'exercer des prélèvements sanguins et préparation du plasma au sein du service de biochimie du CHU-TLEMCCEN

monsieur le chef du service

Nous les étudiantes de 6eme année de médecine dentaire ,dans le cadre de notre mémoire de fin d'études intitulé "Le traitement des dents permanentes immatures et nécrosée par un apport du plasma riche en plaquette (PRP) et plasma riche en fibrine (PRF) " .Nous sollicitons votre bienveillance l'autorisation de :

- faire des prélèvements sanguins sur dix enfants âgés entre 7-13 ans a fin de préparer des PRP et PRF au sien du service de biochimie.

En fin ces plasmas sont injectés dans le canal dentaire au niveau du service d'OCE .

Sachant qu'un consentement éclairé a été préalablement signé par les parents.

On vous remercie de l'attention que vous voudrez bien porter à notre demande et vous prie de croire monsieur le chef du service, à l'expression de notre respectueuses salutations .

L'intéressé:

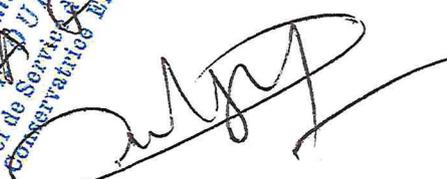


Centre Hospitalo Universitaire
Dr Tadjani Damerouji - Tlemcen
Pr. **A. U. D. G. H. I. R. I.**
Chef de Service d'Odontologie
Conservatrice Endodontie

*Saïce Saïed
Efa Saïed*

Signature :

Chef du service d' OCE du
CHU-TLEMCCEN



Résumé

Les nouvelles approches thérapeutiques d'endodontie régénératrice utilisant les concentrées plaquettaires sont des alternatives prometteuses pour le traitement des dents permanentes immatures nécrosées. Cette étude a été conçue comme un essai clinique visant à évaluer et à comparer le potentiel régénératif de plasma riche en fibrine (PRF) et le plasma riche en plaquettes (PRP) mesuré principalement par la guérison périapicale, l'allongement radiculaire, l'épaississement dentinaire et la fermeture apicale.

Notre étude a concerné un échantillon de 12 enfants recrutés au service d'odontologie conservatrice /endodontie CHU de Tlemcen, en bonne santé âgés entre 08-16ans et présentant des dents permanentes immatures nécrosées avec ou sans parodontite apicale associée. Les patients ont été répartis en trois groupes. La conception de l'étude comportait deux bras de test et un bras témoin. Groupe I dans lequel l'apexification par technique omnibus a été effectuée et il a été conservé comme groupe témoin, groupe II dans lequel le PRP a été utilisé comme une matrice support, le groupe III dont lequel le PRF a été utilisé comme échafaudage. Toutes les techniques ont été précédées par une séance de désinfection canalaire à une solution d'hypochlorite de sodium 2.5% réchauffée par des ultrasons et à la mise en place de l'hydroxyde de calcium dans le canal séjournant ainsi plus qu'une semaine. Les prélèvements sanguins ainsi que la préparation des plasmas ont été effectués au sein du service de biochimie CHU TLEMEN et implantés ensuite immédiatement au sein de service d'OCE de Tlemcen.

L'évaluation clinique et radiographique après 1,3et 5 mois a été réalisée. Les données ont ensuite été analysées statistiquement par le test khi-deux en utilisant le logiciel IBM SPSS Statistics v 21 qui a montré des valeurs statistiquement significatives dans le groupe III par rapport aux d'autres groupes. Le PRF a un potentiel énorme pour accélérer les caractéristiques de croissance des dents permanentes immatures nécrosées par rapport au PRP et à l'Omnibus.

Mots clés: Dents immatures nécrosées, plasma riche en plaquettes, plasma riche en fibrine, revascularisation pulpaire, régénération pulpaire, cellules souche pulpaires.

Abstract

New therapeutic approaches to regenerative endodontic using platelet concentrates are promising alternatives for the treatment of immature permanent necrotic teeth.

This study was designed as a clinical trial to evaluate and compare the regenerative potential of fibrin-rich plasma (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) measured primarily by periapical healing, root lengthening, thickening Dentin and apical closure

Our study involved a sample of 12 children enrolled in odontology service conservative / endodontics UHC Tlemcen, healthy between the ages of 8-16 years and with immature permanent necrotic teeth with or without associated apical periodontitis. Patients were divided into three groups. The design of the study included two test arms and one control arm. Group I in which the apexification by omnibus technique was carried out and was kept as a control group, group II in which the PRP was used as a support matrix, and group III of which the PRF was used as a scaffold. All the techniques were preceded by a ductal disinfection session with a 2.5% sodium hypochlorite solution heated by ultrasound and the placing of the calcium hydroxide in the canal thus staying more than a week. Blood sampling as well as plasma preparation were carried out within the UHC TLEMEN biochemistry department and then implanted immediately within the OCE service of Tlemcen.

Clinical and radiographic evaluation after 1.3 and 5 months was performed. The data were then statistically analyzed by the chi-square test using IBM SPSS Statistics v 21 software, which showed statistically significant values in group III compared to other groups.

The PRF has enormous potential to accelerate the growth characteristics of permanent immature necrotic teeth relative to the PRP and the omnibus.

Key words: Necrotic immature teeth, platelet rich plasma, fibrin rich plasma, pulp revascularization, pulp regeneration, pulp stem cells.