

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



وزارة التعليم العالي

والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

**Revascularisation: une thérapeutique alternative pour le traitement des
dents permanentes necrosées avec apex ouverts**

Présenté par :

DALI YUCEF Meryem

DIDI Zeyneb

LAKHAL Khaoula

Soutenu le 12 Juin 2016

Le Jury

Pr. F. OUDGHIRI

Maitre de conférence classe A en OCE

Président

DR. H. BOUCHENAK-KHELLADI

Maitre assistante en OCE

Examinatrice

DR. N. ALLAL

Maitre assistante en OCE

Examinatrice

DR.Y. BOUDJELLAL

Maitre assistant en OCE

Encadreur

Ce modeste travail est dédié à nos parents et
toutes les personnes qui nous sont Chères

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce présent travail.

Nos vifs remerciements vont ensuite à Monsieur Yahia BOUDJELLAL, Maître Assistenten Odontologie Conservatrice, pour avoir dirigé ce travail. Nous tenons à lui exprimer notre profonde reconnaissance pour nous avoir proposé ce sujet de mémoire. Ses compétences dans le domaine de la revascularisation. Ses conseils et son suivi constant nous ont permis de mener à terme nos travaux.

Nous exprimons nos vifs remerciements à Monsieur Fouad OUDGHIRI, Maître de Conférences Classe A en Odontologie Conservatrice et chef de département de la Médecine Dentaire, pour avoir accepté de présider le jury de mémoire. Qu'il trouve ici notre profonde gratitude.

Nous sommes très sensibles à la présence de Madame Houria BOUCHENAK KHEL-LADI, Maître Assistante en Odontologie Conservatrice, dans le jury. Qu'elle trouve ici, également, l'expression de toute notre gratitude pour avoir consacré de son temps pour examiner notre modeste travail de mémoire.

Que Madame Nawel ALLAL, Maître Assistante en Odontologie Conservatrice, accepte l'expression de notre reconnaissance pour avoir accepté d'examiner ce travail, sa présence dans le jury nous honore.

Ce mémoire a pu aboutir grâce à l'appui moral de nos familles, qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond amour.

Table des matières

	i
1 Introduction	ii
2 Revue de la littérature	1
	3
2.1 Rappel embryologique	3
2.1.1 Morphogenèse dentaire	3
2.1.2 Chronologie d'éruption des dents permanentes	6
2.2 La dent permanente immature	8
2.2.1 Définition de la dent permanente immature	8
2.2.2 Les stades d'édification radiculaire selon «NOLLA»	8
2.2.3 Particularités de la dent permanente immature	10
2.3 Les pathologies de la dent permanente immature nécrosée.	14
2.3.1 Définitions et anatomo-pathologies	14
2.3.2 Etiologies	16
2.3.3 Examen clinique et méthodes de diagnostic	31
2.4 La thérapeutique conventionnelle la dent permanente immature nécrosée : Apexification	40
2.4.1 Définition de l'apexification	40
2.4.2 Techniques d'apexification	40
2.5 La revascularisation	46
2.5.1 Définition	46
2.5.2 Principe	46
2.5.3 Objectifs	46
2.5.4 Indications	47
2.5.5 Contre-indications	47
2.5.6 Matériaux utilisés	47
2.5.7 Protocole opératoire	
2.5.8 Suivi clinique ,	
2.5.9 Complications de la revascularisation	63

2.5.10	Les mécanismes de la revascularisation (hypothèses sur les cellules souches)	65
2.5.11	Tissu obtenu par revascularisation : réparation ou régénération?	67
2.5.12	Nouvelles techniques de revascularisation	69
2.5.13	D'autres techniques d'ingénierie tissulaire en développement	73
2.6	Problématique	77
3	Matériels et méthodes	79
3.1	Etude statistique clinique sur l'apexification au service d'OCE CHU Tlemcen	79
3.1.1	Type d'étude	79
3.1.2	Cadre et durée d'étude	79
3.1.3	Résultats	79
3.1.4	Conclusion	83
3.2	Etude épidémiologique sur la revascularisation	83
3.2.1	Type d'étude	83
3.2.2	Objectifs	83
3.2.3	Méthodologie	83
3.2.4	Matériels et méthodes	84
3.2.5	Enquête clinique sur la revascularisation dentaire	85
3.3	Cas cliniques	88
3.3.1	Cas clinique n°1	88
3.3.2	Cas clinique n°2	92
3.3.3	Cas clinique n°3	94
3.3.4	Cas clinique n°4	97
3.3.5	Cas clinique n°5	100
3.3.6	Cas clinique n°6	109
3.3.7	Cas clinique n°7	113
4	Résultats et discussion	117
4.1	Résultats	117
4.1.1	Cas clinique n°1	117
4.1.2	Cas clinique n°2	118
4.1.3	Cas clinique n°3	119
4.1.4	Cas clinique n°4	119
4.1.5	Cas clinique n°5	120
4.1.6	Cas clinique n°6	121
4.1.7	Cas clinique n°7	121
4.2	Discussion	122
4.2.1	Les limites de la procédure de la revascularisation	123
4.2.2	Recommandations	124
5	Conclusion et perspectives	125

Table des figures

2.1	Schéma représentant l'épithélium odontogène. Flèche rouge : Epithélium odontogène. Ligne pointillée : condensation conjonctive	3
2.2	Les lames dentaire et vestibulaire	4
2.3	Stade du bourgeon dentaire	4
2.4	Stade de cupule dentaire	5
2.5	Stade de cloche dentaire	5
2.6	Schéma représentant les lames dentaires	5
2.7	Coupe histologique d'un apex mature	8
2.8	Coupe histologique d'un apex mature	8
2.9	Dent immature dite à canal tromblon	10
2.10	Surface d'émail immature observée en M.E.B x1600	11
2.11	Dent immature : Tubuli Dentinaires larges observée en M.E.B x10000	11
2.12	Aspect radiologique d'une prémolaire immature	12
2.13	Coupe histologique d'une dent immature en émergence dans la cavité buccale. P : Pulpe radiculaire. D : Dentine radiculaire. L : Espace du futur ligament.	13
2.14	Schéma représentant une fracture alvéolaire associée à une luxation latérale	20
2.15	abrasion cervicale vestibulaire provoquée par un brossage traumatique	22
2.16	Phénomène d'attrition dentaire	22
2.17	Abfraction dentaire	22
2.18	Erosion dentaire	22
2.19	Schéma de Keyes modifié par Morning	24
2.20	Aspect clinique d'une forme moyenne de dentinogénèse imparfaite de type I sur denture définitive, coloration brun violet	29
2.21	Aspect clinique de la denture temporaire chez ce jeune patient : teinte caractéristique jaune brun	30
2.22	Voies de communication endoparodentales anatomiques	30
2.23	Loupe à monture type lunettes	31
2.24	Téléloupes à monture type casque	31
2.25	Microscope opératoire avec bras et statif	32
2.26	Le système Orascopic	32
2.27	Test de percussion vertical	33

2.28	Test de percussion horizontal	33
2.29	Test de sondage parodontal	33
2.30	Test de mobilité	33
2.31	Mise en évidence d'une fêlure par transillumination	34
2.32	Test de morsure	34
2.33	Réalisation du test au froid	35
2.34	Application de gutta-percha chaude	35
2.35	Testeur pulpaire électrique	35
2.36	Réalisation du test au fraisage	36
2.37	Oxymètre de pouls de poche CMS 60d	36
2.38	Effet doppler appliqué au rayonnement laser	37
2.39	Image de la radio rétro alvéolaire	37
2.40	Dispositif de radio rétro alvéolaire	37
2.41	Appareillage de radiographie	38
2.42	Image obtenue par la radiographie panoramique	38
2.43	Image de la région molaire mandibulaire droite obtenue par la RVG	38
2.44	Capteur de la RVG	38
2.45	Image du maxillaire sup obtenue par cône beam	39
2.46	Appareillage du cône beam	39
2.47	Création d'un saignement intra-canalair avec un instrument endodontique manuel passé au-delà du foramen de la dent	46
2.48	Hypochlorite de sodium stabilisé à 2,5%	48
2.49	EDTA en crème	49
2.50	Image montrant la consistance de la pâte tri-antibiotique et son insertion	50
2.51	Différentes formes commerciales du MTA	54
2.52	Biodentine® par SEPTODENT®	56
2.53	Radiographie préopératoire d'une 21 immature, traumatisée avec un large canal, des parois minces et une vaste ouverture foraminale	59
2.54	Isolation de la dent	59
2.55	La cavité d'accès permet d'accéder au canal	59
2.56	Détermination radiographique de la longueur de travail	59
2.57	Irrigation manuelle du canal	59
2.58	La pâte triantibiotique est mise en place directement dans le canal après séchage avec des pointes de papier stériles	59
2.59	Création d'un saignement intra-canalair avec un instrument endodontique manuel	61
2.60	Vue clinique du canal rempli de sang	61
2.61	Vue clinique du bouchon de ProRoot MTA® placé au contact du caillot sanguin intracanalair	61
2.62	Radiographie immédiate pour confirmer l'emplacement du MTA	61
2.63	Radiographie de contrôle à 6 semaines Postopératoires	62

2.64	Radiographie de contrôle à 3 mois postopératoires montrant le début de l'élongation coronaire et la fermeture apicale	62
2.65	Radiographie de contrôle à 6 mois postopératoires montrant une élongation coronaire et une fermeture apicale évidentes	63
2.66	Radiographie de contrôle à 1 an postopératoire montrant l'épaississement de la racine	63
2.67	Radiographie de contrôle à 18 mois postopératoire montrant la fin de la maturation des racines	63
2.68	Noircissement de la couronne d'une dent traitée par revascularisation	64
2.69	Vue clinique de la médication antibiotique en place dans le canal au-dessous de la J-E-C	64
2.70	Radiographie montrant l'écroulement du MTA à l'intérieur du canal	65
2.71	CollaCote [®] éponge de collagène utilisée comme barrière pour éviter l'écroulement du MTA	65
2.72	Coupe histologique détaillée de la paroi d'un canal dentaire (grossie 100x) après une tentative de revascularisation	68
2.73	Coupe histologique transversale du 1/3 médian d'un canal suite à une procédure de revascularisation	68
2.74	Kit nécessaire pour le prélèvement sanguin	70
2.75	Photo d'une centrifugeuse	70
2.76	Schéma explicatif de l'obtention du PRP	70
2.77	Extraction du PRP	70
2.78	Prélèvement du PRF après centrifugation	72
2.79	Séparation des hématies adhérentes avec un ciseau	72
2.80	Membrane de plaquettes riches en fibrine	72
2.81	Placement du PRF dans le canal	72
3.1	Répartition de la population traitée par apexification en fonction de l'âge	79
3.2	Répartition de la population traitée par apexification en fonction du sexe.	80
3.3	Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la nature de la dent	80
3.4	Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la nature de la pathologie	81
3.5	Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la technique utilisée	81
3.6	Répartition de la population traitée par apexification en fonction du résultat du traitement	82
3.7	Pourcentage des cas d'apexification achevés en fonction du temps .	82
3.8	Pourcentage des cas traités d'apexification selon les deux secteurs publics et libéraux	85
3.9	Pourcentage du matériau utilisé dans l'apexification selon les deux secteurs publics et libéraux	86

3.10	Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon la connaissance ou non de la revascularisation	87
3.11	Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon la pratique ou non de la revascularisation	87
3.12	Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon l'évaluation du protocole de la technique de revascularisation	88
3.13	Etat initial du patient avant traitement	90
3.14	RVG préopératoire	90
3.15	Mise en place de la digue	90
3.16	Radio lime en place	90
3.17	Elimination de la pulpe en voie de dégradation	90
3.18	Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium	90
3.19	Mise en place de l'hydroxyde de calcium	91
3.20	Irrigation manuelle à l'EDTA	91
3.21	Radiographie montrant l'induction du saignement	91
3.22	Formation du caillot sanguin	91
3.23	Condensation de la Biodentine®	91
3.24	Radiographie post opératoire immédiate	91
3.25	Image représentant l'état initial avant traitement	93
3.26	Radiographie préopératoire (stade de NOLLA 8)	93
3.27	Mise en place de la digue	93
3.28	Radiographie lime en place (longueur de travail=15mm)	93
3.29	Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons	93
3.30	Neutralisation du canal par le sérum physiologique	93
3.31	Induction du saignement à l'intérieur du canal	94
3.32	Formation du caillot sanguin	94
3.33	Condensation de la Biodentine® par le fouloir de SCHILDER n°3	94
3.34	Radiographie post opératoire	94
3.35	Etat initial de la patiente avant traitement	95
3.36	Radiographie préopératoire	95
3.37	Mise en place de la digue	95
3.38	Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons	95
3.39	Induction du saignement à l'intérieur du canal	96
3.40	Formation du caillot sanguin	96
3.41	Mise en place du CVI	96
3.42	Condensation du CVI	96
3.43	Radiographie post opératoire	96
3.44	Tubes de sang de patient. a : avec anti coagulant citrate de dextrose. b : avec anti coagulant EDTA. c : sans anti coagulant.	98
3.45	Centrifugation du sang	98
3.46	PRP obtenu après centrifugation	98

3.47	Etat initial du patient	98
3.48	Radiographie préopératoire	98
3.49	Apparition d'une réaction péri apical après refoulement du matériau	98
3.50	Mise en place de la digue après la dépose du fil orthodontique	99
3.51	Ouverture de la cavité d'accès aux ultrasons	99
3.52	Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium	99
3.53	Réchauffement de la solution d'irrigation à l'aide des ultrasons en présence de l'EDTA	99
3.54	Transfert du plasma riche en plaquette	99
3.55	Injection du PRP dans le canal	99
3.56	Vue de PRP dans le canal par caméra intra orale	100
3.57	Condensation de Biodentine par un fouloir endodontique	100
3.58	Radiographie postopératoire immédiate	100
3.59	Image représentant l'état initial avant traitement	101
3.60	Radiographie préopératoire (stade 9 de NOLLA)	101
3.61	Mise en place de la digue	101
3.62	Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium	101
3.63	Mise en place l'hydroxyde de calcium	102
3.64	Désobturation du pansement provisoire	103
3.65	Irrigation manuelle à l'EDTA	103
3.66	Induction du saignement à l'intérieur du canal	104
3.67	Formation du caillot sanguin vue par la caméra intra-buccale	104
3.68	Mise en place du CVI	104
3.69	Condensation du CVI par le fouloir de Schilder n°3	104
3.70	RVG post opératoire immédiate montrant le dépassement du CVI au-delà de l'apex	104
3.71	Elimination du CVI avec un insert ultrasonique endodontique boule	104
3.72	RVG de contrôle de la désobturation	105
3.73	RVG montrant la position du fragment de l'insert endodontique	105
3.74	Matériels pour la chirurgie endodontique : a. Seringue d'anesthésique ; b. Bistouri ; c. Décolleur ; d. Seringue jetable remplie de sérum physiologique ; e. Précelle ; f. Ecarteur ; g. Curette ; h. Pince-porte aiguille ; i. Fil de suture ; j. Ciseau.	105
3.75	Anesthésie avec vasoconstricteur	106
3.76	Incision d'un lambeau mucco-périosté avec une lame n°15	106
3.77	Décollement du lambeau avec le décolleur de Molt	106
3.78	Irrigation du site opératoire au sérum physiologique	106
3.79	Ostéotomie faite par une fraise cylindrique montée sur turbine	107
3.80	Application du gel hémostatique (Chlorure d'alumine)	107
3.81	Curetage du tissu de granulation	107
3.82	Fragment fracturé de l'insert	107
3.83	Vérification du site opératoire	107
3.84	Séchage du canal	107

3.85	Obturation du tiers apical par la Biodentine	108
3.86	RVG post opératoire immédiate	108
3.87	Fermeture du site opératoire par des sutures	108
3.88	Contrôle post opératoire immédiat	108
3.89	Contrôle après 1 semaine post opératoire	108
3.90	Radiographie de contrôle immédiate	109
3.91	Restauration définitive au composite photo-polymérisable	109
3.92	Image clinique préopératoire	111
3.93	Radiographie préopératoire	111
3.94	Mise en place de la digue et de la contention	111
3.95	Drainage du pus	111
3.96	Détermination de la longueur de travail par système RVG	111
3.97	Irrigation manuelle à l'hypochlorite de Sodium	111
3.98	Irrigation manuelle à l'EDTA	112
3.99	Induction du saignement	112
3.100	Vue de saignement intra canalaire par caméra intra orale	112
3.101	Insertion du CVI dans le canal	112
3.102	Condensation de CVI par un fouloir de Schilder	112
3.103	Radiographie postopératoire immédiat	112
3.104	Image représentant l'état initial avant traitement	114
3.105	Radiographie préopératoire (stade 8 de NOLLA)	114
3.106	Application de l'adhésif	114
3.107	Mise en place de la digue après la pose de la contention	114
3.108	Détermination de la longueur de travail par RVG	114
3.109	Extirpation de la pulpe résiduelle	114
3.110	Réchauffement de la solution d'irrigation aux ultrasons en présence de l'EDTA	115
3.111	Induction du saignement à l'intérieur du canal	115
3.112	Formation du caillot sanguin	115
3.113	Condensation de la Biodentine par le fouloir de Schilder n°4	115
3.114	RVG post opératoire de contrôle	115
4.1	1 ^{ier} contrôle	117
4.2	2 ^{ème} contrôle	117
4.3	3 ^{ème} contrôle	117
4.4	4 ^{ème} contrôle	117
4.5	1 ^{ier} contrôle	118
4.6	2 ^{ème} contrôle	118
4.7	3 ^{ème} contrôle	118
4.8	4 ^{ème} contrôle	118
4.9	5 ^{ème} contrôle	118
4.10	1 ^{ier} contrôle	119
4.11	2 ^{ème} contrôle	119

4.12	3 ^{ème} contrôle	119
4.13	4 ^{ème} contrôle	119
4.14	1 ^{ier} contrôle	120
4.15	2 ^{ème} contrôle	120
4.16	3 ^{ème} contrôle	120
4.17	1 ^{ier} contrôle	120
4.18	2 ^{ème} contrôle	120
4.19	1 ^{ier} contrôle	121
4.20	2 ^{ème} contrôle	121
4.21	3 ^{ème} contrôle	121
4.22	1 ^{ier} contrôle	122
4.23	2 ^{ème} contrôle	122
4.24	3 ^{ème} contrôle	122

Liste des tableaux

2.1	Chronologie de développement des dents permanentes [14]	7
2.2	Stades de Nolla [3], [15], [18], [20], [21]	9
2.3	Classification des LIPOE [27]	15
2.4	Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe.	17
2.5	Classification des traumatismes des tissus de soutien parodontaux . . .	19
2.6	Classification des traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales	21
2.7	Classification des lésions carieuses selon l’OMS	24
2.8	Classification des lésions carieuses selon MOUNT et HUME	25
2.9	Les stades de carie selon la classification de SI/STA	26
2.10	Composition de Biodentine® [18], [35], [125]	55

Chapitre 1

Introduction

À partir de son éruption sur l'arcade dentaire, la dent permanente, alors immature, a besoin de 3 ans pour achever sa formation radiculaire. Cette période d'immaturité dentaire, bien que très brève au regard de la durée de vie de la dent sur l'arcade, apparaît comme déterminante pour sa pérennité future [1].

Durant ce stade, la dent immature est exposée aux différentes irritations, entraînant une nécrose pulpaire. Ceci engendre un arrêt de la croissance radiculaire [2].

Anciennement, les consensus des protocoles endodontiques s'accordaient sur le traitement de ces dents par apexification à l'hydroxyde de calcium [3], qui cherchait à « fermer la zone apicale » [4]. Les difficultés liées à cette procédure sont la durée du traitement qui est longue, les interventions répétées et l'usage prolongé de l'hydroxyde de calcium provoquant un risque de fracture radiculaire [5], [6]. L'alternative au MTA a l'avantage par rapport à la technique précédente, de raccourcir le temps de traitement, mais l'inconvénient de la fragilité des parois radiculaires persiste [6].

Plus récemment, le traitement des dents immatures nécrosées a évolué vers des procédures dites de « revascularisation » [5].

Les premières tentatives de revascularisation ont eu lieu dans les années 1960 par Nygaard Ostby. Et ce n'est qu'en 2001, date de la publication du premier cas clinique de « revascularisation » que l'idée de régénérer un tissu au sein d'une dent nécrosée a suscité l'intérêt des scientifiques et des cliniciens. Le concept était alors de remplir le canal concerné avec un caillot sanguin issu d'un saignement péri-apical provoqué [7].

Notre principal objectif est de faire un essai clinique sur la revascularisation et secondairement l'introduire dans notre pratique quotidienne au sein du CHU-Tlemcen.

Nous allons donc au cours de ce travail, faire le point sur les données actuelles présentes dans la littérature concernant les différents traitements applicables aux dents permanentes immatures nécrosées.

Nous allons ensuite présenter le protocole de revascularisation en y apportant quelques changements par l'application d'irrigation manuelle réchiffée par les ultrasons, en démontrant son efficacité face à la technique d'irrigation classique. Les modifications porteront aussi sur l'usage des différents matériaux tel la Biodentine et le CVI.

Par la suite, nous allons essayer une variante de la thérapeutique de la revascularisation, c'est la technique de Plasma Riche en Plaquettes. Elle est basée sur le prélèvement d'une quantité de sang du patient qui est ensuite centrifugé. Le concentré plaquettaire obtenu est injecté dans le canal.

Au final, nous allons évaluer la thérapeutique et rapporter les différentes difficultés opératoires qui nous ont entravé au cours de notre travail.

Chapitre 2

Revue de la littérature

2.1 Rappel embryologique

2.1.1 Morphogenèse dentaire

La genèse de l'organe dentaire ou « odontogenèse » est décrite par la succession de différents stades : bourgeon, capuchon et cloche dentaire [8], elle débute aux environs du 28^{ème} jour du développement intra-utérin [9]. Elle démarre par la formation de l'épithélium odontogène et ensuite la formation de la lame dentaire et vestibulaire.

Formation de l'épithélium odontogène

Entre le 28 et le 37^{ème} jour intra-utérin, l'ectoderme buccal s'épaissit sur les versants latéraux des bourgeons maxillaires et mandibulaires. Ces zones d'épaississements composées de 4 à 5 couches de cellules vont former l'épithélium odontogène.

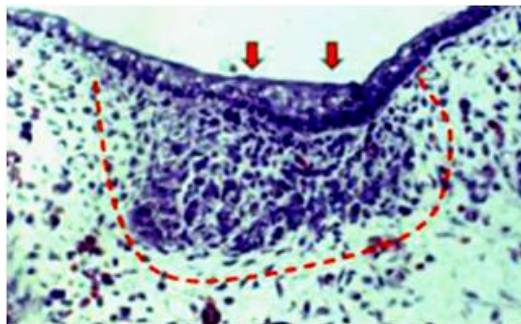


Fig. 2.1 – Schéma représentant l'épithélium odontogène [10]. Flèche rouge : Epithélium odontogène. Ligne pointillée : condensation conjonctive

Formation de lame vestibulaire et la lame dentaire

Au 42^{ème} jour intra-utérin [11], [12], cet épaississement épithélial va proliférer et s'enfoncer dans l'ectomésenchyme sous-jacent [11].

Ensuite un dédoublement de cet épaississement épithélial mène à la formation de deux lames épithéliales continues : la lame vestibulaire qui est à l'origine de la formation du vestibule buccal et la lame dentaire qui préfigure les futures arcades dentaires [10].

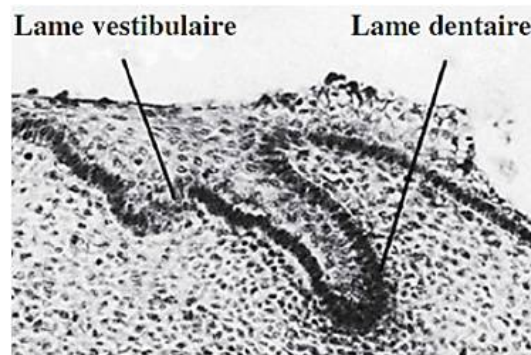


Fig. 2.2 – Les lames dentaire et vestibulaire [10].

Formation et évolution des bourgeons dentaires

Stade de bourgeon Rapidement, les cellules du bourgeon issues de la lame dentaire opèrent une discrimination entre les couches épithéliales [13], se présentant sous forme d'un cylindre, et les cellules ecto-mésenchymateuses qui siègent en périphérie [10].

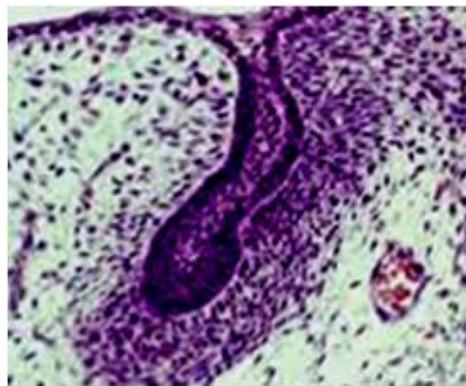


Fig. 2.3 – Stade du bourgeon dentaire [10]

Le stade de Cupule Au stade de cupule, les couches limitantes vont donner : l'épithélium dentaire interne (EDI) et l'épithélium dentaire externe (EDE). Entre ces deux enveloppes, on trouve deux autres couches de cellules qui vont contribuer à la formation de "l'organe de l'émail" : le réticulum étoilé (stellate reticulum - SR) et la strate intermédiaire (stratum intermedium - SI) [13].

Cette cupule dentaire est caractérisée par une concavité du massif épithélial enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent (papille dentaire), future pulpe dentaire [8].

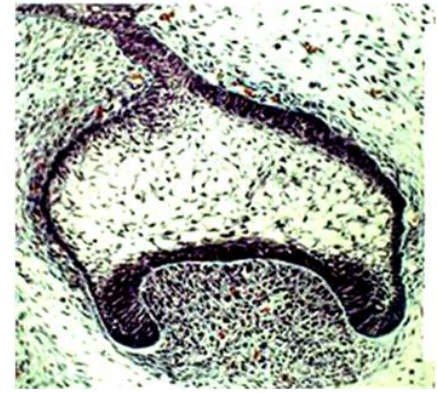


Fig. 2.4 – Stade de cupule dentaire [10]

Stade de cloche Au cours de ce stade, s'effectue les phénomènes d'histo-différenciation : les cellules de l'épithélium dentaire interne (EDI) se modifient morphologiquement en vue de donner les futurs améloblastes. Les cellules de l'épithélium dentaire interne (EDI) et les cellules de l'épithélium dentaire externe (EDE) en périphérie de la cloche se juxtaposent pour donner la gaine de Hertwig (cette structure épithéliale sera à l'origine de la formation radiaire).

D'un autre côté, les cellules ecto-mésenchymateuses se différencient en odontoblastes ; et la gouttière osseuse va se cloisonner pour se transformer en crypte osseuse. Désormais, chaque germe sera individualisé par rapport au germe adjacent.

La partie périphérique donne le sac folliculaire à l'origine du ligament dentoalvéolaire [10].



Fig. 2.5 – Stade de cloche dentaire [11]

Autres événements :

- Il y a formation de la lame dentaire secondaire responsable des germes des dents permanentes et ceci à partir de la lame dentaire primaire (figure 2.6).
- On note également l'apoptose de la lame dentaire primaire et donc il n'y aura plus de liaison entre la cavité orale et le germe dentaire temporaire en formation [10].

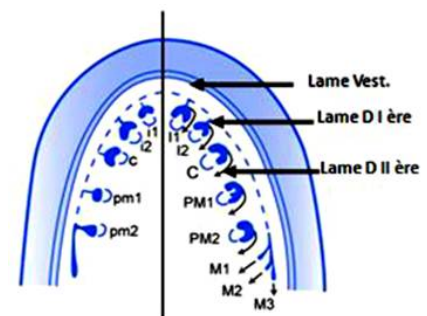


Fig. 2.6 – Schéma représentant les lames dentaires [10]

2.1.2 Chronologie d'éruption des dents permanentes

L'éruption dentaire est un événement post-natal. C'est un processus de croissance biologique et physiologique dynamique qui implique les dents et les tissus environnants. Il concerne successivement les dentures temporaires et permanentes.

Il amène les dents sur l'arcade depuis leur site de développement (crypte osseuse) jusqu'à leur position fonctionnelle sur l'arcade dentaire. Ce processus est programmé dans le temps (Tableau 2.1).

Tableau 2.1 – Chronologie de développement des dents permanentes [14]

Dents maxillaires								
	Incisive centrale	Incisive latérale	Canine	Première prémolaire	Seconde prémolaire	Première molaire	Deuxième molaire	Troisième molaire
Début de calcification	3-4 mois	10-12 mois	4-5 mois	1,5-1,75 an	2-2,25 ans	A la naissance	2,5-3 ans	7-9 ans
Couronne complète	4-5 ans	4-5 ans	6-7 ans	5-6 ans	6-7 ans	2,5-3 ans	7-8 ans	12-16 ans
Eruption des dents	7-8 ans	8-9 ans	11-12 ans	10-11 ans	10-12 ans	6-7 ans	12-13 ans	17-21 ans
Racine complète	10 ans	11 ans	13-15 ans	12-13 ans	12-14 ans	9-10 ans	14-16 ans	18-25 ans
Dents mandibulaires								
Début de calcification	3-4 mois	3-4 mois	4-5 mois	1,5-2 ans	2,25-2,5 ans	A la naissance	2,5-3 ans	8-10 ans
Couronne complète	4-5 ans	4-5 ans	6-7 ans	5-6 ans	6-7 ans	2,5-3 ans	7-8 ans	12-16 ans
Eruption des dents	6-7 ans	8-9 ans	11-12 ans	10-11 ans	10-12 ans	6-7 ans	12-13 ans	17-21 ans
Racine complète	9 ans	10 ans	12-14 ans	12-13 ans	13-14 ans	9-10 ans	14-15 ans	18-25 ans

2.2 La dent permanente immature

2.2.1 Définition de la dent permanente immature

Une dent permanente est dite immature tant qu'elle n'a pas achevé son édification radiculaire correspondant à la mise en place de la jonction cémento-dentinaire [15], [16], [17]. 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 (15 ans) [18].

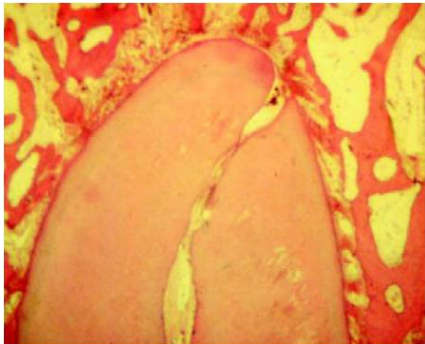


Fig. 2.7 – Coupe histologique d'un apex mature [19]

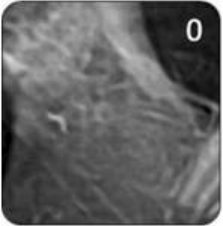
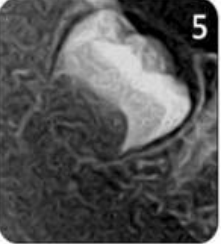

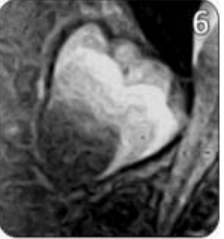
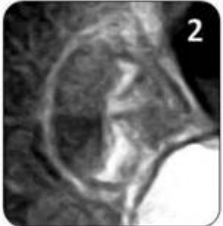
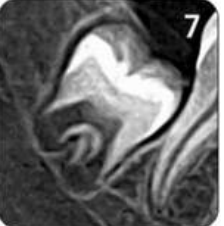

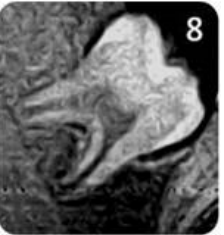
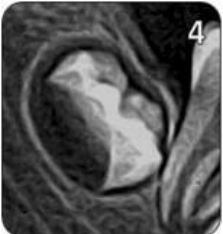
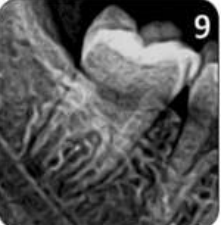


Fig. 2.8 – Coupe histologique d'un apex mature[19]

2.2.2 Les stades d'édification radiculaire selon «NOLLA»

Les Différentes étapes morphologiques du développement dentaire ont été décrites par de nombreux auteurs. La classification de Nolla en 10 stades semble être actuellement la plus retenue :

Tableau 2.2 – Stades de Nolla [3], [15], [18], [20], [21]

<p>Stade 0 : Absence de la crypte</p> 	<p>Stade 5 : La couronne est minéralisée</p> 
<p>Stade 1 : Présence de la crypte</p> 	<p>Stade 6 : Début d'édification radiculaire</p> 
<p>Stade 2 : Calcification initiale</p> 	<p>Stade 7 : Un tiers de la racine est minéralisée</p> 
<p>Stade 3 : Un tiers de la couronne est minéralisé</p> 	<p>Stade 8 : Deux tiers de la racine sont minéralisés. La dent fait son éruption (apex en tromblon)</p> 
<p>Stade 4 : Deux tiers de la couronne sont minéralisés</p> 	<p>Stade 9 : La racine est édiflée. Apex non fermée (l'apex est ouvert en forme cylindrique)</p> 

Les points forts à retenir sont en se référant à l'âge moyen d'éruption des dents permanentes et en comparant avec les stades de Nolla, il est aisé de constater que :

1. La dent fait son éruption dans la cavité buccale lorsque la racine a atteint les deux tiers de sa longueur totale (stade 8 de Nolla) [3], [16],[18].
2. Au stade 9, la dent a atteint à peu près sa longueur définitive au bout de 3 ans, mais l'apex est encore ouvert et les parois cylindriques [15], [16].
3. A partie du stade 8, la dent immature lui faudra entre trois et quatre ans pour atteindre le stade 10 [3], [15], [16], [18].
4. La maturation des dents est rapidement réalisée chez les filles que chez les garçons (environ 1 an d'écart) [16].

2.2.3 Particularités de la dent permanente immature

Caractéristiques anatomiques

Couronne D'un point de vue anatomique, la dent permanente immature présente une couronne dont la morphologie mouvementée est marquée par ses cuspidés prononcées, des sillons profonds ou anfractueux avec parfois même des puits creusés dans l'émail (zones de moindre résistance).

Racine Elle est d'apparence frêle plus ou moins courte selon son degré d'évolution avec les parois dentinaires minces et par conséquent, très fragiles [18].

La cavité pulpaire est importante dans son ensemble et abrite une masse pulpaire volumineuse.

La racine se caractérise par une région apicale non encore formée. Cette zone très vascularisée et à intense potentiel cellulaire participe directement à l'édification du tiers apical. La dent permanente immature est aussi caractérisée par un apex largement ouvert (en tromblon) [17].



Fig. 2.9 – Dent immature dite à canal tromblon [2]

Caractéristiques histologiques

Immaturité amélaire Lorsque la dent fait son éruption, l'émail est immature puis il subit un processus de maturation post éruptive (minéralisation secondaire) qui le rendra mature.

Il s'agit d'un mécanisme complexe au cours duquel l'eau et les protéines sont progressivement remplacées par du calcium et du phosphate, ce qu'on appelle des cycles de déminéralisation-reminéralisation.

Dans sa forme immature, l'émail est constitué d'une matrice organique plus importante (19%), d'une phase minérale réduite (37%) et d'une phase aqueuse bien plus grande (44%).

Ainsi l'émail des dents immatures comporte de nombreux défauts structuraux et donc une surface poreuse favorisant la rétention de plaque bactérienne propice au développement des lésions carieuses [18], [22].

L'immaturité dentinaire La dent permanente immature présente une immaturité également au niveau de la dentine, ceci tient en premier lieu à la nature même de la dentinogenèse qui est continue mais différente tout au long de la vie. D'un point de vue morphologique, la dent immature présente une absence de dentine secondaire, ce qui implique un volume pulpaire important.

De plus, chez le sujet jeune, le dépôt de dentine péricanaliculaire conduisant progressivement à l'oblitération des canalicules n'a pas encore eu lieu [18].

Les larges espaces péri-odontoblastiques contiennent des extrémités nerveuses et sont largement envahis par les fluides tissulaires, rendant la dentine très perméable [3].

Cliniquement, ceci a pour conséquence la progression rapide de la lésion carieuse dans la dentine, une fois la jonction amélodentinaire atteinte [1], [18].

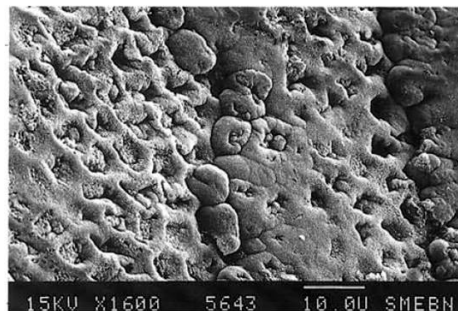


Fig. 2.10 – Surface d'émail immature observée en M.E.B x1600 [22]

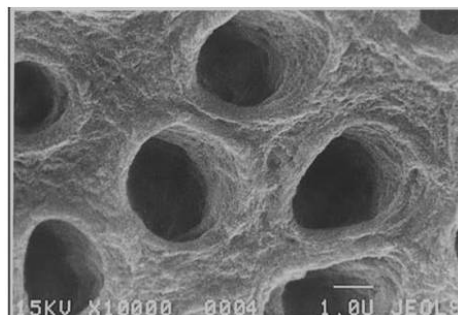


Fig. 2.11 – Dent immature : Tubuli Dentinaires larges observée en M.E.B x10000 [22]

Immaturité pulporadiculaire Lorsque la dent arrive dans la cavité buccale, la racine est loin d'être achevée. Selon les dents, une période de trois à quatre ans après l'éruption dans la cavité orale est nécessaire pour obtenir une édification radiculaire complète [1], [3]. La dent immature se caractérise donc par [18] :

1. Cavité pulpaire large.
2. Extrémité apicale en forme d'entonnoir.
3. Parois dentinaires minces avec des tubuli larges très perméables.
4. Épaisseur cémentaire réduite.
5. Dispersion des fibres de collagènes.

Une importante vascularisation et une intense activité cellulaire [18].



Fig. 2.12 – Aspect radiologique d'une prémolaire immature [22].

Immaturité parodontale Le parodonte est également immature pendant les trois ou quatre années qui suivent l'émergence de la dent dans la cavité buccale, il se caractérise par :

1. Un ligament parodontal incomplètement formé et organisé.
2. Des procès alvéolaires avec épaisseur réduite.
3. Paroi osseuse ligamentaire en cours de formation.
4. Les espaces médullaires en communication avec l'espace du futur ligament parodontal.

5. Un épithélium de jonction gingivale non organisé [22].

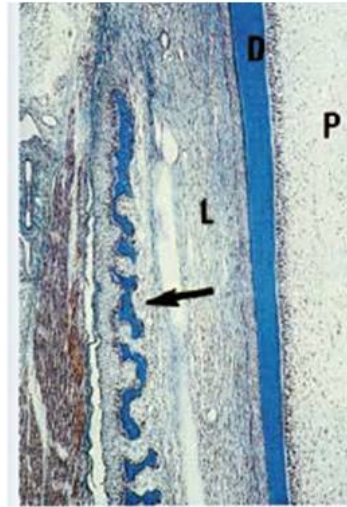


Fig. 2.13 – Coupe histologique d'une dent immature en émergence dans la cavité buccale. **P** : Pulpe radiculaire. **D** : Dentine radiculaire. **L** : Espace du futur ligament. [22]

Caractéristiques physiologiques

Dès que la couronne dentaire est complètement formée, débute la formation radiculaire par prolifération épithéliale dans le tissu conjonctif qui constitue la gaine de HERTWIG.

Les cellules de l'épithélium adamantin induisent sur le tissu conjonctif de voisinage qui se différencie en odontoblastes pour élaborer la dentine radiculaire jusqu'à l'obtention d'un apex mature.

La désintégration de la gaine de HERTWIG coïncide avec l'acquisition d'une longueur normale et définitive de la racine. Lorsque cette dernière est mise à nue, il se produit un contact entre la dentine et le tissu conjonctif induisant la formation du cément primaire qui participe à la fermeture des orifices apicaux, puis secondaire ou ostéo-cément qui couvre la partie apicale de la racine [15].

2.3 Les pathologies de la dent permanente immature nécrosée.

2.3.1 Définitions et anatomo-pathologies

Nécrobiose

Définition C'est une nécrose totale stérile, aseptique, d'origine ischémique et/ou toxique. Elle se rencontre, dans des cas tels que la rupture accidentelle du paquet vasculo-nerveux, lors d'une contusion dentaire, mais aussi lors d'inflammations pulpaires iatrogènes d'ordre physique ou chimique, voire médicamenteux [23]. C'est un état passager, rapidement colonisé par les microorganismes [24].

Anatomie pathologique Le tissu se présente sous la forme d'une masse solide, parfois d'une consistance caséuse, composée principalement de protéines coagulées, de matières grasses et d'eau [25].

Gangrène

Définition La gangrène pulpaire représente l'invasion de la pulpe par un processus septique microbien. Elle peut être primaire (infection d'emblée) ou secondaire (inoculation septique d'une nécrose pulpaire aseptique) [24]. Le tissu pulpaire subit une véritable dégradation, la pulpe n'est qu'une masse indifférenciée de couleur noirâtre caractérisée par la présence de micro-abcès dans tout le parenchyme pulpaire. Le nom de « gangrène » indique la participation d'anaérobies [26].

Anatomie pathologique La gangrène peut être ouverte (évolue dans un milieu aérobie et acide, avec un pH variant entre 6,6 et 6,8) ou fermée (évolue dans un milieu anaérobie et alcalin avec un pH compris entre 8,2 et 8,4), selon que la chambre pulpaire est en communication ou non avec la cavité buccale. De plus une forme intermédiaire peut se retrouver, il s'agit d'une forme indirectement ouverte (sur le plan anatomo-pathologique elle se présente comme la gangrène ouverte) [23].

Lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique (LIPOE)

Définition et classification des LIPOE Lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique (LIPOE) sont des lésions inflammatoires du parodonte profond péri-radicalaire, principalement de la région péri-apicale. Elles sont la conséquence des différentes agressions pouvant altérer la pulpe dentaire et aboutissant à l'infection bactérienne de l'endodonte, dont la carie, les traumatismes et les actes opératoires iatrogènes.

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 [27].

Tableau 2.3 – Classification des LIPOE [27]

Classification dynamique des auteurs	Abr.	Classification de l'O.M.S.	Dénomination courante
Parodontites apicales aiguës	PPA	Périodontite apicale aiguë	Desmodontite
Parodontite apicale aiguë primaire débutive puis installée.	PPAp	Périodontite apicale aiguë d'origine pulpaire.	Desmodontite, Desmodontite aiguë, pulpo-desmodontite.
Parodontite apicale aiguë primaire abcédée.	PPAa	Abcès périapical sans fistule.	Abcès dentaire, Abcès périapical primaire.
Parodontite apicale aiguë 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 enbaie, . . .
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, abcèsdentaire avec fistule, abcèsrecurrent, . . .
Parodontite apicale chronique avec : — ostéite condensante, — hypercémentose.	PCAO	Maladies de la pulpe et des tissusperiapicaux, autres et sans précision.	Ostéosclérose périapicale, ostéomyélite sclérosante, hyperplasie cémentaire.

Anatomie pathologique

Les parodontites apicales aiguës Dans la réponse inflammatoire aiguë, il y a prédominance de la composante exsudative [25].

La congestion, d'abord partielle et localisée autour du point d'inoculation septique, peut s'étendre à tout l'ensemble du desmodonte. Après la congestion et l'oedème, il se forme des abcès qui peuvent confluer [28]. Ceci entraîne une destruction osseuse et un léger épaissement de l'espace desmodontal périapical. Sans traitementn elle évolue vers la parodontite apicale suppurée [25].

Les parodontites apicales chroniques Dans la réponse inflammatoire chronique, il y a prédominance de la composante proliférative [25]. Le tissu desmodontal subit une différenciation cellulaire et se transforme en tissu de granulation. Avec le temps, on assiste à une évolution vers la fibrose.

A cause de l'inflammation, cémentogenèse et ostéogenèse sont interrompues, il pourrait même se produire des phénomènes de lyse osseuse. L'épaississement oedémateux du tissu enflammé entraîne une augmentation radio-visible de l'espace desmodontal [28].

2.3.2 Etiologies

Etiologies de la nécrose aseptique

Traumatismes alvéolo-dentaires

Définition

1. *Traumatisme intrinsèque*

Les traumatismes dentaires intrinsèques sont des lésions dentaires induites par des contraintes intrabuccales directes ou indirectes, développées par le sujet lui-même, sans intervention de causes externes. Il s'agit des fractures longitudinales coronaires et/ou radiculaires affectant essentiellement les prémolaires et les molaires lors de la mastication [29].

2. *Traumatisme extrinsèque*

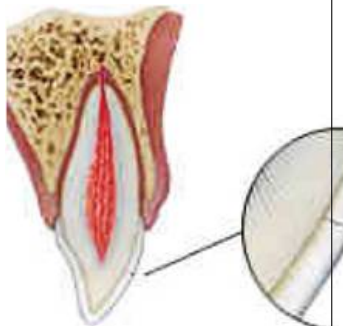
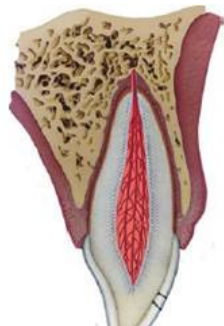

Les traumatismes dentaires extrinsèques correspondent à des lésions alvéolodentaires, de type fractures et luxations, consécutives à un impact sur la région orofaciale et concerne de ce fait principalement les dents du groupe incisivo-canin [29].

Classifications des traumatismes dentaires extrinsèques Plusieurs classifications ont été établies en fonction de critères topographiques et morphologiques [17]; la classification d'Ellis constitue une référence régulièrement citée, mais le système de classification d'Andreasen, qui a servi de canevas à la classification internationale de l'Organisation Mondiale de la Santé est le système le plus utilisé [29], [30].

1. *Classification de l’OMS modifiée par Andreasen*

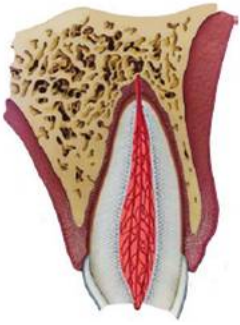

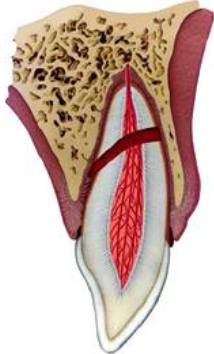
(a) Traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe

Tableau 2.4 – Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe.

Classification	Fêlure amélaire	Fracture amélaire	Fracture coronaire simple
Identification	Les fêlures amélares se manifestent comme des fractures incomplètes de l’émail sans perte de substance; elles ne franchissent pas la jonction amélo-dentinaire [17], [30]. Elles sont visibles par transillumination [31].	La fracture amélaire est une perte de substance confinée à l’émail [30], [31], [33].	La fracture coronaire simple consiste en une perte de substance dentaire confinée à l’émail et à la dentine [30], avec risque d’agression bactérienne et chimique du complexe pulpo-dentinaire [31], [33].
Schéma représentatif [32]			

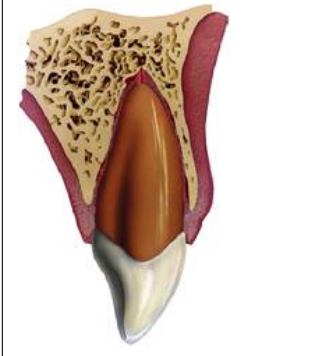
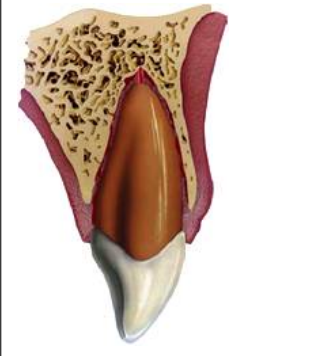
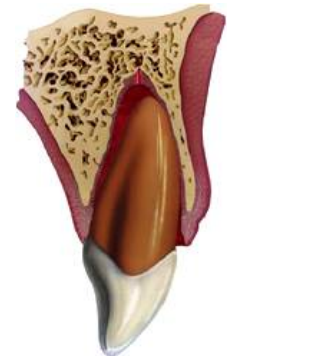
2.3. LES PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NÉCROSÉE.

Tableau 2.4 – Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe. (suite).

Classification	Fêlure amélaire	Fracture amélaire	Fracture coronaire simple
Identification	La fracture coronaire complexe consiste en une perte de substance dentaire confinée à l'émail et à la dentine avec exposition pulpaire [17], [30].	Une fracture coronoradiculaire simple constitue une fracture de l'émail, de la dentine et du cément. Ce type de fracture se situe dans la plupart des cas, à la hauteur de la crête osseuse ou légèrement au-dessus [34]. Une fracture coronoradiculaire complexe constitue une fracture de l'émail, de la dentine et du cément avec exposition pulpaire [17].	Cette fracture ne touche que la racine et est le plus souvent rencontrée suite à un choc direct et horizontal [31]. Elle se situe plus fréquemment au niveau du tiers moyen [16] mais peut aussi être rencontrée au tiers apical ou au tiers cervical de la racine [31].
Schéma représentatif [32]			


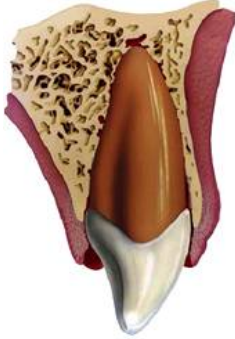

(b) Traumatismes des tissus de soutien parodontaux

Tableau 2.5 – Classification des traumatismes des tissus de soutien parodontaux

Classification	Contusion	Subluxation	Luxation en extrusion
Identification	Il s'agit d'un ébranlement de structures de soutien de la dent [31]. La dent a une mobilité physiologique mais est sensible à la percussion [33].	La subluxation représente un traumatisme sans déplacement de la dent, mais accompagné d'une certaine mobilité. Minimales sont les atteintes de la vascularisation pulpaire et parodontales [30].	La luxation en extrusion présente un déplacement de la dent en direction coronaire; elle affecte les tissus parodontaux et le paquet vasculo-nerveux [30].
Schéma représentatif [32]			
Identification	La luxation latérale présente un déplacement de la dent dans une direction autre qu'axiale ainsi qu'une comminution et une fracture de la paroi alvéolaire. Souvent, l'apex se trouve déporté en direction vestibulaire et la couronne, en direction palatine [30].	La luxation en intrusion, la plus sévère parmi toutes les luxations, présente un déplacement de la dent en direction apicale, provoquant un écrasement du paquet vasculo nerveux et d'importantes lésions cémentaires et parodontales. Ce traumatisme peut s'accompagner d'une comminution et d'une fracture de l'os alvéolaire [30].	La luxation complète présente un déplacement complet de la dent hors de son alvéole [30].

2.3. LES PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE
NÉCROSÉE.

Tableau 2.5 – Classification des traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe. (suite).

Classification	Contusion	Subluxation	Luxation en extrusion
Schéma représentatif [32]			

(c) Traumatismes des tissus de soutien osseux

i. Comminution de l'alvéole

La comminution de l'alvéole consiste en un écrasement de l'alvéole suite à une intrusion ou à une luxation latérale [30], [33].

ii. Fracture de l'alvéole

La fracture de l'alvéole consiste en une fracture confinée à la paroi alvéolaire buccale ou linguale [30].



Fig. 2.14 – Schéma représentant une fracture alvéolaire associée à une luxation latérale [32]

iii. Fracture du procès alvéolaire


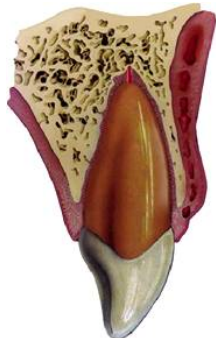
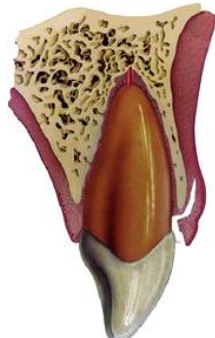
Elle consiste en une fracture du procès alvéolaire qui peut aussi inclure l'alvéole [30].

iv. Fracture de la mandibule et/ou du maxillaire

La fracture de la mandibule et/ou du maxillaire implique l'os basal et/ou la branche montante de la mandibule [30].

(d) Traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales

Tableau 2.6 – Classification des traumatismes des tissus gingivaux et des muqueuses buccales

Classification	Lacération	Contusion	Abrasion
Identification	La lacération de la gencive ou de la muqueuse buccale consiste en une plaie, superficielle ou profonde, habituellement produite par un objet tranchant ou dur [30].	La contusion de la gencive ou de la muqueuse buccale consiste en une ecchymose, occasionnée par un objet contendant, sans bris de la gencive, souvent suivie d'une hémorragie sous-muqueuse [30].	L'abrasion de la gencive ou de la muqueuse buccale consiste en une plaie causée par friction résultant en une lésion sanguinolente superficielle [30].
Schéma représentatif [32]			

2. Physiopathologie des traumatismes

Lors d'un traumatisme entraînant une exposition pulpaire, la première manifestation observée est une hémorragie intra pulpaire accompagnée d'une inflammation locale.

Plus l'inflammation progresse, plus le risque de contamination bactérienne augmente. Par conséquent, les chances de maintenir la vitalité pulpaire sont plus faibles [35].

Lésions d'usure dentaire

Définition Les lésions que l'on regroupe sous la dénomination « lésions non carieuses » ou parfois, « lésions d'usure dentaire » sont des lésions chroniques, le plus souvent multifactorielles. L'usure un processus soit physiologique soit pathologique, incluant différents modes de destruction tissulaire dont, principalement, l'abrasion, l'érosion et l'attrition [36].

Formes cliniques

1. Abrasion

L'abrasion est un processus d'usure de trois corps, résultant d'une action mécanique [36]. On rencontre cette abrasion essentiellement chez les patients utilisant une méthode d'hygiène buccodentaire traumatique. Il s'agit le plus souvent d'une mauvaise utilisation d'une brosse à dents inadaptée, associé éventuellement au pouvoir abrasif d'une pâte dentifrice [36].



Fig. 2.15 – abrasion cervicale vestibulaire provoquée par un brossage traumatique [36]

2. Attrition

L'attrition est un processus d'usure de deux corps résultant du contact dento-dentaire entre des dents antagonistes [36], [37].

Ce type de contact intervient entre les dents antagonistes durant la déglutition dans les zones inter-proximales et lors de la mastication [36].



Fig. 2.16 – Phénomène d'attrition dentaire [36]

3. Abfraction

L'abfraction est une usure mécanique d'origine occlusale.

Elle se traduit par des pertes de substance localisées résultant de fissurations et de fragmentations des tissus durs [36].



Fig. 2.17 – Abfraction dentaire [36]

4. Erosion

C'est un processus de dégradation affectant les surfaces dentaires impliquant une dissolution chimique (démminéralisation superficielle), par des acides non issus de la plaque bactérienne (origine gastrique, alimentaire, environnementale) [38].



Fig. 2.18 – Erosion dentaire [36]

Progression des lésions d'usure Lorsque l'agression pulpaire est faible, les odontoblastes réagissent en fabriquant une dentine de réparation ou dentine tertiaire. Lorsque l'agression est importante, l'inflammation évolue vers une nécrose pulpaire qui aboutit à la formation d'une lésion inflammatoire chronique au niveau du périapex. A ces stades, les odontoblastes sont partiellement ou totalement détruits et ne fabriquent plus de dentine [39].

Causes iatrogènes

Causes physiques Elles sont d'origine mécanique, thermique et électrique.

1. *Causes mécaniques*

Lors de la taille des tissus dentaires, surtout de la dentine, les instruments rotatifs irritent la pulpe en sectionnant les prolongements odontoblastiques, en élevant la température et en exposant la pulpe [25], [40].

Les manoeuvres orthodontiques trop rapides peuvent également produire des dommages pulpaires secondaires à la suite d'une compression vasculaire au niveau du péri-apex [25].

2. *Causes thermiques*

L'agression thermique est provoquée par la friction de l'instrument rotatif sur la dentine. S'il n'y a pas de refroidissement suffisant, l'échauffement produit une évaporation du fluide intra canaliculaire. Les tubuli ainsi vides par évaporation appellent à leur tour un afflux de liquide, provenant du compartiment pulpaire [40].

Causes chimiques Les produits et les médicaments dentaires, loin d'être naturels et biocompatibles peuvent être des sources d'irritations pulpaires. Ces matériaux de restauration sont classés suivant leurs potentiels d'irritations en trois catégories [25] :

1. **Groupe 1** : les matériaux qui ont un potentiel d'irritation faible : or, amalgame, ciment oxyde de zinc, eugénol, ciments polycarboxylates et verres ionomères.
2. **Groupe 2** : les matériaux qui ont un potentiel d'irritation moyen : ciment au phosphate de zinc.
3. **Groupe 3** : les matériaux qui ont un potentiel d'irritation élevé : résines acryliques.

Etiologies de la nécrose septique

Lésions carieuses La carie dentaire est un problème majeur de santé publique, l'OMS la classe parmi les 10 maladies chroniques de l'homme les plus communes : elle touche tout autant les dents de lait que les dents définitives et donc aussi bien l'adulte que l'enfant.

Définition La carie est une maladie infectieuse d'origine bactérienne qui détruit progressivement la dent par déminéralisation de ses tissus durs. Elle évolue toujours de l'extérieur vers l'intérieur de la dent en formant une cavité [29].

La carie se développe par l'interaction de quatre facteurs (figure 2.19) :

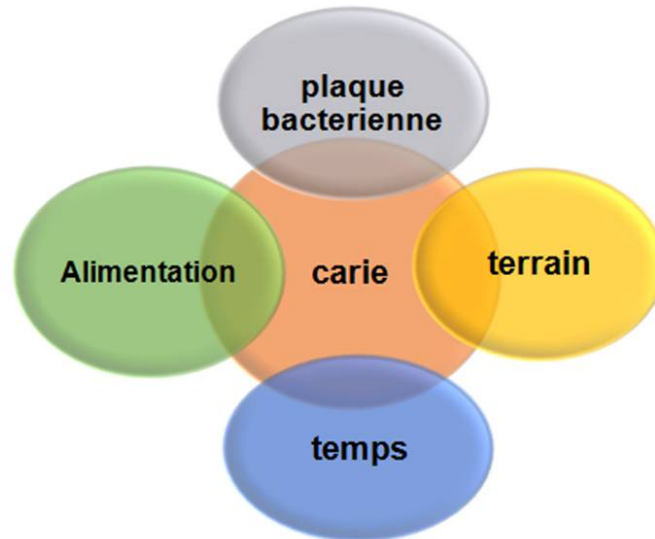


Fig. 2.19 – Schéma de Keyes modifié par Morning [29].

Classification des lésions carieuses

1. Selon l'OMS

Cette classification se base sur le type de tissu atteint, et prend en compte que la carie soit stabilisée ou non [29], [41], [42].

Tableau 2.7 – Classification des lésions carieuses selon l'OMS

D1	Lésion de l'émail cliniquement détectable avec une surface intacte non cavitaire.
D2	Lésion de l'émail cliniquement détectable avec une cavité limitée à l'émail
D3	Lésion de la dentine cliniquement détectable avec ou sans cavitation dans la dentine
D4	Lésion ayant atteint la pulpe.

"D "qui code la gravité de la lésion.

2. Selon G.J. MOUNT et W.R. HUME [29], [42]

Tableau 2.8 – Classification des lésions carieuses selon MOUNT et HUME






Taille et Localisation	Minimale 1	Modérée 2	Elargie 3	Etendue 4
Puits et sillons 1	1.1	1.2	1.3	1.4
Surface de contact 2	2.1	2.2	2.3	2.4
Cervical 3	3.1	3.2	3.3	3.4

3. Selon Si/Sta (Lafargues 1999) [29], [42]

"Si" comme Site de cario-susceptibilité carie managemente science and clinical practice

- Site 1 : lésions carieuses initiées au niveau des puits et sillons et autres défauts coronaires
- Site 2 : lésions carieuses initiées au niveau des aires de contact entre dents adjacentes antérieures comme postérieures.
- Site 3 : lésions carieuses initiées au niveau des aires cervicales sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire.

Tableau 2.9 – Les stades de carie selon la classification de SI/STA

Stade	Identification	Forme clinique	Stade	Identification	Forme clinique
Stade 0	Lésion active sans cavitation ne nécessitant pas une intervention chirurgicale		Stade 1	Lésion cavitaire localisée et peu étendue, ayant progressé dans la dentine (1/3 médian) sans toutefois fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice	
Stade 2	Lésion avec des altérations de surface ayant progressé dans la dentine (1/3 externe) ayant dépassé les possibilités de recristallisation et nécessitant une intervention opératoire.		Stade 3	Lésion cavitaires étendue ayant progressée dans la dentine au-delà du 1/3 interne au point de fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice	
Stade 4 : Lésion ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes et une intervention restauratrice.					
					

4. Selon ICDAS II (*International Caries Detection And Assesement System*) [29], [42], [44], [45]

Code 0 : Surface dentaire saine.

Code 1 : Premier changement visuel de l'émail 1w (white spot) ou 1 b (brown spot).

Code 2 : Changement visuel distinct de l'émail 2w (white) ou 2b (brown).

Code 3 : Rupture localisée de l'émail due à la carie, sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-jacente (underlying shadow).

Code 4 : Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente sans ou avec rupture localisée d'émail.


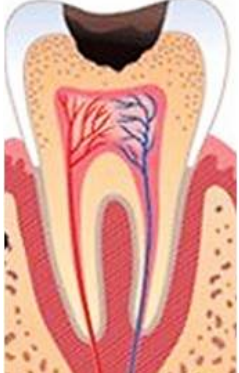
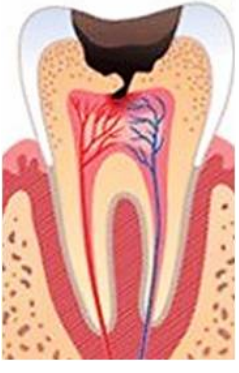

Code 5 : Cavité distincte avec dentine visible.

Code 6 : Cavité de grande étendue avec dentine exposée.



2.3. LES PATHOLOGIES DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NÉCROSÉE.

Evolution des lésions carieuses La carie est une lésion évolutive. On classe les atteintes carieuses de la dent selon l'aspect clinique de la cavité et selon le degré d'atteinte des différents tissus touchés. Les cinq classes de carie sont [29] :

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Identification	La destruction de l'émail, pas de douleur.	La dentine est agressée. Le chaud, le froid, le sucré et l'acide peuvent provoquer la douleur.	L'invasion bactérienne progresse et attaque la pulpe. De violentes douleurs spontanées apparaissent, c'est la rage de dent.	La prolifération bactérienne progresse vers les tissus qui environnent la dent (ligament, os, gencive). C'est l'abcès dentaire.
Schéma représentatif				

Remarque : Ce foyer infectieux peut être à l'origine de pathologies à distance : les microbes peuvent migrer par la voie sanguine dans tout l'organisme : le cœur, les sinus, les reins, les yeux, les articulations....

Anomalies de structure

Dentinogénèses imparfaites

1. Définition

La dentinogénèse imparfaite est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, elle touche les deux sexes et les deux dentures. La dent présente alors des anomalies de teinte, de forme, et est fragilisée dans son ensemble [40], [46].

2. Classification de Shields [43], [46]

(a) Dentinogénèse imparfaite : de type I « Dentinogenesis imperfecta » :

- Survient toujours dans les familles affectées par une ostéogénèse imparfaite (maladie des « os de verre »)

- Cliniquement, c'est la denture temporaire qui est la plus atteinte. En denture définitive, ce sont les premières dents à faire éruption qui sont les plus touchées.
- Un écaillage rapide de l'émail découvre la dentine
- La coloration varie du gris au jaune-brun et l'aspect est typiquement ambré, translucide.
- La susceptibilité à la carie n'est cependant pas spécialement plus grande que normalement.
- Radiographiquement, l'aspect est pathognomonique : les couronnes sont globuleuses et les canaux radiculaires présentent une oblitération rapide par dépôt continu de dentine.



Fig. 2.20 – Aspect clinique d'une forme moyenne de dentinogénèse imparfaite de type I sur denture définitive, coloration brun violet [46]

- (b) Dentinogénèse imparfaite : de type II « Dentine opalescente héréditaire ou Dysplasie de Cap de Pont » :
- Est la plus commune des dentinogénèses imparfaites.
 - L'atteinte est égale dans les deux dentitions et toutes les dents sont affectées.
 - L'émail a une épaisseur normale mais s'écaille facilement, découvrant une dentine plus molle.

- L'aspect radiographique est caractéristique, tout comme dans le type I. La couronne est globuleuse, en « battant de cloche » ; le collet est étranglé et les racines sont courtes. Chambre pulpaire et canaux radiculaires sont très réduits.



Fig. 2.21 – Aspect clinique de la denture temporaire chez ce jeune patient : teinte caractéristique jaune brun [46]

- (c) Dentinogenèse imparfaite : de type III « dentine opalescente héréditaire isolée couleur brandy »
 - L'aspect des dents est très variable, rappelant celui des types I et II, avec cependant régulièrement des expositions pulpaires multiples en denture temporaire.
 - L'aspect radiologique est celui d'une dent en « coquillage » (shell tooth) : chambres pulpaires très larges et racines presque inexistantes.

Maladies parodontales

Voies de communication endo-parodontales [47], [49]

1. Anatomiques

- Les canalicules dentinaires
- Les canaux latéraux et accessoires
- L'espace interradiculaire
- La zone apicale
- zone de furcation

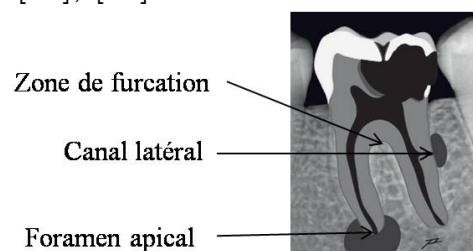


Fig. 2.22 – Voies de communication endoparodontales anatomiques [48]

2. Non physiologiques

- Les perforations radiculaires iatrogènes lors d'actes endodontiques ou prothétiques
- La fracture radiculaire verticale

Par voie sanguine (anachorèse)

Définition C'est la localisation et laxation, dans des zones inflammatoires, de micro-organismes provenant d'une autre source et véhiculés par voie sanguine [51].

2.3.3 Examen clinique et méthodes de diagnostic

Anamnèse

L'anamnèse permet de connaître les circonstances et la date d'apparition des symptômes, leur intensité et leur évolution et l'influence externe des symptômes ressentis [52]. L'interrogatoire permet au praticien de noter les éventuelles pathologies d'ordre général, les antécédents médicaux et chirurgicaux. Il est important de demander au patient si un traitement a déjà été entrepris et ses effets [53].

Examen dentaire

Aides optiques L'utilisation des dispositifs d'agrandissement optique permet de garantir une vision optimale du site opératoire. Quatre dispositifs sont disponibles actuellement [54] :

Loupe Les loupes classiques sont des systèmes optiques grossissants très simples [55], [56]. Elles autorisent un grossissement de 0,7 à 2 fois la réalité [57]. L'utilisation d'une loupe de faible grossissement nécessite cependant des distances de travail très courtes. Dès lors, une vision binoculaire sous loupe est difficilement compatible avec une distance de travail correspondant à notre exercice [55].

Tééloupe Les tééloupes sont des loupes combinées avec un télescope. Elles permettent une distance de travail raisonnable par rapport au grossissement [57], [59].

Elles autorisent un grossissement compris entre 3,2 et 7 avec des distances de travail comprises entre 250 et 450 mm [57]. Ces tééloupes se munissent d'un flux lumineux [56], [59].



Fig. 2.23 – Loupe à monture type lunettes [58]



Fig. 2.24 – Tééloupes à monture type casque [60]

Microscope opératoire Le principe du microscope est réalisé par l'objectif qui forme dans un tube une image agrandie. Cette image est secondairement grossie à l'aide de l'oculaire. Les stéréomicroscopes ont la particularité de bénéficier d'une profondeur de champ considérable. Cette dernière est adaptée à une distance de travail relativement longue et ce grâce au diamètre augmenté de l'objectif [55]. Le grossissement global peut ainsi aller de 4x à 40x selon le besoin [54], [55], [59].



Fig. 2.25 – Microscope opératoire avec bras et statif [60]

Endoscope L'utilisation de l'endoscope en odontologie est une méthode récente. Ce nouveau dispositif, tente d'optimiser l'accès visuel en microchirurgie endodontique. Le système d'endoscope se compose d'une caméra vidéo endoscopique munie d'un câble à fibre optique pour acheminer la lumière, reliée à une unité multimédia. Le cadrage et la focalisation sont ajustés en temps réel par l'opérateur. L'unité multimédia permet le paramétrage et l'enregistrement numérique de l'endoscope [54], [57], [61].



Fig. 2.26 – Le système Orascopic [57]

Inspection Il est impératif que cet examen soit réalisé sur des dents propres, sèches et bien éclairées [18].

L'inspection visuelle a pour but de détecter toute opacité, coloration ou changement de la translucidité [15]. Elle doit aussi faire la recherche des puits et fissures profondes, d'hypoplasies ou d'hypocalcifications, d'abrasions, d'attritions et d'anciens traumatismes [62].

L'examen visuel permet de repérer toute rupture localisée de l'émail et la présence de cavitations visibles à l'œil nu [15].

Signes objectifs

Percussions axiale et latérale Ce test est réalisé avec le manche d'un miroir [63], et la dent suspectée n'est jamais testée en premier [64], [65].

On percute légèrement en occlusal et axialement la dent : (figures 2.27 et 2.28) : une réponse douloureuse permet de détecter une inflammation du parodonte [52].

Ce test ne renseigne nullement sur l'état pulpaire de la dent [63].

S'il est associé à la palpation des apex, un choc en retour au niveau de l'index posé dans le vestibule met alors en évidence l'absence de corticale vestibulaire ou une fenestration.

Un son métallique (mat) peut être également perçu et il doit nous faire suspecter une ankylose de la dent [52], [63], [64].



Fig. 2.27 – Test de percussion vertical [64]



Fig. 2.28 – Test de percussion horizontal [64]

Examen parodontal Le sondage est effectué avec une sonde graduée qui permet de mesurer la profondeur du sulcus. L'état parodontal (local et général) doit être pris en compte pour établir le diagnostic différentiel avec un abcès parodontal, une éventuelle fêlure ou fracture. Des récessions gingivales peuvent également être à l'origine d'hypersensibilité dentinaires, parfois très douloureuses, et conduire le patient à consulter en urgence [66].



Fig. 2.29 – Test de sondage parodontal [64]

Evaluation de la mobilité Ce test peut révéler la présence d'une fracture horizontale du tiers coronaire ou moyen de la racine [64] ; comme elle peut nous renseigner sur l'intégrité du support osseux de la dent [63].



Fig. 2.30 – Test de mobilité [64]

Test de transillumination Ce test se pratique à l'aide d'une source lumineuse ponctuelle (fibre optique, lampe halogène) placée au contact de la dent, perpendiculairement à l'axe du regard du praticien. La présence de fêlures ou de caries proximales peut ainsi être détectée par interruption de la diffusion de la lumière.

Le scialytique éteint permet d'améliorer le contraste du rendu de l'observation [64].

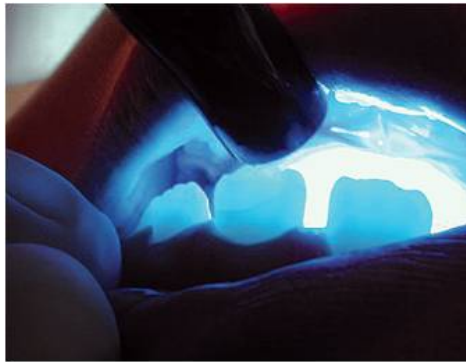


Fig. 2.31 – Mise en évidence d'une fêlure par transillumination [63]

Test de morsure Il peut être réalisé avec un coton-tige humidifié ou une feuille de digue enroulée autour d'une spatule à ciment et interposée entre les deux arcades [67]. En présence d'une fêlure, le patient signale instantanément la dent causale. Une douleur vive et brève est en général ressentie à l'ouverture dès que la pression est relâchée, alors que la douleur disparaît quand les dents sont serrées en occlusion [63]. Le test de morsure test dit « du mordu » est négatif si la dent est nécrosée [27].



Fig. 2.32 – Test de morsure [63]

Tests de vitalité et/ou de sensibilité pulpaire Différents tests permettant d'aider le praticien dans l'évaluation de l'état pulpaire ont été décrits. Ces tests peuvent être divisés en tests de sensibilité pulpaire évaluant la réponse des fibres nerveuses $A\delta$ et d'autres tests dits de vitalité pulpaire évaluant la vascularisation pulpaire [68].

Tests de sensibilité pulpaire Les stimuli doivent être appliqués à proximité des cornes pulpaires, où la densité nerveuse est la plus forte. Cependant, la réponse pulpaire peut être affectée par l'épaisseur d'émail et de dentine, ou la présence d'une restauration coronaire.

Ces tests permettent de reproduire les symptômes, de localiser la dent responsable, et de juger la sévérité de la pathologie [35].

1. *Les tests thermiques*

(a) Test au froid

Il est le plus souvent effectué avec une boulette de coton réfrigérée avec un spray adapté tel que le DDM : dichlorodifluorométhane). La boulette est ensuite appliquée sur la face vestibulaire des dents antérieures ou occlusale des dents cuspidées [35], [68]. Une réponse positive au test, montre que la pulpe est vitale. De plus, une réponse exacerbée de la dent suspecte par rapport aux autres est souvent le signe d'une inflammation pulpaire [35], [70], [71].



Fig. 2.33 – Réalisation du test au froid [63]

(b) Test au chaud

Il est généralement effectué avec un morceau de gutta-percha blanche chauffé à la flamme et placé sur la face vestibulaire de la dent préalablement isolée avec un peu de vaseline. Ce test doit être utilisé avec précaution car une chaleur excessive peut endommager la pulpe [35]. Le test au chaud peut déclencher des douleurs très vives. Il est donc conseillé d'avoir à proximité une seringue d'eau froide afin de soulager le patient rapidement [35].



Fig. 2.34 – Application de gutta-percha chaude [63]

2. *Le test électrique pulpaire*

Il est réalisé à l'aide d'un pulp tester qui permet de délivrer un courant électrique via une électrode monopolaire. 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 $A\delta$.

Le patient décrit alors une sensation de chaud ou de picotement [60], [70].

Si le patient ne réagit qu'en cas de forte intensité, cela peut signifier que la pulpe est en voie de nécrose [68].



Fig. 2.35 – Testeur pulpaire électrique [19]

3. *Le test au fraisage (de cavité)*

Le test au fraisage est réalisé en dernier recours [63], lorsque la situation demande un traitement d'urgence et que tous les autres tests ne se sont pas révélés efficaces [67]. Il est effectué à l'aide d'un contre-angle pour éviter tout délabrement inutile, et sous irrigation abondante [70]. Il est effectué en fraisant à travers la jonction amélo-dentinaire sans anesthésie. Le patient prévient à la moindre douleur, signifiant alors que le tissu nerveux est encore fonctionnel [70].

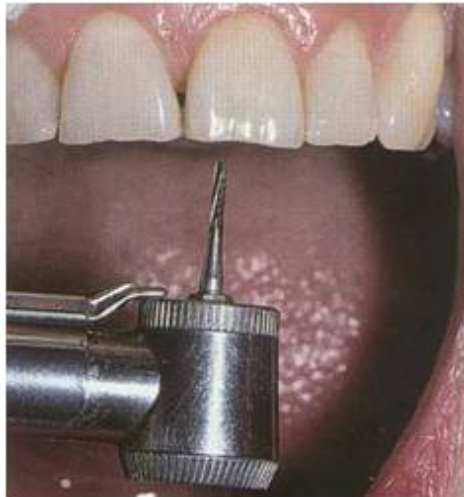


Fig. 2.36 – Réalisation du test au fraisage [72]

Tests de vitalité pulpaire

1. *L'oxymétrie de pouls*

L'oxymétrie pulsatile permet de mesurer la saturation en oxygène dans le sang des patients [35], [70].

C'est une technique qui utilise un émetteur composé de 2 diodes qui émettent des lumières à 660nm (rouge) et 900-940 nm (infrarouge), ainsi qu'un photorécepteur et un microprocesseur qui mesurent les taux de lumière absorbée. L'oxyhémoglobine ayant tendance à absorber plus de lumière infrarouge et inversement pour la désoxyhémoglobine [70].

Les changements pulsatiles de volume sanguin induisent donc des variations dans la lumière absorbée qui permettent de déterminer la saturation sanguine en oxygène [69].

Les résultats sont lus après une durée d'environ 30 secondes : une valeur supérieure ou égale à 75% indique une dent vitale [70].



Fig. 2.37 – Oxymètre de pouls de poche CMS 60d [73].

2. Fluxmétrie laser Doppler

La fluxmétrie laser Doppler repose sur le principe de l'effet Doppler et la transmission de la lumière par les tissus dentaires [70].

Un faisceau laser incident est émis à la surface de la dent, transmis à travers l'émail puis les tubules dentinaires jusqu'à la pulpe. Il est réfléchi par les cellules sanguines en mouvement et capté par un récepteur.

L'analyse du décalage de fréquence entre le faisceau incident et le faisceau réfléchi permet de mesurer la vitesse du mouvement et donc le flux sanguin [69].

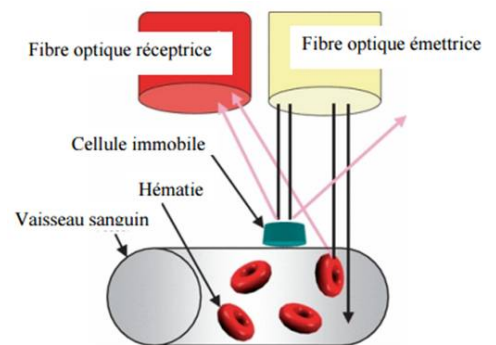


Fig. 2.38 – Effet doppler appliqué au rayonnement laser [71]

Examens complémentaires

Radiographies traditionnelles

Radio rétro-alvéolaire C'est une radiographie de petite taille qui utilise un film, de haute définition protégé par une enveloppe que le sujet maintien dans sa bouche derrière la dent à examiner. Elle enregistre 2 à 3 dents. Elle fait appel à deux techniques ; celle des plans parallèles et celle de la bissectrice [74].



Fig. 2.39 – Image de la radio rétro alvéolaire [75]



Fig. 2.40 – Dispositif de radio rétro alvéolaire [75]

Radio panoramique Une radio panoramique dentaire est un cliché radiographique qui permet de visualiser la totalité des deux mâchoires en un seul cliché [74].



Fig. 2.41 – Appareillage de radiographie [75]



Fig. 2.42 – Image obtenue par la radiographie panoramique [75]

Radiographie numérique

RVG " Radio Visio Graphie " La radiovisiographie est une nouvelle méthode d'investigation des structures alvéolo-dentaires.

L'appareillage utilise un tube dentaire classique. Le film radiographique est remplacé par un dispositif numérique placé en bouche (capteur solide).

Les rayons X provenant du générateur vont traverser les structures alvéolodentaires. Ceci entraîne la formation d'une image radiante qui sera enregistrée par le capteur et transformée en signal électronique.

Ce signal est conduit vers l'unité de production d'images qui affiche instantanément le cliché sur le moniteur vidéo.



Fig. 2.43 – Image de la région molaire mandibulaire droite obtenue par la RVG [78]



Fig. 2.44 – Capteur de la RVG [78]

Panoramique numérique [76] C'est une technique qui permet l'acquisition d'images en temps réel sur un support numérique, immédiatement après l'exposition et sans aucun traitement effectué.

Cône beam [79] Le Cône Beam (tomographie volumique à faisceaux coniques) est une technique d'imagerie radiographique dentaire révolutionnaire qui permet d'étudier l'appareil dentaire en coupes d'un demi-millimètre.

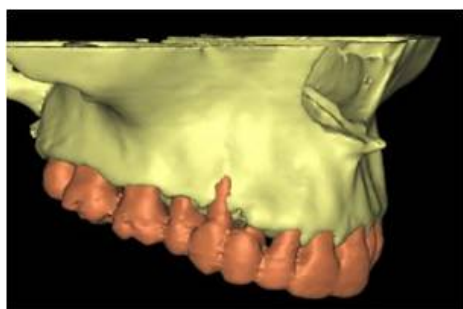


Fig. 2.45 – Image du maxillaire sup
obtenue par cône beam



Fig. 2.46 – Appareillage du cône
beam

2.4 La thérapeutique conventionnelle la dent permanente immature nécrosée : Apexification

2.4.1 Définition de l'apexification

L'apexification est une méthode ayant pour but d'induire une barrière calcifiée à l'extrémité d'une racine avec un apex ouvert, ou de stimuler le développement apical d'une dent dont la pulpe est nécrosée [15], [80]. Deux techniques sont possibles par l'utilisation de l'hydroxyde de calcium [18] :

- Une technique omnibus : elle est appliquée à tous les cas que le stade d'évolution de la dent soit ou non en concordance avec l'âge du patient.
- Une technique douce de Heithersay : elle intéresse les cas où il y a concordance entre stade d'évolution de la dent et l'âge du patient.

2.4.2 Techniques d'apexification

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

Objectifs La technique omnibus permet d'induire une barrière calcifiée à l'extrémité d'une racine avec un apex ouvert [15], [18]. Alors que la technique douce, a pour but la mise en place d'un apex radiculaire anatomique [15], constitué de dentine recouverte de ciment, due à la reprise de l'activité normale de restes de tissu pulpaire vivant [18].

Indications et contre-indications

Indications [18]

- Les dents immatures nécrosées, avec ou sans lésion péri-apicale.
- Une fracture de la racine qui ne communique pas avec la cavité buccale.
- Stade d'évolution de la dent correspond à l'âge du patient (technique douce).
- Stade d'évolution de la dent ne correspond pas à l'âge du patient (technique omnibus).

Contre-indications

- Patients non motivés [33].
- Patient présentant un risque infectieux [18].
- Patient présentant une allergie à l'un des matériaux [18].

Matériels et matériaux utilisés

- Un porte-amalgame à extrémité fine.
- Des fouloirs endodontiques à compactage vertical.
- Bourre pate de lentulo.
- Hydroxyde de calcium.

- Chlorhexidine (pour la technique douce).
- Hypochlorite de sodium (pour la technique omnibus).

Protocole opératoire [3], [4], [18], [80]-[84]

Premier temps opératoire

- Radiographie pré opératoire.
- Anesthésie locale, si nécessaire.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Préparation de la cavité d'accès.
- Evaluation de la longueur de travail en se référant à la paroi la plus courte de la racine.

1. Technique Omnibus

- Débridement canalaire sous irrigation abondante par d'hypochlorite de sodium à 2,5 %.
- Assèchement du canal radiculaire par de pointes de papier stériles.
- Obturation du canal avec de la pâte d'hydroxyde de calcium à consistance dure à l'aide d'un lentulo.
- Une condensation du matériau doit être faite par un fouloir endodontique.
- Une radiographie rétro alvéolaire est effectuée pour confirmer le placement de la pâte hydroxyde de calcium.
- Obturation canalaire étanche.

2. Technique douce de Heithersay

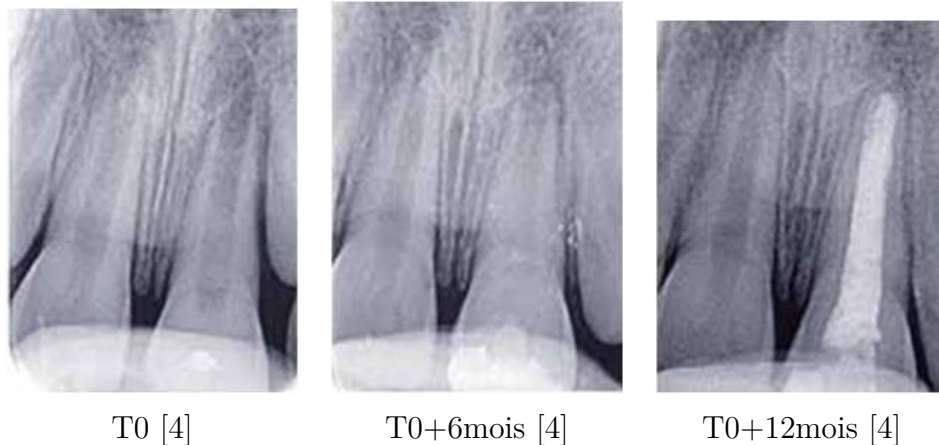
- Débridement canalaire sans arriver à la limite apicale (suspicion des cellules vivantes).
- Irrigation du canal à l'aide d'une solution antiseptique douce (solution de Chlorhexidine à 0.2%).
- séchage du canal radiculaire par des pointes de papier stériles.
- Obturation du canal avec de la pâte d'hydroxyde de calcium à consistance fluide-molle à l'aide d'un lentulo, puis condensation du matériau.
- Une radiographie rétro alvéolaire est effectuée pour confirmer le placement de la pâte hydroxyde de calcium.
- Pose d'une boulette de coton sur l'hydroxyde de calcium afin de faciliter la ré intervention.
- Obturation coronaire étanche.

2.4. LA THÉRAPEUTIQUE CONVENTIONNELLE LA DENT PERMANENTE IMMATURE NÉCROSÉE : APEXIFICATION

Deuxième temps opératoire Il consiste à des contrôles cliniques et radiologiques. Le 1er contrôle périodique est après 1 mois. Si l'exsudat est important, l'hydroxyde de calcium est alors renouvelé : les mêmes étapes que le 1er temps opératoire doivent être répétées ; seule la longueur de travail doit être inférieure de 1mm à celle établie lors du 1er temps opératoire pour ne pas léser les cellules de la région apicale. Les séances de contrôle se répèteront après 3 mois et par la suite tous les 6 mois pendant lesquels, on assistera à la fermeture physiologique de l'apex. L'hydroxyde de calcium est renouvelé uniquement si le contrôle radiographique montre son absence dans le canal.

Troisième temps opératoire Une fois l'apex formé, on entreprend l'obturation finale avec la gutta percha selon une technique de compactage vertical à chaud. Cette technique permet d'éviter le risque de fracture qu'implique la condensation latérale. Une restauration coronaire avec une résine composite est ensuite réalisée.

N.B : La durée moyenne d'une apexification varie de 5 à 18 mois.



T0 : Radiographie préopératoire de la 21 immature nécrosée (stade 8 de Nolla) avec présence d'une lésion inflammatoire péri-apicale.

T0+6mois : Le contrôle à 6 mois montre que la lésion apicale est en cours de guérison mais l'apex est toujours ouvert.

T0+12mois : La formation d'une barrière apicale calcifiée et l'obturation canalaire complète à la gutta-percha a pu alors être réalisée.

Types de cicatrisation [3], [80], [83] Après traitement d'apexification par l'hydroxyde de calcium, on observe une régression de la lésion péri apicale, et on assiste à :

- Technique omnibus : formation d'une barrière calcifiée.
- Technique douce : allongement radiculaire grâce à certaines cellules de la gaine de Hertwig qui peuvent demeurer vivantes.

Limites et inconvénients [3], [85] L'apexification à l'hydroxyde de calcium, malgré son efficacité présente certains inconvénients :

- Traitement long nécessitant de nombreux rendez-vous.
- La perte de nombreux patients par manque d'engagement des parents.
- Le nombre important de ré-intervention induit un risque de réinfection.
- Le renouvellement de CaOH₂ entrainerait des lésions allant jusqu'à la nécrose cellulaire au niveau du péri-apex.
- Absence d'édification radiculaire.
- L'hydroxyde de calcium induirait des modifications ultra structurelles de la dentine radiculaire, comme l'assèchement, ce qui augmenterait le risque de fracture à long terme.

Technique de bouchon apical à l'MTA

Principe La technique est basée sur le principe de mise en place, en une seule séance [86], d'un bouchon de MTA dans la partie apicale du canal, formant ainsi une barrière artificielle (un stop apical) [87] d'une épaisseur de 4mm [88], permettant de réaliser rapidement l'obturation canalaire définitive [3], [4], [89]. Cette méthode employée induit la guérison et la fermeture apicale [4] avec la formation d'une barrière minéralisée [88].

Objectif Formation de la barrière ostéo-cémentaire au niveau apicale [89], [90].

Matériels et matériaux utilisés

- Hydroxyde de calcium.
- Mineral Trioxide Aggregate.
- Fouloir (le plugger).
- Pistolet porte-MTA (messing gun).
- Gutta-percha.
- Composite.

Protocole opératoire [3], [4], [15], [18], [87], [91]-[97]

Premier temps opératoire

- Radiographie préopératoire ;
- La pose du champ opératoire ;
- Détermination radiographique de la longueur de travail en se référant à la paroi la plus courte ;
- La préparation canalaire est réalisée sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium à une concentration de 2.5

- Le système canalaire est ensuite séché et une médication intracanaire à base d'hydroxyde de calcium est mise en place afin d'assurer une bonne désinfection du système endodontique ;
- Obturation coronaire étanche.

Deuxième temps opératoire

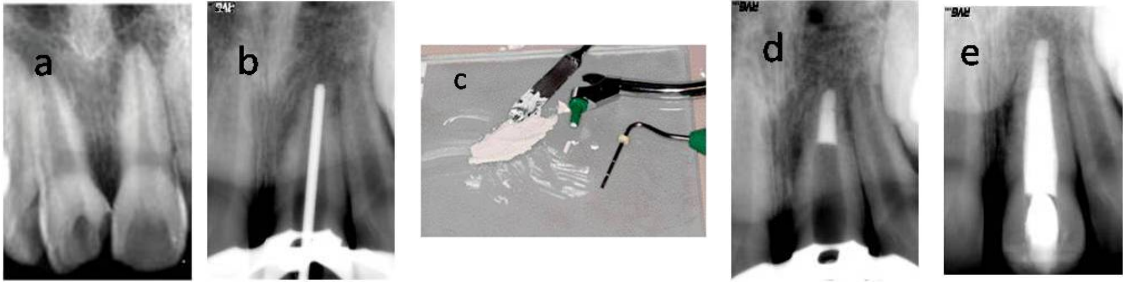
- Une semaine à 15 jours plus tard la ré-intervention est programmée.
- Elimination de l'hydroxyde de calcium ;
- Choix du fouloir permettant de condenser le MTA ajusté à LT moins 4 mm (correspond à l'épaisseur du MTA recherchée) ;
- Préparation du MTA, selon les instructions du fabricant, juste avant son utilisation en mélangeant la poudre à l'eau stérile dans un rapport de (3/1) jusqu'à obtention d'un gel colloïdal ;
- Une carotte de MTA est déposée à l'apex à l'aide d'un pistolet porte-MTA, puis condensé à l'aide du fouloir précédemment choisi jusqu'à la longueur de travail prédéterminée pour former un bouchon apical d'environ 4 mm ;
- Une radiographie rétro alvéolaire de contrôle est effectuée afin de vérifier la bonne mise en place du matériau ;
- Une pointe de papier humidifiée (ou une boulette de coton humidifiée) est ensuite placée dans le canal au contact du MTA afin de favoriser sa prise ;
- Obturation provisoire étanche de la cavité d'accès.

Troisième temps opératoire Le patient est revu une semaine plus tard, lors d'un troisième rendez-vous. L'obturation provisoire et le coton sont déposés afin de vérifier la prise du matériau.

Après durcissement complet, le bouchon de MTA forme une barrière solide contre laquelle la gutta-percha peut être condensée.

Compte tenu de la largeur du canal, une technique de compactage vertical à chaud de la gutta-percha est recommandée (ça permet d'éviter les forces excessives de compactage sur les minces parois dentinaires de la dent immature).

Restauration coronaire avec une résine composite ou une coiffe préformée.



a) Radiographie préopératoire, b) Détermination radiographique de la longueur de travail, c) Préparation du matériau, d) Le bouchon apical du MTA, e) Obturation canalaire à chaud de gutta-percha [93], [98]

Suivi postopératoire Un suivi radiographique est nécessaire à trois mois, six mois et douze mois jusqu'à la guérison du péri-apex et la formation d'une matrice au niveau apical [4], [95], [96], [99].

Types de cicatrisation Lors du traitement par apexification avec un bouchon de MTA, on observe une disparition de la lésion péri-apicale, on constate aussi une apposition de néo-cément, une régénération du parodonte et la formation d'une barrière apicale de tissu minéralisé [3].

Limites et inconvénients

- Absence d'édification radiculaire [89].
- Persistance du risque de fracture du fait de la fragilité intrinsèque des racines incomplètement formées (parois canalaires fines). De plus, l'essentiel du volume radiculaire est composé par les matériaux de l'obturation endodontique [4], [100].

2.5 La revascularisation

2.5.1 Définition

La revascularisation pulpaire est un traitement régénérateur [89] pour les dents permanentes nécrosées avec un apex ouvert dont le développement radiculaire est interrompu [18].

C'est une approche biologique et conservatrice [101] de la pulpe dentaire qui exploite le potentiel régénérateur des tissus périapicaux afin de stimuler la croissance radiculaire initiée essentiellement par le caillot sanguin, volontairement provoqué lors de l'intervention [5].

2.5.2 Principe

Le principe de cette technique est de transfixier l'apex à l'aide d'une lime. Cette action induit la formation d'un caillot sanguin au sein du canal dont le contenu a préalablement été vidé, nettoyé et désinfecté [3], [102], [103]. Ce caillot sert de guide [3], [15], [104] et entraîne un afflux massif de cellules souches mésenchymateuses et de facteurs de croissance péri-apicaux dans le canal [105], [106] et contribue donc à la formation d'un nouveau tissu intra-canalair et apical [18], [107].

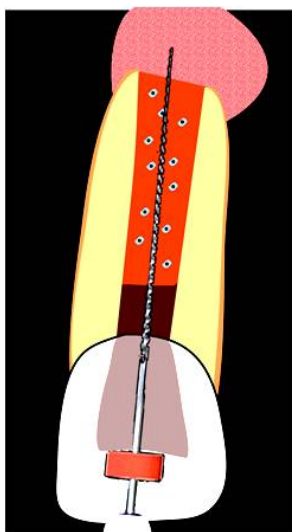


Fig. 2.47 – Création d'un saignement intra-canalair avec un instrument endodontique manuel passé au-delà du foramen de la dent [108].

2.5.3 Objectifs

La revascularisation vise à réamorcer le processus d'édification radiculaire avec fermeture apicale (maturogénèse) et de redéclencher la dentinogénèse et par la même occasion d'épaissir les parois radiculaires [3], [4], [15], [89], [104], [109], [110], ce qui améliorerait à terme la résistance de la dent, tout en prévenant ou guérissant la parodontite apicale (LIPOE) associée [3]-[5], [15], [18], [104], [111], [112].

2.5.4 Indications

Pour réussir le traitement de revascularisation pulpaire, la sélection des cas est primordiale, ainsi les indications de la revascularisation pulpaire sont :

- Les dents immatures partiellement nécrosées (catégorie III de Baume) [89], [113].
- Les dents immatures nécrosées (cause traumatique, cause carieuse, ...) [2], [89], [111], [113].
- Les dents immatures nécrosées avec parodontite apicale [2], [89], [113].

2.5.5 Contre-indications

Les contre-indications de la revascularisation pulpaire sont :

Locales

- Les dents temporaires ou permanentes matures [2], [18], [102] ;
- Les fractures complexes qui touchent la couronne et la racine (risque élevé de micro-infiltrations à travers la fracture) [2], [102] ;
- Les dents présentant des signes pathologiques de résorption [89], [114] ou d'an-kylose alvéolo-dentaire ;
- Une mise en place impossible de la digue [2].

Générales

Même si les études n'ont pas encore confirmé qu'il y ait une contre-indication de la revascularisation pour les patients ayant une pathologie générale ou un système immunitaire affaibli. Ces patients pourraient avoir un succès plus limité pour ces thérapies, en lien avec une capacité de guérison moindre [2], [102].

2.5.6 Matériaux utilisés

Procédure de désinfection canalaire

Produits utilisés

L'hypochlorite de sodium L'hypochlorite de sodium est actuellement reconnu comme étant la solution de choix pour désinfecter un canal [18], [102], [103], [111], [115]. 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].

Toutefois, une haute fréquence d'application et une forte concentration (au-delà de 5,25%) rendent cette solution extrêmement toxique pour les tissus péri-apicaux [2], [3], [101], [111].

De la sorte, la dentine canalaire ayant été en contact avec cette solution reste contaminée par le chlore, et est ainsi toxique pendant plusieurs semaines [89].

Même si la toxicité de l'hypochlorite de sodium reste indéniable, il semble néanmoins que son utilisation à faible concentration (1,25 à 5,25 %) [101], [116] permettrait une excellente désinfection tout en limitant la contamination de surface du tissu dentinaire et son relargage de produits cytotoxiques [103], [111].



Fig. 2.48 – Hypochlorite de sodium stabilisé à 2,5% [117].

L'acide éthylène-diamine-tétraacétique (EDTA) L'EDTA est considéré comme un irrigant et un chélatant hautement performant pour la revascularisation pulpaire et promeut l'adhésion des cellules souches aux parois canalaire [2], [89], [111].

Dosé à 17%, la solution d'EDTA est très peu cytotoxique mais d'action relativement lente [2]. Cette solution déminéralise superficiellement [89] les parois dentinaires des racines, permettant ainsi la libération des facteurs de croissance immobilisés dans la matrice minérale de la dentine. Ces facteurs de croissance favoriseront la néoangiogenèse [2], [101] et participeront secondairement au recrutement, à la prolifération, à la survie et à la différenciation des cellules souches impliquées dans le processus de régénération [89], [111].

De plus, une irrigation par de l'EDTA à 17 % après une irrigation au NaOCl compense, voire supprime les effets délétères de ce dernier sur la survie des cellules souches [2], [101].



Fig. 2.49 – EDTA en crème [118]

La médication intracanaulaire

Utilisation de la triple antibiothérapie (pâte d'Hoshino) Le succès du traitement endodontique dépend de la suppression microbienne du canal radiculaire et de la région périapicale [89]. Cependant, cette désinfection canalaire demeure insuffisante avec l'emploi d'un seul antibiotique [3] à cause de la complexité de l'infection du canal radiculaire. D'où la nécessité de l'usage de la tri-antibiothérapie. Cette dernière repose sur l'usage d'un mélange à base de métronidazole (Nitroimidazolés), du ciprofloxacine (Fluoroquinolones), et de la doxycycline (Tétracyclines) [3], [89], [107], [111]. De multiples dosages sont proposés dans la littérature. Le plus courant est un mélange de 200 mg de ciprofloxacine, 500 mg de métronidazole et 100 mg de minocycline, parfois appelé pâte d'Hoshino [2], [18], [101].

1. Préparation

- **Antibiotiques** : Les antibiotiques pris sous forme classique sont réduits au pilon en fine poudre, et les gélules sont vidées de leur contenus. Mélanger à parts égales les antibiotiques (1 : 1 : 1) sur un bloc à spatulé, quelques gouttes de solution saline stérile peuvent être ajoutées [3], [4], [102], [108].
- **Adjuvants** : Mélanger à parts égales le propylène gly' et une pommade de Polyéthylène gly' (PEG) avec une spatule propre sur un bloc. Le résultat doit être opaque. Malaxer le mélange d'antibiotiques au mélange précédent, en quantité de 1/5 pour une consistance crémeuse, voire 1/3 pour une consistance plus compacte [3], [4], [111], [119]. La pâte est placée ensuite dans le canal à l'aide d'un lentulo ou d'un lime de 25/100ème, à 2-3 mm de l'apex pour éradiquer au mieux les bactéries et favoriser la guérison des tissus péri-apicaux.

Elle est laissée entre 1 à 4 semaines [2], [3], [4].

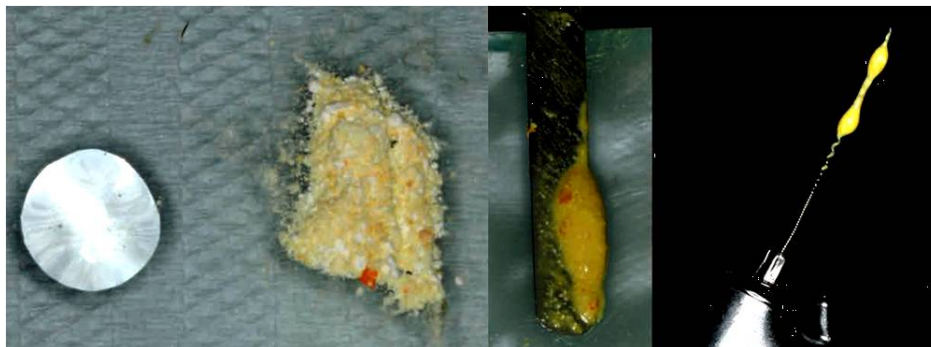


Fig. 2.50 – Image montrant la consistance de la pâte tri-antibiotique et son insertion [120].

2. **Avantages** La pâte triple antibiotique contient à la fois des agents bactéricides (métronidazole, la ciprofloxacine) et des agents bactériostatiques (minocycline) [101], [121] et donc peut être considérée comme la médication de choix pour permettre une revascularisation réussie. La raison derrière l'utilisation de chacun de ces antibiotiques est que, la majorité des bactéries intra-canalaire sont anaérobies strictes contre lesquelles le métronidazole est efficace. Cependant son utilisation seule n'est pas bactéricide contre ces organismes, d'où la nécessité de sa combinaison avec les autres antibiotiques pour mieux agir sur les bactéries dans les couches profondes de la dentine canalaire [2], [116], [119], [121]-[123]. De plus, Le métronidazole et la ciprofloxacine peuvent générer des fibroblastes, qui permettront d'améliorer le succès de la procédure de régénération. Aussi, la minocycline permet d'améliorer les chances de la revascularisation pulpaire sur les dents immatures réimplantées [100], [102], [116]. Et par conséquent, (Bose et al., 2009) ont comparé la pâte triple antibiotique avec d'autres matériaux, pour le traitement des dents permanentes immatures. Ils ont conclu que le mélange triple antibiotique a montré le pourcentage le plus élevé en efficacité en ce qui concerne l'épaisseur de la paroi dentinaire [111], [116], il se diffuse à travers l'épaisseur entière de la dentine et favorise une désinfection efficace des couches profondes de la dentine radulaire du canal [100]. Ils ont également rapporté que la pâte peut aider à promouvoir le développement fonctionnel du complexe dentino-pulpaire [116].
3. **Inconvénients** Au-delà de sa bonne efficacité, la pâte tri-antibiotique présente plusieurs inconvénients :
 - La pâte tri-antibiotique peut être néfaste à la survie cellulaire, notamment sur les cellules souches. En effet, une étude réalisée par Ruparel et al (2013) a démontrée que plus la concentration en pâte tri-antibiotique est élevée, plus la survie cellulaire diminue. Sachant que, la dentine pourrait inhiber l'efficacité de la pâte tri-antibiotique, ce qui nécessiterait un dosage légèrement plus fort.

- De nombreux auteurs, soit Pazet et al. (1999), Hausermann et al., Jappeet et al. (2005) et Isiket et al., Madsen et al. (2007), démontrent l'existence d'un risque d'allergie à l'un des antibiotiques constituant, ou un risque de développer une allergie par l'emploi de cette pâte tri-antibiotique. Bien que celui-ci soit faible par l'apport topique de la pâte tri-antibiotique dans le canal, il n'est toutefois pas négligeable [2], [4], [103], [106], [107], [115], [121].
- Par ailleurs, des études faites par Greenstein et Polson (1998) et Eickholz et al. (2002) et Slots (2002) révèlent que l'utilisation du mélange d'antibiotique peut induire le développement de souches bactériennes résistantes. Néanmoins, ce risque est plus faible si l'on utilise une pâte tri-antibiotique plutôt qu'une pâte mono-antibiotique. Le dosage de la pâte et sa concentration ont également une influence sur les résistances bactériennes [2], [4], [18], [103], [106], [107], [111], [121].
- Un autre effet secondaire connu est l'apparition d'une dyschromie coronaire et celle-ci devient de plus en plus marquée avec le temps et très gênante, notamment sur les dents antérieures [2]-[4], [18], [101], [106], [107], [111], [115], [121].

Sato et al., et Hoshino et al., et Windley et al. (2005), ont constatés que cette dis'oration est due à l'utilisation de la minocycline dans la pâte tri-antibiotique. En effet, appartenant à la famille des tétracyclines, cet antibiotique est normalement à éviter chez les enfants de moins de huit ans [2]-[4], [18], [103], [107], [109], [110], [111], [115].

De ce fait Kim et al. (2010) ont recommandé par prévention, de limiter la mise en place de la pâte tri-antibiotique à la zone canalaire sous la jonction amélo-cémentaire. Egalement, Reynolds décrit une nouvelle technique modifiée qui consiste à déposer de l'adhésif et/ou du composite fluide sur les parois camérales afin de sceller les tubuli de la chambre pulpaire et ainsi d'éviter la diffusion de la coloration [2]-[4], [18], [107]-[111], [115], [116], [121].

Ces techniques permettent de prévenir une modification importante de la teinte de la dent mais elles n'empêchent pas intégralement la décoloration [2]-[4], [18], [101], [107]-[111], [115]. Donc, en cas de dyschromie observée, un blanchiment interne avec du perborate de sodium est toujours possible lorsque la dent sera arrivée à maturation.

Une autre solution établie par Iwaya et al. qui repose sur l'utilisation d'une pâte bi-antibiotique (sans minocycline), qui est considéré comme un compromis acceptable [2]-[4], [18], [102], [107], [111], [115], [121]; mais cela peut accroître le risque de développer des souches bactériennes résistantes aux antibiotiques.

Par ailleurs, en 2007, Thibodeau et Trope [2]-[4], [18], [107], [111], [115], [116], Sato et al. et Hoshino et al., ont montré que le cefaclor (2^{ème} génération des céphalosporines) [2]-[4], [18], [107], [111], [115], [119] pouvait, avec une efficacité équivalente, être utilisé à la place de la minocycline. Il en est de même pour l'usage de la rovamycine (macrolide) et de l'amoxicilline (β -Lactamines). Ces derniers éviteraient les dys'orations intracoronaires liées à l'usage de la minocycline.

A la vue de ces éléments, l'intérêt de la pâte tri-antibiotique semble remis en cause et leur utilisation en application topique n'est pas recommandée par l'ANSM.

Utilisation de l'hydroxyde de calcium

1. Présentation de l'hydroxyde de calcium [3], [85]

— *Préparations magistrales*

La poudre hydroxyde de calcium peut être mélangée avec un anesthésique sans vasoconstricteur ou avec de l'eau distillée.

— *Préparations commerciales*

En seringue ou en carpule. Ce sont des solutions laïcales c'est à dire un solide dispersé dans un liquide.

2. Propriétés de l'hydroxyde de calcium [3], [18], [85]

— *Action chimique*

Son pH est voisin de 12,5; il est donc alcalin. Grâce à son pH élevé, il induit une nécrose limitée qui stimule suffisamment le tissu vital sous-jacent pour qu'il puisse initier une réponse réparatrice.

— *Action antimicrobienne*

Les bactéries directement en contact avec l'hydroxyde de calcium sont rapidement détruites à cause de son pH alcalin. La formation de la barrière apicale est donc plus efficace en l'absence de micro-organismes.

— *Action antiseptique*

Il dénature les protéines et l'ADN des micro-organismes et inhibe l'action des enzymes.

— *Action anti inflammatoire*

L'hydroxyde de calcium s'oppose à l'acidose des tissus enflammés.

— *Action hémostatique*

Elle est due à la présence du calcium qui est un facteur de coagulation.

3. Indications [18]

- Les coiffages pulpaire.
- Les pulpotomies.
- Le traitement des dents matures nécrosées.
- L'apexification.
- Le traitement des résorptions internes et des résorptions externes inflammatoires.
- Le traitement de certaines perforations.

4. Avantages [18]

- Effet bactéricide.
- Neutralise l'acidité.
- Permet une coagulation rapide.

5. Inconvénients [18]

- Matériau résorbable.
- Faible résistance à la compression, ce qui peut entraîner une fragmentation lors de la condensation des matériaux.
- Dégradé par le mordantage acide.
- Applications multiples du matériau pour un effet favorable.

Les produits de coiffage

MTA

Composition [3], [15], [18], [89] Il est composé de :

Ciment de Portland	Silicate tricalcique	75%
	Silicate dicalcique	
	Aluminate tricalcique	
	Aluminoferrique tétracalcique	
Oxyde de bismuth		20%
Gypse = sulfate de calcium déshydraté		5%

Présentation Le MTA se présente sous la forme d'une poudre grise à l'origine ; une seconde version sans oxyde de fer sans aluminate ferrique, appelée MTA blanc, a été mise au point pour permettre une utilisation esthétique [3], [18]. Ce dernier est mélangé à de l'eau stérile dans un rapport de trois pour un (3/1), permet l'obtention d'un gel colloïdal, qui se solidifie en une structure dure en quelques heures [18], [89].

Le temps de prise est en effet de trois à quatre heures [90] et son pH après la prise est de 12,5 ; équivalent à celui de l'hydroxyde de calcium [3], [18].



Fig. 2.51 – Différentes formes commerciales du MTA [15]

Propriétés

1. *Propriétés physiques* [3], [18], [89], [97]

- la radio-opacité du MTA® est supérieure à celle de la dentine.
- la résistance à la compression est de 70 Mpa.
- le MTA® est insoluble dans l'eau et non résorbable.
- le MTA® possède de bonnes propriétés d'étanchéité et de scellement.

2. *Propriétés chimiques*

Le pH du MTA varie en fonction du temps. Il est de 10,2 après malaxage, atteint 12,5 après trois heures, puis reste stable à ce niveau dans les 24h qui suivent [3], [18].

3. *Propriétés biologiques* [18], [89], [97]

- L'effet antibactérien du MTA serait dû à son pH élevé 12,5. Cependant le M.T.A est efficace contre les bactéries anaérobies facultatives mais n'a aucun effet sur les bactéries anaérobies strictes.
- Biocompatibilité.
- L'induction de formation de tissus durs.

Indications [18] L'utilisation du MTA est conseillée dans certaines thérapeutiques comme :

- L'apexification.
- Les pulpotomies.
- Les coiffages.
- Le traitement des perforations.
- En chirurgie endodontique comme matériau d'obturation à rétro.

Avantages et inconvénients [2]-[4], [18], [89], [99], [124]

1. Avantages

- Diminution de la durée de traitement et donc un gain de temps considérable par rapport à l'hydroxyde de calcium.
- Le MTA est insoluble dans l'eau et non résorbable.
- Bonne étanchéité.
- Biocompatibilité.
- Cytotoxicité minime.
- Formation de la barrière apicale.

2. Inconvénients

- Manipulation du produit difficile à cause de sa consistance.
- Prise lente ce qui implique de manière quasi systématique la pose d'un matériau temporaire.
- Une décoloration dentaire et gingivale.
- Coût du matériau élevé.

Biodentine®

Composition Les différents composants de la Biodentine® sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 2.10 – Composition de Biodentine® [18], [35], [125]

Poudre	Ca_3SiO_5	Silicate tricalcique	Composant principal	Plus de 70%
	$CaCO_3$	Carbonate de calcium	Charge	Plus de 10%
	ZrO_2	Oxyde de zirconium	Opacifiant radiographique	5%
Liquide	H_2O	Eau		
	$CaCl_2$	Chlorure de calcium	Accélérateur de prise	Plus de 15%
	Premia	Polymère hydrosoluble	Agent réducteur d'eau	

Présentation La Biodentine® se présente sous forme de capsules de poudre et de monodoses de liquide. Elle peut être préparée dans un vibreur pendant 30 secondes, ce qui permet d'obtenir un mélange homogène [18], [35]. La consistance finale est parfois difficile à appréhender et est fonction du dosage [126].

Le temps de prise de la Biodentine est compris entre 9 et 12 minutes [35], [127]. Cependant une contamination hydrique amène un ralentissement de la prise du matériau. Il faut donc éviter tout contact avec l'eau ou les fluides pendant la phase de prise initiale du matériau c'est à dire environ 10 minutes [18].



Fig. 2.52 – Biodentine® par SEPTODENT® [15]

Propriétés

1. *Propriétés physiques* [15], [18], [35], [126], [127]

- La résistance à la compression atteint 300 Mpa après 1 mois.
- La radio-opacité de la Biodentine® est équivalente à une épaisseur de 3,5 mm d'aluminium.
- Elle est insoluble et possède une excellente capacité d'étanchéité.

2. *Propriétés chimiques*

- La Biodentine® a un pH basique de 12,6 [35].

3. *Propriétés biologiques* [18], [35], [126], [127]

- La Biodentine® a un effet antibactérien pendant 4 heures. Elle présente une excellente biocompatibilité avec la pulpe et les tissus parodontaux.
- Elle joue un rôle dans l'angiogenèse et la minéralisation.

Indications [15], [18], [35], [125]

- Restaurations provisoires de l'émail.
- Restaurations définitives de la dentine.
- Coiffages pulpaire direct et indirect.
- Lésions cervicales ou radiculaires profondes.
- Pulpotomies.
- Apexogénèse et apexification.
- Traitements de perforations de la racine.
- Traitements de résorptions internes et externes.
- En chirurgie endodontique (obturation canalaire par voie rétrograde).

Avantages et inconvénients [18], [125]-[129]

1. *Avantages*

- Matériau à multi indication : traitement endodontiques et restauration.
- Gain de temps au fauteuil grâce au collage direct du composite possible dans la même séance.
- Biocompatible.
- stable, peu soluble et ayant un temps de prise rapide.
- Absence de coloration coronaire après utilisation de la Biodentine®.

2. *Inconvénients*

- Matériaux onéreux.
- La contamination hydrique ralentit la prise du matériau.
- Pas de recul clinique.
- Manipulation difficile du matériau.

2.5.7 Protocole opératoire [2]-[5], [18], [100]-[106], [110], [111], [115], [116], [119]-[123], [130]-[132]

1^{er} temps opératoire : désinfection canalaire

La première séance de soin est souvent dite « séance de désinfection ou d'assainissement du canal ». Elle est le facteur clé dans le processus de revascularisation car elle permet l'élimination des micros-organismes et des tissus nécrotiques. Il faut donc absolument éviter que le nouveau tissu formé entre en contact avec des bactéries au risque d'arrêter sa progression. Elle est basée principalement sur l'utilisation d'irrigants canaux et des médications temporaires. Ces dernières sont obtenues en fonction des auteurs de deux manières :

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

Cette inter-séance est répétée jusqu'à ce que la dent soit devenue asymptomatique (absence de douleur, absence de fistule, une culture intra canalaire négative et absence de suintement intra canalaire).

1. Radiographie préopératoire
2. Isolation de la dent à l'aide d'une digue et ouverture de la chambre pulpaire afin d'avoir accès au canal dentaire (fraise boule puis zekrya endo) ;
3. Détermination radiographique de la LT selon la technique BEVERIDGE :

- 1ère étape : examiner le cliché pré-opératoire et mesurer la longueur canalaire
- 2ème étape : reporter la longueur de présomption sur l'instrument et prendre une radio lime en place.

Plusieurs situations peuvent se présenter :

- La lime semble avoir atteint la limite fixée (0,5 mm ou 1 mm) de l'extrémité apicale radiographique.
- La lime est en deçà de la limite choisie : l'instrument est alors poussé sur la longueur manquante.
- La lime est au-delà de la limite choisie, elle est immédiatement retirée de sa longueur en excès par rapport à la limite apicale choisie.

4. Irrigation douce avec de l'hypochlorite de sodium de 1,25% à 2,5% suivant les auteurs en utilisant une seringue endodontique à perforation latérale. Un volume important et un temps d'action suffisant sont nécessaires, afin d'éliminer parfaitement les micro-organismes et les tissus nécrotiques. Cependant, il doit être délivré et aspiré immédiatement afin de minimiser l'extrusion à travers le foramen apical ouvert.
5. Débridement manuel des parois canalaires pour éliminer les débris nécrotiques, tout en évitant une sur-instrumentation pour être le plus conservateur possible des parois canalaires et pour éviter la lésion des cellules souches .
6. Rinçage avec 20ml de sérum physiologique pendant 5 minutes ;
7. Séchage du canal avec des pointes de papier stérile à la LT appropriée ;
8. Application de la médication intra-canalair :
 - (a) Pâte triantibiotique : l'application d'une couche adhésive sur les parois dentinaires et mise en place du tri antibiotique à base de minocycline, de métronidazole et de ciprofloxacine avec un rapport (1 :1 :1) et ceci à l'aide d'un porte-amalgame ou un lentulo. Cette pâte, doit avoir une concentration de 20 mg/ml. La médication est laissée en place pendant 4 semaines après la première visite.
 - (b) Hydroxyde de calcium : l'application de l'hydroxyde de calcium mélangé avec de l'eau stérile en retrait de la longueur de travail ; afin de terminer l'action désinfectante ; il est laissé en place pendant 4 semaines après la première visite.
9. Mise en place d'un coton stérile et d'un matériau temporaire de restauration de type oxyde de zinc et sulfate de calcium (Cavit) ou oxyde de zinc eugénol renforcé (IRM) ou le ciment verre ionomère (CVI).
10. Radiographie de contrôle.



Fig. 2.53 – Radiographie préopératoire d'une 21 immature, traumatisée avec un large canal, des parois minces et une vaste ouverture foraminale [115]



Fig. 2.54 – Isolation de la dent [115]



Fig. 2.55 – La cavité d'accès permet d'accéder au canal [115]



Fig. 2.56 – Détermination radiographique de la longueur de travail [133]



Fig. 2.57 – Irrigation manuelle du canal [115]



Fig. 2.58 – La pâte triantibiotique est mise en place directement dans le canal après séchage avec des pointes de papier stériles [108]

2^{ème} temps opératoire : Induction du saignement

Au début de celle-ci, il faut s'assurer que l'infection a bien été neutralisée avant d'entamer la procédure de revascularisation. Pour cela, un nouvel examen clinique est réalisé pour vérifier 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 1er rendez-vous associée à une antibiothérapie orale. Si l'infection perdure malgré plusieurs séances de désinfection, une procédure d'apexification doit être envisagée.

1. Anesthésie locale sans vasoconstricteur (afin de favoriser le saignement recherché) ;
2. Mise en place de la digue ;
3. Retirer la médication canalaire en utilisant une irrigation douce avec 20 ml (10ml) d'EDTA à 17%. Toutefois, il est recommandé de ne pas laisser l'EDTA à l'intérieur du canal plus de 2 minutes au total, car il risque d'affaiblir la structure radiculaire.
4. Séchage du canal avec des pointes de papier stériles ;
5. Provoquer un saignement à l'aide d'une lime (K) 60 / 100^{ème} en transfixiant de 2 mm le foramen apical. Le sang doit remonter dans le canal jusqu'à la jonction amélo-cémentaire, si le saignement n'est pas obtenu on peut soit plonger la lime dans de l'EDTA ce qui empêchera le sang de coaguler, soit mettre en place une quantité plus importante d'antimicrobien dans le canal pour produire du tissu de granulation supplémentaire. Si les tentatives décrites précédemment échouent, l'apexification est de règle.
6. Un temps de 10 à 15 minutes est laissé au caillot sanguin pour se former ;
7. Une fois le caillot de sang formé, une matrice de collagène est placée, celle-ci participera au processus de cicatrisation et à la stabilisation du caillot sanguin, aussi elle facilitera le placement du matériau bioactif (MTA) ; c'est le coiffage indirect. Sinon on tentera un coiffage direct du caillot sanguin avec du MTA qui est posé de 3 à 4 mm au niveau de jonction amélo-cémentaire ;
8. Mise en place d'un coton stérile et humide et une restauration temporaire.

9. Radiographie de contrôle.



Fig. 2.59 – Création d'un saignement intra-canalaires avec un instrument endodontique manuel [120]

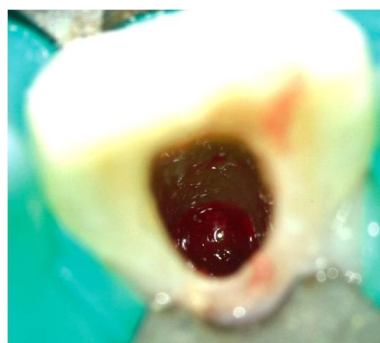


Fig. 2.60 – Vue clinique du canal rempli de sang [108]



Fig. 2.61 – Vue clinique du bouchon de ProRoot MTA® placé au contact du caillot sanguin intracanalaires [115]



Fig. 2.62 – Radiographie immédiate pour confirmer l'emplacement du MTA [115]

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

De 1 à 2 semaines après la pose du MTA, le coton stérile est enlevé et le bouchon du MTA coronaire est vérifié, ainsi un matériau de restauration définitive type composite est mis en place afin de compléter l'étanchéité coronaire.

2.5.8 Suivi clinique [4], [5], [18], [102], [103], [106], [111], [115], [119], [122]

Un suivi clinique et radiologique régulier sera instauré pour s'assurer de l'évolution et de la réussite du traitement. La première visite de contrôle se fait à 1 mois post opératoire, puis à 3, 6, 12, 15 et 24 mois. On recherchera :

A l'examen clinique

- Une absence de toute sensibilité.
- Une absence de douleurs à la palpation et à la percussion.
- Une absence de douleurs spontanées.
- Une absence de mobilité.

A l'examen radiographique

- Une régression de la lésion apicale voire une résolution complète de la radioclarité apicale qui peut être prévue entre 6 et 12 mois post opératoires.
- Une absence de toute complication péri-apicale, et de signes d'ankylose ou de résorption radiculaire.
- Une élongation de la racine et un épaissement des parois latérales avec rétrécissement de l'espace canalaire qui peuvent être prévues entre 12 à 24 mois post opératoires.

NB : Le premier changement s'observe entre 6 à 12 mois. Rappelez le patient tous les 6 et 12 mois pendant au moins 5 ans.



Fig. 2.63 – Radiographie de contrôle à 6 semaines Postopératoires [115]



Fig. 2.64 – Radiographie de contrôle à 3 mois postopératoires montrant le début de l'élongation coronaire et la fermeture apicale [115]



Fig. 2.65 – Radiographie de contrôle à 6 mois postopératoires montrant une élévation coronaire et une fermeture apicale évidentes [115]



Fig. 2.66 – Radiographie de contrôle à 1 an postopératoire montrant l'épaississement de la racine [115]



Fig. 2.67 – Radiographie de contrôle à 18 mois postopératoire montrant la fin de la maturation des racines [115]

2.5.9 Complications de la revascularisation

On dénombre plusieurs problèmes au cours de la procédure classique de revascularisation et au cours du suivi, ce qui exige des modifications de la technique utilisée :

La dyschromie

Le premier problème que le praticien peut rencontrer est la teinte grise de la dent, qui est remarquée les jours suivants la mise en place de pâte tri-antibiotique et elle est causée par la présence de la minocycline au-dessus de la JAC [119], mais aussi de lors de l'usage de l'MTA gris ou blanc [3], [134]. Pour balayer ce désagrément, il est recommandé d'appliquer un adhésif dans la chambre coronaire ; tout en portant une grande attention lors du placement de la pâte antibiotique pour ne pas toucher les

parois de la chambre [5], [107], [121] ; ceci ne permet pas toujours d'éviter la coloration de la dent.

La solution de choix reste la substitution de la minocycline par le céfaclor. Ce changement permet de résoudre le problème de coloration, et en même temps maintenir le contrôle des infections dentaires [119]. Une information claire doit être donnée au patient avant traitement sur le changement de teinte éventuelle de la dent [5].



Fig. 2.68 – Noircissement de la couronne d'une dent traitée par revascularisation [108]



Fig. 2.69 – Vue clinique de la médication antibiotique en place dans le canal au-dessous de la J-E-C [108]

Le saignement insuffisant

Comme nous l'avons vu précédemment, le caillot sanguin est un élément primordial dans la procédure de revascularisation. Ainsi, un manque de saignement apical induirait un développement radiculaire faible lié à une carence d'éléments nécessaires (cellules souches et facteurs de croissance) à la néoformation tissulaire [2], [119].

Il est souvent difficile d'obtenir le saignement [119], ou de le faire remonter suffisamment loin dans le canal [104] peut être dû à l'utilisation des carpules contenant des vasoconstricteurs [3], [119] à l'anatomie de la zone apicale tel un apex étroit et courbe. De plus, la taille de la lésion apicale et l'éloignement des parois osseuses rendent cette opération encore plus difficile [5].

Finalement, la possibilité d'une diminution du saignement peut être expliquée par l'utilisation d'une PTA ou d'une pâte de $CaOH_2$ [2].

Le placement du MTA

Le troisième problème est lié à la difficulté de contrôler le placement du MTA. Selon le protocole, le MTA doit être inséré en dessus du caillot sanguin nouvellement formé. Mais souvent, le caillot sanguin n'est pas assez résistant pour tenir le MTA, aboutissant à un écroulement du MTA dans le canal radiculaire [119].

Certains auteurs ont suggéré le placement d'une éponge de collagène pour soutenir la mise en place du MTA et éviter son déplacement apical et ainsi permettre de le maintenir 1 à 2 mm sous la ligne amélo-cémentaire [5], [115], [119].



Fig. 2.70 – Radiographie montrant l'écrasement du MTA à l'intérieur du canal [119]



Fig. 2.71 – CollaCote ® éponge de collagène utilisée comme barrière pour éviter l'écrasement du MTA [90]

Le développement radiculaire

Il se peut qu'aucun résultat radiologique significatif ne soit observé au cours des 6 premiers [119]. En effet, il n'y a pas de croissance significative de la racine traitée par revascularisation dans les 6 mois post-opératoires [3].

Par conséquent, il est devenu important de souligner aux parents que le succès peut être atteint après une période plus longue (2 ans).

Dans un avenir proche, avec les réussites successives du traitement, il est estimé que moins de visites de contrôles peuvent être nécessaires [119].

2.5.10 Les mécanismes de la revascularisation (hypothèses sur les cellules souches)

Pour permettre une revascularisation, il faut induire la migration des cellules souches présentes dans le péri apex ou dans la racine, afin de remplir l'espace vide intra-canaire [103]. Ces cellules sont immatures, non-hématopoïétiques, multipotentes [3], [18], [102]. Elles se caractérisent par leur indifférenciation primaire, puis par leur capacité à s'auto-renouveler. Lors de leur division, elles prolifèrent pour créer une colonie de cellules. Enfin, elles peuvent éventuellement se différencier si elles reçoivent un signal pour les engager dans une lignée spécifique [3] ce qui permet d'envisager la réparation de nombreux tissus comme la pulpe, la dentine, le cément et autres tissus parodontaux [18]. Plusieurs hypothèses ont été émises concernant l'origine des cellules souches qui formeront les nouveaux tissus ; quatre origines principales sont retenues :

1. Les cellules souches du ligament parodontal (les DPSCs) sont susceptibles de proliférer et se développer à l'extrémité apicale et à l'intérieur du canal radiculaire, laissant à ces deux endroits un dépôt du tissu dur.

Les preuves à l'appui de cette hypothèse sont corroborées par la présence de ciment et de fibres de Sharpey dans les tissus nouvellement formés [6], [18], [103], [106], [135].

2. Les cellules souches de la papille apicale (les SCAPs)

Selon Huang et al. en 2008 [18], les cellules souches de la paroi apicale auraient la particularité de survivre à la nécrose pulpaire même dans des conditions infectieuses extrêmement hostiles. Ces cellules peuvent recoloniser le canal. Elles ont un potentiel ostéogénique et leur morphologie s'apparente à celle des fibroblastes. La survie de ces cellules souches serait facilitée par un apport sanguin au niveau de la papille apicale et c'est la désorganisation de la papille apicale qui les mobiliserait vers le canal [3], [18], [103].

Ces cellules pourraient proliférer dans la matrice nouvellement formée et se différencier en odontoblastes qui joueraient un rôle dans l'organisation des cellules de la gaine épithéliale d'Hertwig, qui sont très résistantes à la destruction, même en présence d'une inflammation. Les odontoblastes néoformés peuvent ainsi se fixer sur la dentine atubulaire de l'apex, provoquant l'allongement des racines, aussi sur les parois dentinaires latérales du canal radiculaire, pour renforcer et consolider la racine [6], [18], [116], [135].

3. Les cellules souches de la pulpe dentaire (les DPSCs) présentes dans le canal auraient survécu à la nécrose pulpaire même dans les cas de pathologie apicale (Linnet, en 1984 ; Iwaya et al. en 2001, Huang et al. en 2008) [18]. Elles sont présentes dans les dents permanentes et pourraient être présents en abondance dans les dents immatures. Ces cellules peuvent êtreensemencées sur les parois dentinaires existantes et pourraient se différencier en odontoblastes et déposer la dentine tertiaire ou tubulaire [106], [135], tout en contribuant à la maturation de la racine et la régénération de l'os (Youssef en 1988, Shahet en 2008) [18].

4. Les cellules souches provenant du caillot sanguin

Le caillot de sang lui-même pourrait être une source de facteurs de croissance et de cellules souches (Lovelace et al. en 2011) [18]. Il s'agirait de facteurs de croissance dérivés des plaquettes, facteurs de croissance vasculaire endothélial (VEGF). Ils pourraient stimuler la différenciation, la croissance et la maturation des fibroblastes, odontoblastes et cémentoblastes et ainsi jouer un rôle important dans la « régénération » tissulaire [18], [116], [135].

De plus, le caillot fournit également des cytokines qui peuvent contribuer au recrutement et à la migration de ces cellules.

Ce sang systémique apporté par la procédure de revascularisation contient une quantité significative de cellules souches mésenchymateuses indifférenciées, par conséquent, au moins quelques-unes des cellules souches recrutées ont été introduites dans le canal au moment du saignement canalaire [103].

2.5.11 Tissu obtenu par revascularisation : réparation ou régénération ?

L'origine et la nature du tissu qui recolonise l'espace canalaire suite à la technique de revascularisation reste hypothétique. Il semble d'ailleurs qu'il ne soit pas toujours le même (différents tissus ont été identifiés) [4], [5], [18].

Certains auteurs évoquent une véritable reformation de tissu pulpaire, donc une régénération, tandis que d'autres considèrent qu'il s'agit d'une formation d'un tissu conjonctif minéralisé, non dentinogénique, et parlent de revascularisation du canal [4].

Thibodeau et al. (2007) ont été les premiers à décrire chez les chiens la nature histologique des tissus intra-canalaire formés après revascularisation des dents immatures nécrosées.

Sur les 60 dents, la quasi-totalité des cas montre la formation de trois tissus : un tissu cémentoïde, un tissu ressemblant au tissu osseux et un ressemblant au ligament parodontal. Ces observations ont également été approuvées par Bezerra da Silva et al. (2010), Wang et coll. (2010), Yamauchi et al. (2011) et Zhu et al. (2013) [3], [18], [89], [100], [105], [121], [122], [131], [136].

Shimizu et al. (2012) réalisent à leur tour une étude cytologique sur des dents immatures avec pulpite irréversible traitées par la procédure de revascularisation.

On observe des résultats tout à fait différents. En effet, dans cette étude aucun tissu dur n'a été retrouvé dans le canal. Cependant, on observe un tissu conjonctif lâche dans l'espace canalaire. Toutefois, cette étude a été menée sur des dents en pulpite irréversible. Il est donc fort probable que la persistance du tissu vivant au sein du canal avant la procédure ait pu participer à la régénération du tissu observé [18], [89], [103], [105].

Torabinejad and Turman (2011) [106], Martin et al. (2013) ont analysé les résultats histologiques sur une molaire mandibulaire permanente immature nécrosée avec une parodontite apicale qui a été traitée en utilisant le plasma riche en plaquettes. Ils ont constaté qu'il n'y avait pas de différence entre les tissus présents dans le canal mésial et le canal distal après les avoir traités respectivement avec ou sans plasma riche en plaquettes, et les deux canaux contenaient un tissu cémentoïde, un tissu ressemblant au tissu osseux et au ligament parodontal.

Plus tard, Shimizu et al. en 2013 and Becerra et al. en 2013, rapportent des résultats histologiques similaires sur les dents humaines [105], [115].

La prévisibilité de cette procédure ainsi que la nature des tissus formés doivent encore être étudiée. L'ensemble de ces études indiquent des résultats différents et sont difficiles à mettre en oeuvre. En effet, jusqu'à ce qu'il y ait des données histologiques suffisantes sur les dents humaines après une procédure de revascularisation, le manque de clarté et de certitude concernant les résultats continuera [18].

2.5. LA REVASCULARISATION

Toutefois, il est quasiment impossible d'affirmer aujourd'hui que le tissu formé dans l'espace canalaire soit de la pulpe dentaire [105], on ne peut donc pas parler de régénération. Le terme de revascularisation semble plus indiqué, puisqu'il rappelle un concept de réparation [3], [18], [89].

Les tissus obtenus s'apparentent plus à un tissu parodontal qu'à un tissu dentinopulpaire. Dans ces cas, les cellules progénitrices recrutées à partir de la région apicale se différencient en cellules parodontales et non pulpaires [7], [89], [105], [111].

Il reste à souligner que si l'objectif de cette thérapeutique est de favoriser le développement de la racine, permettre l'épaississement des parois et la fermeture de l'apex, la technique de revascularisation remplit largement sa mission [15].

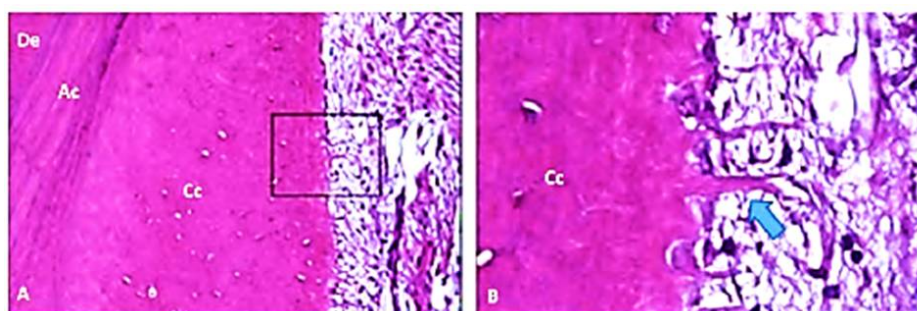


Fig. 2.72 – Coupe histologique détaillée de la paroi d'un canal dentaire (grossie 100x) après une tentative de revascularisation

(A) L'épaississement de la paroi est dû à un dépôt de cément. (De : dentine) (Ac : cément acellulaire) (Cc : cément cellulaire).

(B) permet de montrer l'insertion de faisceaux de collagène à la manière des fibres de Sharpey dans le cément (flèche pleine) [2].

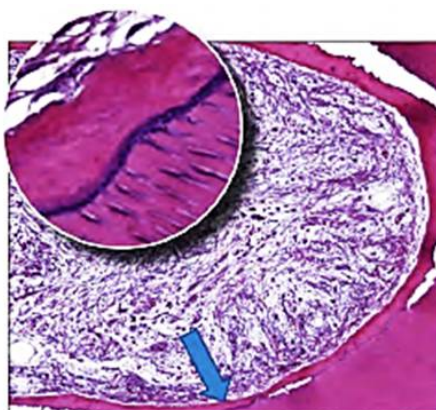


Fig. 2.73 – Coupe histologique transversale du 1/3 médian d'un canal suite à une procédure de revascularisation

Le cercle est un grossissement de la zone indiquée par la flèche. Nous pouvons observer la présence de tissu cémentaire intercalé entre la dentine en bas et le tissu conjonctif intracanalinaire en haut [2].

2.5.12 Nouvelles techniques de revascularisation

Face à l'imprévisibilité de la composition cellulaire du caillot sanguin [137] et à la difficulté de produire un saignement adéquat dans certaines situations, l'utilisation de substituts (PRP, cPRP, PRF) représente une alternative crédible.

Ces substituts permettent de se passer de saignement apical mais impliquent la réalisation d'une prise de sang veineux au préalable et l'utilisation d'un matériel spécifique. Toutefois, certains auteurs utilisent ces substituts en tant qu'adjuvant du caillot sanguin [2].

Les membranes PRP (Platelet Rich Plasma)

Définition Le PRP (platelet rich plasma) est défini comme étant un concentré en plaquettes autologues [103] de première génération riche en facteurs de croissance [3], [137]. Proposé par Withman et coll. (1997) [18] comme un additif potentiel ou une matrice de substitution [103] pour améliorer les résultats biologiques escomptés avec la revascularisation (guérison apicale ; fermeture apicale, épaissement des parois dentinaire...) [3], [137].

Protocole opératoire [2], [3], [18], [137]-[141] Il existe de nombreux protocoles pour mettre en oeuvre le concept de plasma riche en plaquettes (PRP). Tous nécessitent une étape de désinfection qui reste inchangée ; cependant, lors de la deuxième étape, un prélèvement sanguin est réalisé afin de préparer le PRP.

Cette technique consiste à :

1. Prélever une quantité de sang du patient :
 - Le lieu de la ponction veineuse se fait au niveau des veines du pli du coude : elles y sont de gros calibres et assurent un débit de sang suffisant. La zone est reconnue par sa forme en M. Préférentiellement, le prélèvement se fait au niveau de la veine céphalique, ou éventuellement la veine basilique.
 - Après avoir choisit la veine, un garrot est serré à distance du point de prélèvement. On procède à l'antisepsie de la zone choisie. Il faut tendre la peau sans écraser la veine.
 - L'introduction de l'aiguille doit se faire dans l'axe de la veine, avec une angulation d'environ 30 degrés. Le papillon est fixé.
 - La collection du sang se fera par un mécanisme d'aspiration dans un tube en verre stérile de 10 ml contenant un anticoagulant (citrate de dextrose acide) afin d'empêcher l'agrégation plaquettaire et leur activation qui entraîne la libération des facteurs de croissance.
2. Une première centrifugation (soft spin) de 10 minutes à 2400 tours/minutes sépare le sang en 3 phases :
 - le culot globulaire contenant les hématies ;
 - la couche la plus superficielle, le plasma acellulaire c'est à dire le plasma pauvre en plaquettes (PPP) ;

2.5. LA REVASCULARISATION

- la couche intermédiaire, la plus fine, contenant la zone de concentration maximale des plaquettes (PRP) ;
3. Seule la couche érythrocytaire est éliminée. De la thrombine et du calcium sont alors ajoutés afin d'activer la coagulation du PRP.
 4. Pour obtenir le cPRP, on aspire le PPP, le PRP et un peu d'hématies (inévitables au cours de la manoeuvre) à l'aide d'une seringue stérile. L'ensemble est ensuite transféré dans un autre tube stérile mais sans anticoagulant.
 5. Le deuxième tube subit à son tour une centrifugation (hard spin) de 15 min à 3600 tours/ min pour séparer le futur PRP des autres phases, que l'on pourra alors prélever, avec une seringue et éliminer la majeure partie de PPP. Ensuite on agite le tube doucement pour obtenir un cPRP prêt à l'emploi. La coagulation a lieu en ajoutant un volume équivalent de solution saline contenant du calcium dans le but d'activer les plaquettes et de neutraliser l'acidité de l'acide citrate dextrose.
 6. Le cPRP fraîchement préparé est alors introduit dans le tiers médian du canal. Puis s'ensuit la fermeture étanche du canal.

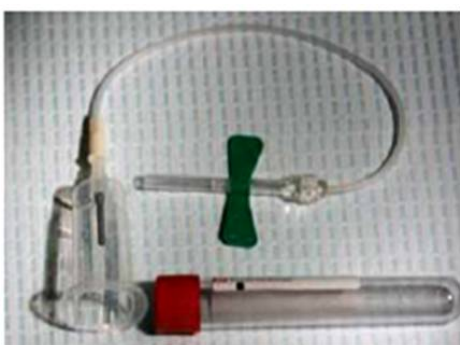


Fig. 2.74 – Kit nécessaire pour le prélèvement sanguin [141]



Fig. 2.75 – Photo d'une centrifugeuse [142]

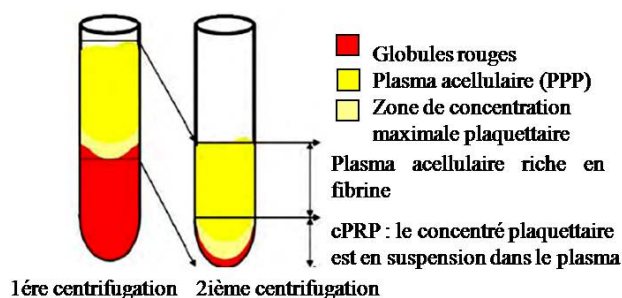


Fig. 2.76 – Schéma explicatif de l'obtention du PRP [2]



Fig. 2.77 – Extraction du PRP [15]

Rôle du PRP La concentration plaquettaire du PRP est supérieure de 338 % par rapport au sang. Cette augmentation du nombre plaquettaire est importante car la dégranulation de ces plaquettes libère des facteurs de croissance. Ces derniers améliorent la prolifération et le recrutement des cellules souches et ils stimulent la production du collagène et d'agents anti-inflammatoires. Tout cela permet une stimulation de l'angiogénèse ainsi que de meilleures capacités de cicatrisation et de régénération tissulaire [2], [103], [137].

Avantage Contrairement au caillot sanguin qui met quelques minutes à se consolider, l'utilisation de ces substituts permet un placement facilité pour les produits de coiffage [103].

Inconvénients [3], [103], [137] L'utilisation du PRP présente des inconvénients :

- la nécessité de prélever du sang chez les patients jeunes : le chirurgien-dentiste n'est pas habilité à le faire ;
- l'exigence d'équipements et de réactifs pour préparer le PRP ;
- La difficulté de manipulation ;
- Leur utilisation augmente le coût de la thérapeutique.

Les membranes PRF (Platelet Rich Fibrin)

Définition Le plasma riche en fibrine (PRF) se définit comme un concentré plaquettaire permettant de rassembler, en une seule membrane de fibrine, l'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation présents dans un prélèvement sanguin. Le PRF correspond à un réseau tridimensionnel alliant un gel de fibrine à un sérum enrichi en cytokines plaquettaires et leucocytaires. Il reproduit une matrice cicatricielle *ad integrum* sans recourir à une modification du sang [142].

Protocole [2], [3], [18], [103], [138], [143] Le protocole nécessite une étape de désinfection comme précédemment décrite. La deuxième étape consiste à :

1. Prélever une quantité de sang du patient et le placé dans un tube à essai sans anticoagulant ;
2. Centrifugation immédiate pendant 10 minutes à 3000 tours/min. On obtient trois couches distinctes : la couche inférieure contient les érythrocytes, la couche intermédiaire contient le PRF et la couche supérieure est constituée de PPP ; La réussite de cette procédure réside dans la rapidité du prélèvement et du transfert à la centrifugeuse car le sang commencera à coaguler dès lors qu'il entrera en contact avec les parois du tube. Si le temps pour mettre en oeuvre cette procédure est trop long, la fibrine polymérisera de façon diffuse dans le tube et on obtiendra un amas de sang sans consistance et cela sera un échec.
3. Prélèvement du PRF, il faut le sortir du tube à l'aide d'une précelle et le séparer des hématies adhérentes avec des ciseaux.

4. Compression du PRF dans une compresse stérile pour enlever les fluides résiduels, et obtenir ainsi une membrane autologue de fibrine riche en plaquette.
5. Mise en place, à l'aide d'un fouloir, de la membrane PRF dans le canal jusqu'à l'apex, en le fractionnant en petits morceaux pour faciliter son insertion.
6. Obturation coronaire étanche.



Fig. 2.78 – Prélèvement du PRF après centrifugation [143]

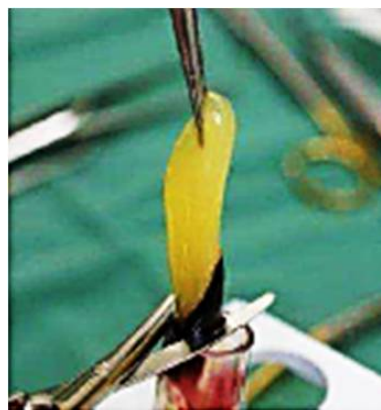


Fig. 2.79 – Séparation des hématies adhérentes avec un ciseau [18]

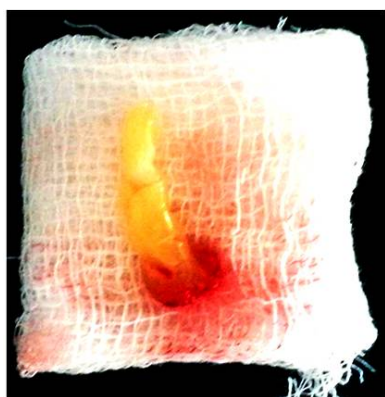


Fig. 2.80 – Membrane de plaquettes riches en fibrine [143]



Fig. 2.81 – Placement du PRF dans le canal [144]

Rôle du PRF Le PRF a été mis au point pour contrer les limites du PRP et du cPRP [143]. Il agit comme une matrice biodégradable et bioactive de fibrine dense, contenant de nombreuses plaquettes et leucocytes qui libèrent des cytokines permettant d'autoréguler les phénomènes infectieux et inflammatoires [2]. Il fournit de nombreux facteurs de croissance qui favorisent l'angiogenèse [3] et permet la migration, et la différenciation cellulaire. Le PRF permet à la fois d'améliorer la guérison en accélérant le processus de cicatrisation et d'empêcher l'invagination précoce des cellules non souhaitées, et donc agit comme une barrière entre cellules désirées et non désirées (sélection cellulaire) [103].

Avantages [2], [3], [138], [143], [144]

- Le PRF sert de réservoir pour libération lente et continue des facteurs de croissance sur une période de 7-14 jours à la différence du PRP qui permet une libération soudaine des facteurs de croissance dans environ 7-14 heures ;
- Une préparation au coût plus abordable par rapport à la PRP ;
- Un protocole simplifié : une seule centrifugation, ne nécessitant pas une manipulation chimique du sang (pas d'anticoagulant) ;
- Une origine purement autologue ;
- Cette technique permet d'obtenir l'intégralité des plaquettes ;
- Peu de quantité de sang nécessaire (5ml).

Inconvénients [2], [143], [144]

- L'exigence d'équipement spécial ;
- La procédure envahissante de prélèvement sanguin ;
- Manipulation délicate et placement intra-canalair difficile ;
- Des essais cliniques à long terme et des études histologiques sont exigés pour analyser les avantages d'utilisation du PRF dans la procédure de revascularisation.

2.5.13 D'autres techniques d'ingénierie tissulaire en développement

Le concept de « l'ingénierie tissulaire » a été conçu par Langer et Vacanti au début des années 1990 pour décrire la technique de la régénération de tissus biologiques. L'ingénierie tissulaire se réfère à la science de générer de nouveaux tissus vivants pour remplacer ou réparer le tissu endommagé et restaurer la fonction tissulaire. C'est un domaine multidisciplinaire.

Les cellules souches, les supports matriciels et les molécules bioactives sont les trois composants principaux de l'ingénierie tissulaire [101].

Thérapie des cellules souches

Les cellules souches postnatales ou adultes sont des cellules indifférenciées, et possèdent une capacité d'auto renouvellement et de différenciation en divers types cellulaires. Elles peuvent être dérivées de plusieurs tissus, y compris la peau, la muqueuse buccale, la graisse, l'os et la pulpe dentaire.

Cette thérapie consiste à injecter des cellules souches post-natales dans le canal préalablement désinfecté d'une dent permanente immature. Ces cellules ont le potentiel pour inciter la nouvelle régénération de la pulpe [89], [101], [130].

Avantages [18], [89], [101]	Inconvénients [18], [89], [101], [130]
<ul style="list-style-type: none"> — Méthode rapide. — Facilement accessible — Les cellules souches sont — relativement faciles à récolter. — Peu de douleurs. 	<ul style="list-style-type: none"> — Risque de complications. — Peu de cellules prélevées survivent après injection. — Le pouvoir de migration de ces cellules vers différents emplacements dans le corps (support matriciel). — La probabilité de régénérer la pulpe dentaire en injectant seulement des cellules souches dans le canal peut être très basse.

L'implantation de la pulpe

Le principe de cette technique est de produire puis transplanter un tissu pulpaire dans un canal radiculaire préalablement nettoyé [18]. La source de ce tissu peut être soit une lignée purifiée de cellules souches pulpaires exempte d'agents pathogènes, soit créée à partir des cellules prélevées par biopsie, et cultivées au laboratoire [101]. Les cellules souches pulpaires sont cultivées en deux dimensions sur des filtres membranaires biodégradables. Puis ces filtres sont enroulés ensemble pour former un tissu pulpaire tridimensionnel, qui sera implanté dans le système canalaire désinfecté [89], [101], [130].

Avantages [18], [89], [101], [130]	Inconvénients [18], [89], [101]
<ul style="list-style-type: none"> — Les cellules sont faciles à cultiver au laboratoire. — L'ensemble obtenu est plus stable dans le canal que les cellules dissociées administrées par injection dans le système canalaire. 	<ul style="list-style-type: none"> — L'assemblage des feuilles de cellules souches et leur mise en place dans le canal est très difficile car l'ensemble est très fragile. — Les feuilles de cellules manquent de vascularisation (l'implantation doit se faire à proximité des vaisseaux sanguins dans la partie apicale). — Une exigence de mettre un support matriciel au niveau coronaire pour supporter la prolifération cellulaire.

L'implantation d'une matrice

Le principe de cette technique est de produire un tissu pulpaire à partir de cellules souches mises en culture au laboratoire mais à la différence du précédent procédé, la matrice contient des facteurs de croissance pour favoriser la prolifération et la différenciation des cellules souches, menant à un développement tissulaire amélioré et plus rapide ; donc une résistance supérieure au support utilisé précédemment [18], [130].

Ce support matriciel comporte aussi des substances nutritives pour la survie des cellules souches, et parfois des antibiotiques pour empêcher la croissance bactérienne dans le système canalaire.

La matrice doit d'une part être biodégradable afin d'éviter une ré-intervention (le taux de dégradation doit correspondre au taux de formation tissulaire) et d'autre part être poreuse (facilite la diffusion cellulaire et supporte les substances nutritives) [89], [101], [130].

Avantages [18], [89]	Inconvénients [18], [101]
<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. — Difficulté d'insertion. — Possibilité du rejet.

Des matrices injectables

Cette technique est basée sur l'utilisation des hydrogels polymériques. Ces hydrogels possèdent les mêmes caractéristiques que les matrices rigides mais sont livrés par la seringue et ensuite injectés dans le système canalaire et sont non-invasifs [101]. En théorie, l'hydrogel peut promouvoir la régénération pulpaire en fournissant un substrat pour la prolifération et la différenciation cellulaire [18], [89]. La libération contrôlée de facteurs de croissance est également possible en incorporant dans un hydrogel, de la gélatine qui libère progressivement le facteur de croissance au cours de la biodégradation [130].

Avantages [18], [130]	Inconvénients [18], [89], [130]
<ul style="list-style-type: none"> — Facilement accessible. — Favorise la régénération en fournissant un substitut de la matrice extracellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> — Contrôle limité sur la formation des tissus. — Peu de cellules survivent une fois l'injection faite. — Aucune étude in vivo.

L'impression tridimensionnelle des cellules

L'approche finale pour générer le tissu pulpaire de remplacement peut être de le créer en utilisant la technique d'impression tridimensionnelle [89].

Cette technique est basée sur l'utilisation des hydrogels au niveau desquels les couches de cellules multiples sont distribuées en suspension pour recréer le tissu pulpaire [18], [89].

Le positionnement idéal de ces cellules est lorsque les odontoblastes sont placés autour de la périphérie pour maintenir et réparer la dentine, et les fibroblastes dans le centre pour la vascularisation et l'innervation pulpaire [89], [101], [130].

Puis ce dispositif est implanté dans des canaux préalablement désinfectés. La matrice se rigidifie une fois implantée dans le canal par photo-polymérisation [89].

Avantages [18], [89], [101]	Inconvénients [18], [89], [101], [130]
<ul style="list-style-type: none"> — Différentes et multiples cellules peuvent être repositionnées avec précision. — Le tissu obtenu s'apparente au maximum à la pulpe dentaire. 	<ul style="list-style-type: none"> — Difficulté d'insérer la construction de façon symétrique au niveau apical et coronaire. — Aucun essai-étude ne montre que cette procédure fonctionne in-vivo.

La thérapie génique

Le principe de la thérapie génique est basé sur l'utilisation des gènes dans l'endodontie, impliquant les gènes viraux et non viraux. Ces gènes sont livrés dans le tissu pulpaire pour promouvoir la minéralisation tissulaire. Il s'agit d'apporter le gène codant pour la protéine de stimulation de la différenciation au niveau de la pulpe dentaire afin de produire cette protéine et d'activer les cellules souches [89], [101], [130].

Avantages [18], [101]	Inconvénients [18], [101]
<ul style="list-style-type: none"> — Cette technique évite la nécessité d'un nettoyage et d'une mise en forme du système canalaire. — Permet d'éviter l'implantation des cellules souches. 	<ul style="list-style-type: none"> — Il y a eu peu ou pas de recherche dans ce domaine et par conséquent cette technique n'est pas approuvée par la FDA. — Procédure difficile à contrôler. — Risques importants pour la santé.

2.6 Problématique

La thérapie d'apexification des dents permanentes immatures nécrosées a toujours été un dilemme pour les praticiens. Les anciennes techniques utilisant l'hydroxyde de calcium comme matériau d'apexification ont révélé plusieurs contraintes, mais restent toujours d'actualité. Une nouvelle approche de thérapie d'apexification élucidait sous le nom de revascularisation pulpaire dont le protocole consiste à, une étape de désinfection allant jusqu'à 4 semaines, un saignement provoqué intentionnellement et enfin à une mise en place à l'entrée canalaire d'un matériau de coiffage à base. A partir de cette panoplie de données, nous avons proposé plusieurs révisions :

1. La revascularisation est-elle une alternative valable et fiable pour le traitement des dents permanentes nécrosées avec apex ouvert et est-ce qu'elle est capable d'obvier les contraintes inhérentes aux anciennes techniques d'apexification ?
2. La désinfection canalaire est-elle l'élément clé de réussite de cette thérapie ou encore pouvons-nous administrer des nouveaux dispositifs d'irrigation pour optimiser encore plus cette étape de désinfection canalaire lors de la revascularisation pulpaire ?
3. Est-ce que le caillot sanguin, induit volontairement, est lui seul responsable de l'allongement radiculaire, ou bien l'effet est relayé au bio matériau de coiffage utilisé ?
4. Enfin, y a-t-il de matériaux subrogés au MTA lors de la revascularisation pulpaire ?

Chapitre 3

Matériels et méthodes

3.1 Etude statistique clinique sur l'apexification au service d'OCE CHU Tlemcen

3.1.1 Type d'étude

Etude descriptive rétrospective.

3.1.2 Cadre et durée d'étude

L'étude a été réalisée sur des archives récupérés au sein de notre clinique dentaire, service d'odontologie conservatrice et endodontie CHU-Tlemcen, datant de l'année 2011 à l'année 2015.

3.1.3 Résultats

Nous avons recueillis 19 fiches cliniques, sur lesquelles nous avons effectué une synthèse sur la méthode conventionnelle d'apexification, basée sur l'âge, le sexe, le type de dents, la pathologie, la technique utilisée et le résultat de traitement. Nous présentons aussi le résultat des traitements complets en fonction de la durée.

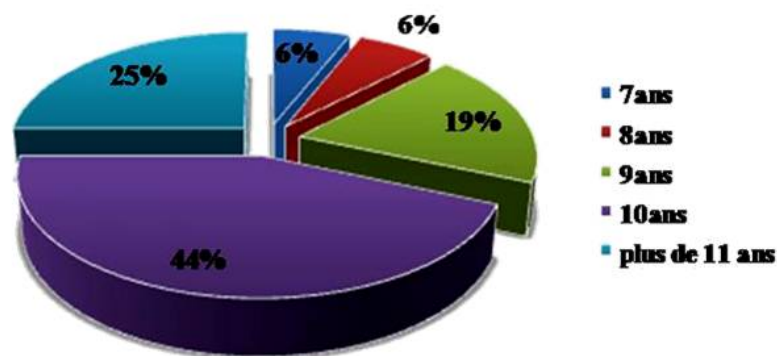


Fig. 3.1 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction de l'âge

3.1. ETUDE STATISTIQUE CLINIQUE SUR L'APEXIFICATION AU SERVICE D'OCE CHU TLEMCEM

Concernant le traitement conventionnel des différentes catégories d'âge et au vu de la (figure 3.1), on note que la population âgée de 10 ans est majoritaire (44%). Les pourcentages des patients de 9 ans (19%) et de 11 ans (25%) sont presque égaux. Tandis que l'effectif des enfants de 7 et 8 ans est minime (seulement 6% pour chacun).

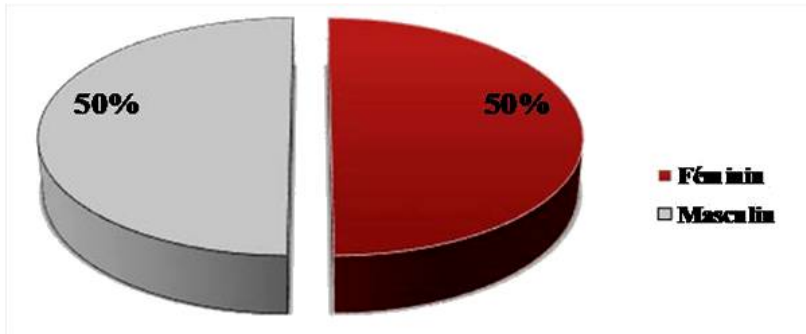


Fig. 3.2 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction du sexe.

Nous observons une répartition similaire (50%) pour les deux sexes.

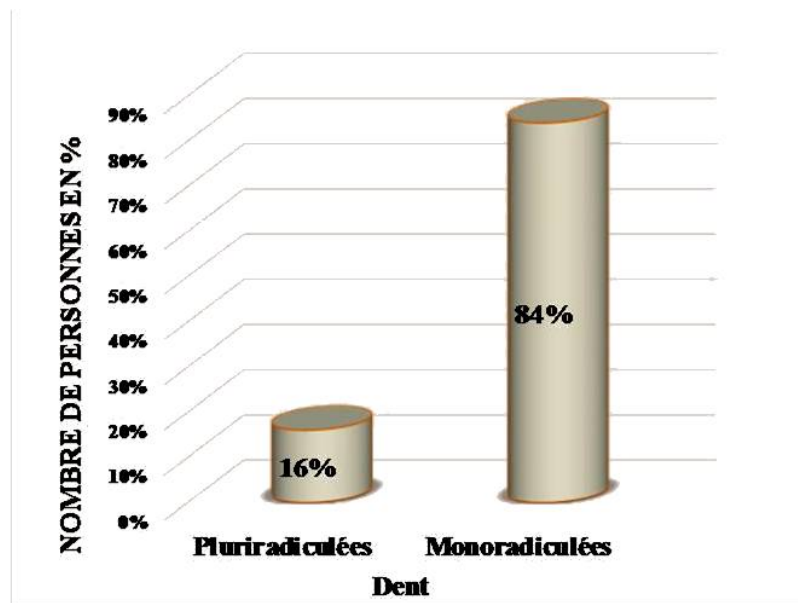


Fig. 3.3 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la nature de la dent

D'après l'histogramme ci-dessus, les monoradiculées sont majoritaires (84%), à l'instar des pluriradiculées qui ne représentent que 16% de l'ensemble des dents traitées.

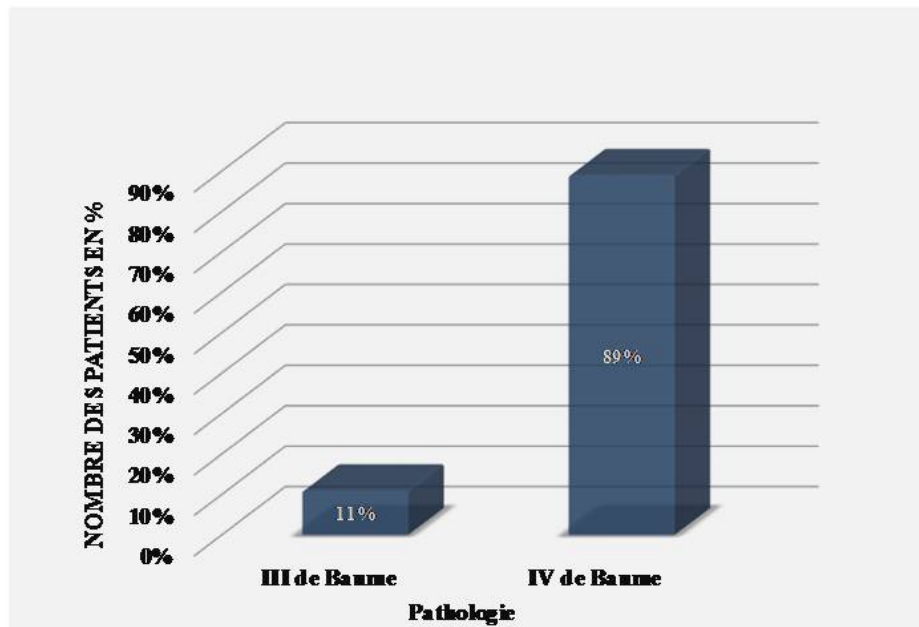


Fig. 3.4 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la nature de la pathologie

La quasi-totalité des patients (89%) consultent pour une catégorie IV de Baume, tandis que nous avons un faible pourcentage (11%) pour les patients ayant une catégorie III de Baume.

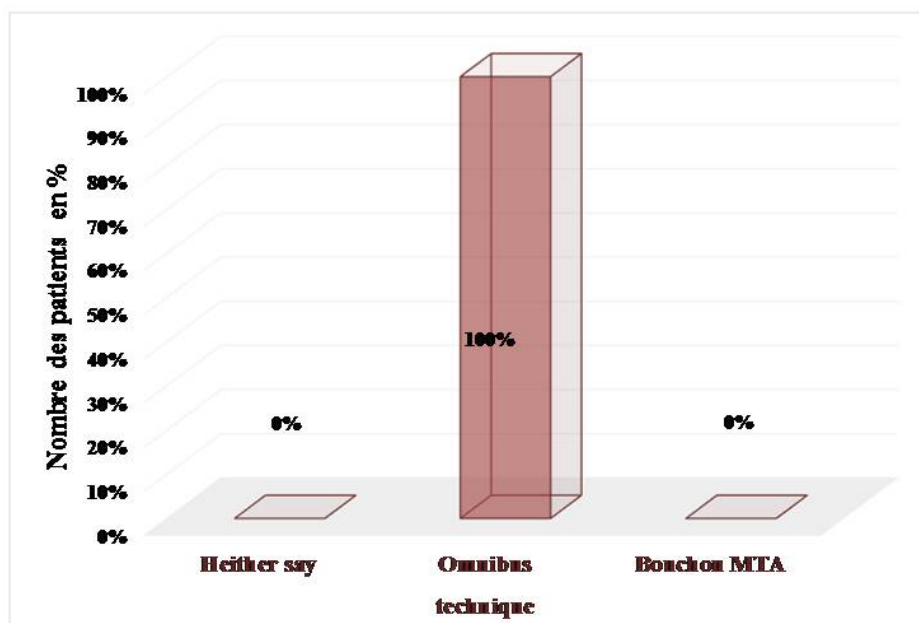


Fig. 3.5 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction de la technique utilisée

3.1. ETUDE STATISTIQUE CLINIQUE SUR L'APEXIFICATION AU SERVICE D'OCE CHU TLEMCEM

L'ensemble des patients soit 100% ont été traité par la technique omnibus

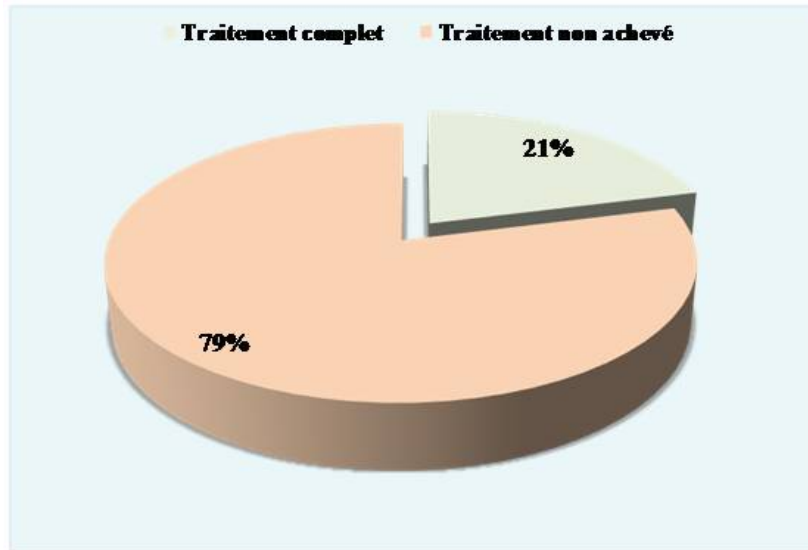


Fig. 3.6 – Répartition de la population traitée par apexification en fonction du résultat du traitement

Un grand nombre de cas d'apexification traités n'ont pas abouti (79%). Seulement 21% sont achevés.

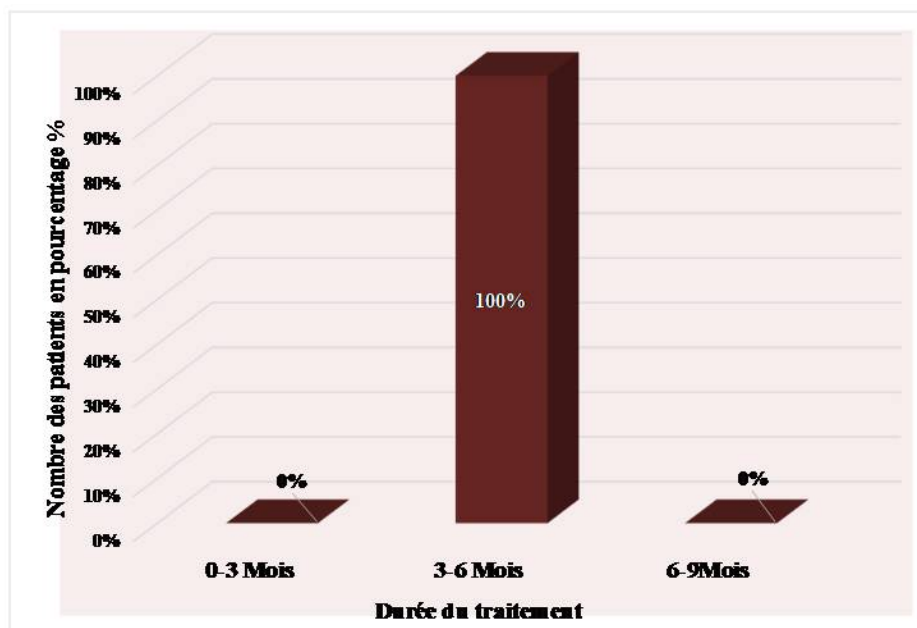


Fig. 3.7 – Pourcentage des cas d'apexification achevés en fonction du temps

Nous constatons à partir du graphe ci-dessus, que la durée de la globalité (100%) des traitements d'apexification par la technique Omnibus s'est étalée sur un intervalle de 3-6 mois.

3.1.4 Conclusion

La plupart des dents traitées étaient des monoradiculées, présentant une catégorie IV de Baume dont la technique d'apexification choisie était celle de l'omnibus. Nous avons aperçu que le traitement était inachevé pour la quasi-totalité des patients, et le peu des cas complets se sont étendus sur une longue période.

3.2 Etude épidémiologique sur la revascularisation

3.2.1 Type d'étude

Etude clinique descriptive

3.2.2 Objectifs

Objectif principal

Essai clinique de la revascularisation et introduction de la technique dans la pratique quotidienne.

Objectif secondaire

Amélioration de la technique par la mise en place de différents produits et la réalisation d'un nouveau protocole afin d'améliorer les résultats de la technique.

3.2.3 Méthodologie

Cadre et durée d'étude

L'étude a été réalisée au niveau du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen, elle s'est déroulée du 02 novembre 2015 au 23 Mai 2016.

Sélections des patients

Notre réalisation clinique de la technique de revascularisation a été portée sur 07 patients. Ces derniers ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion au sein de notre service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen.

Critères d'inclusion

- Patients en bonne santé générale.
- Patients et parents compliants.
- Enfants et adolescents, tout sexe confondu.
- Dents permanentes immatures (stade 8 et 9 de Nolla), atteintes d'une catégorie IV de Baume.
- Dents monoradiculées.

Critères de non inclusion

- Patients souffrant d'une maladie d'ordre général.
- Patients non compliants au traitement et au suivi.
- Dents permanentes matures.
- Dents temporaires.
- Dents biradiculées et pluriradiculées.

3.2.4 Matériels et méthodes

Matériels

Instrumentations

- Plateau de travail.
- Carpule d'anesthésique et porte carpule.
- Fraises.
- Seringue d'irrigation.
- Inserts ultrasoniques.
- Pointes en papier stérile.
- Limes.
- Fouloirs de Schilder n°3 et n°4.

Les solutions et matériaux utilisés

- Friljet.
- Hypochlorite de sodium.
- EDTA.
- Sérum physiologique.
- Hydroxyde de calcium.
- Biodentine.
- CVI.
- ZOE.
- Composite photopolymérisable.

Equipement utilisé

- Clichés radiographiques.
- Contention.
- Ecarteur.
- Digue et ses accessoires.
- RVG.
- Caméra intra-buccale.
- Système d'aspiration.

Méthodes

Tous les patients consultant au sein du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU de Tlemcen présentant des dents nécrosées à apex ouvert, ont fait l'objet d'une évaluation clinique et radiographique minutieuse. Un diagnostic est posé à partir des données cliniques et radiographiques et la décision de la revascularisation était prise. Nous avons rapporté quelques modifications au protocole de la littérature en espérant améliorer la technique. Il consiste à une désinfection canalaire, manuelle ou ultrasonique, à l'hypochlorite de sodium et à l'EDTA ; suivi d'une induction du saignement au niveau de la région apicale. Un matériau de coiffage (Biodentine ou CVI) est mis en place après formation du caillot sanguin. Enfin une restauration coronaire étanche est placée. Un suivi clinique et radiologique est instauré à 1,3 et à 6 mois.

3.2.5 Enquête clinique sur la revascularisation dentaire

Notre enquête s'est déroulée à la ville de Tlemcen, elle intéressait les secteurs publics et libéraux dans le but d'estimer le nombre des praticiens connaissant la technique de revascularisation mais également ceux l'ayant pratiquée. Nous avons recueilli 35 questionnaires représentés sous forme d'histogrammes présentant ainsi les pourcentages des praticiens dans chacun des deux groupes (secteur libéral et secteur publique) selon différents critères d'apexification (matériaux utilisés) et les critères de revascularisation (connaissance, pratique, manipulation).

Résultats

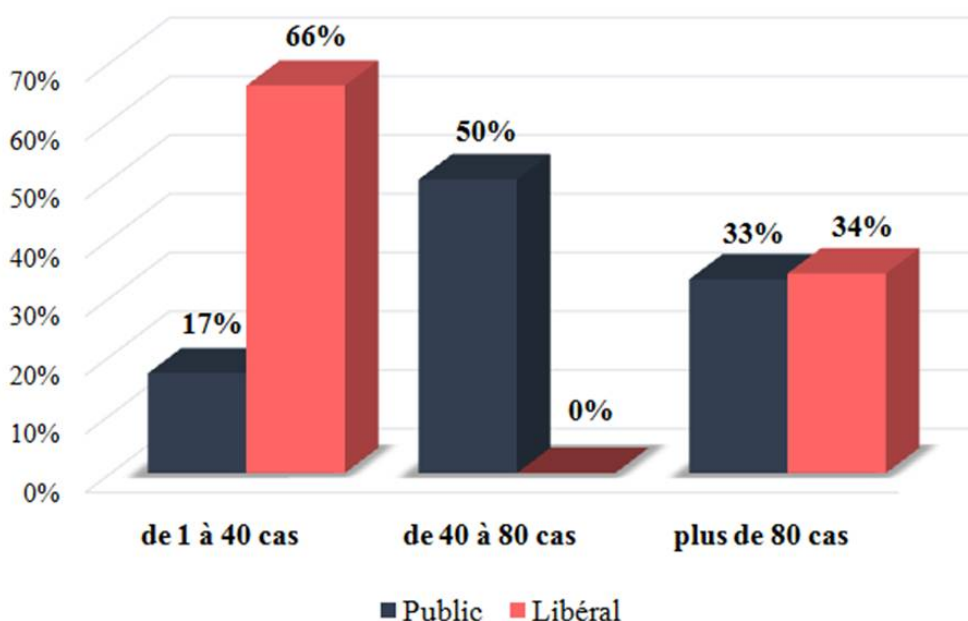


Fig. 3.8 – Pourcentage des cas traités d'apexification selon les deux secteurs publics et libéraux

3.2. ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR LA REVASCULARISATION

Dans la tranche de 40-80 cas des dents permanentes immatures nécrosées traitées par apexification, la totalité des praticiens appartenant au secteur public (50%). Pour la tranche de 1-40 cas, on remarque une prédominance des praticiens du secteur libéral dans leur prise en charge (66%) par rapport à ceux du secteur public (17%). On constate une quasi égalité (33% et 34%) dans la dernière tranche.

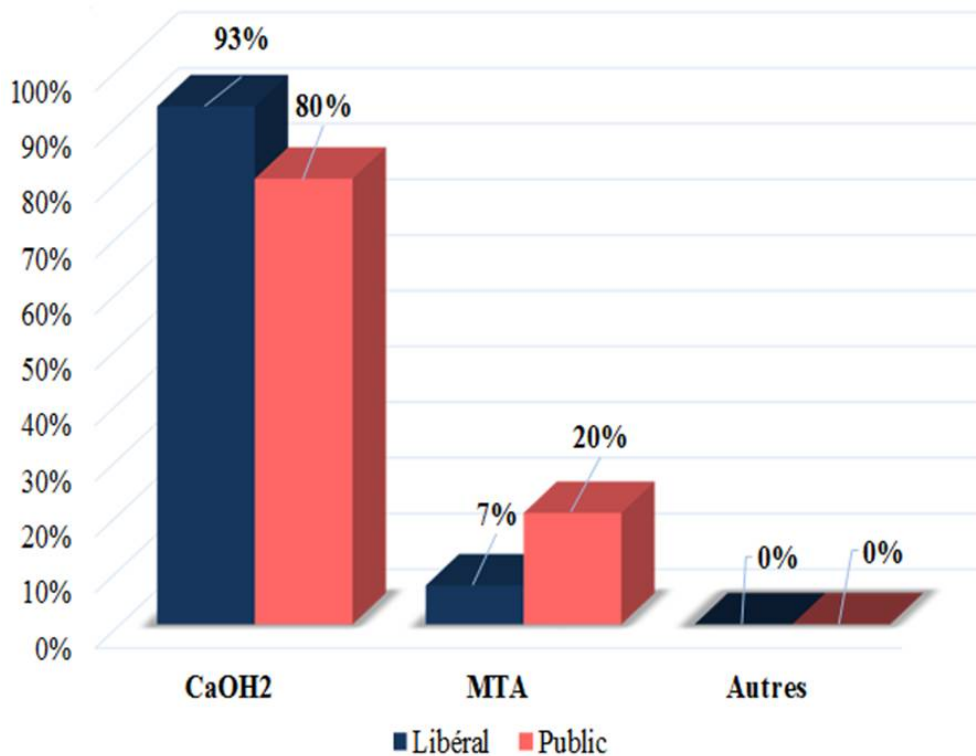


Fig. 3.9 – Pourcentage du matériau utilisé dans l’apexification selon les deux secteurs publics et libéraux

On aperçoit une quasi égalité entre les deux secteurs libéral et public dans l’utilisation de l’hydroxyde de calcium (80% et 93% respectivement). Par contre, c’est le secteur public qui a envisagé le plus l’utilisation de l’MTA dans le traitement des dents permanentes immatures nécrosées (20%) contre 7% dans le secteur libéral.

Toutefois, aucun praticien des deux secteurs n'a utilisé d'autres matériaux (IRM, Biodentine...).

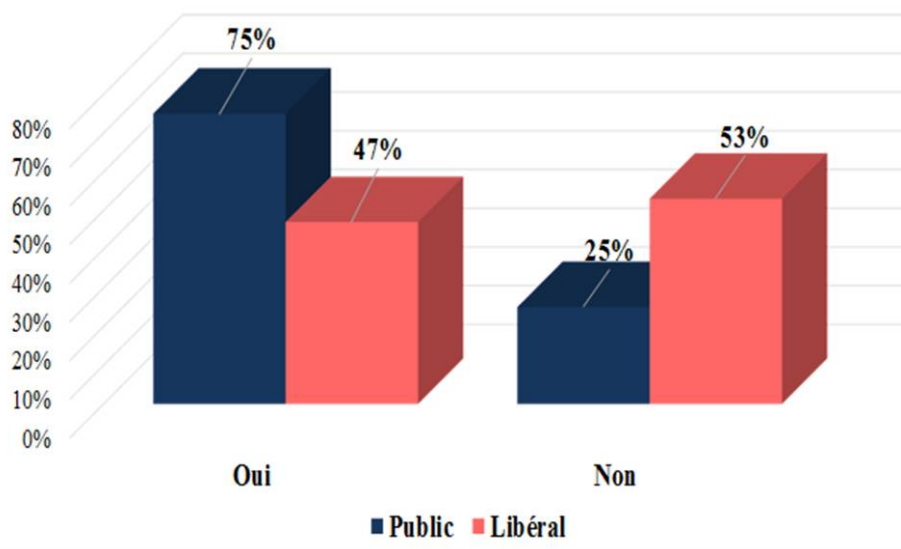


Fig. 3.10 – Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon la connaissance ou non de la revascularisation

On constate que 75% des praticiens du secteur public connaissent la technique de revascularisation contre 47% du secteur libéral. Inversement, le pourcentage élevé des praticiens ne connaissant pas la technique se trouve dans le secteur libéral (53%).

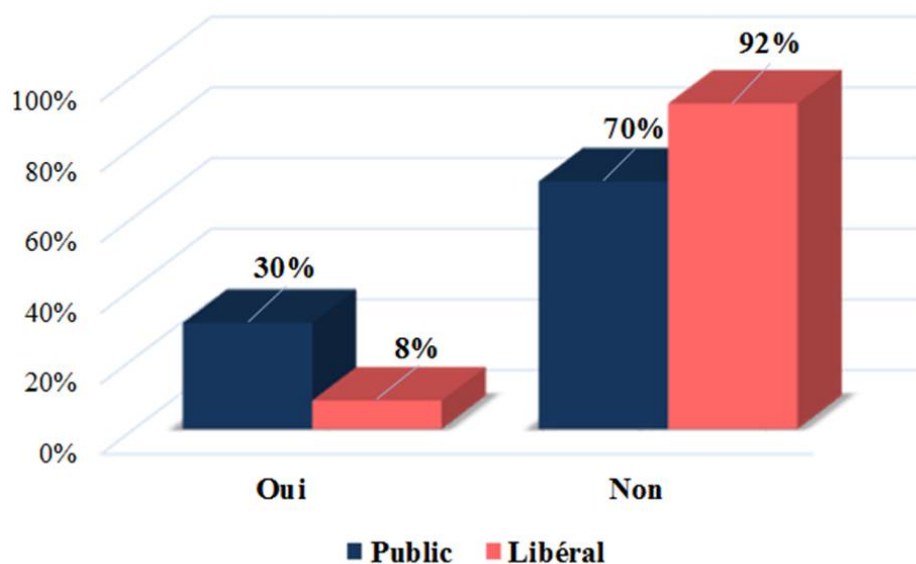


Fig. 3.11 – Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon la pratique ou non de la revascularisation

L'histogramme ci-dessus montre que parmi les praticiens connaissant la technique de revascularisation, 30% de ceux appartenant au secteur public qui l'ont déjà essayé. Une minorité des praticiens du secteur libéral l'ont exercé (8%).

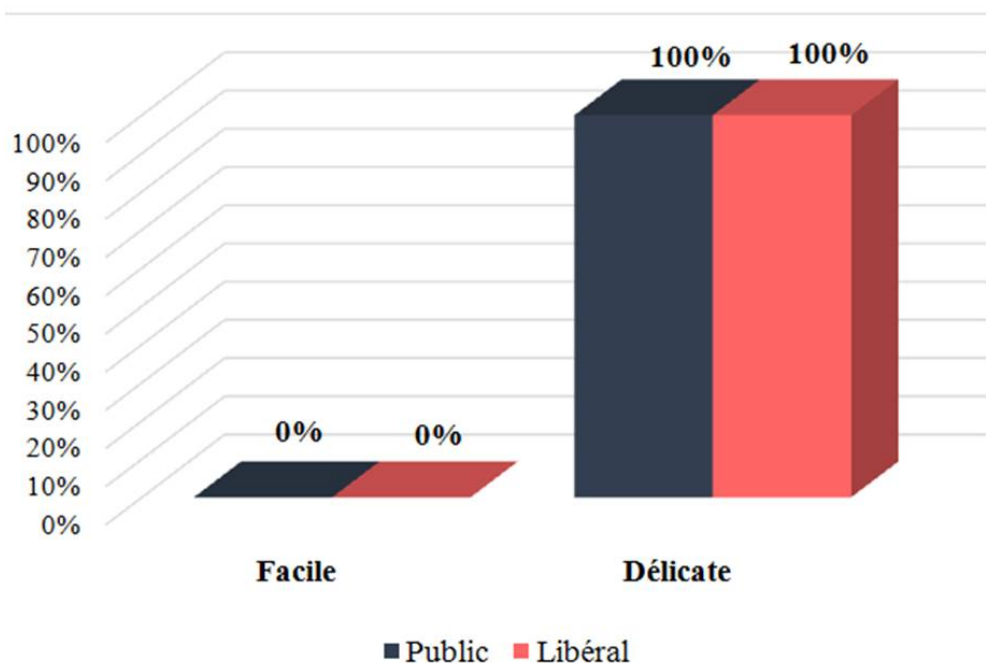


Fig. 3.12 – Pourcentage des praticiens des deux secteurs publics et libéraux selon l'évaluation du protocole de la technique de revascularisation

Les résultats montrent que l'intégralité des praticiens des deux secteurs ont trouvé que la technique de revascularisation est délicate.

Conclusion

La plupart des praticiens du secteur public ont déjà entendu parler de la technique de revascularisation envers ceux du secteur libéral. Et parmi les cliniciens qui la connaissent, seulement une minorité l'a exercé en trouvant sa manipulation délicate.

3.3 Cas cliniques

3.3.1 Cas clinique n°1

L'enfant B.A âgé de 10 ans, s'est présenté au niveau du service d'Odontologie conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en octobre 2015, suite à un traumatisme dentaire de la 21 datant de 4 mois (Figure 3.13).

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.

L'examen radiologique a révélé la présence d'une radioclartépériapicale et une édification incomplète de la racine (stade 9 de Nolla) (Figure 3.14).

Le diagnostic posé était : catégorie IV de Baume.

Etapes cliniques

Première séance

- Anesthésie sans vasoconstricteur.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue (Figure 3.15).
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la longueur de travail avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité (5mm) (Figure 3.16).
- Léger débridement canalaire manuel par une lime H n°40 (Figure 3.17).
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5% (Figure 3.18).
- Séchage du canal à l'aide de pointes en papier stériles.
- Mise en place de l'hydroxyde de calcium dans le canal à l'aide d'un bourre pâte (Figure 3.19).
- Obturation canalaire provisoire (ZOE).

Deuxième séance

- Examen clinique de la dent : évaluation des symptômes, percussions et palpation du fond du vestibule.
- Anesthésie locale sans vasoconstricteur, et isolation de la dent.
- Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%, suivi d'une irrigation manuelle à l'EDTA (Figure 3.20).
- Neutralisation de l'hypochlorite de sodium au sérum physiologique.
- Séchage du canal par despointes en papier stériles.
- Induction du saignement par une lime K n°40 introduite à l'intérieur du canal au-delà de l'apex(Figure 3.21).
- Une fois la formation du caillot sanguin (Figure 3.22), mise en place de la Biodentine® au niveau du tiers coronaire qui sera condensé à l'aide d'un fouloir de Schilder n°3 (Figure 3.23).
- Mise en place d'un pansement provisoire.
- Radiographie post opératoire (Figure 3.24).

Troisième séance

— Obturation coronaire au composite photopolymérisable.



Fig. 3.13 – Etat initial du patient avant traitement



Fig. 3.14 – RVG préopératoire



Fig. 3.15 – Mise en place de la digue



Fig. 3.16 – Radio lime en place

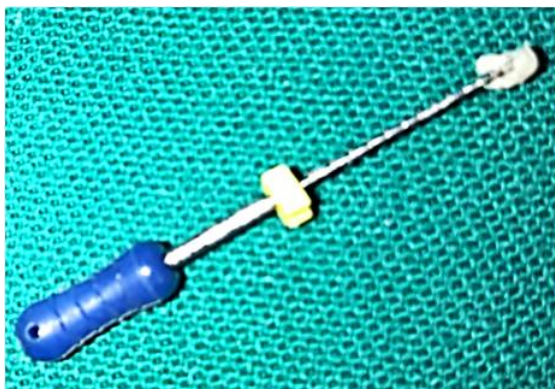


Fig. 3.17 – Elimination de la pulpe en voie de dégradation



Fig. 3.18 – Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium



Fig. 3.19 – Mise en place de l'hydroxyde de calcium

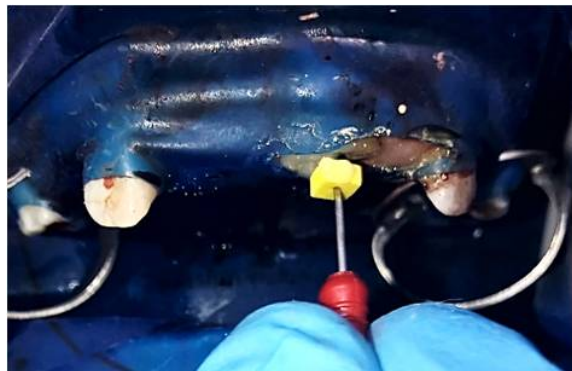


Fig. 3.20 – Irrigation manuelle à l'EDTA



Fig. 3.21 – Radiographie montrant l'induction du saignement

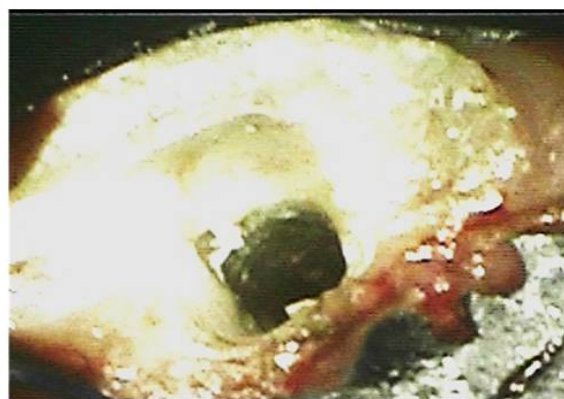


Fig. 3.22 – Formation du caillot sanguin



Fig. 3.23 – Condensation de la Biodentine®



Fig. 3.24 – Radiographie post opératoire immédiate

3.3.2 Cas clinique n°2

Le patient B.O âgé de 10 ans, en bonne santé générale, s'est présenté au niveau du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en novembre 2015 à la suite d'un traumatisme de la 21 datant de 2 mois (Figure 3.25).

A l'examen clinique, le patient ne présentait pas de douleurs. La dent ne répondait pas au test de sensibilité pulpaire. La percussion et la palpation étaient insensibles, et il n'y avait pas de mobilité de la dent. A l'examen radiologique, la 21 présentait une édification radiculaire incomplète (stade 8 de Nolla) (Figure 3.26).

Le diagnostic posé était catégorie IV de Baume.

Etapes cliniques

Première séance

- Anesthésie locale sans vasoconstricteur.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue (Figure 3.27).
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la longueur de travail avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité (5mm)(Figure 3.28).
- Léger débridement canalaire manuel par une lime H n°40.
- Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons (Figure 3.29).
- Neutralisation du canal par le sérum physiologique(Figure 3.30).
- Séchage du canal à l'aide des pointes de papier stériles.
- Induction du saignement par une lime K n°40 introduite à l'intérieur du canal au-delà de l'apex(Figure 3.31).
- Une fois formation du caillot sanguin (Figure 3.32), mise en place de la Biodentine® au niveau du tiers coronaire et condensation à l'aide d'un fouloir de Schilder n°3 (Figure 3.33).
- Mise en place d'un pansement provisoire.
- Radiographie post opératoire (Figure 3.34).

Deuxième séance

- Obturation coronaire au composite photopolymérisable.



Fig. 3.25 – Image représentant l'état initial avant traitement

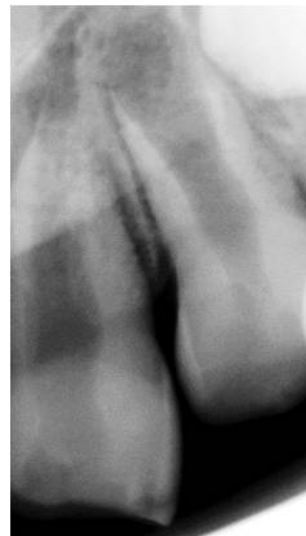


Fig. 3.26 – Radiographie préopératoire (stade de NOLLA 8)

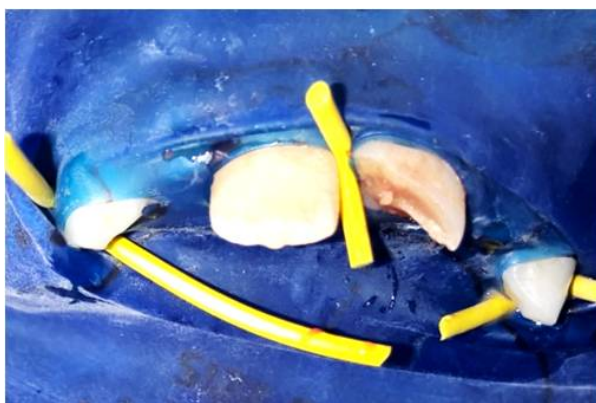


Fig. 3.27 – Mise en place de la digue

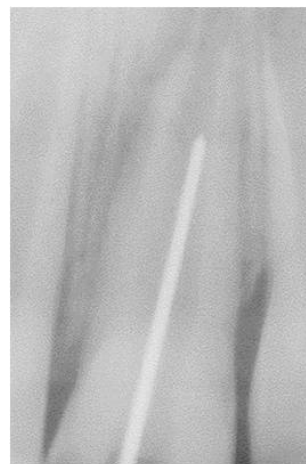


Fig. 3.28 – Radiographie lime en place (longueur de travail=15mm)

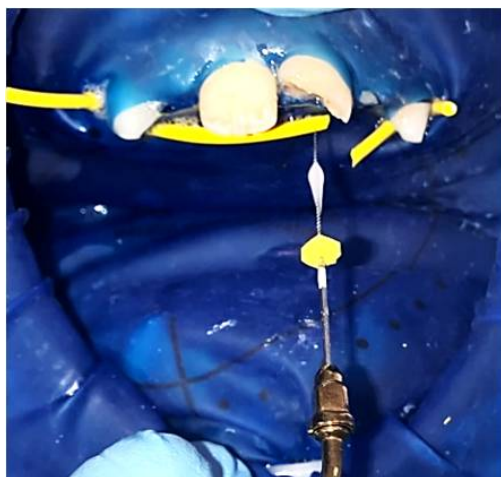


Fig. 3.29 – Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons

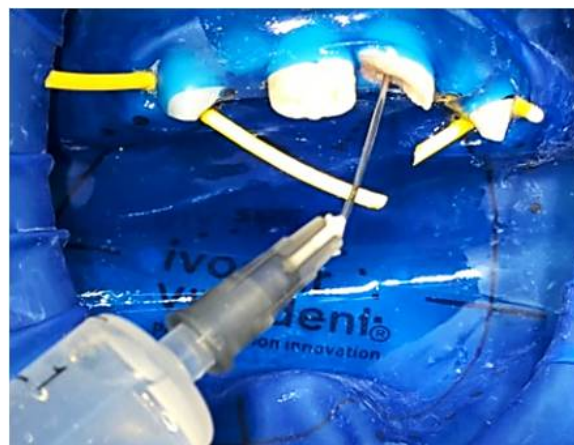


Fig. 3.30 – Neutralisation du canal par le sérum physiologique



Fig. 3.31 – Induction du saignement à l'intérieur du canal



Fig. 3.32 – Formation du caillot sanguin



Fig. 3.33 – Condensation de la Biodentine® par le fouloir de SCHILDER n°3



Fig. 3.34 – Radiographie post opératoire

3.3.3 Cas clinique n°3

La patiente B.M âgée de 14 ans, en bonne santé générale, a consulté au niveau du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en Décembre 2015 à la suite d'un traumatisme de la 11, qui remonte à 4 ans (Figure 3.35).

Lors de l'examen clinique, la patiente ne présentait pas de douleurs. La percussion et la palpation n'étaient pas sensibles et la mobilité de la dent était absente. A l'examen radiologique, la 11 présentait une édification radiculaire incomplète (stade 9 de Nolla) (Figure 3.36).

Le diagnostic posé était catégorie IV de Baume.

Etapes cliniques

Première séance

- Anesthésie locale sans vasoconstricteur.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue (Figure 3.37).

- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Détermination de la longueur de travail avec une lime tout en respectant la zone de sécurité (5mm).
- Léger débridement canalaire manuel avec une lime K n°40.
- Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons (Figure 3.38).
- Neutralisation de l'hypochlorite de sodium par le sérum physiologique.
- Séchage du canal à l'aide des pointes de papier stériles.
- Induction du saignement par une lime K n°40 introduite à l'intérieur du canal au-delà de l'apex (Figure 3.39).
- Une fois formation du caillot sanguin (Figure 3.40), mise en place du CVI au niveau du tiers coronaire de la racine (Figure 3.41), qui sera condensé à l'aide d'un fouloir de Schilder n°3. le même matériau est utilisé pour la restauration coronaire immédiate (Figure 3.42).
- Radiographie post opératoire (Figure 3.43).



Fig. 3.35 – Etat initial de la patiente avant traitement

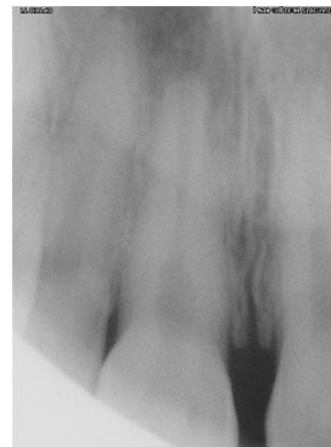


Fig. 3.36 – Radiographie préopératoire



Fig. 3.37 – Mise en place de la digue



Fig. 3.38 – Réchauffement de l'hypochlorite de sodium en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons



Fig. 3.39 – Induction du saignement à l'intérieur du canal



Fig. 3.40 – Formation du caillot sanguin



Fig. 3.41 – Mise en place du CVI



Fig. 3.42 – Condensation du CVI

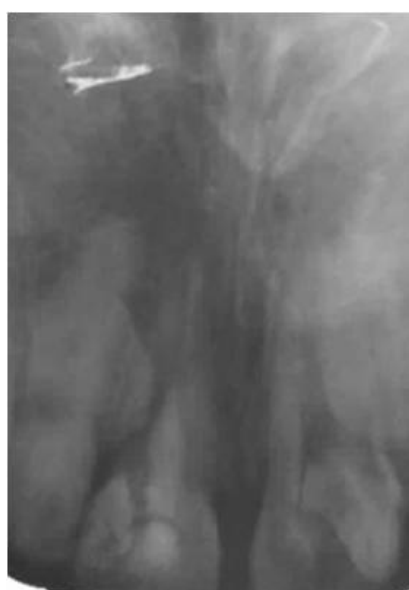


Fig. 3.43 – Radiographie post opératoire

3.3.4 Cas clinique n°4

Le patient B.T âgé de 15 ans, s'est présenté au niveau de service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en Décembre 2015, suite à un traumatisme dentaire de la 11 (Figure 3.47).

A l'**examen clinique**, la dent répondait négativement au test de sensibilité et ne présentait aucune mobilité pathologique. Les percussions ainsi que la palpation étaient négatives.

L'**examen radiologique** a révélé une édification incomplète de la racine (stade 9 de Nolla) (Figure 3.48).

Le **diagnostic** posé était catégorie IV de Baume.

La première approche thérapeutique était un traitement d'apexification (technique Omnibus) quia abouti à un échec par l'apparition d'une réaction péri apicale (Figure 3.49).

Puis un traitement par la nouvelle technique de revascularisation qui est le PRP a été effectué.

Etapes cliniques

Première séance

- Dépose du fil orthodontique et isolation de la dent à l'aide d'une digue (Figure 3.50).
- Réalisation de la cavité d'accès avec les ultrasons (Figure 3.51).
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5% (Figure 3.52) puis réchauffement de ce dernier en présence de l'ETDA à l'aide des ultrasons (Figure 3.53).
- Neutralisation de l'hypochlorite avec le sérum physiologique.
- Séchage du canal avec des pointes de papier stériles.
- Transfert du PRP de tube vers une seringue (Figure 3.54) et son injection et son dans le canal (Figure 3.55).
- Mise en place de la Biodentine® (Figure 3.56) et sa condensation avec un fouloir de Schilder n°3 (Figure 3.57).
- Radiographie post opératoire (Figure 3.58).

Deuxième séance

- Obturation coronaire au composite photopolymérisable.

3.3. CAS CLINIQUES



Fig. 3.44 – Tubes de sang de patient. a : avec anti coagulant citrate de dextrose. b : avec anti coagulant EDTA. c : sans anti coagulant.



Fig. 3.45 – Centrifugation du sang



Fig. 3.46 – PRP obtenu après centrifugation



Fig. 3.47 – Etat initial du patient

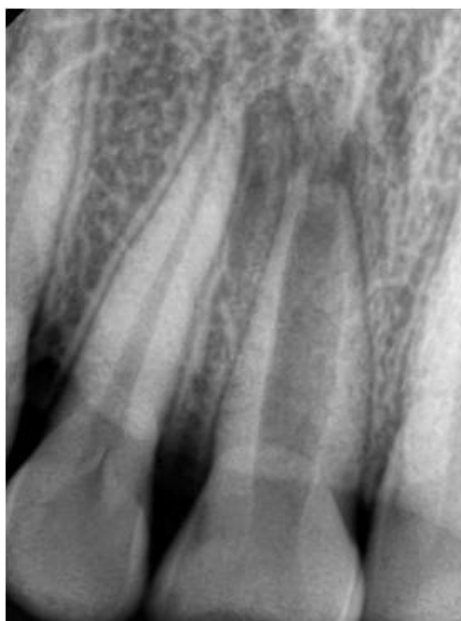


Fig. 3.48 – Radiographie préopératoire



Fig. 3.49 – Apparition d'une réaction péri apical après refoulement du matériau



Fig. 3.50 – Mise en place de la digue après la dépose du fil orthodontique



Fig. 3.51 – Ouverture de la cavité d'accès aux ultrasons



Fig. 3.52 – Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium



Fig. 3.53 – Réchauffement de la solution d'irrigation à l'aide des ultrasons en présence de l'EDTA



Fig. 3.54 – Transfert du plasma riche en plaquette



Fig. 3.55 – Injection du PRP dans le canal

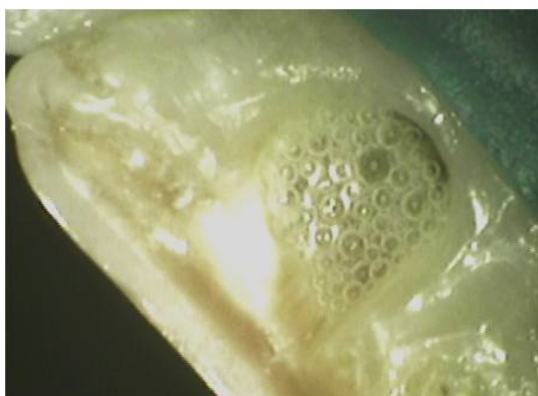


Fig. 3.56 – Vue de PRP dans le canal par caméra intra orale



Fig. 3.57 – Condensation de Biodentine par un fouloir endodontique



Fig. 3.58 – Radiographie postopératoire immédiate

3.3.5 Cas clinique n°5

La patiente M.I. âgée de 13 ans, en bonne santé générale, consulte en Janvier 2015 au niveau du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen à la suite d'un traumatisme dentaire sur la 21 qui remonte à une année.

A l'**examen clinique**, la dent était asymptotique, le test de sensibilité était négatif, la percussion et la palpation n'étaient pas sensibles, avec absence de mobilité.

A l'**examen radiologique**, on a constaté que la 21 présentait une édification radiculaire incomplète (stade 9 de Nolla), les parois canalaires étaient fines. On a noté aussi la présence d'une image radioclaire (Figure 3.59).

Le **diagnostic** posé était catégorie IV de Baume.

Etapes cliniques

Première séance

- Isolation de la dent à l'aide d'une digue (Figure 3.60).
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique (Figure 3.61).
- Détermination radiographique de la longueur de travail avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité (5mm).
- Léger débridement canalaire manuel avec une lime H n°30.
- Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5%(Figure 3.62).
- Séchage du canal avec des pointes en papier stériles.
- Application canalaire de l'hydroxyde de calcium à l'aide d'un bourre pâte de Lentulo (Figure 3.63).
- Mise en place d'un pansement provisoire.



Fig. 3.59 – Image représentant l'état initial avant traitement



Fig. 3.60 – Radiographie préopératoire (stade 9 de NOLLA)



Fig. 3.61 – Mise en place de la digue



Fig. 3.62 – Irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium



Fig. 3.63 – Mise en place l'hydroxyde de calcium

Deuxième séance

- Examen clinique de la dent : évaluation des symptômes, percussions et palpation négatives.
- Anesthésie locale sans vasoconstricteur, et isolation de la dent.
- Elimination du pansement provisoire par l'insert ultra-sonique (Figure 3.64).
- Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5% suivi d'une irrigation manuelle à l'EDTA (Figure 3.65).
- Neutralisation de l'hypochlorite de sodium au sérum physiologique.
- Séchage du canal avec des pointes en papier stériles.
- Induction du saignement par une lime K n°40 introduite à l'intérieur du canal au-delà de l'apex (Figure 3.66).
- Une fois formation du caillot sanguin (Figure 3.67), mise en place du CVI au niveau du tiers coronaire et sa condensation par le fouloir du Schilder n°3 (Figure 3.69).
- Contrôle post-opératoire : La radio post opératoire a révélé un dépassement du matériau dans le péri apex (Figure 3.70), notre approche était la suivante :
 - élimination du CVI au niveau coronaire avec un insert ultrasonique diamanté.
 - élimination du CVI au niveau canalaire par un insert ultrasonique endodontique boule (Figure 3.71). Au cours de cette manoeuvre un autre accident vient se rajouter, c'est une fracture instrumentale au-delà de l'apex (Figure 3.72). Donc, la chirurgie endodontique était le seul moyen pour éliminer et le matériau et l'insert fracturé.



Fig. 3.64 – Désobturation du pansement provisoire



Fig. 3.65 – Irrigation manuelle à l'EDTA

Troisième séance

- Administration de l'anesthésie avec vasoconstricteur (Figure 3.75).
- Incision d'un lambeau mucco-périosté par une lame bistouri n°15 au fond du vestibule (Figure 3.76).
- Décollement du lambeau mucco-périosté avec un décolleur de Molt (Figure 3.77).
- Irrigation du site par le sérum physiologique (Figure 3.78).
- Ostéotomie faite avec une fraise cylindrique montée sur turbine (Figure 3.79).
- Application du gel hémostatique (chlorure d'alumine) (Figure 3.80).
- Curetage manuel du tissu de granulation sous irrigation au sérum physiologique. L'insert a été retiré au moment du curetage (Figure 3.81).
- Vérification du site opératoire (Figure 3.83).
- Irrigation et séchage du canal par des pointes en papier stériles (Figure 3.84).
- Obturation du tiers apical avec la Biodentine (Figure 3.85).
- Mise en place d'un pansement provisoire.
- Radiographie de contrôle immédiate (Figure 3.86).
- Repositionnement du lambeau et suture (Figure 3.87).

Quatrième séance

- Contrôle et ablation des sutures (Figure 3.89).
- Désobturation du pansement provisoire.
- Irrigation canalaire à l'hypochlorite de sodium.
- Application manuelle de l'hydroxyde de calcium.
- Mise en place d'un pansement provisoire.



Fig. 3.66 – Induction du saignement à l'intérieur du canal



Fig. 3.67 – Formation du caillot sanguin vue par la caméra intra-buccale



Fig. 3.68 – Mise en place du CVI

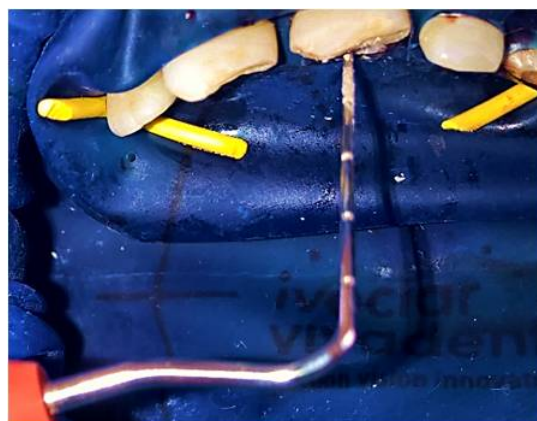


Fig. 3.69 – Condensation du CVI par le fouloir de Schilder n°3



Fig. 3.70 – RVG post opératoire immédiate montrant le dépassement du CVI au-delà de l'apex



Fig. 3.71 – Elimination du CVI avec un insert ultrasonique endodontique boule



Fig. 3.72 – RVG de contrôle de la désobturation



Fig. 3.73 – RVG montrant la position du fragment de l'insert endodontique

Troisième séance Chirurgie endodontique (au service d'OCE CHU- Tlemcen)



Fig. 3.74 – Matériels pour la chirurgie endodontique : **a.** Seringue d'anesthésique ; **b.** Bistouri ; **c.** Décolleur ; **d.** Seringue jetable remplie de sérum physiologique ; **e.** Précelle ; **f.** Ecarteur ; **g.** Curette ; **h.** Pince-porte aiguille ; **i.** Fil de suture ; **j.** Ciseau.

- Administration de l'anesthésie avec vasoconstricteur (Figure 3.75).
- Incision d'un lambeau mucco-périosté par une lame bistouri n15 au fond du vestibule (Figure 3.76).
- Décollement du lambeau mucco-périosté avec un décolleur de Molt (Figure 3.77).
- Irrigation du site par le sérum physiologique (Figure 3.78).

3.3. CAS CLINIQUES

- Ostéotomie faite avec une fraise cylindrique montée sur turbine (Figure 3.79).
- Application du gel hémostatique (chlorure d'alumine) (Figure 3.80).
- Curetage manuel du tissu de granulation sous irrigation au sérum physiologique. L'insert a été retiré au moment du curetage (Figure 3.81).
- Vérification du site opératoire (Figure 3.83).
- Irrigation et séchage du canal par des pointes en papier stériles (Figure 3.84).
- Obturation du tiers apical avec la Biodentine (Figure 3.85).
- Mise en place d'un pansement provisoire.
- Radiographie de contrôle immédiate (Figure 3.86).
- Repositionnement du lambeau et suture (Figure 3.87).

Quatrième séance

- Contrôle et ablation des sutures (Figure 3.89).
- Désobturation du pansement provisoire.
- Irrigation canalaire à l'hypochlorite de sodium.
- Application manuelle de l'hydroxyde de calcium.
- Mise en place d'un pansement provisoire.



Fig. 3.75 – Anesthésie avec vasoconstricteur



Fig. 3.76 – Incision d'un lambeau mucco-périosté avec une lame n°15



Fig. 3.77 – Décollement du lambeau avec le décolleur de Molt



Fig. 3.78 – Irrigation du site opératoire au sérum physiologique



Fig. 3.79 – Ostéotomie faite par une fraise cylindrique montée sur turbine



Fig. 3.80 – Application du gel hémostatique (Chlorure d'alumine)



Fig. 3.81 – Curetage du tissu de granulation



Fig. 3.82 – Fragment fracturé de l'insert



Fig. 3.83 – Vérification du site opératoire



Fig. 3.84 – Séchage du canal



Fig. 3.85 – Obturation du tiers apical par la Biodentine



Fig. 3.86 – RVG post opératoire immédiate



Fig. 3.87 – Fermeture du site opératoire par des sutures



Fig. 3.88 – Contrôle post opératoire immédiat



Fig. 3.89 – Contrôle après 1 semaine post opératoire

Cinquième séance

- Désobturation du pansement provisoire.
- Légère préparation des 2/3 tiers coronaires sous irrigation manuelle à l'hypochlorite de sodium.
- Obturation canalaire par la technique mixte.
- Radiographie de contrôle immédiate (Figure 3.90).
- Mise en place du pansement provisoire.

Sixième séance

- Désobturation du pansement provisoire.
- Restauration définitive au composite photo-polymérisable (Figure 3.91).



Fig. 3.90 – Radiographie de contrôle immédiate



Fig. 3.91 – Restauration définitive au composite photo-polymérisable

3.3.6 Cas clinique n°6

Le patient R.R âgé de 9 ans, en bonne santé générale, s'est présenté au niveau du service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen en mois d'octobre 2015, suite à un traumatisme dentaire de la 11 qui date de 4 mois (Figure 3.92).

A l'**examen clinique**, le patient présentait des douleurs spontanées, aiguës et continues, la dent répondait négativement au test de sensibilité pulpaire et présentait une mobilité dentaire. Les percussions axiale et transversale étaient douloureuses ainsi que la palpation du fond du vestibule.

L'**examen radiologique** a révélé la présence d'une radioclarité périapicale et une édicification incomplète de la racine (stade 8 de Nolla) (Figure 3.93).

Le **diagnostic** posé était Catégorie IV de Baume.

Première séance : Temporisation

- Mise en place d'une contention semi rigide à l'aide d'un fil et de composite (Figure 3.94).
- Traitement d'urgence.
- Réalisation de la cavité d'accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d'une fraise cylindrique.
- Drainage du pus (Figure 3.95).
- Désinfection du canal à l'aide de l'hypochlorite de sodium.
- Mise en place de l'hydroxyde de calcium à l'intérieure du canal (Figure 3.96).
- Obturation coronaire provisoire au ZOE.
- Prescription médicamenteuse par voie générale (Amoxicilline 500mg en 3 prises par jour)

Deuxième séance : une semaine après

- Evaluation clinique et radiologique des symptômes.
- Dépôt de la contention à l'aide des ultrasons (Figure 3.97).
- Anesthésie sans vasoconstricteur.
- Isolation de la dent à l'aide d'une digue.
- Détermination de la longueur de travail avec une lime K tout en respectant la zone de sécurité (5mm) (Figure 3.98).
- Débridement canalaire avec une lime H.
- Irrigation canalaire manuelle par l'hypochlorite de sodium dilué à 2,5% (Figure 3.99) suivi d'une irrigation manuelle à l'EDTA (Figure 3.100).
- Neutralisation de l'hypochlorite au sérum physiologique.
- Séchage du canal avec des pointes de papier stériles.
- Induction du saignement par une lime K n°40 introduite à l'intérieur du canal au-delà de l'apex (Figure 3.101).
- Une fois la formation du caillot sanguin (Figure 3.102), mise en place de CVI au niveau du tiers coronaire (Figure 3.103) et condensation avec un fouloir de schilder n°3 (Figure 3.104).
- Restauration coronaire avec le CVI et polissage de ce dernier
- Radiographie post opératoire immédiate (Figure 3.105).



Fig. 3.92 – Image clinique préopératoire

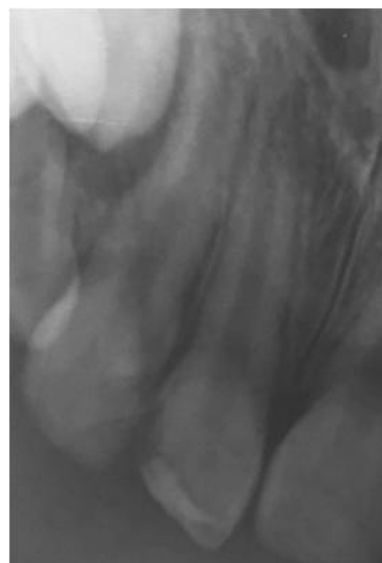


Fig. 3.93 – Radiographie préopératoire



Fig. 3.94 – Mise en place de la digue et de la contention



Fig. 3.95 – Drainage du pus



Fig. 3.96 – Détermination de la longueur de travail par système RVG



Fig. 3.97 – Irrigation manuelle à l'hypochlorite de Sodium

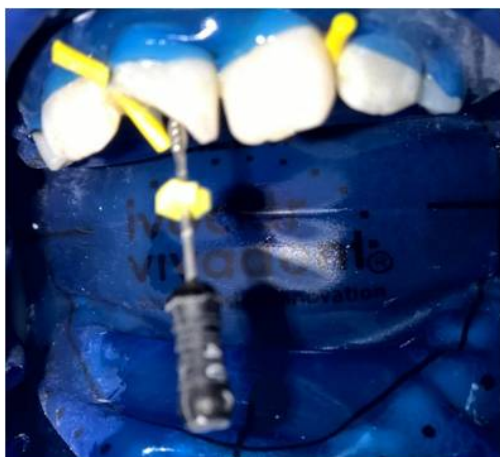


Fig. 3.98 – Irrigation manuelle à l'EDTA



Fig. 3.99 – Induction du saignement



Fig. 3.100 – Vue de saignement intra canalaire par caméra intra orale



Fig. 3.101 – Insertion du CVI dans le canal



Fig. 3.102 – Condensation de CVI par un fouloir de Schilder

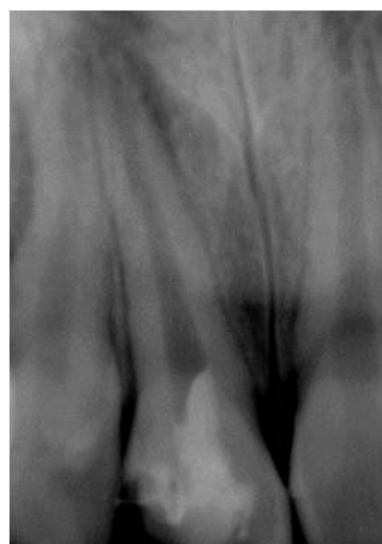


Fig. 3.103 – Radiographie postopératoire immédiat

3.3.7 Cas clinique n°7

Le patient M. A âgé de 8 ans, en bonne santé générale, consulte au service d’Odontologie Conservatrice-Endodontie CHU-Tlemcen, le mois de Février 2015 à la suite d’un traumatisme dentaire qui remonte à 2 mois. Ceci a entraîné l’expulsion de la 11. La dent a été réimplantée au niveau du secteur libéral (Figure 3.106).

A l’**examen clinique**, la dent était asymptomatique, le test de sensibilité était négatif, la percussion et la palpation n’étaient pas sensibles, mais la mobilité était présente (degré 3).

A l’**examen radiologique**, on a constaté que la 11 présentait une édification radiculaire incomplète (stade 8 de Nolla), les parois canalaires étaient fines. On a noté aussi la présence d’une image radioclaire assez large (Figure 3.107).

Le **diagnostic** posé était une catégorie IV de Baume.

Première séance

- Mise en place d’une contention semi-rigide avec du fil métallique et du composite.
- Anesthésie sans vasoconstricteur.
- Isolation de la dent à l’aide d’une digue (Figure 3.109).
- Réalisation de la cavité d’accès avec une fraise boule montée sur turbine suivie d’une fraise cylindrique.
- Détermination radiographique de la longueur de travail avec une lime K, tout en respectant la zone de sécurité (5mm) (Figure 3.110).
- Léger débridement canalaire manuel avec une lime H n°40.
- Irrigation avec l’hypochlorite de sodium puis son réchauffement par l’ultra sonique en présence de l’EDTA (Figure 3.112).
- Neutralisation l’hypochlorite de sodium au sérum physiologique.
- Séchage du canal avec despointes en papier stériles.
- Induction intentionnelle du saignement par une lime K n°35 introduite à l’intérieur du canal au-delà de l’apex(Figure 3.113).
- Une fois formation du caillot sanguin (Figure 3.114), mise en place de la Biodentine au niveau du tiers coronaire et sa condensation avec le fouloir de Schilder n°4 (Figure 3.115).
- Mise en place d’un pansement provisoire.
- Radiographie post opératoire pour contrôler le placement de la Biodentine (Figure 3.116).

Deuxième séance

- Obturation coronaire au composite photopolymérisable.



Fig. 3.104 – Image représentant l'état initial avant traitement



Fig. 3.105 – Radiographie préopératoire (stade 8 de NOLLA)



Fig. 3.106 – Application de l'adhésif



Fig. 3.107 – Mise en place de la digue après la pose de la contention



Fig. 3.108 – Détermination de la longueur de travail par RVG

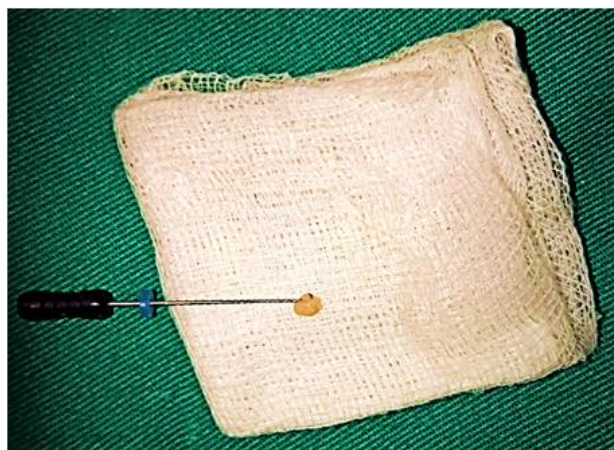


Fig. 3.109 – Extirpation de la pulpe résiduelle

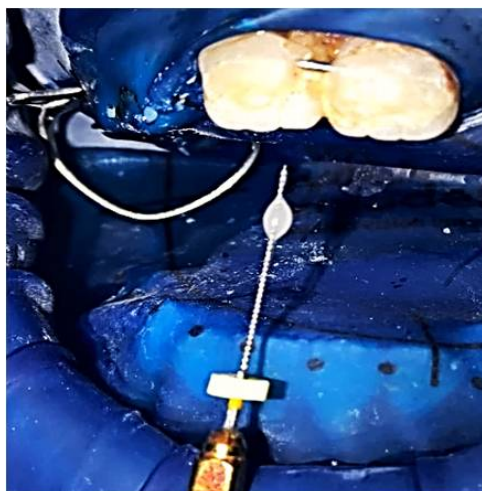


Fig. 3.110 – Réchauffement de la solution d'irrigation aux ultrasons en présence de l'EDTA



Fig. 3.111 – Induction du saignement à l'intérieur du canal

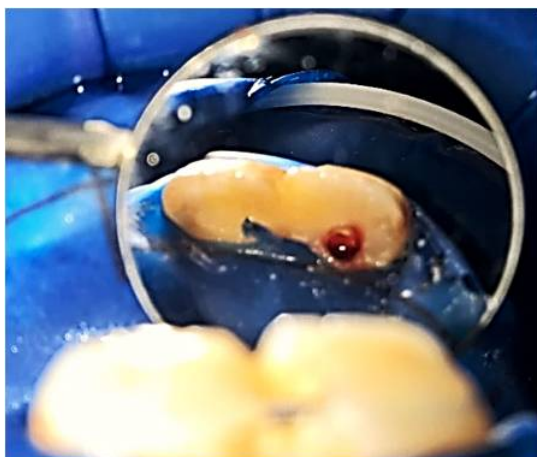


Fig. 3.112 – Formation du caillot sanguin



Fig. 3.113 – Condensation de la Biodentine par le fouloir de Schilder n°4



Fig. 3.114 – RVG post opératoire de contrôle

Chapitre 4

Résultats et discussion

4.1 Résultats

Les premiers contrôles ont été évalués à 1 mois, les deuxièmes à 3 mois, les troisièmes de 4 à 5 mois et les derniers de 6 à 8 mois.

4.1.1 Cas clinique n°1

Contrôle clinique

- Les percussions sont négatives.
- La palpation du fond du vestibule ne révèle aucune douleur.
- Aucune mobilité de la dent n'est perceptible.

Contrôle radiographique



Fig. 4.1 – 1^{ier}
contrôle

Fig. 4.2 – 2^{ème}
contrôle

Fig. 4.3 – 3^{ème}
contrôle

Fig. 4.4 – 4^{ème}
contrôle

4.1. RÉSULTATS

- Le contrôle à 1 mois, montre radiologiquement un début de régression de la lésion péri-apicale.
- Le contrôle à 3 mois, montre une disparition totale de la lésion péri-apicale et un début de fermeture apicale et d'épaississement des parois radiculaires au niveau du tiers apical.
- Le contrôle à 5 mois, montre un épaississement évident des parois radiculaires tout au long de la racine.
- Le contrôle à 7 mois, montre une fermeture apicale de la racine (stade 10 de Nolla).

4.1.2 Cas clinique n°2

Contrôle clinique

- Les percussions sont négatives.
- La palpation du fond du vestibule ne révèle aucune douleur.
- Aucune mobilité de la dent n'est perceptible.

Contrôle radiologique

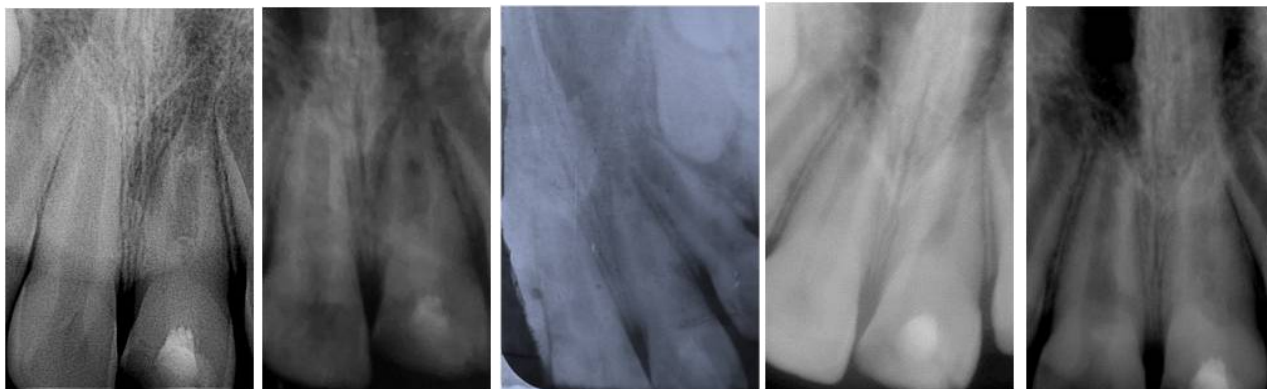


Fig. 4.5 – 1^{ier} contrôle Fig. 4.6 – 2^{ème} contrôle Fig. 4.7 – 3^{ème} contrôle Fig. 4.8 – 4^{ème} contrôle Fig. 4.9 – 5^{ème} contrôle

- Le contrôle à 1 mois, montre radiologiquement un début d'épaississement des parois radiculaires.
- Le contrôle à 3 mois, montre un début d'allongement radiculaire et une poursuite de l'épaississement des parois radiculaires.
- Le contrôle à 4 mois, montre la poursuite de l'allongement et d'épaississement des parois radiculaires.
- Le contrôle à 6 mois, montre que la racine est au stade 9 de Nolla.
- Le contrôle à 8 mois, montre la poursuite du développement radiculaire, mais la dent est toujours au stade 9.

4.1.3 Cas clinique n°3

Contrôle clinique

- Les percussions sont négatives.
- La palpation du fond du vestibule ne révèle aucune douleur.
- Aucune mobilité de la dent n'est perceptible.

Contrôle radiologique

- Le contrôle à 1 mois, ne montre aucun changement radiologique.
- Le contrôle à 3 mois, montre une racine presque achevée.
- Le contrôle à 5 mois, montre une fermeture apicale de la racine (stade 10 de Nolla).
- Le contrôle à 7 mois, confirme l'achèvement de la formation radriculaire.



Fig. 4.10 – 1^{ier}
contrôle

Fig. 4.11 – 2^{ème}
contrôle

Fig. 4.12 – 3^{ème}
contrôle

Fig. 4.13 – 4^{ème}
contrôle

4.1.4 Cas clinique n°4

Contrôle clinique

- Les percussions sont négatives.
- La palpation du fond du vestibule ne révèle aucune douleur.
- Aucune mobilité de la dent n'est perceptible.

Contrôle radiologique

- Le contrôle à 1 mois, montre un début de régression de la lésion péri-apicale.
- Le contrôle à 3 mois, montre une disparition totale de la lésion péri-apicale et un début de formation d'une barrière apicale.
- Le contrôle à 4,5 mois, montre un allongement radriculaire.



4.1.5 Cas clinique n°5

Suite à l'échec de la technique de revascularisation par le dépassement du matériau au-delà de l'apex et la fracture de l'instrument, le matériau ainsi que l'instrument ont été retirés par recours à la chirurgie, puis un bouchon apical à la Biodentine® a été mis en place. Dans une séance ultérieure, l'obturation de l'espace canalaire restant a été faite.

Un traitement endodontique a été ensuite entrepris sur la dent adjacente (la 11), afin d'améliorer la guérison apicale.

Contrôle clinique

- Les percussions sont négatives.
- La palpation du fond du vestibule ne révèle aucune douleur.
- Aucune mobilité de la dent n'est perceptible.

Contrôle radiologique

- Le contrôle à 2 mois après la chirurgie, montre un début de régression de lésion péri apicale et une obturation canalaire étanche des deux dents.



4.1.6 Cas clinique n°6

Contrôle clinique

- Apparition d'une fistule et sa persistance toute la durée des contrôles.

Contrôle radiologique

- Le contrôle à 1 mois, montre que le cône atteint la région péri apicale
- Le contrôle à 3 mois, montre que la lésion est en voie de guérison, le cône atteint que le tiers moyen
- Le contrôle à 4 mois et demi, montre que la lésion est guérie.



Fig. 4.19 – 1^{ier}
contrôle

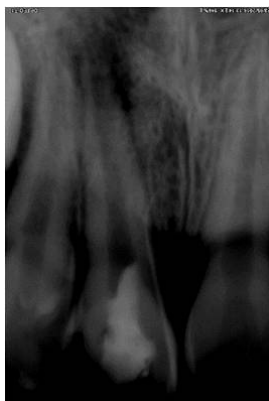


Fig. 4.20 – 2^{ème} contrôle



Fig. 4.21 – 3^{ème} contrôle

4.1.7 Cas clinique n°7

Contrôle clinique

- Les percussions sont positives.
- Apparition d'une fistule en regard de l'apex.
- Persistance de la mobilité de la dent.

Contrôle radiologique

- Le contrôle à 2 mois, montre la persistance de la lésion péri-apicale.
- le contrôle à 3 mois, montre l'apparition d'une fistule en regard de l'apex.



Fig. 4.22 – 1^{ier} contrôle



Fig. 4.23 – 2^{ème} contrôle



Fig. 4.24 – 3^{ème} contrôle

4.2 Discussion

La totalité des cas traités concerne des incisives permanentes immatures nécrosées chez des enfants de huit à quatorze ans. Tous ces patients ayant bénéficié du même principe de traitement. Cependant, quelques modifications, concernant la désinfection et le matériau de coiffage, ont été apportées au protocole classique de la littérature.

La mise en forme canalaire mécanique est souvent critiquée car trop agressive pour la dentine, elle fragilise encore plus la dent. Toutefois, l'utilisation précautionneuse d'instruments canaux peut être envisagée. La médication intra-canalair tri-antibiotique présente dans les protocoles, a évolué dans sa composition ainsi que dans son usage. Mais, désormais elle est moins utilisée, délaissée en faveur de l'hydroxyde de calcium, vu ses inconvénients.

Dans la littérature portant sur les protocoles de revascularisation, le MTA est le matériau de coiffage pulpaire de loin le plus utilisé. Néanmoins, il possède quelques inconvénients à savoir, le temps de prise qui est long, la décoloration dentaire et le coût élevé du produit.

La réponse physiologique de la dent face à la procédure de revascularisation varie. On peut assister, à une augmentation de l'épaisseur des parois canaux et une poursuite du développement radicaire ; à une absence de développement radicaire significatif mais fermeture des apex ; à une poursuite du développement radicaire avec des apex ouverts ; à une calcification sévère avec une oblitération de l'espace canalaire ou à une formation d'une barrière de tissus minéralisés dans l'espace canalaire.

Dans notre premier cas clinique, on a obtenu une fermeture apicale avec un épaissement radicaire. On pourrait attribuer ce succès à la combinaison entre l'irrigation manuelle et la Biodentine®. Dans le deuxième cas, le résultat obtenu est un allongement associé à un épaissement radicaire suite à l'association de l'irrigation réchauffée par les ultrasons, avec la Biodentine®. Ces deux résultats pourraient confirmer que la Biodentine® soit le matériau de choix pour la procédure de la revascularisation. En effet, tout comme le MTA, la Biodentine® montre une bonne biocompatibilité, une bonne étanchéité et elle est inductrice de la formation de cellules osseuses et denti-

naires ; et contrairement au MTA, il a un temps de prise de 12-15 min, et ne provoque pas de coloration coronaire.

Contrairement au deuxième cas, le même protocole a abouti à un échec dans le septième cas. Cet échec est dû à l'état initial de la dent qui a été expulsée puis réimplantée (circonstances méconnues de la réimplantation).

Dans le cinquième et le sixième cas où on a associé l'irrigation manuelle avec le CVI. Les résultats n'ont pas abouti à un succès. Leurs échecs pourraient être dus au matériau de coiffage (dépassement au-delà de l'apex pour le cinquième cas). Ce dernier (CVI) est difficile à différencier de la dentine, son temps de prise est rapide (2 à 6 minutes), et présente une résistance mécanique et une forte étanchéité marginale. Tout cela a rendu difficile sa dépose au point de fragiliser les parois radiculaires. D'un autre côté, il est bien connu qu'une dent immature présente des tubuli dentinaires larges, ce qui favorise la prolifération en profondeur des bactéries, de plus l'organisation complexe du biofilm bactérien au sein de ces tubuli rend difficile son élimination par les procédures de désinfection manuelle.

Au vu des trois cas précédents, on pourrait affirmer que la Biodentine® reste le meilleur choix pour la revascularisation, quel que soit le type d'irrigation utilisé, car dans le cas où on a associé l'irrigation manuelle avec le CVI, on a obtenu un échec (cas n5).

Tandis que l'utilisation de l'irrigation réchauffée par les ultrasons avec du CVI a abouti à une fermeture apicale pour le troisième cas. On peut conclure que ce succès est accordé à l'utilisation de l'irrigation réchauffée par les ultrasons vu le cas précédent (cas n2). L'application des ultrasons s'avèrent très utiles car ils permettent un chauffage de la solution d'hypochlorite, et potentialisent son effet sans en augmenter sa concentration. Ils permettent aussi de se passer d'une médication temporaire (PTA) et ainsi de réaliser une procédure de revascularisation en une seule séance augmentant la compliance des patients et diminuant les risques de contamination canalaire inter-séance.

On a effectué une nouvelle technique de revascularisation, c'est la technique de plasma riche en plaquette (PRP) sur un seul cas (quatrième cas). Une fermeture apicale par formation d'une barrière et un allongement radiculaire sont observés. Ceci ne peut que confirmer notre hypothèse de départ sur l'association bénéfique entre l'irrigation réchauffée par les ultrasons et la Biodentine®. En plus, le PRP permet une amélioration des résultats par une augmentation de la concentration plaquettaire, 338% par rapport au sang ; et il libère de nombreux facteurs de croissances.

En conclusion, nous pouvons affirmer que ces procédures, malgré des protocoles très différents sont une réussite clinique de par l'absence de signes cliniques et radiologiques.

4.2.1 Les limites de la procédure de la revascularisation

La revascularisation est une technique relativement récente, qui présente donc peu de recul clinique. Certains facteurs semblent être capables de modifier de manière qualitative la réponse de cette procédure comme le saignement intracanalair, le diamètre

apical et les caractéristiques infectieuses.

L'âge du patient

Un sujet jeune (enfant) possède de meilleures capacités de guérison qu'un adulte, en lien avec un nombre de cellules souches plus important.

Le diamètre du foramen apical

Il a été constaté que le diamètre du foramen apical de 1,1 mm ou plus, est nécessaire pour mener à bien la revascularisation des tissus à l'intérieur du canal radiculaire, car un écoulement sanguin minime ne suffit pas pour le développement de nouveaux tissus à l'intérieur du canal radiculaire. Mais ce large foramen pourrait causer le dépassement du matériau lors de sa condensation.

Lésion péri-apicale

La taille de la LIPOE rend difficile l'obtention du saignement.

La Biodentine®


La Biodentine® présente une radio-opacité voisine à celle de la dentine et donc on la remarque difficilement sur les radiographies de contrôle.

4.2.2 Recommandations

- La revascularisation peut être considérée comme un traitement alternatif à la technique d'apexification dans notre pratique.
- L'utilisation de la digue est indispensable pour la technique de revascularisation.
- Le réchauffement de la solution d'irrigation par les ultrasons permet une désinfection optimale.
- La revascularisation en une seule séance suffit de réduire l'infection canalaire.
- Le respect d'une zone de sécurité de 5 mm au niveau apical (présence de cellules souches).
- La Biodentine® semble un matériau prometteur pour la revascularisation pouvant ainsi remplacer le MTA.
- Une restauration coronaire étanche semble un facteur décisif.
- Il est recommandé de ne jamais élargir un canal déjà large.

Chapitre 5

Conclusion et perspectives

 Les dents immatures de par la présence d'un tissu pulpaire jeune et en grande quantité, avec un apex ouvert permettant une bonne vascularisation, ont un potentiel de guérison remarquable.

Le traitement de ces dents par technique de revascularisation, semble s'imposer comme une alternative crédible aux thérapeutiques actuelles, et ce malgré une multitude de protocoles dans la littérature.

Les avantages de cette procédure sont très importants et les inconvénients bien faibles ainsi que les matériaux nécessaires pour la réaliser sont simples et tout à fait accessibles pour les praticiens. On peut donc espérer voir se diffuser ce protocole au sein des cabinets.

A partir de nos essais cliniques, nous pouvons dire que l'association de Biodentine comme matériau de coiffage avec une désinfection par réchauffement de la solution d'irrigation aux ultrasons semble être le meilleur compromis.

Néanmoins il semble plus qu'indispensable que d'autres essais cliniques soient réalisés afin de mieux comprendre la réponse de la dent face à cette procédure. Le temps et les recherches scientifiques nous le diront.

En perspective future d'autres études pourront confirmer l'avantage de la revascularisation et son enseignement doit être systématisé dans un avenir proche.

Enfin, la revascularisations'imposera probablement comme un complément aux techniques actuellement utilisées en omni pratique.



Bibliographie

- [1] Opsahl Vital S. Formation et physiologie de la dent permanente immature. Les répercussions cliniques, *Réalités Cliniques*. 2012 ;23(4) :253-259.
- [2] Bellandi N. La revascularisation de la dent immature nécrosée : Revue de littérature. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Toulouse : Université Toulouse III-Paul Sabatier Faculté de chirurgie dentaire. 2015. p. 15, 16, 32, 33, 42, 54, 72, 73.
- [3] Gaudin P. La revascularisation canalaire des dents immatures nécrosées : thérapeutique d'avenir ? Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : Unité de formation et de recherche d'odontologie. 2014. p. 11, 12,14,21-26,29, 40-42.
- [4] Pérez F, Beslot-neveu A, Eid C, Lasfargues JJ. Traitement des pulpes nécrosées de la dent permanente immature : apexification ou régénération ? *Réalités Cliniques* 2012 ;23(4) :299-310.
- [5] Villette G. Traitement d'une dent traumatisée, cas clinique de revascularisation. *L'information dentaire*. 2010 Juin ;25 :1-7.
- [6] Ngamen J.M. La revascularisation d'une dent permanente immature traumatisée, nécrosée et infectée. Le point, *Journal officiel de la Société de Médecine Dentaire asbl : Association Dentaire Belge Francophone*.2012 Janvier-Février ;230 :1-64.
- [7] Simon S. Régénération en endodontie régénération ou réparation ? *L'information dentaire*. 2013 Décembre ;43 :16-19.
- [8] Ruch JV. Développement dentaire normal. In : *La dent normale et pathologique*, dir. Piette E, Goldherf M. Bruxelles : Boeck Universite ; 2001. p. 5-17.
- [9] Sari M. La reconstitution de l'organe dentaire par ingénierie tissulaire : nouvelle perspective thérapeutique ? Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Nantes : Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie. 2014. p. 15.
- [10] Nefussi JR. Aspects morphologiques et régulation de l'odontogenèse. Cours première année commune des études de santé. Paris : Université Paris Diderot. 2014. p. 10-16, 19.
- [11] Sarr M. Prévalence des inclusions et retentions dentaires dans une population noire sénégalaise. Thèse de 2ème cycle :Odontologie : Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2007. p. 10, 12.

- [12] L'Hour MA. Le mainteneur d'espace unitaire fixe chez l'enfant. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Nantes : Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie. 2005. p. 12.
- [13] Goldberg M, Gaucher C. Embryologie de la dent. EMC. (Elsevier Masson SAS, Paris). Médecine buccale. 20-085-U-50. 2011. P.1-22.
- [14] Nelson SJ, Ash MM. Development and Eruption of the Teeth. In : Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 9ème édition. Missouri : Saunders Elsevier ; 2010. p.21-43.
- [15] Meguenni A, Oulebsir MC. Gradient thérapeutique de la dent permanente immature. Thèse pour diplôme d'état de docteur : médecine dentaire. Université d'Alger I, Faculté de médecine : Département de chirurgie dentaire. 2013. p. 10, 16-18, 32,110, 117, 120-124.
- [16] Sixou J.L, Robert J.C. Traumatismes des dents. Cours dentaires. 2007 Juin. p.67, 68.
- [17] Tchuendjo Kom N. Traumatismes bucco-dentaires et pratique sportive chez l'enfant au Sénégal. Thèse pour diplôme d'état de docteur : médecine dentaire. Université Cheikh Anta Diop Dakar, Faculté de médecine : Institut d'odontostomatologie. 2002. p.4, 12, 13.
- [18] Simon L, Aucler C. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université Nice-Sophia Antipolis : Faculté de chirurgie dentaire. 2014. p. 4-9,16-18, 23, 24,40,65, 66, 70,81,82, 99-105.
- [19] Johnson W. T, Gutmann J.L. Part 1 : The Core Science of Endodontics-Chapitre 10 : Obturation of the cleaned and shaped root canal system. In : Pathways of the pulp, dir. Cohen S. 9ème éd. California : MOSBY ; 2005 Décembre. p.309, 504.
- [20] Halicioglu K, Toptas O, Akkas I, Celikoglu M. Permanent first molar extraction in adolescents and young adults and its effect on the development of third molar. Clin Oral Invest. 2014 Octobre ;18 :1489-94.
- [21] Hernández Z, Acosta M. Comparación de Edad Cronológica y Dental según Índices de Nolla y Dermijian en Pacientes con Acidosis Tubular Renal. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. 2010 Septembre-Décembre ;10 :423-31.
- [22] Clergeau SG, la dent permanente immature. Réalité clinique. 1992 ;3(4) :453-60
- [23] Hess JC, Médioni E, Vené G. Pathologie endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Gangrènes pulpaire, EMC (éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS). Odontologie. 23-020-C-10. 1989. p.388-99.
- [24] Deveaux E, Gambiez A. Le diagnostic en endodontie II - les pathologies. Réalités cliniques. 2006 ;17(3) :291-306.
- [25] Diouf A. Etude de la douleur préopératoire et l'utilisation des médicaments chez les patients consultant en urgence pour une pulpite aiguë « irréversible, ou une parodontite apicale aigue. Thèse pour obtenir le grade de docteur : chirurgie dentaire.

- Dakar : université cheikh anta diop de Dakar faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. 2006. p. 5-8, 18, 20, 22.
- [26] Marmasse A. Dentisterie opératoire : Tome I Dentisterie thérapeutique. 2ème éd. Paris : JB Baillière et fils. 1958. p. 97.
- [27] Lasfargues JJ, Mallet JP, Roussel T. Parodontites apicales. In : La dent normale et pathologique, dir. Piette E, Goldherf M. Bruxelles : Boeck Université; 2001. p. 137-75.
- [28] Hess JC, Médioni E, Vené G. Pathologie endodontique. Ensemble desmodonto-cémento-osseux. Clinique desmodontale. EMC (éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS). Odontologie. 23-025-A-10. 1989.
- [29] Lasfargues J, Colon P. Traumatisme alvéolodentaires intrinsèques. In : Odontologie conservatrice et restauratrice - Tome1 : une approche médicale globale. France : Ed CdP ; 2010.p. 258-99.
- [30] Zandouche C. La prise en charge des traumatismes dentaires chez l'enfant et l'adolescent : secteur libéral, secteur hospitalier? Attitudes des chirurgiens-dentistes. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré-Nancy I : Faculté d'odontologie. 2012. p 14-20.
- [31] Chupin L. Prévention et traitement des traumatismes dentaires dans la pratique du Rugby. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : Unité de formation et de recherche d'odontologie. 2012.p. 6-18.
- [32] Andreasen J.O, Bakland L.K, Flores M.T, Andreasen F.M. Traumatic dental injuries manuel. Ed 3. United kingdom : Ed Wiley-Blackwell ; 2011.p. 16,17.
- [33] Sylvain R. Les protections dento-maxillaires dans le sport. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : Unité de formation et de recherche d'odontologie. 2007.p. 25-7.
- [34] Charland R, Shoghikian E, Gagnon S, Mackay P, Mercier R, Aubre N et al. Traumatismes des dents antérieures permanentes Neuvième partie : fractures coronoradiculaires. Article scientifique. 2007 Mars; 44 :115-7.
- [35] Guyomard M. Le coiffage pulpaire direct : aspects histophysiologiques, facteurs de succès et biomatériaux actuels. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Bretagne occidentale. 2012. p.33-8, 88-94.
- [36] Lasfargues J.J et Colon P. Abrasion, érosion, attrition. In :Odontologie conservatrice et restauratrice tome1 : une approche médicale globale. 2009. p 221-3, 227.
- [37] Jager L. Les lésions cervicales d'usure : du diagnostic au traitement. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré-Nancy I. 2011. p.84, 91.
- [38] Dallongeville S. Les lésions cervicales d'usures : étiologies et prises en charge. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : Unité de formation et de recherche d'odontologie. 2010. p. 42, 50, 56, 63.

- [39] Hennet Ph, Girard N. Traumatisme dentaire : extraire ou conserver, un choix raisonné. *Prat Méd Chir Anim Comp.* 2007;42 :57-61.
- [40] Vreven J, Noel H. Pulpite et nécrose pulpaire. In : *La dent normale et pathologique*, dir. Piette E, Goldberg M. Bruxelles : Boeck Université; 2001. p.126-7.
- [41] Bail G. Prise en charge des lésions carieuses initiales : proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique. *Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en médecine dentaire. Université de Bretagne occidentale : UFR odontologie de Brest.* 2012. p. 39.
- [42] Doméjean S, Bourgeois D, Tubert-Jeannin S. Les différents moyens diagnostiques de détection de lésion carieuse. *Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en médecine dentaire. Université Henri Poincaré Nancy : CHU Clermont-Ferrand, Service d'Odontologie.* 2011. p.18.
- [43] Epiette M, Goldberg M. Anomalies et malformations des dents. In : *La dent normale et pathologique*, dir. Piette E, Goldherf M. Bruxelles : Boeck Université; 2001. p.211-87.
- [44] Goran K, Sven P. *Pediatric Dentistry A clinical approach* Second edition United Kingdom Garsington Road : Oxford; 2009 Chapitre 10 p.111- 2.
- [45] Hendrik M L, Sebastian P, Kim R E. *Carie management science and clinical.* Stuttgart New York : Thieme. 2013. p.77.
- [46] Calvez M. La dentinogenèse imparfaite : diagnostic et prise en charge. *Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire . Brest : UFR d'odontologie de Brest.* 2013. p.14, 15.
- [47] RANGÉ H. Les relations complexes entre parodonte et endodonte. *Revue d'Odontostomatologie.* 2007 ;36 :161-178.
- [48] Zunzarren R, Devillard R. Abordez les lésions endo parodontale . *Le fil dentaire.* 2011 Mars ;61 :26-7.
- [49] Ouchène Y, Collignon AM, Bouter D. Lésions endo-parodontale approche thérapeutique. *Journal de Parodontologie and d'Implantologie Orale.* 2013 Mars ; 32(3 :197-208.
- [50] Bouter D, Ouchene Y, Dianath H. Le diagnostic des lésions endo-parodontale : cas clinique. *Endo Tribune édition Française.* 2011 Septembre :26.
- [51] Alliot-Licht B, Armengol V, Dajean-Trutaud S, Marion D. *Facteurs étiologiques généraux de la pathologie pulpodentinaire EMC.* (Elsevier Masson SAS, Paris). *Médecine buccale* 23-009-A-10. 2004.
- [52] Girsch P. Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes périapicaux : A propos de 30 cas. *Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Académie de Nancy Metz, Université Henri Poincaré-Nancy I, Faculté d'odontologie.* 2006. p. 51, 57, 58.
- [53] Guen M. Les urgences au service d'odontologie du CHRU de Brest : Prise en charge et analyse statistique. *Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire.*

- Brest : UFR d'odontologie de Brest Université de Bretagne occidentale. 2012. p. 20.
- [54] Campard G. thérapeutiques chirurgicales des lésions péri-apicales. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Nantes : Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie. 2007. p. 16, 17, 21.
- [55] Mallet JP. Microdentisterie et systèmes optiques. Rev Odont Stomat. 2002 Mai ;31 :83-107.
- [56] Senoussi I. Intérêts des aides optiques en chirurgie dentaire : Analyse d'un questionnaire. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université Toulouse III-Paul Sabatier : Faculté de chirurgie dentaire. 2015. p. 26, 31.
- [57] Mallet JP, Deveaux E. Aides visuelles en endodontie. In : Endodontie. Dir. Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Paris : Wolters Kluwer France. 2012. p. 451-69.
- [58] Loupes binoculaires Aides optiques sur mesure TTL. [image en ligne]. Disponible à partir de l'URL : [http :www.eye-resolution.fr/nos-loupes-et-eclairages74-loupes-binoculaires-aides-optiques-sur-mesure-ttl.html](http://www.eye-resolution.fr/nos-loupes-et-eclairages74-loupes-binoculaires-aides-optiques-sur-mesure-ttl.html).
- [59] Guyot M. Développement et applications des systèmes de grossissement en endodontie. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Académie de Nancy Metz université Henri Poincaré - Nancy 1 : Faculté de chirurgie dentaire. 2007. p. 17, 20, 22.
- [60] HeineBinokularlupen und Beleuchtung. Disponible à partir de l'URL : [http :www.henryscheindental.de mediaDEPraxisPraxisausstattungLupenbrillenHeine%20LupenbrilleBrochur-BinocularLoupes-d.ashx?hssc=4](http://www.henryscheindental.de/mediaDEPraxisPraxisausstattungLupenbrillenHeine%20LupenbrilleBrochur-BinocularLoupes-d.ashx?hssc=4).
- [61] Dhingra A, Dr. Nagar N. Recent advances in endodontic visualization : A review. Journal of Dental and Medical Sciences. 2014 Janvier ;13,1 :15-20.
- [62] Gouré T. La première consultation en Odontologie pédiatrique. Thèse pour diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : Unité de formation et de recherche d'odontologie. 2005. p. 83.
- [63] Romieu G, Bertrand C, Panayotov I, Romieu O, Levallois B. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2012 Septembre ;259 :231-244.
- [64] Gambiez A, Deveaux E. Le diagnostic en endodontie I - les moyens. Réalités cliniques. 2006 ; 17,3 : 275-89.
- [65] Pertot WJ, Simon S. Le diagnostic en endodontie. In : Le traitement endodontique. Quintessence International. 2003 p. 11-21.
- [66] Simon S,Pertot WJ.Endodontie Volume 1 : traitements. France : Wolters Kluwer. 2008. p. 10.
- [67] Aufauvre K. Traitement d'urgence en endodontie : Elaboration d'un outil décisionnel. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université de Nantes : unité de formation et de recherche d'odontologie. 2007. p.17,18, 20.

- [68] Chala S, Abdalloui F. Quand entamer le traitement endodontique des dents permanentes traumatisées? Critères cliniques de décision. Rev Odont Stomat. 2007 Février ;36 :33-44.
- [69] Boucher Y. Physiologie de la pulpe. In : Endodontie, dir. Simon S, Machtou P, Pertot W.J. Paris : CdP ; 2012. p. 34-6.
- [70] Reversat Q. Tests de vitalité et traumatismes dentaires. Thèse pour le diplôme d'état de docteur : chirurgie dentaire. Université Toulouse III- Paul Sabatier. 2015. p. 30, 34, 37, 39-44.
- [71] Roy E. Etude de la fluxmétrie laser doppler dans l'évaluation de la vitalité pulpaire en odontologie. Thèse de doctorat. Université de Nantes : unité de formation et de recherche d'odontologie. 2010. p. 43, 45,46, 50.
- [72] Johnson W.T. Color atlas of endodontics.1ère éd.Iowa city : Saunders ; 2002.p. 6.
- [73] Vaghela D, Sinha A. Pulse oximetry and laser doppler flowmetry for diagnosis of pulpal vitality. J Interdiscip Dent. 2011 ;1(1) :14-21.
- [74] Bensoussan D C.Radiographie en endodontie. In : Endodontie, dir . Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Paris : éd :CdP. 2012. p.495-509.
- [75] Radigraphie rétroalvéolaire. Disponible à partir de l'URL : <https://search.yahoo.com/yhs/search?hspart=ibaandhsimp=yhs1andtype=ent-5064-CRW-DZandp=panoramique+dentaire>.
- [76] Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie recommandations pour les professionnels de santé. 2006 Mai.p. 54-6.
- [77] Humbert G. Comparaison de différents systèmes radiographiques dentaires appliqués à la pratique quotidienne (argentique-numérique).Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré, Nancy-Ifaculté de chirurgie dentaire 2000. p.52.
- [78] RVG dentaire. Disponible à partir de l'URL : <https://search.yahoo.com/yhs/search?hspart=ibaandhsimp=yhs1andtype=eds-5056-CRW-DZandp=www.madicaexpo.fr>
- [79] Cone Beam. Disponible à partir de l'URL : https://www.google.dz/search?q=cone+beamandbiw=752andbih=390andsource=lnmsandtbn=ischandsa=Xandved=0ahUKEwim_v7tv_MAhUL0hoKHQkqBoUQAUIBigB#imgrc=n_HTBMw5oYIgTM%3A.
- [80] Soares J, Santos S, César C, Silva P, Sà M, Silveira F et al. Calcium hydroxide induced apexification with apical root development : a clinical case report. International Endodontic Journal.2008 ; 41 :710-719.
- [81] Lee L.W, Hsiao S.H, Chang C.C, Chen L.K. Duration for Apical Barrier Formation in Necrotic Immature Permanent Incisors Treated With Calcium Hydroxide Apexification Using Ultrasonic or Hand Filing. J Formos Med Assoc. 2010 ;109(8) :596-602.

- [82] Boisseau J. Les irrigants en endodontie : données actuelles. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Nancy I-Henry Poincaré. 2010. p.54.
- [83] Marion J.J.C, Manhães F.C, Duque T.M, Achitti S.D. The use of calcium hydroxide as an intracanal medication for the apexification of immature permanent teeth. *Dental Press Endod.* 2012 July-Sept ; 2(3) :67-73.
- [84] Casamassimo S, Pinkham P R , Dennis J, Tigue M, Henry W, Arthur J et al. *Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence* .4ed edition. Elsevier Saunders ;2005. p. 586-7
- [85] Goupy L. Risques liés à l'utilisation sur le long terme d'hydroxyde de calcium. *L'information dentaire.* 2008 Avril ;16 :813-7.
- [86] Saint-pierre F, Fanelli G, Mokhbi J, Lombry Y, Pocholle P, Tuil L. Traitement Endodontique - Rapport d'évaluation. 2008 septembre. p.49.
- [87] Chala S, Rida S. Le traitement d'apexification au minéral trioxide aggregate. Université Mohamed V Suissi : Faculté de médecine dentaire de Rabat. 2005. p. 6, 7, 8.
- [88] Tardieu C, Naulin C. Endodontie pédiatrique. In : *Odontologie pédiatrique clinique*, dir. Naulin C. Wolters Kluwer France ; 2011. p. 87-107.
- [89] Alboug M. Les cellules souches pulpaire : mythe ou réalité ? Thèse pour l'obtention du doctorat : médecine dentaire. Université Hassan II Ain Chock : Faculté de médecine dentaire Casablanca. 2014. p.38-51,72,74.
- [90] Thom D. Apexification Procedure Using Mineral Trioxide Aggregate. *Canadian Academy of endodontics.* July 2000. p. 3, 4.
- [91] Delbos Y, Nancy J, Rouas P. Odontologie pédiatrique. In : *Guide clinique d'odontologie*, dir. Zunzarren R. Elsevier Masson SAS. 2011. p. 166-85.
- [92] Anil Kumar G, Kavitha A. Single visit apexification with mineral trioxide aggregate. *Indian journal of dental advancements.* 2010 Avril ; 2(1) :122-4.
- [93] Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment : a prospective study. *International Endodontic Journal.* 2007 ;40 :186-97.
- [94] 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 Janvier ;30 :35-45.
- [95] Kroling AE, Berger CR, Pellissari CA, Gomes MAJ. Use of MTA in teeth with incomplete root formation or open foramina : introduction of a protocol and report of clinical cases. *Rev Gaóch Odontol.* 2014 ;62(3) :325-330.
- [96] Ping-Han Wen, Ji-Uei Liou, Bor-Ren Duh, Apexification of nonvital immature mandibular premolars using two different techniques. *J Dent Sci.* 2009 Mai ;4(2) :96-101.

- [97] Raji VS, Karunakar P, Madhavi N. Mineral trioxide aggregate in management of immature teeth with open apices-A report of clinical cases. *Journal of Pierre Fauchard Academy (India section)*. 2013 Janvier ;27 :2-8.
- [98] Beslot A, Lasfargues JJ. Mineral Trioxide Aggregate MTA® Matériau d'apexification ? *Inf Dent*. 2004 Octobre ;86(35) :2263-73.
- [99] Sondos A, Yang SC, Fadi J. The use of mineral trioxide aggregate to achieve root end closure :three case reports. *Dental Traumatology*. 2012 March ;29,6 :97-101.
- [100] Fouad AF, Nosrat A. Pulp regeneration in previously infected root canal space. *Endodontic Topics*. 2013 May ;28 :24-37.
- [101] Palit M.C, Hegde K.S ,Bhat S.S, Sargod S.S,Mantha S, Chattopadhyay S. Tissue Engineering in Endodontics : Root Canal Revascularization. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* .2014 ;38(4) :291-7.
- [102] Murray P.A *Concise Guide to endodontic Procedures*. Berlin : springer. 2015.p. 85-9.
- [103] Lelong y. Revascularisation endodontique : le point en 2015. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Claude Bernard-Lyon I : unité de formation et de recherche d'odontologie. 2015. P. 18, 23, 26-8, 30-1.
- [104] Simon S, Attal Stym-Popper S, Machtou P, Berdal A. L'endodontie régénératrice où en sommes-nous ? *L'information dentaire*. 2013 Mai ;18 :41-8.
- [105] Lin L.M, Ricucci D, Huang G.T .Regeneration of the dentine-pulp complex with revitalization/revascularization therapy : challenges and hopes. *International Endodontic Journal*. 2014 ;47 :713-24.
- [106] Moreno-Hidalgo M.C, Caleza-Jimenez C, Mendoza-Mendoza A, Iglesias-Linares A. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal*. 2014 ;47 :321-31.
- [107] Reynolds K., Johnson J. D , Cohenca, N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration : a case report. *International Endodontic Journal*. 2008 July ;1 :1-9.
- [108] Simon S, Sautier J.M. Ingénierie tissulaire et endodontie. In : *Endodontie*, dir. Simon S, Machtou P, Pertot W.J. Paris : CdP ; 2012. P. 41-51.
- [109] Vanka Amit V, Jain A, Nayak U.A, Bhat M. Maturogenesis by revascularization in an infected immature permanent tooth. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2014 Avril ;32(2) :172-5.
- [110] Gelman R, Park H. Pulp Revascularization in an immature Necrotic Tooth : A Case Report. *Pediatric dentistry*. 2012 November ;34(7) :496-9.
- [111] Namour M, Theys S. Pulp Revascularization of Immature Permanent Teeth : A Review of the Literature and a Proposal of a New Clinical Protocol. *The Scientific World Journal*. 2014 Octobre ;2014 :1-9.
- [112] Shin S.Y, Albert J.S, Mortman R.E. One step pulp revascularization treatment of an immature permanent tooth with chronic apical abscess : a case report. *International Endodontic Journal*. 2009 ; 42 :1118-26.

- [113] Duggal M. regenerative endodontic technique for non vital permanent incisors with incomplete root development
- [114] Kim Y-J A, Chandler NP, Determination of working length for teeth with wide or immature apices : a review. *International Endodontic Journal*. 2013 ;46 :483-491.
- [115] McCabe P. Revascularization of an immature tooth with apical periodontitis using a single visit protocol : a case report. *International Endodontic Journal*. 2014 July ;0 :1-14.
- [116] Sridharan S, Intern, Neelakantan P. Revascularization in Endodontics. *International Journal of Clinical Dentistry*. 2013 ;7(2) :139-145.
- [117] Fedorowicz Z. Solutions d'irrigations utilisées pour le traitement canalair des dents. [Consulté le 12/09/2012]. Disponible à partir de l'URL :<http://www.cochrane.org/fr/CD008948/solutions-dirrigations-utilisees-pour-le-traitement-canalair-des-dents>
- [118] MM-ENDObook. Disponible à partir de l'URL : <http://micro-mega.com/wp-content/uploads/2012/10/EndoBook-FR1-14.pdf>
- [119] Dabbagh B, Alvaro E, Vu DD, Rizkallah J, Schwartz S. Clinical Complications in the Revascularization of Immature Necrotic Permanent Teeth. 2012 Octobre ;34(5) :414-7.
- [120] Albuquerque M T P, Nagata J Y, Soares A J, Zaia A A. Pulp revascularization : an alternative treatment to the apexification of immature teeth. *Rev Gauch Odontol*. 2014 ;62(4) :401-10.
- [121] Wang H-J, Chen Y-H Mb, Chen K-L. Conservative treatment of immature teeth with apical periodontitis using triple antibiotic paste disinfection. *Journal of Dental Sciences [en ligne]*. 2013 :1-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jds.2013.02.029>.
- [122] Makkar S, Kaler N, Mann N. Pulp Revascularization of an Immature Permanent Tooth with Apical Periodontitis - A Case Report. *Serbian Dental Journal*. 2013 May ;60(2) :99-102.
- [123] Rui Yu Ding, Gary Shun-pan Cheung, Jie Chen, Xing Zhe Yin, Qian Qian Wang, Cheng Fei Zhang. Pulp Revascularization of Immature Teeth With Apical Periodontitis : A Clinical Study. *JOE*. 2009 Mai ;35(5) :745-9.
- [124] Moore A, Howley MF, O'Connell AC. Treatment of open apex teeth using two types of white mineral trioxide aggregate after initial dressing with calcium hydroxide in children. 2011. *Dent Traumatol*. 2011 ;27(3) :166-73.
- [125] Martens L, Cauwels R. 4 ans d'expérience clinique avec Biodentine. 2014 Septembre ; 21 :1-31.
- [126] Humbert E, les perforations radiculaires : données actuelles. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de lorraine Faculté d'odontologie de Nancy. 2014. P.109.
- [127] Ghazi R. Les perforations dentaires iatrogènes : conduite à tenir en 2015. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Toulouse III - PAUL SABATIER. 2015. p.45.

- [128] PERTOT W.J. Traitement des perforations : cas clinique. Endo Tribune édition Française. 2014 Mai. p.32-4. [129] Bronnec F. Biodentine pour le traitement des perforations, l'apexification et l'obturation à retro. L'information dentaire. 2012 février ;7 :20-4.
- [129] Dewan RG, Kochhar R, Bhandari PP, Tyagi N. Regenerative Endodontics In The Light Of Recent Research. Indian Journal of Dental Sciences. 2013 June ;5(2) : 132-5.
- [130] Chen MY-H, Chen K-L, Chen C-A, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. International Endodontic Journal. 2011 ; 45 :294-305.
- [131] Pradeep Kumar AR, Subbiya A. Regenerative endodontic therapy of non-vital immature maxillary incisors : Working protocol and a case report. Journal of Interdisciplinary Dentistry. 2011 Juin ;1(1) :55-57.
- [132] Torabinejad M, Corr RP, Huang GTJ, Regenerative Endodontics (Revitalization/ revascularization). In : Mineral Trioxide Aggregate Properties and Clinical Applications, dir. Torabinejad M. Iowa : Wiley Blackwell ;2014.p.141-76.
- [133] Flanagan TA. What can cause the pulps of immature, permanent teeth with open apices to become necrotic and what treatment options are available for these teeth. Aust Endod J. 2014 ;40 :95-100.
- [134] Archana M S, Sujana V, Nagesh B, Babu P J K. Revascularization-an overview. Journal of International Dental and Medical Research. 2012 ;5(1) :55-9.
- [135] Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, DMD, Huang GTJ. Histologic Characterization of Regenerated Tissues in Canal Space after the Revitalization/ Revascularization Procedure of Immature Dog Teeth with Apical Periodontitis. JOE. 2010 January ;36(1) :56-63.
- [136] Jadhav G R, Shah N, Logani A. 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 decembre ;16(6) :568-72.
- [137] Narang I, Mittal N, Mishra N, 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 Mars ; 6(1) :63-8.
- [138] Polat G G, Yildirim C, Akgun O M, Altun C, Dincer D, Ozkan C K. The use of platelet rich plasma in the treatment of immature tooth with periapical lesion : a case report. Restorative dentistry and Endodontics. 2014 Avril ;39(3) :230-34.
- [139] Jadhav G R, Shah N, Logani A. Platelet-Rich Plasma supplemented revascularization of an immature tooth associated with a periapical lesion in a 40-year-old man. Hindawi Publishing Corporation. 2014 Février ;4 :1-4.

- [140] Jadhav G R, Shah N, Logani A. Platelet-Rich Plasma supplemented revascularization of an immature tooth associated with a periapical lesion in a 40-year-old man. Hindawi Publishing Corporation. 2014 Février ;4 :1-4.
- [141] Clotilde N. Intérêt du PRF dans la qualité de la cicatrisation : Etat actuel des connaissances et controverses : Thèse pour le diplôme de doctorat de chirurgie dentaire. l'UFR d'odontologie de Brest.2014.p.14.
- [142] Nagaveni NB, Nandini K K, Poornima P, Reddy S. 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 Mars ;33(1) :69-73.
- [143] Keswani D, Pandey R K. Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet-rich fibrin : a case report. International Endodontic Journal. 2013 ;46 :1096-1104.
- [144] Albuquerque MT, Valera MC, Nakashima M, Nor JE, Bottino MC. Tissue engineering-based Strategies for Regenerative Endodontics. J Dent Res. 2014 Aout ;93(12) :1222-31.

Annexe A

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE Dr T. DAMISSANI DE TLEMCEN
 Service de Chirurgie Dentaire

Pr. F. OUDGHINI

Compte Rendu Clinique D'OCE

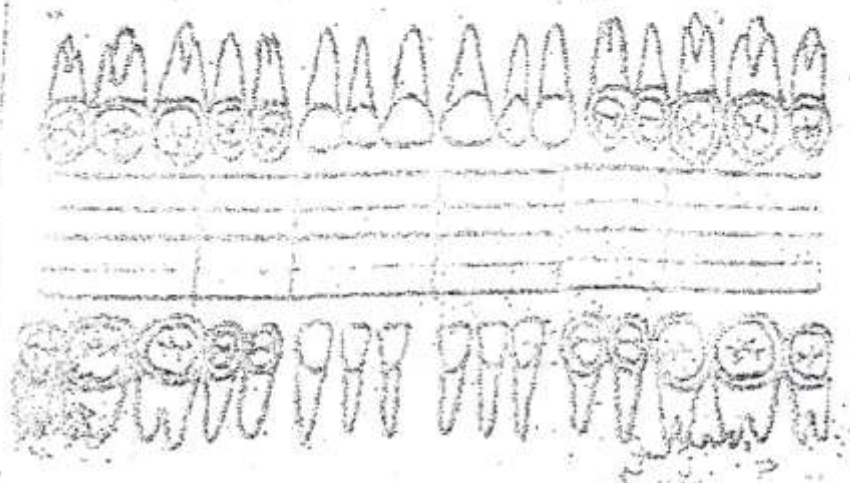


N° du Dossier :	Praticien :
Date d'entrée : / /	Grade :

Nom, Prénom :	Age :	Sexe :
Adresse :		
Profession :	Niveau socio-économique :	Bes
Etat général :	Moyen	
Motif de la consultation :	Bon	
Hygiène :	Bonne :	Mauvaise :
Salive (tests) :		

Dents absentes :	
Appareillage :	
Colorations dentaires :	
Cartes (SISca)	
... autre / Non codée	
Restorations (parties)	
marques (traces ou non)	
... relative de carte	

- A noter :
- Abrasion (A)
 - Calculus (C)
 - Sensibilité (S)
 - Pathologies
-
- Lésions dentaires
 - (en dent)
 - Lésions gingivales
 - (en gomme)
 - Carie (en rouge)
 - Restauration (en bleu)
 - Usage radio clinique
 - appareil dentaire en noir



	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 :
<p>Recommandations vers d'autres spécialités (Date) :</p>	PROGNOSTIC :

Annexe B



République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou Bekr Balkaïd

Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire

Service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie-CHU de Tlemcen



Enquête clinique sur la revascularisation dentaire

Encadré par :

Dr. BOUDJELLAL (maître assistant en OCE)

Réalisé par :

Meryem DALI YUCEF

Zeyneb DIDI

Khawla LAKHAL

1. Combien de cas de dents permanentes immatures nécrosées avez-vous traitées ?

- 1-40 cas
- 40-80 cas
- >80 cas

2. Qu'envisagez-vous comme traitement optimal pour les dents permanentes immatures nécrosées ?

- Apexification à l'hydroxyde de calcium
- Apexification avec le bouchon à l'MTA
- Autres

3. Avez-vous déjà entendu parler de la « revascularisation dentaire » ?

- Oui
- Non

Uu et Suborka'

Centre Hospitalo Universitaire
Dr Tidjani Damerdji - Tlemcen
Pr. F. OUDGHIRI
Chef de Service d'Odontologie
Conservatrice Endodontie

4. Quelle est la source de votre connaissance à propos de cette technique thérapeutique ?

- Formation en graduation
- Formation en post-graduation
- Journaux Dentaires
- Conférences dentaires
- Autres

5. Avez-vous déjà exercé cette thérapie de revascularisation dentaire ?

- Oui
- Non

6. Sur quelle tranche d'âge avez-vous exercé cette technique?

- Enfant
- Adolescent
- Adulte

7. Sur quels types de dents avez-vous pratiqué la technique de revascularisation dentaire ?

- Monoradiculées
- Biradiculées
- Pluriradiculées

8. Que pensez-vous du protocole opératoire de la revascularisation dentaire?

- Manipulation facile
- Manipulation délicate

9. Quel matériau utilisez-vous pour la revascularisation ?

- MTA
- Biodentine
- Autres

10. Quelle est votre évaluation sur le résultat du traitement par la revascularisation dentaire ?

- Réussite
- Echec
- Traitement en cours

11. Est-ce que la guérison des tissus péri apicaux était améliorée par la revascularisation dentaire par rapport aux autres techniques?

- Oui
- Non
- Je ne sais pas

12. Quels sont les intervalles de contrôle post-opératoires ?

- Chaque 21 jours
- Chaque 1 mois
- Chaque 3 mois
- Chaque 6 mois

13. Quel est le plus grand obstacle qui empêche le patient d'accepter cette technique de revascularisation dentaire ?

- Coût élevé
- Nombre des séances
- Nouvelle technique méconnue pour le patient
- Autres

Annexe C

Consentement d'une nouvelle technique thérapeutique

Je soussigné..... consens librement à autoriser mon enfant prénommé..... à participer à la recherche intitulée : « Revascularisation : une alternative thérapeutique pour les dents permanentes nécrosées avec apex ouvert». J'ai pris connaissance du but, la nature, les avantages de la nouvelle technique de revascularisation (injection du plasma riche en plaquette après un prélèvement d'une quantité de sang du patient).

Date :

Signature du représentant légal :

J'ai expliqué le but, la nature, les avantages, de la nouvelle technique de revascularisation au tuteur légal du participant. J'ai répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées et j'ai vérifié la compréhension du participant.

Date :

Signature du praticien :

Résumé

La gestion des dents immatures nécrosées représente encore à l'heure actuelle un véritable défi thérapeutique pour le praticien. Ces dents présentent des parois radiculaires fines et fragiles, avec un apex largement ouvert rendant complexes les thérapeutiques endodontiques traditionnelles.

Cependant, l'endodontie est actuellement à un tournant, son approche autrefois mécanique tant à devenir de plus en plus biologique et régénérative. Depuis quelques années, de nouvelles techniques dites de « revascularisation » sont apparues dans la littérature, elle repose sur trois facteurs clés : la désinfection canalaire, le saignement canalaire intentionnellement provoqué et le coiffage coronaire. Elles permettraient la poursuite du développement radiculaire des dents immatures nécrosées.

L'objectif de ce travail est donc l'essai clinique de la revascularisation par l'introduction d'un protocole expérimental clinique simple et reproductible.

Notre travail a montré que l'association de la Biodentine comme matériau de coiffage, avec une désinfection de la solution d'irrigation réchauffée par les ultrasons est efficace pour obtenir le développement radiculaire.

Mots Clés : Dent immature nécrosée, Revascularisation pulpaire, désinfection canalaire, saignement intra canalaire, développement radiculaire.

Abstract

The management of the necrosis immature teeth represents even at the moment a real therapeutic challenge for the practitioner. These teeth present thin and fragile radical capsule, with an apex widely opened making the therapeutic traditional endodontic.

However, the endodontic is at present at a turn, its approach formally mechanical so much to become more and more biological and regenerative. Since a few years, new said techniques of "revascularization" appeared in the literature, it bases on three key factors: the canal disinfection, the canal bleeding deliberately caused and the coronary capping. These would allow the continuation of the root development of the necrosis immature teeth.

The objective of this work is the clinical trial of the revascularization by the introduction of a simple and reproducible clinical experimental protocol.

Our work showed that the association of the Biodentine as a capping material, with a disinfection of the solution of irrigation heated by the ultrasound is effective to obtain the development of root.

Key words: Necrotic immature teeth, pulp revascularization, canal disinfection, canal bleeding, root development.