



HAL
open science

Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique

Edouard Noirjean

► To cite this version:

Edouard Noirjean. Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01733829

HAL Id: hal-01733829

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733829v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

Année 2015

N° 6701

THÈSE

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE-DENTAIRE**

par

NOIRJEAN Edouard
Né le 01 Juin 1988 (Vosges)

**LE TRAITEMENT DES DENTS PERMANENTES IMMATURES À
PULPE NON VITALE : APPROCHE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le
Lundi 29 Juin 2015

Examineurs de la Thèse :

Pr J.-M. MARTRETTE

Professeur des Universités

Président

Dr M. ENGELS-DEUTSCH

Maître de Conférences des Universités

Directeur

Dr R. BALTHAZARD

Maître de Conférences des Universités

Co-directeur

Dr C. BALZARINI

Assistante Hospitalier Universitaire

Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL — Pr. S. DURIVAUX — Pr. A. FONTAINE — Pr. G. JACQUART — Pr. D. ROZENCWEIG — Pr. M. VIVIER — Pr. ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali JAGER Stéphanie LAUVRAY Alice	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante* Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences* Assistant* Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine PENAUD Jacques JOSEPH David BÓLÓNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conf. Associé Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère VIENNET Daniel BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charfène MASCHINO François	Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>YASUKAWA Kazutovo</u> MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy MORTIER Éric BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. x M. Mlle M. M. Mlle Mme	<u>DE MARCH Pascal</u> xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Oculodentaires, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.10.2014

Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

À notre Président de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Doyen de la Faculté d'odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, histologie,

Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Vous nous avez fait le grand honneur de présider notre thèse.

Votre pédagogie et vos qualités humaines envers les étudiants,

ont une valeur inestimable.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance.

À notre Juge et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Marc ENGELS-DEUTSCH

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Louis Pasteur, Strasbourg

Maître de Conférences à la Faculté d'odontologie de l'Université de Lorraine

Praticien hospitalier, CHU de Nancy

Responsable de la sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Avec beaucoup d'émotion et de sincérité,
nous vous remercions d'avoir accepté de diriger notre travail.

Un grand merci pour votre confiance, vos bons conseils

Et l'aide à l'élaboration de notre travail.

À notre Juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Lauréat de l'Académie Nationale en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier Universitaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de codiriger notre thèse.

Nous vous remercions pour votre
disponibilité,

votre soutien et votre implication tout au long de sa rédaction.

Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner

notre gratitude et notre plus profond respect.

À notre Juge,

Madame le Docteur Charlotte BALZARINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistante Hospitalo-Universitaire

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique

Vous nous faites l'honneur de siéger au jury de notre thèse.

Nous sommes sensibles à l'attention que

vous avez bien voulu porter à ce travail.

Soyez assurée de notre profond respect.

Bien amicalement...

À ma maman...

SOMMAIRE

Introduction	1
1. Rappels histologiques	4
1.1 Formation de l'organe dentaire	4
1.1.1 Formation de la lame dentaire	4
1.1.2 Stade du bourgeon	4
1.1.3 Stade de la cupule	5
1.1.4 Stade de la cloche	5
1.2 Morphogénèse radiculaire	7
1.2.1 Cémentogénèse	8
1.2.1.1 Formation du ligament parodontal	9
1.2.1.2 La dentinogénèse radiculaire	9
1.2.2 L'os alvéolaire	9
1.2.3 L'éruption dentaire	10
1.3 Les pathologies pulpaire	11
1.3.1 Histologie pulpaire	12
1.3.2 Les facteurs étiologiques de l'agression pulpaire	12
1.3.2.1 La carie	12
1.3.2.2 Les traumatismes	15
1.3.3 Les réactions du complexe pulpo-dentinaire face à une agression	16
1.3.3.1 L'inflammation pulpaire	16
1.3.3.1.1 L'inflammation pulpaire aiguë	16
1.3.3.1.1.1 Temps vasculaire	16
1.3.3.1.1.2 Temps cellulaire	17
1.3.3.1.2 L'inflammation pulpaire chronique	18
1.3.3.1.2.1 Les modifications tissulaires	18
2. Les méthodes dites classiques d'apexification	21
2.1 L'hydroxyde de calcium	21
2.1.1 Historique	21
2.1.2 Composition	22

2.1.3 Présentation du produit.....	23
2.1.3.1 Préparations magistrales	23
2.1.3.2 Préparations commerciales	24
2.1.3.3 Préparations durcissantes	26
2.1.4 Propriétés de l'hydroxyde de calcium	26
2.1.4.1 Antiseptique	26
2.1.4.2 Anti-inflammatoire.....	28
2.1.4.3 Hémostatique	28
2.1.4.4 Tissulaire	28
2.1.5 Protocole d'apexification à l'hydroxyde de calcium.....	29
2.2 Mineral Trioxide Aggregate (MTA).....	32
2.2.1 Historique	32
2.2.2 Composition.....	33
2.2.3 Présentation du produit.....	33
2.2.4 Propriétés du MTA®	34
2.2.4.1 Propriétés physico-chimiques.....	34
2.2.4.2 Propriétés biologiques	35
2.2.4.2.1 Tests <i>in-vitro</i>	35
2.2.4.2.2 Tests <i>in-vivo</i>	35
2.2.4.3 La réponse cellulaire.....	36
2.2.4.4 Propriétés antibactériennes	37
2.2.5 Protocole d'apexification au MTA®	37
2.3 Biodentine®	40
2.3.1 Historique	40
2.3.2 Composition.....	40
2.3.3 Présentation	41
2.3.4 Propriétés	42
2.3.4.1 Propriétés physico-chimiques.....	42
2.3.4.2 Propriétés biologiques	43
2.3.4.3 Propriétés antibactériennes	43
2.3.5 Protocole d'apexification au Biodentine®	43
2.4 Conclusion.....	45

3. La revascularisation canalaire	48
3.1 Introduction.....	48
3.1.1 Définition.....	48
3.1.2 Historique	48
3.1.3 Indications	49
3.1.4 Principes.....	49
3.2 Protocoles.....	49
3.2.1 Protocole de revascularisation canalaire avec pâte tri-antibiotiques	50
3.2.1.1 Le Trimix.....	56
3.2.1.1.1 Préparation	56
3.2.1.1.2 La minocycline	56
3.2.1.1.3 Le métronidazole	57
3.2.1.1.4 La ciprofloxacine.....	58
3.2.2 Protocole de revascularisation canalaire avec de l'hydroxyde de calcium	59
3.2.3 Comparaison de l'efficacité antibactérienne entre tri-antibiotique et hydroxyde de calcium	61
3.3 Nature des tissus formés	62
3.4 Bilan de la technique de revascularisation.....	65
3.4.1 Avantages.....	65
3.4.2 Inconvénients	65
3.4.3 Comparatif entre les techniques dites conventionnels d'apexification et la revascularisation	67
4 Les nouvelles techniques de revascularisation.....	69
4.1 Les concentrés plaquettaires	69
4.2 La thérapie des cellules souches post-natales	70
4.3 L'implant pulpaire	70
4.4 L'implantation d'une matrice	71
4.5 La thérapie génique	71
Conclusion.....	73
Bibliographie.....	75

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	schéma récapitulatif de l'évolution de la lame dentaire	6
Figure 2 :	stades de développement des dents permanentes selon Nolla ..	8
Figure 3 :	diagramme de Hurme.....	11
Figure 4 :	schéma de Keyes, revu par Newbrun	13
Figure 5 :	poudre d'hydroxyde de calcium.....	23
Figure 6 :	hydroxyde de calcium Calxyl®	25
Figure 7 :	hydroxyde de calcium Pulpdent®	25
Figure 8 :	hydroxyde de calcium Calcipulpe®	25
Figure 9 :	hydroxyde de calcium Hydrocalcine®	25
Figure 10 :	hydroxyde de calcium Calen®	25
Figure 11 :	hydroxyde de calcium Dycal®	26
Figure 12 :	hydroxyde de calcium Ultra-Blend®	26
Figure 13 :	étapes d'apexification d'une prémolaire permanente immature mandibulaire à l'aide d'hydroxyde de calcium	31
Figure 14 :	ProRoot MTA® original	34
Figure 15 :	ProRoot MTA® blanc	34
Figure 16 :	radiographie préopératoire	39
Figure 17 :	validation de la longueur de travail	39
Figure 18 :	choix du fouloir pour condenser le MTA®	39
Figure 19 :	radiographie de contrôle.....	39
Figure 20 :	obturation définitive à la gutta percha.....	40
Figure 21 :	Biodentine®	41
Figure 22 :	radiographie préopératoire	54
Figure 23 :	application de l'adhésif sur les parois dentinaires	54
Figure 24 :	mise en place de la pâte tri-antibiotique	54
Figure 25 :	médication tri-antibiotique déposée au sein du canal au niveau du 1/3 corono-radiculaire.....	54
Figure 26 :	vue du canal rempli de sang	55
Figure 27 :	mise en place du bouchon de MTA®	55
Figure 28 :	radiographie de contrôle.....	55
Figure 29 :	radiographie de contrôle à 12 mois	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Les stades de Nolla.....	7
Tableau 2 :	Composition du Biodentine®	41
Tableau 3 :	Temps de prise du ProRoot MTA®, CVI® et Biodentine®	42
Tableau 4 :	Tableau récapitulatif des principales techniques d'apexification .	67

Introduction

La dent permanente peut, lors de sa formation, être soumise à différentes agressions, comme par exemple, une lésion carieuse ou un traumatisme. Ces agressions peuvent à plus ou moins long terme endommager le tissu pulpaire, aboutissant dans certains cas à sa nécrose, cet état nécrotique pouvant engendrer des problèmes infectieux. Ainsi le moment où intervient la cause nécrosante, laisse la dent dans son état d'évolution, avec des racines en cours d'édifications et donc des parois résiduelles fines entraînant une fragilité radiculaire (Saber, 2009).

Depuis plus de 50 ans, l'hydroxyde de calcium (Ca(OH)_2) est le matériau le plus utilisé pour permettre l'apexification des dents permanentes immatures, ce qui consiste à induire une fermeture apicale, soit par la formation d'une barrière minéralisée, soit par la reprise du développement radiculaire et la mise en place d'un apex anatomique sur une dent permanente immature nécrosée. Cependant le traitement est très long et fragilise la dent (Huang, 2009 ; Nosra et coll., 2011 ; Banchs et coll., 2004).

L'apparition du Minéral Trioxyde Aggregate (MTA) dans les années 1990, a permis de réduire ces délais puisque la mise en place d'un bouchon apical peut s'effectuer dans la séance.

Les protocoles d'apexification avec ces deux matériaux, ont comme principal inconvénient la fragilité résiduelle de la dent liée à la finesse des parois radiculaires, notamment avec l'hydroxyde de calcium car plusieurs phases d'instrumentations canalaires sont nécessaires, et son utilisation prolongée provoquer une déshydratation de la dent (Banchs et coll., 2004 ; Nosra et coll., 2009).

Dès lors, certains auteurs ont cherché de nouveaux concepts afin de suppléer les problèmes inhérents aux protocoles précédemment cités. Une approche beaucoup plus biologique du traitement endodontique a donc été envisagée au début des années 2000 (Iwaya et coll., 2001 ; Banchs et Trope, 2004) en proposant sur une dent monoradiculée, de régénérer un tissu vivant proche du tissu pulpaire dans un canal préalablement désinfecté ; la finalité étant de permettre la poursuite de l'édification radiculaire.

Nous verrons donc dans un premier temps, la physiologie de la dent permanente, ainsi que ses pathologies et les réactions du complexe pulpo-dentinaire face à diverses agressions.

Nous détaillerons ensuite un protocole type pour les méthodes dites classiques d'apexification avec de l'hydroxyde de calcium, du MTA[®] ou encore du Biodentine[®].

Enfin, nous définirons la revascularisation pulpaire, nouvelle technique d'apexification et proposerons deux protocoles type possibles pour cette méthode en considérant les avantages et inconvénients de chacun d'entre eux.

Chapitre 1

Rappels histologiques

1. Rappels histologiques

1.1 Formation de l'organe dentaire

1.1.1 Formation de la lame dentaire

À la sixième semaine *in-utéro*, l'ectoderme qui recouvre la cavité orale, se compose d'une couche épithéliale formée de deux ou trois couches cellulaires qui constituent alors l'épithélium buccal (figure 1). Le mésenchyme quant à lui va être colonisé par des cellules provenant de la crête neurale et va alors se condenser en module cellulaire autonome : les papilles mésenchymateuses.

À ce stade, des signaux vont être transmis en direction de l'épithélium buccal, entraînant ainsi la prolifération des cellules épithéliales dans la région des futurs procès alvéolaires. Ils donneront naissance à la lame dentaire qui va proliférer et s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent pour donner la position des vingt futures dents temporaires (figure 2). On parlera alors de murs plongeants ou de lame primitive (Avery, 2002).

1.1.2 Stade du bourgeon

Le stade du bourgeon correspond à la huitième semaine *in-utéro* pour les incisives, canines, et premières molaires temporaires et à la dixième semaine pour les deuxièmes molaires temporaires.

À ce stade, la lame dentaire a proliféré et s'est épaissie en forme de bourgeons (figure 3). Ces bourgeons seront les futurs organes de l'émail des dents lactéales. Des cellules provenant de l'ectomésenchyme vont ensuite se condenser autour des bourgeons et contribuer à la formation d'un sac folliculaire et d'une pulpe embryonnaire. Enfin, vers le quatrième mois, la lame dentaire va continuer à proliférer lingualemment et distalement pour former respectivement la lame dentaire de remplacement (qui formera les futures dents permanentes), et les bourgeons des molaires permanentes (Benoît et coll., 1979).

1.1.3 Stade de la cupule

Ce stade correspond aux neuvièmes et dixièmes semaines in-utéro pour les incisives, canines et premières molaires temporaires et à la douzième semaine pour les deuxièmes molaires temporaires.

À ce stade, les cellules vont proliférer et s'organiser pour former l'organe de l'émail composé de l'épithélium adamantin interne, de l'épithélium adamantin externe et du réticulum étoilé au centre. Sous la cupule, le mésenchyme va se densifier en papille et permettre ultérieurement le développement de la vascularisation.

À la fin de ce stade on observe une légère condensation des cellules mésenchymateuses entourant le germe dentaire (figure 4). C'est l'ébauche du sac folliculaire (Benoît et coll., 1979).

1.1.4 Stade de la cloche

Ce stade correspond au troisième mois in-utéro pour les incisives, canines et premières molaires temporaires et au quatrième mois pour les deuxièmes molaires temporaires (Benoit et coll., 1979).

Ainsi, à ce stade, l'organe de l'émail, la papille mésenchymateuse et le sac folliculaire sont présents. C'est le début de la formation des tissus de l'organe dentaire.

Les cellules de l'épithélium adamantin interne vont s'allonger et se différencier en pré-améloblastes, entraînant une densification des cellules du mésenchyme les plus proches du dit épithélium. Ces cellules mésenchymateuses en division vont venir au contact de la membrane basale qui se trouve sous l'épithélium adamantin interne, pour se transformer alors en pré-odontoblastes et devenir les odontoblastes sécrétant la pré-dentine (figure 5).

Au contact de cette pré-dentine, les cellules de l'épithélium adamantin interne (ou pré-améloblastes) vont se différencier en améloblastes sécrétant la matrice amélaire (Avery, 2002).

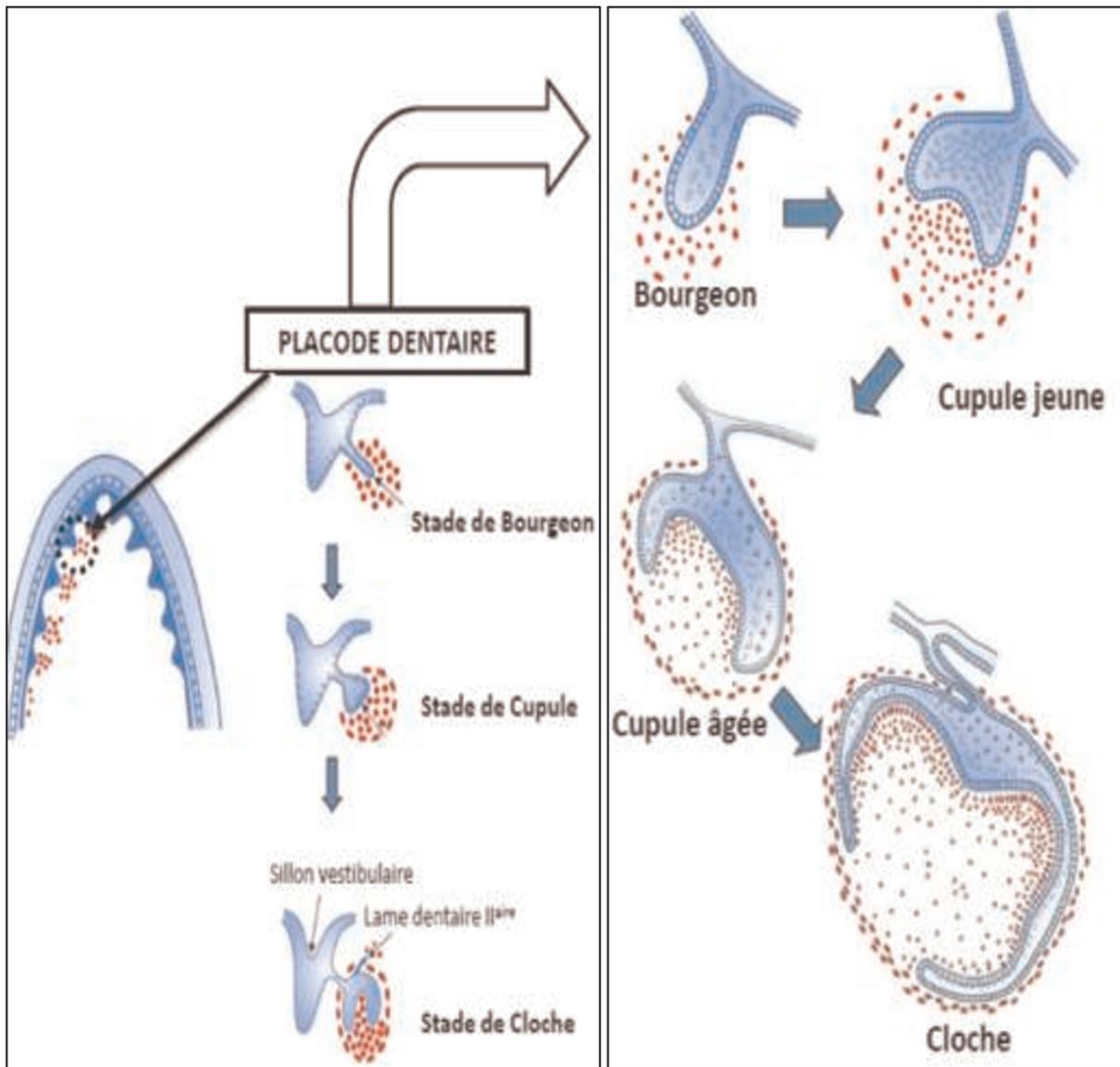


Figure 1 : schéma récapitulatif de l'évolution de la lame dentaire (Nefussi, 2011)

1.2 Morphogenèse radiculaire

La formation de la racine débute après la formation de l'émail. En effet, une fois la couronne formée, l'organe de l'émail constitué de deux simples couches cellulaires apposées, devient la gaine de Hertwig. Cette couche bicellulaire va proliférer en profondeur autour de la papille mésenchymateuse et induire l'édification radiculaire, qui débutera par la formation d'un disque incliné à 45° appelé diaphragme épithéliale, qui formera plus tard le foramen apical. La Gaine de Hertwig induit la différenciation des pré-odontoblastes en odontoblastes, produisant la dentine radiculaire (Avery, 2002).

Les stades du développement radiculaire des dents permanentes (tableau 1 et figure 2) ont été établis par Carmen Nolla en 1960 à l'aide de radiographies annuelles réalisées sur deux groupes de sujets (25 garçons et 25 filles). Ces radiographies permettent d'observer l'évolution de la maturité dentaire (coronaire et radiculaire) en fonction des phases de minéralisation, s'étendant de la formation de la crypte dentaire à l'édification radiculaire complète. La dent permanente fera son éruption dans la cavité buccale lorsque sa racine aura atteint les deux tiers de sa longueur totale soit au stade 8 de Nolla. Il lui faudra alors entre trois et quatre ans avant d'atteindre sa maturité (stade 10 de Nolla) ; entre ces 2 stades, la dent sera considérée comme immature (Cauwels 2008).

Tableau 1 : Les stades de Nolla (Nolla, 1960)

Stade 0	Absence de la crypte
Stade 1	Présence de la crypte
Stade 2	Calcification initiale
Stade 3	Un tiers de la couronne est minéralisée
Stade 4	Deux tiers de la couronne sont minéralisées
Stade 5	La couronne est minéralisée
Stade 6	Début de l'édification radiculaire
Stade 7	Un tiers de la racine est minéralisée
Stade 8	Deux tiers de la racine sont minéralisés : la dent fait son éruption
Stade 9	La racine est édifiée : l'apex est non fermé
Stade 10	L'extrémité apicale de la racine est achevée

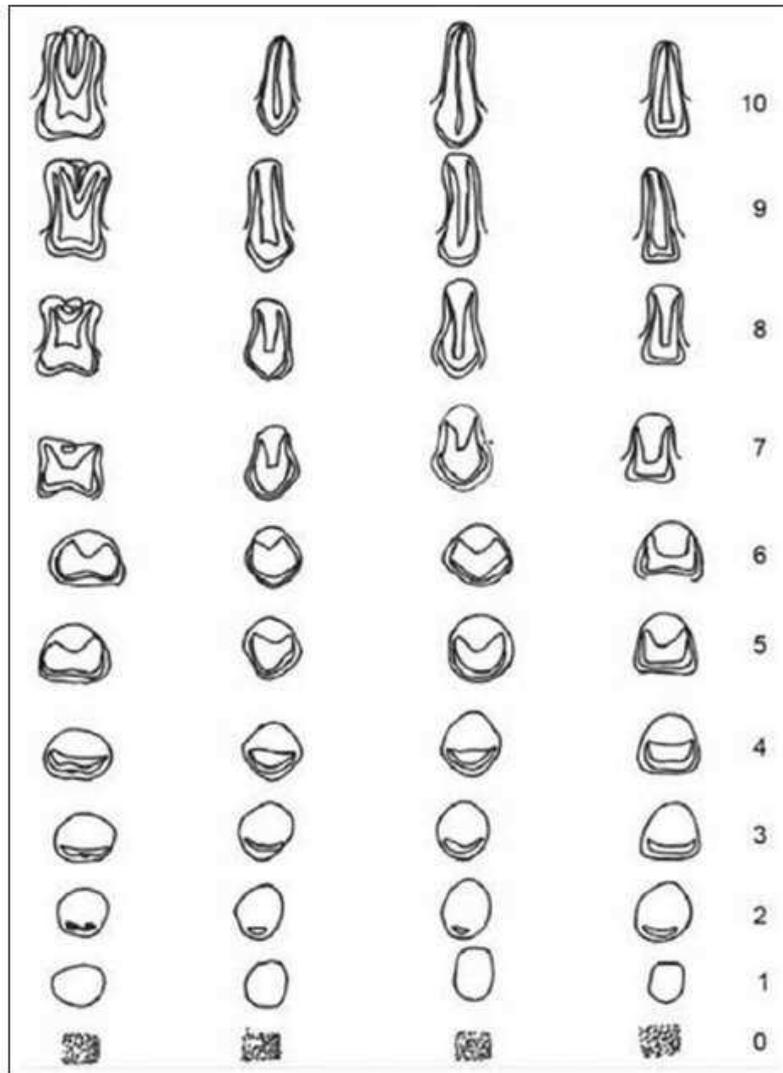


Figure 2 : stades de développement des dents permanentes selon Nolla (Nolla, 1960)

1.2.1 Cémentogenèse

Une fois l'édification radiculaire établie, la membrane basale séparant la dentine de la gaine de Hertwig va se rompre. Les cellules de la gaine de Hertwig vont alors se modifier et sécréter une substance hyaline non minéralisée. Les fibroblastes vont migrer vers la surface radiculaire et se différencier en cémentoblastes. Ils vont alors insérer leur prolongement cytoplasmique dans la couche hyaline non minéralisée et commencer à sécréter la matrice cémentaire qui, en se minéralisant, va former le cément. Il s'agit d'un cément primaire acellulaire qui tapisse les deux tiers de la racine. Le cément secondaire lui, commencera à se

déposer au niveau du tiers apical dès que la dent sera en occlusion et formera alors un ciment cellulaire (Auriol, 2008).

1.2.1.1 Formation du ligament parodontal

Ce sont les cellules du sac folliculaire qui vont donner naissance aux cellules du parodonte. En effet, les cellules proches de la racine vont devenir des cémentoblastes, celles en périphérie deviendront des ostéoblastes et enfin celles comprises entre les deux deviendront des fibroblastes. Ceux-ci produiront à leur tour des fibres de collagène qui seront tendues entre le ciment et l'os alvéolaire : le ligament alvéolo-dentaire (Auriol, 2008).

1.2.1.2 La dentinogenèse radiculaire

Les cellules de la couche interne de la gaine de Hertwig vont entraîner la migration centrifuge des cellules de la pulpe radiculaire vers la périphérie. La dernière lignée de « cellules filles » va entrer en contact avec la membrane basale et formera des odontoblastes fonctionnels. Les cellules de la deuxième lignée, plus éloignées de la membrane basale, vont devenir les cellules de la couche de Hoëhl qui seront des cellules souches quiescentes. Les odontoblastes vont alors sécréter de la pré-dentine parallèlement à la membrane basale (Goldberg, 2008).

La dentine radiculaire se forme ainsi, au fur et à mesure que la gaine de Hertwig se développe. Avec la croissance radiculaire, la couronne va s'éloigner de la base de la crypte osseuse, correspondant à la cavité osseuse renfermant la dent en développement au sein de son sac folliculaire. L'espace ainsi disponible permettra la poursuite de la morphogenèse radiculaire. Il se peut néanmoins que la gaine de Hertwig présente des défauts pouvant alors entraîner des absences localisées de dentine et créer les canaux secondaires et latéraux (Avery, 2002).

1.2.2 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire se développe en même temps que la dent. Au début, il n'est qu'une coquille qui entoure chaque germe dentaire (appelé crypte). Il existe un espace entre la dent en développement et l'os alvéolaire qui l'entoure mais au fur et

à mesure que le cément primaire va se former, l'os alvéolaire va se déposer contre la paroi de l'alvéole et réduire cet espace ne laissant de la place que pour le ligament parodontal (Avery, 2002).

1.2.3 L'éruption dentaire

Elle débute lors de l'élaboration de la racine. La dent en formation commence à cheminer à travers l'os alvéolaire afin d'atteindre le milieu buccal et de réaliser l'effraction gingivale, c'est la phase intra-osseuse. Le follicule dentaire constitué de fibres de collagène et de cellules fibroblastiques, va coordonner les événements cellulaires qui permettront au germe dentaire de se déplacer au sein de l'os alvéolaire par le biais d'un phénomène d'apposition/résorption osseuse au sein de l'alvéole.

La résorption osseuse permet la création d'un chemin d'éruption programmé génétiquement à travers lequel la dent va migrer. C'est ce chemin qui va contrôler l'orientation de l'éruption. L'apposition osseuse quant à elle, se produit à la base de la crypte et constitue la « force » éruptive de la dent. Ce phénomène de remodelage osseux est donc polarisé, la résorption se produisant dans la partie coronaire du follicule et l'ostéogenèse au niveau de sa partie basale.

La dent traverse ainsi l'os alvéolaire tout en continuant sa formation. L'éruption se poursuit jusqu'à ce que la dent arrive dans sa position fonctionnelle, en occlusion avec les dents antagonistes.

Toutefois, de nombreuses lacunes persistent toujours quant aux mécanismes cellulaires et moléculaires qui gouvernent l'éruption d'une dent (Avery, 2002).

Il existe une chronologie d'éruption des dents permanentes décrite par Hurme en 1949 (figure 2). On peut constater que les premières dents permanentes à faire leur éruption sont les premières molaires vers l'âge de 6 ans, suivies par les incisives centrales et latérales entre 7 et 8 ans, puis par les canines et les prémolaires entre 10 et 12 ans et enfin par les deuxièmes molaires entre 12 et 13 ans. Notons qu'il existe une légère précocité d'éruption pour les filles par rapport aux garçons (Hurme 1949).

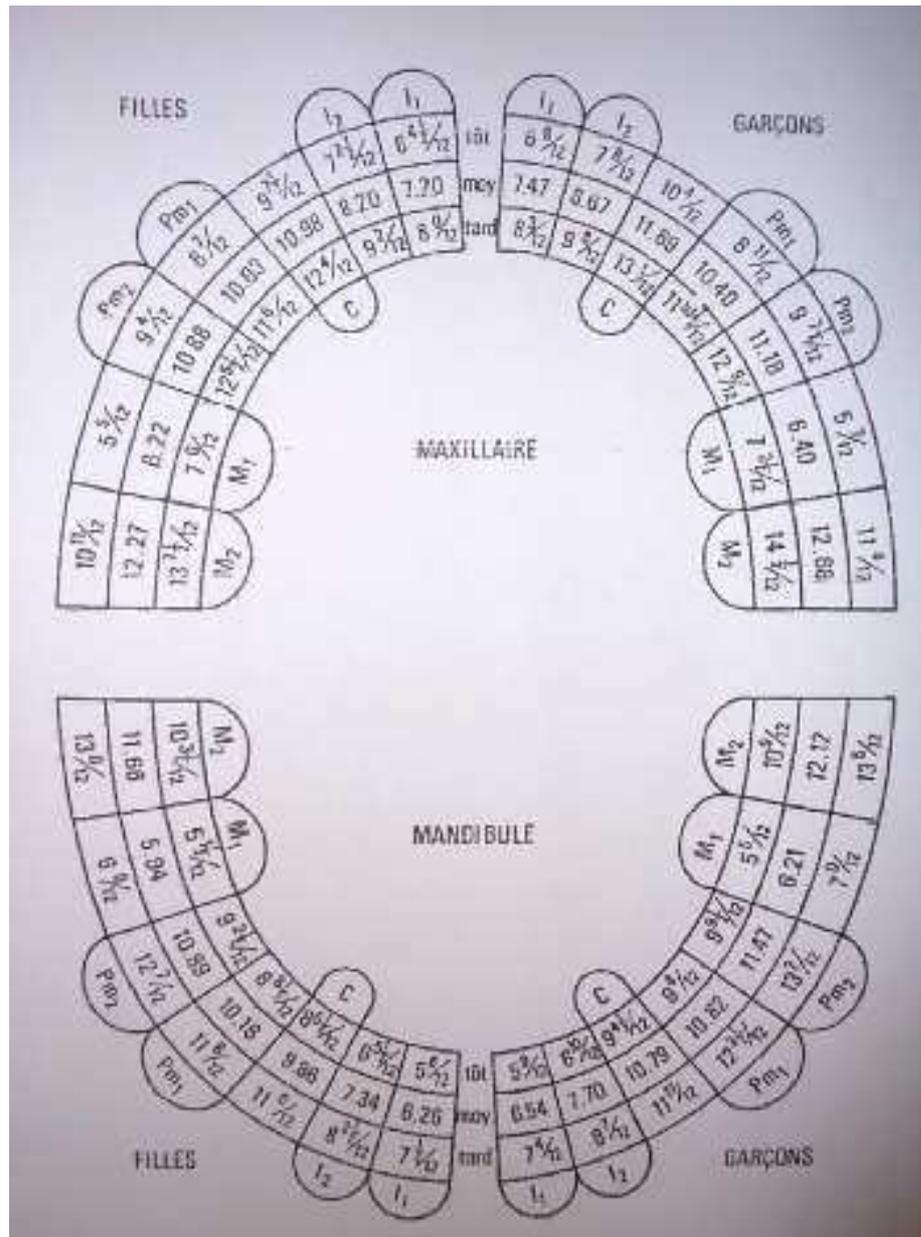


Figure 3 : diagramme de Hurme (Hurme 1949).

1.3 Les pathologies pulpaires

Les facteurs d'agression pulpaire sont nombreux et variés ; on peut citer les traumatismes directs (chocs, chutes), les traumatismes iatrogènes induits par le praticien et surtout la carie qui touche plus de 95% de la population mondiale (Sixou et coll., 2004)

1.3.1 Histologie pulpaire

La dentine véritable charpente de la dent est un tissu minéralisé, traversée de millions de tubules qui divergent de manière centrifuge, des zones périphériques (jonction émail-dentine) vers les zones profondes, adjacentes à la pulpe. La densité et le diamètre des tubules augmentent respectivement de 30 000 à 70 000 unités par mm^2 , et de 0,5 à 3 microns vers la profondeur du tissu. Ces tubules ne représentent que 1% de la surface de la dentine en périphérie pour atteindre plus de 40 % au niveau de la pulpe. On comprend donc aisément que la dentine devient de plus en plus perméable au fur et à mesure qu'elle est exposée et que l'on se rapproche de la pulpe (Ciucchi et coll., 1995). Cette dernière est considérée comme étant exposée lorsque l'épaisseur de dentine résiduelle n'est plus que de 0,5 mm (Ciucchi et coll., 1995 ; Simon et coll., 2008).

1.3.2 Les facteurs étiologiques de l'agression pulpaire

Il existe deux principaux processus pouvant altérer de façon irréversible la pulpe et conduire ainsi à sa nécrose (Hume et coll., 2002).

1.3.2.1 La carie

La carie est une maladie infectieuse multifactorielle transmissible induisant une destruction localisée des tissus durs dentaires. Le premier modèle expliquant l'étiologie de la carie dentaire a été proposé par Keyes en 1959. Ce dernier a identifié trois facteurs causaux :

- un hôte susceptible ;
- des bactéries cariogènes ;
- des glucides fermentescibles.

Le facteur temps a été ajouté au diagramme original par Newbrun en 1978. En effet, l'interaction entre les trois facteurs doit avoir lieu durant une certaine période pour que la carie se développe (Newbrun, 1983).

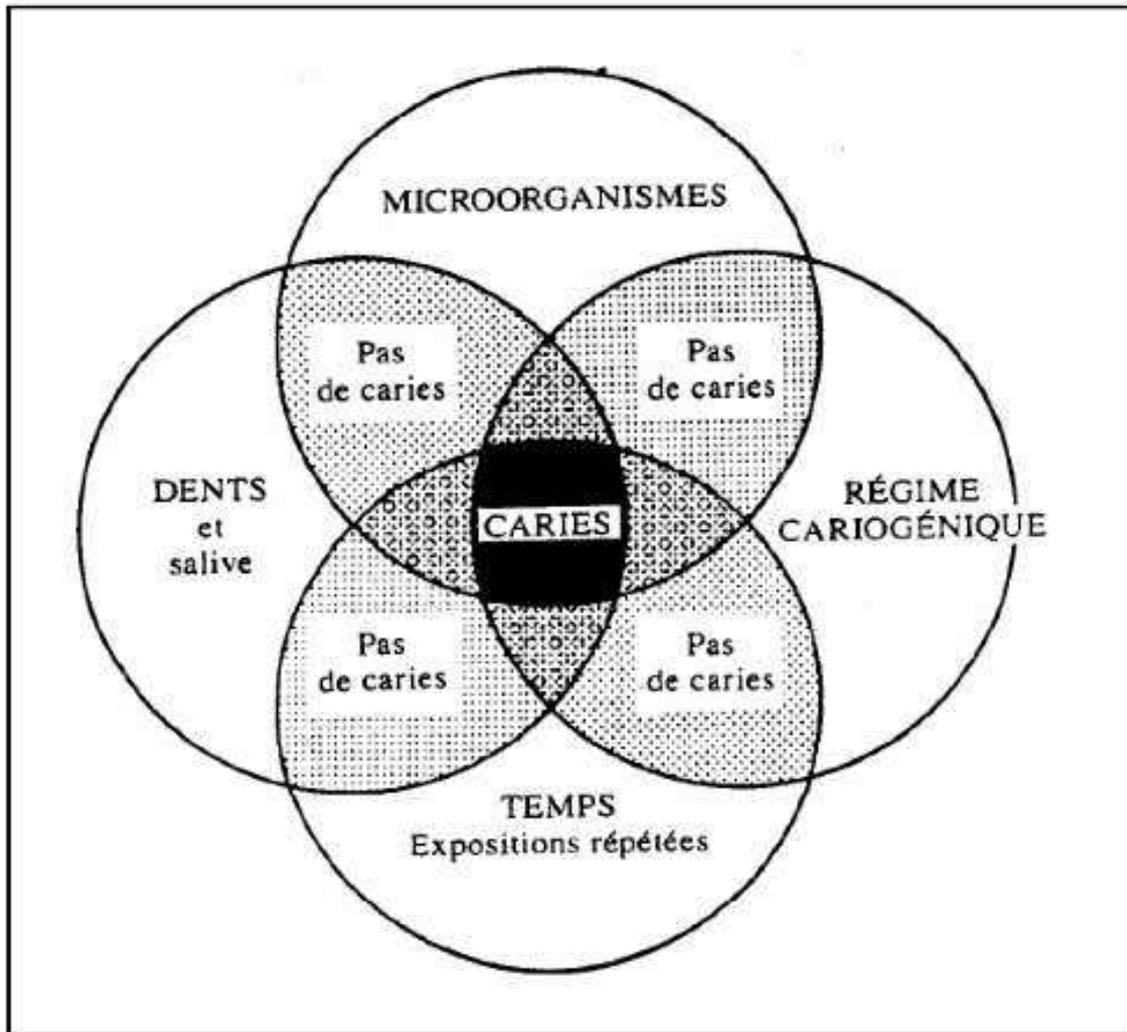


Figure 4 : schéma de Keyes, revu par Newbrun

La PEA (Pellicule Exogène Acquise) est la première étape de la formation de la plaque dentaire, elle se développe à la surface des dents quelques minutes après le brossage en formant un substrat d'origine salivaire et protéique. Ce film protéique va offrir des récepteurs spécifiques aux adhésines des bactéries présentes dans la cavité buccale (Gurgel, 2003). Ces bactéries cariogènes peuvent alors coloniser la surface dentaire en formant un biofilm, plus communément appelé plaque dentaire (Mouton et coll., 1994).

Il existe :

- une plaque non pathogène : compatible avec un état satisfaisant de santé dentaire et parodontale. Contrôlée mécaniquement, elle n'entraîne aucune pathologie.

- une plaque cariogène : qui se développe lors d'une consommation importante de sucres fermentescibles et se caractérisant par une forte proportion de Streptococcus mutans (Loesche et coll., 1983), qui de part leurs propriétés acidogéniques et aciduriques sont les bactéries les plus cariogènes de la plaque dentaire (Marsh 2004) et Lactobacillus propices à l'acidification du milieu et à la déminéralisation de l'émail (Loesche et coll., 1983), en convertissant le lactose et les autres sucres en acide lactique (Mouton et coll., 1994).

Le processus carieux débute par une atteinte de l'émail dentaire puis par l'invasion de micro-organismes pathogènes au niveau de la dentine. En l'absence de traitement, les bactéries continuent de progresser jusqu'à atteindre la pulpe pouvant aboutir dans des cas extrêmes à une nécrose pulpaire. Cette évolution vers la nécrose peut être stoppée à tout moment tant que l'atteinte pulpaire est réversible par des traitements adéquats, puis par des mesures préventives pour prévenir les récurrences (Hume et coll., 2002).

Une carie peut également être induite secondairement sur une dent déjà soignée. La nouvelle lésion carieuse peut être en rapport avec la restauration initiale, mais également se développer sur un autre site de la dent (Kidd, 1992). Dès 1962, Baume définit la carie secondaire comme une lésion se développant aux marges d'une restauration existante. Kidd, distingue deux types de lésions en fonction de la localisation de la lésion secondaire :

- une lésion externe ou de surface « outer lesion » : développée à partir de l'émail ou du cément et dont les caractéristiques histologiques sont identiques à une lésion carieuse dite « primaire » ;
- une lésion interne ou pariétale « well lesion » : initiée à l'interface dent-restauration par des micro-infiltrations.

Ainsi dans la littérature anglo-saxonne, carie secondaire et carie récurrente sont devenues des synonymes. Mais ceci est un abus de langage car si l'on se réfère à la définition de Black (1919), rappelée par Özer et Thylstrup en 1995, une lésion est considérée comme secondaire seulement si l'émail de surface est détruit, la lésion ayant franchi la jonction amélo-dentinaire et progressant latéralement. Ainsi, il semble plus pertinent d'utiliser le terme de récurrence carieuse ou lésion récurrente

pour définir une lésion située, soit sous une restauration, soit adjacente aux bords de cette restauration, ceci pouvant provenir de différentes causes (Özer et coll., 1995) :

- une éviction incomplète des tissus infectés au moment du traitement de première intention ;
- un non respect des mesures prophylactiques (contrôle de plaque, fluorures...) ;
- une déficience de l'adaptation marginale de la restauration entraînant un manque d'étanchéité ;
- une fracture marginale de la restauration ou de la structure dentaire.

1.3.2.2 Les traumatismes

Les agressions d'origine physique ou chimique peuvent également être à l'origine d'une inflammation du tissu pulpaire, ainsi :

- une agression chimique de la dentine et de la pulpe due aux matériaux de restauration adhésifs ;
- un traumatisme direct ;
- un échauffement au cours du fraisage de la dent (pression trop forte, irrigation insuffisante) ;
- un sectionnement des prolongements odontoblastiques par un instrument rotatif ;
- une exposition de la pulpe en cours d'une préparation cavitaire (importance de la digue) ;

peuvent provoquer le relargage de cytokines pro-inflammatoires par les odontoblastes et induire un état inflammatoire de la pulpe (Bender et coll., 2003 ; Seltzer et coll., 1965).

Mais, même si des douleurs sont présentes, il est tout de même rare que la pulpe soit entièrement détruite suite à ces agressions. En effet, la pulpe peut cicatriser dans les semaines qui suivent, si aucune bactérie ni toxine n'a pu atteindre et endommager le tissu pulpaire (Hume et coll., 2002).

1.3.3 Les réactions du complexe pulpo-dentinaire face à une agression

Le processus carieux est considéré comme un processus intermittent où s'alternent des périodes actives et des périodes de repos, conditionné par des réactions de défense de l'organe pulpo-dentinaire. En effet, la dentine qui constitue la majeure partie de la dent, est un tissu conjonctif minéralisé et vascularisé en connexion permanente avec la pulpe, par l'intermédiaire des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes. La pulpe et la dentine doivent donc être considérées comme une entité fonctionnelle, embryologique et histologique définie sous le terme d'organe pulpo-dentinaire (Mjor, 1985). Les réactions de défense sont essentiellement un processus constructif d'apposition dentinaire en réponse à une agression pulpaire (Hume et coll., 2002).

1.3.3.1 L'inflammation pulpaire

Selon la prédominance des réactions observées, on peut distinguer une inflammation aiguë et une inflammation chronique (Russo et coll., 1998).

1.3.3.1.1 L'inflammation pulpaire aiguë

Lors de l'inflammation aiguë, il se succède deux types d'événements distincts, avec un temps vasculaire et un temps cellulaire.

1.3.3.1.1.1 Temps vasculaire

Ce temps de l'inflammation intéresse le complexe capillaire sous-odontoblastique correspondant au site irrité. Il est caractérisé par une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire, permettant ainsi le passage de grosses molécules telles que certaines protéines sanguines. Ces dernières, hors des vaisseaux, perturbent l'équilibre osmotique provoquant ainsi un œdème intra-tissulaire (Hume et coll., 2002).

Les manifestations vasculaires de vasodilatation et d'œdème représentent la première réaction de défense du conjonctif pulpaire. Elles sont réversibles puisqu'elles constituent la phase initiale de l'inflammation. En revanche, si l'irritation

persiste et si le drainage est insuffisant, l'inflammation peut prendre une forme chronique et évoluer à bas bruit.

La réponse immédiate à une agression est identique quelque soit la nature de l'agression. La réponse inflammatoire et sa réversibilité dépendent principalement de la sévérité de l'agression plus que de sa nature (Hume et coll., 2002).

1.3.3.1.1.2 Temps cellulaire

Cette phase correspond à une activation des cellules participant aux phénomènes inflammatoires. Elle est caractérisée par une migration massive des cellules de la lignée blanche et par une infiltration tissulaire prédominante de leucocytes éosinophiles et de polynucléaires neutrophiles. Dans les premiers stades de poussée aiguë, on observe toujours un phénomène de projection des noyaux odontoblastiques dans les tubuli dentinaires.

Ce temps cellulaire implique une reconnaissance entre les cellules endothéliales et les cellules circulantes, induite par l'interaction de plusieurs mécanismes comme :

- la production d'une série de médiateurs tels que la thrombine, les lipopolysaccharides, l'interleukine et le *tumor necrosis factor*, qui vont secondairement activer les cellules épithéliales et les cellules circulantes ;
- l'activation des deux systèmes cellulaires épithéliaux et circulants qui se font face, va induire la synthèse de médiateurs (appelé facteur chimiotactique activateur), provoquant l'apparition d'intégrines à la surface des leucocytes et de leurs ligands ce qui permet leur adhésion aux cellules endothéliales (Hume et coll., 2002)

Les leucocytes ainsi activés traversent la paroi endothéliale et propagent la réaction inflammatoire. Toutes les cellules impliquées (macrophages, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et fibroblastes) restent activées et conservent un niveau de production faible de médiateurs pro-inflammatoires, permettant néanmoins de réactiver une réaction inflammatoire aiguë beaucoup plus rapidement.

Le but premier de la réaction inflammatoire est d'éliminer l'agent agresseur, puis de permettre la réparation des tissus lésés, en particulier grâce à la synthèse par les macrophages de facteurs de croissance. Cependant, si l'agent agresseur n'a pas été totalement éliminé ou si les mécanismes de défense sont dépassés,

l'inflammation aiguë peut évoluer vers la chronicité (Russo et coll., 1998 ; Hume et coll., 2002).

1.3.3.1.2 L'inflammation pulpaire chronique

Tout d'abord, il est important de préciser qu'il n'existe pas de frontière très nette entre l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique. La possibilité relative de drainage des irritants par le tissu pulpaire constitue le principal argument de l'évolution fréquente des pulpites aiguës vers un mode chronique.

Le passage à la chronicité peut s'expliquer par la persistance de stimuli inflammatoires, infectieux, physiques et toxiques (endogène ou exogène). Le meilleur critère qui puisse caractériser l'inflammation chronique est la durée, étalée sur plusieurs mois voire années. L'inflammation chronique peut, soit succéder à une inflammation aiguë ; dans ce cas l'agent agresseur n'a pas été totalement éliminé ; soit s'installer d'emblée, en particulier quand l'agresseur est peu virulent et/ou mal éliminé par le système immunitaire.

Contrairement à l'inflammation aiguë où les phénomènes vasculaires et cellulaires se succèdent dans le temps, l'inflammation chronique est caractérisée par la mobilisation conjointe des deux contingents vasculaires et cellulaires. À ces deux phénomènes s'associent des processus de destruction tissulaire et de réparation, en particulier la fibrose (Hume et coll., 2002).

1.3.3.1.2.1 Les modifications tissulaires

Même si l'inflammation chronique ne provoque pas obligatoirement de destruction tissulaire irréversible, la destruction tissulaire reste néanmoins la conséquence habituelle de cette inflammation. Elle entraîne une modification structurale et fonctionnelle des tissus dans lesquels elle survient. Ces altérations relèvent en grande partie de l'action des enzymes hydrolytiques présentes en grande quantité dans les foyers inflammatoires chroniques et produites par les leucocytes, les macrophages et les fibroblastes.

Ainsi, la sévérité des altérations en regard d'une lésion carieuse dépend essentiellement :

- de la profondeur de la pénétration bactérienne ;

- du degré de réduction de la perméabilité dentinaire par élaboration de dentine réactionnelle ou de réparation (Russo et coll., 1998 ; Hume et coll., 2002).

Chapitre 2

Les méthodes dites classiques d'apexification

2. Les méthodes dites classiques d'apexification

Selon l'*American Association of Endodontists* (2003), l'apexification est définie comme étant l'induction de la fermeture et/ou de la reprise du développement d'une dent immature dont la pulpe n'est plus vivante.

C'est une technique thérapeutique destinée aux dents permanentes immatures dont l'évolution a été stoppée suite à une agression. L'objectif du traitement est alors l'induction de la guérison de la région apicale associée à la formation d'une barrière apicale calcique permettant par la suite la réalisation d'une obturation canalaire étanche.

Les matériaux principalement utilisés en cabinet dentaire pour l'apexification sont l'hydroxyde de calcium (Ca(OH)_2), le Mineral Trioxide Aggregate (MTA) et le Biodentine®

2.1 L'hydroxyde de calcium

2.1.1 Historique

L'hydroxyde de calcium est utilisé en endodontie depuis 1920, date à laquelle il a été introduit par Hermann comme agent de désinfection canalaire. C'est seulement 10 ans plus tard qu'il est employé en tant que matériau de coiffage pulpaire.

Depuis, le champ d'application de l'hydroxyde de calcium s'est considérablement élargi et son utilisation est aujourd'hui fortement recommandée dans les cas suivants (Ricci et coll., 1987) :

- dents permanentes immatures (apexogenèse/apexification) ;
- résorptions radiculaires internes (désinfection) ;
- certaines fractures radiculaires horizontales et verticales pour lesquelles les conditions cliniques de cicatrisation sont réunies ;
- traumatismes ;
- réimplantations dentaires ;
- perforations iatrogènes de la racine ou du plancher pulpaire lorsque leur localisation et l'étendue ne compromettent pas le pronostic de la dent ;

- exsudations et hémorragies pulpaire afin d'obtenir un assèchement canalaire ;
- lésions péri-apicales volumineuses ;
- dents nécrosées laissées ouvertes ;
- dents symptomatiques.

L'hydroxyde de calcium peut également être utilisé en médication temporaire lorsque la phase instrumentale du débridement canalaire n'est pas suivie de l'obturation définitive dans la même séance.

2.1.2 Composition

L'hydroxyde de calcium, encore appelé chaux hydratée, chaux délitée ou chaux éteinte dans la littérature, a pour formule $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Il résulte d'une réaction exothermique entre la chaux vive et l'eau.

C'est un produit instable ; lorsqu'il est au contact du gaz carbonique ambiant, il se transforme en carbonate de calcium. Cette carbonation limiterait ses propriétés, mais la simple conservation de l'hydroxyde de calcium dans un flacon hermétique empêche cette réaction ainsi que son changement de pH.

Il se présente sous la forme d'une poudre blanche très fine de densité 3,3 et d'un poids moléculaire de $74,08 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$. Son point de fusion est situé à $2750 \text{ }^\circ\text{C}$.

L'hydroxyde de calcium est peu soluble dans l'eau ($1,19 \text{ g}\cdot\text{l}^{-1}$ à $25 \text{ }^\circ\text{C}$) et cette solubilité décroît à mesure que la température augmente. Elle peut cependant être augmentée par la présence de polyols (glycérine) ou de sucre.

Le pH de l'hydroxyde de calcium avoisine 12,4 et reste stable en solution aqueuse, alors que préparé avec du sérum physiologique il descend à 9,4 (Fava et coll., 1999).

2.1.3 Présentation du produit

2.1.3.1 Préparations magistrales

L'hydroxyde de calcium peut être employé pur (figure 5). La poudre est alors mélangée avec de l'eau distillée stérile. Le mélange peut ensuite être asséché puis introduit dans le canal à l'aide d'un porte amalgame fin (réservé exclusivement à cet usage) avant d'être condensé à l'aide d'un fouloir à canaux. Cette présentation convient pour les coiffages pulpaire, les pulpotomies, le traitement des dents matures et immatures nécrosées, ainsi que pour les résorptions internes (Webber et coll., 1981). Il peut également être utilisé dans une consistance plus crémeuse et introduit dans le canal à l'aide d'un lentulo notamment pour les canaux étroits et courbes (Estrela et coll., 1999).

Ce type de préparation magistrale permet de garder un pH élevé et d'induire ainsi une libération rapide des ions OH^- , ce qui lui confère une activité antimicrobienne importante (Estrela et coll., 1999).

Cvek en 1992, préconise d'utiliser la poudre d'hydroxyde de calcium en association avec d'autres produits :

- le paramonochlorophénol camphré ou la crésatine, pour augmenter les propriétés antibactériennes ;
- le méthyl-cellulose en solution aqueuse, pour modifier la consistance et permettre une obturation plus facile au lentulo ;
- le sulfate de baryum et l'idoforme, pour accroître la radio-opacité du produit qui, sans ajout de ces substances, est identique à celles de la dentine (Webber et coll., 1981).



Figure 5 : poudre d'hydroxyde de calcium

2.1.3.2 Préparations commerciales

Elles sont très nombreuses et majoritairement conditionnées sous forme de seringues ou carpules. Ces préparations sont très faciles à utiliser et sont soit insérées directement dans le canal à l'aide d'un embout long et fin, soit à l'aide d'un lentulo notamment dans les canaux étroits.

Elles peuvent être plus ou moins concentrées en hydroxyde de calcium mais sont toujours présentées en solution colloïdale, c'est-à-dire composée d'un solide dispersé dans un liquide. Le liquide (appelé vecteur) a une hydrosolubilité et une viscosité qui influencent la vitesse de libération des ions calcium et hydroxyle et déterminent donc l'effet biologique et la vitesse de résorption de la préparation.

On peut classer les vecteurs en trois catégories :

- aqueux lorsque la situation clinique nécessite une libération ionique rapide, comme pour le cas de dents nécrosées ou traumatisées. On peut alors utiliser le Calxyl[®] (figure 6), le Pulpdent[®] (figure 7), le Calcipulpe[®] (figure 8) ou l'Hydrocalcine[®] (figure 9), (Estrela et coll., 1999)
- visqueux lorsque l'on souhaite une diffusion lente et progressive et surtout sans augmentation excessive du pH, comme lors des apexifications, résorptions et perforations. On s'orientera alors vers un produit tel que le Calen[®] (figure 10) avec un vecteur visqueux comme la glycérine (Estrela et coll., 1999)
- gras ou huileux, comme l'huile, le silicone ou le camphre, lorsque la dissolution ionique doit être très lente. Mais ces types de vecteurs ne sont pratiquement jamais utilisés (Estrela et coll., 1999).

Les préparations peuvent également être classées en fonction de leur pureté en hydroxyde de calcium. En effet on peut soit avoir des préparations pures comme le Calxyl[®] qui ne contient ni excipient, ni liant, ni durcisseur ; soit utiliser des préparations combinées comme c'est le cas pour le Pulpdent[®] qui contient une solution aqueuse de Méthylcellulose, le Calcipulpe[®] qui ne contient que 20% d'hydroxyde de calcium ainsi que du Sulphate de barium et des excipients, l'Hydrocalcine[®] qui contient également des excipients et le Calen[®] qui contient 49,7% d'hydroxyde de calcium et des excipients comme l'Oxyde de zinc.

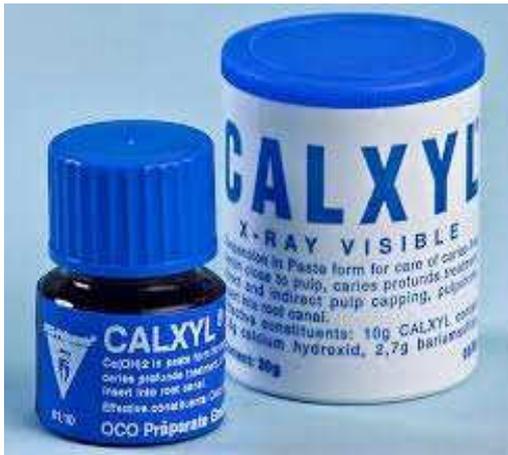


Figure 6 : hydroxyde de calcium Calxyl®



Figure 7 : hydroxyde de calcium Pulpdent®



Figure 8 : hydroxyde de calcium Calcipulpe®



Figure 9 : hydroxyde de calcium Hydrocalcine®



Figure 10 : hydroxyde de calcium Calen®

2.1.3.3 Préparations durcissantes

Elles se présentent sous la forme d'une base et d'un catalyseur ou d'une pâte photo-polymérisable. Elles présentent surtout un avantage pour les coiffages pulpaire directs, bien que la présence d'une phase résineuse puisse induire une irritation du tissu pulpaire. De plus, leur durcissement par estérification les contre-indique en traitement endocanalair.

Les principaux produits présents sous cette forme sont des préparations combinées. En effet, le Dycal[®] (figure 11) contient de l'Oxyde de zinc, du Phosphate et du Tungstène de calcium, ainsi que des pigments d'Oxyde de zinc. L'Ultra-blend[®] (figure 12) contient du Triéthylène glycol, de l'Acide Phosphorique et du Sel Tricalcique (Estrela et coll., 1999).



Figure 11 : hydroxyde de calcium
Dycal[®]



Figure 12 : hydroxyde de calcium
Ultra-blend[®]

2.1.4 Propriétés de l'hydroxyde de calcium

2.1.4.1 Antiseptique

D'un point de vue chimique, l'hydroxyde de calcium est une base ionisable. Son ionisation libère des ions OH^- selon la formule suivante :



L'ion OH^- est responsable de l'alcalinité du produit (pH : 12,4) ce qui lui confère ses propriétés anti-microbiennes (Caliskan et coll., 1996).

Les bactéries en contact direct avec l'hydroxyde de calcium sont rapidement détruites car aucun micro-organisme ne résiste à un pH supérieur à 12 (Estrela et coll., 1998 ; Tronstad et coll., 1981).

Il lui serait également possible de neutraliser les endotoxines bactériennes mais les variations anatomiques des canalicules dentinaires rendent l'accès impossible à l'hydroxyde de calcium et constituent ainsi de véritables niches pour les micro-organismes (Safavi et coll. 1994).

De plus, certaines espèces comme *Enterococcus faecalis* et *Candida Albicans* sont très résistantes à l'effet anti-microbien de l'hydroxyde de calcium (Waltimo et coll., 1999).

L'effet des ions OH^- se retrouve à différents niveaux :

- altération de la membrane cytoplasmique des bactéries : l'hydroxyde de calcium engendre une destruction des phospholipides, des lipopolysaccharides, des acides gras insaturés et également une modification du transfert des nutriments (Siquiera, 1998) ;
- dénaturation des protéines membranaires : grâce à son pH élevé, l'hydroxyde de calcium déstabilise la conformation spatiale des enzymes bactériennes perturbant ainsi le métabolisme bactérien et ralentissant la croissance cellulaire (Estrela et coll., 1999) ;
- division de l'ADN : la réplication de l'ADN est inhibée et de ce fait, l'activité cellulaire détériorée (Siquiera, 1998) ;
- perturbation des micro-organismes : l'augmentation brutale du pH oblige les bactéries à mettre en route des systèmes complexes pour tenter de neutraliser le pH du milieu (Siquiera, 1998).

Même si les données sur l'hydroxyde de calcium et son utilité dans le traitement des dents à apex ouvert sont largement définies dans la littérature, la période nécessaire pour avoir un effet optimal est très controversée. En effet, selon les auteurs elle peut s'étendre de quelques jours à plusieurs semaines (Siquiera, 1998 ; Siquiera et coll., 1999).

2.1.4.2 Anti-inflammatoire

Grâce à son pouvoir alcalin sur le milieu, l'hydroxyde de calcium s'oppose à l'acidose inflammatoire favorable au pH optimal d'action des phosphatases acides. De plus, la libération de Ca^{2+} provoque une dénaturation de la perméabilité capillaire, réduisant ainsi les fuites plasmatiques (Forman et coll., 1990).

2.1.4.3 Hémostatique

La capacité hémostatique de l'hydroxyde de calcium repose essentiellement sur la présence de calcium. En effet, lors d'hémorragies (plaies pulpaires, résorptions apicales ou présence d'un tissu de granulation) la mise en place d'hydroxyde de calcium provoque une nécrose de coagulation et la contraction des sphincters précapillaires diminuant ainsi la perméabilité (Heithersay, 1975).

2.1.4.4 Tissulaire

Du fait de son pH élevé, l'hydroxyde de calcium entraîne une stimulation du processus biologique de réparation et de néoformation des tissus minéralisés. Au contact direct de la pulpe (nécrose de coagulation), l'hydroxyde de calcium va initier la formation d'un pont néo-dentinaire à partir d'une matrice fibro-cicatricielle induite par les fibroblastes. Au niveau du desmodonte, l'hydroxyde de calcium, stimule les cémentoblastes et les ostéoblastes afin d'induire la formation d'un tissu ostéïde et/ou cémentoïde (Seltzer et Bender, 1975).

Il favorise la minéralisation en stimulant certains activateurs comme l'ATPase, la phosphatase alcaline ou encore la pyrophosphatase (Foreman et Barnes, 1997).

Il possède également une action sur le tissu conjonctif par dénaturation des protéines et lyse des matières organiques (ce qui potentialise l'action de l'hypochlorite de sodium ; Andersen et coll., 1992).

2.1.5 Protocole d'apexification à l'hydroxyde de calcium (d'après Chueh et coll., 2009 et Dominguez et coll., 2005)

- à J 0 : 1^{er} temps opératoire
 - radiographie préopératoire pour estimation de la longueur de travail (LT) ;
 - anesthésie locale ;
 - élimination de tout le tissu carieux et des obturations coronaires le cas échéant ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - réalisation de la cavité d'accès ;
 - élimination des débris pulpaire et dentinaires ;
 - rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
 - validation radiologique de la LT à l'aide d'une lime ;
 - instrumentation canalaire : sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires résiduelles ;
 - irrigation douce avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
 - séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
 - mise en place intra-canaire de l'hydroxyde de calcium à l'aide d'un lentulo (consistance « crème fraîche ») ou d'un fouloir réservé à cet effet (consistance plus ferme) ;
 - radiographie de contrôle ;
 - élimination éventuelle des excès d'hydroxyde de calcium ;
 - élimination des excès d'eau par tamponnement avec une boulette de coton stérile ;
 - mise en place d'une boulette de coton stérile au contact de l'hydroxyde de calcium pour faciliter la réintervention ;
 - fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] (ciment à l'oxyde de zinc-eugénol renforcé à la résine) ou CVI[®] (Ciment Verre Ionomère).

- à J+7 : 2^e temps opératoire
 - contrôle de l'absence de signes cliniques ;
 - si persistance de signes cliniques, nouvelle phase d'hydroxyde de calcium.

- à J+15 : 3^e temps opératoire
 - contrôle radiographique ;
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - renouvellement de l'hydroxyde de calcium. Travailler à LT – 1 mm pour ne pas léser les cellules de la région apicale ;
 - fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®].

- à J+30 :
 - contrôle radiographique ;
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - renouvellement tous les mois de l'hydroxyde de calcium jusqu'à obtenir une fermeture apicale complète : celle-ci sera détectée cliniquement (recherche d'une butée apicale) et même parfois radiologiquement (fermeture apicale).

- une fois la fermeture apicale complète :
 - obturation définitive à la gutta percha ;
 - mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.



Figure 13 : étapes d'apexification d'une prémolaire permanente immature mandibulaire à l'aide d'hydroxyde de calcium (Dr. Roula Choufani ; source www.choufanidental.com).

- a : aucune lésion carieuse détectée à l'examen clinique ;
- b : présence d'une lésion péri-apicale à la radiographie rétro-alvéolaire ;
- c, d : mise en place d'une préparation d'hydroxyde de calcium ;
- e : formation d'une barrière apicale ;
- f : obturation définitive à la gutta-percha ;
- g : guérison de la lésion péri-apicale ;

Actuellement, il existe une discordance entre les différents auteurs concernant la fréquence de renouvellement de l'hydroxyde de calcium dans les méthodes d'apexification des dents permanentes immatures.

Pour certains auteurs (Chawla et coll., 1980), aucun renouvellement n'est nécessaire. Il suffit de placer la pâte dans le canal et d'attendre l'évidence radiologique de la formation de la barrière apicale.

Pour d'autres en revanche, on ne peut pas distinguer radiologiquement la quantité d'hydroxyde de calcium restant, ni même si la barrière apicale est complète.

Un renouvellement est donc nécessaire et permet une évaluation clinique de la formation de la barrière apicale. Ainsi, le renouvellement est fonction de l'individu et du stade de développement de la dent (Abbot, 1998).

Pour d'autres encore, le renouvellement de la pâte d'hydroxyde de calcium n'est nécessaire que si des symptômes apparaissent ou lorsqu'elle n'est plus décelable radiologiquement (Rafter, 2005).

Cette technique d'apexification très couramment utilisée, présente néanmoins quelques inconvénients :

- de nombreuses visites sont nécessaires à l'obtention d'une barrière apicale permettant l'obturation définitive de la dent. Ces visites peuvent s'étendre de 6 à 18 mois avec un renouvellement mensuel de l'hydroxyde de calcium (Huang, 2009 ; Nosra et coll., 2011) ;
- l'hydroxyde de calcium n'induit pas d'augmentation d'épaisseur ni de longueur de la paroi radiculaire (Banchs et coll., 2004; Nosra et coll., 2011) ;
- l'utilisation sur une longue période de l'hydroxyde de calcium prédispose la dent à un risque de fracture par déshydratation (Banchs et coll., 2004 ; Nosra et coll., 2011) ;
- l'hydroxyde de calcium (du fait de son pH élevé) est toxique pour les cellules vivantes (Shah et coll., 2008) ;
- il existe des risques de réinfection canalaire pendant la période de traitement (Nosra et coll., 2011).

2.2 Mineral Trioxide Aggregate (MTA)

2.2.1 Historique

Le MTA[®] (littéralement, agrégat de trioxyde minéral, en français) est dérivé du ciment de Portland, utilisé en bâtiment. Il porte ce nom, car une fois pris, il arbore la

même couleur que la pierre extraite de la presqu'île britannique de Portland sur la Manche. Il est décrit pour la première fois en 1993 (Lee et coll., 1993).

Les premières recherches scientifiques sont publiées par Torabinejad en 1995 et le MTA[®] est commercialisé en 1998, après avoir reçu l'approbation de « l'US Food and Drug Administration » (Torabinejad et coll., 1999).

Initialement utilisé comme matériau d'obturation à rétro, le MTA[®] voit s'élargir son champ d'application clinique (Torabinejad et coll., 2004 ; Mc Cabe, 2003) :

- apexification ;
- traitement des perforations et résorptions ;
- obturation à rétro en chirurgie endodontique ;
- pulpotomie et coiffage pulpaire.

2.2.2 Composition

Le MTA[®] est composé d'un mélange de silicate dicalcique et tricalcique, d'alumine tricalcique et d'aluminoferrite tricalcique (75%), d'oxyde de bismuth (20%) et de gypse (5%). On y retrouve aussi des traces de CaO, MgO, SiO₂ et de Na₂SO₄ (Descroix et coll., 2008).

2.2.3 Présentation du produit

Initialement le MTA[®] (figure 14) se présentait exclusivement sous la forme d'une poudre grise composée de fines particules hydrophiles, qui, mélangée à de l'eau distillée dans des proportions de 3/1 (soit 1 g de poudre pour 0,35 g d'eau) aboutit à la formation d'un gel colloïdal qui durcit en trois heures. Les caractéristiques de l'agrégat dépendent de la taille des particules, du type de liquide et du rapport eau/ poudre mais également du milieu ambiant.

Depuis fin 2002, le MTA[®] existe également sous la forme d'une poudre blanche dans le but d'améliorer l'esthétique du matériau (figure 15), (Torabinejad et coll., 1995a).

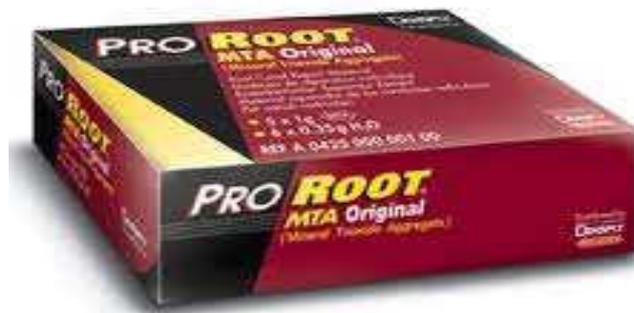


Figure 14 : ProRoot MTA[®] Original

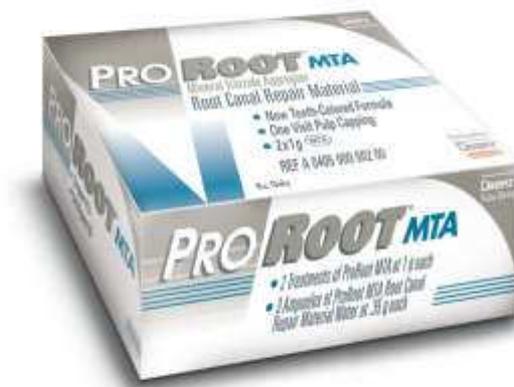


Figure 15 : ProRoot MTA[®] blanc

2.2.4 Propriétés du MTA

2.2.4.1 Propriétés physico-chimiques

Le MTA[®] a un pH qui varie dans le temps. Il est de 10,2 après mélange et atteint 12,5 après sa prise (soit environ 3 heures) puis reste stable à ce niveau (Schwartz et coll., 1999).

La résistance à la compression du MTA[®] après 24 heures est de 40 MPa (313 MPa pour l'amalgame). Après 8 jours, la résistance moyenne à la compression se situe au alentour de 140 MPa. Ces résultats ne permettent pas d'envisager son utilisation comme matériau d'obturation coronaire (Torabinejad et coll., 1995a).

Sa radio-opacité est inférieure à celle de l'amalgame mais tout de même supérieure à celle de la dentine, ce qui le rend visible à la radiographie (Torabinejad et coll., 1995a).

Différentes études ont mis en évidence la bonne adaptation marginale aux parois dentaires du MTA en comparaison aux matériaux habituellement utilisés tels que l'IRM[®], l'amalgame, le super EBA[®] (Torabinejad et coll., 1993 ; Torabinejad et coll., 1995b ; Sluyk et coll., 1998).

De plus, son étanchéité leur est également supérieure. En effet, la prise n'est pas perturbée par la présence d'humidité ni de sang ; ceci serait lié à sa prise lente sans contraction (Wu et coll., 1998 ; Torabinejad et coll., 1995b). De plus, sa nature hydrophile lui conférant une faible expansion de prise en milieu humide augmente ainsi son étanchéité (Wu et coll., 1998 ; Lee et coll., 1993).

2.2.4.2 Propriétés biologiques

2.2.4.2.1 Tests *in-vitro*

Certaines études concernant la cytotoxicité du MTA[®], laissent supposer qu'il ne présente pas un degré de toxicité supérieur aux autres matériaux tels que l'IRM ou le Super EBA[®] (Keiser et coll., 2000 ; Camilleri et coll., 2004 ; Casella et coll., 2006).

Les tests *in vitro* portant sur la mutagénicité, réalisé par Kettering et Torabinejad, n'ont mis en évidence aucun pouvoir mutagène pour le MTA[®] ni pour les autres matériaux cités ci-dessus (Kettering et coll., 1995).

2.2.4.2.2 Tests *in-vivo*

Lors des tests d'implantation chez l'animal, on note une inflammation moindre et une apposition osseuse plus fréquente qu'avec tous les autres matériaux testés (Torabinejad et coll 1998). En revanche, l'action au contact de la dentine est similaire à celle retrouvée avec l'hydroxyde de calcium (Holland et coll., 1999).

Différents tests d'usage sont réalisés chez l'animal afin de reproduire les conditions cliniques que l'on peut retrouver chez l'homme comme par exemple :

- perforation inter-radiculaire (Pittford et coll., 1995) ;
- obturation a rétro (Pittford et coll., 1994) ;
- traitement de la dent permanente immature infectée (Sharbahang et coll., 1999).

Le résultat des tests d'usage nous montre que la réponse tissulaire au MTA[®] se caractérise par quatre éléments (Pittford et coll., 1994 ; Pittford et coll., 1995 ; Sharbahang et coll., 1999) :

- absence d'inflammation ;
- apposition de ciment en regard du matériau ;
- formation d'un nouveau ligament parodontal ;
- apposition de tissu osseux.

2.2.4.3 La réponse cellulaire

Les auteurs ont alors voulu chercher à comprendre la réponse cellulaire engendrée face à la mise en place de MTA[®].

Les différentes études ainsi réalisées montrent que :

- les ostéoblastes sont capables d'adhérer et de croître au contact du MTA[®] (Koh et coll., 1997 ; Zhu et coll., 2000).
- les cytokines, les ostéocalcines et les phosphatases alcalines impliquées dans le remaniement osseux sont activées en présence de MTA[®] (Koh et coll., 1997 ; Pittford et coll., 1995).
- l'activation de cette réponse biologique est dépendante des tyrosines kinases (Koh et coll., 1997).

Le MTA[®] peut produire les substances indispensables au métabolisme osseux ; ainsi la matrice organique formée peut ensuite être calcifiée. Ceci explique donc la formation de ciment et d'os au contact de ce matériau.

2.2.4.4 Propriétés antibactériennes

Le pouvoir antibactérien du MTA[®] a été testé sur des bactéries anaérobies facultatives et anaérobies strictes (les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans les canaux infectés). Les résultats de ces études mettent en avant l'efficacité du MTA[®] sur les bactéries facultatives et l'inefficacité sur les bactéries anaérobies strictes (Bogen et coll., 2009 ; Estrela et coll., 1998 ; Torabinejad et coll., 1995c).

2.2.5 Protocole d'apexification au MTA[®] (d'après Bogen et coll., 2009 ; Simon et coll., 2007 ; Torabinejad et coll., 1999).

- à J 0 : 1^{er} temps opératoire
 - radiographie préopératoire pour estimation de la longueur de travail (LT) (figure 16) ;
 - anesthésie locale ;
 - élimination de tout le tissu carieux et des matériaux d'obturation le cas échéant ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - réalisation de la cavité d'accès ;
 - élimination des débris pulpaire et dentinaires ;
 - rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
 - validation radiologique de la LT à l'aide d'une lime (figure 17) ;
 - instrumentation canalaire : sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires résiduelles ;
 - rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
 - séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
 - mis en place intra-canalair d'hydroxyde de calcium à l'aide d'un lentulo (consistance « crème fraîche ») ou d'un fouloir réservé à cet effet (consistance plus ferme) ;
 - radiographie de contrôle ;
 - élimination éventuelle des excès d'hydroxyde de calcium ;

- élimination des excès d'eau par tamponnement avec une boulette de coton stérile ;
- mise en place d'une boulette de coton au contact de l'hydroxyde de calcium pour faciliter la réintervention ;
- fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®].

La mise en place d'hydroxyde de calcium lors de cette étape, permet de parfaire l'antisepsie canalaire, d'assécher et d'obturer provisoirement le canal (DeAngelis et coll., 2013 ; Chala et coll., 2011 ; Moore et coll., 2011).

- à J+7 : 2^e temps opératoire

- anesthésie locale si nécessaire ;
- mise en place du champ opératoire ;
- élimination du matériau d'obturation temporaire ;
- irrigation douce avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
- irrigation douce à l'EDTA (Acide Ethylène Diamine Tétracétique) à 17% pour son pouvoir chélatant et pour éliminer la boue dentinaire (Ektafaie, 2005);
- élimination soigneuse de l'hydroxyde de calcium canalaire résiduel : sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires ;
- rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
- séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
- choix et validation radiologique du fouloir à canaux pour condenser le MTA[®] : essayé avec un stop placé à LT-3 mm (figure 18) ;
- préparation et mélange du MTA[®] dans un rapport poudre/liquide de 3/1 ;
- réalisation d'un bouchon de MTA[®] de 4 mm à l'aide d'un pistolet porte MTA[®] réglé à LT – 4 mm et du fouloir ;
- radiographie de contrôle (figure 19);
- mise en place d'une boulette de coton humide au contact du MTA[®] ;
- fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®].

- à J+15 : 3^e temps opératoire
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - obturation définitive à la gutta percha (figure 20) ;
 - mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.

Cas clinique du Dr. Sana Chala et du Pr. Sana Rida.



Figure 16 : radiographie pré-opératoire



Figure 17 : validation de la longueur de travail (LT)



Figure 18 : choix du fouloir pour la condensation du MTA[®]



Figure 19 : radiographie de contrôle

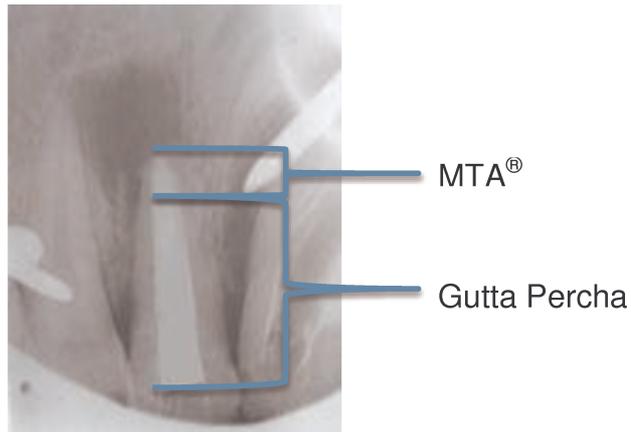


Figure 20 : obturation définitive
à la gutta percha

2.3 Biodentine®

2.3.1 Historique

Le Biodentine® est un ciment bioactif qui est, tout comme le MTA, dérivé du ciment de Portland et développé par l'équipe de recherche et de développement de Septodont. Le but de Septodont était de développer un produit pouvant concilier à lui seul de très bonnes propriétés physiques, une biocompatibilité mais également un pouvoir bioactif (Septodont, 2010). Ainsi depuis le 18 janvier 2010 et la déclaration auprès de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité des Médicaments et produits de santé) le Biodentine® peut être utilisé comme dispositif médical pour un usage en odontologie.

2.3.2 Composition

Le Biodentine® se compose de deux phases, une poudre et un liquide (Septodont, 2010).

Tableau 2 : Composition du Biodentine® (Septodont 2010)

poudre	silicate tricalcique	70%
	silicate dicalcique	10%
	oxyde de zirconium	5%
liquide	chlorure de calcium	15%
	eau	traces
	polymères hydrosolubles	traces

2.3.3 Présentation

Biodentine® se présente sous la forme d'une capsule associée à une monodose de liquide (figure 21). Après insertion de 5 gouttes de liquide dans la capsule, il suffit de vibrer celle-ci avec un vibreur tridimensionnel pendant 30 secondes et de récupérer Biodentine®.



Figure 21 : Biodentine®

2.3.4 Propriétés

2.3.4.1 Propriétés physico-chimiques

En se basant sur l'étude réalisée par Septodont en 2010, on peut dire que le Biodentine[®] présente un temps de prise similaire au CVI[®] et significativement plus court que les matériaux à base de MTA[®].

Tableau 3 : Temps de prise du ProRoot MTA[®], CVI[®] et Biodentine[®] (Septodont, 2010)

Matériaux	Temps de prise initial (min)	Temps de prise final (min)
ProRoot MTA [®]	70	175
CVI [®]	1	3,4
Biodentine [®]	6	10,1

La résistance à la compression du Biodentine[®] est de 100 MPa lors de la première heure, et cette résistance augmente encore pour atteindre environ 200 MPa après 24 heures (Septodont, 2010). O'Brien en 2008 a également démontré que le Biodentine[®] présentait une résistance à la compression proche de celle de la dentine humaine qui est de 297 MPa. Alors que le MTA[®] présente une résistance à la compression de 140 MPa à 8 jours (Torabinejad et coll., 1995a).

Grâce à la présence d'oxyde de zirconium dans la composition de sa poudre, la radio-opacité du Biodentine[®] est équivalente à celle de la dentine (Septodont, 2010).

Le Biodentine[®] possède également une bonne adaptation marginale et une bonne étanchéité. En effet, après vieillissement dans une salive artificielle de pH 5,4 aucune érosion n'a lieu. Au contraire, des cristaux de structure apatite se déposent à sa surface. Ce dépôt provenant d'un environnement riche en phosphates est encourageant en terme de qualité d'interface avec les tissus minéralisés (Septodont, 2010).

2.3.4.2 Propriétés biologiques

Tous les tests réalisés sur Biodentine[®] n'ont présenté aucun risque cytotoxique pour les différents tissus dentaires (Septodont, 2010).

Suite à des tests réalisés sur des lapins au niveau cutané et oculaire, aucune irritation, ni oedème, ni érythème n'ont été observés (Gomond, 2003a ; Faguet, 2009).

Afin de déterminer la dose toxique de Biodentine[®], une dose de 2000 mg/kg a été administrée à des rats. Ceux-ci ont alors été observés sur une période allant de 1 heure à 14 jours. Aucune toxicité n'a alors été observée (Gomond, 2003b).

2.3.4.3 Propriétés antibactériennes

Le Biodentine[®] agit sur certaines bactéries anaérobies facultatives telles que *Actinomyces naeslundii* et *Lactobacillus casei* (Valyi et coll., 2010).

2.3.5 Protocole d'apexification au Biodentine[®]

Le protocole d'apexification au Biodentine[®] est identique à celui au MTA[®].

- à J 0 : 1^{er} temps opératoire
 - radiographie préopératoire pour estimation de la longueur de travail (LT) (figure 16) ;
 - anesthésie locale ;
 - élimination de tout le tissu carieux et des matériaux d'obturation le cas échéant ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - réalisation de la cavité d'accès ;
 - élimination des débris pulpaire et dentinaire ;
 - rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
 - validation radiologique de la LT à l'aide d'une lime (figure 17) ;

- instrumentation canalaire : sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires résiduelles ;
- rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
- séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
- mise en place intra-canalaire d'hydroxyde de calcium à l'aide d'un lentulo (consistance « crème fraîche ») ou d'un fouloir réservé à cet effet (consistance plus ferme) ;
- radiographie de contrôle ;
- élimination éventuelle des excès d'hydroxyde de calcium ;
- élimination des excès d'eau par tamponnement avec une boulette de coton stérile ;
- mise en place d'une boulette de coton au contact de l'hydroxyde de calcium pour faciliter la réintervention ;
- fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®].

La mise en place d'hydroxyde de calcium lors de cette étape, permet de parfaire l'antiseptie canalaire, d'assécher et d'obturer provisoirement le canal (DeAngelis et coll., 2013 ; Chala et coll., 2011 ; Moore et coll., 2011).

- à J+7 : 2^e temps opératoire

- anesthésie locale si nécessaire ;
- mise en place du champ opératoire ;
- élimination du matériau d'obturation temporaire ;
- irrigation douce avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
- irrigation douce à l'EDTA (Acide Ethylène Diamine Tétracétique) à 17% pour son pouvoir chélatant et pour éliminer la boue dentinaire (Ektafiaie, 2005);
- élimination soigneuse de l'hydroxyde de calcium canalaire résiduel : sans trop insister pour ne pas fragiliser les parois radiculaires ;
- rinçage avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 2,5 % ;
- séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;

- choix et validation radiologique du fouloir à canaux pour condenser le Biodentine® : essayé avec un stop placé à LT-3 mm (figure 18) ;
 - préparation et mélange du Biodentine® ;
 - réalisation d'un bouchon de Biodentine® de 4 mm à l'aide du fouloir réglé à LT- 4 mm ;
 - radiographie de contrôle (figure 19) ;
 - mise en place d'une boulette de coton au contact du Biodentine® ;
 - fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM® ou CVI®.
- à J+15 : 3^e temps opératoire
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - obturation définitive à la gutta percha (figure 20) ;
 - mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.

2.4 Conclusion

L'hydroxyde de calcium, le MTA® et le Biodentine®, sont des matériaux d'actualité qui trouvent pleinement leur place dans l'arsenal thérapeutique du praticien pour le traitement des dents permanentes immatures nécrosées.

L'hydroxyde de calcium a comme principale différence avec le MTA® et le Biodentine®, son coût d'utilisation très faible mais il possède d'autres avantages non négligeables comme ses très bonnes propriétés bactéricides indispensables en cas de phénomènes infectieux (Estrella et coll., 1999). En revanche, il nécessite de très nombreuses séances de soins, ce qui le rend fastidieux à utiliser. De plus, la nécessité d'une instrumentation canalaire récurrente associée à la déshydratation provoquée par l'hydroxyde de calcium fragilise encore davantage la racine, augmentant ainsi les risques de fracture (Banchs et coll., 2004 ; Nosra et coll., 2011).

Le MTA® et le Biodentine® ont comme principale qualité de limiter le nombre de séances (2 ou 3 séances contre des séances régulières pendant 6 à 18 mois pour l'hydroxyde de calcium). Ils possèdent également une bonne étanchéité, une excellente adaptation marginale et une très bonne biocompatibilité. Leur principal défaut reste un coût élevé d'utilisation.

Même si à l'inverse de l'hydroxyde de calcium, le MTA[®] et le Biodentine[®] n'entraînent pas plus de fragilité que la dent n'en possède déjà, l'arrêt de l'édification radiculaire est bien avéré, ce qui conduit à un risque de fracture de la dent traitée non négligeable. C'est pour ces raisons que les chercheurs ont voulu mettre en place d'autres thérapeutiques.

Chapitre 3

La revascularisation canalaire

3. La revascularisation canalaire

3.1 Introduction

3.1.1 Définition

La revascularisation canalaire est une technique relativement nouvelle qui désigne un procédé régénératif pour le traitement des dents permanentes nécrosées à apex ouvert. Elle vise à régénérer le complexe pulpo-dentinaire en restaurant les propriétés fonctionnelles afin d'obtenir la fin de l'édification radiculaire tout en prévenant ou guérissant une éventuelle lésion péri apicale associée (Saber 2009).

3.1.2 Historique

Depuis toujours, il est admis que la vie d'un tissu est associée à la circulation sanguine. Ainsi dès 1960, les premières expériences sur la revascularisation ont été tentées. À cette époque, les opérateurs ont voulu induire un saignement dans le canal, considérant que le caillot sanguin lui-même pouvait, en se comportant comme un réservoir de facteurs de croissance, suffire au processus de régénération. Mais finalement, la régénération du tissu dentaire s'est révélée très limitée. En effet, pour des dents mesurant en moyenne 14 à 16 mm de longueur, le gain de hauteur tissulaire n'a été que de 0,1 à 1 mm (Myers et coll., 1974).

Un peu plus tard un autre procédé a été mis en place, en utilisant un polymère biodégradable colonisable par les cellules comme support susceptible d'induire la régénération tissulaire (Buurma et coll., 1999). Alors que les résultats *in vitro* étaient très concluants, les tests cliniques ont dû être rapidement stoppés suite aux douleurs post-opératoires intenses ressenties par les patients (Rutherford, 2007).

Le manque de connaissances à l'époque, notamment sur les cellules souches, s'est révélé être un facteur très limitant pour l'élaboration d'autres protocoles de revascularisation, et ce n'est qu'à partir de 2001 que les avantages et les possibilités de la revascularisation canalaire ont connu un véritable regain d'intérêt (Iwaya et coll., 2001).

3.1.3 Indications

Avant toute chose, il est nécessaire de rappeler que cette procédure est encore expérimentale et nécessite la signature d'un consentement éclairé en amont (Saber, 2009).

Pour optimiser la procédure de revascularisation, certaines conditions sont recommandées :

- l'apex doit être ouvert. Shin et collaborateur en 2009 ont démontré que la revascularisation est maximale si le diamètre du foramen apical est supérieur à 1,1 mm. Une autre étude parle d'un diamètre supérieur à 0,7 mm (Law, 2013).
- le patient doit donc être jeune ; entre 8 et 13 ans (pour les incisives et les prémolaires) semble être la période la plus favorable. Une étude suggère que plus l'individu est jeune, plus le potentiel de régénération des cellules souches et la capacité de cicatrisation sont importantes (Thomson et coll., 2010).
- la dent traitée doit préférentiellement être monoradiculée (Banchs et Trope, 2004).

3.1.4 Principes

Le grand principe de cette technique est d'induire la formation d'un caillot sanguin au niveau du canal radiculaire qui aura été préalablement nettoyé et désinfecté (Banchs et coll., 2004). Ce caillot sera ensuite colonisé par des cellules souches qui permettront de réamorcer le processus d'édification radiculaire, permettant ainsi l'épaississement des parois radiculaires et la fermeture apicale (Reynolds et coll., 2010).

3.2 Protocole

Il existe deux protocoles relatifs à la technique de revascularisation canalaire. Le principe et le but de ces deux procédures sont identiques, il n'y a que le premier temps opératoire qui concerne la désinfection canalaire qui varie. Ainsi, soit la désinfection canalaire est effectuée à l'aide d'une pâte tri-antibiotique, aussi appelée Trimix, constituée de Minocycline, Métronidazole et de Ciprofloxacine et déposée dans le canal (Reynolds et coll., 2009 ; Banchs et coll., 2004), soit tout simplement avec de l'hydroxyde de calcium (Chen et coll., 2012 ; Cehreli et coll., 2011).

Ainsi, ces deux procédures ont en commun deux grands principes très importants :

- la désinfection canalaire : qui s'effectue avec de l'hypochlorite de sodium associé soit au Trimix soit à une pâte d'hydroxyde de calcium. L'utilisation d'hypochlorite de sodium doit être prudente et respecter une concentration spécifique. En effet, l'hypochlorite de sodium bien qu'actuellement reconnu comme la meilleure des solutions d'irrigation grâce à ses propriétés solvantes et désinfectantes (Law, 2013), présente un inconvénient majeur dans la procédure de revascularisation : sa toxicité. Le chlore apparaît comme toxique pour les cellules impliquées dans le processus de revascularisation (Huang et coll., 2008a). Cependant, si sa toxicité est avérée, il semble que son utilisation à faible concentration (1,5% à 2%) permette de limiter cette toxicité, tout en ne perdant pas ses effets bénéfiques antimicrobiens ou antiseptiques (Essner et coll., 2011).
- la préservation des parois canales résiduelles : aucune instrumentation canalaire ne doit être mise en place pour ne pas fragiliser davantage les parois radiculaires (Thomson et coll., 2010).

3.2.1 Protocole de revascularisation canalaire avec pâte tri-antibiotique (d'après Reynolds et coll., 2009 et Banchs et coll., 2004)

- à J 0 : 1^{er} temps opératoire
 - radiographie préopératoire pour estimation de la longueur de travail (LT) (figure 22);
 - anesthésie locale ;
 - élimination de tout le tissu carieux et des obturations coronaires le cas échéant ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - réalisation de la cavité d'accès ;
 - élimination des débris pulpaire et dentinaires ;
 - désinfection avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 1,5% pendant 5 minutes au niveau du 1/3 coronaire de la racine ;
 - irrigation avec du sérum physiologique pendant 5 minutes pour limiter l'effet toxique de l'hypochlorite de sodium au niveau du 1/3 coronaire de la racine

- (le canal n'est pas instrumenté pour ne pas fragiliser les parois canalaires) ;
- séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
 - application d'une couche d'adhésif sur les parois dentinaires de la cavité d'accès ^{*1} (figure 23) ;
 - mise en place de la pâte tri-antibiotique à base de 100 mg de minocycline, de 100 mg de métronidazole et de 100 mg de ciprofloxacine (figures 24 et 25) ;
 - élimination des excès éventuels de la pâte tri-antibiotique ;
 - mise en place d'une boulette de coton stérile ;
 - fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM® ou CVI®.

^{*1} Le Trimix se compose de minocycline, de métronidazole et ciprofloxacine dans des rapports de 1/1 (Reynolds et coll., 2009 ; Wigler et coll., 2013). La minocycline, famille des tétracyclines, provoque des colorations secondaires. Il est donc fortement conseillé d'appliquer une couche d'adhésif sur les parois dentinaires pour fermer les tubuli avant la mise en place canalair de la pâte tri-antibiotique (Thomson et coll., 2010).

Le Trimix en médication intracanalair est laissé en place durant quatre semaines après la première intervention (Chen et coll., 2012 ; Huang, 2008a).

- à J+30 : 2^e temps opératoire
 - anesthésie locale sans vasoconstricteur ; l'utilisation de vasoconstricteur pourrait limiter le saignement canalair (Law, 2013) ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - élimination soigneuse de la pâte tri-antibiotique intra-canalair avec du sérum physiologique à l'aide d'une seringue et d'une aiguille à fenêtre d'éjection latérale à la LT-2 mm estimée radiologiquement ;
 - irrigation douce à l'EDTA ^{*2} ;
 - séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;

- provoquer un saignement avec une lime 15/100 de mm de diamètre dont la portion apicale est courbée en dépassant de 2-3 mm le foramen apical et en effectuant des mouvements de rotation ;
 - laisser remonter le sang dans le canal jusqu'à hauteur de la jonction amélo-cémentaire ;
 - attendre la formation du caillot (figure 26) ;
 - mise en place d'une matrice de collagène (CollaPlug[®] ou CollaCote[®]) qui participera au processus de cicatrisation et facilitera la stabilité du caillot sanguin pour la pose du MTA[®] (Kottoor et coll., 2013) ou du Biodentine[®] ;
 - mise en place d'un bouchon de MTA white[®] de 3 à 4 mm au niveau de la jonction amélo-cémentaire *³ (figure 27) ou de Biodentine[®] ;
 - éliminer les excès ;
 - mise en place d'une boulette de coton stérile ;
 - fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®] ;
 - radiographie de contrôle (figure 28).
- à J+60 : 3^e temps opératoire
 - radiographie de contrôle ;
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.

*² L'EDTA, permet d'exposer des facteurs de croissance au niveau de la dentine (Law 2013) et peut également être utile en cas de difficulté à obtenir un saignement. Effectivement, l'EDTA empêche le sang de coaguler en captant les ions Ca²⁺, facteurs importants de la coagulation (Huang, 2008a).

*³ Avec le Pro-Root MTA[®] original (de couleur gris) seul MTA disponible sur le marché jusqu' en 2002, il apparaissait des colorations secondaires grises au niveau coronaire. Aujourd'hui le ProRoot MTA[®] blanc est disponible et limite ces colorations inesthétiques.

Suivi post opératoire :

- un contrôle est effectué à 1 mois post-opératoire, puis à 3, 6, 12 (figure 29) ,15 et enfin 24 mois (Chen et coll., 2012). Cliniquement, on recherchera l'absence de douleurs à la palpation et à la percussion ; et radiologiquement, l'épaississement des parois radiculaires, l'augmentation de la longueur de la racine et la réduction de la lésion apicale (Wigler et coll., 2013).

- l'élongation et l'épaississement radiculaire sont généralement prévues entre 12 et 24 mois post-opératoires (Chen et coll., 2012 ; Wigler et coll., 2013 ; Huang, 2008a).



Figure 22 : radiographie pré-opératoire



Figure 23 : application de l'adhésif sur les parois dentinaires

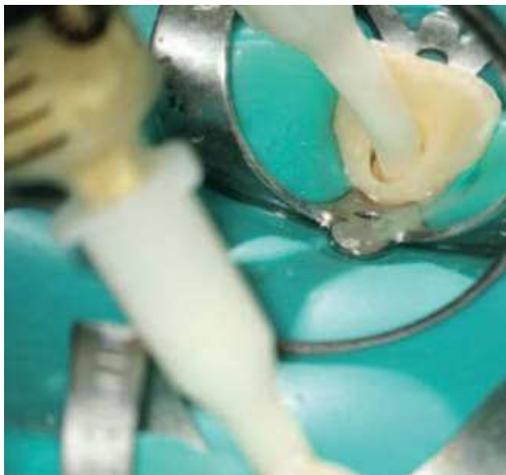


Figure 24 : mise en place de la pâte tri-antibiotique



Figure 25 : médication tri-antibiotique déposée au sein du canal au niveau du 1/3 corono-radiculaire



Figure 26 : vue du canal rempli de sang

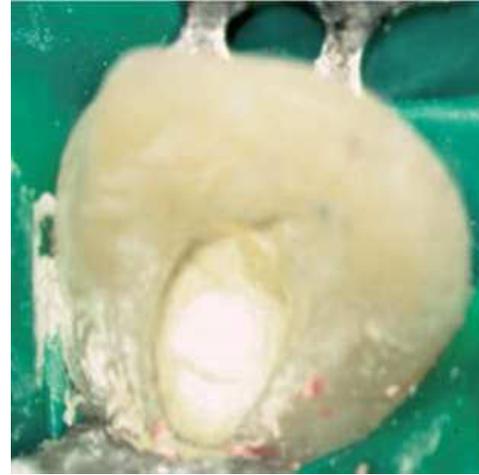


Figure 27 : mise en place du bouchon de MTA®



Figure 28 : radiographie de contrôle



Figure 29 : radiographie de contrôle à 12 mois (On note la cicatrisation de la région apicale et la légère édification canalaire, laissant entrevoir une apexogenèse en cours)

3.2.1.1 Le Trimix

La pâte tri-antibiotique composée de minocycline, métronidazole et de ciprofloxacine est la plus couramment utilisée (Hoshino et coll., 1996 ; Simon, 2010 ; Reynolds et coll., 2009 ; Banchs et coll., 2004 ; Wigler et coll., 2013).

3.2.1.1.1 Préparation

En France, l'AFSSAPS ne recommandant pas l'utilisation de ces antibiotiques *in-situ*, le protocole de revascularisation n'est toujours, d'un point de vue législatif, qu'au stade expérimental. Le trimix n'étant pas disponible, il revient au praticien de réaliser lui-même la préparation. Après s'être procuré les médicaments (contenant la substance active seule) en pharmacie, le praticien doit :

- vider les contenants dans un mortier avec un rapport de 1/1 et les réduire à l'état d'une poudre très fine avec un pilon ;
- préparer le vecteur en mélangeant avec un rapport de 1/1 du propylène glycol et une pommade à base de macrogol (excipient) ;
- mélanger les poudres d'antibiotiques au vecteur avec un rapport de 1/5 pour une consistance crémeuse, voire 1/3 pour une consistance plus compacte (Hoshino et coll., 1996).

Les médicaments contenant la substance active seule n'ayant pas la même posologie, il est nécessaire d'utiliser plusieurs comprimés pour avoir un rapport de poudre d'antibiotiques de 1/1. En effet la minocycline ne se trouve qu'en 100mg, le métronidazole en 250mg et la ciprofloxacine en 250mg. On utilisera donc :

- 5 comprimés de minocycline 100mg pour obtenir 500mg ;
- 2 comprimés de métronidazole 250mg pour obtenir 500mg ;
- 2 comprimés de ciprofloxacine 250mg pour obtenir 500mg.

Les poudres d'antibiotiques doivent ensuite être conservées dans des récipients en porcelaine, à l'abri de la lumière (Hoshino et coll., 1996).

3.2.1.1.2 La minocycline

La minocycline est un antibiotique de la famille des tétracyclines.

Espèces sensibles :

- aérobies Gram+ : *Bacillus* sp, *Staphylococcus* méticilline-sensible ;
- anaérobies : *Propionibacterium acnes* ;

Espèces inconstamment sensibles :

- aérobies Gram+ : *Staphylococcus* méticilline-résistant.

Médicaments contenant la substance active seule : MESTACINE[®] 100mg, MINOCYCLINE BIOGARAN[®] 100mg, MINOLIS[®] 100mg, MINOCINE[®] 100mg.

3.2.1.1.3 Le métronidazole

Le métronidazole est un anti-bactérien et un anti-parasitaire de la famille des nitro-5-imidazolés

Espèces sensibles :

- aérobies Gram- : *Helicobacter pylori* ;
- anaérobies : *Bacteroides fragilis*, *Bifidobacterium*, *Bilophila*, *Clostridium*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella* ;

Espèces résistantes :

- aérobies Gram+ : *Actinomyces* ;
- anaérobies : *Mobiluncus*, *Propionibacterium acnes* ;

Activité antiparasitaire : *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*.

Médicaments contenant la substance active seule : FLAGYL® 250mg.

3.2.1.1.4 La ciprofloxacine

La ciprofloxacine est un antibiotique appartenant au groupe des fluoroquinolones. Son activité bactéricide résulte de l'inhibition de la topo-isomérase de type II (ADN-gyrase) et de la topo-isomérase de type IV, nécessaires à la réplication, la transcription, la réparation et la recombinaison de l'ADN (acide désoxyribonucléique) bactérien.

Espèces habituellement sensibles :

- aérobies Gram+ : *Bacillus anthracis* ;
- aérobies Gram- : *Aeromonas* spp, *Brucella* spp, *Citrobacter koseri*, *Francisella tularensis*, *Haemophilus ducreyi*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella* spp, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria meningitidis*, *Pasteurella* spp. *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Vibrio* spp, *Yersinia pestis* ;
- anaérobies : *Mobiluncus*.

Espèces inconstamment sensibles : (résistance acquise supérieure à 10 %)

- aérobies Gram+ : *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus* spp ;
- aérobies Gram- : *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cepacia*, *Campylobacter* spp, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacæ*, *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii*, *Neisseria gonorrhoeæ*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Providencia* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Serratia marcescens* ;
- anaérobies : *Peptostreptococcus* spp, *Propionibacterium acnes* ;

Espèces naturellement résistantes :

- aérobies Gram+ : *Actinomyces*, *Enterococcus faecium*, *Listeria monocytogenes* ;
- aérobies Gram- : *Stenotrophomonas maltophilia* ;
- anaérobies : toutes sauf *Mobiluncus*, *Peptostreptococcus* spp, *Propionibacterium acnes*.

Médicaments contenant la substance active seule : CIFLOX® 250mg, CIPROFLOXACINE ACCORD®, ACTAVIS®, ainsi que d'autres noms commerciaux existants en posologie 200 mg, 250 mg, 400 mg, 500 mg.

3.2.2 Protocole de revascularisation canalaire avec de l'hydroxyde de calcium (d'après Chen et coll., 2012 ; Cehreli et coll., 2011)

- à J 0 : 1^{er} temps opératoire
 - radiographie pré-opératoire pour estimation de la longueur de travail (LT) (figure 22);
 - anesthésie locale ;
 - élimination de tout le tissu carieux et des obturations coronaires le cas échéant ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - réalisation de la cavité d'accès ;
 - élimination des débris pulpaire et dentinaires ;
 - désinfection avec une solution d'hypochlorite de sodium diluée à 1,5% pendant 5 minutes au niveau du 1/3 coronaire de la racine ;
 - irrigation avec du sérum physiologique pendant 5 minutes pour limiter l'effet toxique de l'hypochlorite de sodium au niveau du 1/3 coronaire de la racine; (le canal n'est pas instrumenté pour ne pas fragiliser les parois canalaires).
 - séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;

- mélange de l'hydroxyde de calcium avec de l'eau stérile ;
- mise en place du mélange dans le système canalaire à l'aide d'un lentulo (consistance crème fraîche, pour les canaux courbes et étroits) ou à l'aide d'un porte amalgame (consistance plus ferme) ;
- élimination des débris éventuels de la pâte à base d'hydroxyde de calcium ;
- mise en place d'une boulette de coton stérile ;
- fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®].

Le temps d'action de l'hydroxyde de calcium en médication intra-canalaire est de quatre semaines après la première intervention (Chen et coll., 2012 ; Huang, 2008a).

- à J+30 : 2^e temps opératoire
 - anesthésie locale sans vasoconstricteur ; l'utilisation de vasoconstricteur pourrait limiter le saignement canalaire (Law, 2013) ;
 - mise en place du champ opératoire ;
 - élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
 - élimination de l'hydroxyde de calcium intra-canalaire avec du sérum physiologique à l'aide d'une seringue et d'une aiguille à fenêtre d'éjection latérale à la LT-2 mm estimée radiologiquement ;
 - irrigation douce à l'EDTA ;
 - séchage à l'aide de pointes de papier calibrées stériles utilisées à l'envers si l'apex est trop largement ouvert ;
 - provoquer un saignement avec une lime 15/100 de mm de diamètre dont la portion apicale est courbée en dépassant de 2-3 mm le foramen apical et en effectuant des mouvements de rotation ;
 - laisser remonter le sang dans la canal jusqu'à hauteur de la jonction amélo-cémentaire ;
 - attendre la formation du caillot (figure 26) ;
 - mise en place d'une matrice de collagène (CollaPlug[®] ou CollaCote[®]) qui participera au processus de cicatrisation et facilitera la stabilité du caillot

sanguin pour la mise en place du MTA[®] (Kottoor et coll., 2013) ou du Biodentine[®] ;

- mise en place d'un bouchon de MTA white[®] de 3 à 4 mm au niveau de la jonction amélo-cémentaire (figure 27) ou de Biodentine[®] ;
- mise en place d'une boulette de coton stérile ;
- fermeture de la cavité d'accès avec un matériau d'obturation temporaire type IRM[®] ou CVI[®] ;
- radiographie de contrôle (figure 28).

- à J+60 : 3^e temps opératoire

- radiographie de contrôle ;
- élimination du matériau d'obturation temporaire et de la boulette de coton ;
- mise en place d'une restauration coronaire d'usage étanche.

Le suivi post-opératoire est identique au protocole utilisant la pâte tri-antibiotique.

3.2.3 Comparaison de l'efficacité antibactérienne entre tri-antibiotique et hydroxyde de calcium

Ces deux protocoles diffèrent uniquement sur la phase de désinfection. Cette phase permet d'éliminer tous les micro-organismes et les tissus nécrotiques présents dans le système canalaire (Shin et coll., 2009), et doit être efficace pendant toute la durée du traitement, car il ne faut en aucun cas que le tissu néoformé soit en contact avec des bactéries susceptibles d'arrêter sa progression (Law, 2013).

Les études nous montrent que l'hydroxyde de calcium (Garcia-Godoy et coll., 2012 ; Cehreli et coll., 2011), ainsi que la pâte tri-antibiotique (Shin et coll., 2009 ; Ding et coll., 2009), permettent d'éliminer un taux quasiment similaire d'environ 90% des micro-organismes pathogènes. Néanmoins, le Trimix présente quelques inconvénients. En plus de ne pas être autorisé par l'AFSSAPS, il induit une coloration liée à l'utilisation de minocycline. De plus, l'utilisation d'antibiotiques peut potentiellement induire des réactions allergiques et avoir un effet sur la santé générale du patient par transmission des substances actives dans le système

sanguin. Enfin, toute utilisation d'antibiotiques peut contribuer au développement de résistances bactériennes.

Ainsi, au vu de notre analyse et du manque de recul clinique sur les procédures de revascularisation, il est difficile de donner une préférence à l'un ou à l'autre des protocoles même si les inconvénients du Trimix peuvent laisser penser qu'il est préférable d'utiliser l'hydroxyde de calcium.

3.3 Nature des tissus formés

De nombreuses hypothèses ont été formulées quant à la nature des tissus nouvellement formés suite à la mise en place d'une procédure de revascularisation. Nous allons citer les quatre principalement retrouvées dans la littérature.

La première hypothèse stipule que les cellules souches du ligament parodontal proliféreraient à l'extrémité apicale et à l'intérieur du canal radiculaire et laisseraient ainsi un dépôt de tissus durs sur les parois radiculaires et au niveau de la zone apicale (Shin et coll., 2009 ; Huang et coll., 2008b).

Pour la seconde hypothèse, se sont les cellules souches situées dans la papille apicale qui seraient capables de survivre à la nécrose pulpaire, même s'il existe une infection. Cette survie serait facilitée par un apport sanguin au niveau de ladite papille. En effet, ces cellules souches pourraient proliférer dans la matrice nouvellement formée et se différencier en odontoblastes, jouant ainsi un rôle dans l'organisation des cellules de la gaine épithéliale de Hertwig (Shin et coll., 2009 ; Huang et coll., 2008b).

Une autre hypothèse stipule que des cellules souches pulpaires présentes dans le canal pourraient survivre à la nécrose pulpaire et auraient la capacité de se différencier en odontoblastes, contribuant ainsi à la maturation de la racine (Shin et coll., 2009 ; Huang et coll., 2008b).

Enfin, la dernière hypothèse met en avant la formation du caillot sanguin, obtenu par irritation des tissus au niveau du péri-apex qui ferait office de matrice contenant des facteurs de croissance issus des plaquettes sanguines. Ces facteurs

de croissance permettraient la différenciation, la croissance et la maturation de cellules souches mésenchymateuses (Shin et coll., 2009 ; Huang et coll., 2008b).

À ce sujet, Wang et collaborateurs en 2010 ont réalisé une étude portant sur la nature des tissus formés suite à une procédure de revascularisation canalaire sur des dents de chien. Cette étude portait sur 5 groupes auxquels 12 dents ont été attribuées (des prémolaires à deux racines) soit 60 dents au total. La première étape de cette expérience a consisté en une éviction de l'ensemble du tissu pulpaire des 60 dents et à la mise en place de plaque dentaire au niveau des chambres pulpaires. Les cavités d'accès ont ensuite été scellées temporairement. Puis, quatre groupes de dents ont été traités expérimentalement et un 5^e groupe est resté en l'état servant ainsi de groupe témoin (Wang et coll., 2010).

Après trois semaines, des signes radiologiques de parodontite apicale ont été mis en évidence, signifiant alors le point de départ de l'étude. Les dents ont ainsi été réouvertes et désinfectées avec la pâte tri-antibiotique comme décrite précédemment.

– Groupe 1 : les dents sont scellées de façon permanente après la mise en place de la pâte tri-antibiotique avec du MTA white[®] et un amalgame.

Les dents des groupes 2, 3 et 4 ont été scellées temporairement pendant quatre semaines. Puis les dents ont été réouvertes et irriguées avec 10 ml d'hypochlorite de sodium à 1,25 % et 10 ml de sérum physiologique avant de subir différents traitements :

– Groupe 2 : une lime de diamètre 30/100 de mm a été introduite dans le canal jusqu'au niveau des tissus péri-apicaux afin d'induire un saignement remplissant le canal.

– Groupe 3 : une solution de collagène de type I a été mise en place dans le système canalaire sans induire de saignement.

– Groupe 4 : une solution de collagène de type I a été mise en place, après avoir induit un saignement.

Les dents de ces trois groupes ont ensuite été scellées avec du MTA white[®] et un amalgame.

– Groupe 5 : groupe témoin

Des clichés radiographiques ont ensuite été pris tous les mois pendant trois mois, avant sacrifice des animaux.

Après étude de tous les clichés radiographiques des groupes 1 à 4, les auteurs observent une augmentation de la longueur et de l'épaisseur des racines. On pourrait donc penser à une survie de tissu pulpaire et/ou une survie de la papille apicale. Mais après étude histologique de ces dents, on ne recense qu'un seul cas de survie de cellules pulpaires (dent appartenant au groupe 2). En revanche, on note pour tous les groupes :

– une augmentation d'épaisseur des parois radiculaires par apposition de tissus apparentés à du ciment.

– un arrêt de la production de dentine.

Les auteurs ont finalement observé une croissance de tissus apparentés à du ciment à partir de la surface radiculaire jusque dans le canal où il s'appose le long des murs dentinaires. Ce tissu est en réalité plus irrégulier en épaisseur que le ciment de la surface extra-radiculaire. On parle de ciment intra-radiculaire. Ce dernier entraîne une augmentation d'épaisseur des murs canalaire et une augmentation de la longueur radiculaire par apposition verticale à l'apex. Wang et ses collaborateurs ont également retrouvé, associées au ciment intra-radiculaire, des cellules semblables à des cémentocytes et à des odontoblastes.

Dans la majorité des cas, ils ont pu noter la présence d'un infiltrat inflammatoire adjacent au tissu néoformé. Ceci laisse à penser que la présence de cellules inflammatoires, à l'apex et dans le canal, n'interfère pas, voire stimule les cellules impliquées dans la fabrication du tissu apparenté au ciment. L'hypothèse suggère même que l'inflammation fournirait des facteurs capables de guider la différenciation des cellules souches en cémentoblastes. L'apposition de tissus durs répondrait donc à une infection ou à une inflammation en tant que mécanisme de défense.

Il a également été mis en évidence, la présence d'un tissu comparable à de l'os (nommé os intra-canalair) avec formation trabéculaire dans l'espace canalair et de tissu conjonctif similaire au ligament parodontal à l'intérieur du canal.

Ainsi, à la fin de cette étude, on note pour les groupes 1 à 4 la guérison de la parodontite apicale dans 60 % des cas et la formation dans l'espace canalaire de trois tissus principaux :

- du ciment intra-radulaire
- un tissu semblable à du tissu osseux
- un tissu semblable au ligament parodontal

Les mêmes résultats ont également été observés par Bezerra en 2010, Silva en 2010 et par Yamauchi en 2011 et rappelé par Chen et collaborateurs dans l'International Endodontic Journal en 2012.

En conclusion, on peut dire que l'édification radulaire ne s'est pas poursuivie par apposition de dentine, mais par apposition de tissus parodontaux. Il ne s'agit donc pas d'un développement radulaire physiologique. Ainsi, la revascularisation de dents permanentes immatures n'est pas à proprement dite une « régénération » mais plutôt une « réparation » tissulaire. Cette nouvelle technique semble préférable aux techniques d'apexification dites classiques, même si le recul clinique sur la résistance à la fracture que confère le tissu de remplacement est relativement faible (Wang et coll., 2010 ; Chen et coll., 2012).

3.4 Bilan de la technique de revascularisation

3.4.1 Avantages

- guérison de la lésion péri-apicale ;
- régénération tissulaire obtenue à partir de cellules souches du patient, évitant ainsi tout risque de rejet et/ou de transmission de pathologies ;
- limitation du nombre de séances ;
- augmentation de la résistance à la fracture par une augmentation de la largeur et de la longueur de la racine (Wang et coll., 2010).
- réintervention possible en cas d'échec à court terme.

3.4.2 Inconvénients

- difficulté d'induire un saignement ;

- pose du bouchon de MTA[®] sur le caillot sanguin (pas toujours aisée) ;
- coût du MTA[®] ;
- faible recul clinique ;
- effets secondaires liés aux antibiotiques (si utilisation) ;
- diminution de la lumière canalaire sur le long terme.

Les principales causes d'échec sont généralement dues à l'impossibilité d'obtenir un saignement et donc à l'absence de formation d'un caillot sanguin de qualité. Les cellules souches ainsi privées de leur matrice ne peuvent pas proliférer dans le canal et l'édification radiculaire ne peut se poursuivre.

3.4.3 Comparatif entre les techniques dites conventionnelles d'apexification et la revascularisation

Le tableau ci-dessous, récapitule et compare les trois méthodes d'apexification décrites précédemment.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des principales techniques d'apexification

Matériaux	Ca(OH) ₂	MTA [®] /Biodentine [®]	Revascularisation
Nombre de séances	Multiples	2 à 3	2 à 3
Durée du Traitement	6 à 18 mois	2 à 3 semaines	3 à 4 semaines
Facilité de mise en œuvre du traitement	Très facile	Assez complexe	Assez complexe (pose du MTA sur le caillot sanguin)
Résistance à la fracture de la dent	Très faible	Faible	Bonne
Coût	Faible	Elevé	Elevé (due à l'utilisation de MTA)
Taux de succès	74 à 100 %	81 à 100 %	Manque de recul clinique
Type de fermeture apicale	Barrière apicale de tissus plus ou moins minéralisés	Fermeture apicale au contact du MTA	Épaississement et allongement des parois radiculaires + fermeture apicale avec un tissu ostéoïde

Chapitre 4

Les nouvelles techniques de revascularisation

4. Les nouvelles techniques de revascularisation

La technique de revascularisation décrite précédemment, bien qu'étant la technique la plus communément répandue, n'est désormais plus le seul moyen pour obtenir le développement radiculaire d'une dent immature nécrosée à apex ouvert.

4.1 Les concentrés plaquettaires

Les concentrés plaquettaires ont longtemps été exclusivement réservés au domaine de la recherche sur l'hématologie, dans le but d'améliorer les transfusions sanguines pour les interventions chirurgicales difficiles telles que les greffes cardiaques et les pontages coronariens.

En 1997, Withman et collaborateurs ont décrit une technique de préparation de concentrés plaquettaires pouvant être utilisée en chirurgie buccale et maxillo-faciale : le PRP (Platelet Rich Plasma : plasma sanguin enrichi avec les plaquettes).

Depuis peu, un protocole concernant l'utilisation des membranes PRP comme moyen de régénération radiculaire a été proposé. Dans cette procédure, la formation du caillot sanguin ne se fait pas en transfixant l'apex avec une lime, mais en introduisant la membrane PRP directement dans le canal après une étape de désinfection. Cette membrane, riche en plaquettes, possède des facteurs de croissance intervenants dans le phénomène de réédification radiculaire de la dent immature (Trevino et coll., 2011).

L'inconvénient en France, est que la fabrication du PRP inclut l'utilisation de la thrombine bovine (elle permet l'activation du PRP). Or, la législation française interdit les manipulations chimiques du sang en dehors des établissements spécialisés (Dohan et coll., 2005), ainsi que l'utilisation de produits d'origine bovine (Lew et coll., 2011).

Pour pallier cette interdiction, une seconde génération de concentrés plaquettaires été mise au point par l'équipe du Dr. Choukroun : le PRF (Platelet Rich Fibrin : fibrine riche en plaquettes) ; (Dohan et coll., 2005).

Le PRF permet d'utiliser les qualités des plaquettes tout en respectant la législation française. Cette technique ne nécessite ni anticoagulant, ni ajout de thrombine bovine, ni même d'autres agents gélifiants et permet le relargage de cytokines contenues dans les plaquettes (TGF (Transforming Growth Factor), 102 PDGF (Platelet-Derived Growth Factor), IGF (Insulin-like Growth Factor), PD-ECGF (Platelet Derived-Endothelial Cell Growth Factor)). Ces membranes PRF sont tout de même principalement utilisées dans le domaine de l'implantologie et de la parodontologie (Dohan et coll., 2005).

4.2 La thérapie des cellules souches post-natales

Le principe est d'injecter des cellules souches pulpaire dans le canal préalablement désinfecté d'une dent permanente immature nécrosée. Les méthodes pour récolter, purifier et faire proliférer *ex vivo* ces cellules n'étant pas encore assez développées, aucune lignée de cellules souches pulpaire purifiées n'est disponible.

De plus, d'autres inconvénients viennent freiner les avancées de la recherche. Les cellules souches peuvent avoir un faible taux de survie et pourraient migrer sur des sites du corps inappropriés à une minéralisation. Obtenir un nouveau complexe pulpo-dentaire en injectant seulement des cellules souches dans le canal sans aucune autre molécule de signalisation semble quasiment impossible ; surtout que des cellules et molécules bioactives de signalisation semblent être indispensables à la différenciation des cellules souches dans un tissu dentaire (Murray et coll., 2007).

4.3 L'implant pulpaire

Le principe est de produire du tissu pulpaire à partir de cellules souches mésenchymateuses pulpaire. Ces cellules nommées après éruption dentaire, cellules souches pulpaire DPSC (Dental Pulp Stem Cells), (Gronthos et coll., 2000), sont mises en culture en laboratoire, grâce à des filtres membranaires biodégradables. On obtient alors une membrane imprégnée de cellules, en deux dimensions qu'il faut rouler pour obtenir plusieurs couches de cellules et obtenir ainsi l'ébauche d'un tissu pulpaire en trois dimensions (Murray et coll., 2007).

Cette technique a pour avantage le fait que les cellules sont faciles à cultiver sur des filtres et que le système en trois dimensions mis en intra-canalair est plus stable qu'une simple injection de cellules sans support.

Cependant, l'implantation de ces « feuilles » de cellules est très compliquée car elles sont très fragiles et il est difficile de les insérer dans le canal sans les rompre (Murray et coll., 2007).

4.4 L'implantation d'une matrice

Le principe est toujours de produire un tissu pulpaire à partir de cellules souches mésenchymateuses pulpaires mises en culture en laboratoire, mais cette fois la matrice aura une résistance supérieure au procédé précédent et inclura également des facteurs de croissance. La matrice utilisée est un polymère poreux qui seraensemencé de cellules souches pulpaires, elle contiendra également des facteurs de croissance permettant la prolifération et la différenciation cellulaire (Nakashima et coll., 2005).

Les principaux inconvénients résultent de la difficulté d'obtenir une porosité élevée et une taille de pores régulière. De plus, d'éventuelles réactions immunitaires face à ces types de matériaux pourraient compromettre une utilisation clinique future (Murray et coll., 2007).

4.5 La thérapie génique

Elle consiste en un transfert de gènes dans les cellules des tissus cibles, qui stimulerait un processus biologiquement naturel en exprimant des molécules impliquées dans la réponse régénératrice pour le tissu incriminé (Murray et coll., 2007).

Il existe deux approches de la thérapie génique :

- *In vivo* : les gènes sont délivrés directement dans le sang ou dans les tissus cibles par injection ou par inhalation.
- *Ex vivo* : les cellules sont manipulées génétiquement *in vitro* avant d'être

transplantées au site de régénération (Murray et coll., 2007 ; Shivashankar et coll., 2012).

Conclusion

Ces techniques ont un objectif commun : parvenir à plus ou moins long terme, à une guérison et à une fermeture de la zone apicale des dents permanentes immatures nécrosées, permettant ainsi la réalisation ultérieure de l'obturation canalaire définitive à la gutta percha de la racine et la conservation de l'organe dentaire sur l'arcade.

Cependant, si l'objectif des techniques dites classiques d'apexification est le même, en fonction du matériau utilisé, on note des différences. L'apexification à l'aide d'hydroxyde de calcium, en plus d'être très long, fragilise davantage la dent par déshydratation et par une instrumentation prolongée des parois radiculaires. Pour l'apexification à l'aide de MTA[®] ou de Biodentine[®], même si la durée du traitement est significativement plus courte et que la dent n'est pas fragilisée davantage, étant laissée dans son état d'évolution radiculaire au moment où intervient le facteur nécrosant, il en résulte tout de même une certaine fragilité radiculaire. Ainsi, bien que présentant un taux de succès de plus de 75%, ces procédures sont principalement caractérisées par la fragilité résiduelle des parois radiculaires, mettant en doute la pérennité de la dent sur l'arcade dentaire.

La revascularisation canalaire, semble être une bonne alternative à ces méthodes dites classiques. En effet, bien que ne permettant pas une régénération à proprement parler du complexe pulpo-dentinaire, la revascularisation canalaire, permet en plus de la guérison apicale, un renforcement dentaire par reprise de l'édification radiculaire. La principale discussion sur cette méthode d'apexification est le choix du matériau de désinfection canalaire. En effet, elle peut être réalisée soit à l'aide d'une pâte tri-antibiotique (Trimix), soit à l'aide d'hydroxyde de calcium. Cependant, le Trimix n'étant pas autorisé par l'AFSSAPS, il semble préférable d'utiliser l'hydroxyde de calcium qui présente pour un résultat équivalent beaucoup moins d'inconvénients. Ainsi l'hydroxyde de calcium utilisé en endodontie depuis 1920 reste un matériau d'actualité.

L'évolution constante de l'art dentaire et une approche beaucoup plus biologique de l'endodontie ont permis de voir émerger de nouvelles méthodes d'ingénierie tissulaire ouvrant ainsi de nouveaux horizons en dentisterie conservatrice et certainement dans bien d'autres domaines. Néanmoins, étant

encore au stade expérimental du fait de leur coût et du manque de recul clinique, la revascularisation semble être un bon compromis entre les techniques existantes et émergentes.

Bibliographie

1. **Abbot P.** Apexification with calcium hydroxyde-when should the dressing be changed ? The case for regular dressing changes. *Aust Endo J* 1998 ; 24(1) : 27-32.
2. **AGENCE NATIONALE DE SECURITE DES MEDICAMENTS ET PRODUITS DE SANTE.** Liste des dispositifs médicaux [en ligne]. 2012. Disponible sur : <http://www.ansm.sante.fr>
3. **Andersen M, Lund A, Andreasen JO, Andreasen FM.** In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol.* 1992 Jun ; 8(3) : 104-8.
4. **Auriol M-M, Le Charpentier Y, Le Naour G.** Histologie du parodonte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie : odontologie, 22-007-C-10, 2000, Médecine buccale, 28-115-P-10, 2008.
5. **Avery JK, Steele PF.** Oral Development and Histology. New York : Ed Thieme, 2002, 435p.
6. **Banchs F, Trope M.** Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis : new treatment protocol ? *J Endod* 2004 Apr ; 30(4) : 196-200.
7. **Baume LJ.** General principles concerning the international standardization of dental caries statistics. *Int Dent J* 12 : 65-75, 1962.

8. **Bender IB, Seltzer S, Yermish M.** The incidence of bacteremia in endodontic manipulation : preliminary report. 1960. J Endod. 2003 Nov ; 29(11) : 697-700 ; discussion 696.
9. **Benoît R, Lemire M, Pellerin C.** Embryologie dentaire : Introduction à la biologie du développement. Paris : Ed J. Prélat, 1979, 142p.
10. **Bogen G, Kuttler S.** Mineral trioxide aggregate obturation : a review and case series. J Endod. 2009 Jun ; 35(6) : 777-90.
11. **Buurma B, Gu K, Rutherford RB.** Transplantation of human pulpal and gingival fibroblasts attached to synthetic scaffolds. Eur J Oral Sci 1999 ; 107(4) : 282-289.
12. **Camilleri J, Montesin FE, Papaioannou S, McDonald F, Pitt Ford Tr.** Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. Int Endod J 2004 ; 37(10) : 699-704.
13. **Calışkan MK, Sen BH.** Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide : a long-term study. Endod Dent Traumatol. 1996 Oct ; 12(5) : 215-21.
14. **Casella G, Ferlito S.** The use of mineral trioxide aggregate in endodontics. Minerva Stomatol. 2006 ; 55(3) : 122-43.
15. **Cauwels R.** Physiologie de l'apexogénèse ; Rev. Francoph. Odonto. 2008 ; 86-88.

16. **Cehreli Z, Isbiten B, Sara S, Erbas G.** Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) of Immature Necrotic Molars Medicated with Calcium Hydroxide : A Case Series. *J Endod.* 2011 ; 37(9) : 1327-1330.
17. **Cehreli ZC, Sara S, Aksoy B.** Revascularization of immature permanent incisors after severe extrusive luxation injury. *J Can Dent Assoc* 2012 ; 78 : c4.
18. **Chala S, Rida S.** Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 Oct ; 112(4) : e36-42.
19. **Chawla HS, Teuari A, Ramakrishnan E.** A study of apexification without a catalyst paste. *J Dent Child* 1980 ; 47 : 431-4.
20. **Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM.** Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *Int Endod J* 2012 Mar ; 45(3) : 294-305.
21. **Chueh L-H, Ho Y-C, Kuo T-C, Lai W-H, Melody Y-H et Chiang C-P.** Regenerative Endodontic Treatment for Necrotic Immature Permanent Teeth. *J Endo*, 2009 ; 35(2) : 160-164.
22. **Ciucchi B, Bouillaguet S, Holtz J.** La perméabilité dentinaire et ses implications cliniques. *Réal Clin* 1995 ; 6(2) : 145-157.
23. **Cvek M.** New fact about the use of calcium hydroxide in dental traumatology. *Endod Dent Traumatol* 8 : 77, 1992.

24. **DeAngelis L, Chockalingam R, Hamidi-Ravari A, Hay S, Lum V, Sathorn C.** In vitro assessment of mineral trioxide aggregate setting in the presence of interstitial fluid alone. *J Endod* 2013 Mar ; 39(3) : 402-5.
25. **Descroix V, Bronnec F, Pertot W-J, Rilliard F, Yasukawa k.** Médicaments et dispositifs médicaux en endodontie. *Dossiers de l'ADF* 2008 ; 14-24.
26. **Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF.** Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis : a clinical study. *J Endod* 2009 May ; 35(5) : 745-9.
27. **Dohan S, Dohan A, Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, Dohan D.** De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-330-A-30, 2005.*
28. **Dominguez Reyes A, Munoz Munoz L et Aznar Martin T.** Study of calcium hydroxyde apexification in young permanent incisors. *Dent Traumatol*, 2005 ; 21(3) : 141-145.
29. **Ektefaie MR.** *Journal de l'Association dentaire canadienne* Juillet/Août 2005, vol. 71 N°7.
30. **Essner MD, Javed A, Eleazer PD.** Effect of sodium hypochlorite on human pulp cells : an in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011 Nov ; 112(5) : 662-6.
31. **Estrela C, Pécora JD, Souza-Neto MD, Estrela CR, Bammann LL.** Effect of vehicle on antimicrobial properties of calcium hydroxide pastes. *Braz Dent J*. 1999 ; 10(2) : 63-72.

32. **Estrela C, Pimenta FC, Ito IY, Bammann LL.** In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. J Endod. 1998 Jan ; 24(1) : 15-7.
33. **Fagette S.** 2009 RD94. Etude de l'effet irritant/corrosif aiguë sur l'oeil chez le lapin. Ligne directrice 405 de l'OCDE (24/04/2002). Report RD RA DEV 94-010.
Essai n°405 : Effet irritant/corrosif aigu sur les yeux [en ligne]. 2012. Disponible sur : http://www.oecd-ilibrary.org/environment/essai-n-405-effet-irritant-corrosif-aigu-sur-les-yeux_9789264185548-fr
34. **Fava LR, Saunders WP.** Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. Int Endod J. 1999 Aug ; 32(4) : 257-82.
35. **Foreman PC, Barnes IE.** Review of calcium hydroxide. Int Endod J. 1990 Nov ; 23(6) : 283-97.
36. **Garcia-Godoy F, Murray PE.** Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. Dent Traumatol 2012 Feb ; 28(1) : 33- 41.
37. **Goldberg M.** Histologie du complexe dentino-pulpaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/odontologie, 22-007-B-10, 2008, Médecine buccale, 28-115-B-10, 2008.
38. **Gomond P** 2003a RD94. Essais d'irritation de la peau chez le lapin. NF EN ISO 10993-10. Report RG EN RA EXT-RD94/052. AFNOR. Evaluation biologique des dispositifs médicaux – Partie 10 : essais d'irritation et de sensibilisation cutanée. NF EN ISO 10993-10. Paris : AFNOR, 2013, 69 p.

39. **Gomond P** 2003b RD94. Evaluation de la toxicité aiguë après administration par voie orale chez le Rat. Méthode par classe de toxicité aiguë. Report RG EN RA EXT-RD94/056.
40. **Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S.** Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000 Dec 5 ; 97(25) : 13625-30.
41. **Gurgel E.** Biofilms bactériens et maladies parodontales. Th D odontol, Toulouse ; 2003.
42. **Haïkel Y.** La prévention de la carie dentaire : certitudes et perspectives. *Inf Dent*, 1999 ; 81 : 105-117.
43. **Heithersay GS.** Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Br Endod Soc.* 1975 Jul ; 8(2) : 74-93.
44. **Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabé PF, Dezan Júnior E.** Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide. *J Endod.* 1999 Mar ; 25(3) : 161-166.
45. **Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K et al.** In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J* 1996 ; 29(2) : 125-30.
46. **Huang GT.** A paradigm shift in endodontic management of immature teeth : conservation of stem cells for regeneration. *J Dent* 2008 Jun ; 36(6) : 379-86.

47. **Huang GTJ.** Apexification : the beginning of its end. *Int Endod J*, 2009 ; 42(10) : 855-866.
48. **Huang GT, Sonoyama W, Liu Y, Liu H, Wang S, Shi S.** The hidden treasure in apical papilla : the potential role in pulp/dentin regeneration and bioroot engineering. *J Endod* 2008 Jun ; 34(6) : 645-51.
49. **Hume WR, Massey WLK.** Processus pathologique de la pulpe dentaire. Dans : Hume WR, Mount GJ. *Préservation et restauration de la structure dentaire*. Paris : De Boeck, 2002 ; p. 37-43.
50. **Hurme VO.** Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth. *J Dent Child*, 1949 ; 16(2) : 11-5.
51. **Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M.** Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol* 2001 ; 17(4) : 185-187.
52. **Keiser K, Johnson CC, Tipton DA.** Cytotoxicity of mineral trioxide aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod.* 2000 May ; 26(5) : 288-91.
53. **Kettering JD, Torabinejad M.** Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod.* 1995 Nov ; 21(11) : 537-4.
54. **Keyes PH.** Dental caries in the Syrian hamster. VIII. The induction of rampant caries activity in albino and golden animals. *J. Dent. Res.* 1959, 38(3) : 525-533.

55. **Kidd EAM.** Secondary caries. *Int. Dent. J.* 42 : 127-138, 1992.
56. **Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F.** Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res.* 1997 Dec 5 ; 37(3) : 432-9.
57. **Kottoor J, Velmurugan N.** Revascularization for a necrotic immature permanent lateral incisor. *Int J Paediatr Dent* 2013 Jul ; 23(4) : 310-6.
58. **Landis JR, Koch GG.** The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1997 ; 33(1) : 159-74.
59. **Law AS.** Considerations for regeneration procedures. *J Endod* 2013 Mar ; 39(3 Suppl) : S44- S56.
60. **Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M.** Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993 ; 19(11) : 541-4.
61. **Lew WK, Weaver FA.** Clinical use of topical thrombin as a surgical hemostat. *Biologics* 2008 Dec ; 2(4) : 593-9.
62. **Loesch WJ, Gusberti F, Mettraux T, Higgins T.** Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets ; *Infect. Immun.* 1983, 42 : 659-667.
63. **Martin DM, Crabb SM.** Calcium hydroxide root canal therapy. A review. *Br Dent J* 1977 ; 142(9) : 277-83.

64. **Marsh PD.** Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004, 38(3) : 204-211.
65. **Mc Cabe PS.** The clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Ir Dent Assoc.* 2003 ; 49(4) : 123-31.
66. **Mjor IA.** Dentin-predentin complexe and its permeability : pathology and treatment overview. *J Dent Res.* 1985 Apr ; 64 Spec No : 621-7.
67. **Moore A, Howley MF, O'Connell AC.** Treatment of open apex teeth using two types of white mineral trioxide aggregate after initial dressing with calcium hydroxide in children. *Dent Traumatol* 2011 Jun ; 27(3) : 166-73.
68. **Mouton C, Robert JC.** Bactériologie bucco-dentaire. Issy-les-Moulineaux : Masson éd. ; 1994.
69. **Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves K.** Regenerative Endodontics : A Review of Current Status and a Call for Action. *J Endod* 2007 ; 33(4) : 377-390.
70. **Myers WC, Fountain SB.** Dental pulp regeneration aided by blood and blood substitutes after experimentally induced periapical infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod* 1974 ; 37(3) : 441-450.
71. **Nolla C.** The development of the permanent teeth. *J Dent Child* 1960 ; 27 : 254-266.
72. **Nakashima M, Akamine A.** The application of tissue engineering to regeneration of pulp and dentin in endodontics. *J Endod* 2005 ; 31(10) : 711-718.

73. **Nefussi JR.** Morphogénèse cranio faciale et odontogénèse : UE spécifique odontologie – PACES : aspects morphologiques et régulation de l'odontogénèse [en ligne]. 2011. Disponible sur : <http://diderot-old.script.univ-paris-diderot.fr/claroline/backends/download.php?url=L1JhcHBIf9tb3JwaG9nZW5lc2VfMjAxMS0yMDEyLnBkZg%3D%3D&cidReset=true&cidReq=HO>
74. **Newbrun E.** Cariology. 2e edition, Ed. Wilkins et Wilkins 1983, p.17-8.
75. **Nosrat A, Seifi A, Asgary S.** Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars : A Review and Report of Two Cases with a New Biomaterial. J Endod, 2011 ; 37(4) : 562-7.
76. **O'Brien WJ.** Dental materials and their selection. Hanover Park, IL : Quintessence Pub. Co. ; 2008. 425 p.
77. **Özer L, Thylstrup A.** What is known about caries in relation to restorations as a reason for replacement ? a review. *Adv Dent Res* 9 : 394-402, 1995.
78. **Pittford TR, Torabinejad M, MC Kennedy DJ, Hong CU et Kariyawasam SP.** Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral radiol, Endo 1995 ; 79(6) : 756-763.
79. **Pittford TR, Torabinejad M, Hong CU et Kariyawasam SP.** Assessment of mineral trioxide aggregate as a retrograde root filling. J Dent Res 1994 ; 73 : 804.
80. **Rafter M.** Apexification : a review. Dent Traumatol, 2005 ; 21(1) : 1-8.

81. **Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N.** Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration. *Int Endod J* 2009 Jan ; 42(1) : 84-92.
82. **Ricci C, Travert V.** L'hydroxyde de calcium en Endodontie. *Rev Fr Endod* 1987 ; 6(3) : 45-73.
83. **Russo-Marie A, Peltier A, Polla B.** L'inflammation. Edit. J. Libbey, Eurotext, Paris, 1998 : 170p.
84. **Rutherford B.** Biology of tissue regeneration. *J Endod* 2007 ; 33(11) : 1277.
85. **Saber SE.** Tissue engineering in endodontics. *J Oral Sci* 2009 Dec ; 51(4) : 495-507.
86. **Safavi KE, Nichols FC.** Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. *J Endod.* 1994 Mar ; 20(3) : 127-9.
87. **Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA 3rd.** Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Assoc.* 1999 Jul ; 130(7) : 967-75.
88. **Sciaky I, Pisanti S.** Localization of calcium placed over amputated pulps in dogs' teeth. *J Dent Res.* 1960 Nov-Dec ; 39 : 1128-32.
89. **Seltzer S, Bender IB, Nazimov H.** Differential diagnosis of pulp conditions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1965 Mar ; 19 : 383-91.

90. **SEPTODONT : R&D Department.** Biodentine™ : Active Biosilicate Technology™. Scientific File [en ligne]. 2010. Disponible sur : http://www.septodont.fr/fichiers_upload/biodentinescientificfile.pdf
91. **Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P.** A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. J Endod. 1999 Jan ; 25(1) : 1-5.
92. **Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V.** Efficacy of Revascularization to Induce Apexification/Apexogenesis in Infected, Nonvital, Immature Teeth : A Pilot Clinical Study. J Endod, 2008 ; 34(8) : 919-925.
93. **Shin SY, Albert JS, Mortman RE.** One step pulp revascularization treatment of an immature permanent tooth with chronic apical abscess : a case report. Int Endod J 2009 Dec ; 42(12) : 1118-26.
94. **Shivashankar VY, Johns DA, Vidyanath S, Kumar MR.** Platelet Rich Fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. J Conserv Dent 2012 Oct ; 15(4) : 395-8.
95. **Simon S.** La revascularisation canalaire : les premiers pas de l'ingénierie tissulaire en endodontie. Clinic juin 2010 ; 31 : 323-329.
96. **Simon S.** Revascularisation canalaire en endodontie, régénération ou réparation? Les entretiens de Bichat [en ligne]. 2013. Disponible sur : http://www.lesentretiensdebichat.com/Media/publications/odonto_simon_v2_wmk.pdf

97. **Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ.** Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. Rev Odont Stomat 2008 ; 37 : 209-235.
98. **Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P.** The use of mineral trioxide aggregate in one visit apexification treatment : a prospective study. Int Endod J 2007 Mar ; 40(3) : 186-97.
99. **Siqueira JF, De Uzeda M.** Influence of different vehicles on the antibacterial effect of calcium hydroxide. J Endod 1998 ; 24(10) : 663-665.
100. **Siqueira JF, Lopes HP.** Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. Int Endod J. 1999 Sep ; 32(5) : 361-9.
101. **Sixou JL, Bailleul-Forestier I, Dajeau-Trutaud S, Vaysee F.** Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. J. Odont. Stomatol. Pediatr., 2004, 11 : 157-156.
102. **Sluyk SR, Moon PC, Hartwell GR.** Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. J Endod. 1998 Nov ; 24(11) : 768-71.
103. **Thomson A, Kahler B.** Regenerative endodontics biologically based treatment for immature permanent teeth : review. Aust Dent J 2010 Dec ; 55(4) : 446-52.
104. **Torabinejad M, Chivian N.** Clinical applications of mineral trioxide aggregate. J Endod 1999 ; 25(3) : 197-205.

105. **Torabinejad M.** Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *Alpha Omegan*. 2004 ; 97(4) : 23-31.
106. **Torabinejad M, Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM.** Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endod*. 1998 Jul ; 24(7) : 468-71.
107. **Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR.** Physical and chemical properties of a new root end filling material. *J Endod* 1995a ; 21(7) : 349-353.
108. **Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD.** Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endod*. 1995c Aug ; 21(8) : 403-6.
109. **Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR.** Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod*. 1995b Jun ; 21(6) : 295-9.
110. **Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR.** Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod*. 1993 Dec ; 19(12) : 591-5.
111. **TrevinoEG, PatwardhanAN, HenryMA, PerryG, Dybdal-HargreavesN, Hargreaves KM, et al.** Effect of irrigants on the survival of human stem cells of the apical papilla in a platelet-rich plasma scaffold in human root tips. *J Endod* 2011 Aug ; 37(8) : 1109-15.
112. **Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I.** pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod*. 1981 Jan ; 7(1) : 17-21.

113. **Valyi E, Colon P, Bornand F, Decoret D, Grogogeat B.** Ciments alcalins ou acides à usage odontologique : action sur quelques sources bactériennes représentatives. SFBD, Barcelone, Juillet 2010.
114. **Vidal.fr.** Métronidazole [en ligne]. 2013. Disponible sur : <http://www.vidal.fr/substances/2370/métronidazole>
115. **Vidal.fr.** Minocycline [en ligne]. 2013. Disponible sur : <http://www.vidal.fr/substances/2393/minocycline>
116. **Vidal.fr.** Ciprofloxacine [en ligne]. 2013. Disponible sur : <http://www.vidal.fr/substances/4070/ciprofloxacine>
117. **Waltimo TM, Sirén EK, Orstavik D, Haapasalo MP.** Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro. *Int Endod J.* 1999 Mar ; 32(2) : 94-8.
118. **Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM et Huang GTJ.** Histologic Characterization of Regenerated Tissues in Canal Space after the Revitalization/Revascularization Procedure of Immature Dog Teeth with Apical Periodontitis. *J Endod,* 2010 ; 36(1) : 56-63.
119. **Webber RT, Schwiebert KA, Cathey GM.** A technique for placement of calcium hydroxide in the root canal system. *J Am Dent Assoc.* 1981 Sep ; 103(3) : 417-21
120. **Wigler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N, Hazan-Molina H, Torneck CD.** Revascularization : a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod* 2013 Mar ; 39(3) : 319-26.

121. **Wu MK, Kontakiotis EG, Wesselink PR.** Long-term seal provided by some root-end filling materials. J Endod. 1998 Aug ; 24(8) : 557-60.

122. **Zhu Q, Haglund R, Safavi KE, Spangberg LS.** Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials. J Endod. 2000 Jul ; 26(7) : 404-6.

NOIRJEAN Edouard - Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale : approche clinique

Nancy 2015 : 90 p.

Th. : Chir-Dent. : Nancy 1 : 2015

Mots clefs : Dents permanentes immatures, Apexification, Revascularisation canalaire, Mineral Trioxide Aggregate, Biodentine, Hydroxyde de calcium.

Résumé

Les thérapeutiques endodontiques actuelles, permettant l'apexification d'une dent permanente immature nécrosée, la fragilisent. Soit par une instrumentation canalaire prolongée, soit en la laissant dans son état d'évolution radiculaire, entraînant ainsi une fragilité et un risque de fracture de la racine.

Dans l'espoir de remédier à cela, une approche beaucoup plus biologique de l'endodontie a été envisagée par les chercheurs : la revascularisation canalaire. Cette technique permet, après désinfection canalaire, la reprise de l'édification radiculaire et augmente la pérennité de la dent sur l'arcade.

Le but de ce travail est de faire le point et de proposer un protocole clinique pour les différentes méthodes dites d'apexification.

D'autres techniques d'ingénierie tissulaire existent. Néanmoins, le manque de recul clinique et le coût de ces techniques, ne permettent pas d'envisager leurs utilisations au fauteuil. Ainsi, la revascularisation canalaire semble être un bon compromis entre techniques existantes et émergentes.

JURY

Président : Pr. J.-M. MARTRETTE

Directeur : Dr. M. ENGELS-DEUTSCH

Co-directeur : Dr. R. BALTHAZARD

Juge : Dr. C. BALZARINI

Professeurs des Universités

Maitre de conférences des Universités

Maitre de conférences des Universités

Assistante Hospitalo –Universitaire

NOIRJEAN Edouard

Adresse de l'auteur : 43 rue de l'armée Patton, 54000 NANCY

Jury : Président : J.M.MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : M. ENGELS-DEUTSCH – Maître de Conférences des Universités
R.BALTHAZARD – Maître de Conférences des Universités
C. BALZARINI – Assistante Hospitalier Universitaire
J.M. PRIORETTI – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

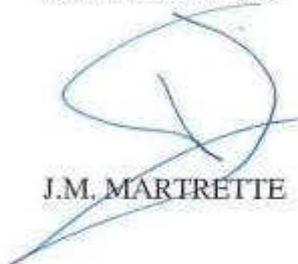
Présentée par: Monsieur NOIRJEAN Edonard, Gérard

né(e) à: EPINAL (Vosges)

le 1^{er} juin 1988

et ayant pour titre : « Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale :
approche clinique ».

Le Président du jury


J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie


J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6701

NANCY, le - 2 juin 2015

Le Président de l'Université de Lorraine


Le Vice-Président
Martin DELIGNON

P. MUTZENHARDT