

UNIVERSITE DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2014

N° 041

**La revascularisation canalaire des dents immatures nécrosées :
thérapeutique d'avenir ?**

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée
et soutenue publiquement par*

GAUDIN Pauline

14/06/1988

le 7 novembre 2014 devant le jury ci-dessous

Présidente Madame le Pr Fabienne PÉREZ
Assesseur Madame le Dr Elisabeth ROY
Assesseur Madame le Dr Catherine RICHARD

Directrice de thèse : Madame le Dr Valérie ARMENGOL

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr. RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEIDAN Assem Pr. WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Émérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Émérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile	Madame LEROUXEL Emmanuelle
Maitres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan

Janvier 2014

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de 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'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

À Mme le Pr Fabienne PÉREZ,

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches
Dentaires.

Docteur de l'Université de Toulouse 3.

Habilitation à diriger des recherches.

Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique.

Chef du département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Pour votre gentillesse et votre efficacité.

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de mon
profond respect.*

À Mme le Docteur Valérie ARMENGOL,

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Pour m'avoir inspiré le sujet.

Pour le temps que vous avez consacré à cette thèse.

Pour votre disponibilité, votre gentillesse, votre patience et votre rapidité à corriger ce que je vous rendais.

Pour vos conseils théoriques et cliniques, notamment lors de l'option endo.

Veillez recevoir le témoignage de ma gratitude la plus sincère et ma profonde estime pour vous.

À Mme Elisabeth ROY,

Maître de Conférences des Universités.
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches
dentaires.
Docteur de l'Université de Nantes.
Département d'Odontologie pédiatrique.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Pour votre gentillesse en clinique et vos conseils avisés concernant cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À Mme le Dr Catherine Richard,

Assistante Hospitalière Universitaire des Centres de soins, d'Enseignement et de
Recherches dentaires.

Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury.

Pour votre disponibilité, votre rapidité et la qualité de vos conseils lors des corrections.

Pour votre gentillesse et votre bonne humeur en tant que collègue du secteur H.

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de ma
profonde estime.*

À mes parents, Benoit, ma mamie, mes tantes.

À Suzanne.

À Lucie, mon éternelle amie.

À Claire, Johanne, Marion, Hélène, Anaïs, Babeth, Maria, mes supers copines de promo.

À Marion, Laura, Joanne, mes « copiiiines » de médecine.

À Doriane, Solenn, Jihane, Astrid, Noémie, Emilie, Charlotte, Pierre, Victor, Fabien, Pierre O , Pierre B, Marion S, Alexandra, Axel, Damien, Diane, Claire, Alex, Haude, Audrey, Lou, Caro...

À mes ex-binômes, surtout Clem, Antoine et Kévin.

À tous ceux qui comptent pour moi...

SOMMAIRE

1. Introduction.....	11
2. Généralités concernant la dent immature.....	12
2.1 Immaturité amélaire.....	12
2.2 Immaturité dentinaire.....	12
2.3 Immaturité pulporadiculaire.....	13
2.4 Susceptibilité à la lésion carieuse et aux traumatismes dentaires.....	15
3. Traitement endodontique de la dent permanente immature nécrosée.....	17
3.1 Importance de l'élimination des micro-organismes : point sur l'irrigation....	17
3.2 Thérapeutiques d'apexification.....	19
3.2.1 Apexification à l'hydroxyde de calcium.....	19
3.2.1.1 Protocole opératoire.....	19
3.2.1.2 Discussion.....	21
- Propriétés de l'hydroxyde de calcium.....	21
- Type de cicatrisation et de tissu formé.....	22
- Point sur l'irrigation.....	22
- Taux de succès et temps requis.....	23
- Limites et inconvénients.....	23
3.2.2 Technique d'apexification au MTA.....	23
3.2.2.1 Protocole opératoire.....	23
3.2.2.2 Discussion.....	25
- Propriétés du MTA.....	25
- Type de cicatrisation et de tissu formé.....	26
- Taux de succès et temps requis.....	26
- Limites du traitement.....	27
3.2.3 Comparaison de la thérapeutique d'apexification à l'hydroxyde de calcium avec celle au MTA.....	27

4. La revascularisation des dents permanentes immatures nécrosées.....	29
4.1 Présentation.....	29
4.2 Matériels et méthode.....	30
4.2.1 Protocole opératoire.....	30
4.2.2 Matériels.....	32
4.2.2.1 L'irrigant.....	32
4.2.2.2 La médication intracanaulaire : antibiotiques versus hydroxyde de calcium.....	35
4.2.2.3 L'anesthésie.....	37
4.2.2.4 Les cellules souches.....	37
4.2.2.5 Les facteurs de croissances.....	38
4.2.2.6 Le caillot sanguin.....	39
4.2.2.7 La matrice injectable.....	40
4.2.2.8 La restauration coronaire provisoire.....	42
4.3 Résultats.....	42
4.3.1 Histologiques.....	42
4.3.2 Cliniques.....	43
4.4 Discussion.....	46
5. Conclusion.....	52

1. Introduction

La nécrose pulpaire des dents permanentes immatures est un problème majeur pour l'avenir de ces dents qui commencent tout juste à remplir leurs fonctions sur les arcades. En effet, elle est synonyme d'un arrêt de l'édification radiculaire ; les parois canalaire restent alors fines et fragiles et le risque de fractures augmente considérablement. Chez un enfant dont la croissance globale est loin d'être terminée, la perte d'une dent permanente est à éviter. Car c'est tout l'environnement dentaire, esthétique mais surtout fonctionnel qui serait alors perturbé.

Jusqu'à présent, les consensus de protocoles endodontiques s'accordaient sur le traitement de ces dents par apexification. Des améliorations ont été apportées au protocole par l'usage du MTA. Mais les dents traitées demeurent trop fragiles, et le nombre de fractures encourage la communauté scientifique à élaborer de nouvelles approches thérapeutiques basées sur l'ingénierie tissulaire. Cette discipline encore en constant développement, se base sur l'usage de cellules souches. Ainsi la technique de revascularisation pulpaire ou canalaire est depuis plusieurs années un sujet d'étude actif. Elle repose sur l'élimination de la pulpe infectée et son remplacement par un tissu conjonctif néoformé. L'utilisation du potentiel de différenciation des cellules souches pourrait alors permettre de reconstruire les structures dentaires.

Avec ce protocole, la dent immature nécrosée est alors consolidée et devient plus résistante vis-à-vis des agressions extérieures. Cette thérapeutique n'est pas encore utilisée en pratique clinique quotidienne, mais elle mérite de s'y intéresser. Reste à comprendre quels processus physiopathologiques interviennent dans ce phénomène. Quelle est la nature exacte du tissu intracanalair ? Peut-on parler de régénération ou de réparation ? Comment améliorer cette thérapeutique ?

Nous tenterons dans cette thèse, de répondre à ces questions après avoir exposé les particularités de la dent immature, et les thérapeutiques actuelles d'apexification.

2. Généralités concernant la dent permanente immature

La période d'immaturité de la dent, bien que très brève comparée à sa durée de vie sur l'arcade, est déterminante pour sa pérennité. Cette phase de quelques années entre l'émergence dans la cavité buccale et la mise en place de la jonction cémento-dentinaire apicale, est essentielle pour que les tissus dentaires arrivent à maturité. Le développement physiologique de la dent passe par deux phases génétiquement contrôlées et sous la dépendance de nombreux facteurs biologiques : la mise en place du patron par apposition de dentine primaire puis de dentine secondaire (48). Si l'immaturité des tissus constitutifs de la dent la rend plus vulnérable aux attaques carieuses, elle rend également possible des thérapeutiques de prévention et de régénération en dentisterie conservatrice et en traumatologie : ces thérapeutiques ne seront plus applicables une fois la dent mature (35).

Voyons à présent les particularités de la dent permanente immature :

2.1 Immaturité amélaire :

La période d'éruption de la dent, laps de temps entre l'apparition des pointes cuspidiennes dans la cavité buccale et son occlusion fonctionnelle, est relativement longue. La dent immature est souvent soumise à l'accumulation de micro-organismes du fait d'un mauvais brossage, car en sous-occlusion, et du contexte inflammatoire de la gencive, lié à l'apparition de la dent sur l'arcade. Cette dent est donc particulièrement susceptible aux lésions carieuses. Son émail n'a pas encore subi de maturation post-éruptive. De plus, la morphologie occlusale des dents immatures dans les premières années suivant l'éruption est caractérisée par des sillons souvent profonds et étroits. Ces anfractuosités ne permettent pas à la zone occlusale de recevoir le même taux de fluor exogène. Pour finir, sa position en sous-occlusion l'empêche de bénéficier du pouvoir tampon de la salive. Ces notions expliquent la prévalence de l'atteinte carieuse des puits et des fissures chez les adolescents (48).

2.2 Immaturité dentinaire :

La dentine est composée de plusieurs types de collagène (le type 1 étant prédominant) et de protéines non-collagéniques. Ces dernières initient et contrôlent la minéralisation de la matrice extracellulaire (49). La dentinogénèse est continue mais varie tout au long de la vie. Pendant le développement dentaire et ce jusqu'à l'achèvement de la région apicale, la dentine synthétisée par les odontoblastes est considérée comme de la dentine

primaire. Une fois la rhizagénèse complète, de la dentine est apposée tout au long de la vie dans des conditions physiologiques, c'est la dentine secondaire (35-49). Ces deux tissus ont une composition biochimique très proche et sont quasiment impossibles à différencier sur le plan histologique (58). Seule leur vitesse d'apposition les distingue. La dentine primaire est déposée à raison d'une épaisseur de $4\mu\text{m}/\text{jour}$, la secondaire avec une épaisseur de $0,4\mu\text{m}/\text{j}$. Cette réduction de la vitesse de synthèse conduit à une réduction lente des lumières canalaire des chambres pulpaire (48-49), sans pour autant conduire à leur oblitération complète (48). Toutefois, le mécanisme qui induit le passage de sécrétion de dentine primaire à secondaire n'est pas encore connu (49). Enfin, la dentine tertiaire est formée en réponse à une agression, soit par les odontoblastes, il s'agit alors de dentine réactionnelle; soit par des cellules « odontoblastes-like » nouvellement différenciées, car les odontoblastes ont été détruits, c'est la dentine de réparation (35-49). D'un point de vu morphologique, la dent immature présente une absence de dentine secondaire, ce qui implique un volume pulpaire important. Le dépôt dentinaire péri-tubulaire n'a pas encore eu lieu (35). La bordure hyperminéralisée de dentine péri-canaliculaire est absente et les zones profondes constituant le plafond pulpaire sont constituées à 80% de canalicules ouverts. Les larges espaces péri-odontoblastiques contiennent des extrémités nerveuses et sont largement envahis par les fluides tissulaires, rendant ainsi la dentine très perméable. Par conséquent, il faut en tenir compte pendant les soins (35-49).

2.3 Immaturité pulporadiculaire :

Lorsque la dent arrive dans la cavité buccale, la racine est loin d'être achevée, puisque l'éruption a lieu en règle générale lorsque les deux tiers de la racine sont édifiés (stade 8 de Nolla, cf. tableau n°1). En fonction des dents, une période d'un à quatre ans après l'éruption dans la cavité orale est nécessaire pour obtenir une édification radiculaire complète (cf. tableau n°2). La dent immature se caractérise donc par une région apicale qui n'est pas encore formée, mais qui présente une importante vascularisation et une immense activité cellulaire. L'élongation radiculaire est obtenue grâce à la prolifération de la gaine de Hertwig et de ses épithéliums. Ces derniers délimitent un mésenchyme pulpaire, ou pulpe embryonnaire. Dès que la racine atteint sa longueur définitive, la gaine de Hertwig se désintègre, mettant la dentine à nu en contact direct avec le tissu conjonctif environnant. Cela entraîne ainsi la formation de cémentoblastes, lesquels élaborent un

cément primaire puis un secondaire. Ce dernier prédomine au niveau du tiers apical radiculaire et contribue à la formation de l'apex (35). Durant cette période d'immaturité, si le cas s'y prête, le traitement doit donc s'orienter vers une thérapeutique compatible avec l'édification complète de la racine (ex : coiffage direct ou indirect). Une apposition dentinaire supplémentaire permettra une augmentation de l'épaisseur des racines, diminuant ainsi le risque de fracture. Toutefois, en cas de nécrose pulpaire, il n'y a plus d'allongement ni d'épaississement radiculaire. Un traitement par apexification ou de revascularisation est alors préconisé (35).

Tableau n°1 : Stades de Nolla, (cité par Opsahl Vital S, référence 35)

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

Tableau n°2 : Chronologie de développement des dents permanentes, (cité par Opsahl Vital S, référence 35)

	Début Minéralisation coronaire	Couronne achevée	Eruption	Racine achevée
Incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	6-8 ans	10 ans
Incisives latérales	3-4 mois	4-5 ans	7-9 ans	11 ans
Canines	4-5 mois	6-7 ans	11-12 ans	13-15 ans
1 ^{re} prémolaires	1.5-2 ans	5-6 ans	9-10 ans	12-13 ans
2 ^e prémolaires	2-2.5 ans	6-7 ans	10-11 ans	13-14 ans
1 ^{re} molaires	naissance	2.5-3 ans	6-7 ans	9-10 ans
2 ^e molaires	2.5-3 ans	7-8 ans	11-13 ans	14-16 ans
3 ^e molaires	7-10 ans	12-16 ans	17-21 ans	18-25 ans

2.4 Susceptibilité à la lésion carieuse et aux traumatismes dentaires :

Chez le sujet jeune, le dépôt de dentine péri-caniculaire conduisant progressivement à l'oblitération des canalicules n'a pas encore eu lieu. La déminéralisation dentinaire progresse alors plus rapidement à partir de micro-pertuis généralement non diagnostiqués. Cliniquement, on observe la progression rapide de la lésion carieuse dans la dentine, une fois la jonction amélo-dentinaire atteinte (35).

Les traumatismes sur les dents antérieures sont relativement fréquents. En effet, environ 25 à 30% des enfants sont victimes de traumatismes dentaires (17-37). Ils surviennent majoritairement dans les vingt premières années et fréquemment entre 8 et 12 ans (48). Ils aboutissent principalement à une fracture dentaire (les fractures coronaires avec exposition pulpaire représentent entre 2 et 13% des traumatismes) ou à une rupture du paquet vasculo-nerveux de la dent traumatisée au niveau foraminaux (luxations, intrusions ou extrusions) (48). L'apport sanguin étant supprimé, il s'ensuit une asphyxie et une nécrose tissulaire conduisant à une nécrose pulpaire (37). Les incisives centrales maxillaires sont les plus concernées,

suivies des incisives latérales maxillaires. La pulpe est le seul organe capable d'assurer la sécrétion de dentine, et donc d'assurer la formation de la racine et de son apexogenèse. Par conséquent, la perte prématurée de ce tissu conjonctif engendre un arrêt de la croissance radiculaire au stade du développement correspondant au moment du traumatisme dentaire (48). Le praticien est alors confronté à deux problèmes anatomiques majeurs pour le maintien sur le long terme de la dent sur l'arcade : réaliser un traitement endodontique sur une dent à apex largement ouvert et tenir compte des parois canalaire généralement fines. Ces deux éléments vont respectivement rendre difficile l'obtention d'une étanchéité apicale et induire une fragilisation mécanique de la dent, responsable de fractures radiculaires secondaires (37).

3. *Traitement endodontique de la dent permanente immature nécrosée*

Le traitement endodontique des dents permanentes immatures nécrosées est ainsi un véritable challenge pour le clinicien.

Toutefois, d'un point de vue biologique, leur traitement ne diffère pas complètement des dents matures. En effet, le tissu endocanalair nécrosé et/ou infecté est éliminé par les méthodes habituelles mécaniques et chimiques. Le canal radiculaire est désinfecté, séché, et une médication intracanalair antimicrobienne et non toxique est déposée (32). Quand le canal est propre et que la dent est devenue asymptomatique, l'obturation canalair définitive est réalisée (32-52).

Chez ces dents permanentes immatures les parois radiculaires divergent en direction apicale. De plus, l'apex est largement ouvert : aucune barrière anatomique n'existe pour retenir l'obturation canalair (3-33). L'objectif majeur est alors de permettre la fermeture de la racine, par la formation d'une barrière apicale. Interviennent alors les techniques d'apexification. Une fois cette barrière apicale obtenue, l'obturation canalair à la gutta percha est possible, évitant ainsi tout dépassement de matériau dans le péri-apex (33).

3.1 Importance de l'élimination des micro-organismes : point sur l'irrigation

L'élimination du tissu nécrosé et/ou infecté ainsi que des micro-organismes est l'étape indispensable dans la réussite du traitement d'une dent nécrosée, avant l'obturation canalair définitive. Le rôle de l'irrigation est donc essentiel.

L'irrigation en endodontie doit avoir deux fonctions. La première, l'action physique dont l'objectif est de faire remonter les débris organiques, les débris minéraux, les micro-organismes et de permettre une lubrification des instruments en maintenant leur efficacité de coupe. La seconde, l'action chimique, alliant action antibactérienne, action solvante sur les débris organiques et l'absence relative de cytotoxicité pour le péri-apex (3-47). Actuellement, des solutions telles que les acides, les chélateurs (EDTA), l'eau ozonée ou la chlorhexidine peuvent être utilisées (47). Mais l'hypochlorite de sodium (NaOCl) reste l'irrigant de choix. Il possède un large spectre antibactérien et son efficacité a pu être démontrée sur les bactéries, les spores, les levures et les virus (47). Il présente également une relative innocuité chimique et une action solvante des tissus organiques (33). Cette dernière est liée à la quantité de chlore

disponible dans cette solution, d'où les différentes concentrations proposées en fonction des protocoles. La solution doit arriver en contact des tissus pour pouvoir agir. C'est pourquoi, il est nécessaire d'utiliser et de renouveler un grand volume d'hypochlorite de sodium afin de maintenir une réserve de chlore actif. Par ailleurs, le fait d'agiter mécaniquement la solution potentialise son efficacité (47). Et, pour une optimisation des réactions chimiques, il est possible d'augmenter sa température : le chlore actif se dissipe plus lentement (47).

La chlorhexidine est retrouvée dans certains protocoles de désinfection canalaire. C'est un antiseptique avec des propriétés bactéricides, un large spectre et un agent antifongique spécialement efficace sur *Candida Albicans*. Elle peut être retrouvée comme solution de choix dans certaines études qui tendent à vouloir remplacer l'hypochlorite de sodium pour ses inconvénients : cytotoxicité relative, mais existante en cas de dépassement dans le péri-apex, mauvais goût, odeur, ou endommagement des vêtements en cas de contact avec (47). En endodontie, la chlorhexidine est recommandée à une concentration de 2%. Elle se fixerait sur les tissus durs, ce qui prolongerait son action par effet de rémanence (47). Cependant, la chlorhexidine ne présente pas d'action solvante sur les débris nécrosés. De plus comme tous les antiseptiques utilisés en endodontie, le pH du milieu ainsi que les débris dentinaires, les débris organiques ou les liquides inflammatoires réduisent considérablement son efficacité (47). Elle ne peut donc pas se substituer à l'hypochlorite de sodium. Enfin, des précautions lors de l'utilisation finale de cette solution sont à prendre. En effet, après une irrigation à l'hypochlorite de sodium, un résidu brunâtre se forme si la chlorhexidine entre en contact direct avec l'hypochlorite de sodium. Ce résidu contient de la para-chloroaniline et son produit de dégradation, tous deux mutagènes et cancérogènes. Il est donc recommandé de bien sécher le canal de la première solution avant d'introduire la seconde (47).

Si l'hypochlorite de sodium ne dissout que les composants organiques, il est donc nécessaire d'utiliser d'autres solutions d'irrigation pour se débarrasser des composants minéraux, comme la boue dentinaire créée lors de l'instrumentation. On utilise alors des chélatants. Ils dissolvent le tissu minéral et améliorent l'action antibactérienne des médicaments intracanaux au niveau des couches profondes de la dentine. L'EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique), est très répandu et est dans ce contexte utilisé sous forme liquide à 17%. L'acide citrique à 10% peut aussi être utilisé (47). De même, il est nécessaire de bien sécher le canal de l'hypochlorite avant d'éjecter le chélatant, car en contact, leur action respective diminue (47).

3.2 Thérapeutiques d'apexification :

Deux méthodes d'apexification existent à l'heure actuelle : l'apexification à l'hydroxyde de calcium, et l'apexification par création d'un bouchon apical de MTA.

3.2.1 L'apexification à l'hydroxyde de calcium :

Elle consiste en des stimulations répétées à l'hydroxyde de calcium (renouvellement de Ca(OH)_2 intracanalair) jusqu'à l'obtention d'une barrière apicale. En 1966, Alfred L Frank (cité par Wigler et coll. référence 56) décrivait déjà ce phénomène.

3.2.1.1 Le protocole opératoire

- Première étape : désinfection et pose de la médication (3-12-17-33).

- Radiographie préopératoire : L'examen radiographique permet de déterminer le stade d'évolution de la racine et de préciser ainsi la présence ou non d'une atteinte péri-apicale (33)

- Prédétermination de la longueur radiculaire d'après le cliché radiographique : généralement depuis le bord libre jusqu'à la paroi la plus apicale. La longueur de travail (LT) est un peu raccourcie afin d'éviter une mise en forme trop importante (12).

A noter que la détermination électronique n'est pas fiable avec les dents permanentes immatures du fait de l'absence de constriction apicale (3).

- Anesthésie pour la mise en place du champ opératoire. La cavité d'accès est faite avec une fraise boule long col. Elle doit être suffisante pour éliminer l'intégralité du tissu nécrotique, afin d'éviter une dyschromie ultérieure de la dent (33).

- Détermination exacte de la LT. Le canal d'une dent immature étant très large, la lime placée à la LT supposée, peut être bloquée avec un petit morceau de cire ou de gutta à l'entrée de la chambre (33). Une radiographie confirme la longueur de travail exacte.

- Désinfection canalaire : élimination des micro-organismes canalaire par la mise en forme et l'irrigation (12). L'hypochlorite de sodium est utilisé à une concentration de 2,5 à 5%, en fonction des auteurs (3-17). Un complément à la chlorhexidine à 2% est possible (12-17). Du fait de la finesse des parois dentinaires, les canaux ne doivent pas être trop élargis. La

désinfection canalaire mécanique se fait avec des limes manuelles (diamètre 30 à 40 pour des incisives maxillaires (17)) ou rotatives mécanisées selon un mouvement axial, à LT – 1 ou 2 mm afin d'éviter de traumatiser les tissus péri-apicaux (3).

- Séchage canalaire à l'aide de pointes papier stériles à la LT pour éviter tout dépassement qui pourrait provoquer une hémorragie (12-33).

- Obturation provisoire du canal à l'aide d'une médication anti-microbienne (hydroxyde de calcium mélangé à du soluté salin, l'ensemble foulé avec des pointes papiers ou des fouloirs endodontiques jusqu'à la LT appropriée) (3-12).

- Obturation coronaire provisoire étanche : avec du ciment verre-ionomère (CVI) de 3 mm d'épaisseur minimum pour une bonne herméticité.

- Deuxième étape : l'inter-séance (3-33-52)

- Cliché radiographique de contrôle est pris à deux semaines (il aura lieu ensuite tous les trois mois) (33).

- Le Ca(OH)_2 est une première fois changé au bout de deux/trois semaines, délai du terme auquel on ne constate normalement plus d'exsudation du péri-apex dans le canal . La symptomatologie propre à chacun peut bien sûr imposer un renouvellement plus précoce (douleur, fistule...) (3-52).

- Troisième étape : l'obturation canalaire définitive (3-17-32-33)

L'obturation canalaire peut être réalisée après vérification de certains critères : dent asymptomatique; persistance de l'hydroxyde de calcium dans le canal; présence d'une barrière apicale (33).

- Pose du champ opératoire après anesthésie papillaire.

- Réouverture de la dent et irrigation du canal avec de l'hypochlorite de sodium (2,5% à 5%) ainsi que de la chlorhexidine à 2% afin d'éliminer les restes d'hydroxyde de calcium.

- Séchage du canal avec des pointes papiers à la LT (17).

- Vérification radiographique et clinique (avec cône de gutta ou lime de 15 à 25/100e) de la présence d'une barrière apicale (3-17-32-33).

- Obturation canalaire à la gutta percha selon une technique de compactage à chaud. Cette technique permet d'éviter le risque de fracture qu'implique la condensation latérale (33).

- Obturation coronaire au CVI.

- Dernière étape (12-32):

- Restauration coronaire avec une résine composite ou une coiffe préformée.

3.2.1.2 Discussion

- Propriétés de l'hydroxyde de calcium

L'hydroxyde de calcium, introduit en endodontie par Hermann dans les années soixante, a été pendant des décennies le matériau de référence dans le traitement canalaire des dents infectées (47). En effet, il possède d'excellentes propriétés antibactériennes. Il détruit les bactéries anaérobies et perturbe le métabolisme bactérien. Il est capable de dissoudre les débris pulpaire nécrotiques (12), a une action anti-inflammatoire (en s'opposant par phénomène tampon à l'acidose inflammatoire), une action hémostatique (due à la présence de calcium provoquant une nécrose de coagulation et une contraction des sphincters capillaires) ainsi qu'une action sur les tissus en induisant leur minéralisation (33). L'ion OH^- est responsable de son alcalinité (pH 12,4). De plus, l'hydroxyde de calcium présente l'avantage d'avoir une radio-opacité identique à la dentine. Il est donc détectable à la radiographie (12-32). A noter que si les canaux ne sont pas remplis d'hydroxyde de calcium, l'inflammation persiste et la fermeture apicale n'a pas lieu (3).

Il est possible d'utiliser deux types d'hydroxyde de calcium : une préparation magistrale ou une préparation commerciale. La préparation magistrale qui s'obtient par un mélange poudre + liquide stérile (eau distillée, sérum physiologique stérile ou solution anesthésique sans vasoconstricteur) et la préparation commerciale, sous forme de pâte, sont introduites dans le canal à l'aide d'une lime ou d'un lentulo (33). Lorsque la dent n'est plus symptomatique le suivi s'effectue alors tous les trois à six mois pour renouveler l'hydroxyde de calcium, lorsque

ce dernier n'apparaît plus dans le tiers apical (3-12-32-33-52). En moyenne deux/trois renouvellements sont nécessaires (12-32-33). On note que la médication se dissout rapidement en début de traitement. Les renouvellements de l'hydroxyde de calcium sont d'autant plus fréquents chez l'enfant que leurs apex radiculaires sont généralement très larges. D'autre part, lorsqu'un tissu de granulation se développe dans la portion apicale du canal plus ou moins vide, il est difficile à éliminer mécaniquement. Ce dernier est alors éradiqué avec un contact répété à l'hydroxyde de calcium et des rinçages copieux à l'hypochlorite de sodium (52).

- Type de cicatrisation et de tissu formé

Au départ deux types de situation ont été décrits dans la littérature, après traitement par apexification à l'hydroxyde de calcium. Si quelques mois ou années après le traitement par apexification, le stade d'évolution radiculaire correspondait à l'âge dentaire du patient (un enfant en l'occurrence), on supposait que certaines cellules de la gaine de Hertwig pouvaient demeurer vivantes, entraînant la poursuite de l'allongement radiculaire. Si le stade d'évolution ne correspondait plus à l'âge dentaire du patient, on concluait que la croissance de la racine s'était alors arrêtée au stade où la nécrose pulpaire était survenue (33). Il semblerait au final qu'aucune édification ou allongement radiculaire ne se poursuit après une apexification. De plus, le pont de tissu dur qui se forme à l'apex de la dent ne scellerait pas vraiment le canal. Il constituerait seulement une barrière assurant une fermeture relativement hermétique et antibactérienne contre laquelle l'obturation canalaire peut être compactée (3-52).

Certains écrits rapportent que l'hydroxyde de calcium aurait le même effet à l'apex d'une dent que sur la pulpe lors du coiffage pulpaire : l'induction d'un pont (32-52). Toutefois, le tissu apical n'est généralement pas de la pulpe mais du tissu parodontal voire du tissu de granulation. Ce sont les cellules situées à l'apex qui formeront le tissu dur de la barrière apicale (3). Le plus souvent, la barrière néoformée est constituée de tissu cémentoïde. Cette barrière de tissu dur est, en général, non homogène car elle contient des inclusions de tissus mou (52). Parfois, ce tissu est si irrégulier que tout ce que l'on peut dire c'est que c'est un tissu minéralisé. L'importance de ces irrégularités dépend apparemment du type de tissu apical en contact avec l'hydroxyde de calcium. La barrière de tissu dur apical sera donc une sorte de couvercle de l'orifice canalaire, plus ou moins complet, qui se constitue à l'endroit où la racine a interrompu son développement (52).

- Taux de succès et temps requis

Le taux de succès de cette thérapeutique d'apexification est d'approximativement 95% si les procédures cliniques sont respectées. Toutefois, si l'obturation canalaire définitive est réalisée avant la formation totale de la barrière apicale, le taux de réussite du traitement chute à moins de 50% (52). La durée moyenne pour obtenir une barrière apicale est de six à vingt-quatre mois (3-12-33-52). Le processus est donc très lent, et généralement la guérison péri-apicale est terminée bien avant que le canal puisse être obturé définitivement.

- Limites et inconvénients

L'apexification à l'hydroxyde de calcium, malgré son efficacité, présente certains inconvénients. La durée du traitement, nécessitant de nombreux rendez-vous dans le temps, entrainerait la perte de nombreux patients par manque d'engagement des parents (56). Le nombre important de ré-interventions induit implicitement un risque de ré-infection. De plus, pour certains auteurs, le renouvellement de l'hydroxyde de calcium entrainerait des lésions allant jusqu'à la nécrose cellulaire au niveau du péri-apex, ce qui perturberait la formation de la barrière apicale recherchée. Enfin, l'hydroxyde de calcium induirait des modifications ultra-structurelles de la dentine radiculaire, comme l'assèchement, ce qui augmenteraient le risque de fracture sur le long terme et diminueraient donc le taux de survie des dents traitées (12-32-33-37-56).

3.2.2-Technique d'apexification au MTA

Une alternative à l'apexification à l'hydroxyde de calcium a été suggérée par Torabinejad et Chivian en 1999 (cité par Wigler R, référence 56). Elle consiste à placer un bouchon de MTA dans la partie apicale du canal formant ainsi une barrière artificielle permettant de réaliser rapidement l'obturation canalaire définitive, tout en favorisant la guérison apicale.

3.2.2.1 Protocole opératoire :

- Première étape : désinfection et pose d'une médication intracanaire. Le protocole est similaire à celui de l'apexification à l'hydroxyde de calcium.

L'hydroxyde de calcium est renouvelé lors d'autres séances, jusqu'à ce que le canal soit propre et la dent asymptomatique (12-17-47).

- Radiographie préopératoire.
 - Anesthésie.
 - Pose du champ opératoire (digue).
 - Cavité d'accès.
 - Détermination radiographique de la longueur de travail.
 - Cathétérisme à LT -1 ou 2 mm afin d'éviter de léser le péri-apex et irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium (2.5 à 5%).
 - Séchage à l'aide de cônes papier stériles à LT.
 - Pose d'un hydroxyde de calcium intracanalair.
 - Obturation coronaire étanche.
-
- Deuxième étape : pose du bouchon de MTA (12-17)
 - Anesthésie, digue, dépose de l'obturation coronaire.
 - Elimination de l'hydroxyde de calcium canalaire résiduel de la séance précédente.
 - Bouchon de MTA de 4 à 6 mm d'épaisseur, foulé au niveau apical. Sa manipulation est délicate et sa maîtrise demande un peu d'expérience. L'utilisation d'aides optiques est recommandée.
-
- Troisième étape : obturation canalaire (12)
 - Obturation canalaire à la gutta-percha (chaude recommandée, pour éviter les risques de fractures de la condensation latérale) qui pourra, selon le type de MTA utilisé, être réalisée dans la séance de pose du bouchon ou lors d'une séance ultérieure.
 - Restauration coronaire provisoire (Cavit, CVI).

- Dernière étape :

- Restauration coronaire avec une résine composite ou une coiffe préformée.

3.2.2.2 Discussion

- Propriétés du MTA

Le MTA est composé à 50-75% d'oxyde de calcium et à 15-25% de dioxyde de silicium : silicate tricalcique, silicate dicalcique, et aluminat ferrique tricalcique. De l'oxyde de bismuth est ajouté pour apporter une radio-opacité au matériau (47). Il a été prouvé *in vitro* ainsi *qu'in vivo* que ce matériau au pH alcalin (pH 13) possède une très grande biocompatibilité et un haut pouvoir de scellement (6).

Commercialisé en 1998 sous le nom de ProRoot MTA[®] (Dentsply Maillefer), il a d'abord été conçu pour l'endodontie chirurgicale comme matériau d'obturation « *a rétro* » et est utilisé également pour son étanchéité dans le traitement des perforations du plancher et des perforations radiculaires.

Le MTA existe sous plusieurs formes : le MTA gris (MTAG) commercialisé en premier, le MTA blanc (MTA B) sans aluminat ferrique, le MTA Angelus[®] (MTA A, qui a un temps de prise court) et le dernier sorti en date : le MM-MTA[®] de chez Micromega. Le MTA B se caractérise par des particules plus fines que le MTA G (6).

Le MTA est mélangé avec de l'eau bi-distillée dans la proportion 3/1 afin d'obtenir un gel colloïde, qui effectue sa prise entre 2h45 (pour le MTA G) à 15 minutes (pour le MTA A[®] et MM-MTA[®]) (32-47). Dans le mélange poudre-liquide, plus la quantité d'eau est importante, plus la solubilité et la porosité augmente (47). Le MTA voit ses propriétés physiques augmentées lorsqu'il est maintenu en milieu humide après sa mise en place dans le canal. Une boulette de coton stérile et humide, laissée (entre 4 et 24h) au contact dans le canal accélère la prise du ProRoot MTA[®]. Cette hydratation du bouchon de MTA va alors améliorer l'étanchéité bactérienne et apporter une meilleure résistance à la flexion du matériau (47). Il semblerait cependant que la contamination sanguine affaiblirait sa résistance à la compression (47). La solubilité du MTA est nulle ou faible. C'est un matériau qui a une bonne résistance à

la compression, et des propriétés intrinsèques d'adhésion (32). Avantage majeur, on obtient un scellement rapide et étanche de l'apex (3).

- Type de cicatrisation et tissu formé

Lors du traitement par apexification avec un bouchon de MTA, la lésion péri-apicale cicatrise généralement très bien. L'hydratation du MTA produit de l'hydroxyde de calcium (6). Ceci pourrait expliquer le fait qu'en présence de MTA on observe une apposition de néo-cément, une régénération du parodonte et la formation d'une barrière apicale de tissu minéralisé (32-47). En 2011, Cardoso-Silva et coll. parlent même de la formation de dentine et d'os (6). Toutefois, des variations de résultats existent en fonction du type de MTA utilisé. Il semblerait que la formation de tissu soit plus élevée avec le MTA G (47).

- Taux de succès et temps requis

Cette technique d'apexification au MTA est devenue rapidement préférée à celle utilisant l'hydroxyde de calcium car la durée du traitement est largement réduite : dans le meilleur des cas, deux à trois séances (en comptant l'inter-séance à l'hydroxyde de calcium) espacées d'une semaine, suffisent en fonction du type de MTA utilisé et de son temps de prise (32-47). Le taux de succès est excellent et il est légèrement supérieur au taux de l'apexification à l'hydroxyde de calcium (6-56). Cependant, ce taux de succès varie entre MTA B et MTA G. On retrouve un niveau de réussite plus élevé avec l'usage du MTA G. Il est probable que la présence de tétracalcium aluminoferrite dans sa composition influence les résultats (6). Par ailleurs, il a été montré que le MTA résistait aux dégradations *in vivo*, ce qui lui procure un grand avantage (39).

Un suivi radiographique est nécessaire à six mois, un an et ce idéalement pendant deux à quatre ans (8-33-56). Le pronostic de guérison du péri-apex et de la formation d'une barrière au niveau apical est excellent si le protocole est bien suivi (33). De plus, la durée raccourcie du protocole favorise l'assiduité du patient (12).

- Limite du traitement et inconvénients :

Face à une infection dentaire, cas d'une dent immature nécrosée, au moins une inter-séance à l'hydroxyde de calcium reste indispensable (12-32-33-47). Cette séance permet d'assainir et de sécher le système endodocanalair avant la mise en place du MTA. Hydroxyde de calcium et MTA sont donc complémentaires et le MTA seul, ne suffit pas (33). Malgré une légère amélioration de la durée de traitement et de son taux de réussite, le MTA, tout comme l'hydroxyde de calcium ne résout pas la fragilité des parois canalaire et les risques de fractures radiculaires qui en découlent (31). Le MTA a également pour désavantage d'être assez couteux (compter dans les 200 euros la boîte de ProRoot® MTA) ; il nécessite donc un investissement pour le praticien. Ce matériau n'est donc pas répandu dans tous les cabinets dentaires.

3.2.3 Comparaison de la thérapeutique d'apexification à l'hydroxyde de calcium avec celle au MTA (8-56)

À l'heure actuelle peu d'études randomisées comparent sérieusement les résultats d'apexification à l'hydroxyde calcium et d'apexification au MTA. Le temps de guérison des dents traitées avec ces deux types de protocole ne diffère pas de façon significative (4-19) et dans les deux cas, la présence d'une lésion péri-apicale initiale fait légèrement chuter le taux de succès (37). Sur le long terme, il s'avèrerait que le MTA ait tout de même des propriétés supérieures à l'hydroxyde de calcium. Le taux de survie penche en faveur du protocole au MTA avec un taux légèrement supérieur à 95%. Ceci s'explique par des fractures plus fréquentes avec l'usage prolongé de l'hydroxyde de calcium. De plus, la barrière apicale serait moins poreuse et plus étanche avec le MTA (4-37).

Tableau n°3 : Comparaison de la thérapeutique d'apexification à l'hydroxyde de calcium versus apexification au MTA.

	Nombre de séances	Durée du traitement	Durée du suivi	Taux de guérison	Formation de la barrière apicale	Coût du matériau ***
Avec hydroxyde de calcium	3 à 4 minimum*	6 à 24 mois	Entre 2 et 4 ans**	++	+++	-
Avec MTA	2 à 3 minimum*	2 à 3 semaines**	Entre 2 et 4ans**	+++	++	++

* interséance comprise

** dans l'idéal

*** Le coût rapporté au nombre de séance rend l'usage du MTA moins onéreux

Avec ces deux types d'apexification le risque de réinfection par infiltration coronaire subsiste toujours et la longueur ainsi que l'épaisseur des parois radiculaires n'augmentent pas de façon significative (24). Tous ces éléments (rapport racine-couronne défavorable, risque de fracture radiculaire et scellement apical difficile à obtenir (15-56)) ont donc amené à penser qu'une alternative pour renforcer la dent était à trouver.

4. La revascularisation canalaire des dents immatures nécrosées

4.1 Présentation

En 1961, Nygard Ostby (cité par Wigler R, référence 56), un pionnier dans le traitement de la revascularisation endodontique dans les années 1960, a montré qu'un tissu néoformé pouvait être induit dans le tiers apical d'un canal radiculaire de dents permanentes immatures nécrosées présentant une atteinte péri-apicale (56). La technique consiste à transfixier l'apex à l'aide d'une lime. Cette action induit la formation d'un caillot sanguin au sein du tiers apical du canal. Ce dernier aide à la recolonisation cellulaire du canal dont le contenu a préalablement été vidé, nettoyé et désinfecté (46). Les séries de cas ont commencé à apparaître dans la littérature scientifique dans les années 60-70 (25).

« Scaffold » est le terme anglo-saxon utilisé en ingénierie tissulaire et dans de nombreux articles scientifiques anglais. Il signifie la «matrice» et illustre la fonction de guide du caillot sanguin intracanalair dans ce protocole. Ostby propose que le système vasculaire peut soutenir la croissance de nouveaux tissus dans la partie canalaire non remplie (46).

L'objectif est de réamorcer le processus d'édification radiculaire, donc l'apexogénèse et par la même occasion d'épaissir les parois radiculaires, ce qui améliorerait à terme la résistance de la dent (46).

L'ingénierie tissulaire consiste à utiliser une combinaison de cellules, de matériaux et de processus physico-chimiques et biochimiques pour stimuler ou remplacer une fonction biologique (45). Les chercheurs s'intéressent actuellement au potentiel de prolifération et de différenciation des cellules souches disponibles dans l'environnement dentaire, ainsi qu'à l'usage de matrices injectables et de facteurs de croissance qui pourraient intervenir sur la morphogénèse dentaire et les différenciations cellulaires (31-37). Une néo-obturation biologique semble possible.

La papille apicale, zone comme son nom l'indique, se localisant en apical de la dent est associée aux dents immatures (46). Cette zone est faiblement vascularisée tout en ayant une circulation collatérale qui lui confère une communication avec les tissus péri-apicaux et qui donc lui permettrait de survivre en cas de nécrose pulpaire. Fait intéressant la papille apicale contient en son sein des cellules souches, découvertes chez la souris par Sonayama et coll.

(50), en 2006, qui pourraient, elles aussi, survivre à la présence d'une infection dentaire et qui seraient plus facilement mobilisables que d'autres cellules souches de l'environnement apical (26-46-37).

Des éléments de preuves histologiques sont apportés lors d'études de dents traitées par revascularisation, malheureusement extraites à la suite de fractures secondaires (56).

4.2 Matériels et méthodes

4.2.1 Protocole opératoire

De nombreuses et récentes études traitent de cette thérapeutique. Même si des variations dans les différentes étapes du protocole existent en fonction des auteurs, une trame se dessine. Il ne faut pas oublier que l'avenir de la dent est toujours pensé dans un plan de traitement global (1), que l'information doit toujours être délivrée aux parents et aux patients (41), et que le consentement éclairé doit être obtenu avant chaque début de traitement (56).

- Première étape : désinfection et pose de la médication intracanalair (1-7-9-15-23-25-26-37-38-41-42-43-44-54-56)

Cette inter-séance est répétée jusqu'à ce que la dent soit devenue asymptomatique

- Radiographie préopératoire.
- Pose de la digue.
- Cavité d'accès réalisée avec ou sans anesthésie avant (fonction des auteurs car la dent est censée être nécrosée).
- Désinfection canalaire chimique du canal à l'hypochlorite de sodium (à l'aide d'une aiguille de 20 à 27G).
- Pas de préparation mécanique.
- Séchage du canal avec des pointes papier stériles à la LT appropriée.
- Pose de la médication intra-canalair.
- Obturation coronaire provisoire Cavit + CVI ou IRM.

- Deuxième étape : pose du bouchon de MTA, à deux trois semaines en moyenne de la dernière inter-séance (15-25-26-31-37-41-42)

- Anesthésie locale sans vasoconstricteur et pose de la digue.
- Réouverture de la dent.
- Irrigation abondante en continu à l'hypochlorite de sodium et à l'EDTA.
- Séchage avec des pointes papier stériles.
- Saignement provoqué par le passage d'une lime K 10 à 40/100^{ème} généralement, voire 60/100^{ème}, transfixiant ainsi l'apex de 2 mm.
- Temps laissé au caillot sanguin pour se former.
- Pose d'un bouchon de MTA, 5 mm en-dessous de la cavité d'accès, 3mm sous la jonction émail-cément avec une boulette de coton humide à son contact.
- Obturation coronaire provisoire (IRM par exemple).

- Troisième étape : obturation coronaire (15-26-41-44-46-56)

- Obturation coronaire définitive, selon les études, dans un délai de 4h jusqu'à deux semaines voire un mois après la pose du MTA (15-26).
- Prise d'un cliché radiographique de référence. Il permettra de surveiller la diminution de la lésion apicale, lorsqu'elle existe, et d'observer si une élévation radiculaire ou un épaississement éventuel des parois se produit sur les futurs clichés qui seront pris tous les trois à six mois, et ce pendant dix-huit à vingt-quatre mois (15-41-44-46-56).

- Dernière étape : (15-56)

- Restauration coronaire définitive. Elle permet de vérifier le placement et l'adhésion du MTA aux parois canalaire et de rincer à nouveau la cavité d'accès à l'hypochlorite de sodium (56). Un double scellement coronaire, MTA + composite ou MTA + restauration prothétique, est réalisé : c'est la condition finale pour assurer l'étanchéité coronaire (15).

4.2.2 Matériels:

En fonction des études, les éléments du protocole varient. Cependant une ligne de base se profile à la recherche d'un consensus. Nous retrouvons l'usage de :

4.2.2.1 L'irrigant : l'éradication des bactéries canalaire est une notion indispensable pour que le protocole réussisse (25). En 1965, les travaux pionniers de Kakehashi et coll. (cité par Wigler, référence 56) avaient déjà démontré la guérison de pulpes exposées chez le rat, une fois l'éradication des germes. La désinfection canalaire chimique se fait avec de l'hypochlorite de sodium à basse concentration pour éviter toute toxicité vis-à-vis de la dentine canalaire (46). Le potentiel solvant de l'hypochlorite de sodium dépend de sa concentration et de la fréquence d'échange des fluides. Toutefois, des concentrations trop élevées ont un potentiel toxique reconnu pour les tissus péri-apicaux (56). En fonction des études, la concentration varie de 1,5 à 5,25 % (7-9-11-42-46-56). D'après Trévino et coll. (53), en 2011, l'exposition à du NaOCl à 6% laisserait survivre 74% des cellules souches de la papille apicale (les SCAPs) (56). Un volume de 10 à 20 ml est nécessaire pour irriguer correctement le canal. L'irrigation est renouvelée toutes les cinq minutes. Selon les protocoles, la durée d'irrigation varie entre quinze et trente minutes (voire dix minutes lors de la première inter-séance) (25). Lors de l'irrigation, l'aiguille de la seringue est introduite jusqu'à atteindre 2 mm avant la longueur de travail (56). L'instrumentation n'est pas forcément nécessaire en complément de la désinfection chimique (11-56).

Pour une désinfection chimique efficace, il est possible d'effectuer une combinaison peroxyde d'hydrogène - hypochlorite de sodium (16-41), ou de gluconate de chlorhexidine à 2% - hypochlorite de sodium (34-42-56). Entre les deux types de solution, une irrigation avec 5 à 10 ml de solution saline stérile est effectuée pour éviter toute interaction chimique (7-56).

10 ml de chélatant type EDTA à 17% peuvent également être utilisés à la place de la chlorhexidine, comme solution d'irrigation finale. L'EDTA serait compatible avec les cellules souches possiblement présentes en intracanaire. Ce dernier rinçage à l'EDTA va déminéraliser la dentine canalaire et donc permettre

la libération de facteurs de croissance (notamment TGF beta1) qui participent notamment à recruter des cellules impliquées dans le processus de régénération (46). Une irrigation à la povidone iodée, antiseptique local, est également possible (41).

Tout comme pour l'apexification, différentes solutions de désinfection ont été proposées pour remplacer l'hypochlorite de sodium : utilisation d'hydroxyde de calcium, de para-chloro-phénol-camphré, de digluconate de chlorhexidine... Chacune d'entre elles présentent des avantages ainsi que des inconvénients, mais l'hypochlorite reste une solution de choix (46) (cf. tableau n°4).

Tableau n°4 : Avantages et inconvénients des différentes solutions de désinfection en endodontie.

	Avantages	Inconvénients
Hypochlorite de Sodium	Large spectre anti-bactérien. Action sur les spores, les levures et les virus. Action solvante des tissus organiques.	Cytotoxicité en cas de dépassement dans le péri-apex. Risques de taches sur les vêtements.
Hydroxyde de calcium	Dissout les débris pulpaire nécrotiques. Action anti-inflammatoire, hémostatique. Induit la minéralisation des tissus. Radio-opacité identique à la dentine.	Calcifications canalaire et assèchement de la dentine lors d'un usage prolongé. Parfois difficile à éliminer dans la portion apicale.
Chlorhexidine	Antiseptique local. Innocuité chimique. Propriétés bactéricides, Large spectre. Antifongique (<i>Candida Albicans</i> ++).	Comme tous les antiseptiques : action réduite sur les débris organiques, réduite par le pH du milieu et les fluides inflammatoires.
Povidone iodée	Antiseptique local.	Intolérance/allergie à l'iode. En cas d'utilisation prolongée : perturbation possible de la thyroïde.
Para-chlorophénol camphré	Antisepsie des canaux radiculaires.	Risque d'allergie. Ne pas faire entrer en contact avec les muqueuses.
Peroxyde d'hydrogène	Antiseptique local. Blanchiment interne de la dent.	Efficacité moyenne.
EDTA	Déminéralisation de la dentine. Chélatant.	Pas d'action sur les débris organiques. Action diminuée au contact de l'hypochlorite de sodium.

Toutefois, l'irrigation seule à l'hypochlorite de sodium n'est pas suffisante pour désinfecter le canal. Une médication intracanalairé d'interséance est nécessaire : antibiotiques, hydroxyde de calcium, ou encore formocrésol (5).

4.2.2.2 La médication intracanalairé, antibiotiques versus hydroxyde de calcium : La désinfection canalairé étant insuffisante avec un seul antibiotique, la tri-antibiothérapie est apparue, dès le début de l'application de la technique, plus appropriée (26).

Elle repose sur l'usage d'un mélange à base d'un nitroimidazole, le métronidazole (250 à 500mg en fonction des auteurs), d'une fluoroquinolone, le ciprofloxacine (200 à 250mg), et d'une tétracycline, la doxycycline ou la minocycline (100mg) (7-9-25-42). Nous retrouvons également dans certains protocoles ces antibiotiques en proportions égales : soit 250 mg de chaque, posologie développée par Hoshino et coll. 1996 (cité par Pérez et coll. en 2012, référence 37) (15-56). Les antibiotiques pris sous forme classique sont réduits au pilon en fine poudre (56), quelques gouttes de solution saline stérile peuvent être ajoutées (31-42), le tout est ensuite mélangé à du propylène glycol et à une pommade à base de macrogol (excipient) afin d'obtenir la pâte escomptée (45-44). Si sa consistance est trop friable cela indique qu'il y a trop d'antibiotiques par rapport à l'excipient (37).

La médication est placée dans le canal à l'aide d'un lentulo ou d'une lime de 25/100^{ème}, à 2-3 mm de l'apex pour éradiquer au mieux les bactéries et favoriser la guérison des tissus apicaux. Elle est laissée entre une à quatre semaines (7-9-25-29-37-46). Si les signes cliniques de l'infection ne s'amendent pas rapidement, une seconde inter-séance est possible (15-26-56). La première médication est alors éliminée, et cette même pâte triple antibiotique peut être de nouveau déposée dans le canal. Il est également possible de changer et d'utiliser un macrolide, l'érythromycine, associé à de l'hydroxyde de calcium, ou encore simplement de l'hydroxyde de calcium. Après deux semaines, une diminution significative des signes cliniques voire leur amendement est généralement observé (9-25-42).

L'utilisation de la minocycline va à l'encontre des recommandations de bonnes pratiques de l'HAS (46). En effet, appartenant à la famille des tétracyclines cet antibiotique est donc normalement à éviter chez les enfants (46). L'ANSM met en garde de ne pas administrer la minocycline à l'enfant de moins de huit ans. Il est recommandé en préventif, avant d'utiliser de la minocycline, de déposer de l'adhésif et/ou du composite fluide sur les parois camérales afin de sceller les tubulis de la chambre pulpaire (44-54). Toutefois, en cas de dyschromie observée, un blanchiment interne avec du perborate de sodium est toujours possible lorsque la dent sera arrivée à maturation (38-56). Par ailleurs, en 2007, Thibodeau et Trope (cité par Wigler et coll. référence 56) ont montré que le cefaclor (céphalosporine) pouvait, avec une efficacité équivalente, être utilisé à la place de la minocycline. Il en est de même pour l'usage de la rovamycine (macrolide) (15-38-56). Ces derniers éviteraient les dyscolorations intracoronaires liées à l'usage de la minocycline, (7-38-54-56). La désinfection du canal par bi-antibiothérapie, utilisant le métronidazole et la ciprofloxacine liés avec du propylène de glycol, peut également être un compromis acceptable. Cependant aucun vrai consensus concernant les produits médicamenteux n'existe encore (46).

L'utilisation de l'hydroxyde de calcium à la place des antibiotiques peut être préconisée en cas de sensibilité vis-à-vis d'un des antibiotiques (56). Elle tend d'ailleurs actuellement à être choisie de plus en plus systématiquement comme médication intracanalalaire d'inter-séance. On évite ainsi les possibles désagréments de la pâte antibiotique (7). L'hydroxyde de calcium empêche la réinfection du canal ainsi que la prolifération de micro-organismes. Il induit également la formation de tissu dur (56). Pour Bose et coll. (2009), l'hydroxyde de calcium placé dans la première moitié de la dent contribuerait à augmenter la longueur et l'épaisseur de la dent de façon comparable à l'usage des triples antibiotiques (5-56).

La durée optimale de la médication intracanalalaire n'a pas encore été déterminée, mais elle est de toute façon patient-dépendante puisque l'amendement des signes cliniques doit être présent avant d'entamer la suite du protocole (56).

4.2.2.3 *L'anesthésie* : dans certains protocoles, la 1^{ère} séance est effectuée sans anesthésie afin de conserver une sensibilité apicale. Sinon de la lidocaïne à 2%, avec une épinéphrine dosée entre 1/800 000 à 2/100 000 est utilisée (15-29). Lors de la séance où le caillot sanguin intracanalair va être créé, de la mépivacaine à 3%, sans vasoconstricteur est préconisé (15-42-44). Les vasoconstricteurs sont évités lors de cette séance afin de maximiser les chances de créer un saignement conséquent et donc un caillot adéquat (7-56).

4.2.2.4 *Les cellules souches* : ce sont des cellules non-hématopoïétiques. Elles se caractérisent par leur indifférenciation primaire, puis par leur capacité à s'auto-renouveler. Lors de leur division, elles prolifèrent pour créer une colonie de cellules. Enfin, elles peuvent éventuellement se différencier si elles reçoivent un signal pour les engager dans une lignée spécifique (10-18-30).

Actuellement, plusieurs types de cellules souches ont été identifiées au niveau dentaire : les cellules souches de la pulpe dentaire (*les DPSCs*), les cellules souches tirées de dents de lait (*les SHED*), les cellules de la papille apicale (*les SCAPs*), les cellules du ligament parodontal (*les PDLSCs*). On trouve également des cellules souches dans les dents surnuméraires (mésiodens) (2). Les SHEDs (de l'anglais *stem cell from human exfoliated deciduous teeth*) sont des cellules intéressantes car faciles à prélever lorsque la dent lactéale est amenée à tomber (47). A l'exception des SHEDs, ces cellules souches sont toutes présentes dans la dent permanente (18). De plus, elles présentent un potentiel de différenciation en cellules spécialisées : odontoblaste, cémentoblaste etc... (28).

La communauté scientifique s'intéresse particulièrement, aux cellules autologues post-natales. Ces cellules sont prélevées et implantées sur un même individu. Elles ont donc moins de chance d'être rejetées par réactions auto-immunes (2).

Il a été montré que les cellules souches de la dent permanente et de la papille apicale sont en mesure d'adhérer et de proliférer dans une matrice (10-13).

Les SCAPs (de l'anglais *stem cell of apical papilla*) auraient la particularité de survivre à une infection et sont supposées avoir un rôle dans la régénération tissulaire que nous cherchons à obtenir. Depuis 2001, nous savons qu'elles peuvent recoloniser le canal (44). Elles ont un potentiel ostéogénique et leur morphologie s'apparente à celle des fibroblastes. Ces cellules sont également impliquées dans la régulation de la vascularisation (40). Et c'est la désorganisation de la papille apicale qui les mobiliserait vers le canal (46). De leur côté, les cellules souches pulpaire (les DPSCs de l'anglais *dental pulp stem cell*) sont également capables de régénérer de l'os *in vitro*. Une combinaison de ces deux types de cellules souches serait intéressante afin de régénérer la racine et son environnement péri-apical (28).

4.2.2.5 Les facteurs de croissance : Les facteurs de croissance sont des substances qui régissent le modèle de développement des tissus, en particulier la position des différents types de cellules spécialisées. Ils stimulent la différenciation, la maturation et la croissance des cellules pro-génitrices (56). Les facteurs de croissance se propagent à partir d'une source localisée et forme un gradient de concentration à travers les tissus lorsqu'ils sont en voie de développement (39). La dentine constituée conserve des facteurs de croissance fossilisés en son sein qui peuvent alors être libérés lorsque la dentine est solubilisée (13-47).

Deux facteurs primordiaux sont retrouvés dans la dent permanente immature. Le PDGF (de l'anglais *Platelet-Derived Growth Factor*), un dérivé des plaquettes qui régule la croissance et les divisions cellulaires, et le facteur de croissance endothélial vasculaire VEGF (de l'anglais *Vascular Endothelial Growth Factor*). Ce dernier favorise l'angiogénèse et la production de tissu minéralisé. On note que les conditions d'hypoxie augmentent l'expression de VEGF pour compenser (16-31). VEGF est un puissant inducteur de la différenciation des cellules endothéliales et de leur survie. C'est le facteur angiogénique le plus efficace caractérisé à ce jour. Il est aussi impliqué dans la dentinogénèse (40).

Les facteurs angiogéniques, exprimés dans la région apicale jouent un rôle essentiel. Ils permettent la formation de nouveaux vaisseaux sanguins qui iront

irriguer le tissu pulpaire nécrotique et augmenter le remodelage osseux dans le canal (les cellules ostéogéniques sont également sensibles à ces facteurs de croissance) (13-16).

Dans des conditions physiologiques, certains facteurs de croissance peuvent aider les cellules souches à se différencier en odontoblastes-like et à activer le système immunitaire environnant. C'est le cas du facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF-AB), du facteur transformant de croissance beta (pour Transforming Growth Factor TGF- β), et des facteurs de croissance de type insuline. Il peut donc être intéressant de les utiliser dans des conditions pathologiques (29-47).

4.2.2.6 Le caillot sanguin : Il fait suite au saignement induit à l'aide d'une lime K stérile transfixiant l'apex (26-56). Il est possible d'utiliser tout d'abord un cône de gutta dans le canal jusqu'à avoir une sensation (en fonction du degré d'anesthésie), indiquant alors un dépassement du canal, puis d'induire le saignement avec la lime tout en se référant à la LT déterminée (25).

Afin d'avoir le saignement approprié pour la création du caillot, il est conseillé de ne pas utiliser de vasoconstricteurs (15). Le saignement doit être contrôlé afin qu'il ne dépasse pas 3 mm de la jonction émail-cément (JEC). Le caillot est stable au bout de dix à quinze minutes (15-26-56). En sept à dix minutes il s'établit dans les 2/3 apicaux (voire la moitié) du canal (15-38-41). Ceci est confirmé avec des pointes papier stériles. La position du caillot est importante car elle influence le niveau de pose du MTA (56). Le caillot sanguin joue alors le rôle de matrice ainsi que de guide pour la formation du nouveau tissu intracanalair (1-15-46-56). Il contient de plus de nombreux facteurs de croissance (42-56).

Le saignement obtenu provient généralement du ligament parodontal et se sont donc des cellules ligamentaires ou osseuses qui sont alors recrutées. En aucun cas ce ne sont des cellules d'origine dentaire (44).

4.2.2.7 *La matrice injectable* : Un canal vide ne peut pas soutenir la croissance de nouveaux tissus (29-31). La matrice injectable est une structure tridimensionnelle qui fournit un cadre et un environnement stable pour les cellules appropriées (13). Cette matrice injectée, en parallèle au caillot qui a lui aussi une fonction de matrice, promeut donc la croissance et la différenciation cellulaire (56). Elle doit être biodégradable, son taux de dégradation doit coïncider avec la vitesse de formation des tissus, elle doit aussi être très poreuse pour faciliter l'ensemencement des cellules et la diffusion des nutriments (13-30). Plusieurs matrices ont été essayées, contenant à la fois des matériaux naturels et synthétiques (30).

Exemples de matrices retrouvées dans la littérature scientifique :

- En 2014, Nagy et coll. (31) décrivent une matrice réalisée à base d'hydrogel contenant du Beta FGF (150ng) associé avec 300 UI du tampon phosphate pour former une suspension. Cette suspension est déposée sur une feuille d'hydrogel sec de gélatine (2ng). Le mélange est ensuite laissé à 37° pendant une heure avant d'être utilisable.

- Des études en médecine ont été faites pour élaborer des concentrés plaquettaires capables d'améliorer la cicatrisation et l'hémostase. La première génération appliquée en endodontie est représentée par le concentré de plasma riche en plaquette ou cPRP. Le cPRP fut utilisé en endodontie pour augmenter les résultats biologiques escomptés avec la revascularisation (guérison apicale, fermeture apicale, épaissement des parois dentinaires...) (23). La sécrétion et l'activation des facteurs de croissance sont initiées par le processus de coagulation. Les facteurs de croissance présentant une demi-vie courte, l'enjeu est donc de repousser leur activation juste avant leur application sur le site chirurgical (23-24).

Pour le créer, 8ml de sang sont prélevés au patient par ponction veineuse au pli du coude au sein d'une structure appropriée. Ils sont mis en tube dans un laboratoire d'hématologie avec un anticoagulant centrifugé à 2400rpm pendant dix minutes pour séparer le PRP et le plasma pauvre en plaquettes (PPP). Le cPRP est ensuite mis sur une éponge de collagène et est introduit dans le canal radiculaire à l'aide de plugger (23). Le collagène semble pouvoir activer les plaquettes du cPRP

et contribuer à la libération de facteurs de croissance. Le cPRP stabilise le caillot sanguin et promeut l'angiogénèse. Il forme un échafaudage ou matrice autologue. Il est aussi riche en facteurs de croissance, protégés dans cette matrice, faite d'enchevêtrement de fibrine. Le nombre de facteurs de croissance sécrétés est directement lié au nombre de plaquettes présentes dans le milieu. Ces facteurs de croissance contribuent à la prolifération des cellules souches qui induisent la cicatrisation et la régénération de tissus intracanaux. Ainsi le cPRP potentialise l'effet de la revascularisation (23).

Toutefois, le mode de prélèvement induit une augmentation importante du coût du traitement et complique sa réalisation en cabinet (23).

Le plasma riche en fibrine ou PRF est la seconde génération des concentrés plaquettaires désormais utilisés dans le cadre des protocoles de revascularisation de dents immatures nécrosées. C'est en France, en 2001, que Choukroun et coll. ont modifié la technique de préparation du cPRP pour respecter la réglementation française concernant l'utilisation des dérivés de produits sanguins.

Le protocole consiste à prélever du sang, sans l'ajout d'anticoagulants ou de gélifiants, de le centrifuger immédiatement à 3000 tours/minute pendant dix minutes. Le PRF offre des résultats très performants (14-29). Tout comme le cPRP, il induit la cicatrisation accélérée des tissus grâce au développement d'une néo-vascularisation efficace (14). Il fournit des facteurs de croissance vasculaires et endothéliaux qui favorisent l'angiogénèse (14). L'absence d'anti-coagulants induit l'activation massive des plaquettes, et donc un relargage de leurs cytokines (14-29). La thrombine, présente dans ce concentré, active en particulier les leucocytes ainsi que les cellules endothéliales en contact. Cela déclenche donc les premières étapes de l'inflammation, du remodelage et de la cicatrisation. Le PRF se présente sous forme de membrane solide, facile à placer en intracanaux (29). La polymérisation naturelle du fibrinogène par la thrombine se fait lors du prélèvement et au cours de la centrifugation. Cet aspect permettrait de modifier l'organisation tridimensionnelle du réseau de fibrine et favoriserait la fixation des facteurs de croissance dans le réseau de fibrine. La colonisation de la fibrine du caillot par divers types cellulaires fait de l'ensemble une matrice très cohérente (14). De plus les coûts par rapport au cPRP sont réduits car on ne se sert que du

sang prélevé, sans adjuvant. Son action globale et sa biocompatibilité sont satisfaisantes (14-29).

Malheureusement, dans le cadre d'un protocole d'étude, il est difficile de reproduire et de comparer les résultats (46). De plus, vue sa complexité et son coût, cette technique appliquée à l'endodontie n'est actuellement pas utilisée en cabinet.

4.2.2.8 La restauration coronaire provisoire : elle empêche les infiltrations coronaires des bactéries vers le canal radiculaire nettoyé et traité (54-56). Le joint doit résister aux forces occlusales. Généralement, la médication intracanaulaire est recouverte par un coton puis par un Cavit et enfin coronairement par un CVI ou un IRM (7-23-42-56). Toutefois, certains auteurs conseillent de ne pas utiliser de ciment eugénolé (ZOE, IRM). En effet, il pourrait inhiber la photo-polymérisation du composite utilisé comme restauration permanente (56).

4.3 Résultats

4.3.1 Histologiques

Des études *in vitro* sur dents extraites (pour raisons orthodontiques ou fractures) traitées par revascularisation ont permis l'analyse du tissu intracanaulaire formé (42). Ces dents sont placées dans du formaldéhyde à 4% puis décalcifiées dans de l'EDTA à 10%. Il a donc été observé du tissu conjonctif fibreux au sein du canal (42). De jeunes fibroblastes ainsi que des cellules mésenchymateuses sont présents dans la partie apicale. Les cellules odontoblastiques sont généralement absentes (42). Selon certaines études, des cellules inflammatoires sont retrouvées au sein de ce nouveau tissu (15-42).

En 2010, Wang et coll. ont analysé la nature histologique de dents de chiens traitées par revascularisation. Ils ont décrit une formation intracanaulaire d'os, de ligament et de dentine, en ordre inversé (55). La coloration immuno-histochimique BSP prouve chez

l'humain que l'augmentation de l'épaisseur de la racine est essentiellement due à un dépôt apical de tissu minéralisé se rapprochant du ciment (16-42).

Sous microscope, on retrouve la présence de lacunes et d'ostéocytes ou cémentocytes. Par contre, on ne retrouve pas de pulpe nouvellement formée (15-21-39). Malgré les nombreuses études, la nature du tissu néoformé n'est pas clairement définie mais paraît saine (56).

Les cémentoblastes qui produisent ce néo-cément peuvent avoir trois origines : les neurones ecto-mesenchymateux dérivés du follicule dentaire, les cellules souches du ligament parodontal, ou encore de la différenciation de cellules souches de la gaine épithéliale de Hertwig (abréviation anglaise : HERS) (42). On suppose qu'*in vivo*, malgré les conditions de nécrose, HERS survit au moins en partie à l'infection apicale. En effet, sachant qu'elle induit normalement le développement des racines et dirige les cellules souches pro-génitrices en contact avec elle (cellules du ligament, de la pulpe ou du follicule dentaire ecto-mesenchymateux) vers des lignées spécifiques, le fait qu'on observe un tissu nouvellement formé après traitement, laisse penser que tout n'est donc pas détruit par l'inflammation (42). HERS ne joue donc qu'en partie son rôle, car même si dans certaines études, l'édification radiculaire est notable, elle ne suit pas un schéma naturel (7).

4.3.2 Cliniques

La guérison péri-apicale ainsi que la maturation radiculaire s'observe *in vivo* radiographiquement. Pour que les résultats d'une étude, même pour un simple cas d'étude (« case report » en anglais), soient scientifiques, le niveau de preuve du protocole doit être satisfaisant. Il faut pour cela des clichés radiographiques post-opératoires numériquement normalisés (31). Les chercheurs calculent pour cela une échelle de longueur avec le nombre de pixels mesurés par mm.

Explication des divers calculs effectués pour déterminer si une évolution est observée ou non dans le temps, après un traitement par revascularisation, sur une même dent (31) :

- Longueur radiculaire

Pour calculer la longueur de la racine, il est nécessaire de tracer une ligne droite passant par le milieu d'une autre droite joignant la partie la plus mésiale à la partie la plus distale de la jonction émail-cément (JEC), et allant jusqu'au centre de la partie la plus apicale de l'espace canalaire (43).

- *calcul du pourcentage d'augmentation de la longueur* = (longueur postopératoire-longueur préopératoire/ longueur préopératoire) x 100

- Epaisseur radiculaire

- *calcul de l'épaisseur de la racine* : épaisseur dentine gagnée = (épaisseur post opératoire- épaisseur préopératoire/ épaisseur pré opératoire) x100

Après alignement, la largeur radiologique totale de la racine est comparée à la largeur du canal en trois points distincts : au milieu de la racine, au 1/3 apical et au 1/5^{ème} apical (43).

- Densité osseuse péri-apicale

- *calcul de la densité osseuse péri-apicale* : % de variation de la densité = (densité osseuse post-opératoire-densité osseuse préopératoire / densité osseuse pré-opératoire) x100

Ces analyses informatiques radiographiques permettent de quantifier une modification canalaire ou péri-canalaire (31).

Il est nécessaire de toujours interpréter avec prudence les radiographies, ainsi que de conserver les mêmes points de repère à savoir des structures identifiables stables : la JEC, des marges de restaurations ou des sommets de cuspidés de dents adjacentes stables sur arcades. Dans 90% des cas, c'est au niveau de la JEC que l'on mesure la largeur de la chambre pulpaire (5). Il faut cependant faire attention au biais induit par les dents voisines. En effet si les dents sont en cours d'éruption, ou si sur la radiographie les dents sont dans le sens bucco-lingual, des écarts importants d'angulation horizontale peuvent donner des images faussées (5).

La thérapeutique de revascularisation est donc considérée comme un succès lorsque radiographiquement une diminution de l'image apicale, un épaissement des parois canalaire, voire la poursuite de l'édification radiculaire sont observés (37-43).

Assainir l'endodonte permet une guérison du péri-apex que ce soit par apexification classique (hydroxyde de calcium ou MTA) ou par revascularisation. Une nette régression de la lésion et donc une augmentation de la densité osseuse est observée dès un mois (11-25-56). La régression complète de la lésion se fait généralement entre trois et vingt-et-un mois (huit mois en moyenne) (11-56). Des analyses radiologiques à douze mois montrent une guérison avec un liseré péri-radicaire dans 93% des cas (41-43), et un taux de guérison total des lésions périradiculaires de 78% (41). En 2013, une étude de Fujita et coll. sur une deuxième prémolaire parle elle de quinze mois pour obtenir des signes de guérison apicale notables (16).

Les cas concernant de jeunes patients avec un apex largement ouvert (diamètre mésio-distal de l'ouverture apicale évalué radiographiquement, supérieur à 1 mm) et une lésion apicale avec un faible diamètre, sont favorables à une bonne vascularisation et à la fermeture apicale (7-37-56). Le pronostic de la revascularisation dépendrait donc du stade de développement radicaire, de la présence d'une LIPOE, de sa taille et de son ancienneté (9-37-56).

Une étude de 2014, de Nagy M et coll. (31) a comparé l'apexification au MTA, la revascularisation simple, et la revascularisation associée à une matrice injectable imprégnée de facteurs de croissance issus de fibroblastes sur des incisives centrales de patients âgés de neuf à treize ans. Après un suivi de dix-huit mois, une progression notable de la longueur et de l'épaisseur de la racine ainsi que la diminution du diamètre apical est remarquée pour la revascularisation simple et celle avec matrice injectable. D'autres parts la diminution du diamètre apical est significativement plus importante avec la revascularisation qu'avec le MTA (31).

L'analyse statistique ne montre donc aucune différence significative entre la revascularisation avec ou sans ajout d'une matrice. Cependant, l'imprégnation de la matrice avec des facteurs de croissance comme le facteur endothélial vasculaire (VEGF) et/ou le facteur dérivé des plaquettes (PDGF) ou encore avec un possible ajout de cellules endothéliales reste une piste à suivre (30).

Dans l'étude de 2013 de Fujita et coll. 2013, on peut observer un épaississement de la racine dès dix mois (16). L'élongation de la racine, la fermeture ainsi que l'épaississement radicaire sont généralement observés dans les douze à vingt-quatre premiers mois (56). Dans certains cas, on n'observe cependant aucun rétrécissement de l'espace canalaire (25).

D'après les études histologiques, on ne retrouve pas de tissu néo-formé s'assimilant à de la pulpe (46). Dans le cas montrant la présence d'un tissu intra-canalair similaire à de la pulpe, la dent n'était non pas en voie de nécrose mais seulement en pulpite, ne répondant donc pas au critère de sélection du protocole (42-46).

Des faux négatifs peuvent également entraîner des résultats favorables mais trompeurs lors du traitement par revascularisation (16). Toutefois, il est possible d'imaginer que du tissu pulpaire peut survivre à l'infection, et redevenir exploitable avec l'assainissement du milieu, et relancer les mécanismes physiologiques de la croissance radiculaire (37).

En 2009, Bose R et coll. (5) ont comparé avec un programme d'imagerie géométrique, des radiographies de cinquante-quatre cas cliniques de dents permanentes immatures ayant été traitées dans le monde entier suivant des protocoles de revascularisation, utilisant la tri-antibiothérapie, l'hydroxyde de calcium et le formocrésol (nous retrouvons le formocrésol utilisé en inter-séance dans certains protocoles (38-41)). Avec l'usage de la pâte triple antibiotique et de l'hydroxyde de calcium, les auteurs observent, comparé au groupe témoin (composé de quarante cas contrôles, traités par apexification au MTA ou par traitements endodontiques classiques), une augmentation significative de la longueur de la racine. Toutefois, il n'y a pas de différence d'augmentation significative de longueur radiculaire entre les trois médications (5). La tri-antibiothérapie produit la plus grande augmentation significative d'épaisseur des parois ($P < 0.05$) (5-56). L'hydroxyde calcium induit également une très légère augmentation d'épaisseur radiculaire. Son niveau de positionnement en intracanalair ferait varier le pourcentage d'augmentation de l'épaisseur radiculaire mais pas sa longueur : en positionnant l'hydroxyde de calcium dans la moitié coronaire du canal, on obtient un meilleur taux d'augmentation d'épaisseur radiculaire (passant de 3,3% en apical à 53.8% dans la première moitié radiculaire) (5). Le formocrésol n'apporte quant à lui aucun avantage.

4.4 Discussion

La plupart des études concerne des incisives ou des prémolaires chez des enfants de huit à quatorze ans (56). Les publications se basent actuellement principalement sur des « case reports », donc sur un niveau bas de preuves scientifiques (grade C) (45). Malgré certaines différences notables entre les multiples études, les protocoles dépendent de principes

communs. La désinfection chimique du canal sans instrumentation est l'étape clé du protocole (38-56). Cela produit un environnement propice à un échafaudage naturel et ou synthétique capable de soutenir la croissance du tissu. Pour la pérennité du traitement, un joint coronaire résistant et étanche aux bactéries est nécessaire pour éviter la ré-infiltration (56).

Le nettoyage canalaire mécanique est souvent critiqué car trop agressif pour la dentine. En effet, il fragilise encore plus la dent (56). On sait que les fractures sont beaucoup plus importantes sur les dents immatures. Leur édification radiculaire n'est pas complète, d'où l'importance d'éviter de réduire encore plus l'épaisseur de la dentine radiculaire. En évitant l'action mécanique, on potentialise la conservation d'éventuelles cellules vivantes qui pourraient servir par la suite. Pour améliorer le protocole, certains auteurs recommandent tout de même de passer un insert ultra-sonique sur la surface de la dentine canalaire afin d'exposer les fibres de collagène (56). Un ajout de ce même collagène favoriserait une meilleure minéralisation et servirait à porter les cellules et les facteurs de croissance (51-56).

Des études rapportent que l'hydroxyde de calcium fragiliserait la dent traitée, en dénaturant le collagène présent dans la dentine canalaire, endommageant ainsi les cellules souches qu'il soutient pourtant susceptibles de se différencier (1-11-38-29).

Dans certains protocoles, ne pas anesthésier se justifie par le fait que la dent soit en voie de nécrose. Ainsi lors du passage de la lime K/ou du cône de gutta dans le canal durant l'exploration canalaire, la résistance (liée à la présence de tissu intracanalair) et une possible sensibilité indique s'il reste ou non du tissu vivant à l'apex (16-25-56). En 2013, Wigler et coll. (56) évoquent qu'en cas de sensibilité, il faudrait peut-être tenter une apexogénèse (56).

Transfixier l'apex pour induire le saignement intracanalair, se retrouve dans tous les protocoles. Cependant la formation du caillot intracanalair reste imprévisible. Ce dernier est patient-dépendant, et dépend également de l'usage dans la technique, d'hydroxyde de calcium ou de vasoconstricteurs (23).

La revascularisation du tissu canalaire ne se fait pas si la dent a été expulsée (paquet vasculo-nerveux rompu) puis réimplantée. Cela nous laisse donc penser que le système circulatoire sanguin tient un rôle important dans le processus (51).

Au fil des années, la médication intra-canalairé antibiotique présente dans les protocoles a évolué dans sa composition ainsi que dans son usage. Tout d'abord retrouvée dans nombreuses études, la pâte triple antibiotique a fait ses preuves pour éradiquer les pathogènes endodontiques communs aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*. Mais, désormais elle est moins utilisée, délaissée en faveur de l'hydroxyde de calcium. Il existe une méfiance vis-à-vis de l'usage d'antibiotiques, jugé parfois excessif. Le mélange pourrait favoriser la création de souches bactériennes résistantes (26-56). La concentration importante en antibiotiques pourrait également être toxique pour l'éventuel reste de tissu vivant en contact, d'autant plus que certaines dents ne sont qu'en voie de nécrose. Cela sous-entend qu'il pourrait rester un peu de pulpe vitale exploitable, dont on éliminerait les chances de survie (16). Par ailleurs, un risque de réactions allergiques chez le patient sensible existe, de même qu'une sensibilisation chez un patient qui n'avait auparavant jamais rien déclaré. On recense, en fonction des antibiotiques utilisés, des dyschromies, des réactions type fièvre, colites, photosensibilités, vomissements... Il est donc important de toujours se renseigner sur l'historique médical du patient (37-56). Les matériaux doivent donc être biocompatibles et les pâtes à fortes concentrations médicamenteuses sont à proscrire.

Chez l'enfant, la capacité de guérison est importante car le nombre de cellules souches au potentiel régénératif est grand, et la largeur du foramen apical est favorable aux échanges (1). Le retour d'une réponse positive aux tests électriques peut faire penser à une régénération de tissu nerveux dans le néo-tissu (7-46). À l'inverse, une absence de réponse n'est pas non plus fiable. La présence du bouchon intracanalairé de MTA isole le tiers apical alors que de nouvelles terminaisons nerveuses peuvent s'être reformées (1-7). Les réponses des dents traitées aux tests de vitalité pulpaire ou électrique sont donc à prendre avec précaution (44-46).

- Inconvénients de la revascularisation : (6-7-56)

On recense plusieurs problèmes avec la thérapeutique de revascularisation :

- La dyschromie : elle est remarquée en présence de minocycline, mais aussi lors de l'usage de MTA gris ou blanc (6-56).

- La durée du traitement : elle n'est pas forcément tant réduite comparée à l'apexification au MTA. En effet, le saignement n'est induit que lorsque les signes cliniques sont abolis, et ce paramètre reste patient-dépendant. De plus, des périodes de rappels post-opératoires sont nécessaires entre dix mois et cinq ans afin d'observer l'épaississement des parois, et la fermeture apicale, ce qui engage donc le patient sur une certaine durée (25). Ainsi, même si la thérapeutique active concernant la revascularisation est plus courte, le nombre d'inter-séances jusqu'à l'obtention d'un cadre favorable à la pose du bouchon de MTA, peut faire augmenter la durée de réalisation du traitement et donc induire la perte de patients. L'observance des patients dans le cadre du traitement par revascularisation, reste tout de même supérieure à l'apexification à l'hydroxyde de calcium (16).

- La contestation des résultats histologiques : Dans le canal on ne retrouve pas de pulpe néo-formée : c'est une quasi-certitude. De plus, les adjuvants tels que le collagène ou encore les matrices injectables n'augmenteraient pas de façon significative les résultats.

- Le développement radiculaire : En fonction des études, il n'y a pas forcément de croissance significative de la racine traitée par revascularisation. L'induction du développement radiculaire en lien avec la gaine épithéliale de Hertwig reste à éclaircir.

- Le saignement insuffisant : Malgré l'usage d'anesthésie sans vasoconstricteurs, si le saignement reste peu important, ce qui est patient-dépendant, le caillot sera insuffisant pour soutenir le renforcement ainsi que le possible développement radiculaire.

- Les risques de calcification et d'oblitération : Observés de façon progressive avec l'usage prolongé d'hydroxyde de calcium dans les thérapeutiques d'apexification, aucun cas n'a cependant été rapporté à l'heure actuelle dans le cadre de la revascularisation. En effet, le temps d'inter-séance à l'hydroxyde est bien plus court qu'avec une apexification (7).

Les études peuvent se contredire sur les résultats observés mais s'accordent sur un taux de survie proche des 100% pour les dents traitées par revascularisation, suivi de près par l'apexification au MTA approximant plutôt les 95% (56). L'apexification à l'hydroxyde de calcium, quant à elle, donne les moins bons taux de survie. Malheureusement, les résultats *in vitro* ainsi qu'*in vivo*, apportent très peu de réponses sur les processus

biologiques et physiologiques expliquant la revascularisation. Actuellement, il est impossible d'affirmer qu'avec ce type de protocole nous réussirons à obtenir un jour de la pulpe néoformée avec une activité dentinogénique. Il est d'autre part difficile d'obtenir une image radiologique parfaitement standardisée (26). D'autre part, la cicatrisation étant patient-dépendante, la complexité pour respecter les critères d'inclusion dans une étude scientifique, soit d'avoir au moins deux dents chez un même patient à traiter, rend les cas plutôt rare (1-41). Il faut donc garder un certain regard critique vis-à-vis des résultats (9). Se baser sur des « case reports », n'a en effet pas une grande valeur scientifique. Des biais s'introduisent forcément dans les études cliniques.

A l'issue de cette synthèse d'études et de cas cliniques, des explications probables sur l'origine de la revascularisation émergent (16-31-41) :

- Les cellules progénitrices viendraient de l'environnement à proximité de l'apex (des cellules de la papille apicale ainsi que des cellules du ligament parodontal) qui lors du dépassement de l'apex pourraient revenir proliférer et se développer dans le canal. Leur origine ne provient pas de la circulation sanguine comme il a pu être pensé au début (56).
- La présence d'une infection chronique et l'absence d'odontoblastes nouvellement différenciés pourrait laisser penser que la gaine épithéliale de Hertwig est détruite. Ce n'est probablement pas le cas puisqu'on retrouve dans certain cas un développement radiculaire qui dépend forcément de HERS (11-43-25). Mais l'origine des cellules nouvellement différenciées est actuellement impossible à déterminer (56).
- Le caillot sanguin créé est un réservoir de dérivés des plaquettes, de facteurs de croissance vasculaire endothéliaux et tissulaires. Il pourrait guider et induire la différenciation de quelques cellules de pulpe intracanales vitales, survivantes, malgré la nécrose apparente de la dent traitée. Ces cellules auraient alors la capacité de se différencier et de proliférer participant ainsi à la revascularisation canalaire et à l'édification radiculaire.

Concernant le terme exact désignant cette thérapeutique, certains auteurs comme Weisleder et Benitez en 2003 (cité par Wigler et coll. Référence 56) puis Patel et Cohenca 2006 (36) ont suggéré que le terme « maturogenèse » pouvait décrire les modifications

radiculaires observées. En 2008, Hargreaves et coll. (cité par Wrigler R, référence 56) ont également utilisé ce terme de maturogenèse pour décrire "la poursuite du développement de la racine", contrairement à l'apexogenèse qu'ils décrivent comme "fermeture apicale". En 2008, Huang (20) ainsi que Huang et Lin (22) parlent de la survie de cellules pulpaires intracanales et la formation d'un néotissu pulpaire dans des conditions aseptiques. Ils utilisent alors les termes de génération et de régénération induite ou guidée. Toujours en 2008, Trope (cité par Wrigler R, référence 56) ainsi qu'en 2010, Wang et coll. (55), parlent plutôt d'une formation d'un tissu conjonctif imprédictible s'assimilant plus à une réparation qu'à une régénération d'un tissu lésé. Ils parlent alors d'une revascularisation du tissu canalaire. Ce terme semble plutôt cohérent avec le concept endodontique décrit. Plus récemment, en 2012, Lenzi et Trope (27) ont proposé le terme de revitalisation. Il se base sur le fait que nous observons du néotissu vital intracanaire non spécifique.

Le terme pour désigner cette thérapeutique n'est donc pas encore fixé. Par ailleurs, à l'issue de l'étude de ces protocoles nous notons une similitude entre coiffage direct et revascularisation : la formation d'un pont dentinaire dans le premier cas, et la formation d'un tissu renforçant la dent dans le second cas (15-45). Au vu des résultats histologiques nous sommes donc plus en présence d'un processus de réparation que d'une régénération (16-43). Le terme revascularisation comme choisi dans l'énoncé semble adapté.

Cependant quelques questions demeurent : pourquoi n'y a-t-il pas de différenciation de cellules progénitrices en odontoblastes? (43) A quel point l'allongement radiculaire dépend-il du caillot sanguin ?

5. Conclusion

Le traitement endodontique des dents permanentes immatures est délicat à réaliser du fait de l'inachèvement et de la finesse des parois radiculaires. Les thérapeutiques d'apexification à l'hydroxyde de calcium ou au MTA ont fait leurs preuves et le recul clinique fait de ces techniques des traitements maîtrisés et fiables. Les résultats obtenus sont relativement prédictibles. Malgré tout, les inconvénients de ces techniques laissent à désirer : la fragilité de la dent, la susceptibilité à une fracture secondaire, et le coût de revient du traitement (proportionnel au rapport matériau utilisé / nombre de consultations). Ils font de l'apexification une technique qui reste à améliorer.

L'élaboration et le développement du protocole de revascularisation a pris alors tout son sens. La médication nécessaire pour réaliser cette technique est simple et tout à fait accessible pour les praticiens (mis à part l'élaboration de la matrice injectable). On peut donc espérer voir se diffuser ce protocole au sein des cabinets. Néanmoins, tout n'est pas encore limpide dans l'ingénierie tissulaire et la compréhension des processus physio-pathologiques qui interviennent. La nature du tissu néoformé, tout comme le phénomène de revascularisation, restent imprédictibles. Bien qu'une ligne se profile, il n'existe pas encore de consensus concernant la réalisation des procédures de revascularisation, ce qui limite à l'heure actuelle sa diffusion. D'autres points restent à développer : le recrutement cellulaire, la mise au point d'un matériau favorisant la croissance et l'organisation d'un tissu néoformé, ainsi que le choix et l'utilisation de molécules de signalisation. La faible quantité de ces cellules *in vivo* et la possibilité de leur extraction sont également des facteurs limitants qui devront être résolus.

Nous pouvons penser que ce n'est pas le potentiel de la pulpe jeune, mais le support sanguin et la haute densité en cellules qui favoriseraient la réparation. La recherche se penche activement sur l'amélioration d'une matrice injectable afin de simplifier sa préparation, et de favoriser l'angiogenèse du réseau vasculaire péri-radicaire. L'idée de potentialiser la guérison, par abord coronaire d'un tissu qui n'est approvisionné en sang qu'à partir de l'extrémité apicale, est assez intéressante. La compréhension des mécanismes qui sous-tendent les réponses angiogéniques de la pulpe sera donc essentielle pour le développement de ces nouvelles thérapies.

Actuellement, nous ne disposons dans la littérature scientifique que d'une majorité de « case reports ». Les résultats obtenus semblent s'accorder sur le fait que la revascularisation renforce la dent et lui assure une très bonne étanchéité. Les taux de succès radiographiques et cliniques demeurent encourageants mais restent à interpréter avec précaution. D'autres études de plus grandes ampleurs avec des critères rigoureux devront être entreprises (études prospectives comparatives et randomisées).

Améliorer le pronostic de ces dents traumatisées et donc réduire les prises en charge de leurs complications contribueront à améliorer l'économie de la santé. Des enjeux bioéthiques entrent également en ligne de mire concernant la collecte et l'utilisation de cellules souches. Il sera donc nécessaire dans les temps futurs de se conformer à la législation si la communauté scientifique veut pouvoir généraliser cette thérapeutique.

Dans quelques années, nos connaissances sur le sujet se seront surement consolidées. Ce qui est certain c'est que nous avons affaire à un phénomène de réparation. Le terme de revascularisation, choisi dans le titre de cette thèse, apparaît comme correct. La revascularisation canalaire des dents permanentes immatures nécrosées semble être une thérapeutique d'avenir. Le temps et les recherches scientifiques nous le diront.

Table des illustrations :

- **tableau n°1** : Stades de Nolla, (cité par Opsahl Vital S, référence 35) page 14
- **tableau n°2** : Chronologie de développement des dents permanentes, (cité par Opsahl Vital S, référence 35) page 15
- **tableau n°3** : Comparaison de la thérapeutique d'apexification à l'hydroxyde de calcium versus apexification au MTA, page 28
- **tableau n°4** : Avantages et inconvénients des différentes solutions de désinfection en endodontie, page 34

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aggarwal V, Miglani S, Singla M.

Conventional apexification and revascularization induced maturogenesis of two non-vital, immature teeth in same patient: 24 months follow up of a case.

J Conserv Dent,2012;15(1):66-72.

2. Bansal R, Bansal R.

Regenerative endodontics: a state of art.

Indian J Dent Res,2011;22(1):122-131.

3. Beer R, Baumann M. A, Kielbassa A. M.

Atlas de poche d'endodontie.

Paris: Médecine-Sciences FLAMMARION, 2008.

4. Beslot-Neveu A, Bonte E, Baune B et coll.

Mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide in apexification of non vital immature teeth: study protocol for a randomized controlled trial.

Trials,2011;12:174.

5. Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K.

A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal system treated with regenerative endodontic procedures.

J Endod,2009;35(10):1343-1349.

6. Cardoso-Silva C, Barbería E, Maroto M. et coll.

Clinical study of Mineral Trioxide Aggregate in primary molars, Comparison between grey and white MTA, a large term follow-up (84 month).

J Dent,2011;39(2):187-193.

7. Cehreli Z. C, Sara S, Aksoy B.

Revascularisation of immature permanent incisor after severe extrusive luxation injury.

J Can Dent Assoc,2012;78:c4

8. Chala S, Abouqal R, Rida S.

Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: systematic review and meta-analysis.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod,2011;**112**(4):36-42.

9. Chen X, Bao Z-F, Liu Y et coll.

Regenerative endodontics treatment of an immature permanent tooth at an early stop of root development.

J Endod.2013;**39**(5):719-722.

10. Chopra H, Hans M. K, Shetty S.

Stem cells the hidden treasure: a strategic review.

Dental Res J,2013;**10**(4):421-427.

11. Chueh L-H, Ho Y-C, Kuo T-C et coll.

Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth.

J Endod,2009;**35**(2):160-164.

12. Courson F, Landru M-M.

Odontologie pédiatrique au quotidien.

Rueil Malmaison CdP, 2005.

13. Demarco F.F, Conde M.C.M, Cavalcanti B.

Dental pulp tissue engineering.

Braz Dent J,2011;**22**(1):3-13.

14. Dohan S, Dohan A, Choukroun J et coll.

Autologous platelet concentrates for topical use.

EMC Odontologie,2005;**1**(2):141-180.

15. Forghani M, Parisay I, Maghousoudlou A.

Apexogenesis and revascularization treatment procedures for two traumatized immature permanent maxillary incisors: a case report.

Rest Dent Endod,2013;**38**(3):178-181.

16. Fujita Y, Maki K.

Single visit revascularization treatment of an immature permanent tooth with apical periodontitis, a case report.

Pediatr Dent,2013;**23**(1):57-61.

17. Gawthaman M, Vinodh S, Mahesh Mathian V et coll.

Apexification with hydroxide de calcium and mineral trioxide aggregate: report of two cases.

J Pharm Bioallied,2013;**5**(2):131-s134.

18. Hans M. K, Shetty S.

Regenerative endodontics: A paradigm shift in dental practice.

Indian J Dent Res,2009;**20**(4):517-518.

19. Holden D. T, Schwartz S. A, Kirkpatrick T. C.

Clinical outcomes of artificial root-end barriers with MTA in teeth with immature apices.

J Endod,2008;**34**(7):812-817.

20. Huang G.T.

A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration.

J Dent, 2008;**36**(6):379-386.

21. Huang G. T.J.

Pulp and dentine tissue engineering and regeneration: current progress.

Regen Med,2009;**4**(5):697-707.

22. Huang G.T, Lin L.M.

Letter to the editor: comments on the use of the term “revascularization” to describe root regeneration.

J Endod,2008;34:511 author reply 511-2.

23. Jadhav G, Shah N, Logani A.

Revascularisation with or without platelet-rich plasma in nonvital immature, anterior teeth: a pilot clinical study.

J Endod,2012;38(12):1581-1587.

24. Jeeruphan T, Jantararat J, Yanpiset K.

Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study.

J Endod, 2012;38(10):1330-1336.

25. Jung I-Y, Lee S-L, Hargreaves K. M.

Biologically based treatment of immature permanent teeth with necrosis pulpal: a case series.

J Endod,2008;34(7):876-887.

26. Kim D-S, Park H-J, Yeom J-H et coll.

Long-term follow-ups of revascularized immature necrotic teeth: three case reports.

Int J Oral Sci.2012;4:109-113.

27. Lenzi R, Trope M.

Revitalization procedures in two traumatized incisors with different biological outcomes.

J Endod,2012;38:411-414.

28. Lymperi S, Ligoudistianou C, Taraslia V et coll.

Dental stem cells and their applications in dental tissue engineering.

Open Dent J,2013;7:76-81.

29. Mishra N, Narang I, Mittal N.

Platelet rich fibrin mediated revitalization of immature necrotic tooth.

Contemp Clin Dent,2013;4(3):412-415.

30. Nadiq R. R.

Stem cell therapy: hype or hope, a review.

J Conserv Dent,2009;**12**(4):131-138.

31. Nagy M. M, Tawfik H. E, Rahman Hashem A. A. et coll.

Regenerative potential of immature permanent teeth with necrotic pulps after different regenerative protocols.

J Endod,2014;**40**(2):192-198.

32. Naulin-Ifi C.

Odontologie pédiatrique clinique. Collection JPIO.

Rueil Malmaison : CdP, 2011.

33. Naulin-Ifi C.

Traumatisme dentaire, du diagnostic au traitement. Collection JPIO.

Rueil Malmaison, CdP, 2005.

34. Nosrat A, Homayounfar N, Oloomi K.

Drawbacks and unfavorable outcomes of regenerative endodontic treatment of necrotic immature teeth: a literature review and report of a case.

J Endod,2012;**38**(10):1428-1434.

35. Opsahl Vital S.

Formation et physiologie de la dent permanente immature : les répercussions cliniques.

Réal Clin,2012;**23**(4):253-259.

36. Patel R, Cohenca N.

Maturogenesis of a cariously exposed immature permanent tooth using MTA for direct pulp capping: a case report.

Dent Traumatol,2006;**22**:328-333

37. Pérez F, Beslo-Neveu A, Eid C et coll.

Traitement des pulpes nécrosées de la dent permanente immature: apexification ou régénération.

Réal Clin,2012;**23**(4):299-310.

38. Pramila R, Muthu M.S.

Regeneration potential of pulp-dentin complex: systematic review.

J Conserv Dent,2012;**15**(2):97-103.

39. Prescott R. S, Alsanea R, Fayad M. I. et coll.

In-vivo general of dental pulp like tissue, using human pulpal stem cell a collagen scaffold and dentin matrix protein 1 following subcutaneous transplantation in mice.

J Endod,2008;**34**(4):421-426.

40. Rosa V, Botero T. M, Jacques E.

Regenerative endodontics in light of the stem cell paradigm.

Int Dent J,2011;**61**:23-28.

41. Shah N, Logani A, Bhaskar U et coll.

Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis infected, non vital immature teeth: a pilot clinical study.

J Endod,2008;**34**(8):919-925.

42. Shimizu E, Jong G, Partridge N.

Histological observation of human immature permanent tooth with irreversible pulpitis after revascularization/regeneration procedure.

J Endod,2012;**38**(9):1293-1297.

43. Shimizu E, Ricucci D, Albert J. et coll.

Clinical radiographic and histological observation of a human immature permanent tooth with chronic apical abscess after revitalization treatment.

J Endod,2013;**39**(8):1078-1083.

44. Simon S.

La revascularisation canalaire: les premiers pas de l'ingénierie tissulaire en endodontie.
Clinic,2010;31:323-329.

45. Simon S.

L'endodontie...demain.
Info Dent,2010;92(22):134-139.

46. Simon S, Attal S, Stym-Popper et coll.

L'endodontie régénératrice où en sommes-nous?
Info Dent,2013;95(18/19):41-48.

47. Simon S, Machtou P, Pertot W-J.

Endodontie. Collection JPIO.
Rueil Malmaison: CdP, 2012.

48. Simon S, Naulin-Ifi C.

Conservation de la vitalité pulpaire et traitement de la dent immature.
Réal Clin.2012;23(4):289-297.

49. Simon S, Smith A. J, Lumley P. J. et coll.

The pulp Healing process: from regeneration to regeneration.
Endod Topics,2012;26(1):41-56.

50. Sonoyama W, Liu Y, Fang D.et coll.

Mesenchymal stem cell mediated functional tooth regeneration in swine.
PLoSOne,2006;1:e79.

51. Srisuwan T, Tilkorn D. J, Al-Benna S, et coll.

Revascularization and tissue regeneration of an empty root canal space is enhanced by a direct blood supply and stem cells.
Dent Traumatol,2013;29:84-91.

52. Transtad L.

Endodontie Clinique.

Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 1993.

53. Trevino E. G, Patwardhan A.N, Henry M. A et coll.

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;37:1109-1115.

54. Wang H-J, Chen Y-H. M, Chen K-L.

Conservative treatment of immature teeth with apical periodontitis using triple antibiotic paste disinfection.

J Dent Sci, In Press, Corrected Proof, Available online 9 April 2013.

55. Wang X, Thibodeau B, Trope M. et coll.

Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontis.

J Endod,2010;36(1):56-63.

56. Wigler R, Kaufman A. Y, Lin S. et coll.

Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development.

J Endod,2013;39(3):319-326.

GAUDIN (Pauline).- La revascularisation des dents immatures nécrosées : thérapeutique d'avenir ?
64f.; tabl. ; 56 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2014)

RESUME

Les dents permanentes immatures nécrosées ont un avenir compromis sur l'arcade dentaire. Leur traitement endodontique est délicat : fragilité des parois radiculaires, apex largement ouverts. Actuellement, les thérapeutiques réalisées en cabinet sont l'apexification à l'hydroxyde de calcium et plus récemment l'apexification au MTA. Cependant, on rapporte régulièrement des fractures dentaires à la suite de ces deux traitements. La communauté scientifique s'intéresse donc à l'ingénierie tissulaire en endodontie pour recréer du tissu intracanalair sain. La revascularisation canalaire repose sur l'utilisation du potentiel de différenciation des cellules souches. Un renforcement notable des parois radiculaires semble possible. La littérature scientifique actuelle se base essentiellement sur des « case reports ». La pérennité des dents traitées par revascularisation devra donc être suivie dans les années à venir.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie-Endodontie. Pédodontie.

MOTS CLES MESH

Endodontie-Endodontics

Nécrose pulpaire- Dental pulp necrosis

Traitement de canal radiculaire- Root canal therapy

Ingénierie Tissulaire- Tissue engineering

JURY

Présidente : Professeur PÉREZ F.

Directrice : Docteur ARMENGOL V.

Assesseur : Docteur ROY E.

Assesseur : Docteur RICHARD C.

ADRESSE DE L'AUTEUR

30 rue Scribe – 44000 Nantes

pgau210@gmail.com