

A NOTRE PRÉSIDENT DU JURY ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE.

Madame le Professeur Anne-Marie MUSSET,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chef du Pôle de Médecine et de Chirurgie bucco-dentaire

Epidémiologie et Santé publique en médecine et Chirurgie bucco-dentaires

Responsable des Consultations d'Accueil Santé Urgence

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Radiologie

Pour avoir accepté de diriger ce travail et pour me faire l'honneur de présider ce jury, pour m'avoir aidé dans sa conception, pour m'avoir encouragé, pour votre grande expérience, vos conseils avisés et votre disponibilité, veuillez croire en l'expression de ma sincère reconnaissance et de mes respectueux remerciements.

A NOTRE CO-DIRECTEUR DE THÈSE.

Monsieur le Docteur Thierry ROOS,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attaché au service d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

Chargé de cours à l'Université de Strasbourg

Pour m'avoir fait l'honneur de codiriger cette thèse, pour votre disponibilité, vos radiographies et vos présentations personnelles, pour vos conseils théoriques et cliniques, notamment lors de l'option endodontique, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de mon profond respect.

A NOTRE JUGE.

Monsieur le Professeur François CLAUSS,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Département d'Odontologie Pédiatrique

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse, pour votre gentillesse et vos conseils cliniques éclairés aussi bien au Département d'Odontologie Pédiatrique qu'au bloc opératoire de l'Hôpital de Hautepierre, veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon admiration.

A NOTRE JUGE.

Monsieur le Docteur Frédéric OBRY,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Département d'Odontologie Pédiatrique

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse, pour votre expérience, pour votre complicité et votre bonne humeur au sein du service d'Odontologie Pédiatrique, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de ma profonde estime.

A vous, Maman, Papa, Tatiana,

Merci pour votre amour et votre soutien durant toutes ces années, vous avez fait de moi ce que je suis. Vous m'avez transmis votre détermination, l'envie de réussir et le goût pour le perfectionnisme. Sans vous, je ne serai jamais arrivé où je suis actuellement. Même si tout n'a pas toujours été facile, je vous remercie de m'avoir soutenu dans toutes mes épreuves et j'espère vous remplir de fierté. Je vous exprime toute ma reconnaissance et tout l'amour que j'ai pour vous, je vous aime.

A mes grands-parents,

Merci pour votre amour et votre gentillesse. Merci d'avoir toujours été présent pour moi depuis mes premiers jours, je vous aime.

A Camille,

Merci pour ton inébranlable soutien durant toutes ces années, merci de m'avoir aidé à franchir les obstacles et de m'avoir guidé vers le droit chemin. Malgré les hauts et les bas, je tiens à t'exprimer ma sincère reconnaissance et mon amour passionné, j'espère du plus profond de moi que nous vivrons le parfait bonheur. Je t'aime.

A Richard,

Merci de m'avoir accueilli au sein de ton entreprise, d'avoir partagé ton expérience et ton savoir faire. Merci pour la confiance que tu m'accordes au quotidien. Ton humour et ta bonne humeur font rimer travail et plaisir. Un grand merci au reste de l'équipe.

Au reste de ma famille,

A tous mes amis,

A ma belle-famille,

A tous les autres.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2016

N°4

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 12 Janvier 2016

par

MOUBARAK Jean-Philippe

né le 16 Juin 1990 à STRASBOURG

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE FACE À UNE DENT PERMANENTE IMMATURE
NÉCROSÉE : ENQUÊTE AUPRÈS DES PRATICIENS EN ALSACE

Président : Pr. MUSSET Anne-Marie
Assesseurs : Pr. CLAUSS François
Dr. OBRY Frédéric
Dr. ROOS Thierry

Table des matières

INTRODUCTION	5
I. LA DENT PERMANENTE IMMATURE	7
1) DÉFINITION	7
a) Généralités.....	7
b) Immaturité amélaire.....	8
c) Immaturité dentinaire	9
d) Immaturité pulpo-radulaire.....	10
2) MORPHOGENÈSE	10
a) Les stades de C. NOLLA (1960)	11
b) Origine embryologique des cellules dentaires	11
c) Les aspects morphologiques de l'odontogenèse.....	12
d) Les étapes successives du développement dentaire	12
e) L'édification radulaire.....	12
1. Généralités	12
2. Origine et structure de la Gaine épithéliale de Hertwig (GEH).....	13
3. La dentinogenèse radulaire.....	14
4. La cémentogenèse	15
5. L'apexogenèse	16
6. Le devenir des cellules de la GEH et leurs rôles potentiels	17
7. Mise en place du ligament alvéolo-dentaire	18
8. Mise en place de l'os alvéolaire	19
3) IMPLICATIONS PATHOLOGIQUES DES CARACTÉRISTIQUES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES	21
a) Les lésions carieuses	21
b) Les traumatismes.....	21
1. Traumatismes des tissus durs et du tissu pulpaire	22
2. Traumatismes des tissus de soutien de la dent.....	22
3. Traumatismes des structures osseuses de soutien.....	23
4. Traumatismes des tissus gingivaux et de la muqueuse buccale	23
4) DIFFICULTÉS DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE DE LA DENT PERMANENTE IMMATURE	23
II. LES BIOMATÉRIAUX	25
1) HYDROXYDE DE CALCIUM	25
a) Propriétés.....	26
1. Propriétés physico-chimiques.....	26
2. Propriétés biologiques	27
a. Propriétés antimicrobiennes.....	27
b. Propriétés anti-inflammatoires.....	28
c. Propriétés hémostatiques.....	29
d. Action sur les tissus.....	29
b) Indications.....	30
c) Avantages et inconvénients	30
1. Avantages.....	30
2. Inconvénients	31
d) Les différentes préparations	31
1. Préparation magistrale	31
2. Préparation commerciale.....	32
a. Les préparations endocanalaire fluides	32
b. Les préparations durcissantes.....	32
2) LE MINÉRAL TRIOXYDE AGGREGATE (MTA).....	33
a) Propriétés.....	33
1. Propriétés physico-chimiques	33
2. Propriétés biologiques	34

a.	Propriétés antimicrobiennes et antifongiques.....	34
b.	Mutagénicité.....	35
c.	Cytotoxicité.....	36
d.	Biocompatibilité.....	37
b)	<i>Indications</i>	39
c)	<i>Avantages et inconvénients</i>	40
1.	Avantages.....	40
2.	Inconvénients.....	40
d)	<i>Les différentes préparations</i>	40
1.	ProRoot® de Dentsply-Maillefer.....	40
2.	MTA-Angelus® d'Angelus®.....	41
3.	MM-MTA™ de Micro-Mega®.....	41
3)	BIODENTINE™.....	41
a)	<i>Propriétés</i>	42
1.	Propriétés physico-chimiques.....	42
2.	Propriétés mécaniques.....	42
3.	Propriétés biologiques.....	43
a.	Mutagénicité et cytotoxicité.....	43
b.	Action sur les tissus.....	43
b)	<i>Indications</i>	44
c)	<i>Avantages et inconvénients</i>	45
1.	Avantages.....	45
2.	Inconvénients.....	45
d)	<i>Présentation</i>	45
4)	OXYDE DE ZINC EUGÉNOL (ZOE).....	46
a)	<i>Composition</i>	46
b)	<i>Avantages et inconvénients</i>	46
1.	Avantages.....	46
2.	Inconvénients.....	47
c)	<i>Indications et contre-indications</i>	47
1.	Indications.....	47
2.	Contre-indications.....	47
5)	CALCIUM ENRICHED MIXTURE CEMENT OU CEM CEMENT.....	48
a)	<i>Définition</i>	48
b)	<i>Composition</i>	48
c)	<i>Propriétés</i>	48
d)	<i>Avantages</i>	49
e)	<i>Indications</i>	49
III.	LES TRAITEMENTS	50
1)	L'APEXIFICATION.....	50
a)	<i>Principes</i>	50
b)	<i>Indications</i>	50
c)	<i>Contre-indications</i>	51
1.	Générales.....	51
2.	Locales.....	51
d)	<i>Protocoles</i>	51
1.	Étapes initiales.....	51
2.	Deuxième temps opératoire.....	53
a.	Hydroxyde de calcium.....	53
b.	MTA.....	54
c.	Biodentine™.....	56
2)	LA REVASCULARISATION.....	57
a)	<i>Présentation</i>	57
b)	<i>Indications</i>	58
c)	<i>Contre-indications</i>	59
d)	<i>Principes et mécanismes</i>	59
e)	<i>Nature du tissu formé</i>	61
f)	<i>Protocoles</i>	62

1. Première étape	62
2. Deuxième étape	63
3. Troisième étape	63
4. Suivi	64
IV. LES ÉTUDES	66
1) L'APEXIFICATION	66
a) <i>Hydroxyde de calcium</i>	66
b) <i>MTA</i>	68
2) LA REVASCULARISATION.....	70
V. LA PRATIQUE ET LES RECOMMANDATIONS	72
1) L'ENQUÊTE.....	72
a) <i>La prise en charge</i>	72
b) <i>Les études</i>	73
c) <i>Les techniques et matériaux</i>	73
d) <i>Les difficultés</i>	74
e) <i>Les causes probables d'échecs</i>	75
2) LES RECOMMANDATIONS DE LA HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ	76
a) <i>La Haute Autorité de Santé</i>	76
b) <i>Les recommandations</i>	76
CONCLUSION	79
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	81
ANNEXES.....	92

Introduction

De nombreuses études ont montré que 25% des enfants de 12 ans ont déjà subi un traumatisme dentaire et que 25 à 65% d'entre eux ont des caries dentaires non traitées. Bien que le traumatisme puisse ne pas affecter directement la pulpe, il se peut que cela se traduise par une perte de vitalité. Si cela se produit à un jeune âge, lorsque le développement des racines est incomplet, le clinicien est confronté à un cas difficile d'une dent permanente immature avec de fines parois de dentine et un large apex.

Généralement, les dents permanentes immatures avec une infection apicale sont traitées par apexification. L'apexification est un procédé qui permet d'induire la formation d'une barrière calcifiée au niveau d'un apex largement ouvert.

Le traitement des dents permanentes immatures nécrosées a toujours été un défi en endodontie. En effet, il est difficile d'obtenir en utilisant les méthodes classiques du traitement endodontique un scellement apical étanche lorsque les apex sont ouverts.

L'arrêt du développement radiculaire au moment de la nécrose laisse une racine faible avec de fines parois dentinaires, ce qui la rend sensible aux fractures.

Traditionnellement, le traitement de choix pour ces dents est l'obturation répétée du canal à l'hydroxyde de calcium mais il requiert de multiples visites et fragilise énormément la dentine. Bien que cette approche ait montré de bons résultats, elle possède bien trop d'inconvénients. Ainsi, une autre technique d'apexification pour ces dents a vu le jour, c'est la technique de la barrière apicale artificielle qui est réalisée en plaçant un matériau dans la partie apicale du canal. Le matériau de choix pour cette technique est le mineral trioxide aggregate (MTA), qui a montré des taux de réussite élevés et réduit considérablement le nombre de séances cliniques.

Les deux méthodes mentionnées partagent le même inconvénient qui est de ne pas permettre la poursuite du développement radiculaire, ce qui conduit à une racine fragile.

Plus récemment, le traitement des dents immatures infectées a évolué vers des procédures dites de revascularisation, permettant de traiter l'infection et d'induire la fin

de l'édification radiculaire avec l'épaississement des parois canalaire. L'objectif est d'utiliser le potentiel des tissus périapicaux de la dent immature pour générer une croissance tissulaire à l'intérieur du canal avec pour support le caillot de sang volontairement provoqué lors de l'intervention.

Nous nous proposons de réaliser une enquête auprès des praticiens exerçant en Alsace pour déterminer leurs attitudes thérapeutiques face à une dent permanente immature nécrosée.

I. La dent permanente immature

1) Définition

a) Généralités

L'immaturité d'une dent permanente sur l'arcade, est définie comme étant un état dentaire physiologique avant la fin de l'édification radiculaire, la fermeture apicale, c'est-à-dire la mise en place de la jonction cémento-dentinaire, et la mise en occlusion fonctionnelle de la dent (13).

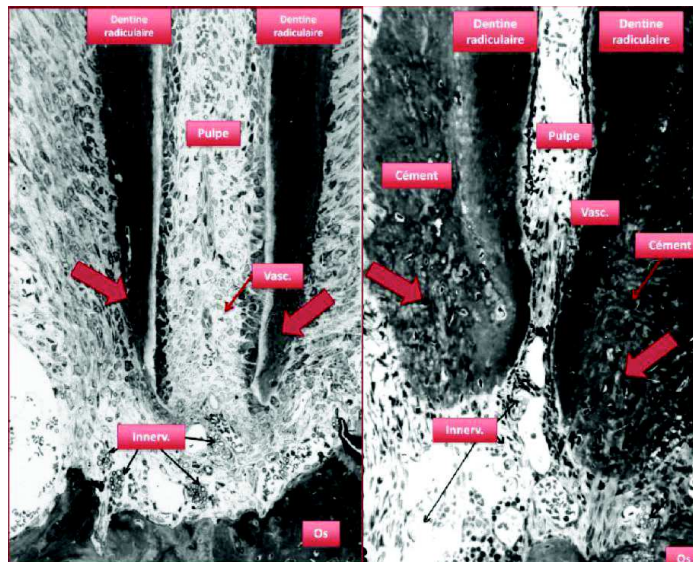


Figure 1: Apex immature et apex mature (Atlas d'histologie humaine et animale FUNDP)

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

Une dent permanente immature présente certaines particularités histologiques, anatomiques et physiologiques nous obligeant à la traiter de manière complexe et propre à celle-ci.

b) Immaturité amélaire

Lorsque la dent fait son éruption dans la cavité buccale, l'émail est immature et va bénéficier pendant les 2-3 ans qui suivent de sa maturation post-éruptive. Il s'agit d'un mécanisme complexe au cours duquel des remaniements de surface ont lieu et qu'on appelle les cycles de déminéralisation-reminéralisation. En effet, en fonction des concentrations locales et du pH environnant, des échanges d'ions phosphates, calciums et fluorures se produisent à la jonction émail/biofilm (1).

Dans sa forme mature, l'émail est composé de nombreux cristaux d'hydroxyapatite et contient plus de 96% de phase minérale, 3,2% d'eau et seulement 0,4% de matrice organique alors que dans sa forme immature, il est constitué de 37% de phase minérale, 44% de phase aqueuse et de 19% de matrice organique (2).

Au cours de sa maturation, l'émail comporte de nombreux défauts structuraux et donc une surface poreuse facilitant l'adhésion de la plaque bactérienne et l'initiation du processus carieux. L'éruption est également un facteur important d'accumulation de plaque, elle commence dès l'apparition des pointes cuspidiennes jusqu'à sa mise en occlusion fonctionnelle et ce laps de temps peut durer de 15 à 27 mois pour les molaires, période durant laquelle la dent est le moins accessible au brossage.

Cette période comprise entre l'éruption de la dent et la maturation de l'émail est considérée comme cario-susceptible (3).

En milieu acide, la déminéralisation survient lorsque le pH descend en dessous de 5,5 ; l'hydroxyapatite se dissout et les ions se libèrent. La reminéralisation se fait lorsque le pH est supérieur à 5,5 où une réprécipitation des cristaux phosphocalciques de la salive et du biofilm permet de compenser la perte minérale par l'obturation des pores à la surface de l'émail.

Les cycles de déminéralisation-reminéralisation sont à la base de la maturation post-éruptive mais sont également le fondement physico-chimique de l'apparition et la progression des lésions carieuses (4).

Au contraire, lorsque la maturation post-éruptive est accompagnée d'une fluoration topique, les ions fluor peuvent se substituer aux radicaux hydroxyles des cristaux en cours de précipitation pour former des cristaux d'apatite fluorée qui sont plus stables et plus difficiles à dissoudre. Ainsi, la résistance de l'émail à la déminéralisation est augmentée (4).

c) Immaturité dentinaire

La dent permanente immature présente également une immaturité au niveau de la dentine. La susceptibilité de la dentine immature est en grande partie liée à la dentinogenèse qui est continue mais différente tout au long de la formation de la dent.

Ainsi, trois types de dentine sont formés et apposés pendant le développement dentaire :

- La dentine primaire : dentine normale et composée de tubuli espacés ; synthétisée par les odontoblastes au cours du développement et ce jusqu'à la fin de l'édification radiculaire.
- La dentine secondaire : se dépose en réponse aux facteurs biomécaniques (variation de température, chocs, irritation chimique) à partir de la rhizagenèse complète et tout au long de la vie.
- La dentine tertiaire (ou réactionnelle) : formée en réponse à une agression, elle se dépose uniquement dans la zone adjacente à l'irritation pulpaire (4).

D'un point de vue morphologique, la dent post-éruptive ne présente ni dentine secondaire, ni dépôt de dentine péricanaliculaire. Ceci implique un volume pulpaire important et une dentine très perméable du fait que le plafond pulpaire soit constitué à 80% de canalicules ouverts, permettant l'envahissement des larges espaces périodontoblastiques par les fluides tissulaires. Ceci se traduit cliniquement par une prolifération rapide de la lésion carieuse dans la dentine une fois la jonction amélo-dentinaire atteinte (3). De plus, la déminéralisation s'effectue de manière lente au niveau de l'émail et en direction pulpaire et de manière plus rapide au niveau de la dentine à partir de micropertuis. Ceci a pour conséquence une cavitation retardée de

l'émail et l'apparition du phénomène de « carie cachée » aboutissant à une destruction coronaire presque totale en trois ans et sans signes cliniques (1, 4).

d) Immaturité pulpo-radulaire

Lorsque la dent apparaît sur l'arcade, seul les deux tiers de la racine sont formés (stade 8 de Nolla) et l'édification radulaire sera complète (stade 10 de Nolla) environ 3-4 ans après l'éruption. Entre ces deux stades, la dent est dite immature et présente une région apicale non entièrement développée (2, 4).

L'immaturité pulpaire est caractérisée par une innervation immature et une importante vascularisation qui la rend moins sensible aux stimuli externes d'une part et d'autre part, l'absence de constriction apicale empêche les voies nerveuses d'être comprimées en cas d'inflammation pulpaire. Cliniquement, ceci se traduit par une absence de douleurs en présence de lésions carieuses profondes, permettant une destruction coronaire rapide sans symptomatologie (3, 5). En cas de nécrose, les cellules odontoblastiques seront détruites ce qui a pour conséquence un allongement radulaire et une fermeture apicale stoppée. Il est donc très important de conserver la vitalité de la pulpe. En effet, celle-ci est le seul organe qui sécrète la dentine par ses odontoblastes et lui confère un potentiel de réparation supérieur à la dent permanente mature par sa vascularisation importante (6).

2) Morphogenèse

Le développement dentaire s'inscrit dans le développement crânio-facial en général qui trouve son origine dans la formation des cellules des crêtes neurales céphaliques et dans la migration consécutive de ces cellules pluripotentes vers les arcs pharyngés, ici le premier arc pharyngé, pour former en combinaison avec des cellules mésodermiques de nombreux éléments du massif crânio-facial (9).

a) Les stades de C. NOLLA (1960)

- 0 : Absence de crypte
- 1 : Présence de crypte
- 2 : Début de minéralisation
- 3 : 1/3 de la couronne
- 4 : 2/3 de la couronne
- 5 : Couronne presque achevée
- 6 : Couronne terminée
- 7 : 1/3 de la racine
- 8 : 2/3 de la racine
- 9 : Racine à apex ouvert
- 10 : Racine à apex fermé

b) Origine embryologique des cellules dentaires

Chez l'homme, l'épithélium dentaire ou organe de l'émail (à l'origine de l'émail) dérive de l'ectoderme oral par l'expression de gènes caractéristiques (*Otlx-2/Rieg*). L'expression de ces gènes se poursuit ensuite dans toute la partie épithéliale du germe de la dent. Le mésenchyme dentaire ou ectomésenchyme dentaire, incluant la pulpe dentaire et les odontoblastes, le parodonte et probablement des ostéoblastes de l'os d'ancrage, dérive de la crête neurale céphalique (7). La migration des cellules des crêtes neurales s'effectue aux jours 22-26.

Les incisives maxillaires situées dans le palais primaire ont pour origine la partie caudale du prosencéphale et la partie céphalique du cerveau moyen (mésencéphale) tandis que toutes les autres dents ont pour origine la partie caudale du mésencéphale et l'extrémité céphalique du cerveau postérieur (rhombencéphale), c'est-à-dire les rhombomères (8).

c) Les aspects morphologiques de l'odontogenèse

L'odontogenèse débute aux environs de la 6^{ème} et 7^{ème} semaine du développement embryonnaire, en même temps que la mise en place des bourgeons et structures crânio-faciales par la formation de la lame dentaire. Elle s'achève vers 18-25 ans avec la fin de l'édification radiculaire de la troisième molaire permanente.

Les dents temporaires se développent comme des ébauches épithéliales de l'ectoderme embryonnaire recouvrant les processus maxillaire, mandibulaire et frontonasal. Les dents de chaque famille se forment séquentiellement à partir d'une lame dentaire unique. Les dents permanentes se forment à partir de l'épithélium des germes des dents temporaires et la formation du bourgeon se fait à un stade précoce du développement de la dent temporaire. Les molaires permanentes se développent à la partie distale de la lame dentaire (8).

d) Les étapes successives du développement dentaire

Les étapes continues et progressives du développement dentaire ont été classiquement divisées en stades de lame dentaire, bourgeon, capuchon, cloche, formation radiculaire et éruption. L'odontogenèse est un processus dynamique, contrôlé par des interactions épithélio-mésenchymateuses à médiation matricielle, entre l'ectoderme du premier arc branchial et des cellules ectomésenchymateuses originaires des crêtes neurales céphaliques (10). Nous développerons uniquement les différentes étapes du développement radiculaire.

e) L'édification radiculaire

1. Généralités

La radiculogenèse ou rhizagenèse est l'élaboration de l'organe pulpo-dentinaire radiculaire se faisant parallèlement à la cémentogenèse qui conduit à la synthèse du cément qui recouvre préférentiellement la surface des racines.

Le développement des racines ne débute qu'à partir du moment où les dimensions définitives de la couronne sont acquises et que les couches d'émail et de dentine ont atteint une épaisseur suffisamment importante. La formation des racines incluant leur taille, leur forme et leur nombre, est liée à la présence d'un organe épithélial radicaire particulier, la gaine épithéliale de Hertwig (12).

L'édification radicaire comprend l'édification de la dentine radicaire et la mise en place, à partir du sac folliculaire, des tissus parodontaux qui formeront l'ancrage de la dent : le cément, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire (11).

2. Origine et structure de la Gaine épithéliale de Hertwig (GEH)

La GEH a pour origine la zone de réflexion. En effet, au stade de cloche, les épithélia adamantins interne et externe de l'organe de l'émail se rejoignent au niveau du futur collet anatomique et forment la zone de réflexion.

Dès la fin de l'amélogenèse, l'activité mitotique s'intensifie au niveau de la zone de réflexion ; les deux feuilletts épithéliaux adamantins accolés l'un à l'autre s'allongent en s'infléchissant vers l'axe central du germe. Cette prolifération cellulaire conduit à la formation d'un manchon épithélial bi-stratifié qui s'étire en direction apicale. La GEH s'interpose entre deux zones d'ectomésenchyme : d'une part la papille ectomésenchymateuse ou future pulpe radicaire, et d'autre part, la couche interne du follicule dentaire ou territoire parodontal.

La GEH est constituée de deux parties morphologiquement bien définies qui ne présentent pas de discontinuité visible :

- le diaphragme épithélial qui délimite l'orifice ou foramen primaire par lequel la papille communique avec le follicule dentaire,
- une partie droite ou « gaine épithéliale proprement dite » qui va constituer la partie cervicale de la GEH (12).

Contrairement à ce qui se passe dans la zone coronaire, les cellules épithéliales de l'assise interne ne se différencieront pas en améloblastes mais conservent la potentialité d'induire la différenciation des fibroblastes périphériques de la papille mésenchymateuse en odontoblastes fonctionnels qui vont synthétiser et sécréter des précurseurs matriciels de la dentine. Cette potentialité conduit à l'édification de la dentine radulaire (11).

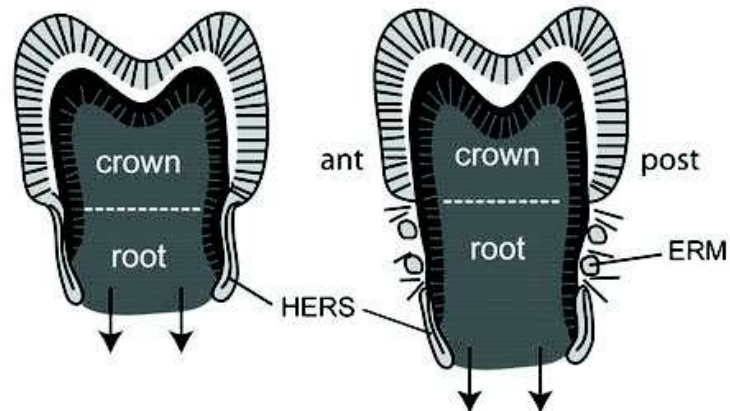


Figure 2: HERS = Gaine épithéliale de Hertwig (www.jdr.sagepub.com)

3. La dentinogenèse radulaire

L'un des rôles de la GEH est de transmettre les informations nécessaires à la cytodifférenciation des odontoblastes radulaires conduisant à la dentinogenèse radulaire. Ainsi, cette dentinogenèse radulaire s'effectue selon un processus analogue à celui qui s'opère au niveau coronaire à cette différence près, que l'induction en retour qui se produit sur l'épithélium adamantin interne au niveau coronaire, n'a pas lieu sur l'épithélium interne de la GEH. En conséquence, l'émail ne se dépose pas (12).

Par le jeu des interactions cellulaires, de part et d'autre de la lame basale qui sépare les cellules de l'assise interne de la GEH des fibroblastes périphériques, on observe successivement :

- l'alignement des cellules en disposition palissadique
- l'élongation des cellules qui prennent une forme cylindrique puis ovoïde
- la cessation des mitoses
- l'accroissement du volume cellulaire
- le développement et la polarisation des organites intracytoplasmiques.

L'odontoblaste devient fonctionnel et sécrète les précurseurs matriciels de la dentine : la prédentine. La dentine s'appose en direction centripète et s'organise autour des prolongements cytoplasmiques au fur et à mesure que les corps cellulaires des odontoblastes reculent derrière leur produit de sécrétion.

La prédentine et la dentine nouvellement formées s'agrègent à la dentine coronaire sans discontinuité visible entre les deux tissus ; seule la limite apicale du dépôt d'émail permet d'établir une séparation corono-radiculaire.

Parallèlement à l'épaississement de la dentine, le processus de dentinogenèse se poursuit en direction apicale sous l'induction de l'extrémité de la GEH jusqu'à l'aboutissement de l'édification radiculaire (11).

4. La cémentogenèse

La formation du ciment se produit quand la couronne est achevée et à la périphérie de la dentine radiculaire. Elle débute dans la zone cervicale et se poursuit en direction apicale jusqu'à l'apex au fur et à mesure que la GEH se désintègre. Il résulte de la minéralisation d'un substrat matriciel élaboré et sécrété par les cémentoblastes.

Ce processus de formation s'effectue en trois temps :

- 1^{er} temps : la différenciation des fibroblastes

Les cémentoblastes se différencient à partir des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire sous l'induction et au voisinage de la dentine radiculaire. Les fibroblastes se disposent parallèlement au mur dentinaire puis le volume cellulaire augmente de telle sorte que la cellule prend une forme arrondie avec un noyau excentré et des organites fonctionnels (réticulum endoplasmique rugueux, appareil de Golgi et mitochondries) regroupés entre celui-ci et le bord cellulaire opposé (futur pôle sécréteur).

- 2^{ème} temps : sécrétion de la matrice cémentoïde

Le pôle sécréteur se trouve face à la paroi dentinaire et présente un certain nombre de replis et de villosités. Le cytoplasme s'enrichit en structures microtubulaires et

microfilamentaires et les produits de la synthèse protéinique se regroupent au sein de vésicules de sécrétion dont le contenu est déversé dans le milieu extra-cellulaire par un processus d'exocytose. Les éléments synthétisés par les cémentoblastes sont composés de collagène à 80%, de protéines non collagéniques et de glycoconjugués.

- 3^{ème} temps : minéralisation de la matrice cémentoïde

L'ensemble des produits de sécrétion des cémentoblastes formera le substrat matriciel du ciment qui se minéralisera par les cristaux d'hydroxyapatites après maturation extra-cellulaire de ce substrat au contact de la dentine sous-jacente. Une fois le ciment primaire ou acellulaire déposé, commence l'élaboration du ciment secondaire ou cellulaire, sa minéralisation se fait par foyers qui finissent par confluer et former des lamelles. Au fur et à mesure de leur sécrétion, les cémentoblastes reculent derrière le matériel qu'ils ont élaboré et le ciment va s'apposer par couches successives parallèles entre elles et parallèles au grand axe radiculaire.

Au cours de ce phénomène, les fibres du sac folliculaire qui se trouvent dans la zone d'apposition cémentaire vont se trouver incorporées dans le processus de cémentogenèse et vont ainsi constituer le début de l'ancrage cémento-ligamentaire de la dent. Les fibres d'origine folliculaire feront alors partie intégrante du ciment juxtadentinaire et constituent la majeure partie de la fraction collagénique de la matrice organique du ciment dans cette zone (11).

5. L'apexogenèse

L'édification de l'apex parachève le développement de la racine. Chez l'Homme, la fermeture de l'apex se réalise lentement et cette opération peut exiger une durée aussi longue que celle qui est nécessaire au développement de la racine proprement dite (3 ans pour les molaires permanentes).

Au fur et à mesure de l'édification radiculaire, l'anneau épithélial se rétrécit progressivement, réduisant d'autant le calibre du tube dentinaire de la racine ; il enrobe au passage les éléments vasculaires et nerveux destinés à la pulpe, ménageant ainsi un ou plusieurs orifices (ou foramina). Le foramen apical se constitue par des apports

successifs et irréguliers de ciment cellulaire alternant avec de fines couches de ciment acellulaire (12).

Tableau 1 : Chronologie de la dent permanente au maxillaire (12).

Maxillaire	Couronne complète (âge)	Eruption (âge)	Racine complète (âge)
1	4-5	7-8	10
2	4-5	8-9	11
3	6-7	11-12	13-15
4	5-6	10-11	12-13
5	6-7	10-12	12-14
6	2,5-3	6-7	9-10
7	7-8	12-13	14-16
8	12-16	17-21	18-25

Tableau 2 : Chronologie de la dent permanente à la mandibule (12).

Mandibule	Couronne complète (âge)	Eruption (âge)	Racine complète (âge)
1	4-5	6-7	9
2	4-5	7-8	10
3	6-7	9-10	12-15
4	5-6	10-11	12-13
5	6-7	11-12	13-14
6	2,5-3	6-7	9-10
7	7-8	12-13	14-15
8	12-16	17-21	18-25

6. Le devenir des cellules de la GEH et leurs rôles potentiels

A ce jour, le devenir et les rôles des cellules de la GEH ne sont pas encore établis avec certitude. Ils sont fonction essentiellement de la localisation anatomique de ces cellules mais aussi du contexte environnemental. Au moins six d'entre eux sont régulièrement cités dans la littérature mais d'autres peuvent être envisagés :

- Les débris ou restes épithéliaux de Malassez.

- Migration au sein du ligament alvéolo-dentaire (développement et innervation).
- Mort cellulaire programmée ou apoptose.
- Peuvent subir une transformation épithélio-mésenchymateuse (différenciation en cémentoblastes).
- Incorporation au niveau du front de minéralisation cémentaire puis dans l'épaisseur du ciment. Ces cellules participeraient ainsi à la formation du ciment acellulaire mais aussi du ciment cellulaire qui couvrent les surfaces radiculaires.
- Maintien de l'espace ligamentaire (12).

7. Mise en place du ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire est un tissu conjonctif vascularisé, innervé et non minéralisé participant au système d'attache de la dent au processus alvéolaire qui correspond au support osseux des dents. Son origine embryologique est le follicule dentaire et son développement commence avec la formation de la racine, avant l'éruption. Certaines cellules du follicule dentaire acquièrent les caractéristiques des fibroblastes associées à une fonction sécrétoire développée afin de donner naissance à la matrice extra-cellulaire du ligament alvéolo-dentaire et plus particulièrement aux fibres collagéniques de ce ligament.

Initialement, l'espace ligamentaire est occupé par un tissu conjonctif non organisé et s'étendant entre le ciment et l'os. Rapidement, les fibroblastes se polarisent en direction de la surface radiculaire et des surfaces osseuses alvéolaires. Le développement fibrillaire est associé à la cémentogenèse et à l'ostéogenèse de la paroi alvéolaire qui constitue la surface osseuse en rapport avec la racine dentaire. Au cours de la maturation, les structures collagéniques du ligament sont progressivement incluses dans le ciment et la paroi alvéolaire et sont appelées « fibres de Sharpey ».

Les fibres insérées dans l'os et le ciment s'épaississent et s'allongent en direction de l'espace ligamentaire en formation et leurs extrémités s'arborisent. Les fibres desmodontales acquièrent leur orientation définitive et fonctionnelle après l'éruption de la dent, c'est-à-dire perpendiculairement à la surface osseuse et cémentaire. Cet

arrangement spatial coïncide avec leur fonction d'absorption des forces qui s'exercent au cours de la mastication.

La dernière partie du desmodonte à se former est la portion apicale. Tant que l'édification radiculaire n'est pas achevée, on observe à la base des racines des fibres horizontales insérées dans l'os de part et d'autre de la dent. Cette zone provisoire porte le nom de « ligament hamac ». Lors de l'apposition du ciment périapical, des remaniements de positionnement du ligament se produisent, c'est-à-dire que les insertions des fibres se situeront alors d'une part au fond de l'alvéole osseuse et dans le ciment d'autre part. Les fibres auront alors une disposition radiaire autour de l'extrémité radiculaire (11,12).

8. Mise en place de l'os alvéolaire

Alors que la cémentogenèse commence au niveau cervical et à la face interne du sac folliculaire, on observe à la face externe de celui-ci et parallèlement à la formation du ligament, des différenciations cellulaires qui aboutiront à la formation des ostéoblastes responsables de la synthèse et de la sécrétion de la matrice organique de l'os. La formation de l'os alvéolaire débute au niveau cervical et se poursuit en direction apicale.

Rappelons que le corps des maxillaires et celui de la mandibule se sont constitués précocement vers la septième et huitième semaine de la vie intra-utérine au cours de l'élaboration du squelette crânio-facial. En revanche l'os alvéolaire entourant les racines se forme beaucoup plus tardivement et conjointement à l'édification radiculaire.

Le processus alvéolaire est constitué d'un os cortical, d'un os spongieux et d'un os alvéolaire proprement dit. Le tissu osseux compact ou cortical est principalement constitué d'ostéons ou systèmes de Havers représentés par un ensemble de canaux haversiens contenant des vaisseaux sanguins, des filets nerveux mais également des cellules ostéoprogénitrices. Le tissu osseux spongieux est situé entre la corticale et l'os alvéolaire et est constitué d'un réseau tridimensionnel de trabécules osseuses ramifiées et anastomosées délimitant des espaces intercommunicants contenant la moelle jaune et

la moelle rouge. La paroi alvéolaire est perforée de nombreuses ouvertures ou canaux de Volkmann à travers lesquels circulent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les fibres nerveuses. Elle est encore appelée « lame cribreuse ». L'os alvéolaire et la corticale se rejoignent coronairement au niveau de la crête de l'os alvéolaire.

La formation de l'os alvéolaire résulte d'un processus d'ossification intramembranaire. Dans un mésenchyme lâche, la densité cellulaire et fibrillaire augmente ainsi que le nombre de vaisseaux. Dans cette condensation mésenchymateuse, les cellules prolifèrent et se différencient en ostéoprécurseurs puis en ostéoblastes. Parallèlement, sont élaborés les éléments de la matrice ostéoïde incluant les fibres de collagène et qui constituent le support de la minéralisation.

Le premier tissu osseux formé est qualifié de primaire, ou tissé, ou non lamellaire. Les espaces interfibrillaires sont larges et occupés par de nombreux vaisseaux et des cellules mésenchymateuses indifférenciées. Il est faiblement structuré et se caractérise par la présence de fibrilles de collagène de diamètre irrégulier et disposées sans orientation précise. Ainsi se met en place autour des germes une couche d'os constitué de fines trabécules de tissu osseux embryonnaire (12).

Cet os embryonnaire va se remanier sous l'influence des différentes forces de tension qui se produisent dans l'environnement périodentaire, au cours de l'édification radiculaire d'une part et par suite des mouvements dentaires liés aux processus d'éruption d'autre part. Ces remaniements vont aboutir progressivement à la formation d'un tissu osseux mature et caractérisé par une structure lamellaire. L'os lamellaire ainsi formé possède une structure complexe caractérisée par des couches matricielles successives de fibrilles collagéniques disposées parallèlement les unes aux autres et constituant des lamelles. Les fibrilles collagéniques sont parallèles entre elles à l'intérieur d'une même lamelle mais disposées dans des directions différentes à celles des fibres de lamelles adjacentes (11, 12).

A la fin de son édification, l'os alvéolaire fera sa jonction avec les bases osseuses des maxillaires. Les trabécules osseuses entourant de larges espaces conjonctivo-

vasculaires bordés d'ostéoblastes sont d'abord orientées de telle sorte qu'elles sont largement ouvertes en regard du sac folliculaire. Au cours de la croissance osseuse, les fibres folliculaires qui se trouvent à proximité de l'os en voie de formation vont se trouver progressivement incorporées à l'os. Ce processus analogue à celui observé au cours de la cémentogenèse aboutira à la formation de l'ancrage osseux-ligamentaire de la dent (11).

3) Implications pathologiques des caractéristiques anatomo-physiologiques

a) Les lésions carieuses

L'étiologie carieuse est la plus fréquente et due aux caractéristiques spécifiques des dents permanentes immatures : une maturation post-éruptive de l'émail, des sillons très anfractueux, de larges tubuli dentinaires et un volume pulpaire très important. De plus, malgré un fort potentiel de défense pulpaire, ces atteintes sont généralement précoces et très délabrantes, et souvent dans un contexte défavorable (hygiène bucco-dentaire insuffisante, déséquilibres alimentaires). Ces lésions doivent être diagnostiquées et traitées le plus rapidement possible afin de préserver la vitalité pulpaire pour éviter la nécrose et permettre l'édification radiculaire complète.



Figure 3 : Carie sur dent immature
www.eugenol.com

b) Les traumatismes

En denture permanente, 16 à 40% des enfants de 6 à 12 ans sont touchés par des traumatismes dentaires (sport, accidents, rixes). Ils ont une chance sur cinq d'en subir un sur leurs incisives permanentes immatures et 6% d'entre elles perdront leur vitalité (14).

Les dommages touchent autant les tissus dentaires que périodontaires. Les lésions créées sur le tissu pulpaire combinées à celles du cément, des cellules desmodontales et des cellules osseuses, génèrent des phénomènes résorptifs pouvant avoir pour conséquences la perte de la dent (15).

Les traumatismes bucco-dentaires font l'objet de nombreuses classifications selon divers facteurs tels que l'étiologie, l'anatomie, la pathologie ou la thérapeutique (16).

La classification utilisée aujourd'hui est celle adoptée par l'OMS (1978).

1. Traumatismes des tissus durs et du tissu pulpaire

- Fêlure : fracture incomplète de l'émail sans perte de substance.
- Fracture de l'émail : fracture amélaire avec une petite perte de substance.
- Fracture coronaire simple : fracture isolée intéressant l'émail ou l'émail et la dentine, mais sans exposition pulpaire.
- Fracture coronaire compliquée : fracture intéressant l'émail et la dentine avec exposition pulpaire.
- Fracture corono-radulaire simple : fracture intéressant l'émail, la dentine et le cément sans exposition pulpaire.
- Fracture corono-radulaire compliquée : fracture intéressant l'émail, la dentine et le cément avec exposition pulpaire.
- Fracture radulaire : fracture intéressant le cément, la dentine et la pulpe.

2. Traumatismes des tissus de soutien de la dent

- Concussion : ébranlement, traumatisme mineur du parodonte sans déplacement ni mobilité de la dent.
- Subluxation : ébranlement qui lèse le ligament alvéolo-dentaire, sans déplacement mais avec une légère mobilité de la dent.
- Luxation latérale : déplacement dentaire (possible dans tous les sens) palatin le plus fréquemment et s'accompagnant souvent d'une fracture alvéolaire.
- Extrusion : déplacement axial de la dent hors de son alvéole.

- Intrusion : déplacement axial de la dent dans son alvéole entraînant un écrasement du paquet vasculo-nerveux et d'importantes lésions cémentaires et parodontales.
- Expulsion : déplacement total de la dent hors de son alvéole entraînant une rupture total du paquet vasculo-nerveux apical.

3. Traumatismes des structures osseuses de soutien

- Fracture comminutive de l'alvéole.
- Fracture vestibulaire de la paroi alvéolaire.
- Fracture du procès alvéolaire avec ou sans participation dentaire.
- Fracture du maxillaire ou de la mandibule avec ou sans participation dentaire.

4. Traumatismes des tissus gingivaux et de la muqueuse buccale

- Lacération de la gencive et de la muqueuse buccale.
- Contusion de la gencive et de la muqueuse buccale.
- Abrasion de la gencive et de la muqueuse buccale.

Pratiquement tous les traumatismes touchent également la pulpe. Les possibilités d'évolution sont essentiellement la régénération pulpaire, la formation d'un tissu de remplacement dans la pulpe et la nécrose pulpaire. L'évolution dépend non seulement de la gravité de la lésion mais aussi et surtout du stade d'édification radiculaire. Les nécroses pulpaires après un traumatisme dentaire doivent être précocement diagnostiquées et traitées.

4) Difficultés du traitement endodontique de la dent permanente immature

L'important diamètre du canal et du foramen apical rend le traitement endodontique conventionnel quasiment impossible. En effet, la divergence des parois au niveau apical présente une relative difficulté pour l'élimination de la dentine infiltrée et des résidus de tissu nécrosé dans la portion apicale. La difficulté d'éliminer tout ce tissu est augmentée

par l'anatomie du canal, la présence de calcifications irrégulières et les limites mécaniques des instruments standardisée habituels.

Un parage canalaire parfait est difficile à obtenir en raison de la fragilité des murs dentinaires encore en formation au niveau de la région apicale et l'étanchéité apicale de l'obturation est impossible à réaliser à cause de l'ouverture encore très larges des orifices des canaux. Il est impossible de réaliser un cône d'arrêt à l'apex du canal.



Figure 4 : Dépassement de Gutta-Percha (Exemples proposés par le Docteur Minoux)

II. Les biomatériaux

Le matériau idéal doit être biocompatible et de ce fait présenter un certain nombre de propriétés biologiques et physico-chimiques (17).

Tableau 3 : Propriétés d'un matériau idéal (17).

Propriétés biologiques	Propriétés physico-chimiques
Biocompatibilité	Étanchéité
Action anti-inflammatoire	Bonne résistance mécanique à la pression
Action anti-infectieuse	Compatibilité avec les matériaux d'obturation
Absence de toxicité et de caractère allergène	Radio-opacité
	Simplicité d'utilisation
	Aucune coloration dentaire

1) Hydroxyde de calcium

Utilisé pour la première fois par Hermann en 1920 dans le cadre d'un coiffage pulpaire, l'hydroxyde de calcium est devenu un produit indispensable et d'utilisation courante dans l'arsenal thérapeutique de l'odontologie. Il est aussi appelé chaux hydratée, chaux délitée ou chaux éteinte et a pour formule $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

L'hydroxyde de calcium est depuis de nombreuses années le matériau de référence pour conserver la vitalité pulpaire en cas d'exposition mais aussi pour induire une fermeture apicale en cas de nécrose ou encore pour arrêter une résorption inflammatoire. Dans les années 1960-1970, les travaux de Frank, Cvek et Andreasen ont montré l'efficacité de ce matériau dans le traitement des traumatismes des dents permanentes immatures dans la conduite de l'apexogenèse et de l'apexification.

a) Propriétés

1. Propriétés physico-chimiques

L'hydroxyde de calcium est issu du calcaire qui a pour formule chimique CaCO_3 qui est une roche naturelle constituée en majeure partie de la cristallisation du carbonate de calcium contenu dans les eaux de mer et de source. Il résulte de la réaction exothermique entre la chaux vive et l'eau, au cours de laquelle il s'hydrate pour donner de la chaux éteinte.

C'est un produit instable, qui soumis au gaz carbonique ambiant se transforme en carbonate de calcium dont les propriétés sont limitées. Cependant, lorsqu'il est conservé à l'abri de l'air et de la lumière, dans un flacon hermétique, il possède une excellente stabilité (15).

L'hydroxyde de calcium se présente sous la forme d'une poudre blanche très fine. Son poids moléculaire est obtenu en additionnant les poids moléculaires de chacun des atomes qui le composent et est de 74,08 g/mol. Sa densité par rapport à l'eau est de 3,3 et sa température de fusion est de 2750°C.

L'action de l'hydroxyde de calcium repose principalement sur la dissociation d'ions hydroxydes et calcium ; d'où l'importance de connaître son coefficient de dissociation. Larichesse et coll. en 1986 l'ont estimé à 17%, ce qui signifie que placé dans le canal, il se dissout lentement et régulièrement dans les fluides des tubulis dentinaires, des canaux latéraux et accessoires et du tissu péri-apical. La pâte libérerait donc ses ions calcium et hydroxydes de façon lente et prolongée ce qui lui confère un atout thérapeutique.

L'hydroxyde de calcium a une très faible solubilité dans l'eau (1,19g/L à 25°C) et celle-ci décroît à mesure que la température augmente. Cette solubilité est un atout clinique car mis en contact avec les tissus vivants, il va se dissoudre lentement ce qui diminue son agressivité face aux tissus biologiques et explique l'induction d'une nécrose uniquement superficielle (18).

L'hydroxyde de calcium a un pH fortement alcalin d'environ 12,5 en solution aqueuse et mélangé à du sérum physiologique, il descend à environ 9,4. Il est agressif pour les tissus mais sa faible solubilité s'oppose à la diffusion alcaline toxique. Il induit une nécrose limitée qui stimule suffisamment le tissu vital sous-jacent pour qu'il puisse initier une réponse réparatrice. Il est intéressant de noter également que son pH est variable en fonction des différentes zones de la dent. En effet, d'après des travaux de Nerwich effectués en 1993, on peut conclure que les ions OH⁻ diffusent mieux en cervical qu'en apical.

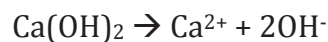
L'hydroxyde de calcium possède de très mauvaises propriétés mécaniques. En effet, sa dureté est inférieure à celle de la dentine ou encore d'un eugénate. Sa résistance à la compression est douze fois inférieure à celle d'un ciment au phosphate de zinc.

L'hydroxyde de calcium a la même radio-opacité que la dentine donc le canal n'est plus radio-visible lorsqu'il est rempli de ce matériau. Il est possible d'y adjoindre des radio-opacifiants tels que le sulfate de baryum, le bismuth ou des substances contenant de l'iode ou du brome.

2. Propriétés biologiques

a. Propriétés antimicrobiennes

L'hydroxyde de calcium est une base ionisable dont la dislocation libère des ions OH⁻ :



L'ion hydroxyle est responsable de l'alcalinité du matériau et lui confère des propriétés antimicrobiennes. La plupart des bactéries pathogènes retrouvées dans l'endodonte (telles qu'Escherichia coli, Enterobacter aerogenes, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum et Porphyromonas gingivalis) sont des bactéries anaérobies strictes et ne peuvent tolérer un pH supérieur à 11. Par conséquent, les bactéries directement en contact avec l'hydroxyde de calcium sont rapidement détruites (18).

Les variations anatomiques et les canalicules dentinaires difficilement accessibles constituent de véritables niches écologiques pour les bactéries. De plus, Bystrom et coll. montraient déjà en 1981 que 50% des canaux préparés avec rigueur hébergeaient toujours des bactéries, d'où le recours parfois justifié à une médication intracanalair.

L'effet des ions hydroxydes s'applique à différents niveaux :

- Il modifie l'intégrité de la membrane cytoplasmique des bactéries par destructions des phospholipides, des lipopolysaccharides, des acides gras insaturés et par modification du transfert des nutriments.
- Il dénature les protéines. Par son pH élevé, il déstabilise la structure tertiaire des protéines qui n'acquièrent pas leur conformation spatiale habituelle, perturbant ainsi le métabolisme bactérien et ralentissant la croissance et la division cellulaire.
- Il perturbe les mouvements des nutriments à travers la cellule qui puisait son énergie par l'intermédiaire du gradient de pH de part et d'autre de la membrane cytoplasmique.
- Les ions OH^- réagissent avec l'ADN par le biais de radicaux libres, provoquant la division de l'ADN, inhibant la réplication et détériorant l'activité cellulaire.

L'action de l'hydroxyde de calcium se fait surtout au niveau de la membrane bactérienne où les modifications sont réversibles ou non et s'opèrent aussi bien sur les bactéries aérobies qu'anaérobies. Néanmoins, l'anatomie des canaux, les tubules dentinaires, l'effet tampon de la dentine et le tissu nécrosé constituent des obstacles à la diffusion des ions OH^- . C'est pour cela qu'il est difficile d'obtenir une stérilisation complète de l'endodonte malgré l'association d'une instrumentation mécanique, d'une irrigation renouvelée et appropriée ainsi que d'une médication intracanalair temporaire à l'hydroxyde de calcium (15).

b. Propriétés anti-inflammatoires

L'hydroxyde de calcium entraîne une augmentation du pH et s'oppose donc par pouvoir tampon à l'acidose inflammatoire qui est favorable à l'action des phosphatases acides (19). Une forte concentration locale des ions calcium diminue la perméabilité capillaire et provoque une contraction des sphincters pré-capillaires réduisant ainsi les fuites

plasmatiques. Elle favorise l'action du complément impliqué lors des réactions immunologiques (18). De plus, l'hydroxyde de calcium est capable d'inhiber l'adhérence des macrophages et par conséquent diminue la réaction inflammatoire (20).

c. Propriétés hémostatiques

Les propriétés hémostatiques de l'hydroxyde de calcium sont dues à la présence de calcium. Une sur-instrumentation, la présence de tissu de granulation ou une résorption apicale peuvent occasionner un saignement ou un suintement. Ces saignements seront stoppés par la mise en place de l'hydroxyde de calcium qui provoque une nécrose de coagulation et une contraction des sphincters capillaires. C'est la raison pour laquelle, quand un saignement persiste, il est conseillé de l'utiliser entre deux séances de soins (15).

d. Action sur les tissus

L'hydroxyde de calcium possède une action caustique sur le conjonctif, qui est due à son pH élevé. Il dénature les protéines, lyse les matières organiques et potentialise les propriétés solvantes de l'hypochlorite de sodium (21).

Compte tenu de son coefficient de dissociation, nous savons que la pâte intracanaire libère ses ions Ca^{2+} et OH^- de façon contrôlée et prolongée avec un effet thérapeutique. Celui-ci est manifestement lié aux ions hydroxydes qui abaissent la pression d'oxygène, ce qui favorise la formation et la réparation de l'os, et augmentent le pH dans les tissus périapicaux, ce qui est favorable pour la minéralisation d'un tissu (22).

Compte tenu de sa faible solubilité, l'hydroxyde de calcium provoque une altération de surface limitée qui entraîne une nécrose de coagulation. Sous cette couche altérée, un tissu minéralisé s'édifie à partir d'une matrice fibro-cicatricielle induite par les fibroblastes (15).

Il semble que les ions calcium présents dans l'hydroxyde de calcium ne soient pas incorporés dans le tissu de réparation. Le calcium participant à la minéralisation proviendrait de la vascularisation pulpaire et non du matériau. L'effet thérapeutique des ions calcium est moins clair mais il est possible qu'ils stimulent certaines phosphatases alcalines qui sont des enzymes qui participent à la formation des tissus durs (22). L'hydroxyde de calcium est plutôt un initiateur de la minéralisation qu'un substrat.

L'hydroxyde de calcium favorise la réparation, car il neutralise l'action des produits acides, inhibe l'action des hydrolases ostéoclastiques et contrôle la prolifération cellulaire. Il initialise ensuite la minéralisation en agissant sur l'ATPase, la phosphatase alcaline et la pyrophosphatase qui sont des activateurs de la minéralisation (15).

b) Indications

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

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

c) Avantages et inconvénients

1. Avantages

- Propriétés antibactériennes
- Matériau biocompatible
- Action hémostatique
- Neutralise l'acidité
- Permet une coagulation rapide

- Effet nécrosant sur le tissu conjonctif (nécrose de coagulation)
- Capacité d'induction de la minéralisation tissulaire
- Recul clinique relativement long

2. Inconvénients

- Matériau résorbable
- Faible résistance à la compression, ce qui peut entraîner une fragmentation lors de la condensation des matériaux
- Détérioré par le mordantage acide
- Applications multiples du matériau pour un effet favorable
- Pont dentinaire de qualité inconstante : pas toujours complet ou homogène, la dentine tubulaire aurait un aspect sinueux et les tubules seraient en moindre quantité
- Traitement très long jusqu'à obtention de l'apexification, le suivi est donc plus difficile
- Risque de fracture radiculaire car il entraîne une diminution de la résistance à la fracture de 50% au bout d'un an (64)

d) Les différentes préparations

1. Préparation magistrale

La poudre d'hydroxyde de calcium peut être mélangé avec un anesthésique sans vasoconstricteur ou avec de l'eau distillée. Le mélange est asséché puis introduit dans le canal avec un porte amalgame puis condensé à l'aide de fouloirs à canaux. Cette préparation permet de garder un pH élevé et permet une libération rapide des ions OH⁻ ce qui lui confère une activité antimicrobienne importante.

Cette préparation convient pour les coiffages pulpaire, les pulpotomies, le traitement des dents matures et immatures nécrosées, des résorptions internes et externes inflammatoires.

2. Préparation commerciale

a. Les préparations endocanalaire fluides

Elles sont nombreuses et variées, conditionnées en seringues ou en carpules. Ce sont des solutions colloïdales, c'est-à-dire qu'elles sont composées d'un solide dispersé dans un liquide. Elles s'avèrent d'un usage aisé, notamment dans les canaux étroits et sont souvent propulsées à l'aide d'un lentulo.

Le liquide a une hydrosolubilité et une viscosité qui influencent la vitesse de libération des ions calcium et hydroxyle, et par conséquent, les effets biologiques sur les tissus, ainsi que la vitesse de résorption de la pâte (15).



Figure 5 : ApexCal® de chez Ivoclar Vivadent

b. Les préparations durcissantes

Elles se présentent sous la forme d'une base et d'un catalyseur (Dycal®) ou d'une pâte photopolymérisable. La prise rapide du matériau rend impossible son usage en technique endocanalaire mais ces produits ont une facilité d'emploi appréciée pour les coiffages directs et indirects.



Figure 6 : Dycal® de chez Dentsply

2) Le Minéral Trioxyde Aggregate (MTA)

Mis au point en 1993 par Mahmoud Torabinejad à l'Université de Loma Linda en Californie, le MTA est un matériau dérivé du ciment de Portland. Il est maintenant disponible sur le marché sous le nom commercial de ProRoot® MTA Dental Cement. Il a fait l'objet de nombreuses recherches et a reçu l'approbation de « l'US Food and Drug Administration » en 1998 (23).

Les principaux composants du MTA sont (24):

- Le ciment de Portland : silicate tricalcique, silicate dicalcique, aluminate tricalcique
- Oxyde de bismuth (augmente la radio-opacité)
- Gypse : sulfate de calcium déshydraté

a) Propriétés

1. Propriétés physico-chimiques

Le MTA se présente sous la forme d'une poudre conditionnée en sachets pré-dosés. Celle-ci est mélangée à de l'eau distillée dans les proportions 3 : 1, soit 1g de poudre de MTA pour 0,35g d'eau. La poudre se compose de fines particules hydrophiles et l'absorption de l'eau entraîne la formation d'un gel colloïdal. Le temps de prise évalué est de 165 minutes soit davantage que l'amalgame, l'IRM ou le super EBA. Ceci est un des inconvénients majeurs de ce matériau. Il est possible de réduire ce temps de prise en ajoutant du chlorure de calcium au mélange mais cette réduction aurait une influence négative sur l'étanchéité. Après la prise finale, le matériau n'est plus du tout soluble.

Le degré de solubilité du MTA est matière à controverse. En effet, de nombreux auteurs comme Torabinejad ont décrit une solubilité quasi nulle. Néanmoins, il semblerait que la solubilité et la porosité aient tendance à augmenter au long terme et lorsqu'il y a augmentation du liquide. Cette solubilité dépend donc du ratio poudre : liquide (25).

Le pH initial du MTA est de 10,2 puis augmente jusqu'à 12,5 au bout de 3 heures et reste stable pendant 22 heures (27). Ceci s'expliquerait en partie par la présence d'oxyde de calcium qui réagirait avec les fluides tissulaires pour former de l'hydroxyde de calcium. Le pH du MTA correspond de ce fait à celui de l'hydroxyde de calcium.

Les études de biocompatibilité du MTA ont montré que sa réponse biologique reste favorable par rapport à d'autres matériaux.

La radio-opacité du MTA est équivalente à celle d'une feuille d'aluminium d'une épaisseur de 7,17mm soit une valeur supérieure à celle de la dentine mais inférieure à celle de l'IRM, du super EBA, de la gutta-percha et de l'amalgame. Cette radio-opacité est obtenue par la présence d'oxyde de bismuth (28).

Au bout de 24h, la résistance à la compression du MTA s'élève à 40 MPa. Elle est donc inférieure à celle de l'IRM (52 MPa), du super EBA (60 MPa) et à celle de l'amalgame (313 MPa). Néanmoins, après trois semaines, le MTA atteint des valeurs de résistance à la compression proche de 67 MPa. De ce fait, il ne convient pas pour les obturations soumises aux forces occlusales (26). La résistance à la compression dépend de différents facteurs dont le type de MTA, la nature du liquide mélangé, le pH environnant et des conditions de stockage.

L'étanchéité marginale s'opposant aux infiltrations de fluides et de bactéries constitue la clé du succès lors de l'utilisation de ce matériau. De nombreuses études ont révélé que le MTA possède une qualité d'adaptation marginale supérieure à l'IRM, le ciment super EBA et l'amalgame (29).

2. Propriétés biologiques

a. Propriétés antimicrobiennes et antifongiques

Les propriétés antibactériennes et antifongiques du MTA ont été étudiées à de nombreuses reprises et ont donné lieu à des résultats parfois contradictoires. Dans des

tests de diffusion sur agar-agar, les différents auteurs ont évalué les capacités inhibitrices de plusieurs matériaux sur des bactéries anaérobies strictes ou facultatives. Le pouvoir inhibiteur a été évalué directement après le mélange initial et après la prise finale. Les matériaux testés sont l'amalgame, le ciment super EBA, l'oxyde de zinc eugénol et le MTA. Dans l'ensemble, aucun des matériaux testés ne s'est caractérisé par un pouvoir élevé d'inhibition antibactérienne sous les conditions d'essai. L'amalgame s'est avéré impuissant face aux bactéries testées, l'oxyde de zinc eugénol et le ciment super EBA ont montré une faible efficacité inhibitrice sur les deux groupes de bactéries. Le MTA quant à lui, avait une action sur les bactéries anaérobies facultatives mais aucune action sur les anaérobies strictes selon Torabinejad et coll (27).

En 2000, Estrela et coll. au cours d'une étude sur l'action du MTA n'ont observé aucune action sur la croissance microbienne (121).

En 2003, Al-Nazhan et coll. mettent en valeur une activité antifongique du MTA sur *Candida albicans* et ce uniquement durant les premières 24h qui suivent la préparation du matériau. L'effet antifongique s'expliquerait par le pH alcalin du MTA (122).

En 2006, Al-Hezaimi et coll. montrent que l'effet antifongique du MTA dépend de sa concentration. En effet, une concentration de 50mg/ml du MTA a un effet antibactérien et antifongique ; cet effet diminue avec la diminution de la concentration (30).

b. Mutagenicité

La mutagenicité est la propriété d'un matériau d'induire des modifications au niveau de l'ADN des cellules qui l'entourent. D'après Gartner et Dorn, qui ont établi les critères du produit d'obturation idéal, les matériaux mis en contact des tissus vivants devraient être biocompatibles et exempts d'effets cytotoxiques ou mutagènes (123).

A partir d'une étude utilisant *salmonella thyphimurium* LT-2 pour mesurer le pouvoir mutagène de différents matériaux rétrogrades, Kettering et coll. ont conclu que ni l'IRM,

ni le super EBA, ni le MTA ne pouvaient être considérés comme mutagènes et peuvent donc être utilisés chez l'humain (124).

c. Cytotoxicité

Les produits d'obturation rétrogrades seront en contact direct avec les tissus péri-apicaux et par conséquent leur cytotoxicité doit être nulle ou minime, c'est-à-dire qu'ils doivent engendrer le strict minimum de dégradation cellulaire et tissulaire.

En 1998, Osorio et coll. à partir de cultures cellulaires (fibroblastes gingivaux humains) ont mesuré la cytotoxicité de différents matériaux endodontiques. Pour eux le MTA n'est pas toxique contrairement à l'amalgame et le super EBA. Cette étude va dans le sens de celle de 1992 de Torabinejad et coll. qui accorde au MTA une certaine supériorité vis-à-vis des autres matériaux (31).

En 2000, Keiser et coll. ont mené une étude mesurant l'activité des déshydrogénases mitochondriales de fibroblastes du ligament humain. Ils ont conclu que le MTA est le moins cytotoxique des produits testés (32).

En 2003, Asrari et Lobner ont mené une étude évaluant la neurotoxicité du MTA. Ils utilisèrent des neurones plutôt que des fibroblastes car ceux-ci sont plus sensibles aux variations de leur environnement, mais aussi parce que les matériaux rétrogrades peuvent être absorbés par le corps et causer une neurotoxicité systémique et locale. De plus, les matériaux sont parfois placés à proximité de nerfs comme c'est le cas pour les molaires inférieures. Les résultats concordent avec ceux des autres études, le MTA est de loin le produit le moins toxique sur les cellules nerveuses et ceci de 24h à 7 jours (33).

En 2003, Pistorius et coll. ont mené une étude analysant l'effet du MTA, du titane inerte et de l'amalgame sur les fibroblastes gingivaux. Le MTA montre la même réponse cellulaire que le titane qui est le matériau de référence pour sa bonne biocompatibilité exemplaire (34).

En 2010, Badr A. a mené une étude comparant la cytotoxicité du polyméthacrylate de méthyle (ciment osseux), du MTA et de l'amalgame en tant que matériau d'obturation au niveau de l'apex. Le MTA montre un effet cytotoxique comparable au ciment osseux sur les fibroblastes et bien moins important que l'amalgame (35).

En 2012, Mozayeni et coll. ont mené une étude comparant la cytotoxicité du CEM ciment, du MTA et de l'IRM. Les matériaux ont été testés dans des états frais et fixés sur des fibroblastes L929. Il a été démontré que le MTA est le matériau le moins cytotoxique, suivi du CEM ciment puis de l'IRM, pour l'obturation de l'apex (36).

Parmi les matériaux d'obturation, le MTA apparaît comme étant le moins cytotoxique et l'amalgame reste le plus irritant. Les ciments ZOE renforcés se situent entre ces deux derniers.

d. Biocompatibilité

« La biocompatibilité d'un matériau est l'ensemble des interrelations entre ce matériau et le milieu environnant, et leur conséquences biologiques locales ou générales, immédiates ou différées, réversibles ou définitives » (Exbrayat 1998)(125).

En 1998, Kho et coll. ont comparé le comportement cellulaire observé au contact de l'IRM et du MTA sur le court terme. Au niveau cytomorphologique, les ostéoblastes testés semblent sains au contact du MTA mais deviennent arrondis au contact de l'IRM. On observe aussi une production élevée de cytokines par les ostéoblastes en présence de MTA contrairement à l'IRM ou pour les cellules seules. D'après cette étude, le MTA serait un substrat biologiquement actif pour les cellules osseuses, stimulerait la production d'interleukines et améliorerait la cicatrisation osseuse (38).

En 1998, Torabinejad et coll. réalisèrent un test d'implantation dans les tibias et les mandibules de porcs pour tester la biocompatibilité du MTA, de l'IRM, de l'EBA et de l'amalgame. Les animaux sont euthanasiés à 80 jours pour un examen histologique. L'expérience évalue alors la présence d'inflammation, le type cellulaire prédominant et

l'épaisseur de la connexion fibreuse. A tous les niveaux la réponse est plus favorable au MTA puis à l'IRM et l'EBA et enfin à l'amalgame (39).

En 1999, Zhu et coll. ont examiné l'adhésion des ostéoblastes humains sur les matériaux d'obturation à rétro tel que l'amalgame, le MTA, l'IRM et le composite. Les ostéoblastes s'attachent et s'étalent sur le MTA, même chose pour l'amalgame mais avec seulement quelques cellules, en présence d'IRM les ostéoblastes s'arrondissent et ne s'étalent plus. Le MTA semble donc avoir une meilleure biocompatibilité. Ces résultats sont en parfait accord avec ceux de Torabinejad et coll. (1995) qui observaient in vivo chez le chien une formation de ciment à la surface de ce matériau, ainsi qu'une connexion fibreuse à l'os et une inflammation minime. L'amalgame lui ne présente pas cette formation de ciment et l'inflammation péri-radriculaire est bien plus importante (37).

En 1999, Holland et coll. à partir de tests sur les animaux avec du MTA, observent eux aussi d'une part cette absence de réactions inflammatoires au niveau des tissus apicaux et d'autre part le recouvrement par le ciment. Ils suggèrent que l'oxyde de calcium contenu dans le MTA réagirait avec les fluides présents pour former de l'hydroxyde de calcium, ce qui expliquerait cette propriété du MTA d'encourager le dépôt de tissus durs (40).

En 2003, Economides et coll. évaluent histologiquement la réponse tissulaire de une à cinq semaines vis-à-vis du MTA et de l'IRM. Avec l'IRM il n'y a pas de tissus durs néoformés alors qu'on peut observer des tissus de connexion dès la première semaine avec le MTA (41).

En 2007, Yoshimine et coll. ont étudié l'adhésion et la prolifération des ostéoblastes ainsi que la formation d'une matrice utilisant du MTA, de l'IRM et du SuperBond. Les résultats suggèrent que le MTA a une meilleure biocompatibilité et permet la formation de tissus durs pouvant favoriser la régénération des tissus apicaux (42).

En conclusion, il semble que le MTA soit le matériau possédant la meilleure biocompatibilité puisqu'il stimule la cicatrisation péri-radriculaire et qu'il ne provoque pas de signes d'inflammation à long terme.

b) Indications

L'utilisation du MTA est conseillée dans certaines thérapeutiques comme :

- L'apexification
- Les pulpotomies
- Les coiffes pulpaire
- Le traitement des perforations et des résorptions radiculaires
- En chirurgie endodontique comme matériau d'obturation à rétro (43)

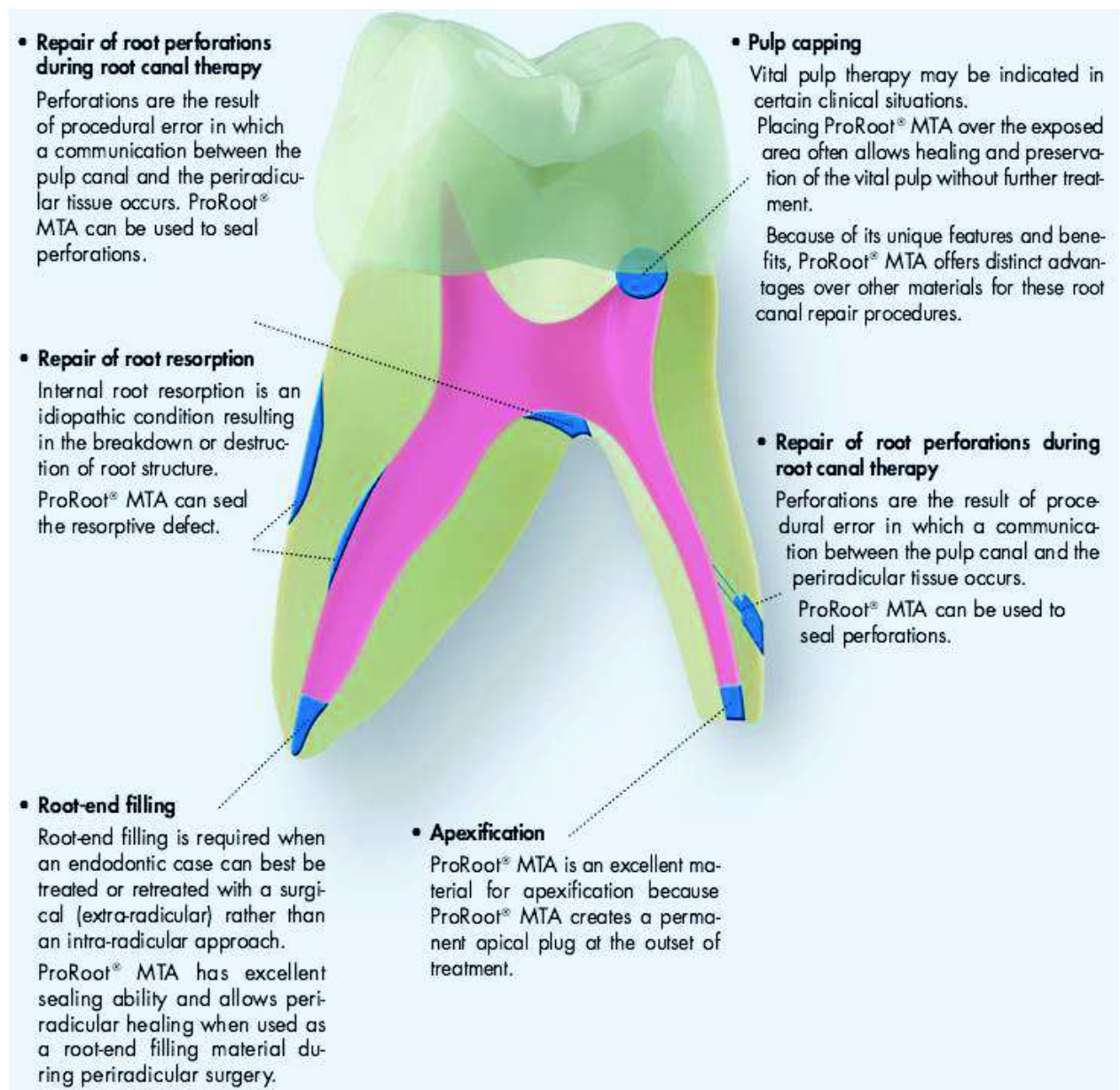


Figure 7 : Indications du MTA par Dentsply

c) Avantages et inconvénients

1. Avantages

- Propriétés antibactériennes
- Induit la formation de tissus durs
- Bonne adaptation marginale
- Matériau biocompatible
- Le pont dentinaire obtenu serait tubulé, très complet, bien formé et homogène
- Très peu de risques encourus
- Diminution du temps de traitement
- Peu de séances

2. Inconvénients

- Coût relativement élevé
- Recul clinique moyen

d) Les différentes préparations

1. ProRoot® de Dentsply-Maillefer

Que ce soit dans la forme blanche (WMTA) et grise (GMTA), il se présente en sachets de poudre pré-dosés de 1g, accompagnés d'ampoules contenant 0,35g d'eau distillée. Le fabricant commercialise également de nombreux instruments permettant sa mise en place.

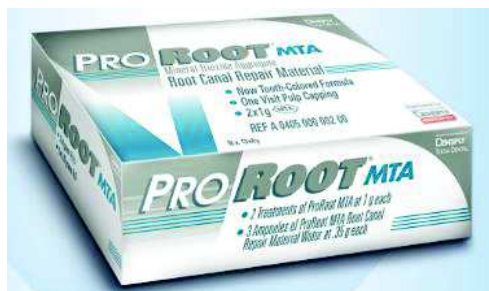


Figure 8 : ProRoot® MTA de Dentsply

2. MTA-Angelus® d'Angelus®

Il se présente sous forme de sachets de poudre pré-dosés de 1g, ou d'un flacon de 1g de poudre avec cuillère doseuse, accompagnés d'eau distillée en flacon de 3 ml. Il existe également en version GMTA ou WMTA.



Figure 9 : MTA Angelus® d'Angelus

3. MM-MTA™ de Micro-Mega®

Il se présente sous forme de capsule contenant 0,3g de poudre et de l'eau distillée. Le mélange s'effectue à l'aide d'un vibreur-mélangeur. Cette présentation facilite sa mise en œuvre.



Figure 10 : MM-MTA™ de MicroMega®

3) Biodentine™

La biodentine™ est un ciment bioactif mis au point par l'équipe de recherche et développement de Septodont en collaboration avec des hospitalo-universitaires des universités de Marseille, Paris 5 et 7. Il est présenté récemment lors du congrès de l'Association Dentaire Française en novembre 2010.

La formation de ce ciment se fait par le mélange d'une poudre et d'un liquide :

- La poudre :
- Silicate tricalcique
 - Silicate dicalcique
 - Carbonate de calcium
 - Oxyde de zirconium
 - Oxyde de fer
- Le liquide :
- Chlorure de calcium
 - Eau
 - Polymère hydrosoluble

a) Propriétés

1. Propriétés physico-chimiques

Comme tout ciment à base de silicate hydraté, c'est une réaction d'hydratation qui est à l'origine de la prise du matériau et de l'apparition de ses propriétés mécaniques. Le processus de durcissement résulte de la formation de cristaux se déposant dans une solution sursaturée (44).

Le temps de travail de la Biodentine™ est de 6 minutes, soit supérieur à celui du CVI mais inférieur à celui du MTA. Le temps de prise quant à lui est de 12 minutes, soit supérieur à celui du CVI et bien moins important que celui du MTA.

La réaction d'hydratation du matériau étant à l'origine du relargage d'hydroxyde de calcium, son pH est donc alcalin. Aucune valeur précise n'est retrouvée dans la littérature (44).

Sa radio-opacité est due à la présence d'oxyde de zirconium. Elle est équivalente à celle d'une épaisseur de 3,5 mm d'aluminium. Très légèrement supérieure à celle de la dentine, elle suffit cependant à distinguer le matériau (44).

2. Propriétés mécaniques

La Biodentine™ voit son module d'élasticité dépasser les 120 MPa une heure après le début de la prise, 200 MPa au bout de 24 heures et 300 MPa après 28 jours. Cette valeur se stabilise et reste proche de celle de la dentine (297 MPa). Le MTA n'atteint la valeur de 140 MPa qu'après 8 jours. Sa résistance à la compression en un temps relativement court lui permet d'être utilisée comme substitut dentinaire (44).

Deux heures après le début de la prise, la résistance à la flexion de la Biodentine™ est de 34 MPa. Elle est supérieure aux CVI mais inférieure aux résines composites (44).

La micro-dureté est comprise entre 60 et 90 HVN, elle est similaire à celle de la dentine naturelle (44).

La Biodentine™ a un comportement similaire en terme de résistance aux micro-infiltrations qu'un CVI à l'interface avec l'émail, la dentine et les adhésifs (44).

3. Propriétés biologiques

a. Mutagénicité et cytotoxicité

En 2008, About et coll. ont réalisé une étude comparative de la Biodentine™, du Dycal®, du ProRoot®-MTA et d'une résine composite ont été menées in vitro sur des fibroblastes pulpaire (45). Au contact direct et également avec interposition de dentine, le taux de mort cellulaire est quasi nul pour le MTA et la Biodentine™, tandis qu'il est élevé pour le Dycal® et le composite. La Biodentine™ n'est donc pas cytotoxique.

Des tests d'Ames sur plusieurs souches de Salmonella Typhimurium et Escherichia Coli n'ont révélé aucune mutation génétique (44, 45). De plus, le test des comètes sur des fibroblastes pulpaire ainsi que le test des micronoyaux sur lymphocytes humains, n'ont mis en évidence aucune mutagénicité (44). La Biodentine™ n'est donc pas mutagène.

b. Action sur les tissus

En 2012, Laurent et coll. ont réalisé une étude sur dents humaines extraites. Ayant subi une effraction pulpaire puis un comblement à l'aide de Biodentine™, elles ont ensuite été placées en milieu de culture. Après 28 jours, les résultats ont montré une bonne préservation de la pulpe. Des modifications tissulaires ont été reportées près de la zone de coiffage, avec une néoformation de dentine de réparation, comparable à celle observée avec du MTA. La Biodentine™ semble donc capable de stimuler la minéralisation (46).

À l'aide de ce même protocole, une étude sur les fibroblastes endommagés par l'effraction pulpaire a été menée pour mesurer les concentrations de facteurs de

croissance par le test immuno-enzymatique ELISA. Ces cellules ont été mises en présence de Biodentine™, d'hydroxyde de calcium, de MTA et d'une résine composite. Les résultats ont montré que seuls la Biodentine™ et le MTA ont entraîné la formation de zones de minéralisation et ont été à l'origine d'une augmentation de la concentration de TGF-β1. La Biodentine™ a entraîné une stimulation de la sécrétion de VEGF et de FGF-2. La Biodentine™ est donc capable de stimuler l'angiogenèse ainsi que la cicatrisation des cellules pulpaire (44, 46).

La Biodentine™ est à l'origine d'une action sur certaines bactéries anaérobies facultatives telles que *Actinomyces naeslundii* et *Lactobacillus casei*. Ce phénomène serait pH-dépendant et durerait 4 heures environ (125).

b) Indications

Les indications de la Biodentine™ sont celles données par le fabricant :

- Restaurations provisoires de l'émail
- Restaurations définitives de la dentine
- Coiffages pulpaire
- Lésions cervicales ou radiculaire profondes
- Pulpotomie
- Apexification
- Traitements des perforations de la racine et du plancher
- Traitements des résorptions internes et externes
- En chirurgie endodontique pour l'obturation à rétro

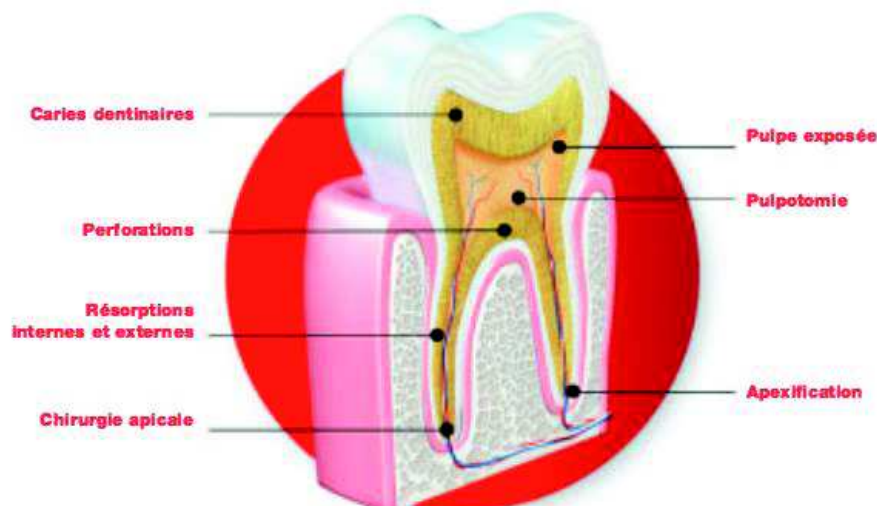


Figure 11 : Indications Biodentine™ de Septodont

c) Avantages et inconvénients

1. Avantages

- Matériau à indication multiple : endodontiques et restaurations
- Gain de temps au fauteuil grâce au possible collage du composite dans la même séance

2. Inconvénients

- Matériau onéreux
- Temps de prise
- La contamination hydrique ralentit la prise du matériau
- Pas de recul clinique

d) Présentation

La Biodentine™ est commercialisée par deux laboratoires, Septodont et ATO Zizine. Elle se présente sous la forme de 15 capsules monodoses, contenant 700 mg de poudre et de 15 capsules de liquide. Des spatules plastiques sont également fournies.



Figure 12 : Biodentine™ de Septodont

4) Oxyde de Zinc Eugénol (ZOE)

a) Composition

La pâte ZOE est obtenue par le mélange d'une poudre et d'un liquide :

La poudre : - Oxyde de zinc
- Oxyde de magnésium
- Colophane
- Sels et sulfate de zinc
- Silice

Le liquide : - Eugénol
- Huile
- Alcool
- Acide acétique
- Baume du Canada
- Eau

b) Avantages et inconvénients

1. Avantages

- Bonne étanchéité temporaire
- Bon isolant thermique et électrique
- Bonne élimination des micro-organismes résiduels dans la dentine
- Libération d'eugénol ayant la capacité d'inhiber l'inflammation et de gérer la douleur par diffusion vers la pulpe au travers de la dentine
- Action anti-inflammatoire, antibactérienne et sédative grâce aussi au pH neutre

2. Inconvénients

- Diminution de la résistance mécanique dans le temps
- Faible résistance mécanique à la compression (225 kg/cm² contre 2220 kg/cm² pour la dentine)
- Diminution dans le temps de la capacité à éliminer les bactéries
- Concentrations cytotoxiques d'eugénol libérées (47)
- Temps de prise long
- Goût désagréable
- Brûlures des gencives (dérivé de l'essence de girofle)

c) Indications et contre-indications

1. Indications

- Obturation provisoire
- Fond de cavité
- Obturation canalaire
- Scellement provisoire
- Pansement chirurgical
- Matériau d'empreinte

2. Contre-indications

- Fond de cavité sous les composites
- Coiffage pulpaire direct
- Allergie

5) Calcium enriched mixture cement ou CEM cement

a) Définition

Récemment un nouveau ciment endodontique appelé « New endodontic cement » ou CEM ciment a été mis sur le marché. Il présente des indications cliniques similaires au MTA tout en ayant une composition chimique tout à fait différente (48).

b) Composition

Le CEM ciment est obtenu par le mélange d'une poudre et d'un liquide :

La poudre : - Oxyde de calcium
- Trioxyde de soufre
- Pentoxyde de phosphore
- Silice

Le liquide est sous forme de solution saline.

L'avantage dans la manipulation clinique est qu'il présente un temps de prise inférieur à 1 heure, des propriétés hydrophiles et des quantités plus petites que le MTA suffisent au contact de l'organe dentaire (48, 49).

c) Propriétés

Dans la majorité des articles cliniques, les propriétés du CEM ciment sont mises en comparaison avec celles du MTA mais aussi de l'hydroxyde de calcium (48, 50, 51) :

- Bonne étanchéité
- Hydrophile
- Faible solubilité
- Propriétés antimicrobiennes acceptables, avec un pH de 11
- Biocompatibilité
- Induction de la formation d'hydroxyapatite

- Induction de la cémentogenèse
- Propriétés antifongiques identiques au MTA
- Capacité de promouvoir la dentinogénèse
- Formation du tissu dur
- Induction de la différenciation des cellules souches

d) Avantages

- Économique
- Réduction du temps de prise
- Manipulation facile
- Plus visqueux
- Couche plus fine
- Capacité à former de l'hydroxyapatite

e) Indications

Les indications sont similaires à celles du MTA (48,51).

III. Les traitements

1) L'apexification

Dans ce chapitre nous traiterons seulement l'hydroxyde de calcium, le MTA et la Biodentine™.

a) Principes

Le traitement d'apexification est entrepris lorsque la pulpe dentaire est nécrosée. La maturation et le développement dentaire sont alors interrompus. De ce fait, les apex restent ouverts et divergents, les parois dentinaires sont fines et fragiles. Le traitement d'apexification consiste en une guérison et une fermeture apicale sans allongement radiculaire et ce par la formation d'une barrière minéralisée.

Trois situations sont habituellement rencontrées :

- si le stade d'évolution radiculaire correspond à l'âge dentaire du patient, certaines cellules de la gaine de Hertwig peuvent demeurer vivantes et l'allongement radiculaire peut alors s'effectuer,
- si le stade d'évolution ne correspond plus à l'âge dentaire du patient, la racine est alors « figée » au stade où la nécrose pulpaire s'est produite (14),
- l'infection péri-apicale a provoqué une résorption de l'apex.

b) Indications

Les indications principales sont les dents permanentes immatures à pulpe nécrosée avec ou sans lésion apicale à la suite de complications, d'un traumatisme ou d'une lésion carieuse non traitée. Les autres indications sont le traitement d'une résorption radiculaire interne ou externe et celui d'une fracture de la racine qui ne communique pas avec la cavité buccale.

c) Contre-indications

1. Générales

- Absolues : patient à risque B (endocardite infectieuse, prothèses articulaires)
- Relatives : patient à risque A (risque d'infection locale ou générale) pour lequel il convient d'avoir l'accord du médecin traitant et d'appliquer une antibioprofylaxie.
- Enfant non coopérant.

2. Locales

- Dent non conservable.
- Support osseux insuffisant.

d) Protocoles

Quelque soit le matériau utilisé, plusieurs étapes opératoires seront réalisées. Le premier temps opératoire est commun aux protocoles d'apexification.

1. Étapes initiales

1. Radiographie préopératoire :

Elle permet d'établir le stade d'évolution de la racine et de préciser la présence ou non d'atteintes péri-apicales.

2. Anesthésie locale ou loco-régionale si nécessaire :

Certes la pulpe est nécrosée mais la pose du crampon et l'éventuel dépassement des instruments dans le péri-apex de la dent peuvent être douloureux.

3. Le champ opératoire :

La mise en place d'une digue est impérative. En effet, le praticien sera plus à l'aise pour son traitement, la digue est incontournable pour une asepsie maximale et élimine les risques d'accidents d'inhalation.

4. La cavité d'accès :

Délicate à réaliser à cause d'une cavité pulpaire très large, c'est une étape essentielle du traitement et devra être effectuée en veillant à bien éliminer tout le tissu pulpaire nécrotique afin d'éviter l'apparition d'une dyschromie ultérieurement.

5. Évaluation de la longueur de travail :

La première détermination de la longueur canalaire est effectuée sur le cliché radiographique depuis le bord libre jusqu'à la paroi radiculaire la plus courte à l'apex. Cette longueur est reportée à l'intérieur du canal avec une lime n°25.

6. Débridement du canal radiculaire :

Préparation manuelle en step-back avec des limes de gros calibre mais sans limage excessif des parois radiculaires pour ne pas fragiliser les parois dentinaires déjà très fines.

7. Irrigation :

Rinçage abondant et constant à l'EDTA et à l'hypochlorite de sodium à 2,5%.

8. Assèchement :

Le séchage du canal est effectué à l'aide de grosses pointes de papier stériles, dont la longueur est préétablie par rapport à la longueur de travail.

9. Obturation du canal avec de la pâte d'hydroxyde de calcium :

S'il y a présence d'un écoulement purulent, on laissera la dent ouverte entre 2 et 8 jours afin que le drainage se réalise. Une fois l'écoulement arrêté, on remplira le canal avec de la pâte d'hydroxyde de calcium à consistance fluide-molle à l'aide d'une lime diamètre 15 ou d'un lentulo et nous laisserons ce matériau en place pendant une semaine.

10. Condensation du matériau :

Elle doit être faite avec des pointes de papier stériles ou des fouloirs de Machtous.

11. Contrôle radiographique :

Une radiographie rétro alvéolaire est effectuée pour confirmer le placement de la pâte.

12. Pose d'une boulette de coton :

Afin de faciliter la ré intervention.

13. Obturation de la cavité d'accès :

A l'aide d'un ciment verre ionomère. L'étanchéité de l'obturation temporaire est un des paramètres essentiels au succès de cette technique.

2. Deuxième temps opératoire

a. Hydroxyde de calcium

14. Premier contrôle :

A une semaine, les signes cliniques doivent avoir disparu.

15. Deuxième contrôle :

A deux semaines, contrôle radiographique. Si l'exsudat est important, l'hydroxyde de calcium est alors renouvelé : les mêmes étapes que le 1^{er} temps opératoire doivent être répétées. Seule la 5^{ème} étape est légèrement différente puisque la longueur de travail est inférieure de 1mm pour ne pas léser les cellules de la région apicale.

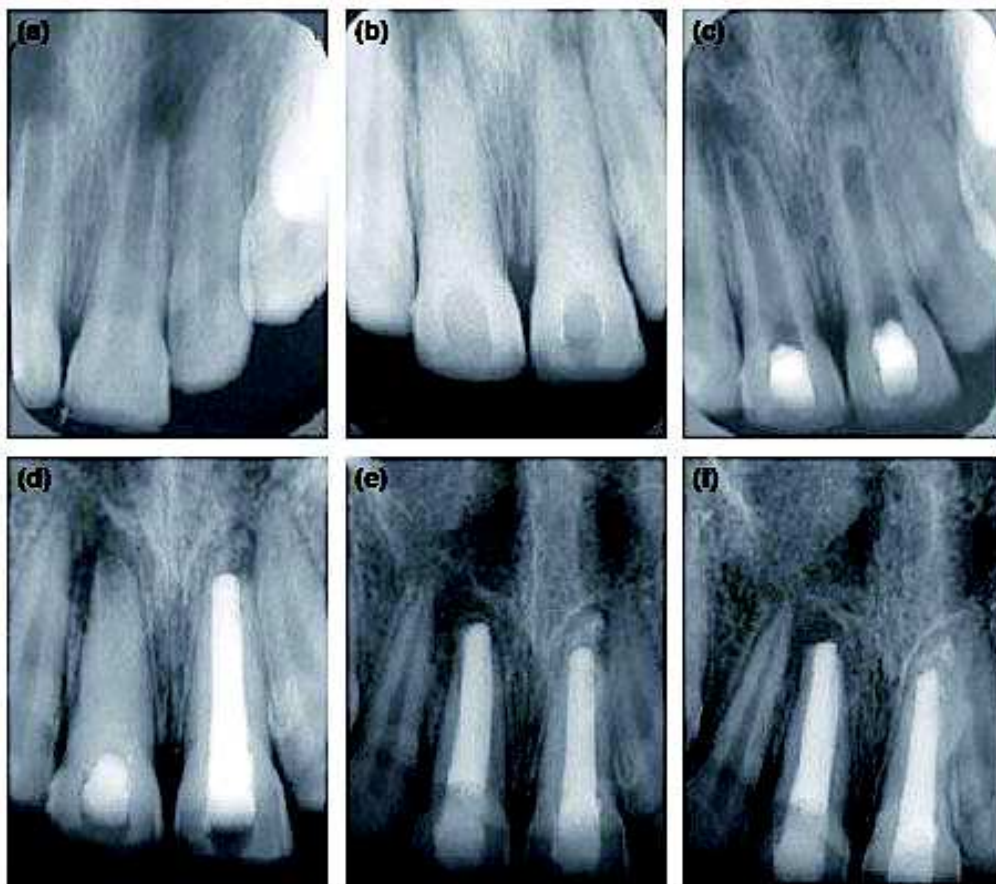


Figure 13 : Traitement à l'hydroxyde de calcium (a): Rx pré-op de 11 et 21 immatures, (b): 11 et 21 après application de $\text{Ca}(\text{OH})_2$, (c): Rx à 26 semaines avec formation d'une barrière apicale au niveau de 21, (d): Rx obturation Gutta de 21 et application de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ pour 11, (e): Rx à 13 semaines avec formation de la barrière et l'obturation de 11, (f) : Rx 14 semaines plus tard. (75).

16. Suivi :

- A 3, 6, 9 semaines, 3, 6 et 9 mois afin de contrôler la densité de l'obturation.
- Renouvellement du matériau uniquement si le contrôle radiographique montre son absence dans le canal.
- Il faut en général 6 à 12 mois, parfois plus, pour obtenir une barrière apicale.
- Quand il y a apparition radiographique de la barrière apicale, il faut vider et désinfecter le canal puis l'obturer définitivement à la gutta-percha.
- Le suivi radiographique doit se faire à 2 semaines, 3, 6 et 12 mois et pendant 4 ans.

b. MTA

14. Anesthésie locale et pose de la digue.

15. Élimination du pansement provisoire.

16. Irrigation du canal à l'hypochlorite de sodium à 2,5% :

Nettoyage de la cavité et élimination de tout l'hydroxyde de calcium.

17. Assèchement du canal avec des pointes de papier.

18. Choix du fouloir pour condenser le MTA :

Il est essayé au niveau de l'apex avec un stop placé à la longueur de travail moins 2 à 4 mm selon la largeur du canal.

19. Préparation et mélange du MTA :

Le MTA est spatulé avec de l'eau distillée stérile dans un rapport de 3/1 sur une plaque de verre froide stérile pour obtenir un matériau dont la consistance est comparable à celle du sable mouillé. Le but étant d'obtenir un matériau qui ne s'effrite pas et qui ne s'étale pas trop.

20. Mise en place d'un premier apport de MTA :

Une carotte de MTA est déposée à l'apex à l'aide d'un porte amalgame très fin, stérile et réservé à cet usage ou à l'aide du Messing gun® de Maillefer.

21. Condensation du matériau :

Le matériau est amené jusqu'à la zone apicale au contact des tissus périapicaux à l'aide du fouloir précédemment choisi.

22. Radiographie de contrôle :

Elle permet de vérifier le bon placement du premier apport.

23. Mise en place des autres apports de MTA (4 mm minimum), condensation et radiographie de contrôle.

24. Mise en place d'une boulette de coton humide dans le canal.

25. Obturation provisoire de la cavité d'accès avec un pansement provisoire.

26. Suivi :

- Le patient est revu une semaine plus tard lors d'un troisième rendez vous.
- L'obturation provisoire et le coton sont déposés afin de vérifier la prise du matériau.
- Après durcissement complet, le bouchon de MTA forme une barrière solide contre laquelle la gutta-percha peut être condensée. Compte tenu de la largeur du canal, une technique de condensation verticale à chaud est recommandée.
- La cavité d'accès est obturée avec une résine composite.
- Un suivi radiographique est nécessaire à 6 mois, un an et ce idéalement pendant 2 à 4 ans.

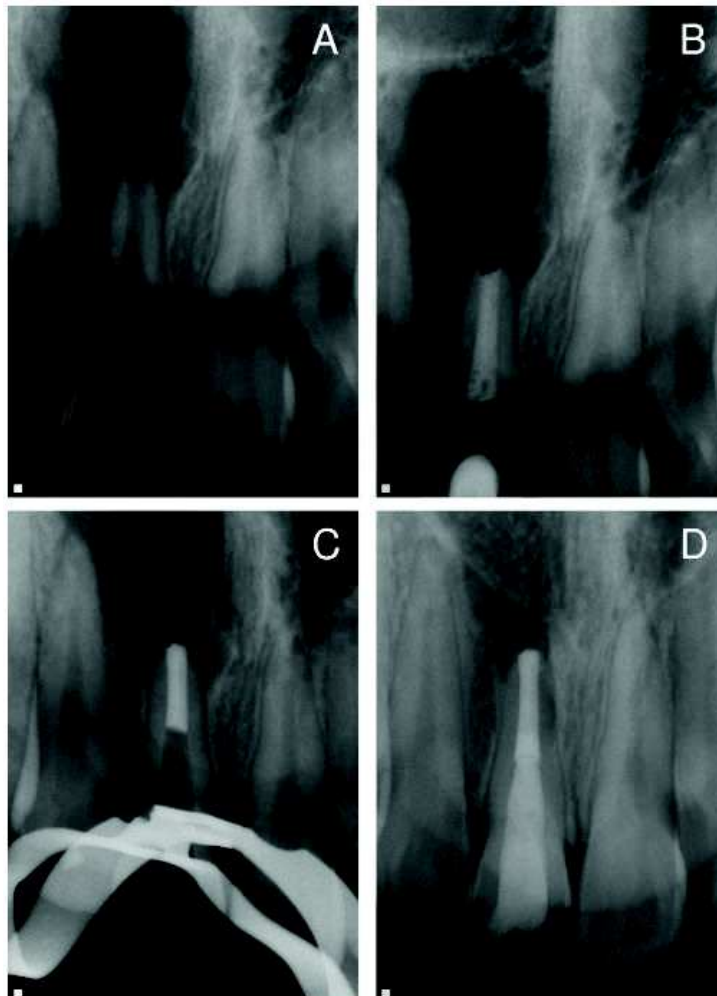


Figure 14 : Traitement au MTA, A: Rx pré-op, B: Obturation de désinfection à Ca(OH)_2 , C: Bouchon apical de MTA, D: Rx post-op avec l'obturation à la Gutta (83).

c. Biodentine™

14. Anesthésie et pose de la digue.

15. Élimination du pansement provisoire.

16. Irrigation du canal à l'hypochlorite de sodium à 2,5% :

Nettoyage de la cavité et élimination de tout l'hydroxyde de calcium.

17. Assèchement du canal avec des pointes de papier.

18. Choix du fouloir pour condenser la Biodentine™ :

Il est essayé au niveau de l'apex avec un stop placé à la longueur de travail moins 2 à 4 mm selon la largeur du canal.

19. Préparation de la Biodentine™ :

Activation de la capsule.

20. Mise en place de la Biodentine™ :

Le matériau est mis en place à l'aide d'un porte amalgame très fin, stérile et réservé à cet usage ou à l'aide du Messing gun® de Maillefer.

21. Condensation du matériau :

Le matériau est condensé à l'aide du fouloir choisi précédemment.

22. Radiographie de contrôle :

Elle permet de vérifier la bonne mise en place du matériau.

23. Obturation provisoire de la cavité d'accès avec un pansement provisoire.

24. Suivi :

- Le patient est revu une semaine plus tard lors d'un troisième rendez vous.
- La prise complète du matériau est vérifiée.
- Mise en œuvre du traitement canalaire définitif.

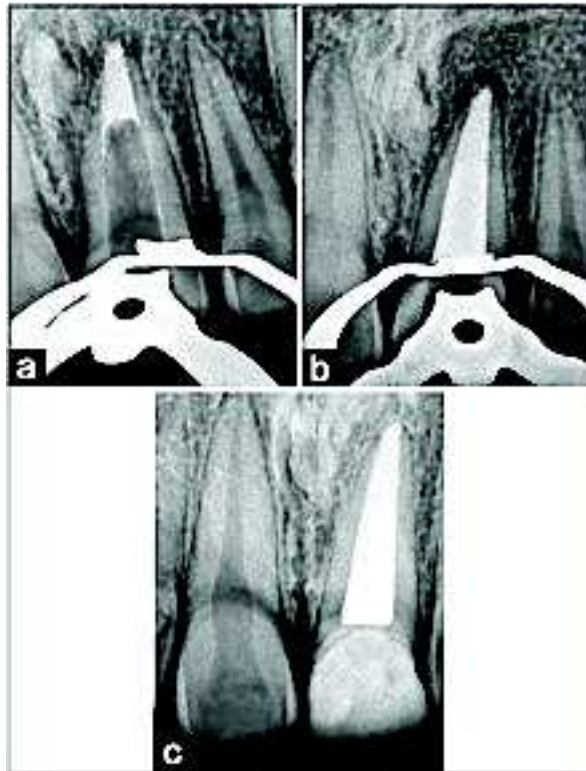


Figure 15 : Traitement à la Biodentine™, a: Rx bouchon apical de Biodentine™, b: Rx après obturation à la Gutta, c: Rx à 6 mois (118).

Avec ces 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 (52). Tous ces éléments (rapport racine-couronne défavorable, risque de fracture radiculaire et scellement apical difficile à obtenir (53, 54)) ont donc amené à penser qu'une alternative pour renforcer la dent était à trouver.

2) La revascularisation

a) Présentation

Face à ces techniques qui offrent un pronostic incertain sur le long terme, les chercheurs se sont tournés vers le domaine de l'ingénierie tissulaire dès la fin des années 1970 pour permettre à ces dents permanentes immatures de rester plus longtemps sur l'arcade.

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 (55).

En 1961, Nygard Ostby, 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 (54).

« 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 (116). L'objectif est de réamorcer le processus d'édification radiculaire, donc l'apexogenèse et par la même occasion d'épaissir les parois radiculaires, ce qui améliorerait à terme la résistance de la dent (116).

b) Indications

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

- Les apex doivent être ouverts : Cvek (56) a démontré par des études expérimentales et rétrospectives, que la revascularisation est maximale si le diamètre du foramen apical est supérieur à 1,1 mm chez l'humain.
- Les parois radiculaires doivent être très fines.
- Le sujet doit être jeune (entre 8 et 13 ans). Plusieurs études suggèrent que plus l'individu est jeune, plus le potentiel de régénération des cellules souches et la capacité de cicatrisation sont meilleurs (57).
- Les dents immatures nécrosées, partiellement nécrosées, avec parodontite apicale ou traumatisées.

c) Contre-indications

- Les dents présentant des signes pathologiques de résorptions
- Les patients avec des maladies à risque infectieux ou des troubles hémorragiques

d) Principes et mécanismes

Le principe de cette technique consiste à induire la formation d'un caillot sanguin au sein du canal. Pour cela, celui-ci doit être vidé de son contenu et désinfecté (58). Ce caillot sera alors colonisé par des cellules souches qui participeront à la formation d'un nouveau tissu capable de réamorcer le processus d'édification radiculaire, l'épaississement des parois radiculaires et la fermeture de l'apex.

Quelques-unes des techniques de la littérature emploient des substituts à la place du caillot sanguin tels que le « plasma riche en plaquettes », le PRP concentré, ou bien encore la « fibrine riche en plaquettes ». Parfois ces éléments servent d'adjuvants au caillot sanguin.

Le plasma riche en plaquettes ou PRP est un sous-produit du sang qui est exceptionnellement riche en plaquettes sanguines. Le PRP est utilisé depuis longtemps dans les hôpitaux pour accélérer le processus de guérison du corps, mais ce n'est qu'assez récemment que les progrès technologiques ont permis à cette même technique d'être utilisée dans les cabinets dentaires.

Les plaquettes sanguines accomplissent plusieurs fonctions essentielles dans l'organisme, y compris la formation de caillots sanguins et la libération de facteurs de croissance qui aident à guérir les blessures. Ces facteurs de croissance stimulent les cellules souches à produire aussi rapidement que possible de nouveaux tissus chez l'hôte.

Ces fameuses cellules souches auraient la particularité de rester vivantes même en présence d'une infection majeure du système endodontique et sont définies principalement par deux caractéristiques :

- elles peuvent se diviser à l'identique pendant de nombreuses années
- elles peuvent se différencier en un grand nombre de cellules.

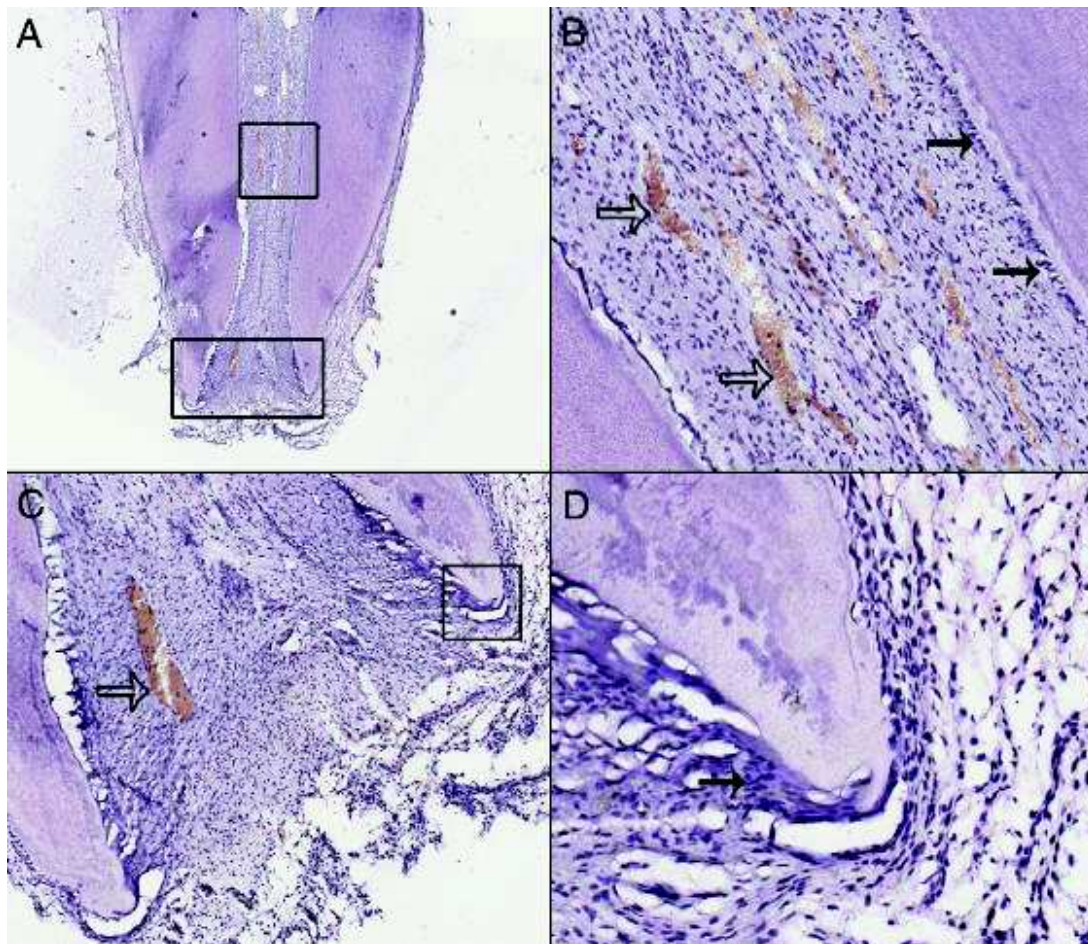


Figure 16 : A: Coupe histologique d'une dent revascularisée extraite, B: Agrandissement du carré en A où se trouvent des cellules odontoblastiques aplaties alignées le long de la prédentine ainsi que de nombreux vaisseaux sanguins, C: Agrandissement du rectangle en A où se trouvent moins de vaisseaux sanguins, D : Agrandissement du carré en C où se trouvent l'équivalent de la gaine épithéliale de Hertwig autour de la racine (119).

Les principales hypothèses sur les mécanismes de la revascularisation (56):

- La papille apicale présente à l'apex d'une dent permanente immature pourrait être un réservoir de cellules souches d'origine dentaire susceptibles de recoloniser un canal lorsque cette papille est désorganisée avec une lime endodontique passée au-delà de l'apex. En effet, elles pourraient proliférer dans la matrice nouvellement formée et se différencier en odontoblastes qui joueraient un rôle dans l'organisation des cellules de la gaine épithéliale d'Hertwig. Par ailleurs, ils se fixeraient d'une part sur la dentine atubulaire de l'apex, provoquant l'allongement des racines et d'autre part sur les parois latérales du canal pour renforcer et consolider la racine.

- Les cellules souches du ligament parodontal proliféreraient à l'extrémité apicale et à l'intérieur du canal puis laisseraient un dépôt de tissu dur sur les parois et au niveau de l'apex.

- Des cellules souches de la pulpe dentaire présentes dans le canal auraient survécu à la nécrose et pourraient avoir la capacité de se différencier en odontoblastes contribuant à la maturation de la racine.

- Le caillot de sang lui-même pourrait être une source de facteurs de croissance et de cellules souches. Il s'agirait de facteurs de croissance dérivés des plaquettes qui pourraient stimuler la différenciation, la croissance et la maturation des fibroblastes, des odontoblastes et des cémentoblastes.

e) Nature du tissu formé

Cliniquement, il est impossible de définir la nature du tissu, probablement conjonctif, formé à l'intérieur du canal. Certains auteurs ont rapporté, en plus de la cicatrisation osseuse, la possibilité d'une apexogénèse qui jusqu'ici était stoppée, voire même un épaissement des parois radiculaires. Ces observations permettraient de confirmer la formation d'un tissu ayant des capacités dentinogénétiques et donc proche de la pulpe. Pour d'autres il s'agirait uniquement de la formation d'un tissu conjonctif quelconque, assurant une vitalité au sein de la dent mais dépourvu de toute propriété dentinogénétique. Par ces considérations différentes, les uns parlent de procédure de « régénération pulpaire » (Huang et Lin, 2008) (117), alors que pour d'autres, il s'agirait d'une simple « revascularisation » du canal (Trope, 2008) (59).

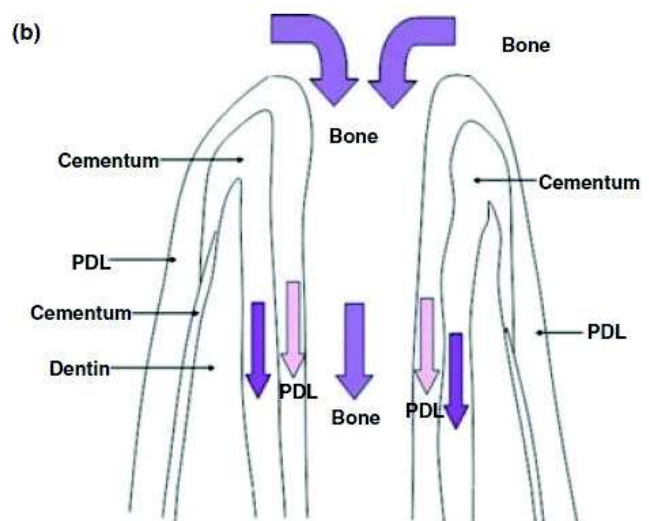


Figure 17 : Illustration de la croissance des tissus parodontaux dans l'espace canalaire (120).

f) Protocoles

1. Première étape

La désinfection et la pose de la médication intracanalaires sont répétées jusqu'à ce que la dent soit devenue asymptomatique.

Les étapes :

1. Radiographie préopératoire.

2. Pose de la digue.

3. Cavité d'accès réalisée :

Avec ou sans anesthésie car dent nécrosée.

4. Désinfection canalaire chimique du canal :

A l'hypochlorite de sodium.

5. Pas de préparation mécanique.

6. Séchage du canal :

Avec des pointes de papier stériles à la LT appropriée.

7. Pose de la médication intra-canalaires :

Une pâte tri-antibiotique composée de minocycline, de métronidazole et de ciprofloxacine élaborée par Sato et al. (61) et optimisée par Hoshino et al. (62) était jusqu'à présent utilisée. En effet, elle peut être néfaste à la survie cellulaire, notamment sur les cellules souches. Plus la concentration est élevée, plus la survie cellulaire diminue. A contrario les faibles dosages (0,1 et 0,01 mg/mL) tout aussi efficaces, ne montrent pas d'effets néfastes sur la survie des cellules souches mais semblent réduire de manière significative le potentiel de prolifération et de minéralisation des cellules souches dentino-pulpaire et des cellules souches de la papille apicale. A la vue de ces éléments, l'intérêt des pâtes tri-antibiotiques semble remis en cause et il paraît nécessaire de l'ôter au maximum des canaux (en cas d'utilisation) avant d'entreprendre la mise en place d'une matrice cellulaire (114).

L'hydroxyde de calcium était à éviter selon Banchs et Trope (60) car il posséderait un pH si élevé qu'il provoquerait la nécrose des tissus possédant le

potentiel de se différencier en une nouvelle pulpe. Cependant, son efficacité semble suffisante pour instaurer un environnement favorable à la revascularisation.

8. Mise en place d'un coton stérile et d'une obturation coronaire provisoire.

2. Deuxième étape

Pose du bouchon de MTA à deux trois semaines en moyenne de la dernière séance.

Les étapes :

9. Anesthésie locale :

Sans vasoconstricteur car cela pourrait empêcher la réalisation d'un saignement.

10. Pose de la digue.

11. Irrigation :

Abondante et continu à l'hypochlorite de sodium et à l'EDTA.

12. Séchage :

Avec des pointes de papiers stériles.

13. Saignement provoqué :

Par le passage d'une lime K 10 transfixiant l'apex de 2 mm.

14. Temps laissé au caillot sanguin pour se former.

15. Mise en place d'une matrice de collagène :

Ce qui participera au processus de cicatrisation et à la stabilisation du caillot sanguin.

16. Pose d'un bouchon de MTA blanc :

D'une épaisseur de 3 à 4 mm à 5 mm en-dessous de la cavité d'accès, au niveau de la jonction amélo-cémentaire, avec une boulette de coton humide à son contact.

17. Obturation provisoire de la cavité d'accès avec un pansement provisoire.

3. Troisième étape

18. Obturation coronaire définitive :

Selon les études, dans un délai de 4h jusqu'à deux semaines voire un mois après la pose du MTA.

19. Cliché radiographique de référence :

Qui permettra de surveiller la diminution de la lésion apicale et d'observer si une élévation radulaire ou un épaississement éventuel des parois se produit sur les futurs clichés qui seront pris tous les 3 à 6 mois et ce pendant 18 à 24 mois.

4. Suivi

- A l'examen clinique : une absence de douleurs à la palpation et à la percussion.
- A l'examen radiographique : comparaison avec le cliché de référence.
- La première visite de contrôle se fait à un mois post opératoire, puis à 3, 6, 12, 15 et 24 mois si aucun signe clinique n'apparaît.
- La réduction de la lésion apicale peut être prévue entre 6 et 12 mois post-opératoire.
- L'élévation de la racine et l'épaississement des parois peuvent être prévues entre 12 et 24 mois post-opératoire (54).

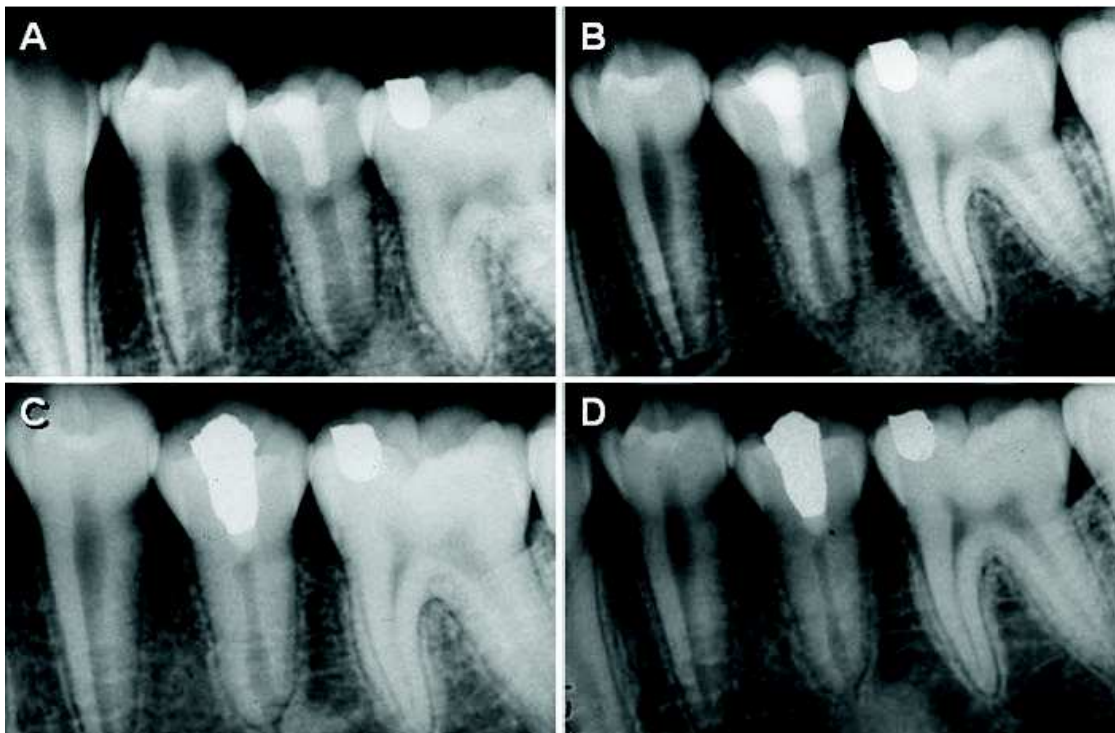


Figure 18 : Revascularisation, A: Rx à 7 mois du traitement par revascularisation, B: Rx à 11 mois, C: Rx à 20 mois, D: Rx à 35 mois (93).

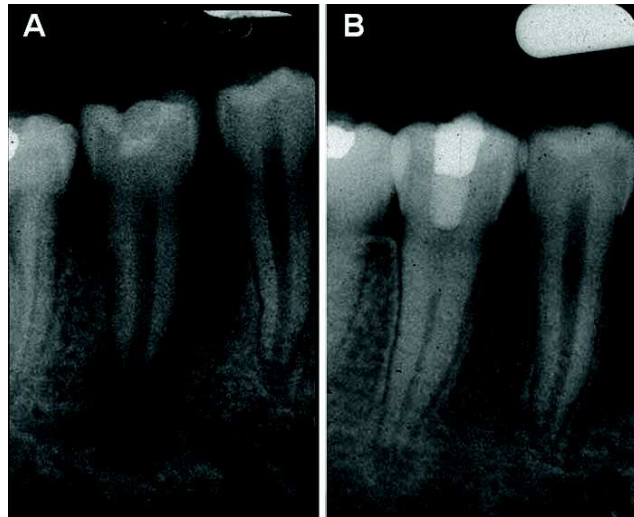


Figure 19 : Revascularisation, A: Rx pré-op, B: RX à 7 mois (93).

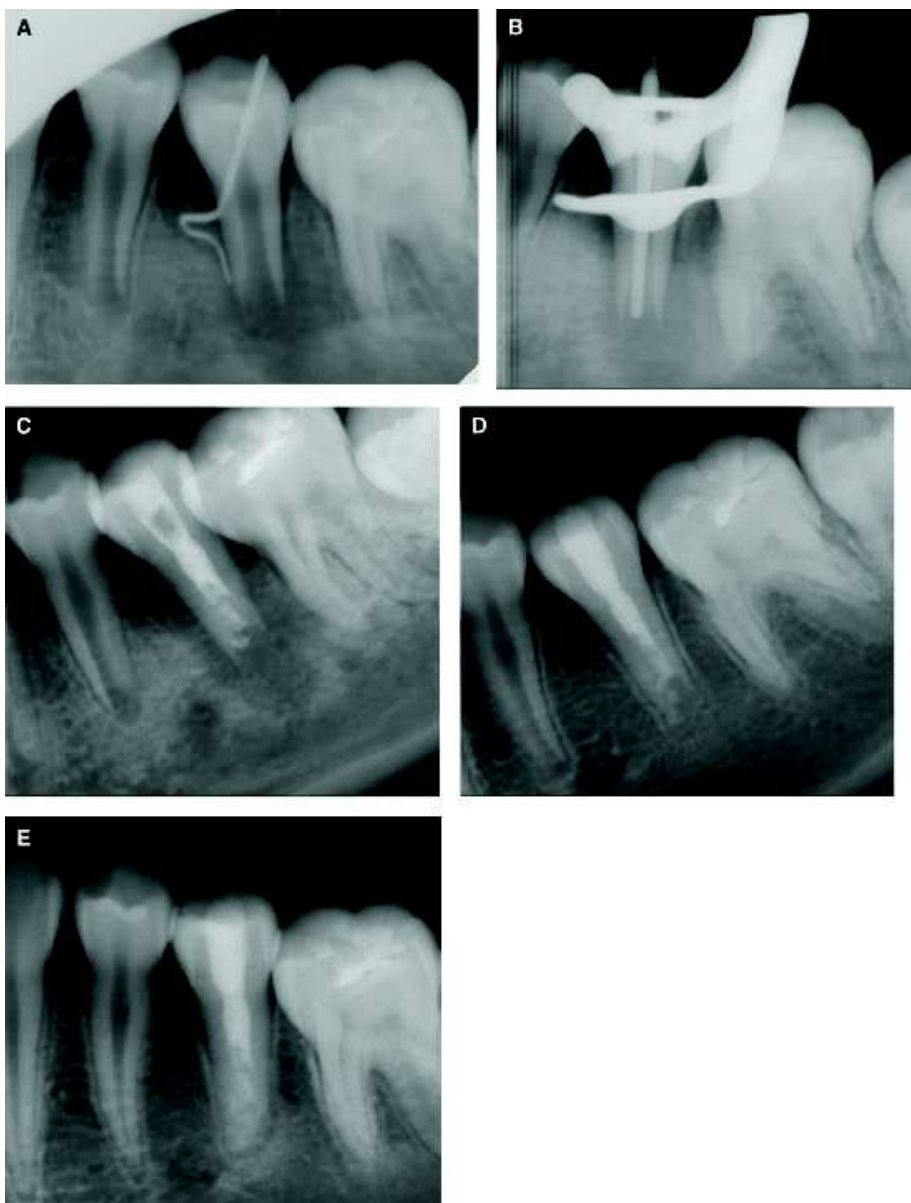


Figure 20 : Revascularisation A: Cône de Gutta dans la fistule, B: Cône de Gutta prouvant l'absence de verrou apical, C: Mise en place du MTA, D: Rx à 6 mois, E: Rx à 2 ans (96).

IV. Les études

1) L'apexification

a) Hydroxyde de calcium

Tableau 4 : Études sur la technique d'apexification utilisant l'hydroxyde de calcium (68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 52, 76, 77, 78).

Référence	Pays	Année	Echantillon	Suivi	Guérison apicale	Formation barrière
Roberts et al.	USA	1975	16	12 mois	75%	6,71 mois / 87,5%
Cvek et al.	Croatie	1976	141	6 mois	46%	NP
Mackie et al.	UK	1994	41	12 mois	92,70%	6,8 mois
Walia et al.	Inde	2000	15	NP	88%	12 à 19 mois
El Meligy et al.	Egypte	2005	15	12 mois	87%	NP
Dominguez et al.	Espagne	2005	26	NP	100%	12,19 mois
Pradhan et al.	Inde	2006	10	11 mois	NP	7 mois
Mendoza et al.	Espagne	2010	28	24 mois	100%	8,6 mois
Yassen et al.	Inde	2011	21	13 mois	100%	7,5 mois
Jeeruphan et al.	Thaïlande	2012	22	27 mois	77,27%	NP
Ghosh et al.	Inde	2014	57	NP	86,70%	7,6 mois
Lee et al.	Taiwan	2014	20	NP	100%	3 mois
Bonte et al.	France	2015	15	12 mois	75%	50% à 12 mois
			427		75%	

NP = Non précisé

Les études montrent un taux de réussite important (> à 75%) dans l'édification de la barrière apicale. Grâce à ses propriétés antiseptiques, il permet également la résorption des lésions apicales. Mais en 1992, Cvek reporte dans une de ses études plus de 40% de fracture cervicale après 4 ans pour des dents obturées à l'hydroxyde de calcium (63). Dix ans plus tard, Andreasen affirme que l'hydroxyde de calcium, dû à sa nature alcaline va neutraliser, dissoudre ou même dénaturer certains des composants acides qui agissent comme agents de liaison entre le collagène et les cristaux d'hydroxyapatite et ainsi va affaiblir la dentine et augmenter le risque de fracture. Il précise même que la résistance diminue de moitié au bout d'un an (64).

En 2012, Jeeruphan et al. constatent alors que le problème reste le même malgré l'évolution des protocoles de traitement. La survie d'une dent étant définie par sa

présence après les contrôles post-opératoires, le taux de survie dans cette étude est de 77,27% et pratiquement toutes les dents extraites l'ont été à cause d'une fracture irrécupérable (52).

Un autre problème survient régulièrement dans la littérature, c'est la réinfection. Elle est souvent due à une perte d'étanchéité de la restauration provisoire étant donné la longueur du traitement, qui peut aller de plusieurs mois jusqu'à plusieurs années. De plus, ce genre de traitement demande une coopération totale du patient et des parents pour un bon suivi sinon il est impossible d'atteindre les objectifs du traitement.

En résumé, l'hydroxyde de calcium nécessite sur une longue période des applications répétées pour obtenir une barrière apicale et une réduction des signes et symptômes. D'autre part, une longue période d'application augmente considérablement les risques de fracture de la dent. A ceci s'ajoute le manque d'assiduité et la perte de suivi des patients les moins motivés et nous constatons un faible taux de réussite (75%) par rapport à d'autres matériaux ou techniques face à l'importance de garder ces dents sur l'arcade.

b) MTA

Tableau 5 : Études sur la technique d'apexification utilisant le MTA (71, 79, 80, 73, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 52, 89, 90, 91, 77, 78).

Référence	Pays	Année	Echantillon	Suivi	Guérison apicale	Formation barrière
El Meligy et al.	Egypte	2005	15	12 mois	100%	NP
Guiliani et al.	Italie	2002	3	12 mois	100%	NP
Simon et al.	France	2006	43	12 mois	81%	NP
Pradhan et al.	Inde	2006	10	11 mois	100%	3 mois
Pace et al.	Italie	2007	11	12 à 24 mois	91%	NP
Sarris et al.	UK	2008	17	12 mois	94,10%	NP
Holden et al.	USA	2008	20	12 à 44 mois	90%	NP
Witherspoon et al.	USA	2008	78	19,4 mois	92%	NP
Erdem et al.	Turquie	2008	4	24 mois	100%	NP
Nayar et al.	UK	2009	38	12 mois	100%	NP
Annamalai et al.	Inde	2010	30	12 mois	100%	86,60%
Moore et al.	Irlande	2011	22	23,4 mois	95,50%	NP
Jeeruphan et al.	Thaïlande	2012	19	14,21 mois	95%	NP
Damle et al.	Inde	2012	15	12 mois	NP	4,5 mois
Yassen et al.	USA	2013	194	21 mois	90%	NP
Pace et al.	Italie	2014	16	120 mois	94%	NP
Lee et al.	Taiwan	2014	20	NP	100%	6,6 mois
Bonte et al.	France	2015	15	12 mois	82,40%	76,50%
			570		92%	4,7 mois

En 1993, Torabinejad met au point un matériau dérivé du ciment de Portland permettant de sceller l'apex de façon étanche et immédiate. L'obturation définitive à la gutta-percha et la restauration coronaire définitive est alors réalisable dans un court délai. Ce traitement utilisant le MTA pallie donc à certains inconvénients et risques de l'hydroxyde de calcium. En effet, le succès du traitement est bien moins dépendant de la compliance du patient, celui-ci pouvant être réalisé en deux ou trois séances.

Néanmoins, la manipulation du matériau est délicate et demande un peu d'expérience pour que celui-ci ne dépasse pas le foramen apical.

De façon générale, les résultats des études sur le succès clinique de l'apexification en utilisant l'hydroxyde de calcium et le MTA sont statistiquement similaires. Mais ce dernier semble plus intéressant du fait de la rapidité du traitement qui permet également de réduire les effets secondaires.

Reste le point faible de la technique elle-même : seul l'apex est formé, il n'y a pas ou très peu de développement ou d'épaississement des parois radiculaires. Aussi les études actuelles cherchent à identifier des procédures et des matériaux qui permettraient de provoquer un processus physiologique afin d'obtenir une édification radiculaire proche de la normale.

2) La revascularisation

Tableau 6: Études sur la revascularisation (92, 60, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 58, 57, 102-108, 52, 109-113).

Référence	Pays	Année	Echantillon	Suivi	Guérison apicale	Fermeture apicale complète	Elongation radiculaire	Épaississement radiculaire
Iwaya et al.	Japon	2001	1	30 mois	100%	1 (100%)	1 (100%)	
Banchs et Trope	USA	2004	1	24 mois	100%	1 (100%)	1 (100%)	
Chueh et Huang	Taiwan	2006	4	7 à 60 mois	100%	4 (100%)	4 (100%)	
Petrino et al.	USA	2007	1	8 mois	100%	NP	1 (100%)	
Thibodeau et Trope	USA	2007	1	16 mois	100%	NP	1 (100%)	
Jung et al.	Corée	2008	9	12 à 60 mois	100%	5 (56%)	NP	
Cotti et al.	Italie	2008	1	30 mois	100%	1 (100%)	NP	
Shah et al.	Inde	2008	14	6 à 42 mois	79%	NP	10 (71%)	
Petrino et al.	USA	2009	6	8 à 12 mois	100%	NP	5 (83%)	
Chueh et al.	Taiwan	2009	23	6 à 108 mois	100%	NP	↗ pour 100%	
Ding et al.	Chine	2009	3	12 mois	100%	3 (100%)	↗ pour 100%	
Reynolds et al.	USA	2009	2	18 mois	100%	NP	2 (100%)	
Shin et al.	USA	2009	1	19 mois	100%	NP	1 (100%)	
Kahler et Thomson	Australie	2010	1	18 mois	100%	1 (100%)	1 (100%)	
Cehrelli et al.	Turquie	2011	6	10 mois	100%	NP	6 (100%)	
Chen et al.	Taiwan	2011	20	6 à 26 mois	100%	NP	15 (75%)	
Iwaya et al.	Japon	2011	1	30 mois	100%	1 (100%)	1 (100%)	
Nosrat et al.	Iran	2011	2	15 à 18 mois	100%	NP	2 (100%)	
Torabinejad et al.	USA	2011	1	5,5 mois	100%	100%	1 (100%)	
Lenzi et Trope	USA	2012	2	21 mois	100%	NP	NP	
Nosrat et al.	Iran	2012	2	6 mois	100%	2 (100%)	0	
Jeeruphan et al.	Thaïlande	2012	20	21 mois	100%	NP	19 (95%)	
McTigue et al.	USA	2013	32	NP	97%	23 (72%)	21 (66%)	
Saoud et al.	USA	2014	20	12 mois	100%	↗ de 79%	↗ de 5%	
Nagy et al.	Egypte	2014	20	18 mois	90%	↗ de 50,5%	↗ de 12,4%	
Kahler et al.	Australie	2014	16	18 mois	90,30%	19,40%	Très variable	
Saoud et al.	USA	2015	7	8 à 26 mois	100%	NP	NP	
			217		96%			

D'après la littérature, ces études présentent un taux de succès de 96% pour cette technique. Effectivement, les objectifs conventionnels de l'endodontie sont remplis, (l'élimination de l'infection intra-canaulaire et le rétablissement d'un environnement biologique favorable à la régénération osseuse) dans le but de préserver la dent le plus longtemps sur l'arcade.

Cette technique entraînerait une reprise du développement radiculaire contrairement aux autres techniques. En effet, il est possible de constater une croissance dans la longueur et dans la largeur des racines traitées et parfois même jusqu'à la fermeture complète de l'apex. En 2009, Petrino et al. ont même remarqué que certaines dents répondaient aux tests thermiques et électriques (65).

De plus, cette méthode nécessite peu de séances, elle ne dépend donc pas de la motivation du patient et est moins sujette aux réinfections puisque la restauration provisoire ne reste pas en bouche pendant plusieurs mois.

Néanmoins, cette technique possède également quelques inconvénients et notamment le risque d'une coloration. Celle-ci peut être causée par le MTA ou bien par la minocycline présente dans la pâte tri-antibiotique. Nosrat et al. ont constaté qu'il était possible de remplacer le MTA par le CEM ciment pour pallier à ce problème (66). Les antibiotiques peuvent également être à l'origine d'allergies et de résistances bactériennes.

Il est impossible d'affirmer aujourd'hui que le tissu formé au sein du canal traité soit de la pulpe dentaire, capable d'avoir l'activité de dentinogenèse attendue pour un processus de régénération. Mais la guérison de la région apicale et la disparition des symptômes sont telles qu'on peut considérer cette technique comme une approche thérapeutique valable pour le traitement des dents immatures.

V. La pratique et les recommandations

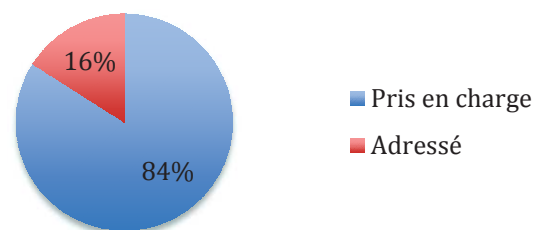
1) L'enquête

Afin d'évaluer la pratique dentaire dans ce domaine, un questionnaire réalisé sur la plateforme Google Forms a été transmis à de nombreux praticiens exerçant dans la région Alsace. 107 d'entre eux ont répondu à notre enquête.

Il a été montré qu'environ 20-30% des enfants de 12 ans ont subi un traumatisme dentaire (16). Bien que cela puisse ne pas affecter directement la pulpe, cela peut se traduire par une perte de vitalité. Si cela se produit à un jeune âge, lorsque le développement des racines est incomplet, le clinicien est confronté à un cas difficile d'une dent permanente immature avec de fines parois de dentine et un large apex. Il est donc important d'avoir les armes pour faire face à ce genre de cas. D'après l'enquête, plus de 75% des praticiens ont déjà reçu un patient présentant une dent permanente immature nécrosée. Près de 61% d'entre eux ont consulté en urgence pour des traumatismes ou des douleurs dues à une infection. Ce qui veut dire que 39% d'entre eux ont fait l'objet d'une découverte fortuite par le chirurgien dentiste et ceci pouvant se faire à n'importe quel âge et stade de développement radiculaire.

a) La prise en charge

Face à ce genre de cas, plus de 84% des praticiens ont répondu qu'ils prenaient en charge le traitement, contre 16% qui préfèrent adresser le patient vers un autre praticien.



Lors du premier rendez-vous, les praticiens réalisent plusieurs actes différents :

- Ouverture de chambre pulpaire : 12%

- Ouverture de chambre pulpaire et prescription d'antibiotiques : **13,8%**
- Ouverture de chambre pulpaire et mise en place d'une obturation de type hydroxyde de calcium : **46,6%**
- Ouverture de chambre pulpaire et mise en place d'une pâte tri-antibiotique : **1,7%**
- Ouverture de chambre pulpaire et mise en place d'un autre matériau que : Ca(OH)₂, MTA, Biodentine™ ou 3AB : **6,9%**
- Rien (antibiothérapie, clichés radiographiques...) : **19%**

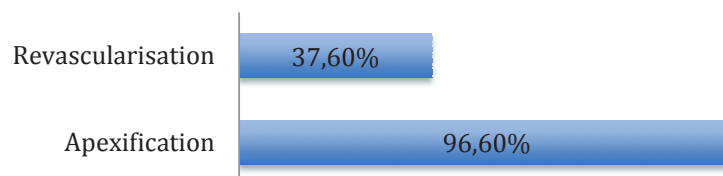
D'après les revues de la littérature, les protocoles précités dans la Partie III et les recommandations de la Haute Autorité de Santé, il serait préférable d'effectuer un assainissement canalaire lors de la première consultation. Or, seulement **48,3%** le font, ce qui réduit déjà considérablement les chances d'apexification et de guérison.

b) Les études

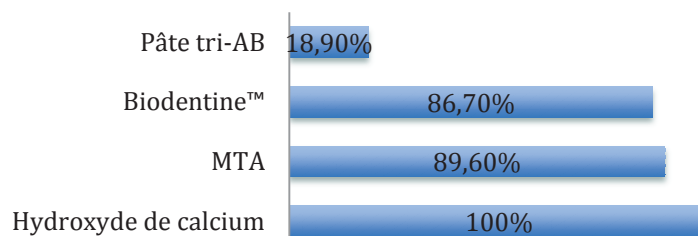
A la question « Connaissez-vous les études des différentes techniques ? » les praticiens ont répondu : - Non : **62%**
 - Oui : **25,9%**
 - Plus ou moins : **12,1%**

c) Les techniques et matériaux

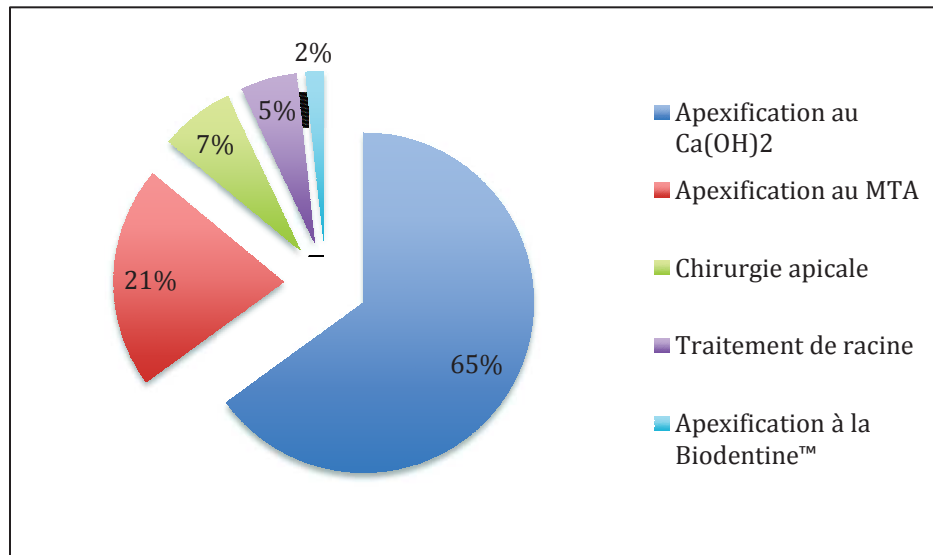
A la question « Connaissez-vous ces différentes techniques ? » les praticiens ont répondu oui à :



A la question « Connaissez-vous ces différents matériaux ? » les praticiens ont répondu oui à :



Après l'analyse des différents traitements proposés par les praticiens concernant les deux cas clinique situés en annexe, voici la répartition de ces techniques dans l'exercice :



Nous pouvons constater que **0%** des praticiens maîtrisent la **revascularisation**.

d) Les difficultés

- Selon les praticiens interrogés, le plus grand nombre de plaintes concernerait la région apicale : **43%**. C'est-à-dire que l'ouverture importante de l'apex poserait des problèmes pour trouver une limite apicale, obtenir un verrou et ainsi éviter les dépassements de matériaux et le manque d'étanchéité qui empêcheraient l'infection de guérir.

- La deuxième difficulté à gérer serait la compliance et la motivation du patient : **18,9%**. En effet, le suivi est très important car il est impossible d'obtenir une apexification s'il n'y a pas renouvellement d'un Ca(OH)₂ ou bien s'il n'y a pas d'obturation à la gutta-percha après avoir réalisé un bouchon apical de MTA. De plus, nombreux sont les patients de cet âge là qui ont peur du chirurgien dentiste et en raison de la dextérité nécessaire pour réaliser les protocoles il est parfois compliqué d'atteindre les objectifs.

- La troisième quant à elle est liée au canal : **13,8%**. Plusieurs praticiens auraient trouvé des difficultés au moment du parage canalaire, de la désinfection et du séchage du canal. Il est a priori difficile d'être sûr d'avoir éliminé tout le tissu nécrotique au niveau du tiers apical.

- Seulement **12%** des praticiens estiment n'avoir rencontré aucun problème lors de la réalisation du traitement.

- Au niveau de la technique, **8%** des praticiens utilisant le Ca(OH)_2 ont eu des difficultés au niveau du protocole et **33%** pour ceux ayant utilisé le MTA.

e) Les causes probables d'échecs

- Selon les praticiens, la principale cause d'échec est liée à l'apex béant (infection persistante, difficultés à obturer de manière étanche) : **44,8%**.

- La deuxième cause d'échec serait quant à elle directement liée au praticien. En effet, **25,8%** d'entre eux ont avoué que ce serait dû à une erreur de diagnostic, de traitement ou à une mauvaise irrigation.

- La cause suivante a déjà été abordée dans les parties précédentes, il s'agit des fractures et résorptions radiculaires causées par l'hydroxyde de calcium : **17,2%**.

- La technique d'utilisation des matériaux vient en quatrième position, les difficultés rencontrées lors du protocole et notamment lors de l'obturation : **15,5%**.

- **13,8%** d'entre eux ont estimé que le patient serait à l'origine des échecs (suivi, motivation, difficulté d'explication).

- Enfin, **6,9%** disent manquer du matériau adéquat.

2) Les recommandations de la Haute Autorité de Santé

a) La Haute Autorité de Santé

La HAS est une autorité publique indépendante qui a pour but de contribuer à la régulation du système de santé par la qualité et l'efficacité. Ses missions dans les champs de l'évaluation des produits de santé, des pratiques professionnelles, de l'organisation des soins et de la santé publique, visent à assurer à tous les patients et usagers un accès pérenne et équitable à des soins aussi efficaces, sûrs et efficaces que possible.

Elle définit des recommandations de bonne pratique clinique, des recommandations de santé publique, des études médico-économiques, des guides de prise en charge, à destination des professionnels mais aussi des patients. Elle rend de nombreux avis dans le cadre de sa mission d'aide à la décision des pouvoirs publics. Enfin, elle définit les parcours de soins personnalisés notamment dans le cadre de la prise en charge des maladies chroniques.

b) Les recommandations

« La prise en charge adéquate des dents nécrosées immatures repose sur un diagnostic correct, un traitement d'urgence approprié, une technique endodontique rigoureuse et un suivi régulier, à 1 mois puis tous les 3 mois jusqu'à l'obtention de la barrière apicale souhaitée. L'exérèse du contenu pulpaire nécrosé et le nettoyage avec préparation canalaire sont donc la première étape du traitement endodontique des dents immatures ; cette étape précède la mise en place d'un matériau intracanal Ca(OH)₂ qui doit permettre la guérison de la région apicale et périapicale, prévenir toute contamination bactérienne, être facilement retiré et enfin promouvoir la fermeture apicale.

Deux options sont alors possibles :

1- La procédure d'apexification avec Ca(OH)_2 entreprise sur plusieurs mois et avec plusieurs séances de renouvellement afin de stimuler la guérison apicale et la formation du pont apical calcifié.

L'obturation définitive des racines de dents permanentes immatures devra donc respecter ce délai moyen, nécessaire à l'édification d'une barrière minéralisée, contre laquelle le matériau d'obturation pourra être condensé sans risque de dépassement.

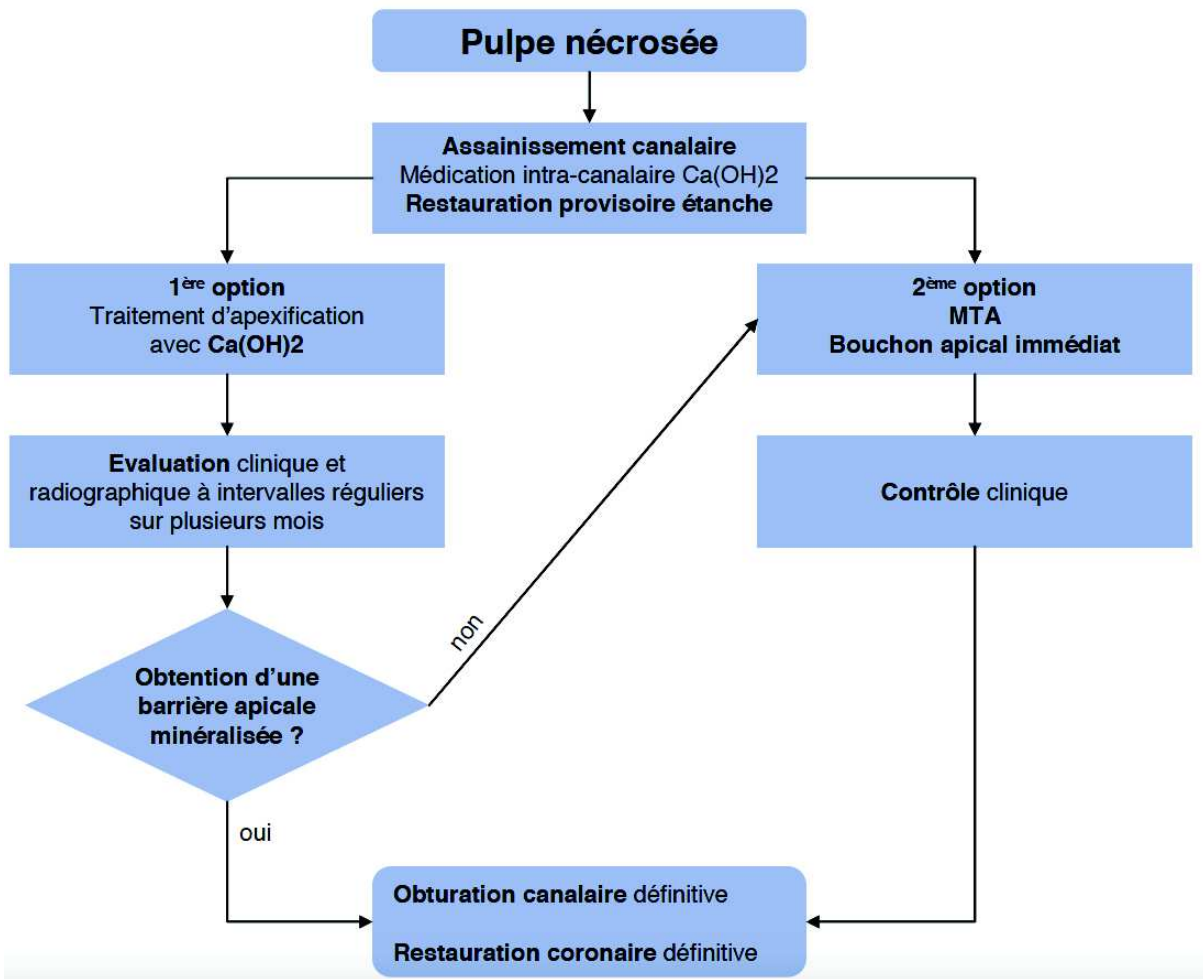
Le tissu apical minéralisé est diagnostiqué cliniquement avec un instrument endodontique appliqué délicatement contre la barrière et également à l'aide de radiographies.

Toutefois, ce traitement de longue durée augmente le risque de fractures des dents et une alternative avec l'utilisation de MTA a été proposée.

2- La procédure d'apexification avec un bouchon apical de MTA qui constitue une barrière mécanique réalisée en une séance. Des premiers résultats cliniques à 1 an rapportés dans une étude prospective indiquent que le MTA peut être une alternative à l'utilisation de Ca(OH)_2 .

Le recours à l'une ou l'autre des méthodes prendra également en compte le stade de développement de la dent permanente et le degré d'édification de la racine (classification de Nolla). » (HAS, Sept. 2008) (115).

Logigramme : Traitement de la dent immature à pulpe nécrosée d'après la HAS (115)



Conclusion

Bien que les traitements d'apexification à l'hydroxyde de calcium et au MTA aient montré de bons résultats au niveau de la formation de la barrière apicale calcifiée et au niveau de la guérison de la lésion apicale, le problème de la longueur et de l'épaisseur des racines persiste. En effet, malgré la guérison, la faible épaisseur des parois dentinaires et le rapport couronne/racine supérieur ou égal à un, exposent la dent à un très gros risque de fracture lors de la mastication. De plus, il a été prouvé que l'hydroxyde de calcium affaiblit considérablement la dentine et à ceci s'ajoute la longue période durant laquelle la dent est restaurée de manière provisoire.

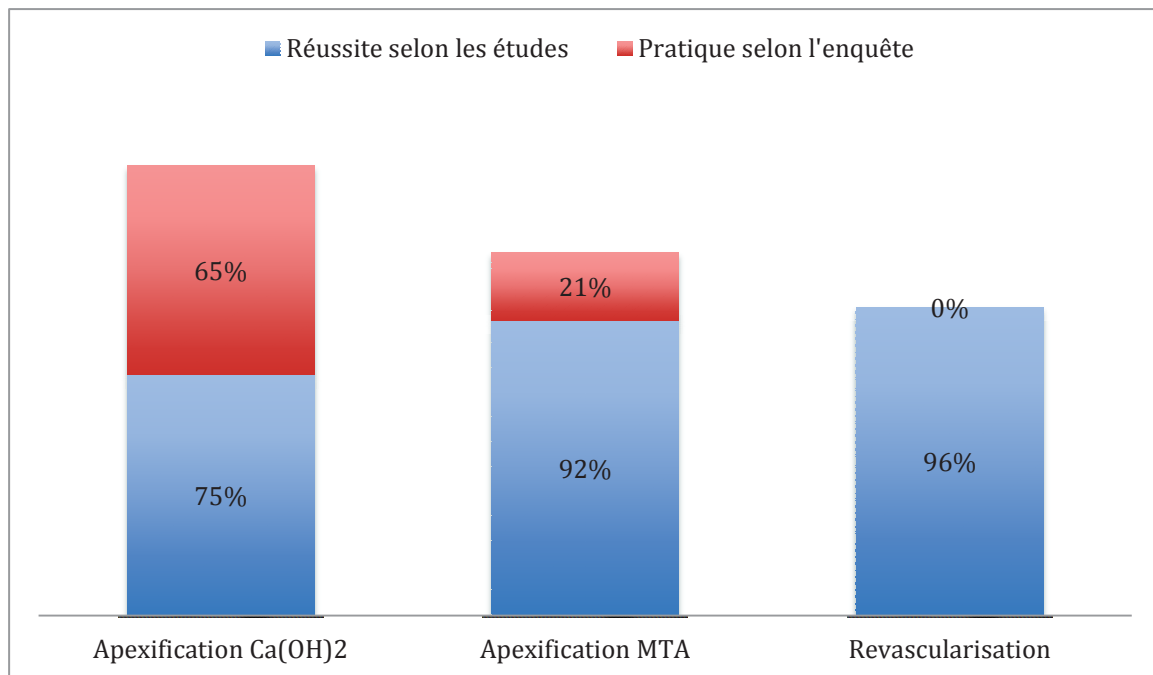
C'est pourquoi, les scientifiques se sont penchés vers une autre technique basée sur la régénération des tissus naturels, la revascularisation. Cette technique quant à elle provoque la continuation du développement radiculaire. Ce développement a beau être inconstant et imprévisible, il se fait aussi bien dans la longueur que sur la largeur et participe au renforcement de la racine. Les avantages de ces procédures sont très importants et les inconvénients bien faibles. Il n'y a que certaines limitations dans cette technique et notamment le manque de visibilité à long terme.

Les auteurs qui traitent de l'endodontie régénératrice se mettent d'accord pour dire que les résultats sont excellents et qu'il serait peut-être temps de changer de paradigme dans la gestion clinique de ce type de cas. En effet, il est préférable d'utiliser l'hydroxyde de calcium pour une séance de désinfection plutôt qu'à long terme. D'ailleurs ne serait-il pas plus raisonnable de tenter un traitement par revascularisation en première intention sachant qu'il est toujours possible en cas d'échec (ce qui paraît rare) de tenter une apexification au MTA ? L'inverse quant à lui semble impossible.

D'après notre enquête, aucun praticien à y avoir répondu ne s'est encore lancé dans ce traitement. Par ailleurs, 74,1% d'entre eux ont avoué n'être pas ou très peu au courant des résultats des différentes études dans le domaine et seulement 37,6% d'entre eux

ont entendu parler de ce traitement. En comparant les résultats des études et ceux de l'enquête, on s'aperçoit qu'ils sont contradictoires : la technique la moins efficace est mise en oeuvre par la majorité des praticiens.

La réussite clinique et la pratique clinique : les chiffres.



Il semble plus qu'indispensable que des essais cliniques soient réalisés afin de mieux comprendre les réactions tissulaires. En effet à l'heure actuelle, il semble que les modifications radiculaires soient majoritairement dues à un phénomène de réparation tissulaire, plutôt qu'à un phénomène de régénération tissulaire.

Cette technique semble donc être la technique de l'avenir pour la gestion des dents immatures nécrosées. Elle est simple, applicable par tous les praticiens et ne nécessite que très peu de matériel spécifique. Cependant, plus de cas avec une plus longue période de suivi sont nécessaires pour l'établir comme le protocole standard pour la gestion de ces dents.

Références bibliographiques

1. VITAL S. Formation et physiologie de la dent permanente immature: les répercussions cliniques. *Réalités Cliniques* 2012 ; 23 (4) : 253-259.
2. CAUWELS R, Physiologie de l'apexogenèse; *Rev. Francoph. Odontol.* 2008 ; 86-88.
3. SAIH H, BENSOUDA S, OUSEHAL L et al. Extraction « raisonnée » des dents de six ans en denture mixte: à propos d'un cas clinique. *Rev Francoph Odontol Pédiatrique.* 2009;4(4):178-183.
4. DROZ D, COURSON F, MULLER-BOLLA M et al. Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures. *J Odonto-Stomatol Pédiatrique.* 2004;11(4):223-228.
5. SIXOU JL UFR d'Odontologie, Université de Rennes 1.
6. COURSON F - Odontologie pédiatrique au quotidien. Edition CDP 2001 ; 3-57.
7. PIETTE Etienne et Michel GOLDBERG. *La dent normale et pathologique.* De Boeck Supérieur, 2001.
8. BLOCH-ZUPAN, A. « Le développement dentaire ». Cours de pédodontie, 2011-2010.
9. COBOURNE, MARTYN T. et T. MITSIADIS. « Neural Crest Cells and Patterning of the Mammalian Dentition ». *Journal of Experimental Zoology. Part B, Molecular and Developmental Evolution* 306, n° 3 (15 mai 2006): 251-60.
10. PETERS H. et R. BALLING. « Teeth. Where and How to Make Them ». *Trends in Genetics: TIG* 15, n° 2 (février 1999): 59-65.
11. TRILLER M. *Histologie dentaire.* Paris: Masson., 1986.
12. LORIMIER S. « Edification radiculaire et mise en place des tissus parodontaux ». Reims, 2011-2010.
13. CLAUSS F. « La DPI, anatomo-physiologie et implications thérapeutiques ». Cours de pédodontie, 2007.
14. NAULIN-IFI C. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Edition Cdp., 2005.
15. CLAISSE-CRINQUETTE A et D CLAISSE. « Hydroxyde de calcium ou MTA en traumatologie. *Réalité clinique* 2002 ; 13(1): 53-73.
16. ANDREASEN JO et FM ANDREASEN. « Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard Publishers; 1993. p. 170-1.
17. FITZGERALD, M. et R. J. HEYS. « A Clinical and Histological Evaluation of

Conservative Pulpal Therapy in Human Teeth ». *Operative Dentistry* 16, n° 3 (juin 1991): 101-12.

18. TRONSTAD L., J. O. ANDREASEN, G. HASSELGREN et al. «pH Changes in Dental Tissues after Root Canal Filling with Calcium Hydroxide ». *Journal of Endodontics* 7, n° 1 (janvier 1981): 17-21.

19. FOREMAN P. C. et I. E. BARNES. « Review of Calcium Hydroxide ». *International Endodontic Journal* 23, n° 6 (novembre 1990): 283-97.

20. SEGURA, J. J., R. LLAMAS, A. J. RUBIO-MANZANARES et al. « Calcium Hydroxide Inhibits Substrate Adherence Capacity of Macrophages ». *Journal of Endodontics* 23, n° 7 (juillet 1997): 444-47.

21. ANDERSEN, M., A. LUND, J. O. ANDREASEN et al. « In Vitro Solubility of Human Pulp Tissue in Calcium Hydroxide and Sodium Hypochlorite ». *Endodontics & Dental Traumatology* 8, n° 3 (juin 1992): 104-8.

22. TRONSTAD, L. « Endodontie clinique.Paris : Éditions Flammarion 1993:32-60.

23. STEFOPOULOS S, TSATSAS DV, KEREZOUDIS NP et al. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs grey ProRoot mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008 Apr;24(2):207-13.

24. METZGER Z, SOLOMONOV M, MASS E - Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. *Dent Traumatol* 2001 Apr;17(2):86-92.

25. FRIDLAND, M et R ROSADO. « MTA Solubility: A Long Term Study ». *Journal of Endodontics* 31, n° 5 (mai 2005): 376- 79.

26. TORABINEJAD, M. et N. CHIVIAN. « Clinical Applications of Mineral Trioxide Aggregate ». *Journal of Endodontics* 25, n° 3 (mars 1999): 197- 205.

27. TORABINEJAD, M., C. U. HONG, F. MCDONALD et al. « Physical and Chemical Properties of a New Root-End Filling Material ». *Journal of Endodontics* 21, n° 7 (juillet 1995): 349- 53.

28. LAGHIOS, C. D., B. W. BENSON, J. L. GUTMANN et al. « Comparative Radiopacity of Tetracalcium Phosphate and Other Root-End Filling Materials ». *International Endodontic Journal* 33, n° 4 (juillet 2000): 311- 15.

29. SHIPPER, G., E. S. GROSSMAN, A. J. BOTHA et al. « Marginal Adaptation of Mineral Trioxide Aggregate (MTA) Compared with Amalgam as a Root-End Filling Material: A Low-Vacuum (LV) versus High-Vacuum (HV) SEM Study ». *International Endodontic Journal* 37, n° 5 (mai 2004): 325- 36.

- 30.** AL-HEZAIMI, K, K AL-HAMDAN, J NAGHSHBANDI et al. « Effect of White-Colored Mineral Trioxide Aggregate in Different Concentrations on Candida Albicans in Vitro ». *Journal of Endodontics* 31, n° 9 (septembre 2005): 684- 86.
- 31.** OSORIO, R. M., A. HEFTI, F. J. VERTUCCI et al. « Cytotoxicity of Endodontic Materials ». *Journal of Endodontics* 24, n° 2 (février 1998): 91- 96.
- 32.** KEISER K., C. JOHNSON et D. A. TIPTON. « Cytotoxicity of Mineral Trioxide Aggregate Using Human Periodontal Ligament Fibroblasts ». *Journal of Endodontics* 26, n° 5 (mai 2000): 288- 91.
- 33.** ASRARI M, et D LOBNER. « In Vitro Neurotoxic Evaluation of Root-End-Filling Materials ». *Journal of Endodontics* 29, n° 11 (novembre 2003): 743- 46.
- 34.** PISTORIUS A., B. WILLERSHAUSEN et B. BRISEÑO MARROQUIN. « Effect of Apical Root-End Filling Materials on Gingival Fibroblasts ». *International Endodontic Journal* 36, n° 9 (septembre 2003): 610- 15.
- 35.** BADR, AE. « Marginal Adaptation and Cytotoxicity of Bone Cement Compared with Amalgam and Mineral Trioxide Aggregate as Root-End Filling Materials ». *Journal of Endodontics* 36, n° 6 (juin 2010): 1056- 60.
- 36.** MOZAYENI, M, A MILANI, L MARVASTI et al. « Cytotoxicity of Calcium Enriched Mixture Cement Compared with Mineral Trioxide Aggregate and Intermediate Restorative Material ». *Australian Endodontic Journal: The Journal of the Australian Society of Endodontology Inc* 38, n° 2 (août 2012): 70- 75.
- 37.** ZHU, Q., K. E. SAFAVI, et L. S. SPANGBERG. « Cytotoxic Evaluation of Root-End Filling Materials in Cultures of Human Osteoblast-like Cells and Periodontal Ligament Cells ». *Journal of Endodontics* 25, n° 6 (juin 1999): 410- 12.
- 38.** KOH, E. T., F. MCDONALD, T. R. PITT FORD et al. « Cellular Response to Mineral Trioxide Aggregate ». *Journal of Endodontics* 24, n° 8 (août 1998): 543- 47.
- 39.** TORABINEJAD, M., T. R. FORD, H. R. ABEDI et al. « Tissue Reaction to Implanted Root-End Filling Materials in the Tibia and Mandible of Guinea Pigs ». *Journal of Endodontics* 24, n° 7 (juillet 1998): 468- 71.
- 40.** HOLLAND, R., V. DE SOUZA, M. J. NERY et al. « Reaction of Dogs' Teeth to Root Canal Filling with Mineral Trioxide Aggregate or a Glass Ionomer Sealer ». *Journal of Endodontics* 25, n° 11 (novembre 1999): 728- 30.
- 41.** ECONOMIDES, N., O. PANTELIDOU, A. KOKKAS et al. « Short-Term Periradicular Tissue Response to Mineral Trioxide Aggregate (MTA) as Root-End Filling Material ».

International Endodontic Journal 36, n° 1 (janvier 2003): 44- 48.

42. YOSHIMINE, Y, M ONO, et A AKAMINE. « In Vitro Comparison of the Biocompatibility of Mineral Trioxide Aggregate, 4META/MMA-TBB Resin, and Intermediate Restorative Material as Root-End-Filling Materials ». *Journal of Endodontics* 33, n° 9 (septembre 2007): 1066- 69.

43. MATURO, P., M. COSTACURTA, M. BARTOLINO et al. « MTA Applications in Pediatric Dentistry ». *ORAL & Implantology* 2, n° 3 (juillet 2009): 37- 44.

44. SEPTODONT Research and Development Department, Biodentine™ : Scientific file. <http://www.septodont.fr>.

45. LAURENT, P, J CAMPS, M DE MÉO et al. « Induction of Specific Cell Responses to a Ca(3)SiO(5)-Based Posterior Restorative Material ». *Dental Materials: Official Publication of the Academy of Dental Materials* 24, n° 11 (novembre 2008): 1486- 94.

46. LAURENT, P., J. CAMPS, et I. ABOUT. « Biodentine(TM) Induces TGF-β1 Release from Human Pulp Cells and Early Dental Pulp Mineralization ». *International Endodontic Journal* 45, n° 5 (mai 2012): 439- 48.

47. HILTON, T. « Keys to Clinical Success with Pulp Capping: A Review of the Literature ». *Operative Dentistry* 34, n° 5 (octobre 2009): 615- 25.

48. ASGARY, S, M EGHBAL, M PARIROKH et al. « Comparison of Mineral Trioxide Aggregate's Composition with Portland Cements and a New Endodontic Cement ». *Journal of Endodontics* 35, n° 2 (février 2009): 243- 50.

49. NOSRAT, A., et S. ASGARY. « Apexogenesis of a Symptomatic Molar with Calcium Enriched Mixture ». *International Endodontic Journal* 43, n° 10 (octobre 2010): 940- 44.

50. ASGARY, S, S SHAHABI, T JAFARZADEH et al. « The Properties of a New Endodontic Material ». *Journal of Endodontics* 34, n° 8 (août 2008): 990- 93.

51. ASGARY, S et M AHMADYAR. « Vital Pulp Therapy Using Calcium-Enriched Mixture: An Evidence-Based Review ». *Journal of Conservative Dentistry: JCD* 16, n° 2 (mars 2013): 92- 98.

52. JEERUPHAN, T, J JANTARAT, K YANPISET et al. « Mahidol Study 1: Comparison of Radiographic and Survival Outcomes of Immature Teeth Treated with Either Regenerative Endodontic or Apexification Methods: A Retrospective Study ». *Journal of Endodontics* 38, n° 10 (octobre 2012): 1330- 36.

53. FORGHANI, M, I PARISAY, et A MAGHSOUDLOU. « Apexogenesis and Revascularization Treatment Procedures for Two Traumatized Immature Permanent

Maxillary Incisors: A Case Report ». *Restorative Dentistry & Endodontics* 38, n° 3 (août 2013): 178- 81.

54. WIGLER, R, A KAUFMAN, S LIN et al. « Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development ». *Journal of Endodontics* 39, n° 3 (mars 2013): 319- 26.

55. SIMON, S. « L'endodontie...demain. » *Info Dent*, 2010;92(22):134-139.

56. SHIN, S. Y., J. S. ALBERT, et R. E. MORTMAN. « One Step Pulp Revascularization Treatment of an Immature Permanent Tooth with Chronic Apical Abscess: A Case Report ». *International Endodontic Journal* 42, n° 12 (décembre 2009): 1118- 26.

57. THOMSON A. et B. KAHLER. « Regenerative Endodontics--Biologically-Based Treatment for Immature Permanent Teeth: A Case Report and Review of the Literature ». *Australian Dental Journal* 55, n° 4 (décembre 2010): 446- 52.

58. REYNOLDS K., J. D. JOHNSON et N. COHENCA. « Pulp Revascularization of Necrotic Bilateral Bicuspid Using a Modified Novel Technique to Eliminate Potential Coronal Discolouration: A Case Report ». *International Endodontic Journal* 42, n° 1 (janvier 2009): 84- 92.

59. SIMON S., MACHTOU P., PERTOT WJ. *Endodontie* : Editions CdP, 2012.

60. BANCHS, F, et M TROPE. « Revascularization of Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: New Treatment Protocol? » *Journal of Endodontics* 30, n° 4 (avril 2004): 196- 200.

61. SATO, I, N. ANDO-KURIHARA, K. KOTA et al. « Sterilization of Infected Root-Canal Dentine by Topical Application of a Mixture of Ciprofloxacin, Metronidazole and Minocycline in Situ ». *International Endodontic Journal* 29, n° 2 (mars 1996): 118- 24.

62. HOSHINO, E., N. KURIHARA-ANDO, I. SATO et al. « In-Vitro Antibacterial Susceptibility of Bacteria Taken from Infected Root Dentine to a Mixture of Ciprofloxacin, Metronidazole and Minocycline ». *International Endodontic Journal* 29, n° 2 (mars 1996): 125- 30.

63. CVEK, M. « Prognosis of Luxated Non-Vital Maxillary Incisors Treated with Calcium Hydroxide and Filled with Gutta-Percha. A Retrospective Clinical Study ». *Endodontics & Dental Traumatology* 8, n° 2 (avril 1992): 45- 55.

64. ANDREASEN, JO, B FARIK, et EC MUNKSGAARD. « Long-Term Calcium Hydroxide as a Root Canal Dressing May Increase Risk of Root Fracture ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 18, n° 3 (juin

2002): 134- 37.

65. PETRINO, J, K BODA, S SHAMBARGER et al. « Challenges in Regenerative Endodontics: A Case Series ». *Journal of Endodontics* 36, n° 3 (mars 2010): 536- 41.

66. NOSRAT A, SEIFI A, et ASGARY S. « Regenerative Endodontic Treatment (revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars: A Review and Report of Two Cases with a New Biomaterial ». *Journal of Endodontics* 37, n° 4 (avril 2011): 562- 67.

67. ROBERTS S. C. et J. D. BRILLIANT. « Tricalcium Phosphate as an Adjunct to Apical Closure in Pulpless Permanent Teeth ». *Journal of Endodontics* 1, n° 8 (août 1975): 263- 69.

68. CVEK, M., L. HOLLENDER et C. E. NORD. « Treatment of Non-Vital Permanent Incisors with Calcium Hydroxide. VI. A Clinical, Microbiological and Radiological Evaluation of Treatment in One Sitting of Teeth with Mature or Immature Root ». *Odontologisk Revy* 27, n° 2 (1976): 93- 108.

69. MACKIE, I. C., F. J. HILL, et H. V. WORTHINGTON. « Comparison of Two Calcium Hydroxide Pastes Used for Endodontic Treatment of Non-Vital Immature Incisor Teeth ». *Endodontics & Dental Traumatology* 10, n° 2 (avril 1994): 88- 90.

70. WALIA, T., H. S. CHAWLA, et K. GAUBA. « Management of Wide Open Apices in Non-Vital Permanent Teeth with Ca(OH)₂ Paste ». *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 25, n° 1 (2000): 51- 56.

71. EL-MELIGY, O, et D AVERY. « Comparison of Apexification with Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide ». *Pediatric Dentistry* 28, n° 3 (juin 2006): 248- 53.

72. DOMINGUEZ REYES, A., L. MUÑOZ MUÑOZ, et T. AZNAR MARTÍN. « Study of Calcium Hydroxide Apexification in 26 Young Permanent Incisors ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 21, n° 3 (juin 2005): 141- 45.

73. PRADHAN, D. P., H. S. CHAWLA, K. GAUBA et al. « Comparative Evaluation of Endodontic Management of Teeth with Unformed Apices with Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide ». *Journal of Dentistry for Children (Chicago, Ill.)* 73, n° 2 (août 2006): 79- 85.

74. MENDOZA, A, E REINA, et F GARCÍA-GODOY. « Evolution of Apical Formation on Immature Necrotic Permanent Teeth ». *American Journal of Dentistry* 23, n° 5 (octobre 2010): 269- 74.

- 75.** YASSEN, G, J CHIN, A MOHAMMEDSHARIF et al. « The Effect of Frequency of Calcium Hydroxide Dressing Change and Various Pre- and Inter-Operative Factors on the Endodontic Treatment of Traumatized Immature Permanent Incisors ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 28, n° 4 (août 2012): 296- 301.
- 76.** GHOSH, S, D MAZUMDAR, P RAY et al. « Comparative Evaluation of Different Forms of Calcium Hydroxide in Apexification ». *Contemporary Clinical Dentistry* 5, n° 1 (janvier 2014): 6- 12.
- 77.** LEE, L, S HSIEH, Y LIN et al. « Comparison of Clinical Outcomes for 40 Necrotic Immature Permanent Incisors Treated with Calcium Hydroxide or Mineral Trioxide Aggregate Apexification/apexogenesis ». *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi* 114, n° 2 (février 2015): 139- 46.
- 78.** BONTE, E, A BESLOT, T BOUKPESSI et al. « MTA versus Ca(OH)₂ in Apexification of Non-Vital Immature Permanent Teeth: A Randomized Clinical Trial Comparison ». *Clinical Oral Investigations* 19, n° 6 (juillet 2015): 1381- 88.
- 79.** GIULIANI, V, T BACCETTI, R PACE et al. « The Use of MTA in Teeth with Necrotic Pulps and Open Apices ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 18, n° 4 (août 2002): 217- 21.
- 80.** SIMON, S., F. RILLIARD, A. BERDAL et al. « The Use of Mineral Trioxide Aggregate in One-Visit Apexification Treatment: A Prospective Study ». *International Endodontic Journal* 40, n° 3 (mars 2007): 186- 97.
- 81.** PACE, R., V. GIULIANI, L. PINI PRATO et al. « Apical Plug Technique Using Mineral Trioxide Aggregate: Results from a Case Series ». *International Endodontic Journal* 40, n° 6 (juin 2007): 478- 84.
- 82.** SARRIS, S, J TAHMASSEBI, M DUGGAL et al. « A Clinical Evaluation of Mineral Trioxide Aggregate for Root-End Closure of Non-Vital Immature Permanent Incisors in Children-a Pilot Study ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 24, n° 1 (février 2008): 79- 85.
- 83.** HOLDEN, D, S SCHWARTZ, TIMOTHY C et al. « Clinical Outcomes of Artificial Root-End Barriers with Mineral Trioxide Aggregate in Teeth with Immature Apices ». *Journal of Endodontics* 34, n° 7 (juillet 2008): 812- 17.
- 84.** WITHERSPOON, D, J SMALL, J REGAN et al. « Retrospective Analysis of Open Apex Teeth Obturated with Mineral Trioxide Aggregate ». *Journal of Endodontics* 34, n° 10

(octobre 2008): 1171- 76.

85. ERDEM, A, et E SEPET. « Mineral Trioxide Aggregate for Obturation of Maxillary Central Incisors with Necrotic Pulp and Open Apices ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 24, n° 5 (octobre 2008): e38- 41.

86. NAYAR, S, K BISHOP, et A ALANI. « A Report on the Clinical and Radiographic Outcomes of 38 Cases of Apexification with Mineral Trioxide Aggregate ». *The European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry* 17, n° 4 (décembre 2009): 150- 56.

87. ANNAMALAI, S, et J MUNGARA. « Efficacy of Mineral Trioxide Aggregate as an Apical Plug in Non-Vital Young Permanent Teeth: Preliminary Results ». *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 35, n° 2 (2010): 149- 55.

88. MOORE, A, M HOWLEY, et A O'CONNELL. « Treatment of Open Apex Teeth Using Two Types of White Mineral Trioxide Aggregate after Initial Dressing with Calcium Hydroxide in Children ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 27, n° 3 (juin 2011): 166- 73.

89. DAMLE, S. G., H. BHATTAL, et A. LOOMBA. « Apexification of Anterior Teeth: A Comparative Evaluation of Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide Paste ». *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 36, n° 3 (2012): 263- 68.

90. YASSEN, G. « The Orthograde Application of Mineral Trioxide Aggregate Apical Plug May Be an Effective Treatment Approach in Teeth with Open Apices ». *The Journal of Evidence-Based Dental Practice* 13, n° 3 (septembre 2013): 104- 6.

91. PACE, R, V GIULIANI, M NIERI et al. « Mineral Trioxide Aggregate as Apical Plug in Teeth with Necrotic Pulp and Immature Apices: A 10-Year Case Series ». *Journal of Endodontics* 40, n° 8 (août 2014): 1250- 54.

92. IWAYA, S. I., M. IKAWA, et M. KUBOTA. « Revascularization of an Immature Permanent Tooth with Apical Periodontitis and Sinus Tract ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 17, n° 4 (août 2001): 185- 87.

93. CHUEH, L, et G HUANG. « Immature Teeth with Periradicular Periodontitis or Abscess Undergoing Apexogenesis: A Paradigm Shift ». *Journal of Endodontics* 32, n° 12 (décembre 2006): 1205- 13.

94. PETRINO, J. « Revascularization of Necrotic Pulp of Immature Teeth with Apical Periodontitis ». *Northwest Dentistry* 86, n° 3 (juin 2007): 33- 35.

95. THIBODEAU, B, et M TROPE. « Pulp Revascularization of a Necrotic Infected Immature Permanent Tooth: Case Report and Review of the Literature ». *Pediatric Dentistry* 29, n° 1 (février 2007): 47- 50.
96. JUNG, I, S LEE, et K HARGREAVES. « Biologically Based Treatment of Immature Permanent Teeth with Pulpal Necrosis: A Case Series ». *Journal of Endodontics* 34, n° 7 (juillet 2008): 876- 87.
97. COTTI, E, M MEREU, et D LUSSO. « Regenerative Treatment of an Immature, Traumatized Tooth with Apical Periodontitis: Report of a Case ». *Journal of Endodontics* 34, n° 5 (mai 2008): 611- 16.
98. SHAH, N, A LOGANI, U BHASKAR et al. « Efficacy of Revascularization to Induce Apexification/apexogenesis in Infected, Nonvital, Immature Teeth: A Pilot Clinical Study ». *Journal of Endodontics* 34, n° 8 (août 2008): 919- 25; Discussion 1157.
99. PETRINO, J, K BODA, S SHAMBARGER et al. « Challenges in Regenerative Endodontics: A Case Series ». *Journal of Endodontics* 36, n° 3 (mars 2010): 536- 41.
100. Chueh, L, Y HO, T KUO et al. « Regenerative Endodontic Treatment for Necrotic Immature Permanent Teeth ». *Journal of Endodontics* 35, n° 2 (février 2009): 160- 64.
101. DING, R, G CHEUNG, J CHEN et al. « Pulp Revascularization of Immature Teeth with Apical Periodontitis: A Clinical Study ». *Journal of Endodontics* 35, n° 5 (mai 2009): 745- 49.
102. SHIN, S. Y., J. S. ALBERT, et R. E. MORTMAN. « One Step Pulp Revascularization Treatment of an Immature Permanent Tooth with Chronic Apical Abscess: A Case Report ». *International Endodontic Journal* 42, n° 12 (décembre 2009): 1118- 26.
103. CEHRELI, Z, B ISBITIREN, S SARA et al. « Regenerative Endodontic Treatment (revascularization) of Immature Necrotic Molars Medicated with Calcium Hydroxide: A Case Series ». *Journal of Endodontics* 37, n° 9 (septembre 2011): 1327- 30.
104. CHEN, M. Y.-H., K.-L. CHEN, C.-A. CHEN et al. « Responses of Immature Permanent Teeth with Infected Necrotic Pulp Tissue and Apical Periodontitis/abscess to Revascularization Procedures ». *International Endodontic Journal* 45, n° 3 (mars 2012): 294- 305.
105. IWAYA, S, M IKAWA, et M KUBOTA. « Revascularization of an Immature Permanent Tooth with Periradicular Abscess after Luxation ». *Dental Traumatology: Official Publication of International Association for Dental Traumatology* 27, n° 1 (février 2011): 55- 58.

- 106.** TORABINEJAD, M, et M TURMAN. « Revitalization of Tooth with Necrotic Pulp and Open Apex by Using Platelet-Rich Plasma: A Case Report ». *Journal of Endodontics* 37, n° 2 (février 2011): 265- 68.
- 107.** LENZI, R, et M TROPE. « Revitalization Procedures in Two Traumatized Incisors with Different Biological Outcomes ». *Journal of Endodontics* 38, n° 3 (mars 2012): 411- 14.
- 108.** NOSRAT, A, N HOMAYOUNFAR, et K OLOOMI. « Drawbacks and Unfavorable Outcomes of Regenerative Endodontic Treatments of Necrotic Immature Teeth: A Literature Review and Report of a Case ». *Journal of Endodontics* 38, n° 10 (octobre 2012): 1428- 34.
- 109.** MCTIGUE, D, K SUBRAMANIAN, et A KUMAR. « Case Series: Management of Immature Permanent Teeth with Pulpal Necrosis: A Case Series ». *Pediatric Dentistry* 35, n° 1 (février 2013): 55- 60.
- 110.** SAOUD, T, A ZAAZOU, A NABIL et al. « Clinical and Radiographic Outcomes of Traumatized Immature Permanent Necrotic Teeth after Revascularization/revitalization Therapy ». *Journal of Endodontics* 40, n° 12 (décembre 2014): 1946- 52.
- 111.** NAGY, M, H TAWFIK, A HASHEM et al. « Regenerative Potential of Immature Permanent Teeth with Necrotic Pulps after Different Regenerative Protocols ». *Journal of Endodontics* 40, n° 2 (février 2014): 192- 98.
- 112.** KAHLER, B, S MISTRY, A MOULE et al. « Revascularization Outcomes: A Prospective Analysis of 16 Consecutive Cases ». *Journal of Endodontics* 40, n° 3 (mars 2014): 333- 38.
- 113.** SAOUD, T, G MARTIN, Y CHEN et al. « Treatment of Mature Permanent Teeth with Necrotic Pulps and Apical Periodontitis Using Regenerative Endodontic Procedures: A Case Series ». *Journal of Endodontics*, 30 octobre 2015.
- 114.** RUPAREL, N, F TEIXEIRA, C FERRAZ et al. « Direct Effect of Intracanal Medicaments on Survival of Stem Cells of the Apical Papilla ». *Journal of Endodontics* 38, n° 10 (octobre 2012): 1372- 75.
- 115.** HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ - Traitement endodontique ». http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_736791/fr/traitement-endodontique.
- 116.** SIMON S, ATTAL S, STYM-POPPER et al. L'endodontie régénératrice où en sommes nous? *Info Dent*, 2013; 95(18/19):41-48.

- 117.** HUANG, G, et L LIN. « 117. Letter to the Editor: Comments on the Use of the Term “Revascularization” to Describe Root Regeneration. » *Journal of Endodontics* 34, n° 5 (mai 2008): 511; author reply 511- 12.
- 118.** PAWAR, A, S KOKATE, et R SHAH. « Management of a large periapical lesion using Biodentine™ as retrograde restoration with eighteen months evident follow up ». *Journal of Conservative Dentistry : JCD* 16, n° 6 (2013): 573- 75.
- 119.** SHIMIZU, E, G JONG, N PARTRIDGE et al. « Histologic Observation of a Human Immature Permanent Tooth with Irreversible Pulpitis after Revascularization/regeneration Procedure ». *Journal of Endodontics* 38, n° 9 (septembre 2012): 1293- 97.
- 120.** HUANG, G. T.-J. « Apexification: The Beginning of Its End ». *International Endodontic Journal* 42, n° 10 (octobre 2009): 855- 66.
- 121.** ESTRELA C., L. L. BAMMANN, C. R. ESTRELA et al. « Antimicrobial and Chemical Study of MTA, Portland Cement, Calcium Hydroxide Paste, Sealapex and Dycal ». *Brazilian Dental Journal* 11, n° 1 (2000): 3- 9.
- 122.** AL-NAZHAN, S, et A AL-JUDAI. « Evaluation of Antifungal Activity of Mineral Trioxide Aggregate ». *Journal of Endodontics* 29, n° 12 (décembre 2003): 826- 27.
- 123.** GARTNER, A. H., et S. O. DORN. « Advances in Endodontic Surgery ». *Dental Clinics of North America* 36, n° 2 (avril 1992): 357- 78.
- 124.** KETTERING, J. D., et M. TORABINEJAD. « Investigation of Mutagenicity of Mineral Trioxide Aggregate and Other Commonly Used Root-End Filling Materials ». *Journal of Endodontics* 21, n° 11 (novembre 1995): 537- 42.
- 125.** EXBRAYAT P. « Question C.E.S.: la biocompatibilité des matériaux dentaires. » *J Biomat Dent*, vol. 13, 1998:177-202.
- 126.** VALYI E., COLON P., BORNAND F. et al. « Ciments alcalins ou acides à usage odontologique : action sur quelques sources bactériennes représentatives. » *SFBD*, Barcelone, Juillet 2010.

Annexes

Questionnaire adressé aux praticiens :

Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

Avez-vous déjà rencontré ce type de cas ? *

- OUI
 NON

Patient de 24 ans (11)

Cas clinique 1 :



Patient de 8 ans (11)

Cas clinique 2 :



En moyenne combien par an ? *

Continuer »



Terminé à 16 %

Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

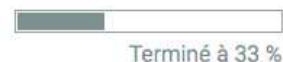
Combien de ces patients se sont présentés en urgence ? (Traumatismes, douleurs...) *

L'avez-vous pris en charge vous même ou bien l'avez-vous adressé à un spécialiste ? *

- Pris en charge
- Adressé

« Retour

Continuer »



Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

Quelles ont été vos choix thérapeutiques lors du premier rendez-vous ? *

Décrivez succinctement votre protocole

Quelles ont été vos choix thérapeutiques lors des suivants ? *

Décrivez succinctement votre protocole

Combien de séance le traitement vous a-t-il pris ? *

« Retour

Continuer »



Terminé à 50 %

Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

Quelles ont été les difficultés rencontrées lors du traitement ? *

Selon vous, quelles seraient les causes des échecs ? *

« Retour

Continuer »



Terminé à 66 %

Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

Connaissez-vous les différentes techniques ? *

- Apexification
- Revascularisation
- Chirurgie apicale

Connaissez-vous les différents matériaux utilisables ? *

Cochez ceux que vous connaissez

- Hydroxyde de calcium
- MTA
- Biodentine
- Oxyde de zinc eugénol
- CEM ciment
- Pâtes tri-antibiotiques

Connaissez-vous les résultats des études les concernant ? *

« Retour

Continuer »



Terminé à 83 %

Attitude thérapeutique face à une dent permanente immature nécrosée

*Obligatoire

Quelles techniques pratiquez-vous dans votre cabinet dentaire ? *

Quels matériaux utilisez-vous dans votre cabinet dentaire ? *

En êtes-vous satisfait ? *

« Retour

Envoyer



100 % : vous avez réussi.

N'envoyez jamais de mots de passe via Google Forms.