

UNIVERSITÉ TOULOUSE III- PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNÉE 2018

2018-TOU3-3043

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par
Clarence ROSEDEL
le 21 Septembre 2018

LA REVITALISATION PULPAIRE: LE POINT EN 2018

Directeur de thèse: Dr Marie GURGEL-GEORGELIN

JURY

Président: Pr Cathy Nabet
1er assesseur: Dr Marie Gurgel-Georgelin
2ème assesseur: Dr Jean-Nöel Vergnes
3ème assesseur: Dr Marie-Cécile Valera



Faculté de Chirurgie Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR
Mr HAMEL Olivier
Mr Franck DIEMER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +
Mr Jean-Philippe LODTER +
Mr Gérard PALOUDIER
Mr Michel SIXOU
Mr Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN
Mme Geneviève GRÉGOIRE
Mr Gérard PALOUDIER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY
Assistants : Mme DARIES, Mme BROUTIN
Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,
Assistants : Mme YAN-VERGNES, Mme ARAGON
Adjoint d'Enseignement : Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL
Maître de Conférences : Mr. VERGNES,
Assistant: Mr. ROSENZWEIG,
Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL
Assistants : Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER
Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT
Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE
Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY
Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr. BARRAGUE

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
Assistants : Mr. BONIN, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mme FOURNIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT
Assistants : Mr. EMONEF-DENAND, Mme. SELVA, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION,
Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mme DE BATAILLE,

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU
Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

Mise à jour pour le 03 septembre 2018

Remerciements

À mes parents: à ma maman qui a toujours été là pour moi, qui a tout vécu , les moments parfois difficiles mais aussi les moments de bonheur tout au long de mes études et de ma vie, merci sans toi je ne serai certainement pas là où je suis. À mon papa, qui bien que moins démonstratif m'a toujours supporté et encouragé. Je vous aime.

À ma famille: Mamie, papi, mes cousins, mes oncles et tantes qui ont souvent été présents pour moi.

À Floriane, ma binôme pendant 5 ans, mon amie depuis 6 ans et pour longtemps encore. Au premier abord, je n'aurai pas cru que l'on se serait si bien entendu, je ne regrette pas une seule seconde d'être venue vers toi. Merci pour ses années passées, merci pour notre complémentarité qui nous a permise de grandir et d'évoluer toutes les deux. Je ne perds pas espoir de finir par te convaincre de venir travailler avec moi en Guadeloupe.

À Caitlyn, qui m'a été d'un soutien précieux surtout lors de mes deux premières années à Toulouse. Merci pour les heures passées sur Skype à m'encourager et à me remonter le moral quand le manque du pays se faisait trop pesant. Merci pour notre amitié, à défaut d'avoir eu une soeur biologique j'ai maintenant une soeur de coeur.

À Alizée, Anne, Lara et Marion on y est arrivé, merci pour les moments passés à la fac mais aussi à l'extérieur. Je vous souhaite à toutes le meilleur pour la suite. Et j'espère que vous aurez l'occasion de venir en Guadeloupe Notamment pour mon futur mariage, qui est comme vous le savez déjà quasiment totalement organisé à un détail près.

À tous les copains de la fac: Wendyam, Karim, Yann, Imane, Thomas, Sebastien et tous les autres. Merci pour ces nombreux souvenirs, discussions, fous rires et autres partagés avec vous pendant ces 5 ans.

À tous mes amis: Samy, Léa, Johanick, Nina, Joannie et tous les autres merci pour tous ces bons moments que l'on a pu passé ensemble et que l'on passera encore.

Aux Pernet, qui ont toujours été disponibles quelque soit ma demande. Mention spéciale pour les tartelettes aux fraises de Solange.

Aux Dr Dalicieux et Dr Dueymes: merci pour votre accueil, vos conseils pendant mon stage actif et bien après. Vous avez confirmé mon intérêt pour l'endodontie.

À Lynn Pitman et au Dr Henri Gremillion qui m'ont chaleureusement accueilli à LSU pour 3 mois et demi. I will be back.

Merci mon Dieu, je ne suis pas chanceuse je suis bénie.

À notre Présidente du jury de thèse,

Madame le Professeur Cathy NABET

-Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,

-Docteur en Chirurgie Dentaire,

-Diplôme d'Etudes Approfondies de Santé Publique - Epidémiologie

-Docteur de l'Université Paris XI,

-Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),

-Lauréate de la Faculté de Médecine,

-Lauréate de l'Université Paul Sabatier,

-Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Nous sommes réellement honorés que vous ayez accepté de présider cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et notre profonde reconnaissance.

À notre Directrice de thèse,

Madame le Docteur Marie GURGEL-GEORGELIN

-Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie.

- Docteur en Chirurgie Dentaire.

- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales.

- D.E.A. MASS Lyon III.

- Ancienne Interne des Hôpitaux.

- Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont.

*Nous vous sommes extrêmement reconnaissants
d'avoir accepté de diriger cette thèse.
Nous tenons à vous remercier pour votre aide, votre
gentillesse et vos conseils concernant le travail ainsi
que pour l'intérêt que vous y avez porté. Soyez assurée de
ma gratitude et de mon profond respect.*

À notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Noël VERGNES

-Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie.

-Docteur en Epidémiologie.

-Docteur en Chirurgie Dentaire.

-Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill -Montréal, Québec - Canada.

-Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales.

-Master 2 Recherche - Epidémiologie clinique.

-Diplôme d'Université de Recherche Clinique Odontologique.

-Lauréat de l'Université Paul Sabatier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger
au sein de ce jury de thèse. Merci pour votre aide
précieuse pour de nombreuses démarches , sans
vous un départ aux Etats Unis aurait été impossible. Soyez assuré de ma
grande reconnaissance.*

À notre jury de thèse,

Madame le Docteur Marie-Cécile VALERA

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie.
- Docteur en Chirurgie Dentaire.
- Docteur de l'université Paul Sabatier - Spécialité : Physiopathologie cellulaire, moléculaire et intégrée.
- Master 2 recherche, mention Physiologie cellulaire intégrée.
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter à ce jury de thèse. Soyez assuré de notre grande considération. Nous vous remercions pour votre gentillesse et la qualité de vos enseignants tout au long de notre cursus. Apprendre la pédiodontie est un véritable plaisir à vos côtés.

Table des matières

Introduction.	12
I. Le complexe dentino-pulpaire.	13
1) La dentine	15
1.1) Généralités.	15
• 1.1.a) La dentine primaire	17
• 1.1.b) La dentine secondaire.	17
• 1.1.c) La dentine tertiaire.	17
2.1) Généralités	18
• 2.2.a) La couche d'odontoblastes.	19
• 2.2.b) La couche acellulaire de Weil.	19
• 2.2.c) La couche sous odontoblastiques de Höhl.	20
• 2.2.d) La pulpe proprement dite	20
2.3) Cellules pulpaire.....	20
• 2.3.a) Les odontoblastes.....	20
• 2.3.b) Les fibroblastes	22
• 2.3.c) Les macrophages	22
• 2.3.d) Les cellules dendritiques.	22
• 2.3.e) Lymphocytes.	23
• 2.3.f) Les mastocytes.	23
• 2.3.g) Les cellules souches pulpaire	23
2.4) La matrice extracellulaire de la pulpe (MEC).	24
2.5) L'innervation pulpaire.	25
2.6) La vascularisation pulpaire.....	25
II. La revitalisation pulpaire: principes actuels.	27
1) La dent permanente immature.	27
2) L'apexogenèse.	29
3) L'apexification	30
3.1) La fermeture biologique	31
3.2) La fermeture par bouchon apical.	32
4) La revitalisation pulpaire.	33
4.1) Un peu d'histoire	34
4.2) Protocole de revitalisation pulpaire.	35
• 4.2.a) préalables.	35
• 4.2.b) Premier temps opératoire d'une revitalisation pulpaire avec utilisation d'hydroxyde de calcium ou d'une pâte de triantibiotiques.	36
• 4.2.c) Deuxième temps opératoire.	38
4.3) Les résultats.....	39

III. Discussion.	41
1) Rôle du caillot sanguin.	41
2) rôle des cellules souches	41
2.1) Formation du tissu à partir des Stem Cells of Apical Papilla (SCAPs).	42
2.2) Formation du tissu à partir des IPAPCs.	42
2.3) Formation du tissu à partir des DPSCs.	42
3) Rôle des facteurs de croissance.	43
IV. Le futur de la revitalisation pulpaire.	45
1) Deux différentes approches de la revitalisation pulpaire.	45
1.1) La technique dite « cell-free »	45
1.2) La technique dite « cell-based ».	45
1.3) Le cell-homing.	48
2) Techniques de désinfection canalaire.	49
2.1) EndoVac à pression apicale négative.	50
2.2) Irrigation avec agitation ultrasonique et sonique.	51
2.3) Irradiation au laser.	52
2.4) Désinfection par photo-activation(DPA).	52
Conclusion	53
Bibliographie	54
Table des figures.	60

Introduction.

Dans la dentisterie moderne les praticiens tendent à s'orienter de plus en plus vers une économie tissulaire maximale. On peut observer ceci avec toutes les différentes techniques de dentisterie collée qui sont apparues ces dernières années telles que les inlays/onlays, endocouronnes etc, les techniques de régénération tissulaire en parodontologie et bien d'autres encore.

Le domaine de l'endodontie n'y a pas échappé, en effet pendant longtemps le traitement de choix d'une dent dont la pulpe était inflammatoire et/ou infectée était la biopulpectomie et l'obturation à l'aide de différents matériaux non biologiques et non résorbables tels que la gutta percha afin d'empêcher le passage des bactéries au niveau de l'os. De nouveaux matériaux de la famille des biocéramiques tendant à être plus biocompatibles ont représenté une première avancé, cependant l'obturation reste dans ce cas toujours artificielle.

Les nouvelles techniques de préservation du tissu pulpaire font leur apparition avec notamment:

- les techniques de biopulpotomie complète ou partielle.
- les techniques de coiffage pulpaire directe ou indirect.

Ces techniques ont pour objectif de maintenir la vitalité pulpaire malgré une atteinte de celle ci. La vitalité de la pulpe reste cependant une condition sinéquanone à la réalisation de ces techniques. Elles ne sont donc pas indiquées pour les dents nécrosées.

L'explosion des différents techniques d'ingénierie tissulaire a poussé les chercheurs à se pencher sur la possibilité de recréer un tissu vivant au sein de la dent nécrosée. C'est donc à ce moment que la notion de régénération endodontique a fait son apparition et avec elle, la technique de revitalisation pulpaire des dents permanentes immatures.

En effet, les dents des jeunes enfants sont exposées à de nombreux risques pouvant conduire à leur nécrose que ce soit les caries, les luxations, expulsions et autres traumatismes. L'enjeu de la conservation de leur vitalité est d'autant plus important car ces dents n'ayant pas fini leur développement, sont donc plus fragiles que des dents matures diminuant ainsi leur taux de survie.

De nombreux protocoles, études et recherches sont publiés au sujet de la revitalisation pulpaire, un point sur les connaissances actuelles semble donc intéressant à réaliser afin d'avoir un regard plus clair sur cette pratique d'avenir.

I. Le complexe dentino-pulpaire.

Une dent est constituée de plusieurs tissus: on va retrouver au niveau coronaire l'émail et la dentine. La dentine est aussi retrouvée au niveau radiculaire où elle n'est plus recouverte par l'émail comme en coronaire mais par le cément.

Au centre on va retrouver la pulpe, qui correspond au nerf de la dent.

La dent est ancrée au sein de l'os qui vit et qui meurt avec elle, on retrouvera au niveau péri-apical des vaisseaux sanguins ainsi que le réseau nerveux.

On parle de complexe parce que les relations entre la pulpe et la dentine sont très étroites.

En effet, la pulpe et la dentine fonctionnent en tant qu'unité, le complexe dentino-pulpaire a la capacité de répondre de façon interdépendantes à différents stimuli.

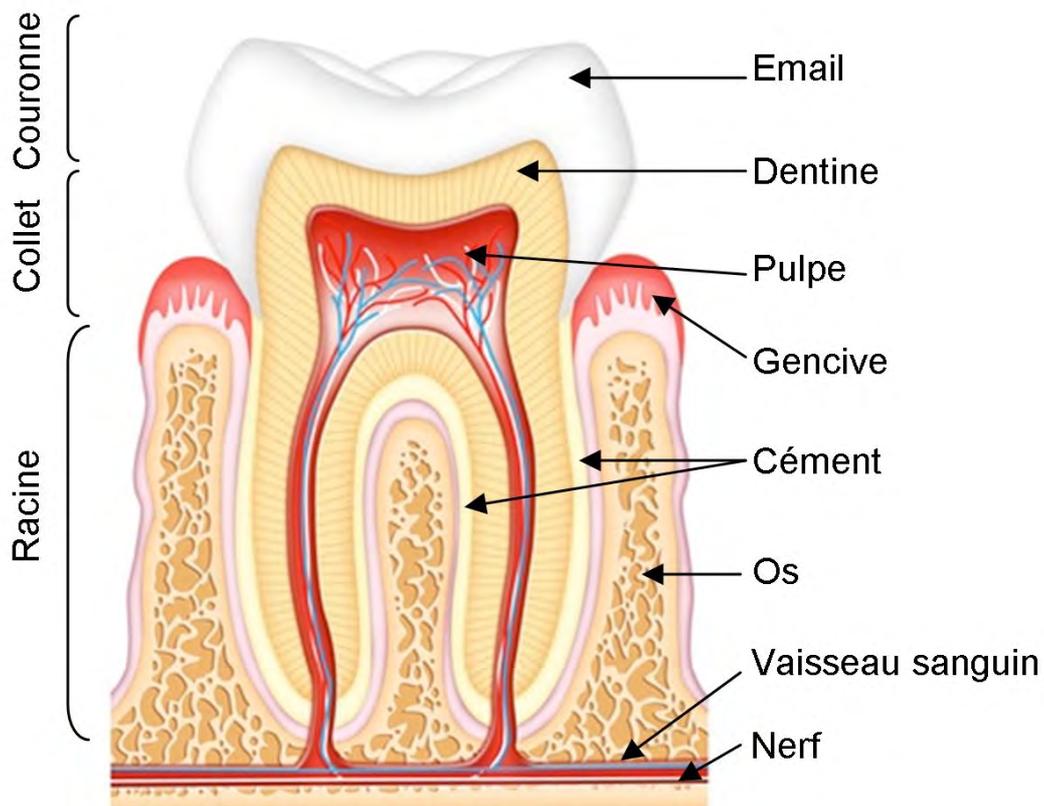


Figure 1: Schéma de la composition d'une dent
« La dent - Dr. Philippe Gaudillière ». Dr. Philippe Gaudillière (blog).

Les odontoblastes sont les cellules le plus largement impliquées dans le bon fonctionnement de ce complexe, ils sont retrouvés à la périphérie du tissu pulpaire.

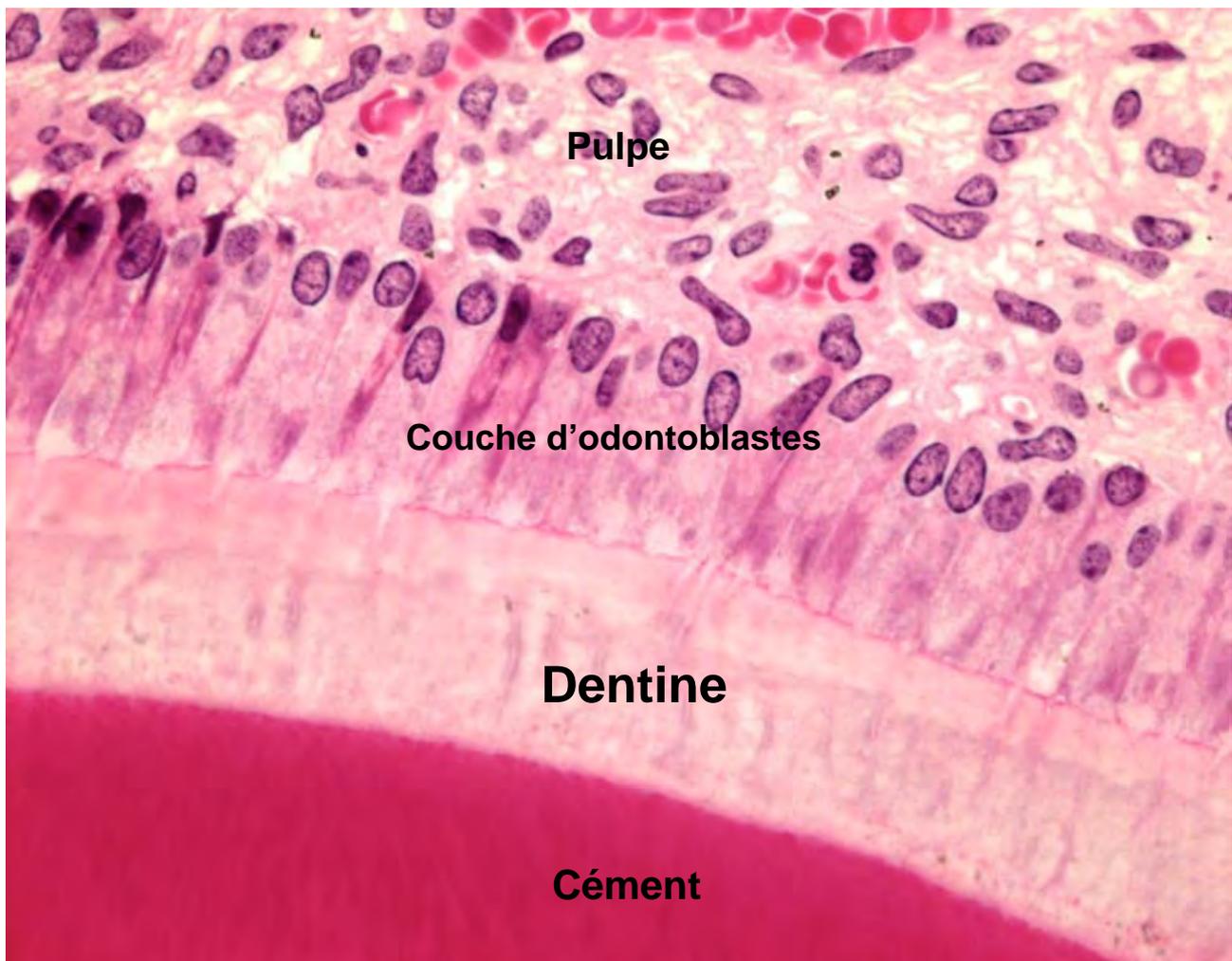


Figure 2: Coupe cellulaire du complexe dentino-pulpaire.

« Tout ce qui affecte la dentine se répercute au niveau de la pulpe et vice versa » (2).

1) La dentine

1.1) Généralités.

La dentine est un tissu conjonctif, non vascularisé et qui n'est pas innervé. Elle est recouverte par l'émail en coronaire et au niveau radiculaire par le cément, elle recouvre la pulpe.

Elle correspond à la plus grosse portion de tissus durs de la dent, mais est cependant moins dure que l'émail (tissu le plus dur de la dent). Sa formation est assurée par les odontoblastes lors de la dentinogenèse. Ces derniers vont tout d'abord former une matrice organique où l'on trouvera majoritairement du collagène de type I, des protéoglycannes et d'autres protéines. Cette matrice non minéralisée est appelée pré-dentine, on la retrouve collée à la couche d'odontoblastes. Viendra alors un dépôt minéral qui entraînera la formation de la dentine. (3)

Elle est composée à :

- 70% de phase minérale: composée de cristaux d'hydroxyapatite et de différents ions (carbonates, fluor, sodium, etc).
- 20% de matière organique: cette partie est majoritairement composée de protéines qui ont un rôle majeur dans le processus de cicatrisation pulpaire. La protéine majoritaire est le collagène de type I.
- 10% d'eau. (3)

Son rôle va être d'assurer la protection pulpaire, elle assure la vitalité de l'organe dentaire. C'est un tissu qui possède une grande perméabilité ceci grâce aux nombreux tubuli dentinaires qui la traversent de part et d'autre, plus on se rapproche de la pulpe plus ils seront nombreux. (3)

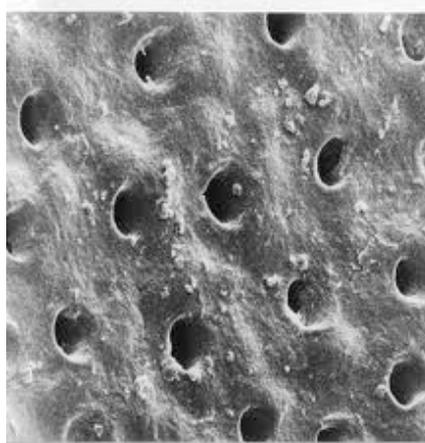


Figure 3: Coupe au microscope des tubulis dentinaires. (4)

Ces derniers sont composés du fluide dentinaire et des prolongements odontoblastiques. Ils vont assurer le lien entre la dentine et la pulpe, en effet le fluide dentinaire va permettre les réponses biologiques de la dentine aux différents stimuli externes. Quand le fluide dentinaire est perturbé par des variations thermiques ou physiques, les terminaisons nerveuses sont réveillées et provoquent alors la douleur qui correspond aux répercussions de ces perturbations sur la pulpe. (3)

Anatomiquement on va avoir:

- la dentine périphérique: elle représente le manteau dentinaire au niveau coronaire et est recouverte par le cément au niveau radiculaire. C'est le résultat des premières sécrétions des odontoblastes. (a)
- la dentine circumpulpaire: c'est la partie de la dentine adjacente à la pulpe, elle est caractérisée par l'inclusion de fines fibres de collagènes. Elle est composée de: tubules dentinaires, dentine intratubulaire et dentine intertubulaire. (b)



Figure 4: Disposition anatomique de la dentine.

Il existe différents types de dentine.

- 1.1.a) La dentine primaire

Elle est sécrétée au cours de l'histogenèse de la dent. Ce sont les odontoblastes primaires qui sont responsables de sa formation. La partie la plus externe de cette dentine correspond à la « mantle dentin ». C'est une dentine physiologique. (5)

- 1.1.b) La dentine secondaire.

Cette dernière est formée après l'édification complète de la racine. Sa formation est continue tout au long de la vie, comme la dentine primaire elle est physiologique. Les odontoblastes primaires sont également à l'origine de sa formation, c'est cette dernière qui va être à l'origine de la calcification au sein d'une dent et donc de la diminution de la lumière canalair. (5)

- 1.1.c) La dentine tertiaire.

Lors d'une agression subie par la dent comme une carie par exemple, il va y avoir un arrêt de la sécrétion de dentine secondaire. Suite à cet arrêt, il y aura une reprise de sécrétion de dentine différente à ce moment, on parle alors de dentinogenèse cicatricielle. (5)

On va alors obtenir soit:

- une dentine réactionnelle: synthétisée par les odontoblastes primaires (à une vitesse de $8\mu\text{m}$ par jour) dans le cas d'une agression modérée (carie initiale, agression extérieure de faible intensité) au cours de laquelle les odontoblastes ne sont pas détruits. Contrairement à la dentine primaire, elle n'est pas tubulaire.
- une dentine réparatrice: synthétisée par les odontoblastes secondaires ou de remplacement lorsque l'agression est de forte intensité. Les odontoblastes en regard de l'agression sont alors détruits et peuvent être remplacés par des cellules provenant de la pulpe appelées « odontoblastes-likes » ou odontoblastes secondaires. (5)

-

Le but de cette dentine tertiaire est de protéger la pulpe.

2) La pulpe

2.1) Généralités

La pulpe est un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé. Elle se situe dans la partie interne et centrale de la dent, son emplacement est délimitée par des parois rigides formant la cavité pulpaire.

Cette cavité pulpaire s'organise en deux parties:

- la chambre pulpaire au sein de laquelle on va trouver la pulpe coronaire.
- le canal radiculaire qui contient la pulpe radiculaire. (6)

Elle assure la formation de la dentine au cours de la vie mais aussi la nutrition, la sensibilité et la défense de la dent. (6)

Au fur et à mesure, on observe une réduction du volume de la chambre pulpaire due à l'apposition dentinaire continue, celle peut être accélérée par diverses agressions dentaires. (6) Figure 6: Représentation de la couche odontoblastique et de la région subodontoblastique de la pulpe

2.2) Organisation pulpaire.

Tout comme la dentine on peut séparer la pulpe anatomiquement en plusieurs parties.

En périphérie on aura la zone pulpaire périphérique qui constitue la « région dentinogénique » divisée en trois zones:

- la couche des odontoblastes.
- la couche acellulaire de Weil.
- la couche sous-odontoblastique de Höhl qui contient majoritairement des cellules indifférenciées et des cellules dendritiques de défense. (6)

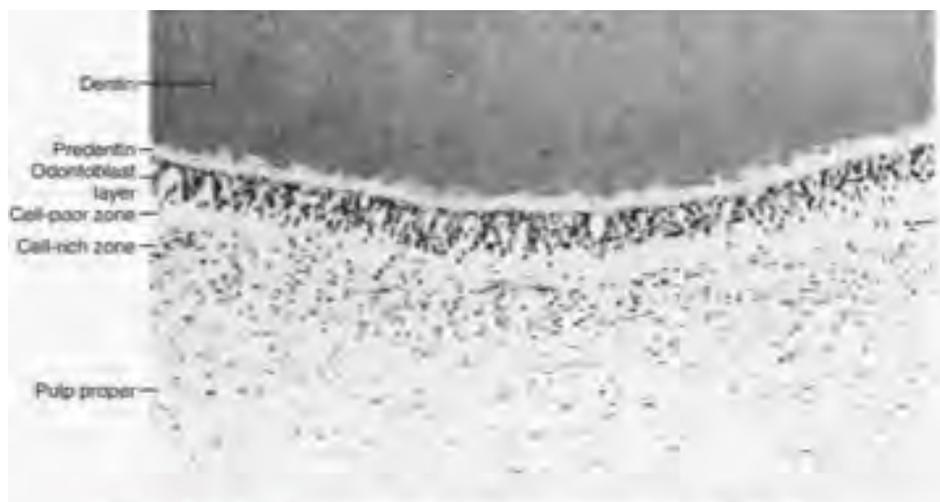


Figure 5: Les zones morphologiques de la pulpe.

- 2.2.a) La couche d'odontoblastes.

Cette couche d'odontoblastes périphériques est le signe d'une pulpe en bonne santé. Elle est adjacente à la prédentine et à la couche acellulaire de Weil. Au sein de cette couche on va majoritairement retrouver les corps des odontoblastes, on peut aussi y trouver des fibres nerveuses, des capillaires et des cellules dendritiques. (6)

Dans la portion coronaire de la pulpe, on va retrouver des odontoblastes avec une forme de colonne: ce sont les odontoblastes primaires. Ils sont responsables de la sécrétion de la dentine primaire lors de la formation de la dent. (6)

Ces derniers sont de taille variable, ainsi leur noyau n'étant pas situés au même niveau on a l'impression d'un alignement décalé évoquant une palissade. (6)

Entre chaque corps d'odontoblastes, on va retrouver un espace intercellulaire de 30 à 40 nm. Ces corps d'odontoblastes sont connectés par des jonctions adhérentes et serrées appelées « gap junctions » permettant un passage inter-cellulaire de molécules du signal. Ces « gap junctions » sont probablement impliquées dans le processus de cicatrisation pulpaire. Elles sont à l'origine de la perméabilité de la couche d'odontoblastes. (6)

Les odontoblastes étant des cellules post-mitotiques, ils ne peuvent pas se reformer par division cellulaire, il faudra donc faire appel à de nouvelles cellules: les odontoblastes secondaires en cas de destruction. Il s'agirait de cellules mésenchymateuses inhérentes au tissu pulpaire et/ou de cellules en attente que l'on retrouverait au sein de couche sous odontoblastiques de Hölh. (6)

- 2.2.b) La couche acellulaire de Weil.

Elle est subadjacente à la couche d'odontoblastes au niveau coronaire. C'est une zone que ne contient quasiment pas de cellules. Elle est traversée par des capillaires sanguins, des fibres nerveuses non myélinisées et une partie du cytoplasme des fibroblastes. (6)

Cette couche peut être présente ou absente, cela va dépendre de l'état de la pulpe, en effet elle peut être absente sur des pulpes jeunes car à ce moment on a une formation de dentine rapide; ou sur des pulpes plus âgées à cause de la formation de dentine de réparation. (6)

- 2.2.c) La couche sous odontoblastiques de Höhl.

À ce niveau on va retrouver des fibroblastes en grande quantité par rapport à d'autres régions pulpaire. (6)

En plus des fibroblastes on va retrouver des cellules immunitaires telles que les macrophages, les cellules dendritiques mais aussi des cellules souches mésenchymateuses qui pourraient être à l'origine des odontoblastes secondaires. Ces dernières migreraient vers la couche odontoblastique et formeraient une nouvelle couche de cellules. (6)

- 2.2.d) La pulpe proprement dite

C'est la partie centrale, c'est un tissu conjonctif lâche contenant de larges vaisseaux sanguins et des nerfs. La cellule la plus représentée à ce niveau est le fibroblaste. (6)

2.3) Cellules pulpaire

- 2.3.a) Les odontoblastes

Les odontoblastes sont responsables de la dentinogenèse durant le développement de la dent mais aussi durant toute la durée de la vie. C'est la cellule la plus différenciée et spécialisée de la pulpe.

Au cours de la dentinogenèse les odontoblastes forment la dentine ainsi que les tubuli dentinaires, leur présence au sein des tubuli fait de la dentine un tissu vivant et réceptif.

Ils proviennent de la différenciation des cellules périphériques de la papille ectomésenchymateuse. À l'arrêt de la prolifération cellulaire, ces cellules augmentent de taille et s'accrochent par leur membrane plasmique aux fibrilles d'ancrage que l'on trouve sur la face ectomésenchymateuse de la membrane basale. Ce sont les pré-odontoblastes. (7)

Les pré-odontoblastes se différencient ensuite en odontoblastes. Ils commencent leur polarisation:

- le noyau s'éloigne de la membrane basale.
- le réticulum endoplasmique granulaire et l'appareil de Golgi se placent en position supranucléaire.
- les éléments du cytosquelette (microtubules, filaments intermédiaires et microfilaments) s'accumulent au pôle de la cellule proche des fibrilles d'ancrage.
- les mitochondries restent dispersées dans l'ensemble de la cellule. (7)

La cellule s'allonge pour atteindre une hauteur d'environ 50 µm. La partie où se trouve le noyau devient le pôle basal et la région opposée devient le pôle apical sécréteur. A ce stade, la cellule a une forme de poire. (7)

Un prolongement va alors se former au niveau du pôle apical entraînant un allongement progressif de la cellule. On aura alors un recul des corps cellulaires odontoblastiques en direction du centre de la papille ectomésenchymateuse qui prend alors le nom de pulpe dentaire. (7)

Ce prolongement se ramifie rapidement et donne de nombreuses branches qui s'étendent latéralement au tronc principal. Ce prolongement contient un cytosquelette abondant mais quasiment pas d'organites de synthèse. Au moment de la sécrétion de la prédentine, il contiendra de nombreuses vésicules de sécrétion renfermant les constituants de la prédentine et des vésicules d'endocytose renfermant les fragments issus de la dégradation partielle de la prédentine qui a lieu au cours du processus de maturation. (7)

À la limite entre le corps cellulaire et le prolongement odontoblastiques on va retrouver la toile terminale ou barre terminale. Elle va séparer le cytoplasme du prolongement de celui du corps cellulaire. Elle a un rôle filtre, elle empêche le passage dans les prolongements des organites de grande taille tels que l'appareil de Golgi, réticulum endoplasmique granulaire mais permet celui des vésicules de sécrétion et d'endocytose qui sont plus petites.

C'est à cet endroit là que l'on va aussi trouver les « gap junctions ». Ceci va permettre de créer un réseau tridimensionnel au sein de la dentine afin que les odontoblastes puissent échanger des informations sur les modifications de l'environnement de la dentine. On assiste alors à la formation de la couche odontoblastique. (7)

Une fois cette couche formée on va avoir une différenciation fonctionnelle des odontoblastes qui vont alors fabriquer les constituants de la prédentine. Leur sécrétion débute premièrement entre les fibrilles d'ancrage de la membrane basale puis plus tard autour des prolongements odontoblastiques. Si aucune pathologie ne survient cette sécrétion a lieu tout au long de la vie de la dent, cependant on a une vitesse de sécrétion fortement diminuée quand la dent fait son éruption en bouche, ceci afin d'éviter un comblement et une disparition prématurée de la pulpe.

La prédentine une fois sécrétée subit une maturation afin de devenir de la dentine. (7)

Les odontoblastes sont en relation étroite avec les cellules de la région sous-odontoblastiques. Ils sont en contact direct avec les fibroblastes de la pulpe grâce aux « gap junctions ». Mais ils sont aussi en contact avec les cellules endothéliales des capillaires sanguins qui leur apportent de l'oxygène et des nutriments nécessaires à leur métabolisme de base et à la synthèse de dentine.

Ils sont proches des cellules immunitaires pulpaire notamment les cellules dendritiques et des fibres nerveuses pulpaire qui parfois s'insinuent entre les odontoblastes pour pénétrer dans les tubuli sur une courte distance. Elles interviennent dans la douleur ressentie lors d'une agression sur la dentine. (7)

• 2.3.b) Les fibroblastes

Ce sont les cellules les plus représentées au sein de la pulpe.

Les fibroblastes sont responsables de la formation et du renouvellement de la matrice extra-cellulaire mais aussi de sa destruction contrôlée, en effet ils synthétisent du collagène de type I et III ainsi que des protéoglycanes et des glycosaminoglycanes.

Cette matrice extra-cellulaire de part sa viscosité va permettre à la pulpe de s'adapter aux éventuelles variations de pressions entraînées par les processus inflammatoires. (7)

Les fibroblastes peuvent aussi synthétiser des cytokines en réponse à divers stimuli. Après une agression, ils sont aussi impliqués dans la cicatrisation des lésions pulpaires. (7)

Les fibroblastes jouent un rôle important au sein de la voie de signalisation de la pulpe permettant les réponses de cette dernière aux stimuli extérieurs. (7)

• 2.3.c) Les macrophages

Les macrophages sont des monocytes ayant quitté la circulation sanguine pour pénétrer au sein du tissu pulpaire et se différencier par la suite.

On en trouve beaucoup à proximité des vaisseaux sanguins, ils participent majoritairement à l'endocytose et à la phagocytose. (7)

De part leur activité de phagocytose, ils vont jouer le rôle de nettoyeur au sein de la pulpe en la débarrassant des cellules mortes, des corps étrangers etc. (7)

Tout comme les fibroblastes, ils ont une action importante au sein de la voie de signalisation pulpaire, ils participent ainsi à la surveillance immunitaire de la pulpe et permettent une réponse à toute agression bactérienne rapide. (7)

• 2.3.d) Les cellules dendritiques.

Ce sont des cellules accessoires du système immunitaire. Ce sont des cellules présentatrices d'antigène, au sein d'une pulpe saine elles se retrouvent majoritairement en périphérie de la pulpe, près de la prédentine. Elles migreront au centre de la pulpe en cas de stimulation par un antigène. (7)

On trouve deux populations distinctes de cellules dendritiques dans la pulpe saine:

- CD11c+: présentes principalement à la jonction dentine-pulpe.
- F4/80+: concentrés autour des vaisseaux sanguins du centre de la pulpe ainsi que dans la région sous-odontoblastique à partir de laquelle elles étendent de fins prolongements entre les odontoblastes. (7)

Leur fonction principale est de présenter les antigènes aux lymphocytes T afin de les activer. (7)

- 2.3.e) Lymphocytes.

On trouve des lymphocytes T au sein de la pulpe saine même si ces derniers sont en faible quantité. Les lymphocytes les plus représentés sont les lymphocytes T8. Des lymphocytes sont aussi présents au sein de la pulpe des dents impactées. On retrouvera très peu de lymphocytes B dans une pulpe saine. (7)

- 2.3.f) Les mastocytes.

On les retrouve dans la pulpe saine mais aussi dans une pulpe inflammatoire. Ils jouent un rôle important dans les réactions inflammatoires. (7)

- 2.3.g) Les cellules souches pulpaire

La présence de cellules souches dans la pulpe a été mise en évidence dès 2000 par l'équipe de Gronthos. Elles ont été nommées DPSCs pour Dental Pulp Stem Cells (Gronthos, Mankani et al. 2000), ces dernières sont les cellules souches que l'on retrouve dans les dents permanentes.

La présence de cellules souches au sein de dents temporaires a été découverte quelques années plus tard, ces dernières sont appelées SHED pour Stem Cell from Human Exfoliated Deciduous teeth. (7)

Elles ont un profil phénotypique proche des cellules souches issues de la moelle osseuse, au niveau immuno-histologique aussi.

Les DPSCs ont la capacité de se différencier en de nombreux types de cellules pulpaire notamment les fibroblastes et les néo-odontoblastes. (7)

2.4) La matrice extracellulaire de la pulpe (MEC).

Entre les cellules et les vaisseaux sanguins on va trouver la matrice extracellulaire, elle est essentiellement composée de collagènes (34%), majoritairement du collagène de type I et de type III. Le collagène aura plutôt un rôle structural, il est très présent au niveau de la région apicale de la racine. (7)

Les glycosaminoglycanes (GAGs) constituent 50% des molécules matricielles pulpaire et ont pour rôle principal d'assurer la rétention d'eau. Les différents types de GAGs retrouvés sont:

- chondroïtines sulfates 4 et 6.
- Dermatan sulfate.
- Kératine sulfate.
- Héparane sulfate.
- Acide hyaluronique ou hyaluronane. (7)

La MEC contient aussi des glycoprotéines principalement des fibronectines, tenascine, thrombospondine et métalloprotéinases matricielles (MMP), produites pour la plupart par les fibroblastes. (7)

La fibronectine aurait un rôle dans le maintien de la morphologie spécifique des odontoblastes, dans leur différenciation terminales et dans les interactions entre cellules (Bender, Seltzer et al. 2003). (8)

L'élastine est présente au niveau des vaisseaux sanguins et assure l'élasticité des parois (9).

Les MMP jouent un rôle dans la dégradation des protéines extracellulaires. Elles participent au remodelage de la pulpe normale et aux phénomènes inflammatoires et cicatriciels (Bogovic, Nizetic et al. 2011). (10)

La composition de la matrice extracellulaire va permettre le maintien de l'hydratation des molécules d'eau et permettre le transit des métabolites, des nutriments, des débris cellulaires, entre les vaisseaux et les cellules pulpaire (Goldberg, Six et al. 2009). (11)

2.5) L'innervation pulpaire.

Le réseau nerveux pulpaire est majoritairement constitués de fibres sensibles issues du nerf trijumeau dont les corps cellulaires se trouvent dans le ganglion de Gasser.

Le réseau nerveux pulpaire est agencé afin de pouvoir signaler tout dommage subi par la dent.

La dent est innervée par un grand nombre d'axones myélinisés et démyélinisés. (7)

Les fibres nerveuses pénètrent dans la pulpe par le foramen apical et les canaux accessoires, elles se regroupent au centre du canal radiculaire pour former des faisceaux volumineux qui ensuite se ramifieront dans la chambre pulpaire se terminant sous la forme d'un réseau dense de fibres nerveuses appelé plexus pulpaire sous-odontoblastiques ou plexus de Rashkow. Certaines se prolongent jusqu'au pôle apical des odontoblastes et pénètrent dans la prédentine puis dans la dentine sur une petite distance (200 microns environ).(12) (13)

Ce sont des fibres chimio et thermosensibles qui seront essentiellement activées lors de l'inflammation pulpaire permettant la transmission de la douleur. (7)

2.6) La vascularisation pulpaire

La pulpe est un tissu très bien vascularisé: environ 5% du volume pulpaire est occupé par des vaisseaux. (7)

Le sang provenant des artères dentaires pénètre dans la dent par des artérioles d'un diamètre d'environ 100 microns ou moins. Ces artérioles passent par le foramen apical, de plus petits vaisseaux peuvent passer par des canaux accessoires. Ils sont très innervés et la régulation du flux sanguin semble être soumise au contrôle nerveux. (7)

Les artérioles progressent vers la chambre pulpaire au sein du canal radiculaire sous la forme d'une ou deux artérioles, elles se ramifient progressivement en artérioles secondaires qui se ramifient à nouveau pour former un fin réseau de capillaires sous-odontoblastiques de 5 à 10 microns de diamètre: quand les artérioles passent dans la partie coronaire de la pulpe, elles se déploient vers la dentine en diminuant de taille et créer le plexus capillaire sous odontoblastiques. (7)

Le sang passe du réseau capillaire sous-odontoblastiques au sein de petites veinules post-capillaires puis dans des veinules plus grosses. Les veinules au sein de la pulpe ont des murs très fin et une couche musculaire discontinue. Ces veinules deviennent progressivement de plus en plus grosses en se rapprochant du centre de la pulpe et sortent par le foramen apical. Ceci constitue le retour veineux. (7)

D'autres vaisseaux accessoires peuvent pénétrer dans la pulpe par les canaux accessoires (14).

L'existence d'une vascularisation lymphatique au sein de la pulpe a souvent été discuté. S'il est présent ce réseau naîtrait de la région sous odontoblastique, les vaisseaux lymphatiques conflueraient vers la partie centrale et sortiraient de la pulpe par le foramen apical. (7)

Le drainage lymphatique s'effectuerait vers les ganglions sous-mentonniers et sous mandibulaires puis vers les ganglions cervicaux. Les vaisseaux lymphatiques sont en particulier chargés d'évacuer les exsudats en dehors de la pulpe et participent au maintien d'une balance équilibrée des fluides pulpaire. (7)

Certains auteurs semblent montrer qu'il n'existe pas de réseau lymphatique au sein de la pulpe. (15).

L'ensemble des cellules présentes au sein de la pulpe lui confère de nombreuses fonctions:

- sensibles grâce aux nocicepteurs alertant une agression.
- nutritives avec les capillaires sanguins.
- réparatrices de part l'apposition de nouvelle dentine lors d'une agression.

On a ainsi une réponse adaptée face aux différentes agressions subies par la dent au cours de la vie. (7)

II. La revitalisation pulpaire: principes actuels.

1) La dent permanente immature.

Au cours de la vie humaine différentes dentures se succèdent: au début on a une denture uniquement temporaire (de 4-6 mois à 6-7 ans) puis vient le moment où nous sommes en denture mixte (entre 6-7 ans à 12-13 ans) puis enfin celui de la denture permanente. Une dent immature finit son édification entre 3 et 4 ans après son éruption sur l'arcade, durant ce laps de temps la jonction amélo-cémentaire et l'apex ne sont pas fermés. (16)

Une pulpe vivante est la condition sine qua non pour que cette édification ait lieu, la nécrose signe l'arrêt de la maturation de la dent et donc de la fermeture de l'apex. En effet la dent permanente immature possède une région apicale qui n'est pas complètement formée, on a un apex large et ouvert contenant un paquet vasculo-nerveux volumineux. La fermeture de l'apex se fait par la prolifération épithéliale dans la gaine de Hertwig, on aura alors une différenciation des cellules de la jeune pulpe radiculaire en odontoblastes assurant la dentinogenèse de l'extrémité apicale de la racine. Puis viendra la formation du cément. Si les cellules de la jeune pulpe se nécrosent il ne peut donc pas y avoir de fermeture de l'apex physiologiquement. (17)



Figure 6: Rétroalvéolaire d'une 21 et 22 immatures.

Les dents permanentes immatures sont confrontées à de nombreux risques pouvant entraîner leur nécrose, les caries (émail plus sensible aux attaques acides quand la dent est immature) mais aussi les traumatismes qui peuvent avoir de nombreuses causes (chutes, sport, etc). (19)

En effet, 30% des enfants de moins de 5 ans ont subi un traumatisme dentaire et ce chiffre monte à 50% chez les enfants de 8 à 12 ans; période au cours de laquelle de nombreuses dents permanentes sont encore immatures. Les dents les plus exposées sont celles du bloc incisivo-canin antérieur supérieur (96%). Le sexe, la présence de malposition dentaire vont aussi avoir une incidence sur la survenue des traumatismes. (19) (31)

La pulpe dentaire va succéder à la papille dentaire. Cette dernière va devenir la papille apicale en se dirigeant en apical pour prendre part au développement radiculaire. Cette dernière n'est présente qu'au niveau de l'apex des dents permanentes immatures. (20)

Le traitement des dents immatures nécrosées est un traitement complexe. En effet, l'édification radiculaire de ces dernières n'étant pas terminée la réalisation d'un traitement endodontique conventionnel est complexe. Le débridement du ou des canaux est difficile et la faible épaisseur des parois dentinaires entraîne un risque de fracture accru sur ces dents. (21)

Il existe différentes méthodes pour traiter les dents immatures (apexogenèse, apexification, revitalisation), la plus réalisée étant l'apexification (47,7%). Cependant la réalisation de cette dernière n'entraîne pas une revitalisation de la pulpe au sein des dents traitées, il n'y a donc pas de reprise de l'édification dentaire. (21)

2) L'apexogenèse.

Avant de parler de l'apexification et plus en détail de la revitalisation pulpaire, il est important de parler l'apexogenèse. La vitalité pulpaire est nécessaire à la réalisation de l'apexogenèse (17) (23). C'est un phénomène biologique qui est responsable de la formation de la dent. Elle va être assurée par les cellules souches présentes au sein de la pulpe qui vont se différencier en odontoblastes au contact de la gaine épithéliale de Hertwig afin de sécréter la dentine. L'apexogenèse a pour but premier d'assurer un allongement de la racine puis, une certaine longueur atteinte une fermeture de l'apex a lieu.

La réalisation d'une pulpotomie partielle, totale ou cervicale en cas de caries ou de traumatismes permet de tenter de garder la pulpe résiduelle vivante et donc d'obtenir l'apexogenèse. C'est pour cela que selon le Dr Stéphane Simon « on devrait plutôt parler de thérapeutique permettant l'apexogenèse et non de traitement d'apexogenèse. » (22)

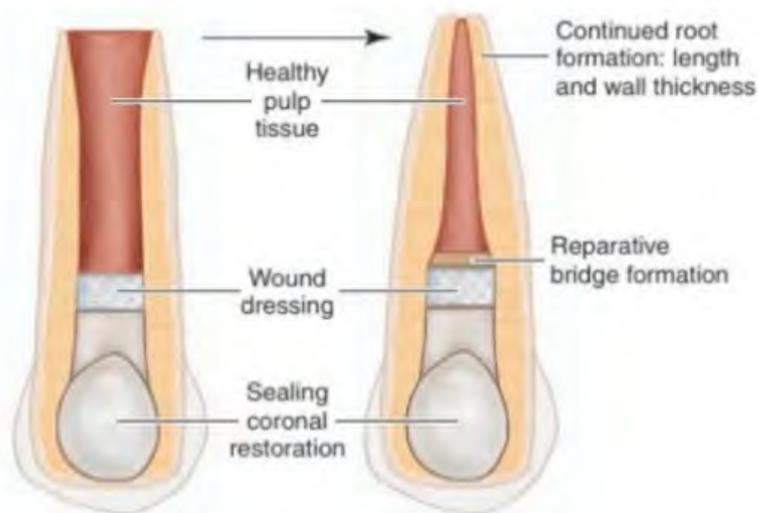


Figure 7: Schéma d'une apexogenèse (24)

3) L'apexification

C'est la méthode utilisée le plus souvent de nos jours quand on se retrouve face à une nécrose sur dent immature. (22)

En effet, lors de la nécrose pulpaire on se retrouve avec une dent dont la racine est immature c'est à dire courte, avec des parois fines et un apex largement ouvert. L'apexogenèse ne peut plus avoir lieu car on a une mort des cellules intervenant dans ce processus. (22)

L'apexification a pour but de provoquer une réparation biologique qui entrainera une fermeture de l'extrémité radiculaire soit par formation d'un tissu calcifié recouvert d'un dépôt de ciment ou par la mise en place d'un apex radiculaire anatomique formé de dentine recouverte de ciment due à une reprise d'activité des restes de tissus pulpaire vivants, on parle de fermeture biologique. On peut aussi avoir la création d'un bouchon apical réalisé par nos soins à l'aide d'un matériau approprié: il n'y aura pas d'allongement radiculaire et les parois resteront fines. (22)

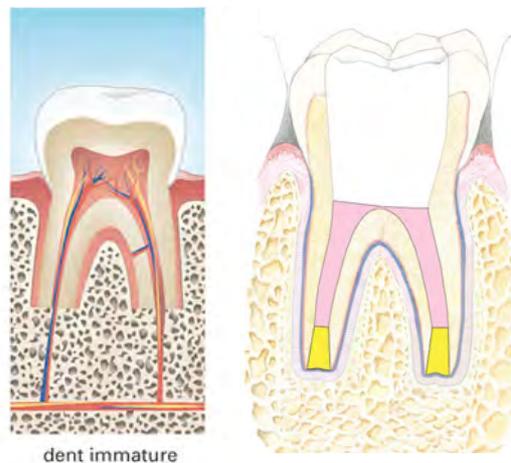


Figure 8 : Schéma illustration d'une apexification (25)

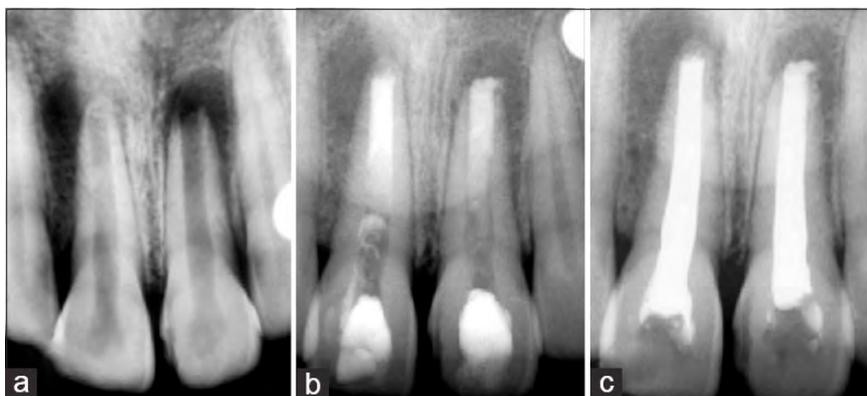


Figure 9: Rétroalvéolaires aux différentes étapes d'apexification (26)

3.1) La fermeture biologique

On va chercher à stimuler les cellules parodontales afin qu'elles induisent la création d'une barrière minéralisée au bout de la racine. Ceci va être possible grâce à la mise en place de matériaux au sein de la dent traitée. (17)

Différents matériaux peuvent être utilisés pour une apexification: la Biodentine, du MTA ou de l'Hydroxyde de calcium. (22)

Le traitement par l'hydroxyde de calcium a été le premier à être réalisé, c'est un traitement qui demande plusieurs rendez-vous espacés: un premier rendez suivi d'un contrôle radiologique immédiat, un rendez-vous à une puis à 3 semaines et ensuite toutes les semaines pendant les 3 premiers mois, au cours desquels on va placer de l'hydroxyde de calcium au sein du canal en fonction de son intégrité afin d'éliminer l'infection et stimuler la fermeture de l'apex. (28)

Quand et si la barrière minérale se forme, on peut alors obturer à l'aide de gutta percha dans le canal fermé. Si elle est bien réalisée, cette procédure donne de très bons résultats. (28)

Cependant le traitement à l'aide d'hydroxyde de calcium s'il est trop long sera à l'origine d'une nouvelle augmentation du risque de fracture radiculaire, en effet une exposition prolongée de la dentine à l'hydroxyde de calcium entraîne une fragilité accrue de celle-ci. De plus, un traitement long implique une forte compliance du patient ce qui parfois est compliqué à obtenir chez de jeunes enfants et contraignant pour les parents. Le risque de fracture lié à l'application répétée d'hydroxyde calcium sera plus important qu'avec les traitements créant un bouchon apical à l'aide de MTA ou de Biodentine bien que toujours présent dans ces deux cas. (27)

Les avantages de l'hydroxyde de calcium sont qu'il est facilement disponible, simple à manipuler et peu coûteux. (22)

L'utilisation de l'hydroxyde de calcium tend à être remplacé par la création d'un bouchon apical. Ce dernier a l'avantage d'être moins long que le traitement mettant en oeuvre l'hydroxyde de calcium, en effet parfois deux séances espacées de 24 à 48h suffisent. (22)

3.2) La fermeture par bouchon apical.

La méthode la plus utilisée pour former ce bouchon apical est celle utilisant du MTA.

Le MTA est placé comme « plug apical » associé ou non à de l'hydroxyde de calcium, on cherche à avoir une épaisseur de 5 mm au niveau du tiers apical.

Ensuite au cours d'une seconde séance, après avoir vérifié que la prise du MTA a été bien réalisée, on obture à la gutta, ou parfois au MTA. Cette technique étant couteuse la gutta percha est le plus souvent utilisée. Le MTA est bioactif il est donc parfois capable d'entraîner en seconde intention la formation d'une barrière minéralisée. (29) (22)

Le MTA demande 3 séances car la prise du produit prend plusieurs heures voir même plusieurs jours. Il paraît donc compliqué de réaliser la mise en place du bouchon apical et l'obturation dans la même séance à part si on utilise le MTA pour l'obturation. C'est ici que la biodentine entre en jeu, son utilisation permettrait de réaliser la totalité du traitement en un seul rendez vous. (29)

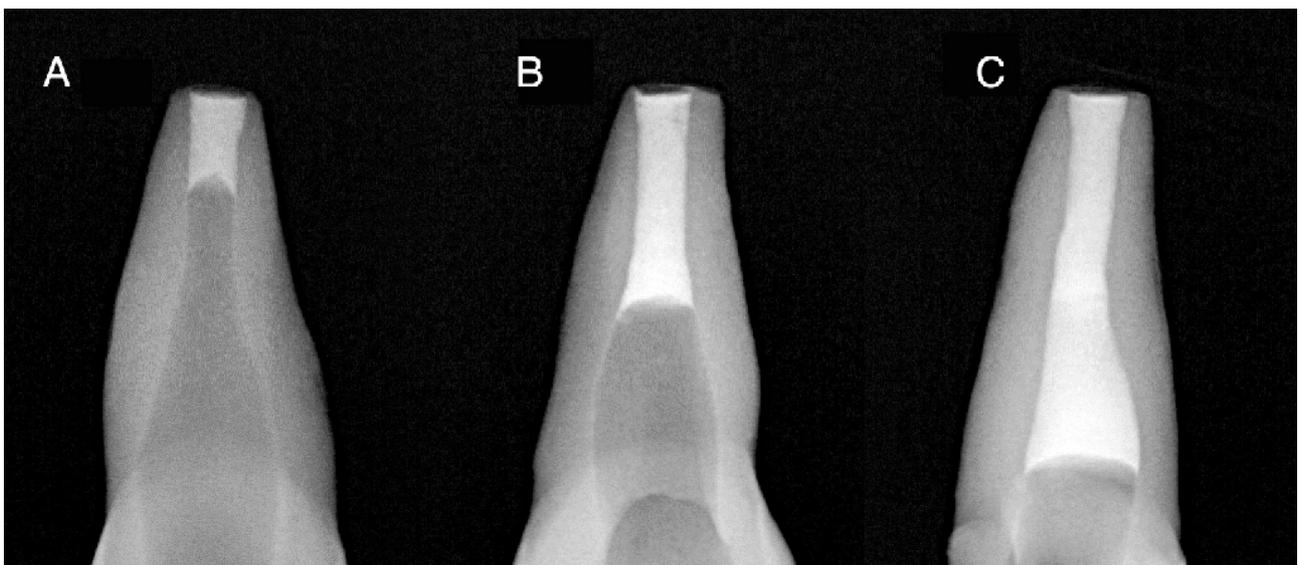


Figure 10: Rétroalvéolaire d'un plug apical de MTA. (30)

Cette dernière possède de nombreuses propriétés telles que sa très bonne biocompatibilité, son étanchéité et sa résistance mécanique mais il y a encore trop peu de recul cliniques concernant son utilisation et son efficacité dans ce cadre.

De plus c'est un matériau très couteux et sa faible radioopacité rend difficile l'interprétation des radios post opératoires bien que cette dernière donnée ne soit pas un réel obstacle. (29)

4) La revitalisation pulpaire.

Une nouvelle méthode a fait son apparition depuis une dizaine d'année: la revitalisation pulpaire, dans ce cas on veut retrouver une vitalité pulpaire afin que la dent continue son développement de manière physiologique.

Cette méthode se fait sur des dents permanentes immatures afin d'aider et terminer leur développement. (32)

La forte vascularisation de la dent ainsi que la présence d'un tissu conjonctif jeune sont deux facteurs permettant de s'orienter vers une tentative de revascularisation de cette dernière dans les cas de nécrose. (32)

La mise en oeuvre de cette technique a quatre objectifs:

- la diminution de la lésion apicale si elle est présente.
- l'épaississement des parois latérales.
- l'augmentation de la longueur de la racine.
- un test de vitalité positif.

Lors de son développement une dent peut se nécroser pour différentes raisons:

- une carie, un traumatisme, une anomalie anatomique, etc.

Comme nous l'avons vu précédemment le traitement de choix est l'apexification qui permet de certes garder la dent sur l'arcade mais cette dent présente un certain nombre de fragilités: elle est considérée comme ayant un développement stoppé en effet on n'obtient ni développement de la racine, ni système immunitaire actif, ni réponse pulpaire. (22)

La technique de revitalisation pulpaire est décrite selon l'ADA (American Dental Association) comme un ensemble de procédures basées sur la biologie destinée à remplacer des tissus dentaires endommagés tels que la dentine, des structures radiculaires mais aussi des cellules du complexe dentino-pulpaire. (33)

Cette technique est la dernière « nouvelle » technique permettant le traitement de la pulpe inflammatoire et nécrotique. Son avantage principal est la possibilité d'avoir un développement ultérieur de la racine, le renforcement des parois et la néoformation d'un nouveau tissu pulpaire afin de retrouver une néovascularisation semblable à celle d'une dent saine. En plus de guérir les pathologies péri-apicales présentes. (32)

4.1) Un peu d'histoire

Les premières tentatives de revitalisation pulpaire ont eu lieu dans les années 1960 par le Dr Nygaard-Ostby, à cette époque le traitement consistait à créer un saignement péri apical qui entraînerait la formation d'un caillot sanguin au sein du canal. Ce caillot sanguin serait selon ses hypothèses la première étape de la guérison d'un tissu pulpaire endommagé, hypothèses se basant sur les propriétés de guérison d'un caillot sanguin dans d'autres domaines comme le caillot que l'on cherche à avoir lors d'une extraction permettant la formation d'os ultérieure. Cependant, le fait que le tissu obtenu soit plus proche d'un tissu parodontal que pulpaire ses travaux ont été arrêtés. (34)

En 1966, une étude a amené l'idée d'une première phase de désinfection du canal suivi d'une médication en inter-séance à base d'une triade d'antibiotiques différentes dans chaque cas. Un saignement au sein du canal avait alors lieu mais pas de manière délibérée, le résultat de cette étude a montré une disparition des symptômes et une reprise du développement radiculaire dans chacun des cas. Cinq années plus tard, une étude a été menée cette fois-ci en provoquant le saignement intra-canalair et le résultat fut le même: reprise du développement radiculaire et disparition des symptômes. Cependant l'étude histologique des tissus formés ne satisfaisant pas les auteurs, ces essais ont été plus ou moins mis de côté. (34)

Ce n'est qu'en 2001 que l'intérêt pour une possible revitalisation pulpaire est réapparu.

De nombreuses recherches ont été menées et de nombreux articles ont été écrits depuis 2001 témoignant de l'intérêt porté à cette thérapeutique. Bien que les résultats cliniques de cette technique soit relativement constant, un flou entoure encore les processus mis en oeuvre lors de la fabrication du néo tissu ainsi que sa réelle composition. En effet éthiquement il est inconcevable de réaliser des thérapeutiques de revitalisation afin de conserver une dent sur l'arcade pour ensuite l'extraire afin d'étudier le tissu formé à l'intérieur. (35)

4.2) Protocole de revitalisation pulpaire.

Actuellement nous trouvons deux protocoles décrits dans la littérature de revitalisation pulpaire qui présentent un premier temps opératoire différent.

Chaque protocole se base sur la potentialité de différenciation de cellules souches multipotentes présentes au sein du foramen apical permettant la revitalisation pulpaire. (35)

- 4.2.a préalables.

Nous ne pouvons pas pour l'instant tenter de revitalisation pulpaire sur toutes les dents.

Certains pré-requis sont nécessaires:

- Une dent ayant une pulpe nécrosée et un apex immature.
- chez un patient jeune.
- l'espace radiculaire ne doit pas être utilisé pour y placer un ancrage dans le cadre de la restauration définitive de la dent.
- Certaines études préconisent une ouverture du foramen d'au moins 1mm.
- Compliance des parents et du patient.
- Pas d'allergies du patient aux médicaments et/ou antibiotiques utilisés pour réaliser la procédure.
- Une pathologie générale circulatoire peut être une contre-indication à une revitalisation. (36)

Avant de se lancer dans le soin, il est important de bien expliquer aux parents surtout mais aussi à l'enfant en quoi consiste le traitement ainsi que l'implication qu'il va demander.

En effet, en plus des deux rendez vous nécessaires au soin, un long suivi devra être mis en place, parfois le soin en lui même peut demander plus de deux rendez vous et chaque étape est importante. Il faut aussi informer sur les matériaux utilisés ainsi que sur les possibles effets secondaires rencontrés tels que la coloration de la dent, des douleurs, des infections, etc.

Il est aussi essentiel d'avoir décrit l'ensemble des alternatives possibles et informer sur le risque d'échec afin d'obtenir un consentement éclairé de leur part.

Il est conseillé de faire signer au patient un consentement éclairé avant de démarrer le traitement.

- 4.2.b) Premier temps opératoire d'une revitalisation pulpaire avec utilisation d'hydroxyde de calcium ou d'une pâte de triantibiotiques.

Hydroxyde de calcium	Pâte de triantibiotiques
1. Réalisation de l'anesthésie.	1. Réalisation de l'anesthésie.
2. Mise en place de la digue afin d'isoler la dent traitée puis réalisation de l'accès.	2. Mise en place de la digue afin d'isoler la dent traitée puis réalisation de l'accès.
3. Irrigation douce et abondante à l'aide d'hypochlorite de sodium à 1,5% (environ 20mL de NaOCl sont recommandés pendant 5 minutes par canal.	3. Irrigation douce et abondante à l'aide d'hypochlorite de sodium à 1,5% (environ 20mL de NaOCl sont recommandés pendant 5 minutes par canal.
4. Irrigation avec de l'eau distillée ou de l'EDTA (20mL par canal pendant 5 minutes) avec une aiguille placée à environ 1 mm de l'apex afin de minimiser le passage des liquides au niveau péri apical et donc une cytotoxicité des cellules. L'EDTA permettrait d'augmenter la survie et la différenciation des cellules souches de la papille apicale impliquée dans la revitalisation.	4. Irrigation avec de l'eau distillée ou de l'EDTA (20mL par canal pendant 5 minutes) avec une aiguille placée à environ 1 mm de l'apex afin de minimiser le passage des liquides au niveau péri apical et donc une cytotoxicité des cellules. L'EDTA permettrait d'augmenter la survie et la différenciation des cellules souches de la papille apicale impliquée dans la revitalisation.
5. Sécher le ou les canaux à l'aide de pointes de papier stériles.	5. Sécher le ou les canaux à l'aide de pointes de papier stériles.
6. Mélanger de l'hydroxyde de calcium avec de l'eau stérile puis mise en place de ce dernier au sein de la racine à l'aide d'un seringue.	6. Avant de placer les antibiotiques on va passer une couche d'adhésif sur les parois dentinaires afin d'éviter une coloration de la dent due à la présence des antibiotiques « Banchs et Trope 2004 ».

Hydroxyde de calcium	Pâte de triantibiotiques
<p>7. Mise en place d'un matériau de restauration temporaire Cavit, IRM ou CVI par exemple.</p>	<p>7. Mise en place de la pâte de triantibiotiques à l'aide d'un lentulo ou d'une seringue. Cette dernière est constituée d'un mélange à dose équivalente de metronidazole, ciprofloxacine et minocycline (antibiotique responsable de la coloration) avec du sérum physiologique. Le dosage est habituellement de 250mg de chaque antibiotique.</p> <p>La substitution de la minocycline avec un antibiotique différent tel que l'amoxicilline ou le cefaclor est une alternative. Les antibiotiques peuvent être placés 3 à 4 mm au delà de l'apex.</p>
	<p>8. Mise en place d'un matériau de restauration temporaire Cavit, IRM ou CVI par exemple.</p>

Le but de cette étape est d'obtenir une désinfection maximale du canal, ceci grâce à l'irrigation d'une part et ensuite la mise en place d'un matériau de désinfection canalaire. (22) (32) (33) (35) (37)

Le patient sera revu 1 à 4 semaines après ce rendez-vous sachant que l'hydroxyde de calcium et les triantibiotiques ont une période d'action de 4 semaines après leur mise en place (36)

- 4.2.c) Deuxième temps opératoire.

Ce deuxième temps opératoire est le même quelque soit le matériau utilisé.

On va chercher à désorganiser la papille apicale afin d'avoir un saignement du péri-apex qui remontera le long du canal. Ceci entrainera alors la mise en place d'un caillot sanguin au sein du canal qui constituera une matrice pouvant être colonisée par les cellules souches ainsi que les facteurs de croissance pour ensuite aboutir à la néoformation du tissu qui doit remplacer la pulpe, ceci bien sur après désinfection du canal. (38)

Second temps opératoire

1. Il faut tout d'abord objectiver les résultats de la première étape: si le patient ne présente aucune douleur, ni aucun signe d'infections on peut passer à la deuxième étape. Si au contraire il présente des symptômes type douleurs, gonflements etc on répète la première étape à l'aide du même matériau ou d'un matériau différent.
2. Réalisation de l'anesthésie en utilisant un anesthésiant présentant 3% de mépivacaine et sans vasoconstricteurs (en effet ces derniers pouvant empêchent le saignement que l'on va vouloir induire).
3. Mise en place de la digue et réalisation de l'accès.
4. On rince tout d'abord le canal avec de l'hypochlorite de sodium à 1,5. Puis on réalise une irrigation douce et abondante à l'aide de 20ml d'EDTA à 17%, on laisse l'EDTA en place pendant environ 2 minutes. L'EDTA permettant d'exposer certains facteurs de croissance de la dentine mais aussi d'éliminer la couche de dentine qui était en contact avec l'hypochlorite et qui est donc contaminée.
5. Sécher le canal à l'aide de pointes de papier stérile.
6. À l'aide d'une lime de diamètre 25 ou 30 fortement pré-courbée, on va induire un saignement en transfixant (c'est à dire en dépassant) le foramen apical de 2 mm et en effectuant un mouvement de rotation. Ce mouvement va donc déchirer les tissus présents à ce niveau et entrainer le saignement. Le but est d'avoir une remontée de sang jusqu'à la jonction amélo-cémentaire.
7. Un caillot de sang va alors se former et on pourra alors mettre en place une éponge collagène pour le recouvrir et ensuite recouvrir le tout de MTA ou de Biodentine.

Un suivi sera ensuite réalisé, la première visite de contrôle sera effectué un mois après la dernière étape du traitement. On va alors rechercher différents signes:

- Cliniques: pas de douleurs à la palpation ou à la percussion.
- Radiologiques: épaissement des parois latérales radiculaires, l'augmentation de la longueur de la racine, la réduction de la lésion apicale et la fermeture du foramen apical.

En l'absence de signes cliniques défavorables les autres rendez-vous de suivi auront lieu à 3, 6, 12, 15 et 24 mois. (39) (40)

Concernant le choix de l'une ou l'autre des techniques, les résultats obtenus avec l'hydroxyde de calcium et ceux obtenus avec la pâte triantibiotiques montrent des taux similaires concernant l'élimination des bactéries. On pourrait être tenté de dire alors qu'il faudrait utiliser la technique avec laquelle on se sent le plus à l'aise mais les antibiotiques présentent tout de même plus d'inconvénients:

- La minocycline va induire une coloration, bien que cette dernière puisse être atténuée elle reste tout de même présente.
- L'utilisation d'antibiotiques peut entraîner une résistance bactérienne ou une réaction allergique à un des antibiotiques. L'AFSSAPS ne recommande donc pas leur utilisation en application locale. (38)(39)(40)

Cependant le manque de recul ne permet pas de trancher définitivement sur les meilleurs résultats d'une méthode ou l'autre.

4.3) Les résultats

Dans un article, les auteurs ont cherché à faire la synthèse de 14 études concernant la revitalisation pulpaire de 2008 à 2013, ils ont ainsi observé que sur toutes ses études qui représentent en tout 90 cas on observait:

- un épaissement des parois dentinaires dans 76% des cas.
- un allongement de la longueur radiculaire dans 54% des cas.

Dans ce même article, une étude rétrospective réalisée par Jeeruphan et al montre un taux de survie de 100% des dents ayant été traitées par revitalisation pulpaire avec 80% de dents guéries et 20% en cours de guérison 21 mois après la réalisation de la procédure.

Bien que de nombreux succès aient été observés dans le cadre d'une revitalisation, la procédure est encore trop peu prédictible pour que nous soyons certains du résultat obtenu suite à sa réalisation. (42)

Les difficultés sont d'avoir une désinfection efficace du canal mais aussi d'avoir un saignement suffisant au sein du canal. Il faut aussi que les différents facteurs biologiques soient présents au sein de ce dernier tels que les facteurs de croissance entre autre. (42)

Il semble que quelque soit la technique choisie les éléments du succès semblent liés à une désinfection efficace du canal et un foramen apical suffisamment ouvert.

À l'heure actuelle, nous ne savons pas encore quel est exactement le type de tissu formé au sein du canal radiculaire lors de la réalisation de l'une de ces procédures. Les scientifiques ont cependant démontrés qu'il ne s'agit pas de tissu pulpaire mais plutôt d'une mélange de tissu de type ciment correspondant à une apposition cémentoïde sur les parois radiculaires (son but étant de protéger la dent d'une résorption car les ostéoclastes ne différencient pas l'os et la dentine), parodontal, et de tissu ostéoïde retrouvé au sein du canal. (37)(39)(41)(42)

III. Discussion.

Comme expliqué dans la première partie, la pulpe dentaire va succéder à la papille dentaire. La papille dentaire va devenir la papille apicale en se dirigeant apicalement afin de prendre part au développement radiculaire. Cette dernière n'est présente qu'au niveau de l'apex des dents permanentes immatures. (43)

1) Rôle du caillot sanguin.

Le rôle du caillot sanguin n'est pas encore très bien définis en effet certains auteurs estime que le saignement du périapex va entraîner la mise en place d'un caillot sanguin au sein du canal. Ce caillot riche en cellules souches contient aussi des marqueurs pour la migration de ces dernières. Les plaquettes qu'il contient vont aussi libérer des facteurs de croissance en plus de ceux déjà contenus dans ce même caillot favorisant la formation de nouveaux vaisseaux sanguins (angiogenèse) et la stabilisation(homéostasie) des tissus nouvellement formés. Dans ce cas le caillot sanguin sert de matrice et stimule la croissance et la différenciation des cellules souches en cellules proches des odontoblastes. (42) (44) (45)

Une autre théorie suggère que le caillot sanguin n'est pas qu'un simple vecteur mais est l'élément déclencheur du mécanisme, il va libérer des facteurs de croissance qui vont alors entraîner la migration, la prolifération et la différenciation des cellules souches nécessaires dans le canal. (45)

2) rôle des cellules souches

Au sein de l'environnement buccal on va retrouver différentes types de cellules souches, la plupart d'entre elles sont des cellules souches mésenchymateuses. Les cellules souches qui vont intervenir lors d'une revitalisation sont préférentiellement localisées au niveau périapical. Ces dernières sont:

- les DPSCs: cellules souches de la pulpe dentaire.
- BMSCs: cellules souches de la moelle osseuse.
- PDLSCs: cellules souches du ligament parodontal.
- SCAPs: cellules souches de la papille apicale.
- IPAPCs: cellules progénitrices périapicales inflammatoires. (44) (45) (46)

Il existe différentes hypothèses sur la formation du tissu au sein du canal lors d'un processus de revitalisation:

2.1) Formation du tissu à partir des Stem Cells of Apical Papilla (SCAPs).

Sonoyama et Al ont découvert en 2016 une nouvelle population de cellules que l'on trouve au sein de la papille apicale les SCAPs (stem cells of apical papilla), ces dernières présentent un potentiel de différenciation élevée et pourraient donner des odontoblastes primaires et être à l'origine de la formation du tissu néoformé lors du processus de revitalisation surtout dans un cas de lésion périapical. En effet grâce à la localisation de la papille apicale cette dernière bénéficie d'une vascularisation autre que celle de la pulpe ce qui permet aux SCAPs de rester vivante mme lors d'une nécrose de cette dernière. (47)

2.2) Formation du tissu à partir des IPAPCs.

Les IPAPCs représentent aussi un pool de cellules importants pour la formation du tissu lors d'une tentative de revitalisation sur une dent avec lésion périapicale.

Les cellules souches de la moelle osseuse et du ligament parodontal pourraient être aussi considérées comme une source de cellules souches pour une revitalisation. Car la désorganisation au niveau de la papille apicale pourrait aussi libérer ces cellules au sein du canal. (45)(47)

2.3) Formation du tissu à partir des DPSCs

Certaines études montrent elles que certaines DPSCs survivraient à la nécrose et à la formation de la lésion périapicale et que ces dernières seront donc assez nombreuses pour recoloniser le canal et recréer un nouveau tissu. Ces dernières ont un potentiel de régénération moindre que les SCAPs mais ce dernier n'est cependant pas négligeable. (45)(47) (48)

3) Rôle des facteurs de croissance.

Lors de la revitalisation des facteurs de croissance vont être relâchés notamment par les plaquettes que l'on trouve au sein du caillot sanguin. Ils vont agir sur le recrutement, la différenciation et la multiplication des cellules souches. (45)

Les facteurs de croissance impliqués le plus souvent cités sont:

- TGFβ(Transforming Growth Factor-β): il est impliqué dans les processus physiologiques tels que le développement embryonnaire, l'homéostasie et la réparation tissulaire.
- EGF (Epidermal Growth Factor): on le retrouve dans les tissus dentaires mais aussi dans les fluides corporels normaux tel que la salive. Il joue un rôle dans le développement de la dent, la réparation des lésions et le processus d'anxiogènes. Il peut induire la migration, la différenciation et la prolifération de différents types cellulaires.
- BMP (Bone Morphogenic Proteins): elles sont présentes dans la matrice dentinaire, elles ont un rôle dans la réparation tissulaire au niveau des dents car elles stimulent la formation de dentine, d'os et de ciment.
- FGF (Fibroblast Growth Factor): Il stimule les proliférations cellulaires.
- IGF (Insulin-Like Growth Factor): ils sont présents dans la matrice dentinaire au sein de laquelle ils vont permettre la différenciation cytologique odontoblastique et améloblastique.
- PDGF (Platelet-Derived Growth Factor): permet d'induire la prolifération et la migration cellulaire. Il est très présent dans la matrice dentaire.
- VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor): ils sont très sécrétés dans les fibroblastes pulpaire et dans les cellules souches pulpaire. En augmentant leur sécrétion on facilite la guérison tissulaire. (49)

Des protéines telles que les métalloprotéases matricielles (MMPs) jouent aussi un rôle mais ce dernier est moins connu et donc moins décrit. (49)

Le tissu obtenu ne sera pas un tissu pulpaire, on ne peut pas à l'heure actuelle définir exactement de quoi il est composé. Grâce à certaines études on sait qu'il est plutôt de type parodontal et non pulpaire avec un tissu ostéoïde au sein du canal et une apposition cémentoïde sur les parois radiculaires. (49)

Les techniques décrites précédemment sont décrites comme étant des cells free techniques. Il en existe d'autres qui se basent sur un apport de cellules par transplantations de ces dernières. On va avoir besoin de:

- cellules souches:
- de facteurs de différenciations ou de croissance ou de cytokines et facteurs de migration ou de recrutement.
- d'un microenvironnement tel qu'un squelette ou une matrice extracellulaire. « stem cells scaffold »s et « signaling molecules (e.g growth factors) ».

IV. Le futur de la revitalisation pulpaire.

La revitalisation pulpaire représente une véritable avancée dans la pratique de la dentisterie actuelle, de nombreuses études et recherches sont menées afin d'améliorer ce processus et de l'étendre le plus possible.

1) Deux différentes approches de la revitalisation pulpaire.

Actuellement il existe deux types d'approches différentes en développement concernant la revitalisation pulpaire: « cell-homing » et « cell-based ».

Les deux techniques se basent sur une triade qui nécessite des cellules souches, des facteurs de croissance/différenciation bioactifs et des squelettes biométriques.

1.1) La technique dite « cell-free ».

Techniquement décrite précédemment elle est la plus simple car le praticien n'a pas à rechercher une banque de cellules souches, ni leur isolation et leur réimplantation. Ici, les cellules souches ne sont pas spécifiques du tissu pulpaire elles peuvent provenir de la papille apicale, du ligament parodontal ou de la moelle osseuse. (50)

1.2) La technique dite « cell-based ».

Cette technique requière l'isolation et la multiplication ex-vivo des cellules souches implantées au sein d'un squelette/matrice qui sera par la suite transplanté au sein du canal. Cette technique fait appel à des cellules souches spécifiques du tissu pulpaire telles que les: DPSCs, les cellules souches sont prélevées de dents temporaires exfoliées; ou encore les cellules souches de la papille apicale. Ces cellules ont la capacité de se différencier en cellules productrices de tissus minéralisés de type dentine. Avec cette approche on peut plus parler de véritable régénération mais elle présente plusieurs obstacles notamment celle de la quantité de cellules souches disponibles, la difficulté de réalisation l'isolation puis l'expansion ex-vivo de ces cellules. Le coût, les risques de contamination et le fait que cette technique soit opérateur dépendant notamment au niveau de la réalisation de la transplantation des cellules au sein du canal la rende d'autant plus compliquée. (45)

Cette technique nécessite aussi l'utilisation de matrices dites « scaffolds » sur lesquelles seront transplantées cellules souches et facteurs de croissance avant d'être insérées dans le canal. Les facteurs de croissance utilisés ont pour objectif de potentialiser la différenciation et la multiplication des cellules souches qui y sont implantés.

Dans la technique utilisée actuellement en clinique le « scaffold » correspond au caillot sanguin formé au sein du canal lors du saignement provoqué. Cependant, ce caillot sanguin est parfois difficile à obtenir et ne possède pas toutes les propriétés que possède un « scaffold » idéal (51)

Il existe des « scaffolds » naturels tels que le collagène, les glycoaminoglycanes, le chitosan ou encore le collagène. Les « scaffolds » utilisés peuvent aussi être synthétiques, ce sont de solides et poreux biomatériaux en 3D tels que le poly-L-lactic acid (PLLA), polyglycolic acid (PGA), les biocéramiques, etc. (51) (49)

Idéalement les « scaffolds » doivent :

- être facilement implantables au sein du canal.
- avoir de bonnes propriétés mécaniques.
- permettre un transport de gaz, de nutriments et de facteurs de régulation suffisant pour permettre la survie, la prolifération et la différenciation des cellules.
- avoir un processus de biodégradation contrôlé, ce dernier doit être proche de la durée d'une régénération tissulaire.
- provoquer un faible degré d'inflammation ou de toxicité au sein du canal. (49)

Pour créer des « scaffolds » on peut utiliser un plasma autologue riche en plaquettes (PRP). Ceci va nécessiter une manipulation ex-vivo.

Le PRP est riche en facteurs de croissance, se dégrade au fil du temps et forme une matrice de fibrines tridimensionnelle.

Le PRF (platelet rich fibrin) peut aussi être utilisé comme alternative au PRP.

Ces deux « scaffolds » ont été utilisés avec succès dans des cas de régénération pulpaire, mais ils présentent tout de même des inconvénients tels que:

- la nécessité de collecter du sang en intraveineux ce qui peut être compliqué chez les enfants.
- l'impossibilité de contrôler la concentration et la diversité des facteurs de croissance contenus au sein du PRP et du PRF.
- l'impossibilité de contrôler leur dégradation dans le temps et leur résistance mécanique à une restauration coronaire. (51)

C'est donc pour cela que des alternatives sont étudiées telles que les hydrogels, ces derniers sont synthétiques. Ils sont composés de polymères hydrophiles en trois dimensions qui peuvent absorber plusieurs fois leur poids en eau ou autre fluide. Ils sont facilement injectables, possèdent une forte biocompatibilité. Ils sont intéressants pour les techniques de régénération tissulaire car facilement injectables au sein du canal et ils peuvent être modifiés pour libérer des agents chimiotactiques et d'angiogenèse qui guideront les cellules souches et supporteront l'angiogenèse. (52)

Il existe aussi des hydrogels formés d'un assemblage de peptides qui semblent aussi présenter un potentiel intéressant pour une utilisation lors d'une régénération pulpaire, ils sont aussi synthétiques. Leur séquence possède des petites séquences peptidiques similaires à celles présentes naturellement dans les tissus pour améliorer l'attachement et la prolifération des cellules.

Parmi eux on va trouver le PLLA, le PGA, le PLA et le PLGA. (52)

Les avantages des polymères est qu'ils sont non toxiques, biodégradable, permettent une manipulation précise des propriétés physicochimiques telles que leur porosité, leur dégradation etc. (52)

Ils présentent tout de même des désavantages, ils peuvent notamment causer une réponse inflammatoire de l'hôte et entraîner une baisse de pH localisée.

Leur utilisation n'est pas encore aussi développée au sein des laboratoires que celle des PRP ou PRP. (52)

1.3) Le cell-homing.

Même en choisissant la bonne source de cellules souches, de facteurs de croissance et les bons « scaffolds », le mélange obtenu doit être inséré de manière adéquate au sein du canal. La plupart des cellules du corps humain ont besoin d'être proche des vaisseaux sanguins d'au moins 1 mm voir moins pour les maintenir en vie. (52) (53) (47)

La technique « cell-based » revient à injecter de manière brutale les cellules souches au sein d'un compartiment non vascularisé. Associée au « cell-homing » cela permettrait l'implantation des cellules souches de manière concomitante à un recrutement de vaisseaux sanguins grâce aux facteurs chimiotactiques présents au sein du « scaffold ». (52) (53) (47)

En effet la technique de « cell homing » consiste elle à insérer un squelette sur lequel seront implantées des molécules bioactives visant à déclencher l'angiogenèse et donc la formation d'un nouveau tissu vascularisé au sein du canal. On aura aussi des molécules visant à augmenter le recrutement des cellules souches endogènes au sein du canal.

Le « cell-homing » pourrait être utilisé lors de la technique « cell-free »: après avoir provoquer le saignement péri-apical afin d'obtenir le caillot sanguin on va insérer un « scaffold » contenant des facteurs chimiotactiques tels que SDF-1alpha et des molécules de signalisation associées à la formation de vaisseaux, nerfs et dentine telles que PDGF, VEGF. Le but étant que ce « scaffold » favorise l'angiogenèse, la migration de cellules souches endogènes et la minéralisation au sein du canal. (52) (53) (47)

Cette technique de « cell-homing » permettrait d'améliorer les résultats obtenus lors des tentatives de revitalisation, cependant elle reste pour l'instant utilisée qu'au sein des laboratoires et pas encore cliniquement sur les humains. (52) (53) (47)

Une technique de « cell-homing » associée à une technique « cell-free » semble être la meilleure solution pour le futur. En effet les techniques « cell-based » présentent de nombreux désavantages notamment au niveau du cout, de la difficulté de réalisation rendant leur viabilité complexe pour une application clinique quotidienne. (52) (53) (47)

2) Techniques de désinfection canalaire.

La désinfection canalaire joue aussi un rôle clé dans la réussite de la revitalisation pulpaire, cette dernière doit être la plus efficace possible et l'utilisation de différents systèmes de technique de désinfection canalaire pourrait permettre l'amélioration de celle-ci.

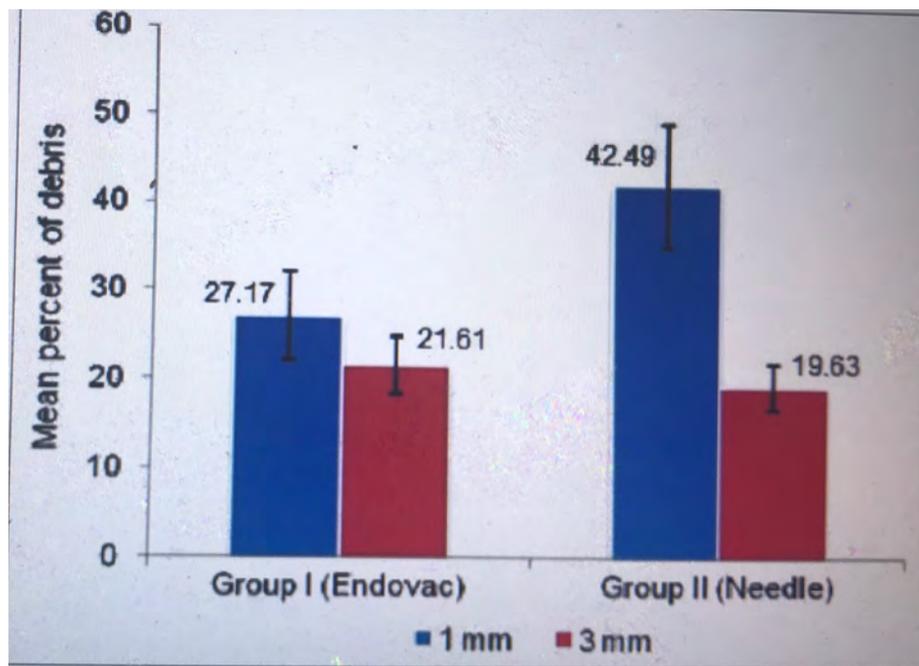


Figure 11: Diagramme comparatif entre l'utilisation de l'Endovac vs irrigation à l'aiguille.

2.1) EndoVac à pression apicale négative.

L'EndoVac au lieu d'appliquer une pression positive va appliquer une pression négative en utilisant l'aspiration pour entrainer la solution d'irrigation vers le bas du canal radiculaire puis vers le haut pour finir dans l'unité d'aspiration Hi-Vac.



Figure 12: Schéma d'un EndoVac.

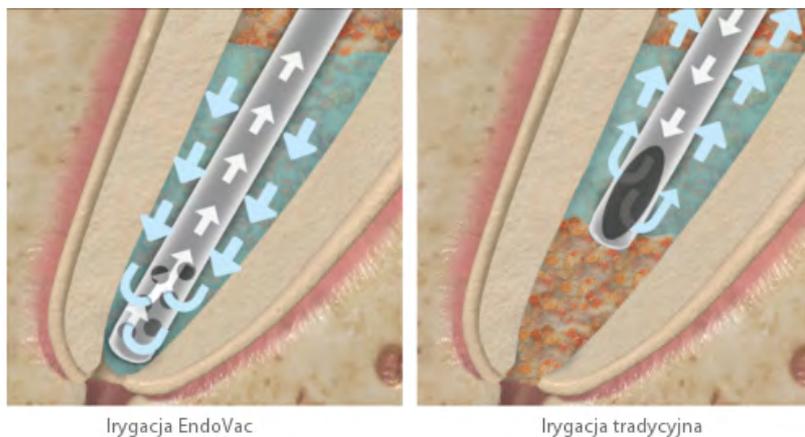


Figure 13: Schéma du système de fonctionnement de l'Endovac.

On ne peut pas vraiment quantifier l'efficacité de l'endoVac cependant une étude à montrer une meilleure désinfection avec l'endoVac à 1 mm du tiers apical par rapport à la méthode utilisant les aiguilles Max-I prob plus efficaces elles mêmes que l'irrigation simple. (54)(55) (56) (57).

De plus, l'endoVac apporte une sécurité en effet le risque de projection d'hypochlorite au delà du péri-apex est écarté contrairement à la méthode traditionnelle. (54) (57) (58)

2.2) Irrigation avec agitation ultrasonique et sonique.

Cette irrigation repose sur l'oscillation d'un insert sonique ou ultrasonique qui est définie par la fréquence de la vibration, l'amplitude de son déplacement et le type de l'insert. Il existe de nombreux dispositifs présents sur le marché mais seul deux d'entre eux présentent de réelles améliorations.

On va notamment retrouver le dispositif ultrasonique Irisafe, c'est un insert métallique en acier traité spécialement pour résister à la corrosion. Mais aussi le dispositif sonique EndoActivator qui lui possède un insert plastique en polyamide.

L'irrigation ultrasonique permet de potentialiser l'efficacité du nettoyage et de la désinfection mais cliniquement on ne peut pas objectiver ceci. Il faut aussi faire attention à ne pas léser les parois lors de son utilisation. (59)



Figure 14: Photo du type d'inserts à ultrasons utilisés en endodontie lors d'une phase de désinfection.

2.3) Irradiation au laser.

Les lasers sont utilisés en endodontie pour améliorer la préparation et la désinfection du canal notamment au niveau du tiers apical qui est considéré comme étant la partie la plus difficile à nettoyer. On va en trouver deux types qui fonctionnent à des longueurs d'onde différentes:

- le laser Nd-Yag: sa longueur d'onde est de 1064 nm, il permet une désinfection du canal en profondeur sans hausse de température iatrogène pour les tissus.
- le laser Erbium-Yag: possède une longueur d'onde de 2940nm, il agit de manière concomitante avec l'hypochlorite de sodium et l'EDTA pour améliorer la désinfection canalaire notamment dans le tiers apical et éliminer totalement la boue dentinaire. Pour cela il va activer les solutions d'irrigation par transfert d'énergie pulsée. (60)



Figure 15: Photo d'un laser utilisé lors de la phase de désinfection d'un traitement endodontique.

2.4) Désinfection par photo-activation(DPA).

Cette désinfection se base sur l'activation par un laser utilisé à basse fréquence sur un agent chimique photosensibilisant. On peut utiliser un laser visible, rouge ou infrarouge, le plus utilisé aujourd'hui étant un laser diode.

Les agents photosensibilisants peuvent être:

- le bleu de méthylène.
- le chlorure de tolonium.

On l'utilise après le rinçage finale et l'élimination de la boue dentinaire pour que l'agent photosensibilisant puisse pénétrer dans tout le réseau canalaire et dans les tubulis dentinaires. On doit activer la solution pendant deux minutes dans chaque canal pour que cela fonctionne. (61)

Conclusion

La revitalisation pulpaire est une technique qui donne lieu à l'heure actuelle à de nombreuses interrogations et recherches afin d'être en mesure de proposer dans un futur proche un traitement dont le résultat serait prédictible à quasiment 100%.

Elle n'est pas donc pas encore la technique de choix et systématiquement mise en place en cas de nécrose sur dent immature. S'ajoute à son manque de prédictibilité une expérience, un plateau technique ainsi qu'une certaine maîtrise des gestes cliniques permettant de la réaliser assez importante que la plupart des omnipraticiens ne possèdent pas.

Cependant l'amélioration des résultats obtenus ainsi que le véritable bénéfice apporté au patient en cas de succès représente des arguments favorables à la poursuite de son développement afin d'en faire un jour la technique placée en première position lors du traitement d'une dent immature nécrosée.

Une association entre la technique simple et l'ingénierie tissulaire semble à l'heure où nous parlons être la méthode la plus « sûre ».

Nous manquons cependant de recul notamment sur le devenir sur ces dents lorsque leur maturation est terminée. Sont-elles plus fragiles? Plus sensibles ou au contraire plus résistantes? Le temps permettra de répondre à toutes ces questions.

Certains vont même déjà plus loin et ont réalisé des revitalisations sur des dents matures et ce avec succès. (62)

La revitalisation pulpaire représente donc le futur de la dentisterie endodontique que ce soit sur les dents immatures que sur les dents matures.

Bibliographie

- (1) Lee, Y.-L., J. Liu, B.H. Clarkson, C.-P. Lin, V. Godovikova, et H.H. Ritchie. « Dentin-Pulp Complex Responses to Carious Lesions ». *Caries Research* 40, n° 3 (2006): 256-64. <https://doi.org/10.1159/000092235>.
- (2) Goldberg, Michel, Askok B. Kulkarni, Marian Young, et Adele Boskey. « Dentin: Structure, Composition and Mineralization ». *Frontiers in Bioscience (Elite Edition)* 3 (1 janvier 2011): 711-35.
- (3) Tubulis dentinaires (dent.devitalisee.free.fr) consulté le 06/11/2017
- (4) Morphogenèse cranio-faciale et odontogenèse UE Spécifique odontologie Paces Dr Jean-Christophe FARGES.
- (5) Goldberg, M. « Histologie du complexe dentinopulpaire ». /data/traites/s1/22-46861/, 3 juin 2008. <https://www.em-consulte.com/en/article/165193>.
- (6) Cohen's Pathways of the pulp, Chapitre 12: Structure and Functions of the Dentin-Pulp-Complex.
- (7) Bender, I. B., Samuel Seltzer, et Morris Yermish. « The Incidence of Bacteremia in Endodontic Manipulation: Preliminary Report. 1960 ». *Journal of Endodontics* 29, n° 11 (novembre 2003): 697-700; discussion 696.
- (8) « Associations between Hand-Wrist Musculoskeletal and Sensorineural Complaints and Biomechanical and Vibration Work Constraints ». *The Annals of Occupational Hygiene*, août 2001. <https://doi.org/10.1093/annhyg/45.6.479>.
- (9) Bogović, Ana, Jana Nižetić, Nada Galić, Davor Zelježić, Vedran Micek, et Marin Mladinić. « The Effects of Hyaluronic Acid, Calcium Hydroxide, and Dentin Adhesive on Rat Odontoblasts and Fibroblasts ». *Arhiv Za Higijenu Rada I Toksikologiju* 62, n° 2 (juin 2011): 155-61. <https://doi.org/10.2478/10004-1254-62-2011-2076>.
- (10) Goldberg, M., N. Six, C. Chaussain, P. DenBesten, A. Veis, et A. Poliard. « Dentin Extracellular Matrix Molecules Implanted into Exposed Pulp Generate Reparative Dentin: A Novel Strategy in Regenerative Dentistry ». *Journal of Dental Research* 88, n° 5 (mai 2009): 396-99. <https://doi.org/10.1177/0022034509337101>.

- (11) Bletsa, A., I. Fristad, et E. Berggreen. « Sensory Pulpal Nerve Fibres and Trigeminal Ganglion Neurons Express IL-1RI: A Potential Mechanism for Development of Inflammatory Hyperalgesia ». *International Endodontic Journal* 42, n° 11 (2009): 978-86. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2009.01605.x>.
- (12) Pääkkönen, Virve, Françoise Bleicher, Florence Carrouel, Jussi T. Vuoristo, Tuula Salo, Ilka Wappler, Marie-Lise Couble, Henry Magloire, Heiko Peters, et Leo Tjäderhane. « General Expression Profiles of Human Native Odontoblasts and Pulp-Derived Cultured Odontoblast-like Cells Are Similar but Reveal Differential Neuropeptide Expression Levels ». *Archives of Oral Biology* 54, n° 1 (janvier 2009): 55-62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2008.09.004>.
- (13) Trubiani, O., D. Tripodi, T. Delle Fratte, S. Caputi, et R. Di Primio. « Human Dental Pulp Vasculogenesis Evaluated by CD34 Antigen Expression and Morphological Arrangement ». *Journal of Dental Research* 82, n° 9 (septembre 2003): 742-47. <https://doi.org/10.1177/154405910308200916>.
- (14) « Absence of lymphatic vessels in human dental pulp: a morphological study. - Semantic Scholar ». Consulté le 19 janvier 2019. <https://www.semanticscholar.org/paper/Absence-of-lymphatic-vessels-in-human-dental-pulp%3A-Gerli-Secciani/7f420925f00b365b9a781a461ebaf101fb973097>.
- (15) Cours de pédodontie M1, Dr Noirrit, Dr Valéra.
- (16) Loriane Simon, Camille Aucler. Le traitement pulpaire des dents permanentes immatures. Médecine humaine et pathologie. 2014. ffdumas-01011327f
- (17) <http://unsof.cerimes.fr/media/ressources-unsof/media/cours-montpellier/odontologie-pediatrique-o3/physiologie-des-dents-permanentes-immatures.pdf> consulté le 25/11/2017.
- (18) Tove, Manuel Messa Savi de, Ramata Bakayoko-Ly, Koffi Arthur N'Guessan, Koné Kolomdou, et Emilienne N'Cho-Oka Affiba. « Corrélation entre l'anxiété et la douleur dentaire chez l'enfant: investigations faites au Centre de consultations et de traitements odonto-stomatologiques d'Abidjan (Côte d'Ivoire) ». *Médecine Buccale Chirurgie Buccale* 18, n° 4 (1 novembre 2012): 333-37. <https://doi.org/10.1051/mbc/2012040>.
- (19) Pr.Dr Irina-Draga Caruntu 2010. L'histologie du développement de la dent. Chapitre

- (20) Renaud, Constance. « Le soin pulpaire chez l'enfant ». Other, Université de Lorraine, 2015. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733317/document>.
- (21) Vidéo Youtube du Dr S.Simon sur l'apexification: <https://www.youtube.com/watch?v=r6doyTr5Wgl>.
- (22) Dumolié, Caroline. « Conserver la vitalité pulpaire en cas de lésion carieuse profonde: intérêts et principes ». Exercice, Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2016. <http://thesesante.ups-tlse.fr/1337/>.
- (23) <https://dentagama.com/news/apexogenesis-and-apexification> consulté le 06/01/2018
- (24) « Que sont l'apexification, l'apexogenese et la revascularisation? | Dentagora ». Consulté le 19 janvier 2018. <https://www.dentagora.fr/sante-dentaire/traitement-de-racine/apexification-apexogenese-revascularisation/>.
- (25) « Schéma illustration apexification - Recherche Google ». Consulté le 19 janvier 2019. https://www.google.fr/search?q=SCHEMA+ILLUSTRation+apexification&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKE-wiMvOnHmfrfAhVNzhoKHdldA3kQ_AUIDigB&biw=1440&bih=718#imgrc=HF0q5nl6z-aBJM:
- (26) Goupy, Lucile. « Risques liés à l'utilisation d'hydroxyde de calcium sur le long terme. », 2008, 5.
- (27) Torabinejad, M., et N. Chivian. « Clinical Applications of Mineral Trioxide Aggregate ». *Journal of Endodontics* 25, n° 3 (mars 1999): 197-205. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(99\)80142-3](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(99)80142-3).
- (28) « L'utilisation du MTA® dans le traitement de la dent permanente immature nécrosée. » *LEFILDENTAIRE magazine dentaire (blog)*, 17 janvier 2018. <https://www.lefil-dentaire.com/articles/clinique/endodontie/l-utilisation-du-mta-dans-le-traitement-de-la-dent-permanente-immature-necrosee/>.
- (29) [semanticscholar.org](https://www.semanticscholar.org) apexification consulté le 12/03/2018.
- (30) « Prevalence of traumatic injuries to permanent dentition and its association with overjet in a Swiss child population ». Consulté le 19 janvier 2019. <https://jida.ie/index.php/prevalence-of-traumatic-injuries-to-permanent-dentition-and-its-association-with-overjet-in-a-swiss-child-population/>.

- (31) Vidéo Youtube du Dr S.Simon: la revitalisation <https://www.youtube.com/watch?v=zmRoA0uwTaE>
- (32) « Regenerative Endodontics Database ». American Association of Endodontists (blog). Consulté le 07 Fevrier 2018. <https://www.aae.org/specialty/publications-research/research/regenerative-database/>.
- (33) Revascularisation endodontique : le point en 2015. Yannick Long
- (34) Pramila, R., et Ms Muthu. « Regeneration Potential of Pulp-Dentin Complex: Systematic Review ». *Journal of Conservative Dentistry: JCD* 15, n° 2 (avril 2012): 97-103. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.94571>.
- (35) Ding, Rui Yu, Gary Shun-pan Cheung, Jie Chen, Xing Zhe Yin, Qian Qian Wang, et Cheng Fei Zhang. « Pulp Revascularization of Immature Teeth with Apical Periodontitis: A Clinical Study ». *Journal of Endodontics* 35, n° 5 (mai 2009): 745-49. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.02.009>.
- (36) Bystrom, A., R. Claesson, et G. Sundqvist. « The Antibacterial Effect of Camphorated Paramonochlorophenol, Camphorated Phenol and Calcium Hydroxide in the Treatment of Infected Root Canals ». *Endodontics & Dental Traumatology* 1, n° 5 (octobre 1985): 170-75.
- (37) Vidéo Youtube descriptive de la revitalisation du Dr S.Simon.
- (38) Lin, Louis M., et Bill Kahler. « A Review of Regenerative Endodontics: Current Protocols and Future Directions ». *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry* 51, n° 3 Suppl 1 (2017): S41-51. <https://doi.org/10.17096/jiufd.53911>.
- (39) « La revascularisation canalaire: - PDF ». Consulté le 19 janvier 2019. <https://doc-player.fr/14398330-La-revascularisation-canalaire.html>.
- (40) Aksel, Hacer, et Ahmet Serper. « Recent considerations in regenerative endodontic treatment approaches ». *Journal of Dental Sciences* 9, n° 3 (1 septembre 2014): 207-13. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2013.12.007>.

- (41) Livre du Pr.Dr Irina-Draga Caruntu 2010. « L'histologie du développement de la dent ». Chapitre 6.
- (42) Yang, Jingwen, Guohua Yuan, et Zhi Chen. « Pulp Regeneration: Current Approaches and Future Challenges ». *Frontiers in Physiology* 7 (2016): 58. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00058>.
- (43) Cohen's. « Pathways of the Pulp « Regenerative Endodontic » Chapitre 10.
- (44) Jean-Baptiste Souron. Régénération de la pulpe dentaire par ingénierie tissulaire : mise au point d'une "pulpe équivalente". Médecine humaine et pathologie. Université René Descartes - Paris V, 2013.
- (45) Gong, Ting, Boon Chin Heng, Edward Chin Man Lo, et Chengfei Zhang. « Current Advance and Future Prospects of Tissue Engineering Approach to Dentin/Pulp Regenerative Therapy ». *Stem Cells International* 2016 (2016). <https://doi.org/10.1155/2016/9204574>.
- (46) Nakashima, Misako, Koichiro Iohara, et Masahiko Sugiyama. « Human Dental Pulp Stem Cells with Highly Angiogenic and Neurogenic Potential for Possible Use in Pulp Regeneration ». *Cytokine & Growth Factor Reviews* 20, n° 5-6 (décembre 2009): 435-40. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2009.10.012>.
- (47) Bellandi, Nicolas. « La revascularisation de la dent immature nécrosée: revue de littérature ». Exercice, Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2015. <http://these-sante.ups-tlse.fr/765/>.
- (48) Gathani, Kinjal M., et Srinidhi Surya Raghavendra. « Scaffolds in regenerative endodontics: A review ». *Dental Research Journal* 13, n° 5 (septembre 2016): 379-86.
- (49) Huang, George T.-J., Mey Al-Habib, et Philippe Gauthier. « Challenges of Stem Cell-Based Pulp and Dentin Regeneration: A Clinical Perspective ». *Endodontic Topics* 28, n° 1 (1 mars 2013): 51-60. <https://doi.org/10.1111/etp.12035>.
- (50) Nakashima, Misako, Koichiro Iohara, Masashi Murakami, Hiroshi Nakamura, Yayoi Sato, Yoshiko Arijji, et Kenji Matsushita. « Pulp Regeneration by Transplantation of Dental Pulp Stem Cells in Pulpitis: A Pilot Clinical Study ». *Stem Cell Research & Therapy* 8, n° 1 (09 2017): 61. <https://doi.org/10.1186/s13287-017-0506-5>.
- (51) Thomas, Anchu Rachel, Natanasabapathy Velmurugan, Surendran Smita, et Sundaramurthy Jothilatha. « Comparative Evaluation of Canal Isthmus Debridement Efficacy of Modified EndoVac Technique with Different Irrigation Systems ». *Journal of Endodontics* 40, n° 10 (octobre 2014): 1676-80. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.05.014>.

- (52) Kungwani, Manisha Laxmichand, Krishna P. Prasad, et Tushar Suresh Khiyani. « Comparison of the cleaning efficacy of EndoVac with conventional irrigation needles in debris removal from root canal. An in-vivo study ». *Journal of Conservative Dentistry*: JCD 17, n° 4 (2014): 374-78. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.136514>.
- (53) Nielsen, Benjamin A., et J. Craig Baumgartner. « Comparison of the EndoVac System to Needle Irrigation of Root Canals ». *Journal of Endodontics* 33, n° 5 (mai 2007): 611-15. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.01.020>.
- (54) « Endodontic Irrigation via Apical Negative Pressure: A Five-Year Experience ». *Oral Health Group* (blog). Consulté le 19 janvier 2019. <https://www.oralhealthgroup.com/features/endodontic-irrigation-via-apical-negative-pressure-a-five-year-experience/>.
- (55) Alturaiki, Sami, Hebah Lamphon, Hadeel Edrees, et Michael Ahlquist. « Efficacy of 3 Different Irrigation Systems on Removal of Calcium Hydroxide from the Root Canal: A Scanning Electron Microscopic Study ». *Journal of Endodontics* 41, n° 1 (janvier 2015): 97-101. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.07.033>.
- (56) « Utilisations cliniques des instruments soniques et ultrasoniques en endodontie ». Consulté le 19 janvier 2019. <https://www.information-dentaire.fr/011025-23860-Utilisations-cliniques-des-instruments-soniques-et-ultrasoniques-en-endodontie.html>.
- (57) Webmaster. « irrigation en endodontie: si nous parlons d'activation? - laser-eryag.com ». Consulté le 22 Avril 2018. <https://laser-eryag.com/irrigation-en-endodontie-si-nous-parlons-dactivation/>.
- (58) Lagha, Anaïs, Cyril Villat, et Université Claude Bernard (Lyon). « L'irrigation en endodontie: Quelles solutions d'irrigation? Quels matériels? Quels protocoles? » [éditeur inconnu], 2016.
- (59) Saoud, Tarek Mohamed, Gabriela Martin, Yea-Huey M. Chen, Kuang-Liang Chen, Chao-An Chen, Kamolthip Songtrakul, Matthew Malek, Asgeir Sigurdsson, et Louis M. Lin. « Treatment of Mature Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Apical Periodontitis Using Regenerative Endodontic Procedures: A Case Series ». *Journal of Endodontics* 42, n° 1 (janvier 2016): 57-65. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.09.015>.

Table des figures.

Figure 1: Schéma de la composition d'une dent	13
Figure 2: Coupe cellulaire du complexe dentino-pulpaire.	14
Figure 3: Coupe au microscope des tubulis dentinaires. (4).....	15
Figure 4: Disposition anatomique de la dentine.	16
Figure 5: Les zones morphologiques de la pulpe.	18
Figure 6: Rétroalvéolaire d'une 21 et 22 immatures.	27
Figure 7: Schéma d'une apexogenèse (24)	29
Figure 8 : Schéma illustration d'une apexification (25).....	30
Figure 9: Rétroalvéolaires aux différentes étapes d'apexification (26)	30
Figure 10: Rétroalvéolaire d'un plug apical de MTA. (30)	32
Figure 11: Diagramme comparatif entre l'utilisation de l'Endovac vs irrigation à l'aiguille.	49
Figure 12: Schéma d'un EndoVac.	50
Figure 13: Schéma du système de fonctionnement de l'Endovac.	50
Figure 14: Photo du type d'inserts à ultrasons utilisés en endodontie lors d'une phase de désinfection.	51
Figure 15: Photo d'un laser utilisé lors de la phase de désinfection d'un traitement endodontique.	52

LA REVITALISATION PULPAIRE: LE POINT EN 2018

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS:

De plus en plus la dentisterie moderne se tourne vers une pratique visant à une économie tissulaire maximale. En endodontie cela traduit par une volonté de préserver au maximum la vitalité pulpaire, le cas extrême étant de retrouver une vitalité après une nécrose.

Depuis de nombreuses années, des études sont menées, des essais sont réalisés et un protocole de revitalisation pulpaire a même été mis en place. Cependant le caractère encore peu prédictible des résultats obtenus est à l'origine d'une volonté d'amélioration et de nombreux tests sont encore réalisés.

L'objectif de ce travail était de faire un point sur les protocoles actuellement mis en place cliniquement mais aussi dans un second temps de se pencher sur l'avenir de cette technique.

TITRE EN ANGLAIS: FOCUS ON PULP REVITALIZATION IN 2018.

RÉSUMÉ EN ANGLAIS:

Nowadays, modern dentistry tend toward a very preservative practice concerning dental tissues. In the endodontic area it is express by the will of a maximum pulp preservation, the extreme case being to have a pulp revitalization in a necrotic tooth.

Since many years, studies and experiences are made and a pulp revitalization protocol have appeared. But the results we get are too much unpredictable, so there still are a lot of realized experiences due to the will to improve this results.

This work tend to focus on what is pulp revitalization in the clinical way in 2018 and in a second phase to look forward about futures challenges and improves of this technic.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

MOTS CLÉS: revitalisation, dent immature, pulpe, endodontie régénérative.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE:

Université Toulouse Paul Sabatier 3

Faculté de Chirurgie Dentaire- 3 Chemin des Maraichers 31400 Toulouse Cedex.

DIRECTRICE DE THÈSE: Docteur Marie GEORGELIN-GURGEL