



HAL
open science

Thérapeutiques endodontiques des molaires mandibulaires temporaires et permanentes immatures

Maryne Schewe

► **To cite this version:**

Maryne Schewe. Thérapeutiques endodontiques des molaires mandibulaires temporaires et permanentes immatures. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04289585

HAL Id: dumas-04289585

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04289585>

Submitted on 16 Nov 2023

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

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

UNIVERSITE de REIMS CHAMPAGNE-ARDENNE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2023

N°

THESE

en vue de l'Obtention du

DIPLOME D'ETAT

de

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

SCHEWE Maryne

Né(e) le 23/11/1997

**Thérapeutiques endodontiques des molaires
mandibulaires temporaires et permanentes
immatures**

Présentée et soutenue publiquement le 26 octobre 2023

JURY

Président : Dr BRAUX Julien

Directeur : Dr MOUSSA BADRAN Sahar

Assesseurs : Dr LOPEZ Isabelle

Dr GRENIER Stéphanie

Dr PARENT Axel

UNIVERSITE DE REIMS

CHAMPAGNE-ARDENNE

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE

Monsieur Guillaume GELLÉ

**1^{ER} VICE-PRESIDENT
(vice-président du CAC)**

Monsieur Christophe CLEMENT

VICE-PRESIDENT (C.A.)

Monsieur Olivier DUPERON

**VICES-PRESIDENTS (C.A.C)
BACKER**

Madame Marie Renée DE

Monsieur Christophe CLEMENT

VICE-PRESIDENTS (C.F.V.U.)

Madame Marie Renée DE

BACKER

Madame Emmanuelle LE-

CLERCQ

DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

Monsieur Etienne DESMET

UNIVERSITE DE REIMS

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

D'ODONTOLOGIE

DIRECTEUR

Monsieur Pierre MILLET

DIRECTEUR-ADJOINT

Monsieur Julien BRAUX

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Paule GELLÉ

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Laure JOURDAIN

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame Sylvie GILLET

CONSERVATEUR

Madame Emmanuelle KREMER

CORPS PROFESSORAL DE
L'U.F.R. D'ODONTOLOGIE DE REIMS

Sous-Section (56.01) ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

*** Département Odontologie pédiatrique**

Chef de département : Professeur M.P. GELLÉ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

M.P. GELLÉ
I. LOPEZ
F. SIU PAREDES
T. CLEMENT
C. GUIDEZ

*** Département Orthopédie dento-faciale**

Chef de département : Docteur A. MAILLOUX

Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attachée d'enseignement
Attachée d'enseignement

A. MAILLOUX
L. BAILLEUL
M. TERRACINA
M. ANDRE
S. SAMAIN MATTEI

Sous-Section (56.02) PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

*** Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale**

Chef de département : Docteur S. MOUSSA BADRAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
BADRAN
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attaché d'enseignement
Attaché d'enseignement

S. MOUSSA-
J. BAILLY
J. CAMIAT
T. BRIET
F. SARRAJ

Sous-Section (57.01) CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE

*** Département Chirurgie orale**

Chef de département : Docteur S. LAURENCE

Professeur des Universités Emérite
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
MENARD
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

B. LEFEVRE
C. BRETAUDEAU
H. HAFIAN
S. LAURENCE
G. EXARTIER-
C. LEDOUBLE
R. MLINAREVIC

*** Département Parodontologie**

Chef de département : Professeur J. BRAUX

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

J. BRAUX
M.L. JOURDAIN
J. SERGHERAERT
L. PIERRARD

*** Département Biologie orale**

Chefs de département : Professeur S. LORIMIER, Professeur C. MAUPRIVEZ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Biologie cellulaire (CNU 65)
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

S. LORIMIER
C. MAUPRIVEZ
H. KERDJOUJ
S. DERRUAU
F. LEMAIRE

**Sous-Section (58.01) DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PRO-
THESES,**

FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

*** Département Dentisterie restauratrice – Endodontie**

Chef de département : Docteur C. ÖZCAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

Assistante universitaire Associée

ZAS

Attachée d'enseignement

Attaché d'enseignement

Y. JOSSET

J.H. TUBIANA

C. ÖZCAN

A. BAUM

F. CHAINOT

M. ROLIN

P. VAUCHELET

K. CAMPANO RO-

E. DEMOTIER

M. MARTEAU

*** Département Prothèses**

Chef de département : Docteur E. SCHITTLY-MEDARD

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

MEDARD

Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

C. MÉDARD

E. SCHITTLY-

C. MAILLET

R. BADRAN

D. BUREAU

G. DORBEAUX

A.S. JAVONENA

*** Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux**

Chef de département : Docteur J. LECLERE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

Attachée d'enseignement

P. MILLET

J. LECLERE

R. BASTON

G. MOUSSÉ

E. PREAUBERT

ANGLAIS

Professeur Agrégé

M. CANTENER

INFORMATIQUE

Professeur Certifié

D. EUDES

**CORPS PROFESSORAL
U.F.R. DE MÉDECINE DE REIMS**

ANATOMIE PATHOLOGIE GENERALE

Mme le Dr BOULAGNON

BIOCHIMIE

M. le Professeur RAMONT

MICROBIOLOGIE

M. le Professeur DE CHAMPS DE ST LEGER
M. le Professeur ANDREOLETTI

ONCOLOGIE

Les opinions exprimées dans cette thèse n'engagent que leur
auteur et en aucun cas l'U.F.R. d'Odontologie de REIMS

**A notre président de thèse,
Monsieur le Professeur Julien BRAUX**

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE
ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE,

Département Parodontologie

Chef du Département de Parodontologie

Directeur Adjoint de l'U.F.R. d'Odontologie de Reims

Chef du Pôle de Médecine Bucco-Dentaire (CHU Reims)

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Diplôme d'Habilitation à Diriger des Recherches

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury.

*Nous avons pu apprécier la qualité de vos connaissances et de votre pédagogie, qui furent
pour nous des plus enrichissantes, durant toutes nos années d'études.*

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre directrice de thèse,

Madame la Docteure Sahar MOUSSA BADRAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section
PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE
LEGALE,

Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

Chef du département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

D.E.A. Dynamique cellulaire et Biocompatibilité

Master II Pro, Droit de l'Expertise appliqué à l'Odontostomatologie

Doctorat d'Université en Droit Médical et Droit de la Santé de l'Université de Paris 8

*Je tiens à vous remercier sincèrement d'avoir accepté de diriger ces travaux à mes
côtés, ainsi que pour l'implication dont vous avez fait preuve tout au long de ce processus
d'écriture et de recherches..*

*Je vous adresse toute ma reconnaissance et mon respect pour l'enseignement et les valeurs
transmises durant ces années.*

Soyez assurée de ma profonde gratitude et de mon estime.

A notre juge,

Madame la Docteure Isabelle LOPEZ

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section
ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE,

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur de l'Université de Reims Champagne-Ardenne

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour votre présence au sein de ce jury.
Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance et mon respect pour l'enseignement que vous
nous avez apporté ainsi que pour la pédagogie dont vous faites preuve depuis des années.*

A notre juge,

Monsieur le Docteur Axel PARENT

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Je tiens à te remercier d'être présent ce jour au sein de ce jury.

*Je suis très reconnaissante de l'aide et le soutien que tu m'as apporté tout au long de la
rédaction de cette thèse.*

Tu trouveras dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre juge,

Madame la Docteure Stéphanie GRENIER,

Praticien hospitalier dans la sous-section : MEDECINE BUCCO DENTAIRE

Département de Chirurgie Orale

Je tiens à vous faire part de mes remerciements les plus sincères concernant votre présence

ce jour au sein de ce jury.

Veillez recevoir ma profonde gratitude et estime pour la qualité de l'enseignement que vous

nous prodiguez ainsi que pour la pédagogie qui vous caractérise.

A ma sœur, Lola,

Tu es arrivée comme une tornade dans notre petite vie à 3 et j'avoue que je n'arrive même plus à me rappeler les 19 ans passés sans toi. Sans aucun doute le plus beau cadeau que papa et maman aient pu me faire. Je me sens tellement chanceuse d'avoir un rayon de soleil pareil dans ma vie. En 19 ans j'ai eu le temps de passer par beaucoup d'étapes. Au début se dire qu'un jour j'aurais un petit frère ou une petite sœur. Puis, en voyant le temps passer et ne rien donner, se mettre à demander voire prier chaque soir sous ma fenêtre qu'on m'apporte cette joie. Et finir par se faire une raison, tant pis je ne serai pas grande sœur. Et puis maintenant tu es là, au moment où on ne t'attendait plus.

Entre nous c'est un amour inconditionnel et indescriptible malgré la différence d'âge. A seulement 7 ans tu me rends déjà si fière d'être ta grande sœur.

Par contre s'il te plaît arrête de lire mes messages par-dessus mon épaule. Je t'aime.

A mes parents,

Il y a tellement de choses pour lesquelles j'aimerais vous dire merci donc je vais aller à l'essentiel. Déjà je l'ai toujours dit et je le dirai toujours, je ne serai pas là où je suis sans vous.

A Maman merci de m'avoir toujours emmené partout avec toi. D'avoir toujours été présente dans tout ce que je faisais et d'avoir été un modèle depuis toujours. Merci de toujours avoir pris mon parti. Que ça soit aux réunions parents/profs quand ils disaient que je parlais trop avec Anne Laure en cours, comme à la maison quand je voulais un nouveau piercing et que papa n'était pas d'accord.

A Papa merci de m'avoir toujours poussé à être indépendante dans la vie comme au travail. Merci de m'avoir transmis l'amour de Star Wars, du Seigneur des Anneaux et d'Automoto le dimanche matin. A 8 ans j'étais sûrement la seule petite fille de l'école qui était fan d'Alonso et qui rêvait d'aller camper avec son père à SPA ou Silverstone dès qu'elle voyait une tente décathlon.

Désolée pour toutes les fois où je vous ai forcé à appuyer sur play, à me regarder danser et m'applaudir sous prétexte que j'avais inventé des nouvelles chorégraphies pour vous dans ma chambre.

A ma famille, mes grands-parents, mes oncles et tantes et mes cousins,

Merci de m'avoir toujours soutenu depuis toutes ces années. Peu importe le domaine vous avez toujours été là de quelque manière que ce soit. Sans vous à proximité je n'aurais sûrement jamais choisi de venir faire mes études à Reims et je serai passé à côté de beaucoup de choses. Merci pour tous les souvenirs ensemble. Parfois loin des yeux mais toujours très près du cœur.

A ma belle-famille,

Merci d'être une deuxième famille pour moi et de me faire sentir comme si j'avais toujours été là. Que ça soit à l'improviste comme en week-end à Center Parcs les moments avec vous sont toujours précieux. Sans vous je ne serai pas devenue « tata Maryne ». Merci de rendre la vie en Picardie beaucoup plus agréable.

A Tata Grenier,

J'avoue que ce petit surnom trouvé par Rémi vous octroie la dernière place des remerciements familiaux. Pardon pour la 1^{ère} semaine, j'espère que j'ai su me rattraper sur les mois suivants. Merci pour tout ce que vous m'avez appris. En une année j'ai appris beaucoup plus que durant les 5 premières et je pense que je serais morte de peur à l'idée de travailler en cabinet si je n'avais pas été votre padawan. J'avoue j'étais loin du niveau de Gregos quand je suis arrivée en 6. Merci de toujours être contente de nous revoir trainer dans les couloirs du CIS pour un goûter improvisé alors que ça fait plus d'un an qu'on est partis. Merci de m'avoir offert autant de Volvic Fraise les mardis après-midi entre deux patients trop difficiles à pousser dans la montée de Sebasto. Même si Grégoire préfère dire qu'il a la gastro dans ces moments-là, je pense qu'on peut tous les deux vous remercier pour l'indulgence pendant nos réveils plus que difficiles certains mardis matin. Ouiiiii j'ai éteint les fards en plein milieu du rondpoint mais je savais très bien conduire le C8.

A Axel,

Trop dur de savoir par où commencer le Bebz, d'ailleurs on ne sait toujours pas comment on en est arrivé à être inséparables même si on s'est déjà posé 15 fois la question. Déjà encore merci de faire partie de mon jury, d'avoir vécu l'avancée de tout ça depuis le début. Tout ça partait d'une blague à la thèse de Paupo et finalement s'est arrivé.

Tu es le premier hors famille dans les remerciements parce qu'au-delà d'être ma BFF avec qui je vais partout et que j'appelle tous les deux jours, tu es surtout un énorme gratteur qui se fait passer pour le fils adoptif de mes parents.

Même si tes immenses chaussures prenaient beaucoup de places dans mon entrée j'adorais qu'elles soient là 4 fois par semaine et même si on a mis des mois avant de te donner la nouvelle adresse tu seras toujours le bienvenu en Corbifornie. Mon room mate de vacances, de festivals, mon acolyte pour aller à Roland Garros et encore plein de choses à venir j'espère. En revanche je ne te remercie pas pour ta thèse un lundi soir, veille de journée CIS et SSR, Mme Grenier et Grégoire s'en souviennent encore et le self de l'IFSI aussi. Pas merci non plus pour la 2^{ème} semaine de vacances aux Issambres.

*A mes meilleures amies, mes b*tches,*

Si on m'avait dit en déménageant à Reims que j'allais devenir si proche de deux autres rouennaises et d'une carolo histoire de me rappeler d'où je viens j'aurais rigolé. Surtout quand on sait que tout est parti d'un message désespéré à Elisa pour aller à la fac ensemble, sans se connaître, parce que j'étais stressée au possible de mon premier jour à la fac.

On a tout fait ensemble depuis la deuxième année, des révisions BU à se retrouver covidées en vacances ensemble en Espagne, et 6 ans plus tard même si une est partie à Lyon et que je me suis exilée à Corbie je ne pourrai pas être plus heureuse que notre quatuor soit toujours intact et nos liens si forts.

A Elisa, au départ plutôt différentes on a fini par avoir beaucoup (beaucoup) trop de points communs à tel point que maintenant celle qui se balade en crop top avec un anneau dans la narine c'est toi ! Signe de feu donc faites pour s'entendre on aura tout vécu ensemble que ça soit nos meilleures soirées au Boston comme les plus gros chagrins à base de colle à la farine. Ma toute première copine dans cette fac de fou. Ma ziz, j'espère que tu es fière de toi parce que moi je ne pourrai pas être plus fière de la personne que tu es devenue.

A Clarisse, ici pas d'ordre de préférence dans vos remerciements mais surtout un ordre chronologique. Deuxième ici parce que tu es arrivée 5min après Elisa le jour de la rentrée, ça s'est pas joué à grand chose. OK chèvre-thon c'est pas le best signe astro mais t'es l'exception qui confirme la règle parait-il. Promis je parle pas de ton surnom le plus connu parmi les b*tches ici. Je pense que je n'ai jamais connu quelqu'un qui est à la fois de si bon conseil et en même temps une telle clasheuse. Le parfait équilibre pour être une de mes meilleures amies depuis déjà 6 ans.

A Maria, à la fois membre des b*tches et de la jovinderie Mme Jabbour vous êtes sur tous les fronts. La dernière que j'ai rencontré dans ce quatuor épique et pas des moindres. J'espère qu'un jour j'arriverai à te faire regarder les autres films Le seigneur des anneaux pour que tu saches enfin si oui ou non c'est Gimli la solution. Parfois la plus crédule de nous 4 mais surtout notre Mariencompris attirée. La plus solide de nous 4 surtout, celle qui relève la tête le plus vite et qui remotive les troupes. J'espère que je serai comme toi quand je serai grande.

A Guillaume,

Déjà merci de m'avoir fait connaître quelqu'un d'incroyable même si parfois il me déteste. Le seul, l'unique : Lulu. Quand on est devenu amis je ne pensais pas que je finirai avec un bob à l'effigie de ton chien. Vraiment pas.

Merci aussi pour le compte Disney +, ça me fait mieux accepter le fait que toi aussi tu te fasses passer pour le fils adoptif de mes parents et qu'en plus de ça tu sois le préféré. Lola et moi on espère que ça te dit bien de continuer de venir à nos anniversaires en famille et de faire une petite partie de ping-pong.

L'Ardèche, Roland Garros, le Grand Prix Explorer, les sorties en jeep et toutes les après-midis passées à Avenay. La liste est longue mais malgré tout ça mon bon Gui tu resteras toujours Guinul, Guinaze ou Guimort désolée... surtout depuis que tu as percé la bouée.

OH MON DIEU C'EST SQUEEZIE !

A Grégoire,

Mon bibinome. Il m'aura fallu des vacances en Ardèche pour me rendre compte qu'en fait t'es un grand malade passionné de bambou et de flûtes. La 6^{ème} année m'aura permis de voir de mes yeux tes qualités d'implantologue innées et à quel point tu aimes être grognon. Merci de toujours avoir terminé mes pizzas quand j'avais plus faim même si tu m'as jugé quand je prenais ça tous les jours à la cantine. J'espère que dans tes remerciements tu me diras merci de t'avoir toujours laissé la pizza la plus cuite des deux.

A mes amis d'une autre époque, Cyril et Steevy,

Ceux que je connais depuis maintenant 12 ans et qui clamaient haut et fort que j'étais le bébé du groupe. Celle qui tenait les softs à la caisse du Leclerc par peur de croiser ma mère avec les bouteilles à la main. A ceux que j'ai connu à la grande époque des soirées chalet toutes les semaines. On en a fait de la route depuis 2011. Loin des yeux mais très proche du cœur ça c'est sûr.

A Anne Laure et Chloe,

Cette année on ne fête pas seulement ma thèse, on fête aussi nos 10 ans d'amitié. From Pont Audemer to Londres, Paris et... Corbie ! Y en a clairement une qui s'est perdu quelque part... Tous les ans je prenais des résolutions de merde le 1^{er} janvier sauf cette année où la seule chose que je voulais c'était prendre le temps de revoir toutes les personnes qui comptent pour moi et que j'ai perdu de vue au fil des années.

Paris c'est fait. Même si je sais que c'était pas le date de rêve de venir bruncher avec moi en tenue de festival c'était toujours ça de pris.

Londres c'est pas l'envie qui manque, j'espère qu'au moment où tu liras ça j'aurais réussi à trouver le temps de venir te voir.

En tout cas (Rémi peut en témoigner) mon plus beau cadeau ça serait de fêter cet événement là avec vous à mes côtés.

A Helena,

Grenoble c'est pas tout prêt, quelle idée d'aller habiter dans une ville où les gens se promènent skis sur les épaules à 7h du matin et où il fait soit trop chaud soit trop froid ? J'avoue que je préférais quand tu habitais à côté du 127 (le QG) même si à l'époque on se voyait surtout pour réviser et bitcher ensemble sur ce qui se passait à la BU. J'irais pas jusqu'à dire que la PACES me manque, parce que c'était deux bonnes années de merde quand même, mais en tout cas ça me manque de plus voir ta trogne tous les jours. Love you.

A Cécé, Loulou, Juju, Elise, Micka, Flavien, Romain, Elsa, Maeva, Annabelle, Victor...

A toutes celles et ceux qui ont fait de ces 6 années des années bien trop cools pour que j'ai envie que ça s'arrête. From les cavités MOD en P2 to jeunes diplômés j'ai un peu du mal à m'en remettre. J'ai envie de revenir à nos before de pot dentaire, à nos trajets sur la route du WEI, à toutes ces soirées qui ont fini au curtn bien trop tard. Que du love.

A la fine équipe des Cons,

Ici pas de merci : y en a marre. Ça va pas ou quoi de m'emmener en vacances 2 semaines sur un voilier alors que j'ai le mal de mer ? Ou qu'on parte au ski alors que je sais pas (du tout) skier ? Vous voulez me tuer ?! Boooooon à part ça merci pour toutes ces folles soirées passées avec vous. Tous les moments avec vous sont si uniques. Merci d'être une source de soutien, de bonheur et surtout de conneries en tout genre.

A la team Bali,

Commencer ce tour du monde avec vous c'était clairement une des meilleures décisions de cette année sabbatique. Promis un jour on finira le montage vidéo du voyage et on le regardera ensemble mais pour l'instant le monteur en question écrit sa thèse soi-disant.

Merci de m'héberger quand Reims me manque un peu trop même si j'avoue que Olive est de meilleure compagnie nocturne que Cartman en soirée pyjama.

A Louis-Victor,

Bon ça va j'accepte que tu m'aies pris ma binôme. Par contre j'accepte pas que tu attendes que je ne sois pas là pour foutre le feu au labo et faire un show de chippendale. Vraiment t'abuses. Contrairement à d'autres je n'ai pas de cousine à te présenter, désolée mon LV.

A Hasan,

Merci pour tous ces fous rires en salle de TP ou au resto japonais. Le mec aux 100 business qui ne s'arrête jamais. Encore tout le bonheur du monde pour toi et Dounia.

A ma fillote,

Le hasard fait bien les choses, d'abord dans le même lycée perdu au fond de la Normandie, puis dans la même filière et dans la même fac. Je suis hyper fière de toi.

A Aurélie, Victoria et Elodie,

Acolytes de banque du mardi après-midi à me voir alterner entre révisions du CSCT et faire 40 pauses goûter à coup de pom'potes et candy up. J'avoue que les goûters étaient bien meilleurs quand c'étaient des cookies fait maison plutôt que mes crêpes Wahou. Merci d'avoir rendu ces après-midis beaucoup plus cool que ce que je m'étais imaginé en voyant une vacation ajoutée à mon planning. Miss you les filles.

A Morgane et Louise,

Toujours partantes pour me faire découvrir à tour de rôle les bars d'Amiens. Jamais au même endroit mais ça se termine très (trop) souvent en Daiquiri Fraise.

A Cyril, Robin, Mathilde, Sylvie, et toutes les personnes chez Dentalzen,

C'est officiellement la fin de tous ces rempla rouennais. Merci de m'avoir fait confiance depuis la 5^{ème} année. Merci pour les fleurs du premier rempla et pour les confettis du dernier.

Au GOAT,

Le seul, l'unique : DJ Diesel. Comment ne pas remercier celui qui m'a fait remettre en perspective le stress de la soutenance ?

Qu'est-ce que c'est une soutenance quand t'es sur scène à Lollapalooza ? A méditer.

A Rémi,

Le meilleur pour la fin paraît-il. Mon gémeaux préféré. Avant toi je n'avais jamais rencontré quelqu'un à la fois si différent de moi et qui en même temps me complète autant. Merci de faire partie de ma vie depuis maintenant 4 ans. En 4 ans on est passé par toutes les phases possibles, que ça soit le confinement ensemble à jouer à WiiSports comme des gosses ou se promener sur un banc de sable en plein milieu de l'océan Indien quelques années plus tard. Quatre années d'amitié, de rires et de confidences dont 3 ans d'amour dans quelques petits jours.

Tu as réussi à me ramener dans le trou paumé qu'est la Ploucardie, franchement bravo je ne m'y attendais pas à celle-là.

Au quotidien tu es celui qui supporte mes lubies improbables qui n'aboutissent jamais ou celui qui arrête tout ce qu'il est en train de faire pour me reconforter quand ça va mal. Mais t'es surtout celui qui se cache pour me faire peur dès qu'il en a l'occasion et qui m'enfume à longueur de journée. IT'S NOT FUNNY.

Merci d'être aussi gaga de Bibou que je le suis, de faire de chaque galère une anecdote à raconter et de chaque journée pourrie une journée pas si mal finalement.

On est une équipe. Je t'aime.

A Bibou, le vrai meilleur pour la fin,

Merci pour toutes ces journées de câlins pendant l'écriture de cette thèse devant Shippuden.

Maman est désolée de t'avoir abandonné pour partir 6 mois en vacances. Papa m'a forcé.

Liste des abréviations

AAE : American Association of Endodontists
AAPD : American Academy of Pediatric Dentistry
BMP : Bone Morphogenetic Protein
CaOH² : Hydroxyde de calcium
CPP : Coiffe Pédodontique Préformée
CSM : Cellules Souches Mésenchymateuses
CSPD : Cellules Souches de la Pulpe Dentaire
CVI : Ciment de Verre Ionomère
EAE : Epithélium Adamantin Externe
EAI : Epithélium Adamantin Interne
EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique
ER : Endodontie Régénérative
FGF : Fibroblast Growth Factor
FPD : Fibroblastes de la Pulpe Dentaire
GEH : Gaine Epithéliale de Hertwig
HAS : Haute Autorité de Santé
IRM : Matériau de Restauration Immédiate
JAD : Jonction Amélo-Dentinaire
LT : Longueur de Travail
MAC : Complexe d'Attaque Membranaire
MEC : Matrice Extra Cellulaire
MMP : Molaire Mandibulaire Permanente
MMP1 : 1ère Molaire Mandibulaire Permanente
MTA : Agrégat de Trioxyde Minéral
NAI : Nerf Alvéolaire Inférieur
NaOCl : Hypochlorite de sodium
NEP : Nœud de l'Email Primaire
NES : Nœud de l'Email Secondaire
PRF : Fibrine Riche en Plaquettes
PRP : Plasma Riche en Plaquettes
TGF-β : Transforming Growth Factor Beta
TPA : Triple Pâte Antibiotique
ZOE : Oxyde de Zinc et Eugénol

Liste des abréviations	22
Introduction.....	26
1. Histologie et anatomie des molaires temporaires et immatures permanentes.....	27
1.1. Histologie.....	27
1.1.1. Les prémices du développement de l'organe dentaire	27
1.1.2. Le complexe pulpo-dentinaire	28
1.1.2.1. Tissus durs du complexe et leur formation	28
1.1.2.1.1. Dentine et dentinogénèse	28
1.1.2.1.2. Email et amélogénèse	30
1.1.2.2. La pulpe	31
1.1.2.2.1. Généralités	31
1.1.2.2.2. Cellules pulpaires.....	32
1.1.2.2.3. Vascularisation	33
1.1.2.2.4. Innervation	34
1.1.3. Processus éruptif de l'organe dentaire	34
1.1.3.1. Edification radulaire dentaire	34
1.1.3.2. Eruption de la dent temporaire	35
1.1.3.3. La résorption radulaire de la dent temporaire.....	37
1.1.3.4. Eruption de la dent permanente	38
1.1.3.5. La dent immature	39
1.1.4. Organe dentaire et réponses face à une agression	40
1.1.4.1. Les fibroblastes de la pulpe dentaire.....	40
1.1.4.2. Odontoblastes et agression	41
1.1.4.3. Dentine tertiaire : réactionnelle et de réparation	41
1.1.4.4. Sclérose dentinaire	42
1.1.4.5. Douleur dentaire.....	42
1.1.4.6. Nécrose ou perte de la vitalité pulpaire	43
1.2. Rappels anatomiques	44
1.2.1. Les molaires temporaires mandibulaires.....	44
1.2.1.1. Généralités.....	44
1.2.1.2. La 1 ^{ère} molaire temporaire mandibulaire	44
1.2.1.2.1. Anatomie externe.....	44
1.2.1.2.2. Anatomie interne.....	45
1.2.1.2.3. Variabilités anatomiques	46
1.2.1.3. La 2 ^{ème} molaire temporaire mandibulaire	47
1.2.1.3.1. Anatomie externe.....	47

1.2.1.3.2.	Anatomie interne.....	47
1.2.1.3.3.	Variabilités anatomiques	48
1.2.2.	La molaire mandibulaire permanente immature	49
1.2.2.1.	Généralités.....	49
1.2.2.2.	La 1 ^{ère} molaire permanente mandibulaire.....	50
1.2.2.2.1.	Anatomie externe.....	50
1.2.2.2.2.	Anatomie interne.....	51
1.2.2.2.3.	Variabilités anatomiques	52
1.2.2.3.	La 2 ^{ème} molaire permanente mandibulaire.....	53
1.2.2.3.1.	Anatomie externe.....	53
1.2.2.3.2.	Anatomie interne.....	54
1.2.2.3.3.	Variabilités anatomiques	54
2.	Traitements par pulpotomie et pulpectomie de la molaire mandibulaire temporaire	56
2.1.	Indications et objectifs thérapeutiques	56
2.1.1.	Définition de ces thérapeutiques.....	56
2.1.2.	Objectifs thérapeutiques	56
2.1.3.	Indications et contre-indications	57
2.1.3.1.	Cas de la pulpotomie	57
2.1.3.2.	Cas de la pulpectomie.....	58
2.2.	Protocoles opératoires et matériaux.....	59
2.2.1.	Protocoles opératoires.....	59
2.2.1.1.	Pulpotomie partielle	59
2.2.1.2.	Pulpotomie cervicale	60
2.2.1.3.	Pulpectomie.....	60
2.2.2.	Matériaux.....	62
2.2.2.1.	Formocrésol.....	62
2.2.2.2.	Hydroxyde de calcium	63
2.2.2.3.	Ciment à base d'oxyde de zinc.....	63
2.2.2.4.	Ciments biocéramiques	64
2.2.2.5.	MTA et Biodentine.....	64
2.3.	Résultats, suivi et limites	65
2.3.1.	Résultats	65
2.3.2.	Suivi.....	66
2.3.3.	Limites des traitements	67
2.3.3.1.	Echecs thérapeutiques	67
2.3.3.2.	Limites.....	68

3. Thérapies pulpaires de la molaire mandibulaire permanente immature	70
3.1. Indications et objectifs thérapeutiques	70
3.1.1. Indications.....	70
3.1.2. Objectifs du traitement.....	70
3.2. Protocoles opératoires	71
3.2.1. Traitement pulpaire sur dent immature vitale	71
3.2.1.1. Apexogénèse	71
3.2.1.2. Pulpotomie partielle	71
3.2.1.3. Pulpotomie complète ou totale.....	72
3.2.2. Traitement pulpaire sur dent mature non vitale	73
3.2.2.1. Indications de la pulpectomie.....	73
3.2.2.2. Protocole de la pulpectomie.....	73
3.2.3. Traitement pulpaire sur dent immature non vitale	74
3.2.3.1. Endodontie régénérative	74
3.2.3.1.1. Indications	74
3.2.3.1.2. Protocole	75
3.2.3.2. Apexification	76
3.2.3.2.1. Indications	76
3.2.3.2.2. Protocole	77
3.3. Matériaux	78
3.3.1. Hydroxyde de Calcium	78
3.3.2. MTA.....	78
3.3.3. Biodentine.....	79
3.3.4. Fibrine Riche en Plaquettes (PRF)	79
3.3.5. Plasma riche en plaquettes (PRP)	80
3.4. Résultats, suivi et limites	80
3.4.1. Résultats	80
3.4.1.1. Apexogénèse	80
3.4.1.2. Endodontie régénérative	81
3.4.1.3. Apexification	82
3.4.2. Suivi.....	83
3.4.3. Limites.....	83
3.4.3.1. Echecs thérapeutiques	83
3.4.3.2. Limites actuelles	84
CONCLUSION	86

Introduction

L'odontologie pédiatrique est une spécialité qui s'intéresse à la santé bucco-dentaire des enfants dès leur plus jeune âge et jusqu'à leur adolescence. Elle prend en compte les spécificités anatomiques, fonctionnelles et psychologiques de cette tranche d'âge particulière pouvant mêler plusieurs dentures successives.

L'endodontie, discipline qui se concentre sur les traitements de la pulpe et de la racine dentaire, est essentielle pour la préservation des dents vitales et non vitales, c'est-à-dire des dents dont la pulpe a été atteinte par une carie profonde ou un traumatisme. Les dents non vitales, ou nécrosées, sont particulièrement fréquentes dans la population pédiatrique, notamment sur les molaires temporaires et permanentes immatures mandibulaires, il est donc essentiel d'avoir une conduite à tenir adéquate pour chaque situation.

Les thérapeutiques pulpaires sur les dents pédiatriques ont des enjeux majeurs pour la préservation de la dentition permanente chez l'enfant. En effet, ces traitements permettent d'éviter l'extraction de la dent, qui peut entraîner des conséquences sur la croissance et le développement dentaire et psychologique de l'enfant. Toutefois, les thérapeutiques pulpaires chez les enfants présentent des spécificités techniques et cliniques, notamment en raison de la complexité anatomique des dents immatures.

Faisant leur éruption à l'âge adulte, les 3^{èmes} molaires permanentes ont volontairement été exclues de la rédaction dans ce cas présent.

C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente thèse, qui a pour objectifs de décrire les différentes techniques de traitement existantes, d'en évaluer leur efficacité et leur faisabilité, et de proposer des recommandations pour la prise en charge optimale de ces cas cliniques complexes. Nous aborderons notamment les particularités anatomiques, physiologiques et cliniques de ces dents chez l'enfant, ainsi que les techniques et les protocoles thérapeutiques les plus adaptés à cette population au sein de cette revue de la littérature.

1. Histologie et anatomie des molaires temporaires et immatures permanentes

1.1. Histologie

1.1.1. Les prémices du développement de l'organe dentaire

L'édification de la dent telle que nous la connaissons regroupe diverses étapes de différenciation contrôlées par des interactions épithélio-conjonctives complexes aboutissant à 4 stades successifs : le bourgeon dentaire, la cupule, la cloche et enfin le stade de maturation.

Selon Yu et Klein (1), un des premiers signes morphologiques indiquant le développement du germe dentaire est l'épaississement de l'épithélium oral qui va alors former la plaque dentaire dès le 37^{ème} jour de la vie intra-utérine. Cet épithélium ectodermique va poursuivre son évolution en s'invaginant dans le mésenchyme sous-jacent 48h plus tard et former ainsi la lame dentaire primitive. Le mésenchyme va alors se condenser autour de l'épithélium qui lui va poursuivre sa prolifération durant 4 jours. Il va également subir une élongation autour de ce mésenchyme dérivant de la crête neurale et la lame dentaire primitive va alors se dédoubler en une lame vestibulaire et une lame dentaire.

Durant le développement précoce, au moment de la transition du bourgeon vers la cupule, se forme le nœud de l'émail primaire (NEP). Ce centre de signalisation va apparaître au niveau apical du bourgeon dentaire et être en activité durant 24 à 36 heures avant d'entrer en apoptose à la fin du stade de la cupule. Il est alors remplacé par le nœud d'émail secondaire (NES) pendant le stade de cloche qui lui succède. Certaines cellules provenant du NEP vont être recrutées durant la formation du NES.

Selon Salazar-Ciudad (2), ces nœuds d'émail secondaires sont d'une importance capitale car leur nombre et leur position traduisent le futur nombre et la future position des cuspidés de l'organe dentaire à venir. En effet les NES vont créer des élévations de l'épithélium pendant que celui-ci poursuit sa prolifération au dépend du mésenchyme. Les élévations épithéliales forment alors des reliefs appelés « vallées ». On retrouve au sein de l'épithélium d'autres structures remarquables appelées boucles cervicales s'invaginant plus profondément dans le mésenchyme. Progressivement au niveau de ces boucles la croissance épithéliale va se restreindre tandis que l'épithélium présent au niveau des nœuds d'émail va poursuivre sa croissance et induire une différenciation pour potentiellement aboutir à une minéralisation.

La morphologie finale des futurs cuspidés dentaires va correspondre à la forme obtenue entre les boucles cervicales d'une part et la position de chaque nœud d'émail (futurs cuspidés) dans cet épithélium. Par conséquent, une incisive en devenir ne possèdera qu'un

unique nœud d'émail secondaire tandis qu'une dent pluri-cuspidées telle qu'une molaire mandibulaire proviendra de plusieurs nœuds d'émail secondaires.

Lorsque l'ébauche dentaire se développe davantage, la papille dentaire, un tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins et en cellules souches, se différencie en pulpe dentaire, qui est innervée et vascularisée. Les cellules de la pulpe dentaire se différencient en plusieurs types de cellules, y compris les fibroblastes, les odontoblastes et les cellules souches, qui jouent un rôle clé dans la régénération et la réparation de la dent en cas de lésion.

Enfin, la formation de la racine dentaire se produit lorsque les cellules de la papille dentaire et les cellules épithéliales de la gaine de Hertwig, qui est une structure en forme de gouttière entourant l'ébauche dentaire, se différencient en cellules de la racine dentaire et en cellules de la gaine de Hertwig. Les cellules de la racine dentaire synthétisent le ciment, qui recouvre la racine dentaire, tandis que les cellules de la gaine de Hertwig guident la formation et l'orientation des racines dentaires.

1.1.2. Le complexe pulpo-dentinaire

1.1.2.1. Tissus durs du complexe et leur formation

1.1.2.1.1. Dentine et dentinogénèse

Au contact de la pulpe dentaire se trouve la dentine coronaire et radiculaire, un tissu minéralisé d'aspect jaunâtre qui constitue la majeure partie du corps de la dent. Elle est située sous l'émail de la couronne dentaire et sous le ciment de la racine dentaire. La dentine est produite par les odontoblastes, des cellules spécialisées qui sont présentes à la périphérie de la pulpe dentaire et qui se différencient à partir des cellules mésenchymateuses. (1)

D'un point de vue histologique, cette dentine est composée de 50% d'hydroxyapatites, de 27% de protéines et de 23% de fluides (3). Tous ces éléments s'organisent en canalicules qui confèrent à la dentine une certaine perméabilité naturelle. Ces canalicules sont entourés de fibrilles de collagène et de cristaux d'hydroxyapatite et remplis de liquide dentinaire, qui est un fluide extracellulaire qui communique avec la pulpe dentaire. Comme décrit par Yu et Klein (1) la dentine est également composée de protéines, telles que la phosphoprotéine dentinaire et la sialoprotéine dentinaire, qui sont impliquées dans la croissance et la minéralisation de la dentine. Des facteurs de croissance, tels que le BMP (bone morphogenetic protein), le TGF- β (transforming growth factor beta) et le FGF (fibroblast growth factor), jouent également un rôle important dans la régulation de la croissance et de la différenciation des odontoblastes.

Il existe divers types de dentine qui vont se créer dans différentes situations. Elle a plusieurs fonctions importantes notamment la protection de la pulpe dentaire contre les agressions extérieures telles que la carie dentaire et l'érosion. Elle joue également un rôle dans la formation de la dent, en fournissant un substrat pour l'attachement de l'émail et du cément, ainsi qu'un support mécanique pour la structure dentaire. La pré-dentine et la dentine se forment grâce à l'activité des odontoblastes, des cellules spécialisées présentes dans la pulpe dentaire qui dérivent eux même des fibroblastes pulpaire (4). Les odontoblastes sécrètent des protéines, notamment du collagène, qui forment une matrice organique appelée la pré-dentine. Cette matrice organique est ensuite minéralisée par l'apport de sels de calcium et de phosphate, formant ainsi la dentine.

Le processus de formation de la dentine commence lorsque les odontoblastes sont stimulés pour produire de la pré-dentine en réponse à une agression de la dent, telle qu'une carie ou une abrasion. La pré-dentine est déposée sur la paroi interne de la dentine existante et continue de se former jusqu'à ce qu'elle atteigne une épaisseur suffisante. La minéralisation de la pré-dentine se produit par l'apport de calcium et de phosphate provenant du sang, qui sont transportés par des canalicules dentinaires. Les odontoblastes sont responsables de la régulation de la minéralisation de la pré-dentine, qui est un processus étroitement régulé.

Cette structure confère à la dentine sa résistance et sa dureté, ce qui lui permet de protéger la pulpe dentaire et de soutenir la couronne dentaire. La compréhension du processus de formation de la pré-dentine et de la dentine est importante pour comprendre la physiologie de la dent et pour le développement de nouvelles stratégies de traitement des lésions dentaires. Les thérapies régénératives basées sur la stimulation de la dentinogénèse sont actuellement en développement et pourraient offrir des alternatives aux traitements dentaires traditionnels tels que les obturations ou les couronnes.

1.1.2.1.2. Email et amélogénèse

L'email est une substance minérale dure et translucide qui recouvre la couronne dentaire chez les mammifères. Il s'agit de la couche protectrice de l'organe dentaire qui est en contact direct avec le milieu buccal extérieur et donc aux potentielles agressions pathologiques que pourrait subir la dent au cours de sa vie. L'email joue un rôle fondamental dans la fonction dentaire, en protégeant la dentine et la pulpe dentaire contre les agressions extérieures. Il est également impliqué dans l'esthétique dentaire, en conférant à la dent sa couleur et sa brillance naturelles.

Cette substance est produite par les améloblastes, des cellules épithéliales spécialisées qui se différencient à partir de l'épithélium buccal et qui sont responsables de la formation de l'email dentaire. Il s'agit du tissu le plus résistant du corps humain. Il est hautement minéralisé, à hauteur de 95% d'hydroxyapatite de calcium, un cristal minéral composé de phosphate de calcium et de groupes hydroxyles. Il est également composé de 4% d'eau et 1% de phase organique qui contient également des protéines, des lipides, des ions et des oligo-éléments, tels que le fluorure, le magnésium, le strontium et le zinc, qui sont impliqués dans la croissance et la minéralisation de l'email dentaire.

L'amélogénèse est le processus physiologique par lequel le corps humain va produire l'email nécessaire à la composition de l'organe dentaire. L'amélogénèse est l'une des étapes qui constituent l'édification coronaire, elle-même faisant partie d'un plus large processus : la formation de l'organe dentaire. Durant le passage du stade cupule au stade cloche l'épithélium se divise en deux feuilletts : l'épithélium adamantin interne (EAI) et l'épithélium adamantin externe (EAE). Ces deux feuilletts seront respectivement à l'origine de la couche pulpaire et du follicule dentaire. Les odontoblastes dérivent du mésenchyme alors que les améloblastes dérivent de l'épithélium adamantin interne, ces cellules sont respectivement responsables de la sécrétion de dentine et d'email, deux tissus voués à être minéralisés pour former la couronne dentaire notamment. L'amélogénèse prend racine au niveau du centre de l'EAI correspondant ici aux pointes cuspidiennes des molaires mandibulaires afin de d'étendre la production d'email jusqu'au collet de la dent. (4)

Il s'agit du seul tissu calcifié dérivé des cellules épithéliales. Il est formé d'une couche de protéines matricielles amélares qui gouverne le dépôt de l'hydroxyapatite essentiel à sa constitution. Une matrice est premièrement sécrétée, au contact de la dentine et des cellules améloblastiques, où des cristaux d'hydroxyapatite seront ensuite formés (5). L'email initialement sécrété contient les composants structurels majeurs de l'email : l'amélogénine,

l'améloblastine et l'énaméline. L'amélogénine est à l'origine de peptides qui vont constituer 90% de la matrice amélaire et qui vont permettre l'organisation du dépôt d'hydroxyapatite au sein de l'émail. Les 10% restants proviennent quant à eux de l'améloblastine et de l'énaméline, ils fonctionnent en coopération avec l'amélogénine pour atteindre l'échafaudage optimal requis pour la bonne formation de la matrice amélaire. (1)

La minéralisation de l'émail est régulée via la voie de signalisation Wnt et requiert certains éléments structurels comme le collagène de type I, l'ostéocalcine, des sialoprotéines osseuses, de l'ostéopontine ou encore des protéines de la matrice dentinaire. Cependant il est intéressant de noter que la minéralisation de l'émail n'apporte pas toujours un résultat homogène, ainsi selon Sabel (6) un émail plus poreux sera sujet à des lésions plus profondes. Les couches d'émail les plus épaisses sont en général plus minéralisées au sein de leur couche externe selon la capacité de leur matrice à engendrer la croissance des cristaux d'hydroxyapatite. (5)

1.1.2.2. La pulpe

1.1.2.2.1. Généralités

Au cœur de l'organe dentaire se trouve la pulpe, décrite en 2022 comme un tissu conjonctif non calcifié qui assure la vascularisation et l'innervation de la dent ainsi que la nutrition, l'immunité et les fonctions sensorielles de la dent (7). Cette pulpe est isolée du milieu buccal par différentes couches de tissus plus ou moins perméables aux agressions comme la dentine ou l'émail. Selon Yu et Abbott (8) la pulpe est unique car elle se situe dans une cavité rigide qui lui est propre afin de lui octroyer un soutien et une protection importante. Dans la partie coronaire on trouve alors la chambre pulpaire qui vient se prolonger au sein des racines dentaires formant les canaux pulpaires de la dent.

Ce tissu conjonctif est composé de divers types de fibres, cellules, d'une matrice extracellulaire ainsi que de vaisseaux sanguins et de nerfs, qui sont impliqués dans la formation, la fonction et la réponse de la dent à des stimuli tels que les caries, les traumatismes et les infections. En effet la pulpe dentaire joue un rôle crucial dans la santé et la fonctionnalité dentaire, en assurant la nutrition, la sensibilité et la défense immunitaire de la dent. Les cellules de la pulpe dentaire, telles que les fibroblastes pulpaires, les odontoblastes, les cellules souches et les cellules immunitaires, sont responsables de la formation et de la régénération des tissus dentaires, ainsi que de la réponse inflammatoire et immunitaire en cas de lésions ou d'infections.

La vascularisation de la pulpe dentaire est assurée par des vaisseaux sanguins qui apportent l'oxygène et les nutriments nécessaires à la survie des cellules pulpaire. Les nerfs de la pulpe dentaire sont eux responsables de la transmission de la douleur et des sensations sensorielles et jouent un rôle important dans la détection et la réponse aux stimuli externes.

Les pathologies dentaires peuvent causer des douleurs, des sensibilités et des dysfonctionnements dentaires, et nécessitent souvent une intervention thérapeutique pour préserver la santé et la fonctionnalité de la dent.

1.1.2.2.2. Cellules pulpaire

Les cellules de la pulpe dentaire sont des cellules hautement spécialisées qui se trouvent à l'intérieur de la dent et qui jouent un rôle crucial dans la santé et la fonctionnalité dentaire (8). Les cellules de la pulpe dentaire sont de diverses natures et fonctions. On peut notamment distinguer les fibroblastes pulpaire, les odontoblastes, les cellules souches, les cellules immunitaires et les cellules nerveuses.

Les fibroblastes de la pulpe dentaire (FPD) sont des cellules de soutien qui produisent la matrice extracellulaire de la pulpe dentaire. Il s'agit du type cellulaire le plus abondant dans la pulpe dentaire. Ils divergent quelque peu des autres fibroblastes connus puisque ceux-ci expriment de l'ostéonectine, de la ténascine ainsi que d'autres protéines de la matrice extracellulaire (MEC). Des études ont également démontré qu'ils possèdent un rôle actif de défense face à l'inflammation mais aussi dans le cas de régénération pulpaire. (7)

Selon Renard et al. (9) les odontoblastes sont des cellules spécialisées qui sont responsables de la formation de la dentine, le tissu minéralisé qui compose la majeure partie de la dent, et sont également la première ligne de défense contre les potentielles agressions pulpaire.

Les cellules souches de la pulpe dentaire (CSPD) sont des cellules indifférenciées qui peuvent se différencier ayant un potentiel élevé de prolifération et d'auto-renouvellement ainsi que la capacité de se différencier en divers types de cellules mésodermiques, y compris les odontoblastes et les fibroblastes. (1)

Les cellules immunitaires, telles que les lymphocytes et les macrophages, sont impliquées dans la défense immunitaire de la pulpe dentaire contre les agents pathogènes.

Enfin, les cellules nerveuses, telles que les nocicepteurs, sont responsables de la transmission de la douleur et des sensations sensorielles.

En réponse aux divers stimuli, les cellules de la pulpe dentaire peuvent se différencier en différents types de cellules et régénérer les tissus endommagés, ou bien déclencher des réactions inflammatoires et immunitaires pour protéger la dent des agressions.

1.1.2.2.3. Vascularisation

La vascularisation de la pulpe dentaire est un processus complexe et crucial pour le maintien de la vitalité et de la fonctionnalité de la dent.

Les artères qui vascularisent la pulpe dentaire proviennent des branches de l'artère maxillaire pour les dents supérieures, et de l'artère mandibulaire pour les dents inférieures. Elles pénètrent dans la pulpe à travers l'apex dentaire, accompagnées de leurs vaisseaux satellites et de leurs nerfs, et se divisent en branches plus petites qui se ramifient en capillaires à l'intérieur de la pulpe. (8) Ces capillaires sanguins sont extrêmement fins et forment un réseau dense et complexe qui assure la nutrition et l'oxygénation des cellules pulpaire. Ils permettent également l'élimination des déchets métaboliques et la régulation de la pression tissulaire dans la pulpe.

La vascularisation de la pulpe dentaire est sous le contrôle du système nerveux autonome, qui régule la vasomotricité et la sécrétion de substances vasoactives par les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Les nerfs qui accompagnent les vaisseaux sanguins de la pulpe sont responsables de la sensibilité dentaire et de la transmission de la douleur.

En ce qui concerne les molaires mandibulaire leur vascularisation est décrite dans l'ouvrage Anatomie Dentaire (10) par des ramifications vasculaires issues du dédoublement de l'artère maxillaire. La branche descendante ainsi formée est l'artère alvéolaire inférieure qui va se ramifier au fil de son trajet mandibulaire pour vasculariser chaque dent mandibulaire postérieure. A partir du foramen mentonnier elle donnera la branche mentonnière extra-osseuse et la branche incisive intra-osseuse.

Les pathologies dentaires telles que les caries, les traumatismes et les infections pulpaire peuvent perturber la vascularisation de la pulpe dentaire, ce qui peut entraîner des douleurs, des nécroses et des complications infectieuses. La connaissance de la vascularisation de la pulpe dentaire est donc cruciale pour le diagnostic et le traitement de ces pathologies.

1.1.2.2.4. Innervation

L'innervation de la pulpe dentaire est assurée par un réseau de nerfs qui se ramifient à travers la dent jusqu'à la pulpe depuis le nerf trijumeau (8). Ces nerfs comprennent des fibres nerveuses sensorielles, sympathiques et parasympathiques, qui sont responsables de la transmission de la douleur, de la régulation de la vasomotricité et de la sécrétion des substances vasoactives par les vaisseaux sanguins de la pulpe.

Les fibres nerveuses sensorielles sont les plus abondantes dans la pulpe dentaire et sont responsables de la sensibilité dentaire et de la transmission de la douleur. Elles proviennent des ganglions trigéminaux et se ramifient en branches plus petites qui pénètrent dans la dent par l'apex dentaire. Elles forment ensuite un réseau dense à l'intérieur de la pulpe et se terminent sur les cellules pulpaires.

Les fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques sont moins nombreuses que les fibres sensorielles, mais elles jouent un rôle important dans la régulation de la vasomotricité et de la sécrétion des substances vasoactives par les vaisseaux sanguins de la pulpe. Les fibres sympathiques proviennent des ganglions cervicaux supérieurs et se ramifient en branches plus petites qui se rejoignent aux fibres parasympathiques pour former des plexus nerveux qui innervent les vaisseaux sanguins de la pulpe.

Concernant le cas précis des molaires mandibulaires c'est bien le nerf alvéolaire inférieur (NAI) qui est responsable de l'innervation sensitive. Comme le décrivent Tilotta et al. dans leur ouvrage (11), il chemine dans le pédicule alvéolaire inférieur, avec l'artère alvéolaire inférieure entre autres, et donne ainsi des ramifications nerveuses pour chaque dent.

La connaissance de l'innervation de la pulpe dentaire est importante pour comprendre la physiologie de la douleur dentaire et pour le traitement de la pulpite et de la nécrose pulpaire. L'anesthésie locale est couramment utilisée pour bloquer l'innervation de la pulpe dentaire et pour éliminer la douleur lors de procédures dentaires.

1.1.3. Processus éruptif de l'organe dentaire

1.1.3.1. Edification radulaire dentaire

Les prémices de l'édification radulaire ont lieu une fois que l'amélogénèse de la couronne dentaire est arrivée à son terme. On appelle également ce processus la rhizagénèse.

Un élément histologique que l'on appelle la zone de réflexion de l'émail se forme par l'union de l'épithélium adamantin externe (EAE) et l'épithélium adamantin interne (EAI) qui constituent une double couche épithéliale à la suite de l'édification coronaire. Les deux épais-

seurs de tissus épithélial plongent alors dans le tissu conjonctif sous-jacent pour former la gaine épithéliale de Hertwig (GEH). (12)

La gaine épithéliale de Hertwig (GEH) est une structure anatomique de forme croissantiforme qui apparaît au cours du développement embryonnaire des dents. La GEH joue un rôle majeur dans la formation de la racine de la dent en dirigeant sa croissance. Au début du développement dentaire, la GEH se développe autour de la papille dentaire, structure qui donnera naissance à la pulpe dentaire. Elle se développe ensuite en direction de la zone apicale de la dent et entoure la papille dentaire. Au cours de son expansion, la GEH incite à la différenciation des cellules mésenchymateuses en cellules odontoblastiques qui fabriquent la dentine radriculaire. La GEH oriente aussi la croissance des fibres du ligament parodontal, qui assurent la fixation de la dent dans l'os alvéolaire. La GEH se révèle être une structure cruciale dans le développement de la dent et la formation de la racine. Elle participe également à la formation de la jonction amélo-dentinaire (JAD), la région de rencontre de l'émail et de la dentine. Des investigations laissent penser que la GEH régule également la formation osseuse alvéolaire. (1)

Cette gaine va conserver la double épaisseur qui lui est propre et qui lui confère ses diverses caractéristiques. La couche interne possède des cellules qui forment la couche pulpaire tandis que la couche la plus externe des deux feuillets possède des cellules qui forment la couche folliculaire. Ces couches pulpaire et folliculaire vont former respectivement les odontoblastes nécessaires à la formation de dentine radriculaire et le cément radriculaire d'autre part. Celles-ci sont respectivement en continuité avec l'épithélium adamantin interne et externe.

Le follicule dentaire formé va petit à petit se former autour de l'EAE au stade de cloche puis s'étendre de manière longitudinale contre cette GEH afin de former les différentes racines dentaires. (1)

1.1.3.2. Eruption de la dent temporaire

Selon P. Mahoney, la phase de l'éruption dentaire implique tout d'abord la résorption de l'os alvéolaire situé au-dessus de la couronne dentaire, ce qui permet à la dent de se déplacer au sein même de l'os et qui constitue l'étape intra-osseuse de l'éruption. Lorsque cette dent émerge à travers l'os alvéolaire la phase supra-osseuse de l'éruption débute et se poursuit alors que la couronne dentaire devient visible en bouche à travers la ligne gingivale (émergence gingivale). L'éruption s'achève lorsqu'elle atteint une complète fonction masticatoire en en-

trant en contact avec la dent antagoniste et en s'alignant correctement permettant ainsi l'occlusion dentaire (13). Chez l'humain, l'éruption des dents permanentes se produit à différents stades de la croissance et du développement, avec des variations individuelles considérables.

L'éruption des molaires temporaires chez les enfants est un processus complexe impliquant plusieurs étapes successives. Tout d'abord, la formation de la couronne et des racines de la molaire temporaire se produit dans le germe dentaire situé dans l'os alvéolaire par des facteurs génétiques et environnementaux avant même notre venue au monde. En effet les couronnes dentaires des 20 dents temporaires sont achevées au sein de l'os alvéolaire (14) qui pourront alors par la suite faire leur éruption. Après la formation de la couronne et des racines, la dent commence à migrer vers la surface de la muqueuse buccale.

La première étape de l'éruption est la résorption de l'os alvéolaire autour de la dent temporaire, ce qui permet à la couronne de la dent de se déplacer vers la surface. Les cellules ostéoclastiques, présentes dans la région péri-radiculaire, sont activées par des cytokines et des hormones pour dégrader l'os alvéolaire. Cette résorption osseuse permet le déplacement de la dent et la formation de l'espace nécessaire pour la progression de la couronne.

La deuxième étape est la formation d'un ligament entre la dent et l'os alvéolaire appelé ligament parodontal. Les cellules de cet épithélium s'allongent, produisent des fibres de collagène et créent des espaces remplis de liquide entre les cellules, formant ainsi le ligament parodontal.

La troisième étape est la percée de la dent à travers la muqueuse buccale. À ce stade, la dent temporaire est prête à apparaître dans la bouche de l'enfant et ceci s'effectue en général durant les 30 premiers mois de vie. Pour les molaires mandibulaires temporaire ceci se produit entre 14 et 18 mois pour la première, et entre 23 et 31 mois pour la deuxième molaire (14).

Comme l'indiquent Tilotta et al. la dernière étape de l'éruption est l'établissement de l'occlusion, c'est-à-dire la mise en place d'une relation fonctionnelle entre la dent temporaire et les dents antagonistes. Cette étape est cruciale pour le développement de l'articulation temporo-mandibulaire et pour la croissance et le développement des os maxillaires et mandibulaires. (15)

En somme, l'éruption des molaires temporaires est un processus complexe impliquant la résorption osseuse, la formation d'un ligament parodontal, la percée de la dent et l'établis-

sement de l'occlusion. La compréhension de ces étapes est essentielle pour le diagnostic et le traitement des problèmes liés à l'éruption des dents temporaires chez les enfants.

1.1.3.3. La résorption radiculaire de la dent temporaire

Le processus de résorption radiculaire est un phénomène physiologique inhérent à la vie d'une dent temporaire qui, comme sa dénomination l'indique, est vouée à n'être présente en bouche que durant un temps limité, avec ou sans la présence d'un germe définitif sous-jacent (16). Elle fait intervenir un ensemble de procédés contribuant à deux stades complémentaires : l'initiation de la résorption d'une part, et la perte d'ancrage de la dent temporaire d'une autre. Le début de la résorption a lieu lors de la fin de l'édification radiculaire coïncident également avec le début de la formation radiculaire de la dent permanente sous-jacente (17).

Il existe une structure osseuse entre la racine de la dent temporaire en bouche et le germe de dent permanente, ce qui nécessite une première étape de résorption tissulaire bien avant que la résorption du tissu radiculaire de la dent temporaire puisse avoir lieu. Elle va être amenée à disparaître via un processus ostéoclastique qui sera déclenché dès le début d'éruption de la dent permanente incluse.

Ces ostéoclastes ne sont autre que des cellules multinucléées géantes provenant de la différenciation de cellules hématopoïétiques de macrophages ou de monocytes qui seront ensuite activés afin d'adhérer à la matrice osseuse et qui, par acidification de la zone extracellulaire, vont entamer le processus de résorption. L'acidification engendrée par les ostéoclastes a pour but de rompre la liaison auparavant possible entre le collagène et les cristaux d'hydroxyapatite, constituant majeur de la structure du tissu osseux.

D'autres cellules participent également à ces processus, c'est le cas des odontoclastes qui ont un mode de fonctionnement et un métabolisme assez similaire à ceux des ostéoclastes bien qu'ils soient d'une taille inférieure et sont donc capables de former des lacunes osseuses moins importantes. Par libération d'enzymes hydrolytiques ils sont capables entre autres de déminéraliser des tissus durs comme le tissu osseux.

Une fois cette couche de tissu osseux résorbée, c'est ensuite le cément et la dentine radiculaire de la dent temporaire qui vont être amenés à subir le même processus. Ainsi les racines des dents temporaires seront totalement détruites laissant place à une couronne résiduelle dépourvue d'ancrage qui sera alors mobile et prête à faire sa chute. C'est pourquoi on

associe la résorption de la dent temporaire, encore dénommée rhizalyse, à la perte des dents temporaire (17).

Ce procédé n'est pas un modèle uniforme puisque selon la taille du germe sous-jacent ainsi que sa position les racines temporaires ne seront pas affectées de la même manière.

1.1.3.4. Eruption de la dent permanente

L'éruption de la molaire permanente suit une séquence complexe impliquant la résorption de la racine de la dent temporaire et l'éruption de la dent permanente.

Après la résorption de la dent temporaire, la molaire permanente commence à migrer dans l'os alvéolaire, aidée par la pression de la racine en formation qui pousse la dent en avant. À ce stade, la couronne dentaire est presque entièrement formée, mais la racine est encore en développement. Au niveau des molaires temporaires le germe définitif qui est en cours de développement se trouve initialement en position linguale puis au fil de sa croissance le germe se trouvera de plus en plus en position inter radiculaire sous la divergence des racines temporaires.

La migration de la dent permanente est suivie de l'ostéoclastogenèse, c'est-à-dire la résorption de l'os alvéolaire autour de la dent, ce qui permet à la dent de continuer à migrer vers sa position finale au sein de l'arcade dentaire. (16)

Lorsque la dent atteint sa position finale, elle se stabilise et le développement de la racine se poursuit. Lorsque la racine est formée aux deux tiers de sa longueur finale la dent est prête à remplir sa fonction masticatoire en bouche.

Il est important de noter que cette séquence d'éruption varie selon les individus et peut être affectée par différents facteurs, tels que les maladies parodontales ou la croissance dentaire anormale. Des examens réguliers avec un dentiste sont donc essentiels pour surveiller la progression de l'éruption et identifier tout problème potentiel à un stade précoce.

Les molaires permanentes ont la particularité de ne remplacer aucune dent temporaire contrairement aux autres types de dents permanentes, ce qui rend leur éruption plus discrète et peut même passer inaperçu auprès des enfants et de leurs parents.

La 1^{ère} molaire permanente est également nommée « dent de 6 ans » car s'est environ à cet âge qu'elle fait son éruption dans la cavité buccale, tandis qu'il faudra attendre d'avoir entre 11 et 13 ans pour que la seconde molaire permanente fasse son éruption à son tour (18).

1.1.3.5. La dent immature

Selon C. Naulin-Ifi une dent est dite « immature » lorsque celle-ci n'a pas encore achevée son édification radiculaire et n'a pas encore obtenue la fermeture de son apex. En effet, une fois son éruption terminée la dent aura besoin d'environ 3 ans de plus pour obtenir sa maturité radiculaire. Durant ce laps de temps la portion radiculaire est fragile. Les apex sont largement ouverts et la dentine est encore de faible épaisseur avec des tubulis facilitant l'infiltration bactérienne du fait de leur largeur importante. Bien qu'ayant des inconvénients cette immaturité radiculaire confère cependant à la dent une excellente vascularisation octroyé par son apex large ce qui offre par conséquent un bon potentiel de réparation. (19)

La maturation radiculaire d'une dent peut être appréciée par ce qu'on nomme les stades de Nolla. Il s'agit d'une méthode de classification qui permet d'évaluer la maturation des dents permanentes en fonction de leur stade d'édification radiculaire. Les stades de Nolla vont de zéro à dix, et chacun représente une étape différente dans le développement de la dent. Le premier stade (stade 1) est caractérisé par la formation d'un petit bourgeon dentaire, tandis que le deuxième stade (stade 2) montre la formation d'une cupule dentaire qui commence à s'approfondir. Le troisième stade (stade 3) correspond à l'apparition de la papille dentaire qui se différencie en pulpe dentaire et en améloblastes, qui commencent à produire de l'émail. Le quatrième stade (stade 4) est marqué par l'extension de la cupule dentaire et la différenciation des cellules de la papille dentaire en cellules de la pulpe et en cellules pré-dentinaires. Le cinquième stade (stade 5) est caractérisé par la formation d'une dentine primaire, tandis que le sixième stade (stade 6) montre l'apparition d'une JAD et une couronne formée.

Les stades de sept à dix représentent les différentes étapes de la fermeture de l'apex.

Le septième stade correspond à la formation de la racine dentaire à un tiers de sa longueur et à la continuité de la dentine primaire, tandis que le huitième stade montre la formation de la dentine radiculaire et du cément. L'édification est alors achevée aux deux tiers de sa longueur. Toujours selon Nolla, le stade 9 est caractérisé par la fin de la formation de la dent, tandis que le dixième stade montre la fermeture complète de l'apex et la maturation de la dent. On considère que 3 ans s'est écoulé entre la mise en occlusion de la dent concernée et la fermeture de ses apex radiculaires. (20)

Ces stades sont utiles pour évaluer la maturation des dents et pour déterminer le moment optimal pour des traitements orthodontiques par exemple. Les stades de Nolla ont été

introduits par le dentiste finlandais Matti Nolla en 1960 et sont encore largement utilisés aujourd'hui pour l'analyse radiographique du développement dentaire.

1.1.4. Organe dentaire et réponses face à une agression

L'organe dentaire est un tissu dur et complexe qui joue un rôle essentiel dans la mastication, la phonation et l'esthétique dentaire. Malgré sa robustesse, cet organe peut être sujet à de nombreuses agressions, qu'elles soient de nature physique, chimique ou bactérienne. Ces agressions peuvent causer des lésions au niveau de la dentine, de la pulpe dentaire ou encore de la surface dentaire elle-même, pouvant aller jusqu'à compromettre la survie de la dent et l'intégrité de l'os alvéolaire la soutenant.

La réponse de l'organe dentaire face à ces agressions est complexe et peut prendre différentes formes, notamment la formation de dentine tertiaire, réactionnelle ou de réparation. Comprendre ces processus de réparation et de défense est crucial pour pouvoir traiter efficacement les lésions dentaires et maintenir la santé dentaire à long terme. (8)

1.1.4.1. Les fibroblastes de la pulpe dentaire

Certaines cellules jouent un rôle capital face aux agressions subies par l'organe dentaire. C'est le cas des FPD qui sont des cellules dites « sentinelles » et qui sécrètent toutes les protéines faisant partie du système immunitaire du complément et qui vont permettre la lyse des agents pathogènes par formation de complexe d'attaque membranaire (MAC).

Ces fibroblastes agissent en synthétisant des médiateurs de l'inflammation mais sont également disposés à détecter les agents pathogènes et ainsi engendrer le recrutement de cellules immunitaires. Ces diverses capacités, associées à l'expression de chimiokines et cytokines pro-inflammatoires, permettent à l'immunité innée d'être régulée. La réponse immunitaire innée empêche par ces procédés la progression bactérienne au sein de l'organe dentaire, et plus précisément au sein du complexe pulpo-dentinaire, par le biais indéniable de l'activation fibroblastique du système du complément. (7)

Des fibroblastes spécialisés, les myofibroblastes pulpaire, ont été analysé lors d'études qui ont pu démontrer leur implication dans la cicatrisation des plaies pulpaire notamment par sécrétion de facteurs de croissance et la synthèse de collagène en abondance. (1)

1.1.4.2. Odontoblastes et agression

Les odontoblastes sont des cellules spécialisées qui tapissent la périphérie de la pulpe dentaire au contact de la dentine. Lorsqu'une agression, telle qu'une carie dentaire ou une lésion mécanique, atteint la couche de dentine et menace d'atteindre la pulpe dentaire, les odontoblastes jouent alors un rôle pour protéger le tissu pulpaire sous-jacent. Selon Yu et Klein (1), lors d'une agression, des odontoblastes peuvent être formés via la différenciation des cellules souches de la pulpe dentaire (CSPD).

Des signes précoces de réaction de la pulpe peuvent être identifiés se manifestant par des changements anatomiques et une diminution quantitative et de taille des corps cellulaires des odontoblastes. La perturbation de la couche cellulaire sous-jacente des odontoblastes se produit avant même l'apparition de changements inflammatoires dans la pulpe. La réaction des odontoblastes face aux agressions n'est pas encore pleinement expliquée à ce jour mais on peut supposer que le manque d'oxygène résultant d'une perturbation de la circulation sanguine pendant l'inflammation de la pulpe pourrait en être la principale raison. (8)

1.1.4.3. Dentine tertiaire : réactionnelle et de réparation

Lorsque la pulpe dentaire est exposée à des irritants chroniques tels que des caries, des restaurations dentaires ou des lésions traumatiques, les odontoblastes, les cellules spécialisées qui tapissent la pulpe, réagissent en déposant de la dentine supplémentaire.

Bien que de composition similaire, la dentine tertiaire se distingue de la dentine par sa structure et ses caractéristiques et regroupe deux types de dentine : la dentine réactionnelle et la dentine de réparation. Elles présentent un aspect plus dense et plus irrégulier, avec des tubules dentinaires plus étroits et plus tortueux. Ces changements structurels sont le résultat d'un processus adaptatif des odontoblastes qui produisent la dentine tertiaire. Elle agit alors comme une barrière protectrice, limitant la progression des agressions vers la pulpe dentaire et empêchant la propagation des infections pour maintenir la vitalité du complexe dentino-pulpaire.

La dentinogénèse réactionnelle sera initiée par une lésion légère de la dent en augmentant la sécrétion naturelle de dentine par les odontoblastes post mitotiques déjà existants. Tandis qu'une lésion grave entraînant l'apoptose des odontoblastes locaux nécessitera le recrutement de progéniteurs dentaires et la différenciation de cellules semblables aux odontoblastes pour engendrer la dentinogénèse réparatrice. (1)

Le processus de formation de la dentine tertiaire est régulé par différents facteurs, notamment les cellules souches pulpaires, les cytokines et les facteurs de croissance. Les cellules souches pulpaires sont capables de se différencier en odontoblastes, les cellules qui produisent la dentine. Les cytokines et les facteurs de croissance peuvent activer les cellules souches pulpaires pour favoriser la production de dentine tertiaire.

1.1.4.4. Sclérose dentinaire

D'après Yu et Abbott (8) la sclérose dentinaire est un processus de réaction de l'organe dentaire face à une agression, qui se manifeste par une augmentation de la densité minérale de la dentine que l'on appelle dentine sclérotique. Ce phénomène est généralement provoqué par une exposition prolongée de la dentine à des stimuli irritants, tels que des caries dentaires, des traitements dentaires ou encore le bruxisme. Dans la dentine sclérotique, les tubules dentinaires se remplissent partiellement ou complètement de dépôts minéraux constitués de cristaux d'hydroxyapatite, ce qui entraîne une diminution de la perméabilité de la dentine par comblement des espaces inter-tubules. La sclérose dentinaire se caractérise donc par une modification de la structure de la dentine, qui devient plus dense et plus opaque.

La sclérose dentinaire peut avoir des effets bénéfiques sur la santé dentaire, en renforçant la dentine et en protégeant la pulpe dentaire des agressions. Cependant, elle peut également avoir des effets néfastes, en limitant la diffusion des nutriments et des substances thérapeutiques à travers la dentine. De plus, la sclérose dentinaire peut rendre les interventions dentaires plus difficiles et complexes.

1.1.4.5. Douleur dentaire

La douleur dentaire est définie par Naulin-Ifi comme étant une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrit comme tel ». Cette sensation est due à la stimulation de récepteurs de douleur dans les nerfs périphériques de la dent et constitue un réel signal d'alarme. On distingue la douleur aiguë et la douleur chronique. La première faisant état d'une sensation vive et temporaire s'inscrivant dans une évolution clinique rapide tandis que la douleur chronique est souvent issue d'un mécanisme plurifactoriel et installé depuis plus de 6 mois, celle-ci aurait un impact certain sur la vie quotidienne de la personne. (21)

Les mécanismes de la douleur dentaire impliquent des processus périphériques et centraux, tels que la libération de médiateurs inflammatoires, l'activation des fibres nerveuses C

et A-delta, la transmission de signaux nociceptifs au système nerveux central et la modulation de ces signaux par les voies de contrôle de la douleur. Cet excès de nociception constitue généralement l'urgence douloureuse associée également à une composante inflammatoire. Le traitement de la douleur, bien qu'elle constitue 70% des motifs de consultations chez les enfants, est longtemps resté inadapté. (21)

Les terminaisons nerveuses situées en périphérie pulpaire sont très sensibles aux mouvements des fluides ainsi qu'aux changements de pression au sein de l'organe dentaire. Les tubules dentinaires contiennent du liquide qui, lors d'agressions de l'organe dentaire, peut exercer un mouvement de fluide rapide entraînant une déformation des fibres nerveuses présentes. Cette déformation sera alors à l'origine d'un potentiel d'action nerveux qui crée la douleur dentaire selon Yu et Abbott. (8)

1.1.4.6. Nécrose ou perte de la vitalité pulpaire

La nécrose dentaire est une conséquence pathologique qui survient lorsque la pulpe dentaire, qui contient les nerfs et les vaisseaux sanguins, se dégrade et meurt. Ceci peut être causée par plusieurs facteurs, tels que des caries profondes, des blessures dentaires, des infections et des traitements dentaires répétés ou iatrogènes. En effet, l'augmentation de la pression due à l'accumulation de liquide tissulaire provoque un affaissement du système vasculaire à paroi mince uniquement dans la zone affectée du tissu pulpaire, ce qui entraîne une stagnation locale du flux sanguin ainsi une privation d'oxygène, conduisant à la mort cellulaire locale. Lorsque l'intégrité structurelle du tissu pulpaire est compromise par une inflammation sévère, l'augmentation de la pression tissulaire peut se propager, comprimant les vaisseaux sanguins jusqu'à l'apex de la dent, entraînant une nécrose totale de l'organe dentaire. (8)

Lorsque la pulpe dentaire se nécrose, elle ne peut plus fournir de nutriments et d'oxygène à la dent, ce qui entraîne une dégradation progressive de la dent. Les symptômes de la nécrose dentaire peuvent inclure une douleur aiguë, une sensibilité au chaud, une dyschromie de la dent ainsi qu'une mauvaise haleine. Si la nécrose dentaire n'est pas dépistée lorsqu'elle est encore asymptomatique elle peut entraîner des complications telles qu'une infection généralisée et une perte de la dent. (22)

Le traitement de la nécrose dentaire dépend de la gravité de la condition et peut inclure une thérapie de canal radiculaire, une extraction de la dent ou une restauration de la dent affectée. Il s'agit de la pathologie la plus fréquente chez les enfants si la lésion carieuse n'a pas été traitée de façon adaptée. (23)

1.2. Rappels anatomiques

1.2.1. Les molaires temporaires mandibulaires

1.2.1.1. Généralités

Communément appelées molaires « de lait » ou « lactéales » du fait de leur teinte blanchâtre, ou encore molaires « déciduales » du latin *deciduus* « qui tombe », on devine aisément que la caractéristique principale de ces dents est associée à leur présence limitée dans le temps au sein de la cavité buccale.

Comme le précisent Tilotta et al. (24) d'un point de vue anatomique les dents temporaires sont globalement moins volumineuses que les dents permanentes hormis pour les molaires temporaires qui, elles, sont plus imposantes que les prémolaires permanentes qui vont leur succéder. D'aspect plus blanches et ceinturées au niveau de leur collet, les dents temporaires se distinguent également par une hauteur coronaire plus faible ainsi qu'une table occlusale moins étendue pourvues de fosses et de sillons peu marqués.

Qu'il s'agisse de la denture temporaire ou permanente la 2^{ème} molaire mandibulaire est plus volumineuse que la première.

Au niveau radiculaire on note également certaines spécificités notamment une forte divergence des racines.

Les molaires temporaires sont au nombre de 8, il n'existe que 2 molaires par hémio-arcade contrairement à la denture permanente. Contrairement aux autres dents adjacentes de la denture temporaire elles ne seront pas remplacées par leur homologues permanentes mais par les prémolaires permanentes. Leur éruption au sein de la cavité buccale a lieu durant l'enfance entre 1 an et 2 an et demi en moyenne dans une chronologie toujours similaire : la 1^{ère} molaire puis la 2^{ème}.

1.2.1.2. La 1^{ère} molaire temporaire mandibulaire

1.2.1.2.1. Anatomie externe

La première molaire temporaire mandibulaire est la plus grande des dents temporaires. Considérée comme une dent atypique par Tilotta et al. (25) celle-ci comporte une couronne trapézoïdale, qui présente une face occlusale et quatre faces latérales. La face occlusale est formée de quatre cuspides : deux vestibulaires et deux linguales même si la présence d'une cuspide supplémentaire disto-vestibulaire est assez fréquente.

Les cuspides vestibulaires sont bien individualisées et séparées par une timide dépression verticale au sein d'une table occlusale de forme losangique à angles aigus mésio-vestibulaire et disto-lingual. Elles sont plus grandes que les cuspides linguales et sont séparées par une fissure profonde.

Les cuspides linguales sont plus petites et sont séparées par une fossette peu profonde. Les faces vestibulaires et linguales de la couronne sont légèrement convexes et présentent des crêtes marginales bien marquées.

En mésio-linguale cette dent a la particularité de posséder une crête marginale fréquemment doublée d'une cuspide vestige de la cuspide mésio-linguale chez les primates. Cette configuration donne un aspect très développé à la crête marginale mésiale qui est alors plus haute que la crête distale.

La face vestibulaire présente une dépression peu profonde appelée fosse vestibulaire qui est située entre les deux cuspides vestibulaires. La face linguale présente également une dépression peu profonde appelée fosse linguale qui est située entre les deux cuspides linguales. Les faces mésiales et distales de la couronne sont légèrement concaves et présentent des crêtes marginales moins marquées que les faces vestibulaire et linguale.

Les racines très divergentes de cette dent sont assez fines et allongées bien que le tronc radiculaire soit très large et assez réduit en hauteur. La divergence de ces racines est telle que l'espace qu'elles occupent est supérieur au diamètre mésio-distal de la couronne dentaire.

1.2.1.2.2. Anatomie interne

La première molaire temporaire mandibulaire possède une pulpe dentaire complexe volumineuse et ramifiée, située dans la cavité pulpaire. Elle possède 4 cornes pulpaires très proéminentes notamment en mésial créant ainsi une épaisseur moindre de dentine dans cette portion mésiale. (26)

Cette pulpe est composée de tissu conjonctif, de vaisseaux sanguins, de nerfs, de cellules souches et de cellules immunitaires. La pulpe est entourée d'une fine couche de dentine primaire, qui est la surface interne de la dent.

La pulpe se prolonge également à travers les canaux radiculaires étroits de la dent, jusqu'à l'apex de chaque racine. Les racines de la première molaire temporaire mandibulaire sont généralement courtes et épaisses avec deux à trois canaux radiculaires, chacun avec une ouverture distincte dans la cavité pulpaire. Dans la plupart des configurations on en retrouve deux au sein de la racine mésiale et un troisième dans la racine distale.

La forme des racines peut varier en fonction de l'âge de l'enfant et de la résorption radiculaire en cours. L'ensemble de cette anatomie interne joue un rôle crucial dans la croissance et le développement de la dent, ainsi que dans le maintien de sa fonctionnalité. (25)

1.2.1.2.3. Variabilités anatomiques

La première molaire temporaire mandibulaire peut présenter plusieurs variations anatomiques, notamment en ce qui concerne le nombre de racines, la forme des racines et la morphologie de la chambre pulpaire. En général, la première molaire temporaire mandibulaire a deux racines, une mésiale et une distale. Cependant, dans certains cas, cette dent peut présenter une troisième racine, appelée racine accessoire. Cette variation est plus fréquente chez les patients asiatiques.

En ce qui concerne la forme des racines, la racine mésiale peut présenter une bifurcation coronaire, ce qui signifie que la racine se divise en deux branches à partir de la couronne. La racine distale, quant à elle, peut présenter une courbure apicale qui peut rendre le traitement endodontique plus difficile.

La chambre pulpaire de la première molaire temporaire mandibulaire peut également présenter des variations importantes. En général, la chambre pulpaire est large et spacieuse, avec quatre cornes pulpaires bien définies. Cependant, il est possible que certaines dents présentent une chambre pulpaire plus petite ou moins bien définie, ce qui peut compliquer le traitement endodontique.

Il est important de noter que ces variations anatomiques sont relativement courantes chez la première molaire temporaire mandibulaire. Par conséquent, il est essentiel que le dentiste soit conscient de ces différences anatomiques pour pouvoir effectuer des traitements endodontiques efficaces et sûrs. Des radiographies et des examens cliniques approfondis doivent être réalisés pour évaluer la morphologie de la dent et adapter le protocole opératoire en conséquence.

1.2.1.3. La 2^{ème} molaire temporaire mandibulaire

1.2.1.3.1. Anatomie externe

La deuxième molaire temporaire possède une forte ressemblance avec la dent que nous avons précédemment décrit. Les différences entre ces deux dents résident dans les proportions ainsi qu'aux caractéristiques spécifiques des dents temporaires.

Selon Tilotta et al. (27) la deuxième molaire temporaire mandibulaire présente une forme cubique, avec une couronne plus large que haute, et possède quatre faces, une face occlusale, une face linguale, une face vestibulaire et deux faces proximales.

La face occlusale de la dent est caractérisée par des crêtes transversales et obliques, qui forment un relief important permettant la mastication des aliments. La face linguale est plus lisse que la face vestibulaire, qui possède une éminence centrale, appelée cuspide de Carabelli, surélevée par rapport aux autres cuspides.

Les faces proximales de la dent sont en contact avec les dents adjacentes et présentent un sillon qui sépare les cuspides mésiale et distale. L'émail qui recouvre la dent est plus épais sur la face vestibulaire que sur la face linguale.

Ici encore nous notons une forte constriction cervicale apportant un aspect ceinturé au collet de la dent, accompagné d'une forte convexité coronaire dans sa partie la plus cervicale.

En ce qui concerne les racines, le tronc radiculaire est également court et précède deux racines ayant une très forte divergence. La racine mésiale est plus longue et plus large que la racine distale. Les deux racines présentent une légère courbure apicale et peuvent être légèrement divergentes.

En résumé, la deuxième molaire temporaire mandibulaire présente une anatomie externe complexe et caractéristique, qui permet d'assurer ses fonctions de mastication et de soutien dentaire.

1.2.1.3.2. Anatomie interne

La deuxième molaire temporaire mandibulaire, également connue sous le nom de dent de lait n° 85 ou 75, est caractérisée par une anatomie interne complexe et variée. La chambre pulpaire est relativement grande et de forme trapézoïdale, comportant souvent quatre cornes pulpaires, dont deux mésiales et deux distales, parfois plus.

De manière similaire nous décrivons une chambre pulpaire volumineuse et complexe donnant accès à 3 canaux radiculaires dans l'exact même organisation que la première molaire temporaire avec 2 canaux mésiaux et un canal distal.

Dans l'ouvrage Anatomie Dentaire (27) la structure camérale est décrite comme étant pourvue d'une corne pulpaire supplémentaire nous offrant alors 5 proéminences en regard des pointes cuspidiennes où les cornes pulpaires mésiales sont ici encore les plus volumineuses. Cette structure interne nous fait alors remarquer une paroi axiale distale bien plus pourvue en dentine que la mésiale.

Cette configuration anatomique particulière présente des variations importantes en termes de forme, de taille et de position des cornes pulpaires. Les canaux radiculaires sont au nombre de deux et sont souvent fusionnés en un seul canal à l'apex.

Cependant, dans certains cas, ils peuvent être séparés et présenter une courbure importante, ce qui rend la préparation canalaire difficile. La racine mésiale est généralement plus large et plus longue que la racine distale. La connaissance approfondie de cette anatomie interne est essentielle pour la réalisation d'un traitement endodontique efficace et prévisible.

1.2.1.3.3. Variabilités anatomiques

Les molaires mandibulaires temporaires présentent des variabilités anatomiques au sein de la population, ce qui peut rendre leur traitement plus complexe. En effet, la taille et la forme des dents peuvent varier considérablement d'un individu à l'autre. En ce qui concerne l'anatomie interne, la molaire temporaire mandibulaire peut avoir une ou plusieurs chambres pulpaires, avec une ou plusieurs racines, chacune contenant un ou plusieurs canaux radiculaires.

De plus, il est possible que ces canaux présentent des configurations complexes, telles que des bifurcations ou des courbures, ce qui peut rendre l'obturation des canaux plus difficile. Enfin, la densité et l'épaisseur de la dentine peuvent également varier, ce qui peut affecter la durabilité des restaurations dentaires et des obturations. Par conséquent, une évaluation minutieuse de l'anatomie dentaire doit être effectuée avant tout traitement afin de garantir une intervention réussie. (27)

1.2.2. La molaire mandibulaire permanente immature

1.2.2.1. Généralités

Les molaires permanentes se développent à partir de la première lame dentaire contrairement à toutes les autres dents. Comme décrit dans l'ouvrage Anatomie Dentaire (6) ce sont également les seules dents permanentes qui n'interviennent pas dans le processus de résorption des dents temporaires puisqu'elles ne remplacent aucune dent temporaire. Elles viennent coexister petit à petit lors de leur éruption avec les dents déciduales pendant la denture mixte à partir de l'âge de 6 ans. Nous possédons en théorie 12 molaires permanentes à l'âge adulte. Bien que l'amélogénèse soit terminée lors de leur éruption, ces dents demeurent très fragiles face aux bactéries pathogènes du fait de leur émail toujours poreux et irréguliers. (19)

Ces dents monophysaires font leur éruption dès l'enfance, en effet la première molaire est ainsi nommée « dent de 6 ans » en raison du moment de son éruption dans la cavité buccale. Il en va de même pour la 2^{ème} molaire que l'on appelle « dent de 12 ans ». La 3^{ème} molaire est quant à elle généralement appelée « dent de sagesse » du fait de son éruption tardive vers 25 ans, c'est pourquoi celle-ci ne sera pas prise en compte dans cette thèse.

Comme toutes les molaires présentes dans la cavité buccale, les molaires mandibulaires permanentes (MMP) sont des dents possédant une table occlusale très large et étendue pour faciliter l'assimilation physique des aliments. Elles sont également pluriradiculées et pluri-cuspidées. A la mandibule la 1^{ère} molaire est plus volumineuse que la 2^{ème} molaire, elle-même plus volumineuse que la 3^{ème} molaire, c'est ce qu'on appelle des dents en série descendante. (28)

Les molaires mandibulaires contrairement à leurs antagonistes maxillaires possèdent des rapports anatomiques étroits avec le pédicule alvéolaire inférieur qui contient le nerf alvéolaire inférieur (NAI), élément nerveux essentiel pour l'innervation de l'étage inférieur de la face. Cette proximité anatomique se traduit par une faible distance entre les apex des molaires mandibulaires et le NAI, elle varie en général de 1 à 4mm pour les 1^{ères} molaires et est inférieure à 1mm pour les 2^{èmes} et 3^{èmes} molaires, celles-ci reposant parfois directement sur le pédicule entraînant sa déviation. Les rapports anatomiques entre les apex des molaires et le NAI varient énormément d'une personne à l'autre mais également d'un côté à l'autre chez une même personne.

1.2.2.2. La 1^{ère} molaire permanente mandibulaire

1.2.2.2.1. Anatomie externe

La première molaire mandibulaire permanente (MMP1) possède une grande stabilité anatomique du fait de ses caractéristiques morphologiques fortement exprimés et des faibles variabilités anatomiques retrouvées chez elle. Cela en fait alors un excellent modèle descriptif des molaires mandibulaires selon Tilotta et al (29). A titre d'exemple il s'agit de la seule dent exprimant de manière plus ou moins constante 5 cuspides au sein de sa face occlusale.

Cette dent présente un gabarit rectangulaire, avec quatre faces bien distinctes. Il est à noter que le diamètre mésio-distal des molaires mandibulaires est nettement supérieur à leur hauteur coronaire. Elle est constituée de 2 cuspides et une racine dans sa partie mésiale ainsi que de 3 cuspides et une racine dans sa partie distale.

La face occlusale est large et hexagonale, présentant ces cinq cuspides précédemment évoquées. Il existe 3 cuspides sur le versant vestibulaire, qui vont créer cet aspect de 3 pans en vue occlusale, et 2 cuspides faisant partie du versant lingual. Les 5 cuspides en question sont de tailles différentes. On note ainsi que la plus volumineuse est la cuspide mésio-linguale, puis la disto-linguale, suivi des cuspides mésio-vestibulaire, la centro-vestibulaire puis la disto-vestibulaire. Elles sont délimitées morphologiquement par ce qu'on appelle des sillons. Il existe un sillon principal dit « central », qui suit l'axe mésio-distal de la dent et sépare les cuspides vestibulaires des cuspides linguales, mais aussi des sillons périphériques :

- Le sillon mésio vestibulaire séparant la cuspide mésio-vestibulaire de la cuspide centro-vestibulaire
- Le sillon disto-vestibulaire séparant la cuspide centro-vestibulaire de la cuspide disto-vestibulaire
- Le sillon lingual séparant les cuspides mésio et disto-linguale

Ces sillons sont dits de configuration cruciforme si le sillon mésio-vestibulaire est aligné avec le sillon lingual, ou dryopithèque si le sillon mésio-vestibulaire rejoint le sillon central.

L'intersection des sillons occlusaux crée des fosses marginales et des fosses centrales selon le type de sillon concerné. Les fosses marginales mésiale et distale sont respectivement créées par le lieu de rencontre du sillon central avec les crêtes marginales mésiale et distales. Tandis que les fosses centrales mésiale et distale sont le lieu de rencontre du sillon mésio-vestibulaire avec le sillon lingual d'une part, et du sillon disto-vestibulaire avec le sillon central d'autre part. Les sillons mésio-vestibulaires et disto-vestibulaires vont poursuivre leur

chemin au-delà de la face occlusale pour venir mourir sur la face vestibulaire. Il en va de même pour le sillon lingual qui se termine sur la face linguale de la dent.

Au niveau radiculaire on remarque une zone de furcation au niveau du tiers cervical de la hauteur radiculaire d'où divergent deux racines : une racine mésiale et une racine distale. A ce niveau contrairement à la partie coronaire on retrouve un diamètre mésio-distal inférieur au diamètre vestibulo-lingual. La racine mésiale a un profil plus aplati, elle est plus haute et plus large que la racine distale. Elle possède également une courbure régulière distale qui crée un risque lors de traitement canalaire. Cette courbure physiologique va nous amener à travailler au dépend des parois opposées à la courbure afin de minimiser les risques de butée ou de perforation radiculaire.

La face vestibulaire est convexe et présente deux racines, une mésiale et une distale, qui sont séparées par une dépression appelée le collet. La racine mésiale est plus longue et plus épaisse que la racine distale, et présente une petite protubérance à son extrémité apicale appelée l'apex. La face vestibulaire présente également une petite dépression à la base de chaque cuspide, appelée la fossette vestibulaire.

La face linguale est concave et présente une unique racine mésiale, plus fine que celle de la face vestibulaire. Elle présente également une dépression au niveau de chaque cuspide, appelée la fossette linguale.

La face distale est convexe et présente la racine distale de la dent, qui est plus courte et plus fine que la racine mésiale. Elle présente également une dépression au niveau de la cuspide disto-vestibulaire, appelée la fossette distale.

1.2.2.2.2. Anatomie interne

Lorsque l'on parle de l'anatomie interne d'une dent on se réfère principalement à l'organisation de son système canalaire afin d'avoir une meilleure approche diagnostique et thérapeutique surtout dans le domaine de l'endodontie.

Dans 70% des cas la première molaire permanente est le siège de deux canaux radiculaires mésiaux tandis que la racine distale n'en comporte qu'un. Et a contrario les 30% de cas restants on retrouve 4 canaux radiculaires : 2 mésiaux et 2 distaux. Dans des cas beaucoup plus rares on pourra retrouver un unique canal centré dans la racine mésiale. (29)

Les canaux mésiaux peuvent être amenés à se réunir ou au contraire à posséder un orifice apical qui leur est propre.

Contrairement à ce qui était le cas dans la partie coronaire, le diamètre vestibulo-lingual est supérieur au diamètre mésio-distal au sein de l'anatomie interne. Chez un individu ayant une première molaire permanente à l'état d'immaturation on constatera une cavité pulpaire très volumineuse exprimant des cornes pulpaires très marquées orientées vers les pointes cuspidiennes.

1.2.2.2.3. Variabilités anatomiques

Bien qu'étant la molaire mandibulaire d'anatomie la plus constante elle demeure néanmoins le siège de quelques variations anatomiques physiologiques.

En effet, il est tout à fait possible que l'on retrouve uniquement 4 cuspidés, due à l'absence de la cuspide disto-vestibulaire, ou au contraire que l'on dénombre 6 ou 7 cuspidés avec notamment une cuspide centro-linguale ou encore une 7^{ème} cuspide mésio-linguale.

D'autres variations incluent des fissures ou des fentes supplémentaires sur la surface occlusale, des variations dans le nombre et la forme des cuspidés et des racines, ainsi que des variations dans la forme et la taille des crêtes marginales et des embrasures interproximales.

Ces variations peuvent avoir des implications cliniques lors de la planification d'interventions endodontiques, parodontales et prothétiques, et nécessitent une approche personnalisée pour chaque cas.

Pour ce qui est de la portion radiculaire interne elle est elle aussi soumise à certains changements. Un 3^{ème} canal mésial ou distal est possible, c'est un canal qui a pour naissance l'isthme situé entre les deux entrées canalaires précédemment citées bien que le fait de retrouver un 3^{ème} canal mésial soit bien plus fréquent que le cas d'un canal distal.

Une 3^{ème} racine peut également être présente. Selon sa localisation au sein du tronc radiculaire elle portera une dénomination différente comme le décrivent Tilotta et al. dans leur ouvrage (29) :

- Radix entomolaris : si celle-ci se trouve au niveau de l'angle disto-lingual du tronc
- Radix paramolaris : si celle-ci se trouve au niveau de l'angle disto-vestibulaire du tronc

1.2.2.3. La 2^{ème} molaire permanente mandibulaire

1.2.2.3.1. Anatomie externe

Selon l'ouvrage Anatomie Dentaire (30) cette dent présente de nombreuses similitudes avec la 1^{ère} molaire mandibulaire. Elle est cependant moins volumineuse que cette dernière, présentant habituellement 4 cuspides : 2 cuspides vestibulaires et 2 cuspides linguales. Dans sa moitié occlusale se trouve une dépression séparant les deux cuspides linguales. Son diamètre mésio-distal est nettement supérieur à sa hauteur coronaire ce qui lui confère également une table occlusale rectangulaire et étendue présentant des bords d'aspect arrondis. Généralement la cuspide la plus volumineuse de cette table occlusale est la cuspide mésio-vestibulaire mais il peut également s'agir de la disto-linguale. Contrairement à la première molaire permanente mandibulaire sa crête marginale distale est, elle, bien marquée puisqu'elle ne possède pas de cuspide disto-vestibulaire.

Toujours d'un point de vue occlusal elle présente un sillon principal central mésio-distal qui peut être rectiligne ou marqué par deux concavités orientées vers la face linguale. Deux sillons périphériques à direction vestibulo-linguale viennent compléter ces reliefs dentaires avec d'une part un sillon vestibulaire perpendiculaire à l'axe mésio-distal de la dent, et d'autre part un sillon lingual provenant de la fosse centrale et venant mourir sur la face linguale de la dent. On retrouve également des fosses plus ou moins prononcées : la fosse centrale, la fosse marginale mésiale et la distale qui elle est plus marquée.

Il existe 3 configurations possible dans l'anatomie de cette face occlusale :

- Cruciforme : cette configuration formant un « + » est la plus fréquemment rencontrée. Dans ce concept les sillons vestibulaire et lingual sont alignés et créent alors une croix avec le sillon central principal
- Dryopithèque : on obtient ici une configuration en « Y » car le sillon vestibulaire est alors plus mésial que le sillon lingual. Cette forme est comparable à ce qu'on peut retrouver sur la face occlusale de la première molaire permanente mandibulaire.
- En « marche d'escaliers » : qui est une forme plus rare où le sillon vestibulaire est plus distal que le sillon lingual. La cuspide mésio-vestibulaire entre ici en contact par son pan distal avec le pan mésial de la cuspide disto-linguale.

Au niveau radiculaire son anatomie est marquée par une racine mésiale plus longue que la racine distale.

1.2.2.3.2. Anatomie interne

L'anatomie interne de cette molaire est caractérisée par quatre cornes pulpaire bien individualisées avec une chambre pulpaire volumineuse, pyramidale et bien développée.

Au sein de la racine mésiale se trouve un canal vestibulaire et un canal lingual dans la configuration canalaire la plus fréquente. La racine distale, elle, est constituée d'un unique et large canal rectiligne comportant des canaux latéraux et accessoires de façon variable. La racine mésiale est généralement plus large et plus longue que la racine distale, et peut présenter des configurations telles que des canaux en S ou en C.

La dentine qui entoure la chambre pulpaire est épaisse, avec des tubules dentinaires nombreux et larges. La jonction amélo-dentinaire est souvent incurvée, ce qui peut rendre la préparation de la cavité plus difficile. (30)

L'anatomie interne de cette dent peut varier d'un individu à l'autre, ce qui nécessite une connaissance approfondie de la morphologie dentaire pour un traitement endodontique efficace.

Selon plusieurs études, la deuxième molaire permanente mandibulaire peut présenter une variabilité importante au niveau de son anatomie interne. En effet, il a été rapporté que la présence d'un canal supplémentaire était observée dans environ 20 à 25% des cas, notamment dans la racine mésiale tandis que dans 40 à 45% des cas on retrouve un unique canal radiculaire dans cette racine mésiale.

De plus, la morphologie de la chambre pulpaire peut varier, avec par exemple la présence de deux ou trois cornes pulpaire. Les variations les plus fréquentes concernent la configuration des canaux radiculaires, qui peuvent être en forme de "Y" ou de "H", ou encore présenter des ramifications. Ces variations anatomiques peuvent constituer un défi pour les dentistes lors de traitements endodontiques, d'où l'importance d'une bonne connaissance de l'anatomie interne de cette dent pour une pratique clinique réussie.

1.2.2.3.3. Variabilités anatomiques

Dans de plus rares cas la morphologie interne et externe de la dent peuvent être le siège de variabilités. En effet dans 17% des cas 5 cuspides sont présentes au sein de sa table occlusale. Selon les études, cette dent peut également avoir de deux à quatre racines, avec une fréquence de trois racines la plus élevée, suivie de deux racines, puis quatre.

De plus concernant la morphologie interne, des cas de 2^{ème} molaire mandibulaires à 4 ou 5 canaux ont été décrits également. Cela se produit de façon variable au sein des deux racines de la dent, la mésiale et la distale.

Les chercheurs ont également observé une grande variabilité dans la morphologie des canaux radiculaires, avec des formes de canaux courbes, en S, en boucle, en delta ou encore bifides. Ces variations anatomiques peuvent être importantes pour les dentistes qui doivent adapter leur traitement en fonction de chaque cas individuel. (30)

2. Traitements par pulpotomie et pulpectomie de la molaire mandibulaire temporaire

2.1. Indications et objectifs thérapeutiques

2.1.1. Définition de ces thérapeutiques

Bien que parfois ignorés, les enjeux thérapeutiques concernant les dents temporaires sont importants. Le devenir de ces dents temporaires peut influencer de façon positive ou négative les fonctions masticatoire et phonatrice de l'enfant ainsi que la croissance des maxillaires. (14)

L'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) a pour objectif de simplifier les prises en charge en odontologie pédiatrique via des recommandations émises qui permettent ainsi d'adapter notre conduite à tenir en fonction du diagnostic pulpaire. (31)

Le traitement par pulpotomie est le traitement privilégié lors d'une atteinte partielle de l'intégrité pulpaire. Il est défini comme étant l'ablation partielle ou totale de la pulpe camérale suivie de la pose d'un biomatériau permettant la conservation de la vitalité de la pulpe canalaire (22). Lorsqu'il s'agit d'une affection pulpaire minime on peut alors orienter sa conduite à tenir vers une pulpotomie dite partielle. En revanche lors d'une atteinte plus importante on peut considérer que la pulpe peut être conservée au sein des canaux radiculaires. C'est ce que l'on nomme la pulpotomie cervicale. Cette procédure est utilisée couramment pour traiter les molaires temporaires selon Naulin-Ifi. (32)

Le traitement endodontique par pulpectomie, également connu sous le nom de traitement canalaire, est une procédure thérapeutique visant à éliminer totalement le parenchyme pulpaire et à procéder ainsi à l'obturation du système canalaire dans sa totalité. Le traitement endodontique vise à soulager la douleur, à prévenir les complications et à sauver la dent affectée, évitant ainsi l'extraction dentaire prématurée. Une fois le traitement endodontique terminé, la dent peut être restaurée avec une couronne par exemple ou une obturation afin de lui redonner sa forme et sa fonction normale.

2.1.2. Objectifs thérapeutiques

L'objectif premier des thérapeutiques par pulpotomie est de maintenir une pulpe radiculaire saine tandis que le traitement par pulpectomie a pour vocation d'extraire la totalité de la pulpe dentaire afin de la remplacer par un biomatériau d'obturation pulpaire. Le traitement par pulpotomie possède en réalité trois objectifs distincts : la préservation de la vitalité radicu-

laire comme expliqué précédemment, mais également l'induction d'une calcification aux entrées canales ainsi qu'une fixation tissulaire partielle ou totale. (32)

Les traitements endodontiques sur les molaires temporaires mandibulaires visent avant tout à préserver ces dents primaires en tant que structure fonctionnelle et à assurer leur maintien au sein de l'arcade dentaire jusqu'à l'éruption de la dent permanente (33). En effet, ces dents de lait remplissent des fonctions importantes telles que la mastication, la phonation et le maintien de l'espace nécessaire pour le développement des dents permanentes. Ainsi, lorsque la pulpe dentaire est atteinte par une carie profonde ou une lésion traumatique, la réalisation d'un traitement endodontique permet d'éliminer l'infection et l'inflammation de la pulpe dentaire et de préserver la structure radulaire de la dent, évitant ainsi son extraction précoce.

Le traitement endodontique de la molaire temporaire mandibulaire peut être réalisé en fonction de différents critères tels que l'état de la pulpe dentaire, le stade de développement de la dent et l'âge du patient. Il se traduit par une pulpectomie, c'est-à-dire l'élimination de la pulpe dentaire infectée, suivie d'une obturation canalaire, qui consiste à remplir les canaux radiculaires de la dent avec un matériau biocompatible afin d'éviter toute réinfection.

En somme, les traitements endodontiques sur les molaires temporaires mandibulaires visent à préserver la fonctionnalité de ces dents, à éviter leur extraction précoce et à favoriser le développement des dents permanentes. Ils sont donc d'une grande importance pour la santé dentaire des enfants et doivent être réalisés avec rigueur et précision par des professionnels qualifiés. (33)

2.1.3. Indications et contre-indications

2.1.3.1. Cas de la pulpotomie

L'indication principale de la pulpotomie partielle est le postulat selon lequel la pulpe camérale affectée peut être extraite sans compromettre les canaux radiculaires où la pulpe en question est bien entendue vitale (32). On pratique la pulpotomie sur dent temporaire lorsque l'atteinte carieuse ou le traumatisme affecte la pulpe de manière trop importante pour recourir à un coiffage direct mais présentant une pulpe saine ou en état de pulpite réversible sans signe d'atteinte parodontale (radioclarité) ou de résorption radulaire. (31)

Concernant la pulpotomie cervicale les indications de cette thérapeutique sont plus précises. La dent en question doit être asymptomatique associée à une inflammation pulpaire d'origine traumatique ou mécanique restreinte à la chambre pulpaire sans présenter d'élargissement desmodontal (22). Pour pratiquer cet acte thérapeutique il est nécessaire que

la dent à traiter ne soit pas résorbée au-delà des deux tiers de ses racines. La pulpotomie cervicale est fortement indiquée chez les enfants à haut risque carieux ainsi que lors de délabrements coronaires étendus selon Naulin-Ifi. (32)

Bien que couramment pratiquée la pulpotomie n'en reste pas moins un acte thérapeutique pouvant posséder des contre-indications. L'état de santé du patient, comme pour tout acte, peut constituer une contre-indication relative ou absolue dans le cas notamment d'immunosuppression ou encore de risque d'endocardite infectieuse (22). Comme le décrit Naulin-Ifi dans son ouvrage (23) une atteinte pulpaire également associée à une atteinte parodontale oriente la conduite à tenir vers l'extraction dentaire. En effet des manifestations cliniques telles qu'une parulie/fistule, une radioclarité périapicale ou de furcation, une résorption interne ou externe ainsi qu'une mobilité accrue sont le signe d'une dent à la vitalité pulpaire fortement compromise dans son intégralité.

2.1.3.2. Cas de la pulpectomie

Les indications des traitements endodontiques sur les molaires temporaires mandibulaires sont nombreuses et varient selon les cas cliniques. Toutefois, ces indications sont principalement liées à la présence de pulpite irréversible, de nécrose pulpaire ou de symptomatologie douloureuse (33). Un autre facteur qui peut influencer notre décision thérapeutique vers une pulpectomie plutôt qu'une avulsion est la nécessité de maintenir un espace suffisant pour que les dents permanentes puissent faire leur éruption dans les meilleures conditions. (32)

En effet, dans le cas d'une pulpite irréversible ou d'une nécrose pulpaire, les tissus pulpaires et périapicaux sont potentiellement source d'infection et de propagation bactérienne, pouvant entraîner une douleur aiguë et des complications sévères. Le traitement endodontique permet ainsi de nettoyer et désinfecter la cavité pulpaire et les canaux radiculaires, d'éliminer les tissus infectés et de remplir la cavité pulpaire d'un matériau biocompatible.

Les contre-indications aux traitements endodontiques chez les enfants sont multiples. Tout d'abord, les traitements endodontiques sont contre-indiqués si la dent présente une résorption radiculaire ou une destruction excessive de la structure dentaire (33). De plus, si l'infection est étendue au-delà de l'apex et qu'elle s'étend dans les tissus péri-radiculaires, le traitement endodontique ne sera pas efficace. La présence de kystes ou de tumeurs est également une contre-indication, car elle nécessitera une intervention chirurgicale supplémentaire pour les éliminer.

D'autres contre-indications incluent les cas où la dent est en fin de vie, où il y a une mobilité excessive ou une perte osseuse importante autour de la dent. Les dents avec une calcification précoce, une racine immature, une dilacération radiculaire ou une courbure importante de la racine peuvent également être difficiles à traiter endodontiquement et orienter notre décision vers un traitement plus adapté. Lors de la résorption naturelle de ces dents les apex sont très larges et ouverts ainsi que mal délimités, l'extraction dentaire sera alors privilégiée lorsque qu'une résorption radiculaire est visible radiologiquement. (26)

Tout comme pour la pulpotomie il existe des contre-indications médicales telles que les maladies cardiaques ou rénales graves, les troubles de la coagulation sanguine, les allergies aux anesthésiques locaux, ou les traitements par radiothérapie de la tête et du cou (33).

Dans ces situations, le traitement endodontique peut être risqué et nécessiter une approche plus conservatrice ou alternative. Il est donc important de considérer toutes ces contre-indications avant de procéder à un traitement endodontique chez un enfant. La coopération de l'enfant durant les soins peut également être un facteur dans la prise de décision thérapeutique.

2.2. Protocoles opératoires et matériaux

2.2.1. Protocoles opératoires

2.2.1.1. Pulpotomie partielle

La pulpotomie partielle est un acte thérapeutique plus conservateur que la pulpotomie cervicale. En effet, celle-ci est utilisée dans le but de conserver un maximum de tissu pulpaire sain et donc une vitalité pulpaire pérenne en attendant la résorption physiologique de la dent temporaire et sa chute.

L'indication d'une technique plutôt qu'une autre est fonction de l'étendue des dommages présents sur cette dent, il est donc nécessaire avant toute décision thérapeutique d'effectuer un cliché rétro-alvéolaire ou rétro-coronaire préopératoire ainsi que des examens cliniques adaptés. Dans ce cas de figure on opte pour la pulpotomie partielle sur molaire temporaire lorsque qu'une légère effraction pulpaire est observée à la suite d'une éviction carieuse ne touchant que très ponctuellement la pulpe dentaire. (32)

Au niveau de l'exposition pulpaire une légère brèche sera faite à l'aide d'une fraise diamantée de petit diamètre et d'un contre angle sous irrigation (32). La pulpe pouvant être saine mais également partiellement enflammée il est nécessaire de parvenir à une hémostase

pour ensuite venir appliquer le biomatériau choisi au contact du tissu pulpaire qui sera recouvert d'un matériau d'obturation. En général, le CVI est le matériau de choix pour les reconstitutions coronaires chez les enfants.

2.2.1.2. Pulpotomie cervicale

Tout comme pour la pulpotomie partielle la pulpotomie cervicale requiert un silence clinique obtenu par l'anesthésie locale ou loco-régionale. Pour pratiquer cet acte dans les meilleures conditions d'asepsie il est fortement recommandé voire nécessaire de mettre en place une digue dentaire étanche. (22)

Une fois l'anesthésie obtenue nous pourrons alors poursuivre par la mise en forme de la cavité, en procédant notamment à l'éviction carieuse si nécessaire. A l'aide d'une fraise boule, ou de type pointe mousse comme les Zekrya, il nous faudra éliminer le plafond pulpaire par la corne exposée sans pour autant toucher le plancher pulpaire. (32)

Intervient ensuite l'éviction de l'entièreté de la pulpe camérale que l'on pratiquera manuellement avec un excavateur tranchant ou à l'aide d'une fraise boule diamantée montée sur un contre angle bague rouge avec irrigation. (32)

Afin de pouvoir positionner le biomatériau dans la chambre il est absolument nécessaire d'obtenir une hémostase en contrôlant le saignement à l'aide d'une compression manuelle, souvent via une boulette de coton sèche ou imprégnée d'une solution de sérum physiologique. L'impossibilité de parvenir à une hémostase oriente alors le traitement vers la pulpectomie. (34)

Une fois parvenu à une hémostase nous pouvons alors appliquer du sulfate ferrique au sein de la cavité durant 1 à 2 min selon Davido et Yasukawa (22) et ensuite appliquer le biomatériau choisi. L'obturation coronaire pour les molaires temporaires est en général une obturation en ciment de verre ionomère (CVI) ou une coiffe pédodontique préformée (CPP).

2.2.1.3. Pulpectomie

Le traitement par pulpectomie des dents temporaires est recommandé par l'AAPD pour permettre la conservation de celles-ci, qu'elles présentent une pulpite irréversible comme une nécrose pulpaire. (35)

Dans le cas d'une dent nécrosée, et donc non vitale, il reste essentiel de procéder à une anesthésie locale ou loco-régionale afin de pouvoir traiter la dent en question dans les meilleures conditions cliniques et de confort pour le patient. Le protocole associé à la pulpectomie

doit également être fait sous digue autant que possible afin de limiter au mieux l'infiltration bactérienne et optimiser les chances de succès du traitement. Une fois le champ opératoire correctement positionné en bouche nous pouvons mettre en forme la cavité d'accès à la pulpe camérale. Cette étape est en général réalisée à l'aide d'une fraise diamantée stérile montée sur contre angle à haute vitesse avec une irrigation simultanée comme au sein de l'étude de Songvejkasem et al. (36)

C'est à partir de cette étape que le protocole diffère. Il est ici question d'extraire le parenchyme pulpaire dans la totalité du système canalaire, il est donc de rigueur de mettre en forme les canaux via des limes manuelles ou rotatives une fois la cavité d'accès mise en forme et l'éviction de l'éventuelle carie achevée. (33)

Les canaux seront mis en forme aux deux tiers de leur longueur totale tout en irrigant de manière abondante car il est préférable, surtout en présence d'un germe sous-jacent, de sous instrumenter plutôt que l'inverse (32). Cette longueur sera idéalement obtenue par le biais d'un localisateur d'apex électronique afin de gagner du temps et ainsi éviter la sur-instrumentation ou la sur-obturation canalaire. (36) Afin de mettre en forme correctement les canaux radiculaires il est possible d'utiliser des instruments manuels mais également l'instrumentation rotative. Les deux types d'instrumentation permettent d'obtenir des résultats comparables bien que l'instrumentation rotative soit un avantage certain en termes de temps, ce qui est un facteur non négligeable surtout en odontologie pédiatrique. (37)

L'irrigation intra-canalaire est indispensable afin de lubrifier le canal mais également pour faire remonter les débris dentinaires en dehors des canaux radiculaires. La solution d'irrigation la plus répandue est l'hypochlorite de sodium à 1% du fait de ses propriétés anti-septiques, bien que certains praticiens utilisent d'autres solutions comme des solutions salines de type sérum physiologique. (36) L'utilisation de différents types d'irrigant comme l'hypochlorite de sodium, une solution saline ou encore la chlorhexidine n'a pas montré de différences significatives en ce qui concerne les taux de réussite thérapeutiques. Il appartient donc au clinicien de faire son choix en fonction du cas et de ses affinités. (37) Il convient tout de même de notifier que l'irritation tissulaire pouvant résulter de l'utilisation de l'hypochlorite de sodium peut rendre son utilisation inadaptée s'il existe un risque d'extrusion au-delà de l'apex dentaire. (31) Selon Bolette et al. il est préférable de compléter l'irrigation avec une irrigation à l'EDTA (éthylène diamine tétra-acétique) avant d'obturer afin de supprimer les éventuels débris inorganiques canaux conséquences de la mise en forme des canaux. (34)

Les canaux pourront alors être séchés avec des pointes de papier stériles à la longueur de travail obtenue (LT). Une fois que l'on obtient un séchage adéquat nous pouvons procéder à l'obturation canalaire étanche avec le biomatériau choisi, qui sera placé, à l'aide d'un lentulo par exemple, à la LT dans chaque canal. Selon Aminabadi et al. il est préférable d'utiliser un plugger ou un lentulo à spirales manuel afin de limiter le risque de débordement de matériau au-delà de l'apex. (38) Cela ne rend cependant pas l'obturation moins efficace qu'avec un lentulo monté sur rotatif, comme le décrivent Nagarathna et al. dans leur publication. (39)

Au niveau coronaire les options sont diverses quant à l'obturation camérale. Certains optent pour une obturation totale au CVI quand d'autres préfèrent mettre en place un fond de cavité d'eugénate à prise rapide (IRM) puis un CVI ou une CPP pour étanchéifier la couronne de la dent temporaire.

2.2.2. Matériaux

2.2.2.1. Formocrésol

Pour être utilisable lors de traitement pulpaire sur dent temporaire il est nécessaire que le matériau choisi possède des propriétés antibactériennes mais également être résorbable lors de l'exfoliation naturelle de la dent temporaire. Il doit également pouvoir adhérer aux parois canalaire sans être un danger pour le parodonte sous-jacent et le germe dentaire permanent. Différents matériaux ont été synthétisés au fil des années de recherches, permettant ainsi de petit à petit tendre vers le matériau d'obturation idéal. (40)

Le formocrésol est l'un des premiers matériaux utilisés en vue de réaliser un coiffage pulpaire puisque son concepteur Buckley l'a introduit en 1904. Ce mélange formé par 19% de formaldéhyde, 35% de crésol et 5% d'eau et de glycérine a été très couramment utilisé par le passé mais l'avènement de nouveaux biomatériaux beaucoup plus biocompatibles a rendu son utilisation bien moins fréquente de nos jours. Selon la littérature l'efficacité de l'obturation au formocrésol dans le cas de traitement par pulpotomie est d'environ 85%. (41)

Aucune étude n'a pu mettre en exergue sa toxicité chez l'Homme bien que des questions de mutagénicité et d'allergies ont été posées. (32) Cependant lors de coupes histologiques de dents traitées par formocrésol on retrouve des couches inflammatoires nécrotiques, signe d'une interaction néfaste pour l'organe dentaire. (42)

2.2.2.2. Hydroxyde de calcium

Les pâtes composées d'hydroxyde de calcium ont l'avantage d'être en général formulées sous des formats pré-dosés, ce qui ne permet alors pas d'erreur de dosage praticien dépendante et qui les rend également facilement manipulable. Elles possèdent également des propriétés cicatrisantes et antibactériennes qui en font un matériau largement utilisé, bien que selon certains essais contrôlés randomisés le taux de succès via ce matériau d'obturation ne serait que de 74%. (37)

L'hydroxyde de calcium est un des constituants du Vitapex. Ce matériau d'obturation canalaire est composé à 30% d'hydroxyde de calcium et à 40% d'iodoforme et est fortement utilisé dans le cadre d'obturation canalaire sur dent temporaire du fait de son taux d'efficacité compris entre 96 et 100%. (34)

Cependant l'utilisation de ces matériaux peut conduire à des échecs thérapeutiques dus à l'apparition post-opératoire de résorption externe et/ou interne. (40) Bien qu'il soit un biomatériau très connu et mis en place, son utilisation n'est cependant pas recommandée par l'AAPD pour la réalisation d'une pulpotomie. (31)

2.2.2.3. Ciment à base d'oxyde de zinc

Pendant des années le ciment à base d'oxyde de zinc et d'eugénol (ZOE) a été le matériau d'obturation privilégié en endodontie pédiatrique étant jusqu'en 2008 le seul matériau recommandé par l'Académie Américaine de Dentisterie Pédiatrique (AAPD). (40)

Selon Hachem et al. (40) un de ses principaux désavantages réside en sa faible résorbabilité ce qui peut conduire à une irritation tissulaire dans la zone périapicale mais également conduire à un germe permanent dévié dans sa trajectoire. Ces matériaux, grâce à la présence d'eugénol dans leur composition, sont capable de rendre non fonctionnels les microorganismes. Ils sont donc antibactériens.

L'obturation à l'aide de ciment ZOE permet d'obtenir un taux de succès à 18 mois de 90% selon une méta-analyse utilisée par Coll et al. dans leur publication. Ce taux de succès pouvant atteindre 99% lors d'essai contrôlé randomisé. (37)

Il existe également des matériaux d'obturation mélangeant le ciment ZOE à d'autres composants tels que l'iodoforme et l'hydroxyde de calcium. De ce mélange résulte un matériau d'obturation tout à fait utilisable et efficace sur dents temporaires selon l'étude de Chen et al. (43)

2.2.2.4. Ciments biocéramiques

Le premier ciment biocéramique utilisé en odontologie pédiatrique est le Bio-C Pulpecto comme le rapportent Hachem et al. (40). Les ciments biocéramiques étaient initialement indiqués dans les traitements pulpaires de dents permanentes et non pour un usage pédiatrique.

Ce matériau résorbable est composé principalement de silicate de calcium mais aussi d'oxyde de titane, de dioxyde de silicium, de tungstate de calcium, de sulfonamide de toluène et salicylate d'ester glycol.

Ce type de matériau possède des atouts cliniques indéniables comme la biocompatibilité, une grande stabilité chimique ainsi qu'une absence de rétraction une fois mis en place. Son pH alcalin en fait également un matériau de choix puisque l'alcalinité du matériau favorise la minéralisation et la cicatrisation. Une ostéogénèse est possible via ce matériau car il est bioactif, en effet il peut induire la formation d'hydroxyapatite ou d'apatite carbonatée à sa surface. (40)

Cependant, bien qu'ils possèdent des avantages cliniques, les ciments biocéramiques ont encore besoin d'être développés afin de diminuer leur trop grande solubilité mais aussi pour augmenter leurs propriétés antibactériennes.

2.2.2.5. MTA et Biodentine

L'agrégat de trioxyde minéral (MTA) est un des seuls biomatériaux recommandés, avec le formocrésol, par l'AAPD en ce qui concerne la pulpotomie des dents temporaires devant être conservées sur arcade plus de 24 mois. (31) C'est un matériau bioactif qui se présente sous la forme d'une poudre hydrophile capable d'induire une reminéralisation par un dépôt actif de dentine réparatrice tertiaire. Ce phénomène participe activement à la réparation tissulaire par sténose radiculaire. (42)

Dans leur étude datant de 2018, Junqueira et al. ont rassemblé 15 molaires primaires traitées par pulpotomie et obturées au MTA. Au fil des rendez-vous périodiques de suivi à 3, 6 et 12 mois, il apparaît que 100% des dents obturées était asymptomatique, sans mobilité clinique ni signe infection tel qu'une fistule. Une dyschromie est survenue sur toutes les dents traitées mais l'étude n'a pas pris en compte ce paramètre pour constituer un échec thérapeutique, l'esthétique n'étant pas l'enjeu de ces thérapeutiques mais le maintien des fonctions. Au sein de la littérature actuelle on considère que le MTA présente une efficacité comprise entre 94 et 100%. (42)

Bien que le MTA soit un matériau de choix en termes d'efficacité, une des limites à son utilisation en denture temporaire est le coût élevé lié à sa mise en place. Il sera alors préféré dans le cadre de thérapeutiques pulpaires sur dents permanentes le rapport coût/présence sur arcade de la dent concernée étant plus favorable. (42)

La Biodentine, développée par Septodont, est un matériau biocompatible capable d'induire l'apposition de dentine de réparation. Il s'agit d'un ciment silicate qui est bactéricide et permet la conservation de la vitalité pulpaire dans le cadre de pulpotomies mais que nous détaillerons beaucoup plus en détails en ce qui concerne les thérapeutiques sur dents permanentes. (34)

2.3. Résultats, suivi et limites

2.3.1. Résultats

Le succès du traitement par pulpotomie, qu'elle soit partielle ou cervicale, est conditionné à la fois par le protocole de pulpotomie en lui-même mais aussi par l'étanchéité de l'obturation coronaire réalisée ensuite. On estime qu'une pulpotomie réussie peut permettre la conservation de la dent en question pour une durée de 4 ans au maximum. (32) Bolette et al. indiquent que ce type de thérapeutique pulpaire permet un taux de réussite compris entre 88 et 96%. (34)

On définit cliniquement le succès d'une pulpectomie par l'absence de douleur, de mobilité pathologique, d'une pathologie parodontale ou d'un défaut d'obturation nous obligeant à réintervenir au sein des canaux ou à extraire cette dent. Radiologiquement parlant, le succès est établi si la diminution de la lésion périapicale ou sa disparition est observée dans les 6 mois suivant le traitement. Il est important de noter que le retard de résorption radiculaire des dents temporaires est généralement considéré comme un échec thérapeutique. (35)

Concernant la pulpectomie plusieurs études ont été menées en mettant en évidence divers facteurs de réussite du traitement comme les différents matériaux d'obturation, la méthode de mise en forme canalaire ou encore l'irrigant utilisé.

Comme cité par Dou et al. les études précédemment menées font état d'un taux de succès compris entre 56 et 100% mais ces résultats encourageants reposent sur des études faites sur de petits échantillons avec une période de suivi assez courte n'excédant pas 18 mois.(35)

Dou et al. ont alors décidé de mener leur propre étude portant sur un groupe beaucoup plus étendu de 496 enfants, dont 583 molaires temporaires, avec un suivi s'étendant jusqu'à 5

ans (62 mois) afin d'obtenir des résultats plus précis. Si l'on observe leur étude de façon précise, on note que le traitement par pulpectomie sur les 583 molaires temporaires fut un succès pour 220 d'entre elles, représentant alors un taux de succès de 37,7%. Le taux de succès de ces traitements est fortement conditionné par la durée de vie intra-buccale de la dent en question une fois le traitement terminé. Ici la durée médiane de survie de ces molaires temporaires est de 772 jours soit un peu plus de 2 ans. Parmi les 363 molaires temporaires faisant état d'un échec thérapeutique, 165 d'entre-elles ont été classé en échec radiologique par la présence de lésion périapicale. (35)

D'autres études comme celle de Songvejkasem et al. ont été menées et ont apporté des taux de réussite bien supérieurs. En effet, parmi les 227 dents temporaires intégrées à l'étude, on note un taux de survie compris entre 81,4% et 87,4% après 5 ans de suivi post traitement par pulpectomie. Si on s'intéresse aux molaires temporaires mandibulaires celles-ci représentent 33,1% de l'échantillon et étaient le 2^{ème} type de dent le plus représenté derrière les dents antérieures maxillaires (38,2%). (36)

2.3.2. Suivi

Pour chacun de ces protocoles il est important de mettre un suivi clinique et radiologique régulier en place dès la fin du traitement (22). Coll et al. recommandent un suivi régulier au minimum tous les 12 mois. (37)

Selon Naulin-Ifi il serait nécessaire de revoir le patient tous les 3 à 6 mois afin de s'assurer de l'absence de manifestations cliniques ou radiologiques d'infection, et de vérifier la vitalité de la dent lorsqu'il s'agit de pulpotomie. (32) Le suivi des dents temporaires doit se poursuivre jusqu'à l'éruption de la dent permanente qui les succède avec un intervalle de temps adapté au risque carieux de l'enfant. Dans leur étude Songvejkasem et al. préconisent également un suivi clinique tous les 3 à 6 mois avec une évaluation radiographique complémentaire tous les 6 à 12 mois selon l'examen clinique réalisé et les signes cliniques obtenus lors de la consultation. (36)

Il apparait que lorsque l'on pratique un suivi post interventionnel long et régulier on remarque une baisse significative du taux de réussite de ces traitements, comme on peut le constater au sein de l'étude menée par Dou et al. en 2022 qui ont pratiqué un suivi moyen de 33 mois. (35)

Le suivi pratiqué par Sonvejkasem et al. a pu mettre en exergue la non association significative de certains facteurs dans le résultat thérapeutique. En effet, l'âge du patient, le

sexe, la méthode d'anesthésie, l'arcade dentaire concernée ou encore la méthode d'obturation coronaire n'ont ici eux aucun impact significatif sur la survie ou non des dents étudiées. (36)

2.3.3. Limites des traitements

2.3.3.1. Echs thérapeutiques

Bien qu'étant une solution permettant d'éviter l'extraction dentaire, le traitement endodontique des molaires temporaires comporte quelques limites. En effet les racines très divergentes de ces dents rendent le processus plus complexe. Les apex fins rendent la mise en forme et l'obturation canalaire difficile, augmentant le risque de fausse route ou de perforation radiculaire. De nombreux canaux accessoires sont également observés dans la zone camérale. C'est en partie cette anatomie complexe des molaires temporaires qui rend leur taux de succès inférieur à celui des dents antérieures traités de la même façon. (35)

La pulpectomie des dents temporaires, et surtout pour les molaires temporaires, constitue un réel défi. Le recours à ce protocole ne fait pas l'unanimité en raison de la morphologie canalaire qui ne facilite pas une désinfection suffisante, mais également en raison de la résorption radiculaire naturelle de la dent qui rend difficile la détermination exacte de la longueur de travail. Lorsque la pulpectomie présente un pronostic trop défavorable ou trop de risques on privilégiera alors l'extraction et la mise en place d'un mainteneur d'espace. (32)

Une des limites mise en exergue par l'étude de Dou et al. réside dans les potentiels dommages que peuvent créer les clichés radiologiques répétitifs chez les enfants. En effet, afin d'appréhender au mieux les risques d'apparition ou d'aggravation des maladies périapicales post traitement, il est essentiel de pratiquer un suivi clinique et radiologique régulier tant que la dent survie en bouche. Cependant il faut pour cela analyser le rapport bénéfice/risque engendré par les radiations répétitives émises lors des contrôles radiologiques. Cette étude comporte également d'autres limites telles que la qualité rétrospective de l'étude en question. Une imprécision dans l'enregistrement des dossiers peut exister pouvant alors nous orienter vers de faux résultats, bien que les clichés radiologiques aient été vérifiés au préalable. La présence initiale ou l'absence de lésion apicale avant le traitement par pulpectomie interfère également avec les chances de réussite du traitement. (35)

L'âge de l'enfant peut également représenter un facteur favorisant comme limitant. Les résultats de l'étude de Dou et al. ayant été triés par tranche d'âge nous avons pu constater par exemple que les enfants de 7 ans présentent le taux de réussite le plus faible de l'étude.

Cela s'explique entre autres par les changements opérés au sein des molaires temporaires au fil de l'apposition de dentine diminuant le diamètre canalaire. (35)

Il faut également considérer que la coopération du patient est essentielle au bon déroulement du traitement où l'extraction peut être préférée si l'enfant ne se laisse pas soigner. D'un tout autre aspect, afin de conserver au maximum les dents temporaires nécessitant une pulpectomie, il faut évaluer au préalable le rapport coût/efficacité entre la pulpectomie et l'extraction dentaire avec pose de mainteneur d'espace. (36)

2.3.3.2. Limites

La réussite ou l'échec de ces thérapeutiques est premièrement conditionné par le diagnostic pulpaire établi. Le clinicien joue alors un rôle déterminant avant même que le protocole thérapeutique ne soit effectué. Les choix du chirurgien-dentiste ont également un impact sur la réussite du traitement en fonction du biomatériau d'obturation pulpaire déterminé. (42)

L'échantillon utilisé lors de l'étude est un facteur déterminant sur ces résultats. Bien que présentant des taux de survie dentaire très bons, l'étude de Songvejkasem ne fait intervenir que 272 dents temporaires. Au-delà du nombre de dents traitées, il faut également prendre en compte le nombre de patients. En effet dans ce cas présent l'étude faite en 2021 ne fait intervenir que 162 patients ce qui n'est probablement pas suffisant. Leur étude est également la seule qui établit un lien entre une radioclarité avant traitement et le taux de réussite ou d'échec thérapeutique, montrant ainsi qu'une pathologie radiographiquement décelable peut interférer dans les résultats obtenus favorisant 3,9 fois plus le risque d'échec dans le cas présent. (36)

Toutes les études menées n'ont pas l'exacte même définition d'échec thérapeutique ou de succès ce qui crée un biais non négligeable dans l'interprétation des résultats.

Bien qu'obéissant à des recommandations établies il est nécessaire de prendre en compte beaucoup d'autres facteurs limitant la réalisation de ces traitements pulpaires. En effet, comme l'expliquent Coll et al., il peut être nécessaire de modifier notre conduite à tenir selon la coopération du patient mais également en fonction de l'ouverture buccale, la présence ou non d'un réflexe nauséux ou encore selon la faisabilité de l'anesthésie locale. (37)

L'étude de Junqueira et al. présente également certaines limites comme le non-respect des règles et l'abandon des patients. L'échantillon était également trop faible pour en tirer des conclusions sur la population générale pédiatrique. L'étude portait également sur la thérapie-

tique par pulpotomie uniquement sur molaire temporaire chez des enfants de 5 à 9 ans, tous les types de dent n'ont alors pas été étudiés ici. (42)

L'étude de Hachem et al. (40) nous invite à constater que la technique endodontique en elle-même n'est pas le seul facteur de réussite de ces traitements. En effet à travers leur étude en 2022 il a été démontré que, bien que très largement utilisés, les matériaux d'obturation canalaire d'hydroxyde de calcium, ciment biocéramique ou encore pâte d'oxyde de zinc mélangée à l'eugénol ne présentent pas les caractéristiques optimales au succès du traitement bien qu'ils présentent tous les propriétés antibactérienne et physicochimiques indéniables. Les biocéramiques semblent présenter des caractéristiques intéressantes qui pourraient à l'avenir augmenter le taux de réussite en endodontie pédiatrique, notamment du fait de leur bioactivité et leur adhésivité aux tissus. Bien que prometteurs, un développement de ces matériaux biocéramiques semble encore nécessaire pour espérer y parvenir.

3. Thérapies pulpaires de la molaire mandibulaire permanente immature

3.1. Indications et objectifs thérapeutiques

3.1.1. Indications

Lors d'une atteinte carieuse ou traumatique trop importante de l'organe dentaire, la vitalité de cette dent peut être fortement compromise. Il est alors de rigueur de procéder à un diagnostic précis afin d'orienter notre conduite à tenir. Lorsque l'apex dentaire est fermé, et donc totalement formé, il est de rigueur de procéder au traitement endodontique conventionnel pour des dents présentant une pulpite irréversible ou une nécrose. Cependant comme vu précédemment cela n'est pas toujours le cas. L'immaturation des molaires permanentes chez les enfants à partir de 6 ans est un facteur non négligeable et spécifique à cette population qui peut nous diriger vers d'autres solutions de thérapies pulpaires plus adaptées. Le but étant de toujours privilégier les traitements de conservation de la vitalité pulpaire lorsque l'état pulpaire de la dent nous le permet. (44)

En revanche, il est important de souligner que les traitements pulpaires présentent des risques ainsi que des contre-indications surtout chez la population infantile. Ce sont des traitements comportant des risques de bactériémie non négligeables, il est donc important lors de l'anamnèse et du diagnostic de s'assurer que le patient ne présente pas de contre-indication à ce type de traitement. A titre d'exemple un patient à haut risque d'endocardite infectieuse présentant une pulpite irréversible pourra bénéficier d'une pulpectomie sous antibioprophy-laxie tandis que pour une même dent un diagnostic de nécrose pulpaire sera une contre-indication à la réalisation du traitement endodontique selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS). (45)

3.1.2. Objectifs du traitement

L'objectif principal de nos thérapeutiques est la préservation de la vitalité pulpaire en premier lieu. Lorsqu'il nous est impossible de garder la dent vivante notre objectif principal se tourne alors vers la préservation de la dent fonctionnelle et asymptomatique sur arcade. Comme le disent Pulyodan et al., l'objectif du traitement endodontique est la conservation de la dent aussi bien dans sa forme que dans ses fonctions normales. (46)

Conventionnellement l'objectif d'un traitement endodontique est l'obturation réussie sans sur-obturation, sous obturation ou surextension permettant alors d'obtenir une dent asymptomatique. (31)

Dans le cas des molaires permanentes immatures le défi réside en l'immaturation radiculaire de ces dents. En effet, la fermeture apicale est absolument nécessaire afin d'empêcher une infiltration bactérienne pouvant causer une pathologie infectieuse et compromettre la conservabilité de la dent. (47)

Dans le cas d'une apexification l'objectif est d'obtenir une fermeture apicale qui sera confirmée à l'aide de clichés radiographiques et cliniques. D'autres objectifs sont à atteindre comme l'absence de douleur, le maintien de l'intégrité radiculaire sans fracture ou résorption mais également l'absence de dégradation des tissus parodontaux qui soutiennent la dent. (31)

3.2. Protocoles opératoires

3.2.1. Traitement pulpaire sur dent immature vitale

3.2.1.1. Apexogénèse

Le terme « apexogénèse » est une terminologie issue du latin « genesis » signifiant création utilisée pour décrire l'édification naturelle et physiologique de la racine dentaire et plus précisément de son extrémité : l'apex dentaire. Ce phénomène est uniquement possible lorsque la vitalité pulpaire est intacte. (31)

L'apexogénèse n'est pas une technique endodontique à proprement parlé mais plutôt l'objectif recherché à travers les différentes thérapeutiques permettant le maintien de la pulpe vivante et faisant intervenir la pulpe à différentes échelles afin que la dent puisse terminer son édification radiculaire. Parmi les thérapeutiques permettant d'obtenir cette édification radiculaire on dénombre des interventions au niveau dentinaire comme le coiffage pulpaire indirect mais également des thérapeutiques pulpaires comme le coiffage pulpaire direct ou encore les différents types de pulpotomies que nous avons décrit auparavant.

3.2.1.2. Pulpotomie partielle

Comme nous l'avons évoqué précédemment, la pulpotomie partielle consiste en l'ablation du tissu pulpaire affecté, par un traumatisme ou une lésion carieuse par exemple, afin d'obtenir un tissu pulpaire sain. Elle est également nommée pulpotomie de Cvek en référence au Dr Miomir Cvek qui a longuement étudié les traumatismes dentaires. L'objectif de

cette thérapeutique est de conserver la vitalité pulpaire sans aucune symptomatologie ou douleur afin que le processus d'édification radiculaire puisse se poursuivre dans des conditions optimales et physiologiques. Dans ce cas de figure l'élimination de la pulpe inflammatoire ou en voie de dégénérescence nécessite par la suite l'apposition d'un matériau de coiffage dans la chambre de façon partielle dans la chambre pulpaire, on l'appellera alors « pulpotomie camérale » (44)

Ce type de traitement est indiqué dans le cas de dents vitales où la pulpe dentaire est asymptomatique ou en stade de pulpite réversible ne compromettant pas la vitalité de la dent. Afin de favoriser le succès de ce genre d'intervention il est nécessaire que le saignement pulpaire puisse être contrôlé de manière rapide et efficace, à l'aide de solutions antiseptique telles que la chlorhexidine ou l'hypochlorite de sodium, aboutissant à une homéostasie. (31)

Ce protocole nous offre des avantages certains tels que le contrôle de la surface exposée mais encore une meilleure rétention du matériau lors du coiffage ainsi qu'une augmentation de la résistance à la fracture de la dent concernée. La pulpotomie partielle dans ce cadre fait office de traitement définitif et non pas d'une étape avant pulpectomie. (44)

3.2.1.3. Pulpotomie complète ou totale

Nommée également pulpotomie cervicale la pulpotomie totale consiste, comme lors du même procédé sur dent temporaire, à éliminer la totalité du tissu pulpaire coronaire. Cette thérapeutique est moins pratiquée que la pulpotomie partielle. (44)

S'en suit alors l'apposition d'un biomatériau au sein de la cavité pulpaire d'origine, une fois l'hémostase obtenue, puis de l'obturation coronaire classique. Au sein de l'ouvrage de Naulin-Ifi il est spécifié que si le biomatériau choisi est l'hydroxyde de calcium il faut veiller à le placer au contact de la pulpe sans le fouler afin d'éviter une diffusion du matériau au sein de la pulpe. Concernant le MTA c'est un biomatériau qui ne nous permettra pas de réintervenir pour réaliser une pulpectomie. Cependant de nouvelles perspectives laissent entrevoir la possibilité d'établir une surveillance à la suite d'une pulpotomie totale sans pour autant réaliser une pulpectomie par la suite. Dans ce cas de figure cet inconvénient du MTA n'en serait plus un. (44)

Ce traitement, plus conservateur qu'un traitement endodontique classique, nous octroie l'opportunité de préserver la vitalité de la pulpe dentaire. (31)

3.2.2. Traitement pulpaire sur dent mature non vitale

3.2.2.1. Indications de la pulpectomie

La pulpectomie est le protocole endodontique conventionnel pratiqué dans la plupart des cas sur dent permanente mature nécrosée ou infectée. Elle est indiquée dans le cas de pulpite irréversible mais également, comme évoqué précédemment, lors de signes cliniques ou radiologiques de nécrose pulpaire. Ce traitement très répandu présente de très bon taux de succès sur dent mature. En effet Murray rapporte dans sa publication un taux de réussite variant de 86 à 99% jusqu'à 10 ans après l'intervention. (48)

On peut privilégier ce type de traitement afin d'éviter une extraction dans le but de préserver l'espace ou la fonction mais également dans un but esthétique s'il s'agit d'une dent plus ou moins antérieure. (44) Une des indications principales des traitements par pulpotomies étant le contrôle du saignement, il sera indiqué de réaliser le traitement endodontique en cas d'impossibilité d'obtenir une hémostase.

Les thérapeutiques endodontiques traditionnelles comme la pulpectomie suivi de l'obturation canalair conventionnelle comprennent généralement les étapes de désinfection et débridement canalair ainsi que l'obturation radiculaire à l'aide d'un matériau biocompatible remplaçant le système pulpaire. (49)

3.2.2.2. Protocole de la pulpectomie

Avant tout travail endodontique il est impératif de réaliser un ou plusieurs clichés radiologiques en gardant à l'esprit le rapport bénéfice/risque lié à la radioprotection. Ce cliché va nous permettre une première évaluation de la longueur de travail endodontique mais également d'analyser l'anatomie dentaire : le nombre de racines, leur forme, la présence de calcifications, le trajet canalair etc. (44)

S'en suit l'anesthésie afin d'obtenir un silence clinique indispensable au bon déroulé de la procédure ainsi que la mise en place d'un champ opératoire garantissant des conditions d'asepsie. (44)

Il est nécessaire ensuite d'accéder aux entrées canalaires par le biais d'une cavité d'accès à la chambre pulpaire à l'aide d'une fraise boule long col. Afin de préparer au mieux les canaux radiculaire il est nécessaire que la totalité du plafond pulpaire soit éliminé. (31)

Viennent ensuite les étapes de mise en forme canalair, de désinfection, d'irrigation puis d'obturation canalair. La mise en forme canalair peut être pratiquée à l'aide

d'instruments manuels ou rotatifs, de nombreuses techniques existent aujourd'hui afin de parvenir à une mise en forme canalaire optimale. Le matériau d'obturation canalaire le plus couramment utilisé est la Gutta Percha. Ce matériau sera placé au sein des canaux accompagné d'un ciment canalaire afin d'obtenir une obturation la plus étanche possible. Ici encore il existe un bon nombre de techniques d'obturation canalaire comme la condensation latérale à froid ou le thermocompactage. L'essentiel étant de parvenir au meilleur résultat possible. (50)

3.2.3. Traitement pulpaire sur dent immature non vitale

Dans le cas des molaires permanentes immatures ces thérapeutiques seront utilisées afin de traiter des dents nécrosées ayant donc stoppé leur édification radiculaire ainsi que l'apposition de dentine au niveau de leur racine. Le risque de fracture est alors fortement augmenté dans cette situation, il est donc impératif de mettre en place des protocoles bien plus complexes et spécifiques qu'une pulpectomie et une obturation canalaire classique. (44)

3.2.3.1. Endodontie régénérative

3.2.3.1.1. Indications

L'endodontie régénérative est un ensemble de procédures indiquées pour le traitement des dents permanentes immatures non vivantes afin d'obtenir une fermeture apicale, d'augmenter l'épaisseur des parois radiculaires ou encore parvenir à un allongement radiculaire. Les objectifs sont multiples, Asgary et al. définissent dans leur publication que la réussite de ces thérapeutiques se caractérise non seulement par l'édification radiculaire mais aussi par la guérison de lésion périapicale ainsi que l'obtention de réponses positives aux tests de vitalité. (51)

On peut donc décrire cette discipline comme étant l'ensemble des procédés thérapeutiques mis en place afin de remplacer les dommages causés aux structures dentaires, aussi bien au niveau du complexe dentino-pulpaire qu'au sein des tissus radiculaires. Ces thérapeutiques peuvent être associées à l'utilisation de cellules souches, de facteurs de croissance mais également à l'utilisation d'échafaudages matriciels permettant la régénération des tissus. (49)

L'endodontie régénérative (ER) regroupe donc les thérapeutiques de revascularisation, de revitalisation et toutes les techniques qui seront développées à l'avenir afin de poursuivre les mêmes objectifs de réparation du tissu pulpaire. On préférera cette option thérapeutique pour des dents immatures au stade 1, 2 et 3 de Nolla du fait de leur courte racine et de leur

large ouverture apicale car plus l'apex est ouvert plus il rend possible et facile la migration des cellules souches mésenchymateuses. (46)

L'objectif étant, ici encore, de parvenir à une dent asymptomatique et une absence de pathologie en remplaçant le tissu dentaire affecté. (31) Comme le disent Shaik et al. ce domaine est en constante amélioration et restructuration afin de tendre vers le meilleur traitement régénératif possible bien qu'il demeure encore des facteurs inexplicables et quelques lacunes à corriger. (52)

L'endodontie régénérative constitue une alternative aux techniques d'apexification car, tout comme dans le cas d'une apexification, le traitement permet d'édification structurelle de la racine ainsi qu'une augmentation de l'épaisseur des parois radiculaires par apposition de tissu minéralisé. (46)

3.2.3.1.2. Protocole

Tout comme lors des thérapeutiques précédemment évoquées, il est nécessaire lors d'un traitement endodontique régénératif de procéder à une anesthésie permettant d'obtenir un silence clinique. Un travail sous digue est impératif afin de traiter la dent dans les meilleures conditions d'asepsie.

Le canal radiculaire en formation est désinfecté de façon méticuleuse car une complication infectieuse peut compromettre le résultat du traitement par interférence avec le processus de réparation. Afin d'obtenir une désinfection optimale il est recommandé d'irriguer de façon douce et abondante avec une solution d'hypochlorite de sodium (NaOCl) à l'aide d'une aiguille à orifice latéral. La solution d'irrigation doit être moins concentrée afin de réduire au maximum les potentiels dommages causés aux cellules souches. Une concentration de 1,5% est alors plus recommandée.

S'en suit une seconde irrigation cette fois à l'aide d'une solution saline ou d'EDTA (acide éthylène-diamine-tétraacétique) en se plaçant à une distance de 1mm en retrait de l'apex immature. Cette seconde phase d'irrigation a pour objectif de déminéraliser la couche de dentine afin que celle-ci puisse sécréter des facteurs de croissance. L'irrigation à l'EDTA possède également d'autres avantages comme l'augmentation de l'adhésion et permet également d'augmenter le potentiel de différenciation des cellules souches et leur migration. (46)

Une fois la désinfection réalisée, il est de rigueur de placer un médicament intracanalair durant 3 à 4 semaines. Différentes possibilités s'offrent à nous. D'une part nous

pouvons utiliser une triple pâte antibiotique (TPA) constituée comme son nom l'indique de trois antibiotiques différents à dose égale : le métronidazole, la minocycline et la ciprofloxacine. Ce matériau permet l'élimination bactérienne au sein des canaux nécrosés et donc infectés sans pour autant engendrer un effet toxique sur les cellules souches. D'autre part nous pouvons également utiliser l'hydroxyde de calcium qui, bien qu'il permette une meilleure fixation des cellules souches sur la dentine radiculaire que les TPA, soit moins efficace en termes de guérison périapicale selon Araujo et al. (46) (53)

Le fait de procéder à une déminéralisation intentionnelle dans l'espace périapical lors du premier rendez-vous nous permet lors du second, environ 3 semaines plus tard, d'induire la formation d'un caillot sanguin par le biais d'un saignement périapical. Ce saignement est provoqué une fois que la dent asymptomatique a été débarrassée de l'obturation apicale précédente et qu'une irrigation soigneuse a été réalisée. Il nous faudra alors attendre environ 10 minutes pour que la coagulation s'opère et que le saignement initial devienne un caillot sanguin. (51) Ce caillot sanguin est le siège d'échange de facteurs de croissance et de cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale. Il s'agit donc ici de la méthode la plus couramment utilisée : la revascularisation par induction d'un caillot sanguin.

L'utilisation de plasma riche en plaquettes (PRP) peut également être utilisé dans le cas de l'endodontie régénérative puisque qu'il est riche en facteurs de croissances également. (46) D'autres matériaux ont été étudié comme l'amélogénine qui, à une concentration élevée, permet l'induction d'une réparation pulpaire elle aussi. (54)

Une couche d'environ 3mm de MTA ou de Biodentine est ensuite placée ainsi qu'une autre couche de 3mm, cette fois de CVI, est mise en place avant de finir par la restauration en composite.

3.2.3.2. Apexification

3.2.3.2.1. Indications

L'apexification est un procédé utilisé sur dent immature nécrosée ou atteinte de parodontite apicale. (46) Selon l'American Association of Endodontists (AAE) cette méthode permet, tout comme l'apexogénèse par exemple, de traiter des dents permanentes ayant un apex ouvert dû à une édification incomplète ou à une nécrose pulpaire. (55)

La perte de la vitalité de la dent en question ne permet pas aux thérapeutiques d'apexogénèse ou de revascularisation d'induire une fermeture apicale synthétisée par la dent elle-même. (56)

C'est pourquoi il est indispensable dans le cas d'une dent non vitale d'utiliser des matériaux d'obturation apicale permettant une fermeture apicale synthétique afin de prévenir le risque de propagation de toxines ou de bactéries au sein du périapex. (55) En effet cette méthode ne permet pas d'obtenir a posteriori une dent vitale. (46)

Les matériaux habituellement utilisés pour ce type d'intervention sont l'hydroxyde de calcium, le MTA et autres matériaux à base de silicate tricalcique. (46)

3.2.3.2.2. Protocole

La carie dentaire est éliminée sous anesthésie locale et après la mise en place d'un champ opératoire de type digue dentaire. Pour l'éviction carieuse on privilégie ici une fraise boule en carbure de tungstène montée sur un contre angle à basse vitesse.

Une fois l'éviction faite nous pouvons procéder à la mise en forme de la cavité d'accès à l'aide tout d'abord d'une fraise boule long col puis d'une fraise à pointe mousse de type Zekrya montée sur un contre angle à haute vitesse pour éliminer la totalité du plafond pulpaire. (44) Afin de travailler dans de bonnes conditions d'asepsie il est utile de procéder à un rinçage de la cavité avec une solution à 2,5% de NaOCl. (56)

Après avoir calculé la longueur de travail pour chaque canal à l'aide de lime manuelles, de clichés radiographiques et/ou d'un localisateur d'apex, il convient de mettre en forme chaque canal à 1mm en deçà de l'apex tout en irrigant avec une solution de NaOCl concentrée à 5,5% sans pression excessive. (44) Une fois irrigués puis séchés avec des pointes de papier stériles et calibrés, les canaux pourront être obturés dans leur tiers apical par le biomatériau choisi. Dans le cas du MTA ou de la Biodentine il faut créer un bouchon apical d'environ 1,5 à 4mm. (31)

Une radiographie de contrôle permettra de vérifier la bonne mise en place du bouchon. Il est nécessaire ensuite d'attendre le temps de prise adéquat avant de procéder au remplissage total du canal radiculaire avec de la gutta percha. (56) Dans le cas d'une utilisation d'hydroxyde de calcium dans le tiers apical, il sera nécessaire de procéder à un renouvellement de l'obturation apicale (deux à trois fois en général) si celui-ci n'est plus en place lors des clichés radiologiques de suivi post-opératoire. (44)

Si les parois canalaires sont trop fines pour permettre une obturation à la gutta percha nous pouvons alors opter pour une obturation canalairale totale au MTA ou à la résine composite afin d'éviter les risques de fracture radiculaire. (31)

3.3. Matériaux

3.3.1. Hydroxyde de Calcium

L'hydroxyde de calcium CaOH^2 possède des propriétés antiseptiques indispensables à la guérison du périapex. Il est le matériau de choix afin d'obtenir la fermeture apicale. (47)

Son utilisation repose sur des interventions répétées sur plusieurs mois. (46) Il faudra attendre la formation de la barrière apicale pour obturer le canal radiculaire avec un matériau endodontique type gutta percha. (47)

Bien qu'il soit très couramment utilisé l'hydroxyde de calcium présente des inconvénients tels que la diminution de la résistance de la racine en formation et donc la possibilité de fracture radiculaire post-interventionnelle. (46)

3.3.2. MTA

Le MTA est un matériau de choix depuis son essor en 1993. Il est très couramment utilisé pour créer un bouchon apical étanche grâce à ses propriétés biologiques. C'est un matériau biocompatible possédant des propriétés cémentogéniques, il a la capacité d'induire la formation de tissus dur avec des taux de succès prometteurs. (55)

Selon l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), les matériaux comme le MTA permettent d'obtenir une production de dentine plus élevée ainsi que plus de dentine réparatrice ce qui nous permet d'observer un taux de succès bien plus important. (31)

Cependant son temps de prise long nous oblige à intervenir en plusieurs séances ce qui est un inconvénient considérable lorsque nous travaillons sur des enfants. (56) En général deux séances de 30min, sous digue et sous anesthésie locale, suffisent à mettre en place le traitement. Il est possible de faire le 2^{ème} rendez-vous dès le lendemain, le temps de prise du MTA étant de 2 heures et 45 minutes. (55)

Il existe d'autres sources d'interrogation autour de ce matériau notamment en ce qui concerne les dyschromies post opératoires fréquentes mais également à cause de son activité anti bactérienne supposée. (55)

3.3.3. Biodentine

La Biodentine est un matériau que nous avons brièvement abordé précédemment. Il s'agit du nom commercial donné par Septodont pour leur ciment de silicate tricalcique. C'est un matériau assez récent mis en circulation depuis 2009 et qui a rencontré un fort succès grâce à sa facilité de manipulation. La Biodentine bénéficie d'une bonne viscosité ainsi que d'un temps de prise de 12min permettant de réaliser le traitement en une seule séance clinique. (56)

Le fait de pouvoir terminer le traitement en une séance unique permet également de limiter une possible recontamination bactérienne. (55)

C'est un biomatériau ayant des facultés de bioactivité avec des propriétés mécaniques semblable au tissu dentinaire naturel. (57) Elle possède la même aptitude de libération d'ions calcium que le MTA ainsi qu'un pH semblable ce qui rend ces deux matériaux fortement comparables et comparés. (55)

Tolibah et al. ont mené un essai clinique contrôlé et randomisé visant à comparer l'apexification au MTA et avec la Biodentine. Pour cela 2 groupes de 12 molaires immatures chez des enfants de 8 et 9 ans ont été sélectionnés. Afin d'induire une fermeture de l'apex dentaire il est nécessaire de placer un « bouchon » de Biodentine ou de MTA d'environ 4mm d'épaisseur et de contrôler sa bonne position à l'aide d'un cliché radiographique post-interventionnel. (56)

Dans le cas de thérapies endodontiques régénératives il est préférable d'utiliser de la Biodentine plutôt que le MTA pour l'obturation afin d'éviter une potentielle perte de coloration coronaire. (46) Shaik et al. ont également fait état d'une réduction des risques de dyschromies post interventionnelles lors de l'utilisation de la Biodentine. (52)

3.3.4. Fibrine Riche en Plaquettes (PRF)

Afin que la réparation pulpaire puisse avoir lieu lors de traitement endodontique régénératif, il est nécessaire qu'une matrice soit présente afin de jouer le rôle de soutien et de lieu d'échange entre facteurs de croissances et les cellules souches mésenchymateuses. La PRF est la fibrine riche en plaquettes et les PRP sont des plasmas riches en plaquettes. Ils peuvent tout à fait être utilisés comme matrice lors d'un traitement régénératif bien que leur utilisation soit variée. Leur utilisation a déjà fait ses preuves en endodontie notamment dans le traitement de perforation iatrogène du plancher pulpaire en association avec le MTA. (58)

La fibrine riche en plaquettes peut être utilisée seule mais nous pouvons également combiner son utilisation avec une greffe osseuse. Cette PRF améliore la migration des cellules souches mésenchymateuses (CSM) ainsi que leur fixation en servant de matrice structurale pour la croissance tissulaire. Elle induit également une croissance de l'os et aide à la vascularisation du site en libérant des facteurs de croissance tout au long de sa résorption physiologique. Histologiquement parlant, cette PRF est constituée de leucocytes, de glycoprotéines ainsi que de cytokines au sein d'un réseau de fibrine. (58)

Il serait plus intéressant d'opter pour une matrice de PRF plutôt que d'utiliser l'hydroxyde de calcium en endodontie régénérative car celle-ci est une meilleure alternative pour maintenir la vitalité mais également sa résistance mécanique. En effet, un des inconvénients de l'hydroxyde de calcium est qu'il réduit le support organique de dentine radiculaire est induit donc des fractures post opératoires. Contrairement à l'hydroxyde de calcium, l'utilisation de PRF a démontré un épaissement des parois radiculaires ainsi qu'un allongement de celles-ci tout en induisant une fermeture apicale sur dent nécrosée immature. (58)

3.3.5. Plasma riche en plaquettes (PRP)

Le PRP est une solution plus chère et un peu plus complexe à manipuler mais très efficace également. (58) Tout comme la PRF, le PRP fait office de lieu de différenciation cellulaire aussi bien pour les cellules de la papille comme pour les cellules souches pulpaire. (59)

Cet échafaudage naturel que constitue le PRP permet d'éviter certaines complications liées à l'immunogénicité ou le risque d'infection croisée cependant le PRF est une meilleure solution puisque la libération de facteurs de croissance est moindre lors de l'utilisation de PRP. (60)

3.4. Résultats, suivi et limites

3.4.1. Résultats

3.4.1.1. Apexogénèse

Ces moyens thérapeutiques ont montré de très bons résultats dans le traitement des dents permanentes immatures.

En effet, différentes études ont été menées en fonction de différents paramètres lors de traitement par pulpotomies. Lorsque l'exposition pulpaire de la dent était dû à un traumatisme et non à une infiltration bactérienne, la pulpotomie partielle présente ici un taux de réussite de

95%. Ce taux est moins important lors d'atteinte carieuse de la dent immature mais est tout de même de 90%. Lorsque l'on s'intéresse au matériau utilisé et non à la cause de l'exposition pulpaire on s'aperçoit que le MTA offre le meilleur taux de réussite avec un 93% de succès thérapeutique. (44)

Concernant la pulpotomie cervicale ou totale, l'ouvrage de Naulin-Ifi permet d'observer un taux de succès de 75% ce qui est largement inférieur à celui de la pulpotomie partielle mais tout de même encourageant pour ce type de traitement. (44)

3.4.1.2. Endodontie régénérative

Des études ont été menées afin de comparer le taux de réussite des traitements par revascularisation avec d'autres traitements ayant les mêmes objectifs. C'est le cas de l'étude rétrospective de Alobaid et al. qui a permis de suivre les résultats de 31 dents traitées dont 19 avec la technique de revascularisation et 12 par apexification. (61)

Dans cette étude nous observons que 97% des dents traitées étaient encore présentes en bouche 17 mois après intervention. Les critères de succès clinique et radiographique étaient présents dans 87% des cas dont 78% des dents traitées par revascularisation. Les auteurs ont conclu via ces recherches qu'il n'existait pas, dans ce cas présent, de différence significative entre les résultats obtenus par apexification ou par revascularisation bien que des effets indésirables plus fréquents aient été remarqués au sein du groupe de revascularisation (42%). La publication de Asgary et al. va également dans ce sens en nous précisant notamment que les risques de dyschromies, de fractures ou de nouvelle infection périapicale sont actuellement plus élevés après une revascularisation. (51)

Selon Pulyodan et al. le succès des traitements régénératifs est basé sur 3 critères principaux. Tout d'abord l'absence de symptômes ou signes cliniques pathologiques ainsi que la preuve tangible d'une guérison de l'os sous-jacent est primordial pour définir la thérapeutique comme étant une réussite. Ensuite d'autres critères viennent compléter ces résultats en faveur d'un succès thérapeutique comme une épaisseur de dentine radiculaire plus élevée qu'auparavant, ou encore l'obtention de réponse positive aux tests de vitalité. La vitalité pulpaire est un objectif de ces traitements mais l'absence de celle-ci n'en fait pas pour autant un échec, cela nous donne un résultat satisfaisant similaire à ceux obtenus par apexification. (46)

(51)

Wikström et al., par le biais d'une revue systématique, ont révélé que les taux de réussite étaient similaires lors d'une apexification ou d'un traitement endodontique régénératif.

Cependant ils ont démontré que l'endodontie régénérative était significativement supérieure en termes d'épaississement de la dentine radiculaire et d'induction d'un allongement radicaire. (62)

Il est intéressant d'analyser la revue systématique créée par Alghamdi et al. en 2021. Au sein de leur étude le principal critère de réussite du traitement est l'absence ou la guérison d'une pathologie périapicale radiologiquement décelable. Ce paramètre pris en compte, leur publication fait alors état d'un taux de succès de 96% donc 45% des dents traitées via l'endodontie régénérative présentaient également un critère non négligeable de réussite : une maturation et un allongement radicaire. (49)

L'endodontie régénérative regroupant plusieurs approches différentes, nous nous sommes penchés sur la méta-analyse réalisée par Murray en 2018. Cette méta-analyse regroupe les cas de 222 dents immatures traitées soit par revascularisation dite « classique » avec induction manuelle d'un caillot sanguin, soit traitées via l'ajout de PRP ou PRF dans le tiers apical. Les paramètres pris en compte dans cette étude sont l'obtention d'une barrière apicale, l'allongement ainsi que l'épaississement de la paroi radiculaire mais également la guérison de pathologie péri-apicale un an après l'intervention. Aucune différence significative n'a été observée concernant trois de ces paramètres. Le seul critère de réussite divergent selon la technique est l'obtention de la fermeture apicale. En effet, les résultats sont significativement meilleurs avec l'utilisation de PRP ou PRF (85% de succès) en comparaison avec l'induction manuelle d'un caillot sanguin (58% de succès). La totalité des dents traitées dans cette méta-analyse ont vu leur épaisseur radiculaire augmenter. Une guérison du périapex a pu être observée dans 90 à 100% des cas. L'allongement radicaire quant à lui n'a eu lieu que dans 64 à 74% des cas analysés. (48)

3.4.1.3. Apexification

En ce qui concerne l'apexification à l'hydroxyde de calcium CaOH^2 on constate la formation d'une barrière apicale dans 43,8% des cas à 6 mois et dans 50% des cas à 12 mois au sein de la publication de Bonte et Beslot. Le MTA offre des résultats plus prometteurs avec également une augmentation significative au fil des mois évoluant alors de 58,8% après 6 mois à 76,5% après 12 mois. D'un point de vue clinique et symptomatologique on constate une absence de douleur à la percussion 3 mois après les traitements peu importe le matériau choisi. Les atteintes parodontales, quant à elles, ont totalement été éliminées après ces 3 mois d'obturation au MTA tandis qu'elles subsistent dans 20% des cas après obturation à

l'hydroxyde de calcium. Cette étude a également permis d'obtenir, grâce au MTA, 100% de dents fonctionnelles et asymptomatiques après 1 an. On retrouve après 1 an 73,3% de dents asymptomatiques et fonctionnelles dans le cadre d'une apexification à l'hydroxyde de calcium. (47)

De façon plus globale, sans prendre en compte le type de biomatériau utilisé, l'ouvrage Odontologie Pédiatrique Clinique nous fait part d'un taux de succès d'environ 95% au cours des 24 mois post interventionnels. Le succès du traitement faisant état de l'obtention d'une barrière apicale néoformée vérifiée à l'aide d'une lime manuelle de diamètre 25/100^{ème} sans saignement ni sensibilité clinique. (44)

Un succès est défini par Tolibah et al. comme la réduction des lésions apicales au cours des 12 mois suivants l'intervention. (56)

3.4.2. Suivi

Un suivi a été pratiqué de façon assidue après traitement par apexification à l'hydroxyde de calcium et au MTA dans l'étude de Bonte et Beslot. Le but étant de vérifier, à l'aide de radiographies, si à 6 et à 12 mois une fermeture apicale était induite grâce à ces deux matériaux. Le suivi de ces interventions à 6 et 12 mois nous permet de dire que le taux de réussite augmente au fil des mois. Un suivi adéquat permet également d'évaluer la persistance ou non des symptômes tels que les douleurs. (47)

Au sein de l'étude de Tolibah et al. un suivi plus rapproché a été opéré. Les deux groupes étudiés ont été rappelés pour des examens radiographiques 1 mois après le traitement ainsi que 3, 6 et 12 mois après. (56) Certains comme Alobaid et al. ont pu établir un suivi allant jusqu'à 17 mois après intervention. (61)

3.4.3. Limites

3.4.3.1. Echecs thérapeutiques

Bien que l'obturation apicale au CaOH² soit signification comparable à celle au MTA, il existe un risque important de fracture cervicale post opératoire dû à un remplissage prolongé au sein des canaux radiculaires. (47)

Statistiquement parlant, Asgary et al. rapportent que 30% des dents traitées par apexification à l'hydroxyde de calcium viennent à se fracturer une fois le traitement endodontique final réalisé. (51)

Cliniquement parlant certains effets indésirables ont été observés par Pulyodan et al. tels qu'une dyschromie coronaire ou encore des fractures radiculaires dans certains cas. (46) C'est le cas par exemple lors de traitement endodontique régénératif où l'on observe dans 50% des cas une dyschromie coronaire. (52)

3.4.3.2. Limites actuelles

Tout comme les études menées sur dents temporaires, un échantillon trop faible de cas à observer constitue une réelle limite au sein des études sur dents permanentes. C'est le cas par exemple à propos de l'étude de Bonte et Beslot qui ne comporte que 30 individus mais également celle de Alobaid et al qui ne comporte que 31 cas. (61)

Une autre limite mise en exergue au sein de l'article de Bonte et Beslot est la considération ou non du stade d'édification radiculaire de la dent concernée. Dans leur essai clinique randomisé le stade 8 de Nolla est le stade d'édification prédominant, où les deux tiers de la racine dentaire sont formés, ce qui n'a pas impacté le résultat de leur étude mais pourrait avoir une incidence lors d'autres études où les stades d'édification divergent. (47)

Dans n'importe quelle étude le temps de suivi post-interventionnel est un facteur clé afin d'obtenir des résultats exploitables et fiables. Certaines études comme celle de Bonte et Beslot opèrent un suivi de 12 mois ce qui paraît être insuffisant en comparaison à la durée de vie sur arcade des dents concernées. (47)

L'étude de Alobaid et al. en 2014 met également l'accent sur d'autres contraintes comme le fait que les groupes étudiés ne sont pas de même proportion ou encore le taux de rappel lors de la mise en place du suivi. En effet le groupe de dents traitées par revascularisation est supérieur de 58% à celui des dents traitées par apexification. Bien qu'ils aient opéré un suivi de 17 mois après intervention le taux de rappel n'était que de 63% ce qui peut paraître insuffisant. (61)

Pulyodan et al. ont fait état de plusieurs limites concernant les thérapeutiques endodontiques régénératives. L'observance des patients ainsi que l'âge sont des facteurs à ne pas sous-estimer pour de tels traitements qui nécessitent plusieurs rendez-vous et une durée de traitement importante. Cliniquement il est important de noter qu'il est plutôt question de réparation et non pas d'une réelle régénération de la pulpe dentaire. L'apposition de tissu minéralisé au niveau de la zone radiculaire peut aboutir à une calcification intra-canaulaire et ainsi aboutir à une ankylose interne non désirée. (46)

L'utilisation de PRP et PRF fait également l'objet de certaines limites. Murray, au sein de sa méta-analyse, nous affirme que certains praticiens peuvent être réticents concernant leur utilisation qui requiert la réalisation d'une prise de sang préalable sur le patient. Il ne faut pas oublier que cet acte, en plus d'être technique, chronophage et bien plus coûteux, est ici potentiellement réalisé sur un enfant qui n'aura pas la même compliance et certainement des craintes plus prononcées qu'un adulte. (48)

Araújo et al. nous font également part du fait que d'autres études doivent encore être réalisées à ce sujet afin d'analyser l'efficacité sur le long terme de ces thérapies régénératives. (53)

Nous manquons actuellement de recul sur ces approches mais les études actuelles permettent de nuancer certains résultats. Certes ils sont prometteurs, mais le tissu obtenu ne peut pas être considéré comme étant une véritable pulpe, le nouveau tissu étant dépourvu d'odontoblastes. (59)

CONCLUSION

Cette thèse avait pour objectif principal de mettre en lumière l'importance des traitements endodontiques chez les enfants afin de maintenir leur santé bucco-dentaire à un niveau optimal. Nous avons examiné les multiples options thérapeutiques actuellement disponibles avant d'envisager l'extraction comme une solution, soulignant ainsi l'importance de préserver la dentition naturelle des jeunes patients autant que possible. Les enjeux cliniques concernant les dents immatures sont plus que jamais au cœur de nombreuses préoccupations, autant par leur influence sur la santé bucco-dentaire du patient, que par les questions que ces traitements suscitent chez certains praticiens.

Cependant, malgré les nombreuses avancées effectuées dans ce domaine, il est essentiel de noter qu'il n'existe pas à ce jour de traitement unique et « parfait » qui convienne à toutes les situations cliniques. Chaque patient est unique, chaque cas l'est aussi, ce qui souligne davantage la nécessité d'une expertise multi-dimensionnelle et d'une flexibilité des professionnels de la santé dentaire lorsqu'ils soignent les enfants.

En ouvrant la perspective vers l'avenir, il est également encourageant de constater que de nouvelles conventions ont été signées cette année, mettant l'accent sur la prévention chez les personnes âgées de 3 à 24 ans. Ces initiatives visent à promouvoir des pratiques de soins dentaires préventifs dès le plus jeune âge, contribuant ainsi à réduire la nécessité de traitements endodontiques complexes à l'avenir.

De plus, la revalorisation des tarifs liés à cette pratique de 30 à 50%, devrait encourager davantage de professionnels de la santé bucco-dentaire à se consacrer et à se former sur le sujet, optimisant ainsi le souhait principal de cette politique de santé : parvenir à une « génération sans carie ». Ces avancées, cliniques comme politiques, représentent un pas important vers l'amélioration de la santé bucco-dentaire des enfants et la préservation de leur sourire et leur intégration sociale.

Bibliographie

1. Yu T, Klein OD. Molecular and cellular mechanisms of tooth development, homeostasis and repair. *Dev Camb Engl.* janv 2020;147(2):dev184754.
2. Salazar-Ciudad I. Tooth patterning and evolution. *Curr Opin Genet Dev.* déc 2012;22(6):585 92.
3. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La dentine. In: *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 271.
4. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La minéralisation. In: *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 204.
5. Robinson C, Kirkham J, Brookes SJ, Bonass WA, Shore RC. The chemistry of enamel development. *Int J Dev Biol.* févr 1995;39(1):145 52.
6. Sabel N. Enamel of primary teeth--morphological and chemical aspects. *Swed Dent J Suppl.* 2012;(222):1 77, 2p preceding i.
7. Álvarez-Vásquez JL, Castañeda-Alvarado CP. Dental Pulp Fibroblast: A Star Cell. *J Endod.* août 2022;48(8):1005 19.
8. Yu C, Abbott P. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J.* 2007;52(s1):S4 6.
9. Renard E, Lopez-Cazaux S, Guicheux J, Weiss P, Laboux O, Alliot-Licht B. [Stem cells of dental pulp]. *C R Biol.* sept 2007;330(9):635 43.
10. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La vascularization. In: *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 284.
11. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. L'innervation. In: *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 282.
12. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La rhizagénèse. In: *Anatomie dentaire.* Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 205.
13. Mahoney P. Root growth and dental eruption in modern human deciduous teeth with preliminary observations on great apes. *J Hum Evol.* avr 2019;129:46 53.

14. ADA Division of Communications, Journal of the American Dental Association, ADA Council on Scientific Affairs. For the dental patient. Tooth eruption: The primary teeth. *J Am Dent Assoc* 1939. nov 2005;136(11):1619.
15. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. L'éruption dentaire. In: *Anatomie dentaire*. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 205.
16. Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *J Oral Sci*. mars 2007;49(1):1 12.
17. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La résorption radiculaire. In: *Anatomie dentaire*. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 206.
18. ADA Division of Communications, Journal of the American Dental Association, ADA Council on Scientific Affairs. For the dental patient. Tooth eruption: the permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1939. janv 2006;137(1):127.
19. Naulin-Ifi C. La dent permanente immature. In: *Odontologie Pédiatrique Clinique*. Rueil-Malmaison, France : CDP Editions. 2011. p. 88.
20. Nolla CM. the development of the permanent teeth. *J Dent Child*. 1960;255 66.
21. Naulin-Ifi C. La douleur. In: *Odontologie Pédiatrique Clinique*. Rueil-Malmaison, France : CDP Editions. 2011. p. 37 9.
22. Davido N, Yasukawa K. La pulpotomie. In: *Orthopédie dento-faciale et Odontologie Pédiatrique*. Paris, France : Maloine; 2014. p. 174. (Internat en Odontologie).
23. Naulin-Ifi C. La nécrose pulpaire. In: *Odontologie Pédiatrique Clinique*. Rueil-Malmaison, France : CDP Editions. 2011. p. 90.
24. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La dent temporaire. In: *Anatomie dentaire*. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 165.
25. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La première molaire temporaire. In: *Anatomie dentaire*. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 183 92.
26. Naulin-Ifi C. La dent temporaire. In: *Odontologie Pédiatrique Clinique*. Rueil-Malmaison, France : CDP Editions. 2011. p. 87.

27. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La deuxième molaire temporaire. In: Anatomie dentaire. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 193 4.
28. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La molaire permanente. In: Anatomie dentaire. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 115.
29. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La première molaire permanente. In: Anatomie dentaire. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 138 49.
30. Tilotta F, Lautrou A, Lévy G. La deuxième molaire permanente In: Anatomie dentaire. Elsevier Masson. Paris; 2018. p. 150 3.
31. American Academy of Pediatric Dentistry. American Academy of Pediatric Dentistry. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry; 2022:415-23. In: The Reference Manual of Pediatric Dentistry [Internet]. Chicago; 2020. p. 415 23.
32. Naulin-Ifi C. Thérapeutiques pulpaires. In: Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison, France : CdP. 2011. p. 91 8.
33. Davido N, Yasukawa K. La pulpectomie. In: Orthopédie dento-faciale et Odontologie Pédiatrique. Paris, France: Maloine; 2014. p. 175. (Internat en Odontologie).
34. Bolette A, Truong S, Guéders A, Geerts S. [The importance of pulp therapy in deciduous teeth]. Rev Med Liege. déc 2016;71(12):567 72.
35. Dou G, Wang D, Zhang S, Ma W, Xu M, Xia B. A retrospective study on the long-term outcomes of pulpectomy and influencing factors in primary teeth. J Dent Sci. avr 2022;17(2):771 9.
36. Songvejkasem M, Auychai P, Chankanka O, Songsiripradubboon S. Survival rate and associated factors affecting pulpectomy treatment outcome in primary teeth. Clin Exp Dent Res. déc 2021;7(6):978 86.
37. Coll JA, Vargas K, Dhar V. Use of Non-Vital Pulp Therapies in Primary Teeth. Pediatr Dent. 2020;42(5):337 49.
38. Aminabadi NA, Asl Aminabadi N, Jamali Z, Shirazi S. Primary tooth pulpectomy overfilling by different placement techniques: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects. 2020;14(4):250 61.

39. Nagarathna C, Vishwanathan S, Krishnamurthy NH, Bhat PK. Primary Molar Pulpectomy Using Two Different Obturation Techniques: A Clinical Study. *Contemp Clin Dent*. 2018;9(2):231-6.
40. Hachem CE, Chedid JCA, Nehme W, Kaloustian MK, Ghosn N, Sahnouni H, et al. Physicochemical and Antibacterial Properties of Conventional and Two Premixed Root Canal Filling Materials in Primary Teeth. *J Funct Biomater*. oct 2022;13(4):177.
41. Coll JA, Seale NS, Vargas K, Marghalani AA, Al Shamali S, Graham L. Primary Tooth Vital Pulp Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pediatr Dent*. janv 2017;39(1):16-23.
42. Junqueira MA, Cunha NNO, Caixeta FF, Marques NCT, Oliveira TM, Moretti AB da S, et al. Clinical, Radiographic and Histological Evaluation of Primary Teeth Pulpotomy Using MTA And Ferric Sulfate. *Braz Dent J*. 2018;29(2):159-65.
43. Chen X, Liu X, Zhong J. Clinical and radiographic evaluation of pulpectomy in primary teeth: a 18-months clinical randomized controlled trial. *Head Face Med*. oct 2017;13(1):12.
44. Naulin-Ifi C. Traitements endodontiques des dents temporaires. In: *Réalités Cliniques*. mars 2001;12(1):99-102.
45. Mainguy A. Prise en charge bucco-dentaire des patients à haut risque d'endocardite infectieuse. [Internet]. [cité 10 sept 2023]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/cadrage_pec_buccodentaire_17_11_21_coi_mel.pdf
46. Pulyodan MK, Paramel Mohan S, Valsan D, Divakar N, Moyin S, Thayyil S. Regenerative Endodontics: A Paradigm Shift in Clinical Endodontics. *J Pharm Bioallied Sci*. août 2020;12(Suppl 1):S20-6.
47. Bonte E, Beslot. MTA versus Ca(OH)₂ in apexification of non-vital immature permanent teeth: a randomized clinical trial comparison. *Clin Oral Invest*. 2015;19:1381-8.
48. Murray PE. Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin Can Induce Apical Closure More Frequently Than Blood-Clot Revascularization for the Regeneration of Immature Permanent Teeth: A Meta-Analysis of Clinical Efficacy. *Front Bioeng Biotechnol*. 2018;6:139.

49. Alghamdi F, Alsulaimani M. Regenerative endodontic treatment: A systematic review of successful clinical cases. *Dent Med Probl.* 2021;58(4):555-67.
50. AAE (American Association of Endodontists). Root Canal Explained. [Internet]. [cité 01 sept 2023] Disponible sur: <https://www.aae.org/patients/root-canal-treatment/what-is-a-root-canal/root-canal-explained/>
51. Asgary S, Fazlyab M, Nosrat A. Regenerative Endodontic Treatment versus Apical Plug in Immature Teeth: Three-Year Follow-Up. *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(5):356-60.
52. Shaik I, Tulli M, Unnam P, Karunakaran S, Vaddi DS, Jabeen R, et al. Regenerative Endodontic Therapy in the Management of Nonvital Immature Permanent teeth: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Pharm Bioallied Sci.* juin 2021;13(Suppl 1):S36-42.
53. Araújo PR de S, Silva LB, Neto APDS, Almeida de Arruda JA, Álvares PR, Sobral APV, et al. Pulp Revascularization: A Literature Review. *Open Dent J.* 2017;10:48-56.
54. Mounir MMF, Rashed FM, Bukhary SM. Amelogenin as a regenerative endodontic molecule for immature teeth with apical periodontitis. An experimental study. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2022;12(5):721-6.
55. Aggarwal N, Bansal K, Bansal BP. Biodentine for apical barrier for immature necrotic permanent teeth: A case report. *Int J Oral Health Dent.* déc 2020;6(3):214-5.
56. Tolibah YA, Kouchaji C, Lazkani T, Ahmad IA, Baghdadi ZD. Comparison of MTA versus Biodentine in Apexification Procedure for Nonvital Immature First Permanent Molars: A Randomized Clinical Trial. *Children.* mars 2022;9(3):410.
57. Namour M, Theys S. Pulp revascularization of immature permanent teeth: a review of the literature and a proposal of a new clinical protocol. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:737503.
58. Arshad S, Tehreem F, Rehab Khan M, Ahmed F, Marya A, Karobari MI. Platelet-Rich Fibrin Used in Regenerative Endodontics and Dentistry: Current Uses, Limitations, and Future Recommendations for Application. *Int J Dent.* 2021;2021:4514598.
59. Hameed MH, Gul M, Ghafoor R, Badar SB. Management of immature necrotic permanent teeth with regenerative endodontic procedures - a review of literature. *JPMA J Pak Med Assoc.* oct 2019;69(10):1514-20.

60. Jayadevan V, Gehlot PM, Manjunath V, Madhunapantula SV, Lakshmikanth JS. A comparative evaluation of Advanced Platelet-Rich Fibrin (A-PRF) and Platelet-Rich Fibrin (PRF) as a Scaffold in Regenerative Endodontic Treatment of Traumatized Immature Non-vital permanent anterior teeth: A Prospective clinical study. *J Clin Exp Dent.* mai 2021;13(5):e463-72.
61. Alobaid AS, Cortes LM, Lo J, Nguyen TT, Albert J, Abu-Melha AS, et al. Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study. *J Endod.* août 2014;40(8):1063-70.
62. Wikström A, Brundin M, Lopes MF, El Sayed M, Tsilingaridis G. What is the best long-term treatment modality for immature permanent teeth with pulp necrosis and apical periodontitis? *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* juin 2021;22(3):311-40.

Th. D. : Chir. Dent. : Reims : 2023

Thérapeutiques endodontiques des molaires mandibulaires temporaires et permanentes immatures

Mots clés MeSH ou Rameau :

Odontologie pédiatrique, Pulpotomie, Pulpectomie, Traitement de canal radiculaire, Apexification, Endodontie Régénératrice, Silicate de Tricalcium, Hydroxyde de Calcium

Résumé de la thèse en français

Ce travail, explore en détails les possibilités de traitements endodontiques appliqués aux molaires temporaires et aux molaires permanentes immatures, deux structures cruciales de la dentisterie pédiatrique. À travers une analyse approfondie, elle examine les techniques, les défis et les avancées technologiques spécifiques à ces types de dents, soulignant l'importance de préserver ces structures dentaires autant que possible. En mettant en lumière les approches thérapeutiques actuelles, cette recherche offre des perspectives claires sur les meilleures pratiques cliniques pour assurer une santé bucco-dentaire optimale chez les enfants. Les avancées de prise en charge progressive des soins conservateurs devraient dans les années à venir favoriser la pratique conservatrice de ces dents clés de voûte d'une santé orale à long terme.

JURY :

Président : Dr BRAUX Julien

Directeur : Dr MOUSSA BADRAN Sahar

Assesseurs : Dr LOPEZ Isabelle

Dr PARENT Axel

Membre invitée : Dr GRENIER Stéphanie