

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de FERHAT ABBAS – SÉTIF1 –

Faculté de médecine

Département de médecine dentaire

Service d'Odontologie Conservatrice/Endodontie

Polycopie d'Odontologie Conservatrice/Endodontie N : 06

*** 3ème année ***

Enseignante : **Dr F. CHAABIA**

Pathologies pulpaires:

Etiopathogénie et

Classification

Plan

Introduction

1. Rappels anatomo-histo-physiologique sur la pulpe

1.1. Rappel anatomique

1.2. Structure histologique

1.3. Vascularisation et innervation

1.4. Rappel physiologique

2. Définition

3. Etiologies des pulpopathies

3.1. Causes infectieuses

3.2. Causes physiques

3.3. Causes Chimiques

4. Classification des pulpopathies

5. Pathogénie

Année universitaire : 2019/ 2020

Introduction

La pulpe est normalement à l'abri des agressions du milieu buccal et de l'infection bactérienne.

La disparition des tissus de revêtement ou leur altération entraîne l'ouverture des canalicules dentinaires, expose la pulpe aux agressions et crée une voie de pénétration aux microorganismes de la cavité buccale.

La pulpe répond aux différentes agressions par une pathologie dont les caractéristiques dépendent de la haute spécificité de ce conjonctif très différencié et de son environnement particulier.

1. Rappels anatomo-histo-physiologique sur la pulpe

- La pulpe dentaire est essentiellement une masse conjonctivo-vasculo- nerveuse, comblant la cavité centrale de la dent.
- Cette dernière est close faite de parois dentinaire rigides et inextensibles, ce qui fait de la pulpe un organe a circulation terminale sans suppléances.
- En liaison avec le parodonte, principalement par un étroit foramen apical

1.1 Rappel anatomique

➤ Pulpe coronaire (camérale) :

- Elle a grossièrement la forme de la surface externe de la couronne dentaire.
- La pulpe diminue de volume avec l'âge en raison du dépôt continu de dentine à sa périphérie.

➤ Pulpe radiculaire :

- Elle s'étend de la région cervicale de la dent jusqu'à son apex
- Elle est reliée aux tissus périapicaux par un foramen de configuration variable.

1.2 Structure histologique

➤ Zone centrale

Constituée par un noyau de tissu conjonctif lâche contenant les nerfs les plus gros et les vaisseaux qui commençant à s'arboriser en se dirigeant vers les zones pulpaires périphériques.

➤ Zone périphérique

Comprend les éléments situés au voisinage de la dentine, elle est divisée en 3 zones :

⇒ Couche odontoblastique

Constituée des odontoblastes qui jouent un rôle essentiel dans la synthèse du collagène de la matrice prédentinaire.

⇒ Couche acellulaire de WEIL

Pauvre en cellules, riche d'un réseau capillaire et nerveux abondant.

⇒ Couche cellulaire de HOHL

Contient des cellules sous odontoblastiques fréquemment présentées comme jeunes fibroblastes.

✧ Les éléments constitutifs de la pulpe dentaire :

Les éléments qui constituent la pulpe dentaire sont les mêmes que ceux de tout tissu conjonctif lâche de l'organisme.

✧ **Les cellules** : odontoblastes, fibroblastes, cellules mésenchymateuses..

✧ **Les fibres** : collagène, réticuline, f. oxytalane

✧ **La substance fondamentale** : rôle de protection des cellules et capillaires.

1.3 Vascularisation et innervation

▣ La vascularisation

- La vascularisation est terminale
- Le réseau capillaire de la pulpe comprend :
 - * Les artérioles
 - * Les métarterioles
 - * Capillaires
 - * Les précapillaires
 - * Sphincters artério-veineux
 - * Veines et veinules
- Il existe aussi des vaisseaux lymphatiques qui jouent un rôle important dans les réactions anti-inflammatoires et anti-infectieuses.

▣ L'innervation

- Elle est très importante, Se présente sous forme de fibres amyéliniques (vaso-motrices) et myélinisées (sensitives).
- Cette innervation comprend d'autre part un contingent sympathique.

1.4 Rappel physiologique

- La physiologie de la pulpe contribue à :
 - ✓ L'élaboration de la dentine
 - ✓ La nutrition
 - ✓ L'innervation
 - ✓ La protection

2. Définition

Sous le terme de **pulpopathies**, on désigne toute pathologie pouvant intéresser la pulpe dentaire.

3. Etiologies des pulpopathies

- Les causes des pulpites sont nombreuses, elles sont regroupées en 3 catégories :

3.1 Causes infectieuses

3.1.1 Causes générales

- On ne doit parler de **pulpite hémotogène** que dans des cas bien déterminés de dents intactes chez un sujet souffrant d'une infection générale pyogène.
- L'inoculation septique de la pulpe par voie sanguine se manifeste par des pulpites ou plus fréquemment des gangrènes pulpaire.
- Selon GARRINGTON et CRUMP : Des pulpites hémotogènes ont été signalés dans : la grippe, la fièvre typhoïde, la tuberculose.

3.1.2 Causes locales

- Le facteur le plus important est la carie dentaire
- La pénétration microbienne se fait par les tubuli dentinaires ou par effraction de la paroi camérale.
- Les érosions, les attritions, les abrasions mécaniques agissent comme les caries ;
- De même les mises à nu dentinaires provoquée par la préparation des dents vivantes (des fibres de tomes sectionnées, des tubuli ouverts)

- Dans les cas de fractures ou de fêlures, l'inoculation septique se fait par les tubuli (lésions non pénétrantes) ou directement et massivement (lésions dites pénétrantes)
- Les parodontolyses : sont la cause de pulpites et gangrènes pulpaire fermées dites à retro

3.2 Causes physiques

3.2.1 Causes générales

- Les variations de pression atmosphérique engendré par la montée en altitude (1500-8000m) ou la plongée sous-marine peuvent être à l'origine de douleurs violentes appelées : aéroodontalgie (par apparition d'aérembolie = formation de bulles gazeuses dans le sang), celles-ci envahissent les vaisseaux et entraînent des troubles circulatoires au niveau de la pulpe = une douleur.

3.2.2 Causes locales

- Les causes iatrogènes physiques sont toujours des causes locales et les agents traumatogènes peuvent être d'origine mécanique, thermique, électrique et radiothérapique.

3.2.2.1 Causes mécaniques

- ✗ Traumatisme brusque
- ✗ Les mouvements orthodontiques
- ✗ Polymicrotraumatismes
- ✗ Préparation sur dents pulpées : lors de la taille des tissus dentaires, les instruments rotatifs irritent la pulpe en :
 - * Elevant la température
 - * Provoquant une vibration
 - * Exerçant une pression.

3.2.2.2 Causes Thermiques

- La chaleur dégagée par le fraisage, le meulage ou le polissage provoque des lésions pulpaire == une douleur.
- Quel que soit la source thermogène (physique, chimique), une $T > 46^\circ$ provoque des dommages au niveau de l'ensemble pulpo-dentinaire
- Les causes thermiques sont dues :
 - ✓ à l'échauffement produit lors de la taille ou polissage dentaire.
 - ✓ l'échauffement provoqué par les réactions exothermiques de certains matériaux dentaires.

3.2.2.3 Causes électriques

- La présence de 2 métaux dans la salive compose toujours un élément galvanique qui produit une certaine tension électrique.
- Des chocs électriques peuvent être causés aussi par l'emploi inadéquat d'instruments électriques tel que le pulp-tester.

3.2.2.4 Causes radiothérapiques

- Au cours des TRT par les rayons X effectués non seulement sur les maxillaires mais même à distance dans la région cervicale des troubles de calcification avec dégénérescence pulpaire (atrophie+production de pulpolithes)

3.3 Causes Chimiques

3.3.1 Causes générales

Il s'agit de l'intoxication de la pulpe par 2 voies :

- ✗ Endogène : diabète, néphrites...
- ✗ Exogène : plomb, mercure, arsenic....

3.3.2 Causes locales

- Les produits et les médicaments utilisés en médecine dentaire sont loin d'être Biocompatible et peuvent être une source d'irritation pour la pulpe.
- Les médicaments dentaires : Phénol, alcool, formocrésol, eugénol....
- Provoquent des irritations tolérables ou graves sur l'ensemble pulpo-dentinaire selon leur composition chimique et leur toxicité.
- Les produits dentaires : Ciments dentaires, les résines composites ont un potentiel d'irritation fort
- L'amalgame : leur agressivité dépend de leur composition et de leur proximité à la pulpe.

4. Classification des pulpopathies

- Plusieurs ont été émises, les unes basées sur l'anatomie pathologique, les autres sur la symptomatologie à but thérapeutique.
- On a des conceptions classiques, d'autres modernes

4.1 Conception classique

➤ Classification de REDIER(1900) :(anat_path)

- Simple mais incomplète, on distingue 3 classes :
 - **Classe I** : pulpe mise à nu ayant conservé son intégrité anatomique et physiologique.
 - **Classe II** : pulpe dégénérée, infectée, enflammée.
 - **Classe III** : pulpe gangrénée.

➤ Classification de PALAZZI(1926) :

- Classification anatomopathologique, On a trois catégories :

1. Etats de préulpite

A : altération de la couche Odontoblastique par suite d'excitations pathologiques

B : pulpedécouverte,mais non enflammée

C : hyperhémie pulpaire

2. Etats de pulpites :

A : pulpites aiguës : *superficielles *Simple :(partielle, totale) *Purulente

B : pulpites chroniques : *gangrèneuse *Ulcéreuse *Hyperplasique *Granulomateuse

3. Etats de pulposes:

- Atrophie
- Dégénérescence
- Hémorragie
- Nécrose et métaplasie de la pulpe

➤ **Classification de KRIVINE(1939)** : Classification anatomopathologique, on distingue 3 classes :

1. Pulpe saine non enflammée

- a. altération odontoblastique simple
- b. exposition de la pulpe
- c. hyperhémie pulpaire

2. Pulpites

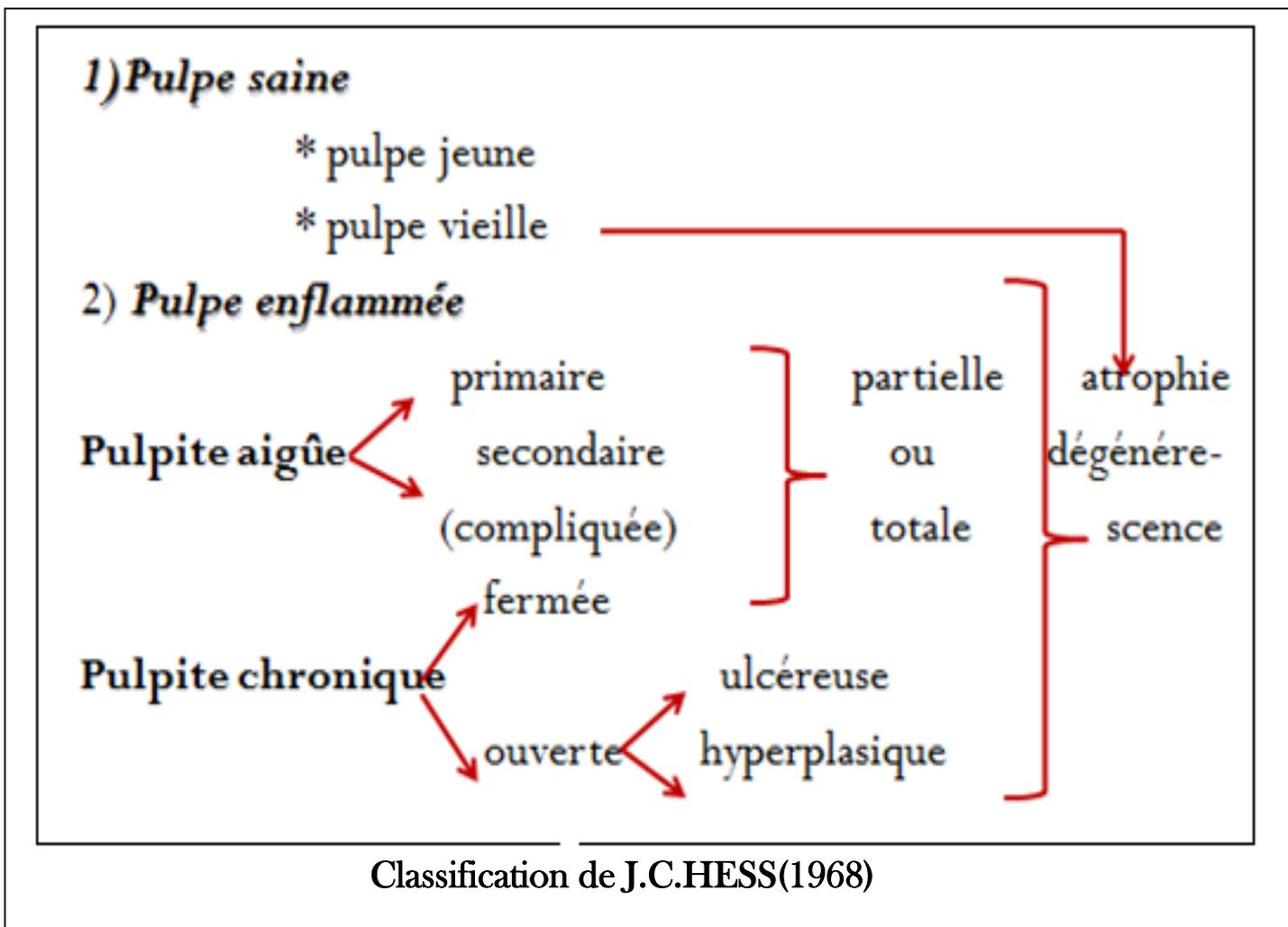
- a. Avec altération purement vasculaire et la pulpe est vivante pulpite aigue simple ou séreuse (superficielle, partielle, ou totale)
- b. avec altération vasculaire et parenchymateuse, la pulpe est partiellement mortifiée:
 - 1. pulpite aigue purulente ou nécrosante
 - 2. pulpite chronique nécrosante hypertrophique ou dystrophique

3. Nécrose pulpaie totale

- a. Aseptique (nécrobiose)
- b. septique (gangrène)

4.2. Conception moderne :

✂ Classification de J.C.HESS(1968)



✂ Classification de BAUME(1972) :

- BAUME à considérer 4 catégories, Marmasse y ajoutera quelques modifications qu'il a jugées nécessaires.

Catégorie I	Pulpes vivantes sans symptômes cliniques lésées accidentellement ou proche d'une carie pouvant être traitée par coiffage.
Catégorie II	Pulpes vivantes avec symptômes cliniques réversiblement atteinte dont on tentera de conserver la vitalité par coiffage ou pulpotomie.
Catégorie III	Pulpe irréversiblement atteinte, avec symptômes cliniques importants, pour lesquels la dévitalisation et l'obturation des canaux radiculaires sont indiqués.
Catégorie IV	Pulpe nécrosée avec infection de la dentine radiculaire, avec ou sans complication péri-apicales exigeant un traitement antiseptique, une préparation canalaire avec obturation.
Catégorie V bis, rajouté par MARMASSE	Pulpe nécrosée avec infection de la dentine radiculaire, avec ou sans complication péri-apicale sur dents immatures, traitement antiseptique et obturation provisoire des canaux avec pâtes résorbables.

✂ Classification de MARSHALL reprise par F.S.WEINE (1976)

A. les maladies inflammatoires de la pulpe dentaire

- a. Hyperhémie (pulpite réversible)
- b. pulpite symptomatique (douloureuse)
- c. pulpite asymptomatique (non douloureuse)

B. Autres altérations pulpaire

- Nécrose pulpaire
- Modification involutive:
 - * Atrophie et fibrose
 - * Résorption interne
 - * Calcification

✧ Classification clinique d'après LAURICHESSE et MACHTOU 1983

- Pulpe normale
 - Pulpe hyperhémique
- } pas de traitement endodontique

- Pulpite
 - Nécrose et gangrène
 - Lésion d'origine endodontique
 - Abscess **péri-apical** aigu
- } TRT endodontique

5. Pathogénie

- Tous les facteurs étiologiques des pulpites déclenchent des phénomènes inflammatoires au sein du tissu pulpaire.
- L'importance de la réaction pulpaire à ces facteurs étiologiques dépend de **la durée** et de **l'intensité** de ce facteur.
 - Elle peut être **aigue d'emblée**: exp : cas de fracture
 - Ou **chronique**, exp: carie, trauma occlusale.....
- Il peut exister un passage de l'aigu vers le chronique et vice versa; Ceci peut être due :
 - ⇒ à une modification du caractère du facteur étiologique,
 - ⇒ De l'apparition d'un facteur supplémentaire,
 - ⇒ De la défaillance ou du Renforcement des éléments de défense de l'organisme.
- Donc les réponses pulpaire à ces diverses sortes d'agression seront Varies.
- L'agression pulpaire provoque la libération tissulaire des médiateurs chimiques, l'intervention synergiques de ces médiateurs provoque une vasodilatation, augmente la perméabilité vasculaire et la pression pulpaire.
- A terme le débit sanguin se ralentit, simultanément les médiateurs s'accumulent et augmentent l'hyperexcitabilité des nerfs pulpaire. Cette étape correspond à **la phase neuro vasculaire** de l'inflammation pulpaire.
- Elle se poursuit par **une phase cellulaire**, puis en cas de non guérison une infiltration chronique des lymphocytes et des macrophages. Simultanément des processus de réparation par fibrose ou minéralisation concourent à la dégénérescence du parenchyme pulpaire.