

Enseignante : **Dr F. CHAABIA**

# **Les mortifications pulpaire**

## **PLAN**

Introduction

1. Terminologie

2. Nécrobiose

- Définition
- Etiologie
- Pathogénie
- Anatomie pathologique
- Symptomatologie et signes cliniques
- Diagnostic
- Evolution

3. Gangrène pulpaire

- Définition
- Etiologies
- Pathogénie
- Différentes types de gangrènes
- Anatomie pathologique
- Bactériologie de la gangrène
- Biochimie de la gangrène
- Chimie de la gangrène
- Symptomatologie et signes cliniques
- Diagnostic
- Evolution

Conclusion

**Année universitaire : 2019/ 2020**

## Introduction

La mortification pulpaire est une séquelle de l'inflammation pulpaire en absence de traitement ou bien un arrêt brutal de la circulation par suite d'une lésion traumatique qui a entraîné la rupture du paquet vasculo-nerveux.

### 1. Terminologie:

#### ➤ Nécrose

- C'est un état de mort des tissus pulpaire qui s'accompagne de sa destruction entre autre elle peut être partielle ou totale selon qu'elle intéresse toute ou une partie du tissu. Elle peut être septique ou aseptique.

#### ➤ Nécrobiose

- C'est la nécrose totale, stérile aseptique d'origine ischémique ou toxique sans participation des germes.

#### ➤ Gangrène

- C'est la nécrose Totale, septique, caractérisé par l'infection du canal radiculaire, elle peut être: primaire ou secondaire

#### ➤ Anachorèse

- Du grec ancien « anachoresis » : action d'aller en arrière, d'où de se retirer (du monde, pour un ermite) et de trouver refuge, c'est le cas ici ; lors d'une bactériémie, des germes passent devant l'orifice canalaire et « trouvent refuge » dans le tissu pulpaire déjà nécrosé, où ils vont se développer.

### 2. La nécrobiose pulpaire :

#### 2.1. Définition

- Nécrose totale, stérile, aseptique d'origine ischémique et/ou toxique, sans participation des germes.
- Fait suite à une agression chimique, physique ou traumatique

#### 2.2. Etiologie

##### 2.2.1. Mécaniques :

- Représentées par le trauma qui peut être :
  - Traumatisme sévère : un choc violent et unique : peut entraîner la rupture du paquet vasculo-nerveux au niveau du foramen apical ce qui crée un état d'hypoxie voire anoxie à l'origine d'une nécrose ischémique.
  - Traumatisme faible : mais répété, les polytraumatismes dus soit :
    - à une surcharge occlusale : obturation débordante, articulé inversé, occlusion traumatique.
    - à des mauvaises habitudes telles que les fumeurs de pipe, les couturiers ou les cordonniers.
  - Trauma du paquet vasculo-nerveux : ou cours d'une intervention chirurgicale peut être la cause d'une nécrose ischémique.
  - Traitement orthodontique : soumettant les dents à des forces assez importantes qui peuvent provoquer dans certains cas une compression des Vx pulpaires à l'apex avec une baisse de l'apport sanguin dans le secteur voire une ischémie.

##### 2.2.2. Thermique :

- Quel que soit la source thermique, physique ou chimique ; une température qui dépasse les limites de tolérance tissulaire provoque toujours des dommages au niveau du complexe pulpo-dentinaire.
- Ces causes thermiques peuvent être éventuellement dues à :
  - ✓ Réactions exothermiques lors de la prise de certains produits de restauration.
  - ✓ Une taille sans refroidissement ou un polissage.
  - ✓ La conductibilité des matériaux de restauration.

### 2.2.3. Chimique :

- Il s'agit de la toxicité des produits utilisés en médecine dentaire.
- Le degré de toxicité dépend de la composition chimique du produit et surtout de la concentration des éléments toxiques qui les composent, acide et base ex : les silicates.

### 2.3. Pathogénie

- Lorsque la vascularisation de la pulpe est interrompue les cellules pulpaire se nécrosent à cause du manque d'O<sub>2</sub>( hypoxie), et de nutriment.
- Le métabolisme cellulaire ne va pas cesser immédiatement après l'interruption de la circulation sanguine, mais se poursuivre à un rythme progressivement décroissant pendant au moins 4 à 5 jrs.
- Des enzymes intracellulaire provoquent plutôt une coagulation du cytoplasme et le matériel nucléaire est souvent condensé en une petite masse.
- Le tissu nécrosé par ischémie perd ses détails structuraux mais la configuration architecturale générale de la pulpe reste identifiable.

### 2.4. Anatomie pathologique

- Sur le plan histologique, la nécrobiose est caractérisée par une infiltration plasmocytaire et dégénérescence fibreuse de la pulpe qui donc dégénérée trouve ses fonctions altérées (lorsqu'il y a coupure brutale)
- Le tissu se présente sous la forme d'une masse solide, composée principalement de protéine coagulée (moins de matières grasses et d'eau)
- Le cytoplasme des cellules est opaque fixé en une sorte de gel de la cellule est encore reconnaissable mais on ne distingue plus aucune organelle cellulaire.
- La partie soluble du tissu pulpaire : protéines, graisses et eau va subir une précipitation et se transformer en un matériau de consistance ferme ou semi solide donnant à la pulpe l'aspect d'une masse coagulée blanc grisâtre ne saignant pas du contact et sans odeur on parle, dans ce cas de nécrose par coagulation.

### 2.5. Symptomatology et signe clinique

- Deux phases :

#### 2.5.1. Phase de début : Douleur ou non

- Avec douleur :
  - La circulation sanguine est interrompue,
  - Le tissu pulpaire se nécrose lentement mais pas en totalité,
  - Histologiquement : les fibres nerveuses se nécrosent en dernier d'où les phénomènes douloureux.
- Sans douleur : Section du paquet V-N d'un seul coup.

#### 2.5.2. Phase d'état : Perte totale de sensibilité pulpaire (pas de réaction aux tests de vitalité)

- On peut noter le changement de coloration de la dent mortifiée (perte systématique de la translucidité)
- La trépanation exploratrice de la dent ne révèle aucune sensibilité ni odeur nauséabonde.
- L'extirpation de la pulpe ne provoque aucune hémorragie et l'architecture pulpaire est plus ou moins conservée
- La radio ne révèle rien sauf parfois un épaissement desmodontal.

## 2.6. Diagnostic :

### 2.6.1. Diagnostic différentiel : se fait avec

1. Dentinites(profonde+ superficielle)
2. Pulpite asymptomatique.
3. Gangrène pulpaire.
4. L'hypoesthésie post\_traumatique.
5. Dégénérescence pulpaire

### 2.6.2. Diagnostique positif : basé sur

- ✓ Histoire de la maladie.
- ✓ les signes cliniques: Pas de sensibilité
- ✓ Test de vitalité(-)
- ✓ Pas d'odeur
- ✓ Rx: pas d'effraction de la chambre pulpaire
- ✓ Pas de réponses à la percussion.

## 2.7. Evolution et pronostic

- Sans TRT : elle évolue vers la gangrène (elle s'infecte secondairement et aboutit au stade de gangrène pulpaire par colonisation septique)

### Remarque :

Il est très rare de trouver une nécrobiose car elle reste un stade histopathologique.

## 3. La Gangrène Pulpaire

### 3.1. Définition

La mortification du parenchyme pulpaire avec participation de germes qui entraînent une dégradation et une putréfaction des différents éléments constitutionnels de ce tissu.

Elle peut être primaire ou secondaire

### 3.2. Etiologie

- **L'inoculation septique de la pulpe a double origine** : coronaire et radiculaire
- Coronaire :
  - Exposition dentaire par abrasion, fêlures et fractures
  - Exposition dentaire par carie (plus fréquent)
  - Le manque d'étanchéité des obturations coronaires
- Radiculaires : apicale ou latéro-radiculaire.
  - A partir d'une poche parodontale : pulpite ascendante ou à retro pouvant aboutir à une nécrose.
  - Inoculation septique d'une pulpe préalablement nécrose (nécrobiose).

### 3.3. Les différents types de gangrène pulpaire :

- Elle peut être ouverte ou fermée selon que la chambre pulpaire présente un orifice de trépanation et si elle est ouverte ou non sur la CB.

- **La gangrène pulpaire ouverte** : PH = 6 ,6\_6,8 (acidose)
  - Cette forme est trouvée lorsqu'il y a une solution de continuité entre la chambre pulpaire et le milieu buccal après trépanation spontanée.
  - Elle évolue dans un milieu d'aérobie (acide) bien que la flore aérobique disparaisse progressivement au fur et à mesure que l'on progresse plus profondément dans le canal ou la flore anaérobique devient alors prépondérante (humide).
- **La gangrène fermée** : 8,2\_ 8 ,4 (alcalose) :
  - Quand il n'y a pas une communication entre la cavité pulpaire et le milieu buccal.
  - Elle évolue dans un milieu d'anaérobique (alcalin). Elle est sèche.
- **La forme intermédiaire** :
  - Elle existe quand l'orifice de trépanation de la chambre est fermée par un opercule de dentine décalcifiée et laisse passer l'humidité salivaire cliniquement cette forme est assimilable à une forme fermée avec impossibilité de drainage spontané vers la cavité buccale, mais bactériologiquement est ouverte car la structure canaliculaire de la dentine décalcifiée permet l'imprégnation salivaire de la pulpe.

### 3.4. Anatomie pathologique

- ✓ **Gangrène ouverte et humide (gangrène par liquéfaction nécrotique):**
  - Les enzymes protéolytiques transforment les tissus pulpaire en une masse ramollie puis rapidement dans laquelle les structures préexistantes ont totalement disparus pour former un putrilage noirâtre très nauséabonde.
  - Évolution vers **la pulpolyse** (disparition totale du tissu pulpaire) == odeur fétide de putréfaction.
- ✓ **Gangrène fermée (ou sèche): coagulation nécrotique**
  - Tissu pulpaire va subir une précipitation et se transforme en un produit de **consistance ferme** ou **semi solide (caséum)** donnant à la pulpe l'aspect d'**une masse coagulée grisâtre**.

### 3.5. Histopathologie

- La pulpe gangrénée se présente comme **un tissu désorganisé, amorphe** avec de **nombreux amas microbiens** situés surtout sur les parois canalaire et dans les canalicules.
- Les produits de la gangrène peuvent être très nauséabonde et sont toxiques pour les tissus périapicaux.

### 3.6. Bactériologie

- Plus importante dans la gangrène ouverte que fermée.
- Selon Demars en 1977 : la gangrène n'a pas une flore spécifique.

#### 3.6.1. La flore de la gangrène ouverte :

- La flore est sensiblement la même que la flore buccale car la cavité pulpaire est ouverte sur le ½ buccal et baigne dans la salive.
- Elle est principalement aérobie vers la chambre pulpaire, devient aérobie-anaéro-focultatifs puis anaérobique stricte au fur et à mesure que l'on progresse au niveau canalaire.
- Cette évolution provient de la disparition progressive de la circulation salivaire dans les canaux et de l'apport d'O<sub>2</sub>.

– Les Bactéries les plus fréquemment rencontrées sont :

- ✓ Streptococcus mitis.
- ✓ Entérocoque.
- ✓ Lactobacillus.
- ✓ Staphylocoque.
- ✓ Neisseria
- ✓ corynébactérium mixte.
- ✓ Actinomycètes.

### 3.6.2. La flore de la gangrène fermée :

- 78% des espèces sont des anaérobies stricts, ce sont essentiellement des peptostreptococcie.
- Il y'a aussi des microcoques, veillonella, des neisseria
- Les B anaérobies G – dominant généralement ce sont des actinomyces, et même levure de type condida des Bactéroides, spirilles et spirochètes.

### 3.7. Biochimie de la gangrène pulpaire

- Quelque soit la nature du ½ canalaire infecté, les germes, par les enzymes qu'ils libèrent vont entraîner par une voie catabolique la destruction de la pulpe.
- Deux voies de dégradation du tissu conjonctif dominant la glycolyse et la protéolyse :
- ❖ La glycolyse : Ou fermentation des hydrates de carbone
  - Les produits de catabolisme en aérobie ou en anaérobie sont essentiellement:
  - Des acides (lactiques, acétique) ; Alcool, CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O
- ❖ Protéolyse
  - D'abord: libération d'acides aminés, puis ceux-ci sont catabolisés pour aboutir, comme déchets en :amino-acides, en amines basiques volatiles, en ammoniac(NH<sub>2</sub>) et en CO<sub>2</sub>.

Les produits intermédiaires seront la **Putrécine** et la **Cadavérine** (l'odeur nauséabonde)

### 3.8. Symptomatologie et diagnostic

- Le diagnostic de la Gangrène fermée est parfois délicat mais il est évident pour la G ouverte.
- La douleur
  - Absence de réponse de la pulpe aux testes de vitalité (thermique et électrique).
  - Il convient de se méfier d'une réponse desmodontale possible par passage du courant électrique jusqu'à l'apex grâce à l'humidité du canal.
- La teinte :
  - Le changement de teint de la dent est en effet caractéristique mais n'est pas systématique.
  - La dent devient grise cela est dû : (différentes théories)
  - ✚ Les théories de modification de teinte
    - **DELIBEROS**: transformation de l'hémoglobine en Hématoidine lors de la putréfaction= teinte orange.
    - **BUCKLY**: c'est l'ammoniac qui agit sur le fer de l'hémoglobine, et forme le dioxyde de fer = teinte grise.

- **PONT:** l'albumine se décompose : naissance à une série d'AA, dont **la thyrosine** qui va s'oxyder en présence d'oxydase = dentine de teinte brunâtre.
- **F S Weine :** La discoloration de la dent si elle existe est due à l'hémolyse des cellules sanguines ou à la décomposition du tissu pulpaire.
- **HESS:** imprégnation dentinaire par les produits de décomposition des pigments sanguins:

**Hémine: noir bleuâtre**

**Hématidine: ornage**

**Hématidine: brun foncé.**

- L'examen de la couleur se fait par rapport à celle des dents voisines ou homologues.
- **L'odeur :**
  - L'odeur nauséabonde de la gangrène est évidente quand la gangrène est ouverte, elle n'apparaît dans la G fermée qu'après trépanation de la chambre pulpaire, Confirmation pour le diagnostic.
- **La radiographie :**
  - La radio ne donne pas de renseignement sur l'état pulpaire cependant quelque fois on peut noter un élargissement de l'espaces desmodontal.
- **Diagnostic différentiel :**
  - Dentinite superficielle/Profonde.
  - Hypoesthésie poste traumatique = l'absence du traitement pendant 15 jours avec contrôle de la vitalité sinon la dent est mortifiée.
  - Les pulpites asymptomatiques.
  - La nécrose associée à une parodontite apicale chronique( R(x)+ la percussion positif)
  - Colorations dentaires grisâtres (obturation a l'amalgame/ la prise des tétracyclinequi sont dans ce cas généralisées)
- **Diagnostic positif**
  - L'inspection montre une cavité de carie, ou une fracture coronaire, la modification de teinte.
  - Les tests de vitalité sont négatifs.
  - Teste de percussion négatif.
  - La présence d'odeur nauséabonde.
  - La radiographie ne montre rien s'il ya pas une pathologie periapicale associée.

### 3.9. Evolution de la nécrose :

L'état gangréneux ne reste pas limité à la dent, il diffuse par les canaux et les orifices qui relie la cavité pulpaire au desmodonte.

### Conclusion

La nécrose ne peut être considérée comme une forme particulière de la pathologie pulpaire, mais comme l'aboutissement des phénomènes inflammatoires, sa thérapeutique nécessite un soin particulier pour sauvegarder la dent sur l'arcade.