

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Département de Médecine Dentaire
Service d'Odontologie Conservatrice Endodontie Pr. C. MEHDID - BABA
CHU MUSTAPHA ALGER

**Cours d'Odontologie Conservatrice et Endodontie à l'usage des étudiants de
3^e année**

LES ATTEINTES PULPO-DENTINAIRES

DR Y. GUERRACHE-KOYANE

Année universitaire : 2024/2025

INTRODUCTION

I. RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES

II. LES ATTEINTES PULPO DENTINAIRES

1. CARACTERISTIQUES :

- 1.1. La dentine découverte**
- 1.2. Mécanisme**
- 1.3. Symptomatologie**

2. LES DIFFERENTES ATTEINTES PULPO-DENTINAIRES :

2.1. LA CARIE DENTAIRE :

- 2.1.1. Définition de la carie dentaire**
- 2.1.2. Initiation du processus carieux au niveau de l'émail**
- 2.1.3. Evolution de la lésion carieuse au niveau de la dentine**
- 2.1.4. Carie du cément ou carie radiculaire**
- 2.1.5. Formes particulières des caries dentaires**
- 2.1.6. Classifications des lésions carieuses**

2.2. L'USURE DENTAIRE

- 2.2.1. L'attrition**
- 2.2.2. L'abrasion**
- 2.2.3. L'abfraction**
- 2.2.4. L'érosion**

2.3. LES LESIONS TRAUMATIQUES DENTAIRES

- 2.3.1. Fractures coronaires**
- 2.3.2. Fractures corono radiculaires**
- 2.3.3. Fractures radiculaires**

2.4. LES ANOMALIES DE STRUCTURE DENTAIRE

- 2.4.1. Anomalies de structures primaires (Génétiques et Héréditaires)**
- 2.4.2. Anomalies de structures secondaires (Acquises)**

2.5. LES LESIONS DENTAIRES IATROGENES

CONCLUSION

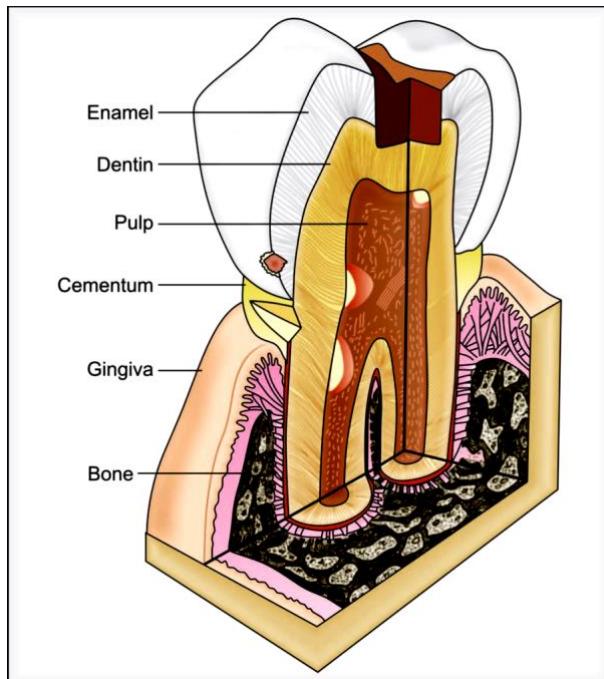
BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION :

Les tissus dentaires sont soumis à de nombreuses agressions diverses dès leur éruption sur l'arcade. Ces agressions conduisent à des atteintes cliniques et biologiques variables en fonction de leurs origines bactériennes, traumatiques, érosives ou autres... Le diagnostic étiologique des lésions dentaires est essentiel afin de proposer la thérapeutique adéquate.

I. RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES :

1. **L'organe dentaire** : Il est composé de l'email, du complexe pulpo-dentinaire et du cément.

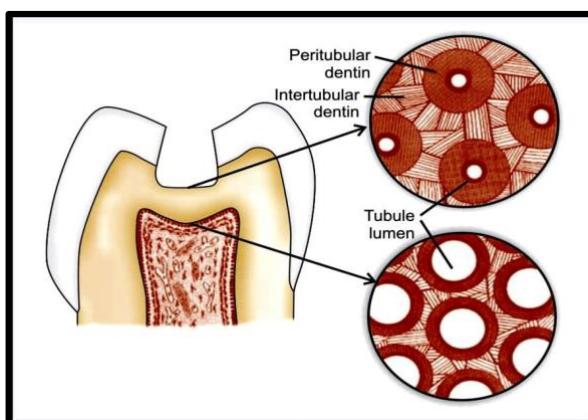


L'organe dentaire [3]

2. Microstructure de la dentine :

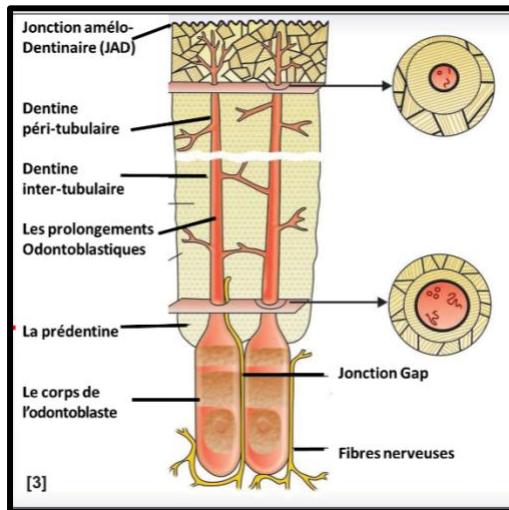
Le nombre des tubuli dentinaires diminue en allant de la périphérie pulpaire vers la jonction amélo-dentinaire.

Le diamètre des tubules dentinaires est le plus large à la périphérie pulpaire, il se rétrécit vers la jonction amélo-dentinaire.



Nombre de tubuli dentinaires près de la jonction amélo dentinaire (JAD) et près de la pulpe ainsi que la concentration du nombre de tubuli [3].

3. Unité biologique pulpodentinaire :



Le dépôt continu de dentine péri-tubulaire obstrue le diamètre du tubule dentinaire au niveau de la jonction amélo dentinaire (JAD) [3].

II. LES ATTEINTES PULPO DENTINAIRES :

1. CARACTERISTIQUES :

1.1. La dentine découverte :

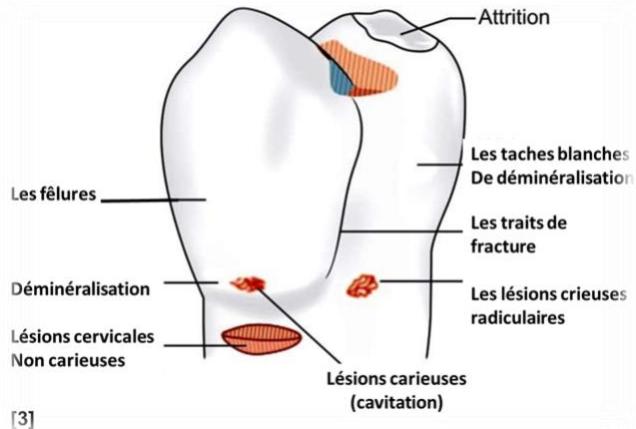
La clinique dentinaire relève de la mise à nue de la dentine ; elle n'est pas asymptomatique ; **le syndrome douloureux dentinaire et la dentine réactionnelle** en constituent les principaux caractères

1.2. Mécanisme :

Les facteurs étiologiques ont des différences possibles d'intensité et de durée mais occasionnent toujours une pulpite partielle fermée.

Dans la région irritée :

- Certains entraînent un arrêt total de la dentinogénèse avec la destruction possible des odontoblastes touchés ;
- D'autres engendrent une modification de la dentinogénèse « dentine réactionnelle », en altérant sa production en quantité et en qualité ;



Représentation schématique de certaines étiologies de l'exposition dentinaire [3]

1.3. Symptomatologie :

La dentine à nu est sensible : le froid, la chaleur, le contact, les solutions sucrées ou acides notamment provoquent une douleur.

Cette sensibilité est d'une intensité variable en rapport avec l'intensité du facteur irritant, avec la subjectivité du patient, mais aussi avec la structure de la dentine.

Les réponses douloureuses de la dentine constituent le « **syndrome douloureux dentinaire** » qui est caractérisé par : l'existence de la douleur seulement provoquée, durant l'action du stimulus agresseur avec cessation dès que celui-ci disparaît, ce qui le différencie en particulier du syndrome douloureux de la pulpite aiguë.

La présence de dentine réactionnelle réduit beaucoup la sensibilité de la dentine.

Une plaie dentinaire en voie de cicatrisation est encore sensible, cicatrisée elle ne l'est plus.

Comme exemples on peut prendre la **carie à évolution lente**, plus ou moins sensible, et la **carie sèche** totalement insensible.

2. LES DIFFERENTES ATTEINTES PULPODENTINAIRES :

2.1. La carie dentaire :

Elle représente la pathologie la plus fréquemment impliquée dans les atteintes pulpo-dentinaires.

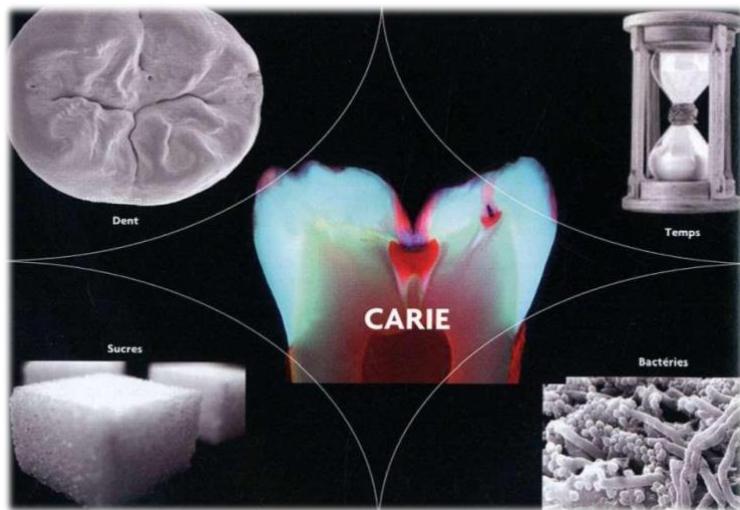
2.1.1. Définition :

«Maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires». (Fejerskov, 2004 ; Selwitz et al., 2007)

La carie en tant que maladie multifactorielle dépend du substrat dentaire, de la flore bactérienne, du régime alimentaire et du temps (Schéma de KEYS et KÖNING).

Bien que ce processus pathologique puisse être inversé aux stades initiaux, il n'est pas autolimitant et, sans soins adéquats, il progresse jusqu'à ce que la dent soit détruite.

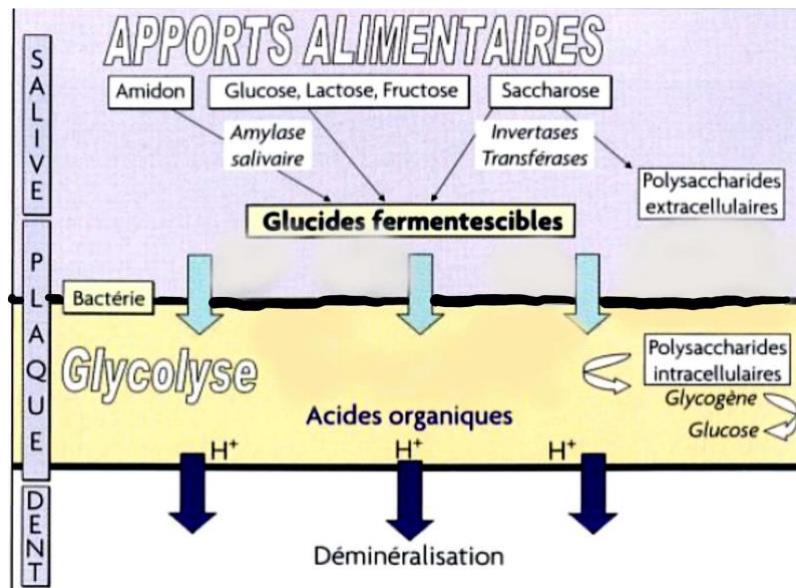
La progression de la carie détermine une réaction inflammatoire pulpaire, qui peut se produire dès le stade de la tache blanche, avant même que la jonction amélo-dentinaire soit atteinte.



Représentation figurative de la carie en tant que maladie multifactorielle dépendante du substrat dentaire, de la flore bactérienne, du régime alimentaire et du temps [5]

2.1.2. Initiation du processus carieux au niveau de l'émail :

Son initiation au niveau d'une surface dentaire - l'émail ou le cément - est souvent expliquée par des séries de phénomènes physicochimiques dans lesquels : **les acides produits par le métabolisme de la plaque bactérienne induisent une déminéralisation de subsurface des tissus calcifiés de la dent.**



Schématisation du métabolisme des sucres fermentescibles par les bactéries cariogènes et production d'acides (H^+) [5].

⇒ **Histopathologie et formes cliniques de la carie de l'émail :**

- ***Formation de la lésion amélaire initiale (active) : lésion de sub-surface :***

Taches blanches : des plages de déminéralisation d'émail au niveau des sites de stagnation et de rétention de la plaque. Après 2 semaines ; ces taches cliniquement visibles après séchage. Au bout de 4 semaines ; elles sont détectables au travers du film salivaire(Fejerskov et al. 2003). Ces dernières peuvent secondairement se colorer en brun ou en jaune ; cette coloration est d'origine exogène (alimentaire, bactérienne ou tabagique)

- ***Micro cavitation de l'émail et invasion bactérienne :***

La poursuite de la déminéralisation augmente la perte minérale et donc la porosité de l'émail. Des micro cavitations apparaissent au niveau des zones les plus fragiles (contraintes occlusales...). Ces dernières vont être colonisées par le biofilm. Elles s'élargissent et s'approfondissent et on aura une macro cavitations (cliniquement décelables). Leur invasion bactérienne aboutit à l'atteinte dentinaire

2.1.3. Evolution de la lésion carieuse au niveau de la dentine :

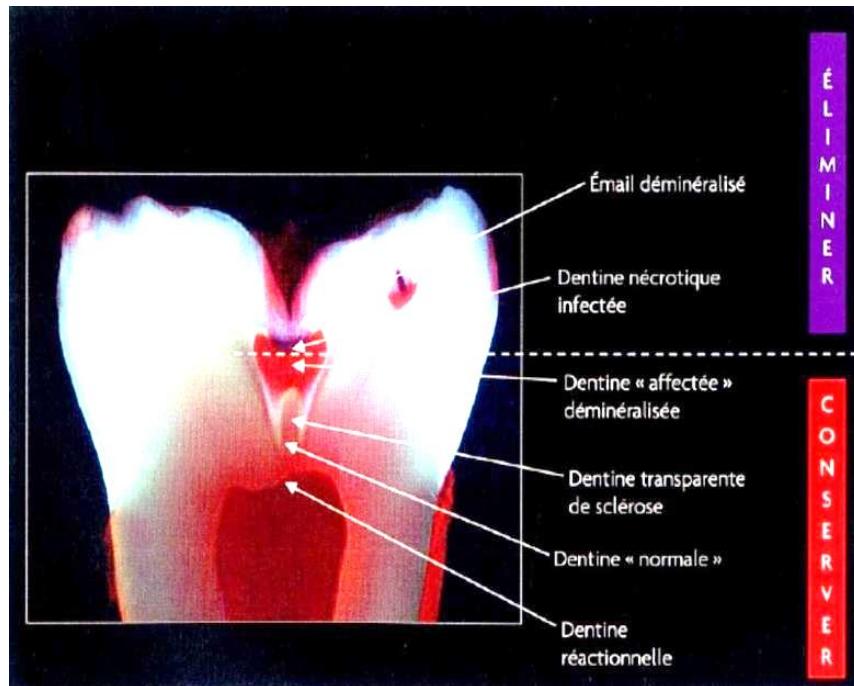
La dentine, tissu calcifié, contient 30% en volume matrice organique : 90% collagène et 10% protéines non collagéniques.

Dans le processus carieux, la part minérale est d'abord dissoute, exposant la matrice organique, principalement le réseau de collagène, à l'action destructrice des enzymes protéolytique (collagénases et gélatinases) présentes sur le site.

Sur le plan histopathologique la lésion carieuse au niveau de la dentine se présente sous forme de cône appelé « le cône carieux dentinaire » ; voir tableau ci-dessous.

Dentine opaque	Zone de désintégration totale, nécrotique	Dentine ramollie (jaune brun) Débris alimentaires Colonies bactériennes
	Zone d'invasion bactérienne, (couche de dentine infectée)	Dentine ramollie fortement déminéralisée Bactéries dans les canalicules dilatés (destruction de la dentine péricanaliculaire)
	Zone de déminéralisation, non infectée, (couche de dentine affectée)	Déminéralisation seulement de la dentine intercanaliculaire Bactéries sont rares Dentine péricanaliculaire et la trame collagénique préservées
La dentine transparente	Translucide Dentine sclérosée (minéralisation des canalicules)	
La dentine apparemment normale	Odontoblastes et cellules de Högl peuvent produire une dentine réactionnelle Si carie, elles seront détruites et des cellules pulaires prennent le relais et élaborer la dentine réparatrice	

La zone de sclérose joue le rôle de barrière biologique s'opposant à l'invasion bactérienne et à la progression carieuse. Au moment du curetage dentinaire, **il faut veiller à la préserver** et donc la vitalité pulpaire.



Le cône carieux dentinaire [5]

2.1.4. Carie du cément ou carie radiculaire :

La récession parodontale marginale et l'irrégularité de surface radiculaire conduisent à l'accumulation de plaque et le développement des lésions à la jonction couronne – racine.

À la différence de l'émail, la déminéralisation ramollit la surface cémente et les bactéries peuvent pénétrer très tôt le cément et s'infiltrent rapidement dans la dentine dès les stades initiaux de développement de la lésion (Kidd et Fejerskov, 2004).

Une fois la déminéralisation atteint la dentine on aura le même processus que carie coronaire (sclérose). **La lésion carieuse radiculaire progresse plus en surface qu'en profondeur.**

2.1.5. Formes particulières de la carie :

2.1.5.1. Carie débutante :

Dès que la lésion atteindrait la JAD, elle se propagerait latéralement sous celle-ci. À ce stade, la dentine subit seulement une déminéralisation, circonscrite à une zone limitée correspondant à la zone amélaire déminéralisée. L'infection bactérienne y est absente ou limitée superficiellement. Cliniquement, il faut conserver ces structures altérées potentiellement reminéralisables en optant pour une intervention non invasive.

2.1.5.2. Caries fermées avancées (carie cachées) :

Il s'agit des lésions carieuses non décelables cliniquement, de découverte radiologique.

La déminéralisation dentinaire est déclenchée à partir de micropertuits (en général non diagnostiqués cliniquement) exposant la JAD, et progressent plus rapidement que la déminéralisation de l'émail.

Ce phénomène s'explique par le fait que la déminéralisation amélaire progresse lentement, du fait de l'environnement buccal fluoré ainsi que la dentine déminéralisée

sous la JAD qui libère des phosphates de calcium qui vont participer à la reminéralisation de l'émail sus-jacent. (Lynch et Ten Cate, 2006).

2.1.5.3. Lésion à progression rapide :

La production d'acides issus du métabolisme bactérien est intense avec une destruction rapide des odontoblastes et donc pas de dentine sclérotique. La cavitation de l'émail et la dentine est rapide (une semaine, un mois).

Ces lésions sont le plus souvent symptomatiques (réactions inflammatoires pulaires), retrouvées chez le jeune et caractéristiques des caries cachées.

2.1.5.4. Lésion à progression lente :

De couleur brune avec de petites quantités de dentine ramollie et la dentinogenèse est normale.

L'évolution lente est expliquée par la déminéralisation peu agressive qui permet les réactions de défense et par les précipitations intra canaliculars d'hydroxyapatite (whitlockite).

2.1.5.5. Carie arrêtée :

Il s'agit d'une lésion stationnaire avec absence de dentine ramollie et un fond brun, sec et brillant.

2.1.5.6. La carie récurrente ou secondaire :

Selon Baume la carie secondaire est une lésion qui se développe sur les marges d'une restauration. Elle n'est pas en relation avec la lésion primaire parfaitement éliminée.

Il existe 2 indicateurs de récidive carieuse :

- Ramollissement des tissus au niveau des limites du matériau détectable à l'aide d'une sonde
- Présence d'hiatus important aux limites du matériau d'obturation.

2.1.6. Classifications des lésions carieuses :

2.1.6.1. Classification de Black modifiée :

Au tout début du XXe siècle, Black a publié une classification des lésions carieuses en relation avec la situation de la carie sur la dent :

Classe I : carie au niveau des défauts de structure dans les puits et sillons ;

Classe II : carie proximale des prémolaires et des molaires ;

Classe III : carie proximale des incisives et canines sans atteinte des bords incisifs ;

Classe IV : carie proximale des incisives et canines avec atteinte des bords incisifs ;

Classe V : carie des collets dentaires ;

Classe VI : carie des bords incisifs et pointes cuspidiennes (classe rajoutée ultérieurement).

2.1.6.2. CONCEPT SISTA (SITE/STADE) :

Mis au point par Mount et Hume modifiée par Lasfargues qui a ajouté le **stade 0**.

Site 1	Caries des puits, sillons, fosses et fossettes de toutes les dents (antérieures et postérieures)
Site 2 (Les lésions proximales)	Les aires de contact de toutes les dents
Site 3 (Les lésions cervicales)	Sont à point de départ cervical, amélaire ou cémentaire, sur toutes les faces de toutes les dents

En ce qui concerne les stades évolutifs de la lésion, ils sont au nombre de cinq :

Stade 0	Lésion initiale sans cavitation, strictement amélaire ou atteignant la jonction amélo-dentinaire ;
Stade 1	Lésion avec micro-cavitation de surface ayant progressé jusqu'au 1/3 externe de la dentine nécessitant une intervention restauratrice ;
Stade 2	Lésion cavitaire de taille modérée ayant progressé dans le 1/3 moyen de ladentine nécessitant une intervention restauratrice ;
Stade 3	Lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le 1/3 interne de la dentine nécessitant une intervention restauratrice ;
Stade 4	Lésion cavitaire atteignant les zones dentinaires para-pulpaires nécessitant une intervention restauratrice.

2.1.6.3. Classifications spécifiques aux caries radiculaires :

Les caries radiculaires correspondent à la classe V de Black. La classification clinique usuelle distingue quatre stades de développement des lésions auxquels ont été attribués des critères visuels de diagnostic basés sur la couleur et la consistance des lésions :

stade 1 - lésion initiale : surface ramollie, colorations modérées

stade 2 - lésion superficielle : microcavitations aléatoires, couleur sombre ;

stade 3 - lésion cavitaire : cavitation franche, plancher ramolli, couleur sombre ;

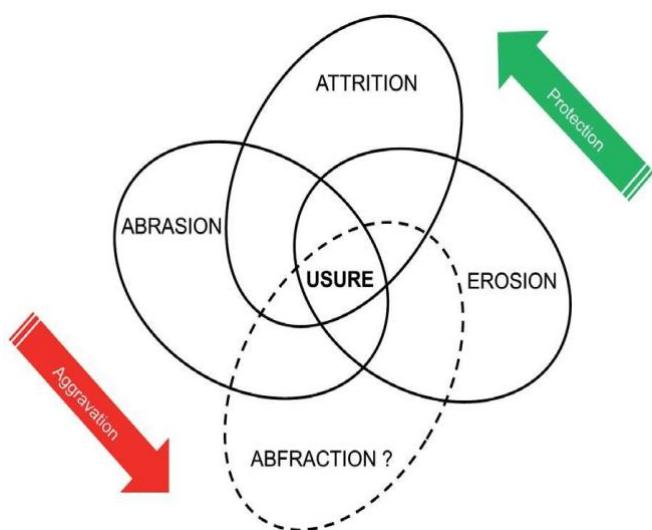
stade 4 - lésion profonde, pénétrante, atteinte pulpaire, couleur sombre.

La particularité des lésions carieuses radiculaires est de pouvoir être arrêtée, quel que soit le stade de destruction, et reminéralisées totalement ou partiellement, la restauration ne devenant nécessaire qu'à partir d'un degré important de perte de substance et en cas de préjudice esthétique.

2.2. L'USURE DENTAIRE :

L'usure dentaire « tooth wear », correspond à un mécanisme général de destruction progressive de l'émail et de la dentine.

C'est un processus soit physiologique, soit pathologique, incluant différents modes de destruction tissulaire dont principalement, (attrition, abrasion, abfraction, érosion...) qui interagissent le plus souvent, ce qui potentialise leur effet et complique leur diagnostic différentiel.



L'usure dentaire est multifactorielle et elle est influencée par de nombreux facteurs aggravants ou protecteurs [2]

2.2.1. L'attrition :

L'attrition correspond à la friction de deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct.

Au niveau occlusal, l'attrition produit des surfaces caractéristiques sur les tissus dentaires et/ou les matériaux restaurateurs. Celles-ci sont planes, bien délimitées, à angles aigus et parfois brillantes. Lorsque la dentine est exposée, elle se situe au même niveau que l'émail, sans aucune marge.

2.2.2. L'abrasion :

L'abrasion est une usure à trois corps. Elle correspond au déplacement de deux corps solides l'un contre l'autre avec interposition de particules abrasives qui constituent le troisième corps.

Son importance est essentiellement liée à la taille, à la forme et à la dureté des particules interstitielles. Elle peut être généralisée ou localisée.

2.2.3. L'abfraction :

C'est une théorie d'usure mécanique résultant d'une contrainte cyclique d'origine occlusale. Ce processus, assimilable à un phénomène de fatigue, se traduirait par des pertes de substance localisées résultant de fissurations et de fragmentations des tissus durs.

2.2.4. L'érosion :

Elle résulte d'un processus chimique ou physicochimique faisant intervenir des acides d'origine endogène ou exogène sur les surfaces dentaires. **LES ACIDES INTERVENANT dans les processus d'érosion NE SONT PAS D'ORIGINE BACTERIENNE**

2.3. LES LESIONS TRAUMATIQUES DENTAIRES :

2.3.1. Fractures coronaires :

- **Craquelures de l'email** ; sans perte de substance associée.
- **Fracture coronaire non compliquée** ; impliquant l'email seul ou l'email et la dentine sans exposition pulaire.
- **Fracture coronaire compliquée** ; impliquant l'email, la dentine et la pulpe.

2.3.2. Fracture corono-radiculaire oblique ou verticale ; simples ou compliquées selon que la pulpe est atteinte ou saine.

2.3.3. Les fractures radiculaires intra-alvéolaires ; strictement radiculaire impliquant la dentine, le cément et la pulpe.

2.4. LES ANOMALIES DE STRUCTURE DENTAIRE :

Définition :

Ce sont des altérations microscopiques ou macroscopiques des tissus durs dentaires d'étiologies héréditaires ou acquises .Elles sont consécutives à un « accident de parcours » lors DE L'ODONTOGENÈSE.

Selon la nature, la date de survenue, la durée et l'intensité du problème, les altérations structurales peuvent affecter d'une dent unitaire à l'ensemble de la denture.

Les formes cliniques : elles sont fonction de l'étiologie :

A. Anomalies de structure primaires (génétiques et héréditaires) :

Anomalies de l'émail	Anomalies de la dentine	Anomalies de l'ensemble des tissus de la dent
Amélogénèse imparfaite : Avec le temps l'émail poreux et dégradé disparaît mettant à nu la dentine.	Dentinogénèse imparfaite Dysplasie de la dentine (dysplasie De Cap de Pont) Clinique : L'émail d'épaisseur normale, il se détache par pans entiers de la dentine sous-jacente. La dentine irrégulière, ambrée, teinte jaune brun ou brun translucide dite en « sucré d'orge » Radio : Couronnes globuleuses Collet étranglé Racines grêles et courtes Pulpe oblitérée	Ontogenèse imparfaite : Dents petites, malformées, de coloration brunâtre. Odontodysplasie régionale Dents très vulnérables ou « dents fantômes ». Radio : Contours mal définis chambre pulinaire et canaux très larges.

B. Anomalies de structure secondaires (acquises) :

Atteintes prénales	Lésions consécutives à un traumatisme des dents temporaires	Atteintes postnatales	Syndromes d'Hypominéralisation Incisivo Molaire (HIM)
Se manifestent en denture Temporaire Causes : tuberculose, syphilis, maladies infectieuses.	Se manifestent en denture Permanente Cause : Intrusion d'une dent temporaire	En relation avec : Une naissance prématurée Les maladies éruptives de l'enfant (rougeole, varicelle...) Une réaction immunitaire Carcènes en vitamines : A, D, C, E Des médications	D'origine systémique Concerne les premières molaires permanentes (de 1 à 4) Fréquemment associée à des atteintes des incisives Causes : perturbation de la fonction des améloblastes lors de l'odontogenèse (de la naissance à 4 - 5 ans) Si pas de prise en charge précoce la dégradation sera très rapide

Diagnostic différentiel des anomalies de structure dentaire se fait avec :

- Les dyschromies extrinsèques
- Les lésions carieuses
- Les déminéralisations post-orthodontiques

2.5. LES LESIONS DENTAIRES IATROGENES:

2.5.1. Définition :

En odontologie, les lésions iatrogènes sont des lésions de la dent et des structures associées au système dentaire, provoquées involontairement par le médecin dentiste.

En odontologie conservatrice, ces lésions sont dues aux agressions physico-chimiques et mécaniques consécutives aux traitements restaurateurs et endodontiques.

Les facteurs susceptibles de provoquer des lésions iatrogènes dentino-pulpaires peuvent être classées cliniquement selon qu'ils interviennent pendant la préparation en liaison avec l'insertion de la restauration ou après sa mise en place.

2.5.1.1. Pendant la préparation liée aux préparations cavitaires et périphériques :

Exposition pulpaire iatrogène : accidentelle, par les instruments rotatifs ou manuels d'excavation, lors de l'exérèse carieuse et/ou lors d'une préparation cavitaires ou périphérique.

- Chaleur frictionnelle
- Dessiccation dentinaire
- Exposition des canalicules
- Lésions directes des prolongements odontoblastiques
- Traitement chimique de la plaie dentinaire
- Abrasion iatrogène adjacentes aux obturations : lors de finition ou de polissage des restaurations.

2.5.1.2. Lors de l'insertion du matériau associé aux matériaux de restauration et à leur placement :

- Toxicité des matériaux
- Effet thermique
- Fracture dentinaire iatrogène ; réduction excessive des parois résiduelles, polymérisation en masse du composite, insertion en force d'un Inlay ou Onlay, dépôt d'une couronne avec un arrache couronne.

2.5.1.3. Après la mise en place de l'obturation interviennent une fois la restauration en place :

- Sensibilités post-opératoires : souvent associées au placement des résines

- composites (chaleur, rétraction de prise, hiatus, polymérisation insuffisante...)
- Lésions carieuses secondaires : liées à l'infiltration bactérienne des défauts marginaux.
- Fractures des restaurations : liées aux erreurs de d'indication de matériau, épaisseur insuffisante, manque de cohésion entre différents matériaux, contamination hydrique.
- Résorptions radiculaires d'origine iatrogène : lors des procédures d'éclaircissement externe sur dent vivante.

CONCLUSION

Les atteintes pulpo-dentinaires non prises en charge aussitôt, risquent d'évoluer vers des lésions avancées pouvant aboutir à la perte de l'organe dentaire. D'où l'intérêt de la prévention avant la survenue de ces pathologies ainsi, lors des prises en charge (intervention), il est recommandé de bien connaître l'anatomie dentaire, la structure histologique des tissus dentaires. Appliquer des principes d'économie tissulaire. Travailler sous digue. Travailler sous irrigation. Manipulation correcte des matériaux...etc.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1- C. Badet. Étude clinique de la carie. EMC : 23-010-E-10. 2012. 8 P.
- 2- Emmanuel d'Incau, François Rouzé L'Alzit et al. Usure dentaire : origines et formes des lésions. Réalités Cliniques 2018. Vol. 29, n°2: pp. 81-89.
- 3- I Anand Sherwood. Essentials of Operative Dentistry. © 2010, Jaypee Brothers MedicalPublishers. Chapters: 5, 7.
- 4- JC Hess, E Médioni, G Vené. Pathologie endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Clinique dentinaire - La dentine découverte. EMC : 23-020-B-10. 1989. 9 P.
- 5- Jean-Jacques LASFARGUES, Pierre COLON. Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 : une approche médicale globale. Édition JPIO. 2010. Chapitres : 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11,12.
- 6- J.-J. Lasfargues, J.-J. Louis, R. Kaleka. Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades. EMC : 23-069-A-10. 2006. 19 P.
- 7- M. Goldberg. Altération initiale et lésion pré carieuse de l'émail. EMC : 28-260-F-10. 2013. 11 P.
- 8- M. Goldberg. Histologie du complexe dentino pulpaire. EMC: 28-115-B-10. 2008. 34 P.
- 9- S Séguier, O Le May. Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. EMC : 23-010-C-10. 2002. 12 P.
- 10- S. Touzi, S. Cavelier et al. Vieillissement des structures dentaires et péri dentaires. EMC :28-105-M-10. 2011. 11 P.