

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

CHU MUSTAPHA ALGER
Service d'Odontologie Conservatrice Endodontie
Pr. MEHDID - BABA

LES MORTIFICATIONS PULPAIRES :

- Études anatomo-pathologiques, biochimique et microbiologique**
- Étude clinique et diagnostic**

Cours d'OC/E 3 ème année

Dr Z. SELLAMI

2024/2025

PLAN

I- TERMINOLOGIE

II- LA NÉCROBIOSE :

- 1. Étiologie de la nécrobiose**
- 2. Pathogénie de la nécrobiose**
- 3. Anatomie pathologique**
- 4. Symptomatologie et signes cliniques**

III- LA GANGRÈNE PULPAIRE :

- 1. Étiologie de la gangrène pulpaire**
- 2. Pathogénie des gangrènes**
- 3. Les formes cliniques des gangrènes pulpaires :**
 - a. La gangrène pulpaire peut être *primaire* ou *secondaire***
 - b. La gangrène peut être ouverte ou fermée**
 - c. Elle peut être humide ou sèche**
- 4. La bactériologie des gangrènes pulpaires :**
- 5. Biochimie des gangrènes pulpaires**
- 6. Chimies de gangrènes pulpaires**
- 7. Anatomie pathologique des gangrènes pulpaires**
- 8. Les signes cliniques**
- 9. Diagnostic des gangrènes pulpaires**
- 10. Evolution**

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

I. TERMINOLOGIE :

Mortification pulpaire-nécrose pulpaire :

Il s'agit d'une mortification d'un tissu, accompagnant sa destruction (pulpe). Elle peut être partielle ou totale selon qu'elle intéresse toute ou une partie du tissu.

On distingue donc deux types de nécrose :

Nécrobiose de la pulpe ou nécrose ischémique:

C'est une mortification totale stérile, aseptique provoquée par un arrêt de l'irrigation sanguine sans infection associée.

Nécrose totale septique ou gangrène pulpaire :

C'est un état pathologique dans lequel une infection du canal radiculaire de la dent est associée à la nécrose totale de la pulpe.

L'anachorèse :

C'est l'action d'aller en arrière. Lors d'une bactériémie, des germes passent devant l'orifice canalaire et trouvent refuge dans le tissu pulpaire déjà nécrosé.

II. LA NECROBIOSE :

1. ÉTILOGIE DE LA NECROBIOSE :

Causes locales	Causes thermiques	Causes chimiques
Un traumatisme sévère → rupture brusque de paquet vasculo-nerveux)	lors d'une taille ou d'un meulage.	Composition chimique (acidité) de certains matériaux dentaires tel que les composites, les silicates...etc.
Traumatismes faibles et répétés : les poly-microtraumatismes (surcharge occlusale ou mauvaises habitudes).	les réactions exothermiques de certains matériaux dentaires. la conductibilité de certains matériaux de restauration (amalgame).	
Les traitements orthodontiques		

2. PATHOGENIE DE LA NECROBIOSE :

- Lorsque la vascularisation de la pulpe est interrompue, les cellules pulpaire se nécrosent à cause du manque d'oxygène (hypoxie) et de nutriments (anoxie).
- 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 jours.

- Des enzymes intracellulaires 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 coagulation architecturale de la pulpe reste longtemps identifiable.
- Risque de devenir septique par anachorèse

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La nécrobiose est caractérisée par :

- Une infiltration plasmocytaire
- Une dégénérescence fibreuse de tissu pulinaire.
- Le tissu se présente sous la forme d'une masse solide, parfois d'une consistance caséuse, composée principalement de protéines coagulées, moins de matières grasses et d'eau.

4. SYMPTOMATOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES :

On distingue 2 phases :

a. Phase de début ou d'installation :

Cette phase peut être douloureuse ou non.

Avec douleurs: la circulation sanguine est interrompue (compression) le tissu pulinaire se nécrose lentement mais pas en totalité. Histologiquement, les fibres nerveuses pulaires se nécrosent en dernier d'où les phénomènes douloureux.

Sans douleurs: le paquet vasculo-nerveux est sectionné d'un seul coup.

b. Phase d'état :

- Perte totale de sensibilité pulinaire.
- Changement de coloration de la dent mortifiée mais qui n'est pas systématique.
- La trépanation exploratrice de la dent ne révèle aucune sensibilité, aucune odeur nauséabonde.
- L'extirpation de la pulpe radiculaire permet de constater la transparence de ses filets.
- Il n'y a aucune hémorragie et l'architecture pulinaire est plus ou moins conservée.
- La radiographie ne révèle rien (pas de cavité de carie, pas d'effraction pulinaire),

5. LE DIAGNOSTIC DE LA NECROBIOSE :

a. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Pulpite asymptomatique : vitalité
- Hypo esthésie post-traumatique
- Dégénérescence pulinaire.
- Gangrène pulinaire : odeur

b. DIAGNOSTIQUE POSITIF :

Il est basé sur :

- L'histoire de la maladie.
- Les signes cliniques : pas de douleurs, pas d'odeur, pas de réponse aux tests de vitalité, pas de réponses aux percussions.
- La radiographie : pas de cavité de carie, pas d'effraction pulpaire.

6. ÉVOLUTION :

Sans traitement, elle évolue vers la gangrène pulpaire après une colonisation septique.

III. LA GANGRENE PULPAIRE :

1. ÉTILOGIE DE LA GANGRENE PULPAIRE :

« L'inoculation septique locale de la pulpe ». Elle est d'origine double, coronaire ou radiculaire

Voies de pénétration bactérienne à l'origine de l'infection pulpaire :

- 1 .Microcraquelures et fêlures**
- 2 .Exposition pulpaire par fracture**
- 3 .Perte d'attache épithéliale (traumatisme, abrasion...surfaçage radiculaire)**
- 4 .Exposition dentinaire (abrasion, attrition, érosion)**
- 5 .Micro-infiltrations bactériennes (perte d'étanchéité)**
- 6 .Caries pénétrantes**
- 7 .Invasion bactérienne parodontale (poches) infectant les canalicules radiculaires, les canaux Latéraux et apicaux**
- 8 .Infection par anachorèse, bactériémie sanguine d'origine systémique et iatrogène**

2. PATHOGENIE DES GANGRENES :

a. FORME PAR LIQUÉFACTION ou L'AUTOLYSE :

Le processus est déterminé par un système complexe d'enzymes intracellulaires qui, lorsque la cellule meurt, cessent de participer au métabolisme des nutriments apportés à la cellule et tournent leur activité contre la structure de la cellule même et finalement cette cellule disparaît.

Cela se vérifie facilement en clinique ; lorsqu'on ouvre une dent à pulpe mortifiée par une carie, on constate que le canal radiculaire est presque vide et on trouve quelques débris de tissu.

b. FORME ISCHÉMIQUE :

Le processus est identique que celui de la nécrobiose.

Toutefois, le tissu ischémique va s'infecter plus ou moins vite en raison du développement des bactéries dans les fêlures et les tubuli dentinaires dénudés.

Le tissu coagulé va alors se détruire surtout sous l'action des enzymes protéolytiques des bactéries, et la liquéfaction va survenir. La pulpe va paraître blanchâtre, mais manifestement détruite.

3. LES FORMES CLINIQUES DES GANGRENES PULPAIRES :

a. LA GANGRÈNE PULPAIRE PRIMAIRE OU SECONDAIRE :

- **LA GANGRÈNE PULPAIRE PRIMAIRE** : si l'infection carieuse est à l'origine d'une inflammation du tissu pulpaire dont l'aboutissement inéluctable est la nécrose, obligatoirement septique d'emblée.
- **LA GANGRÈNE PULPAIRE SECONDAIRE** : elle résulte de l'inoculation septique d'une nécrobiose, par anachorèse. La nécrose, d'abord stérile, s'infecte secondairement.

b. LA GANGRÈNE PULPAIRE OUVERTE OU FERMÉE:

Selon que la chambre pulpaire présente ou non un orifice de trépanation et est ouverte ou non sur la cavité buccale. De plus une forme intermédiaire peut se retrouver ; il s'agit d'une forme *indirectement ouverte*.

► GANGRÈNE PULPAIRE OUVERTE :

- Il existe, après trépanation spontanée, une communication entre la cavité pulpaire et le milieu buccal (salive et flore buccale).
- Elle est nécessairement humide.
- Elle évolue dans un milieu aérobiose (acidose) bien que l'aérobiose disparaisse progressivement au fur et à mesure de la profondeur du canal où l'anaérobiose devient alors prépondérante.
- Il existe un drainage spontané de la pulpe vers la cavité buccale, d'où une tendance naturelle à la chronicité de l'inflammation périapicale qui complique nécessairement la gangrène.

► **GANGRÈNE PULPAIRE FERMÉE :**

- Il n'existe pas de communication entre la cavité pulpaire et le milieu buccal.
- Il n'y aura d'humidité que celle d'une nécrose de liquéfaction qui se surajoutera à la nécrose de coagulation, sinon elle aura tendance à être sèche.
- Elle évolue dans un milieu anaérobie (alcalose).

► **FORME INTERMÉDIAIRE : « GANGRÈNE PULPAIRE INDIRECTEMENT OUVERTE »:**

- Elle existe lorsque l'orifice de trépanation de la chambre pulpaire est fermé par un opercule de dentine cariée et décalcifiée.
- Cliniquement, cette gangrène est « fermée » avec impossibilité de drainage spontané vers la cavité buccale, mais, bactériologiquement, elle est « ouverte » car la structure canaliculaire de la dentine décalcifiée permet l'imprégnation salivaire de la pulpe.
- Donc elle est assimilée biologiquement à une gangrène ouverte mais cliniquement à une gangrène fermée.
- Elle fait partie de l'évolution morbide de la pulpe sous une « carie rapide juxta pulpaire ».
- De même, *la fistulisation* dans la cavité buccale d'un abcès périapical transforme une gangrène fermée en gangrène ouverte.

c. **LA GANGRENE PULPAIRE HUMIDE OU SÈCHE :**

► **GANGRÈNE PULPAIRE HUMIDE :**

Si elle est ouverte, même indirectement, à cause de la salive et/ou si elle résulte d'une nécrose de liquéfaction, qu'elle soit ouverte ou fermée.

► **GANGRÈNE PULPAIRE SÈCHE :**

C'est dans la nécrose de coagulation, toujours fermée.

4. LA BACTERIOLOGIE DES GANGRENES PULPAIRES :

Les gangrènes pulpaire, quel que soit leur origine, il s'agit d'une flore polymorphe la plus part du temps et varie selon les conditions écologiques : ***Elle est quantitativement plus réduite dans les gangrènes fermées que dans les gangrènes ouvertes.***

Le développement bactérien est conditionné par l'existence d'une situation physico-chimique particulière du milieu :

- Le substrat endocanalaire, comporte des éléments nutritionnels (carbone, sels minéraux, diverses enzymes) qui fournissent l'énergie à la synthèse de la matière vivante ;
- La température
- Le pH
- La teneur en oxygène (expl : toxicité de l'oxygène pour les anaérobies).

A. LA FLORE DES GANGRÈNES PULPAIRES OUVERTES (HUMIDE) :

- Elle est sensiblement la même que la flore buccale puisque la cavité pulpaire est ouverte sur le milieu buccal et baigne dans la salive.
- La flore buccale des aérobies/anaérobies facultatifs et des anaérobies.
- Cette flore, principalement aérobie vers la chambre pulpaire où la salive est circulante, devient anaérobie facultative dans la profondeur des canaux ; cette évolution provient de la disparition progressive de la circulation salivaire dans les canaux et de l'apport en oxygène.
- **Les germes aérobies et anaérobies facultatifs:**
 - Streptocoques (hémolytiques, viridans, mitis...)
 - Entérocoques (faecalis et liquefaciens).
 - Staphylocoques (rares) .
 - Lactobacille, le Corynebacterium mixte, des
 - Entérobactéries et des actinomycètes.

B. LA FLORE DES GANGRÈNES FERMÉES (SÈCHES) :

- Sont des milieux métaboliques **quasi isolés** ; comme il n'y a plus de circulation pulpaire, le substrat est peu renouvelé.
- En effet, en milieu anaérobie, le rendement des fermentations (phosphorylation au niveau du substrat) est considérablement moindre par rapport au mode de vie en aérobiose (phosphorylation oxydative).
- De ce fait, dans le cas d'un « drainage », il ne convient pas de laisser ouvert le canal d'une gangrène fermée dans la cavité buccale : on crée *un phénomène de surinfection*. On introduit un milieu à métabolisme actif, avec une flore nombreuse, dans un milieu à métabolisme réduit avec une flore pauvre.
- **Les anaérobies** constituent l'essentiel de la flore des gangrènes fermées (près de 50 %) :
 - Peptostreptococci
 - Microcoques
 - Des Veillonellæ
 - Des Neisseriæ
 - **Les bactéries Gram +:** Clostridium, Ramibacterium, Caterrabacterium, Corynebacterium.
 - **Les bactéries Gram -:** fusobactéries, bactéroïdes, vibrions, spirilles, spirochètes, actinomycètes
 - Levures du type Candida.

5. BIOCHIMIE DES GANGRENES PULPAIRES :

Quelle que soit la nature du milieu canalaire infecté, les germes, par les enzymes qu'ils libèrent, vont entraîner, par voie catabolique, la destruction de la pulpe par le biais de deux phénomènes :

- La glycolyse ou fermentation des hydrates de carbone.
- La protéolyse qui libère les acides aminés.

A. LA GLYCOLYSE :

- La voie aérobie est celle du cycle carboxylique de Krebs qui se déroule **en milieu acide**.
- Les fermentations lactiques et alcooliques constituent le terme de la dégradation des glucides **en milieu anaérobie, alcalin ou acide**.
- Les produits de catabolisme des hydrates de carbone, en aérobie ou en anaérobie, sont essentiellement :
 - Acides : lactique, acétique
 - Alcool
 - CO₂
 - H₂O

B. PROTÉOLYSE :

Il y a d'abord libération d'acides aminés, puis ceux-ci sont catabolisés par deux voies différentes :

- Désamination en milieu alcalin.
- Décarboxylation en milieu acide.

Pour aboutir, comme déchets :

- Aminoacides
- Amines basiques volatiles
- Ammoniac (NH₃)
- CO₂

Les produits intermédiaires de la dégradation des protéines seront :

- La putrescine
- La cadavérine

Qui sont responsables de l'odeur nauséabonde qui se dégage du canal lors de l'ouverture.

C. MÉTABOLISMES ACCESSOIRES :

► Nitrification :

C'est la conversion de l'ammoniac en nitrite, et du nitrite en nitrates. Les bactéries nitrifiantes sont des aérobies stricts, qui ne peuvent se développer qu'en milieu neutre ou alcalin ; or, en aérobiose, le milieu est acide, ce qui interdit la formation de nitrates.

► Métabolisme du soufre :

Rencontré dans des protéines telles que la méthionine ou la cystéine. La protéolyse libère alors le soufre sous forme de H₂S qui est acide.

► Métabolismes des lipides :

Les graisses semblent demeurer intactes au cours de la putréfaction et la fermentation.

6. CHIMIES DE GANGRENES PULPAIRES :

Victor et coll, ont contrôlé les effets du catabolisme microbien en mesurant le pH du tissu gangréné et les résultats ont été les suivants :

► GANGRENE OUVERTE :

Le pH est entre 6,6 et 6,8 ; acide, qui un PH voisin de celui de la salive. Dans cette forme, tous les composants basiques sont volatiles : CO₂, amines, alcool....etc, vont s'échapper hors du canal et on parle D'**ACIDOSE**.

► GANGRENE FERMEE :

Le pH est entre 8,2 et 8,4, il est alcalin, parce que les amines basiques et l'ammoniac sont volatiles et que la fermeture de la cavité pulpaire ne leur permet pas de s'évacuer. Donc, dans cette forme, le contenu pulpaire sera essentiellement basique et on parlera D'**ALCALOSE**.

7. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GANGRENES PULPAIRES :

L'aspect de la pulpe nécrosée varie selon la nature de la gangrène :

► GANGRÈNE OUVERTE ET HUMIDE :

La pulpe apparaît sous l'aspect d'un putrilage noir très nauséabonde. Une évolution a lieu vers la pulpolyse, c'est-à-dire la disparition complète du tissu pulpaire ; seule l'odeur fétide de putréfaction peut, à la limite, subsister.

► GANGRÈNE FERMÉE ET SÈCHE:

Aussi, dans une nécrobiose, on ne peut voir la pulpe qu'après trépanation de la chambre pulpaire. On rencontre alors une masse grisâtre peu humide ou sèche, pas ou peu odorante. Histologiquement, la pulpe gangrénée se présente comme un tissu désorganisé, amorphe, avec de nombreux amas microbiens situés surtout sur les parois canalaires et dans les canalicules.

8. LES SIGNES CLINIQUES :

1. LA DOULEUR :

Une dent présentant une nécrose pulpaire n'est pas douloureuse et toute douleur associée à une telle dent provient des tissus péri apicaux. Absence de réponses pulpaires aux divers tests de vitalité.

2. LA COLORATION :

Le changement de teinte de la dent est en effet caractéristique. L'examen de la coloration de la dent se fait par rapport à celle des dents voisines.

Plusieurs théories ont été émises :

DELIBEROS : pense que la coloration serait due à la transformation de l'hémoglobine en hématoidine lors de la putréfaction.

BUCKLEY : pour lui c'est l'ammoniac qui agit sur le fer de l'hémoglobine et forme un dioxyde de fer qui donne une teinte grise.

PONT : pense que les albumines inter dentinaires en se décomposant donnent naissance à une série d'acides aminés dont la thyroxine qui est en présence d'oxydase va s'oxyder et donne à la dentine une teinte brunâtre.

HESS : la coloration est due à l'imprégnation dentinaire par les produits de décomposition des pigments sanguins :

- Hémine : noir bleuâtre.
- Hématoidine : orange.
- Hématidine : brun foncé.

3. L'ODEUR :

L'odeur nauséabonde de la gangrène est évidente quand elle est ouverte. Cette odeur sera une confirmation pour le diagnostic. Dans la gangrène fermée, elle n'apparaît qu'après trépanation de la chambre pulpaire.

4. LA RADIOGRAPHIE :

L'examen radiologique ne donne pas de renseignements sur l'état pulpaire, mais on peut noter un élargissement de l'espace desmodontal et une cavité de carie volumineuse.

9. DIAGNOSTIC DES GANGRENES PULPAIRES

► DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Hypoesthésie post-traumatique
- Pulpite asymptomatique
- Dégénérescence pulpaire.
- Nécrobiose

► DIAGNOSTIC POSITIF :

Inspection :

- Le plus souvent une cavité de carie
- Une fracture coronaire
- Une modification de la teinte de la dent.

Tests de vitalité : dent ne répond pas.

Percussions : négatives

Odeur nauséabonde.

10. EVOLUTION :

L'infection gagne la région périapicale et peut donner les complications suivantes :

- Des pathologies périapicales aigues ou chroniques
- Granulomes
- Kystes radiculo-dentaires
- Cellulites, ostéites et des sinusites.

Le pronostic est favorable si le traitement est entrepris à temps.

CONCLUSION :

Actuellement on considère que la nécrose pulpaire apparaît, comme dans tous les autres tissus lorsque le système de défense est incapable d'éliminer le facteur irritant.

Si les bactéries parviennent en grand nombre dans la pulpe, la vascularisation limitée ne peut plus apporter les éléments nécessaires pour sa défense.

BIBLIOGRAPHIE :

- ▶ Hess. J.C, Medioni. E, Vene. G. Pathologie endodontique, ensemble pulpo-dentinaire, gangrènes pulpaires. EMC : 23020 C 10. 1989. 6 p.
- ▶ Vreven. J, Noel. H. Pulpite et nécrose pulpaire. La dent normale et pathologique. De Boeck Université, 2001, p : 125-135.
- ▶ Transdat. L. Endodontie clinique. Edition. 1997.