



## Les pulpopathies : formes cliniques

### 1. Hyperhémie pulpaire Weine (catégorie II Baume) :second avancé

#### 1.1 Définition

C'est le début potentiellement réversible d'une réponse pulpaire qui constitue le point de départ du cycle inflammatoire.

#### 1.2 Histopathologie

Après une vasodilatation de courte durée, on a une augmentation de l'afflux sanguin et un ralentissement circulatoire, la pression intra pulpaire est augmentée

L'inflammation peut être limitée à une corne ou intéresse toute la pulpe camérale

Une vasodilatation prolongée entraîne une lésion capillaire un début de fuite des leucocytes et du plasma sanguin ainsi qu'une augmentation de la pression intra pulpaire.

L'œdème et extravasation des hématies provoquent une pression sur les odontoblastes et les terminaisons nerveuses libres d'où l'apparition de douleurs.

#### 1.3 Symptomatologie

Pas de douleurs spontanées absentes, on a des douleurs provoquées qui se prolongent peu de temps après la stimulation.

#### 1.4 Diagnostic

A l'interrogatoire, il faut rechercher les caries, les anciennes restaurations, les fractures et les traumatismes occlusaux.

Le patient peut nous renseigner sur les anciens traitements et la nature de sa douleur

-La dent répond vite au test au froid, le test électrique requière un courant minimum (seuil très bas)

-Habituellement le patient ne réagit pas aux percussions

-on peut obtenir une réponse si la dent a présenté une vasodilatation prolongée (préparation de la cavité)

La Radio montre la profondeur et la proximité de la cavité par rapport à la chambre pulpaire

-Sur le plan desmodontale il n'y a rien d'anormale

#### 1.5 Évolution :

-Se fait vers la guérison après suppression du facteur étiologique

-Si au contraire l'agression persiste, on assiste à l'apparition d'une pulpite aigue partielle qui peut devenir totale.

### 2. Pulpite symptomatique(Weine) aigue(J,C,Hess) , catégorie II et III Baume

#### 2.1 Définition

C'est la réponse inflammatoire du tissu conjonctif pulpaire à une irritation au cours de laquelle les forces exsudatives prédominent.

Les symptômes douloureux ont pour cause une pression intra pulpaire sévère

## **2.2 Histopathologie** : on assiste à :

- L'exacerbation des phénomènes inflammatoires :
- L'accentuation de la vasodilatation, la compression due à l'œdème, dissociation et destruction de la couche odontoblastique.
- Migration des leucocytes vers la zone atteinte avec formation de micro-abcès
- La destruction d'un grand nombre de leucocytes permet la libération d'enzymes protéolytiques entraînant une destruction des fibres de collagène et de la substance fondamentale
- Il y aura phagocytose du tissu conjonctif pulpaire et formation d'un abcès plus au moins étendu
- La particularité anatomique de la cavité pulpaire (parois inextensibles et rétrécissement apical de la dent adulte), l'aspect terminal de la circulation ; favorise les thromboses, la nécrose de liquéfaction (pus) qui peut envahir toute la pulpe.
- Si, à travers la cavité de carie, la pulpe vient communiquer avec le milieu buccal, l'œdème et le pus peuvent être drainés et la pulpite passe à la chronicité

## **2.3 Physiopathologie**

- Elles reflètent les altérations tissulaires, la conséquence la plus immédiate est l'arrêt de la dentinogénèse, à la suite de l'altération de la couche odontoblastique qui peut disparaître.
- Cet arrêt se traduit histologiquement par une ligne appelée calcio-traumatique.
- Les troubles métaboliques intra-pulpaire interdisent toute éventuelle minéralisation
- Le PH de la pulpe saine = 7,2, en cas de pulpite aiguë, le milieu devient acide PH 5,5 avec une valeur moyenne de  $6,6 \pm 0,12$  (c'est l'acidose qui caractérise l'inflammation totale purulente)
- Cette acidification s'accroît au fur et à mesure que le processus inflammatoire s'accroît et cela jusqu'à l'inflammation totale purulente
- La vascularisation est très perturbée, il y a vasodilatation artérielle ainsi que des stases veineuses qui favorisent un œdème important susceptible d'engendrer une nécrose compte tenu de l'aspect terminal de la circulation pulpaire et du rétrécissement apical.
- La compression des fibres nerveuses engendre une douleur et des troubles vaso-moteurs réflexes

## **2.4 Bactériologie** :

La pulpite est plus toxique qu'infectieuse car l'inflammation de la pulpe débute bien avant l'invasion microbienne ; donc l'inflammation précède l'infection.

- L'inflammation séreuse est engendrée par les toxines (substance provenant du catabolisme carieux de la matière organique de la dentine et des produits de la destruction des germes)

## **2.5 Symptomatologie**

**Signes physiques** : la couronne garde habituellement sa teinte naturelle

**Signes fonctionnels** :

- ✓ Douleurs spontanées : seulement en apparence pour le malade et le praticien car en réalité provoquées par les diverses poussées congestives survenant au cours de l'inflammation pulpaire
- ✓ Ces douleurs sont intermittentes, séparées par des périodes de remissions complètes. Pendant la crise elle est continue lancinante, pulsatile avec des exacerbations.
- ✓ L'intensité de la douleur peut être variable allant du faible à l'insupportable (sub-aiguë, aiguë, suraiguë (rage de dent))

- ✓ Contrairement à la douleur desmodontique la douleur de la pulpite réagit favorablement aux antalgiques
- ✓ La durée des crises et des périodes de rémission est extrêmement variables, la douleur peut durer quelques secondes mais aussi des minutes, voire des heures
- ✓ La crise commence et cesse brusquement, elle est liée à des phénomènes de congestion et de décongestion rapide
- ✓ Les crises sont plus ou moins fréquentes, elles peuvent se succéder, 1 ou 2 fois par jours à des heures fixes (cyclalgie) souvent la nuit.
- ✓ L'évolution se fait soit vers la chronicité ou vers la desmodontite.
- ✓ Le malade peut désigner exactement la dent causale, mais il arrive souvent que la douleur soit irradiée ou projetée aux dents contiguës, aux antagonistes ou aux régions voisines « synalgies »
- ✓ Ces synalgies peuvent être dento-dentaires, dento-cutanée, dento-muqueuse
- ✓ Elles sont toujours homolatérales ; la pulpite peut déclencher une véritable névralgie faciale  
Douleurs provoquées : dans la pulpite aiguë les douleurs durent un certain temps après l'action du stimulus au point de déclencher une nouvelle crise douloureuse
- ✓ Une autre douleur strictement pulpaire peut venir s'ajouter : la douleur provoquée par la succion qui n'est possible que si la cavité pulpaire est ouverte (fracture coronaire pénétrante)
- ✓ On peut noter des douleurs à la pression type desmodontique dans certains syndromes pulpaire ou l'inflammation atteint le péri-apex.

## 2.6 Diagnostic

- ✓ A l'interrogatoire, le praticien note l'évolution de la maladie, de son début jusqu'au jour de la consultation, la description des signes subjectifs (surtout la douleur)
- ✓ Il faut bien préciser l'existence de douleurs spontanées, intermittentes (intensité, durée, siège)
- ✓ Les douleurs provoquées et leur prolongement dans le temps
- ✓ En inspectant les arcades dentaires, on observera l'existence de facteurs étiologiques possibles, caries, fractures, abrasions, mylolyse, tartre provenant de l'abandon de la mastication du côté malade
- ✓ Les tests de vitalité : Il faut objectiver les signes subjectifs en pratiquant des tests thermiques et si besoin électrique
- ✓ La douleur provoquée par les variations thermiques peut persister malgré l'arrêt de l'excitation
- ✓ Les percussions peuvent être légèrement positives si la pulpe est dans un état inflammatoire avancée mais habituellement elles sont négatives
- ✓ Le test aux percussions est positif sauf en cas de pulpo desmodontite
- ✓ La radiographie peut révéler la profondeur et l'étendue de la cavité de carie et des restaurations, on peut avoir un élargissement de l'espace desmodontal dans le cas de pulpo-desmodontite sinon la zone périapicale est généralement normale.

## 2.7 Diagnostic différentiel

Se fait avec :

- ✓ *Réactions périapicales aiguës* : l'alternance de crises et de moments de rémission qui caractérise la douleur pulpaire permet l'élimination des réactions périapicales aiguës dans lesquelles la douleur spontanée est continue, les accalmies sont rares et jamais totales. La sensibilité au froid n'existe pas. Il y a une mobilité, une extrusion de la dent qui ne se rencontre pas dans la pulpite. La douleur des réactions périapicales aiguës est rebelle aux antalgiques

- ✓ *La lésion du septum* : dans le syndrome du septum le col interpapillaire est lésé, l'os septal est mis à nu, la papille interdentaire est enflammée, congestionnée. L'examen à la sonde révèle un saignement et une rétention alimentaire. Les douleurs surviennent au moment des repas.
- ✓ *Maladies extra-dentaires* : il faut éliminer un certain nombre de maladies extra dentaires tels que : les accidents d'évolution des dents de sagesse, les otalgies, l'inflammation des glandes salivaires, la névralgie du trijumeau

## 2.8 Évolution et Pronostic

Sans traitement, l'évolution des pulpites aiguës se fait vers est la nécrose totale, le pronostic est favorable pour la dent, défavorable pour la pulpe du point de vue de la conservation de la vitalité pulpaire

## 3. Pulpite purulente

**3.1 Définition** : caractérisée par la formation de foyers abcédant et la présence de bactéries et de leurs toxines qui stimulent l'exsudation et exacerbent l'infiltration leucocytaire qui devient intense.

### 3.2 Histopathologie

Après avoir phagocyté bactéries et cellules altérées, les polynucléaires se dégradent à leur tour, en libérant des enzymes protéolytiques qui liquéfient le tissu environnant, détruisent les fibres et substance fondamentale, donnant naissance aux premières gouttes de pus.

### 3.3 Physiopathologie

L'abcès est formé d'un foyer central, zone de nécrose et d'infection, constituée de débris cellulaires et bactériens liquéfiés, entouré d'une zone où prédominent des phagocytes. A la périphérie, on note la présence d'une capsule fibrotique pénétrée de phagocytes mononucléés représentant une ultime tentative de limitation du processus infectieux.

Enfin au delà, le conjonctif montre une exsudation et une vasodilatation marquée avec infiltration de polynucléaires, mais aussi de lymphocytes, de plasmocytes et de macrophages.

La portion radiculaire est le siège de perturbations vasculaires très sévères : congestion intense, et thrombose.

### 3.4 Symptomatologie

Douleurs spontanées et provoquées, très intenses

Sensation de dent longue

Très sensible aux tests de percussions

Le froid calme la douleur (signe pathognomoniques)

### 3.5 Diagnostic

Repose sur la vitalité pulpaire et l'anamnèse

### 3.6 Evolution et pronostic

Compte tenu des difficultés de drainage dues au ralentissement extrême de la circulation et du fait que la pulpe se trouve dans un endroit clos et inextensible, l'évolution se fait le plus souvent vers l'aggravation, par coalescence de nombreux micro-abcès. Elle aboutit à la nécrose et liquéfaction totale.

Après drainage thérapeutique le pronostic de la dent est bon

## 4. Pulpites chroniques (Hess), Catégorie III de Baume, asymptomatique (F.S.Weine) :

### 4.1 Définition

La pulpite chronique est une réponse inflammatoire du tissu conjonctif suite à une irritation, les forces prolifératives y tiennent une place prédominante, elle n'est pas douloureuse car la pression intra pulpaire est diminuée et équilibrée comparativement à la pulpite aiguë ou les forces exsudatives

prédominant. Elles sont de deux ordres ouvertes ou fermées ; selon que la pulpe soit en contact ou non avec la salive et le milieu extérieur.

#### **4.1.1 Pulpites chronique fermée**

##### **a) Anatomie pathologique**

On assiste à une altération des odontoblastes, la métamorphose des cellules et des tissus commence d'abord par un remaniement chimique et physique, invisible à ses débuts et ne se manifestant ultérieurement que par ces conséquences. On a apparition du tissu de granulation du parenchyme pulpaire

**b) Physiopathologie :** Le déséquilibre métabolique a le temps de se produire, il s'accompagne de dégénérescence de diverses sortes tant au niveau de l'ensemble pulpo-dentinaire, dentine réactionnelle, pulpolithes, qu'au niveau du parodonte, sclérose osseuse périapicale. Les modifications calciques peuvent s'étendre au-delà de l'apex dans l'os alvéolaire.

**c) Étiologie :** la pulpite chronique fermée peut se développer à partir de n'importe quel type d'atteinte mais elle est habituellement provoquée par une carie étendue.

-Une atteinte traumatique entraînant une exposition pulpaire non douloureuse de longue durée (Laurichesse).

**d) Histopathologie :**La pulpite chronique se traduit par la présence et la persistance de cellules mononucléaires : lymphocytes, plasmocytes, de nombreux capillaires et une forte activité fibroblastique caractérisée par l'apparition de fibres de collagènes réunies souvent en faisceaux.

Les lymphocytes ont un rôle immunologique et vont synthétiser des protéines nécessaires à la croissance et à la différenciation cellulaire.

-Les plasmocytes, produisent des anticorps dont le rôle est de neutraliser les antigènes des bactéries, la persistance de l'irritation entraînant la persistance de tissu de granulation.

-Les atteintes inflammatoires chroniques vont entraîner un vieillissement précoce et généralisé du tissu au cours duquel on observe une atrophie des odontoblastes, une diminution de nombre des vaisseaux sanguins, le remplacement des éléments cellulaires par des faisceaux de fibres collagènes.

**e) Symptomatologie :** le seul signe physique est la conservation de la teinte habituelle de la dent et de sa translucidité (Hess), il n'y a aucun signe fonctionnel. On a un Silence clinique, hormis le syndrome dentinaire en cas de dénudation de la dentine. Elle est facilement identifiée par une bonne anamnèse et par un examen visuel et radiographique.

**f) Diagnostic :**Le diagnostic repose sur les facteurs étiologiques de la pulpite chronique et sur l'anamnèse de la dent. La radiographie est capable de montrer une dégénérescence calcique qui accompagne souvent cette pulpite. Ainsi, une variation de volume et de morphologie de la cavité pulpaire : disparition d'une corne pulpaire par épaissement du plafond pulpaire et présence de pulpolithes

**g) Évolution et pronostic :** Sans traitement l'évolution se fait vers la pulpite totale, puis la nécrose totale entrecoupée ou non d'accidents aigus secondaires. Elle s'accompagne souvent de phénomènes dégénératifs sévères.

#### **4.3.2 Pulpites chroniques ouvertes :**

##### **4.3.2.1. Pulpite ulcéreuse :**

**a) Définition :** La pulpite chronique ulcéreuse est une inflammation chronique d'une pulpe exposée suite à une carie, elle est caractérisée par la formation d'un abcès au niveau de la zone exposée "ulcération" qui lui est entourée par du tissu de granulation qui contient des cellules inflammatoires

chroniques "tissu granulomateux", l'inflammation pulpaire chronique peut être totale ou partielle et dépend de l'étendue de l'envahissement pulpaire.

**b) Etiologie :** Elle fait suite à une carie avec participation microbienne.

La zone ulcérée est isolée du reste de la pulpe par une fine barrière, cette ulcération peut s'étendre à la totalité de la pulpe et même la région périapicale.

**c) Anatomie pathologique :** La forme ulcéreuse correspond à un effort réactionnel de la pulpe pour limiter la zone inflammatoire ou nécrotique, l'ulcération est bordée :

- Soit par une couche de tissu de granulation sous laquelle on trouve les signes d'une inflammation pulpaire plus ou moins intenses.

- Soit par des calcifications pulpaires signes d'une réaction plus ou moins désordonnée des odontoblastes.

**c) Histopathologie :** Lorsque la carie est de progression lente, elle commence à détruire la barrière dentinaire de défense, il peut y avoir une vasodilatation très légère et un début d'infiltration par des mononucléaires "lymphocytes, macrophages" .

Lorsque la pulpe se trouve finalement exposée, la vasodilatation augmente, suivie d'une réaction exsudative, et formation d'un œdème inflammatoire qui précède la formation d'abcès au niveau de la région exposée « ulcérée » on y retrouve 4 zones :

ZONE I : zone de nécrose, surface de plages de nécrose et des ilots suppuratifs.

ZONE II : zone de contamination ; beaucoup de lymphocytes, couche d'exsudation.

ZONE III : zone de réparation et guérison, qui contient un tissu de granulation avec infiltration lympho-plasmocytaire très dense.

ZONE IV : zone de stimulation ou zone fibreuse ; caractérisée par une accélération importante de la formation des fibres de collagène en vue d'encapsuler la zone inflammatoire.

**d) Diagnostic :**

La douleur spontanée est absente, elle peut être provoquée par le tassement alimentaire ; elle devient très rebelle surtout dans les cas de névrites avec un retard dans les réponses aux tests de vitalité.

- Tests de vitalité : montre que la dent est vivante.

- Radiographie montre le volume de la cavité et la brèche au niveau du plafond pulpaire.

#### **4.3.2.2. Pulpite hypertrophique ou hyperplasique**

**a) Définition :** La pulpite chronique hyperplasique est une inflammation chronique d'une pulpe exposée, caractérisée par une prolifération du tissu de granulation dans la cavité de carie.

Le polype qui en résulte est délimité par un tissu pavimenteux stratifié. La nature proliférative de ce tissu est attribuée à une irritation chronique faible et à la vascularisation généreuse de la pulpe "LAURICHESSE" .

**b) Etiologie :** Elle se rencontre essentiellement chez les enfants dans le cas de dent présentant des lésions carieuses à évolution rapide donc profonde, et qui mettent en relation la pulpe et la cavité buccale " dent temporaire généralement " .

**c) Anatomie pathologique :** Le polype pulpaire peut être mou, saignant facilement, rose foncé ou bien plus claire, ferme, lisse et saignant peu .Il est constitué par un tissu conjonctif épais, avec des vaisseaux sanguins très dilatés et traversé d'un grand nombre de cellules rondes ; c'est un véritable tissu de granulation, pauvre en nerfs, sensibilité amoindrie , sous le tissu granuleux on retrouve un

tissu inflammatoire souvent atteint de dégénérescence grasseuse, fibreuse et calcique. Souvent le polype pulpaire est recouvert d'un épithélium stratifié dont l'origine a été controversée :

- Selon EVLER, ADRION cités par JANSKY, l'épithélialisation se fait par greffes à distance d'éléments épithéliaux venus de la muqueuse buccale ou directement de la gencive.

- BOVYSSOU et JANSKY considèrent cette hypothèse comme hasardeuse et voient l'origine dans des débris épithéliaux embryonnaires de MALASSEZ.

**d) Histopathologie :** La prolifération du tissu de granulation formé de fibres de collagènes fines, d'un nombre variable de capillaire et infiltré par des cellules inflammatoires tels que les lymphocytes, plasmocytes et quelques leucocytes polymorphonucléaires constituent un bourgeon au sein duquel les fibroblastes et les cellules endothéliales peuvent proliférer.

**e) Symptomatologie :**

Subjective : elle est nulle, sauf lors de la mastication sur l'organe ou elle est légère.

Objective: le contact de la région hypertrophiée est peu sensible mais provoque des hémorragies.

**f) Diagnostic:** Le diagnostic est évident, il y a lieu néanmoins de le différencier avant toute tentative de traitement avec une hypertrophie gingivale et une hyperplasie due à une perforation inter radiculaire.

Le diagnostic se fait à l'aide d'une sonde que l'on promène le long de l'insertion du polype qui se trouve toujours à l'orifice du canal.

Dernier élément de diagnostic ; l'hémorragie en nappe occasionnée par une pique est plus abondante dans le cas de polype parodontale que dans celui de pulpite hyperplasique et la sensibilité est amoindrie par rapport au polype parodontique.

**g) Evolution et pronostic :** Le pronostic des pulpites chroniques est défavorable à la pulpe, car ce ne sont pas des formes réversibles car elles évoluent inévitablement vers la gangrène pulpaire.

#### **4.4. Autres altérations pulpaires**

Le terme de pulposedésigne des phénomènes d'atrophie et de dégénérescences pulpaires

##### **4.4.1 Atrophie pulpaire**

Correspond à une diminution du nombre et de la taille des cellules pulpaires, elle est sensible au niveau de la couche odontoblastique où les éléments sont devenus rares ainsi qu'une diminution ou disparition des fibres argyrophiles. Au niveau du stroma, la substance fondamentale se déshydrate.

Ces phénomènes d'atrophie se matérialisent par diminution du nombre des fibroblastes, mais surtout par une modification de leur aspect, les fibres collagènes se multiplient. Cette fibrose est plus accentuée au niveau de la racine, où elle envahit d'abord la portion centrale de la pulpe.

##### **4.4.2 Dégénérescences pulpaires**

A l'inverse de l'atrophie dans laquelle il y a appauvrissement cellulaire, dans les dégénérescences, il y a néo production cellulaire, mais désordonnée. Hormis la dégénérescence calcique mise en évidence par la radiographie, les autres dégénérescences ne sont connues qu'histologiquement

Il existe plusieurs types de dégénérescences :

**a) Dégénérescence calcique :** C'est l'exagération d'un phénomène physiologique « la dentinogène ». Ce phénomène se produit lentement avec l'âge, l'accélération de ce processus peut être due à des irritations légères, continues ou répétées. Les calcifications se manifestent sous deux formes différentes :

✓ Des mutations calciques locales se montrent à la périphérie de la pulpe au contact de la dentine.

- ✓ C'est au sein même de la pulpe qu'apparaissent de petites masses ou des aiguilles qui par réunion, arrivent à former des nodules isolés que l'on nomme *pulpolithes* (*denticules, odontèles, nodules ou calcules pulpaire*s).
- La dégénérescence calcique est la seule dégénérescence cliniquement décelable
- A la radiographie la pulpe peut être réduite à un filet très fin ou disparaître complètement
- b) **Dégénérescence fibreuse** : Il y a néo production exagérée et désordonnée du tissu fibreux, elle est souvent associée à la dégénérescence calcique. L'augmentation des fibres collagènes peut étouffer véritablement la pulpe.
- c) **Dégénérescence grasseuse** : Il ne s'agit pas seulement d'un dépôt pathologique de graisses dû à des causes exogènes et endogènes mais aussi fréquemment à des troubles métaboliques conditionnés par le vieillissement. Des corpuscules gras s'accumulent dans les odontoblastes, les fibroblastes et les parois vasculaires, cependant les noyaux comportent rarement des gouttelettes de graisse visible au microscope.
- d) **Dégénérescence hyaline** : Il s'agit d'épaississement des tissus conjonctifs par dépôt de matière *albuminoïde* formant des masses compactes transparentes et amorphes. Les causes sont multiples et ne sont pas toujours pathologiques car l'hyalinisation peut se voir également au cours de processus normaux.
- e) **Dégénérescence amyloïde** : Elle est beaucoup plus rare, les phénomènes sont analogues à l'hyalinisation, si la masse amyloïde est plus ou moins proche de la masse hyaline (du point de vue microscopique) au niveau de la pulpe, on la rencontre en petits amas grossiers.
- f) **Dégénérescence kystique** : Il existe d'après PLATHNER et LAZER de vrais et de faux kystes:
  - **Les faux kystes** proviennent d'odontoblastes présentant une dégénérescence vacuolaire.
  - **Les vrais kystes** se développent au dépend de la substance pulpaire avec une couche d'odontoblastes autour de la paroi kystique
  - Les kystes de la pulpe sont des processus physiologiques vrais traduisant une stase chronique du système vasculaire intra pulpaire dans une dent fonctionnelle.

#### 4.5 La résorption radiculaire interne « granulome interne » :

- a) **Définition** : se caractérise par un tissu de granulation contenant en périphérie des odontoclastes. Le processus de résorption s'effectue de façon centrifuge au dépend de la dentine coronaire ou radiculaire, il peut présenter des périodes de remissions
- Ce phénomène peut toucher n'importe quelle zone du canal radiculaire ou de la chambre pulpaire et aboutit à une cavitation à l'intérieur de la dent. On distingue :
- ✓ **Les résorptions coronaires**: tâche de couleur rose « *PINK SPOT* » objectivant l'activité de résorption pouvant provoquer la fracture amélaire.
  - ✓ **Les résorptions radiculaires**: Découverte uniquement radiologique. Les résorptions internes apparaissent aussi bien sur la denture temporaire que sur la denture permanente, atteignent n'importe quelle dent mais le plus souvent les dents antérieures. Elles se développent le plus souvent dans le tiers médian du canal, plus rarement dans la région apicale.
  - b) **Étiologie** : Carie, traumatismes, cela explique pourquoi la résorption radiculaire interne s'observe plus fréquemment sur les dents antérieures, sans traitement, la résorption interne provoque une perforation de la couronne ou de la racine
  - c) **Histopathologie** : La résorption interne est constituée par un défaut interne comblé par du tissu de granulation inflammatoire colonisé par des cellules géantes multinuclées, alors que la pulpe située plus coronairement est une pulpe nécrotique.



- WEDENBERG et LINDSKOG ont conclu qu'en cas de résorption interne le tissu pulpaire est remplacé par un tissu conjonctif de type parodontal.

**d) Formes cliniques :** on peut distinguer deux formes de résorption radiculaire interne :

- ✓ **Résorption interne infectieuse :** le défaut dû à la résorption est comblé par du tissu de granulation. Sur le cliché radiographique on peut noter une transparence homogène, ronde à ovale dont les parois se prolongent sans interruption avec celle du canal radiculaire.
- ✓ **Résorption interne de remplacement :** La dentine éliminée a été remplacée par du tissu osseux, ce phénomène se produit à la suite d'une métaplasie, c'est-à-dire, une transformation de certaines cellules issues de la pulpe en ostéoblastes. Sur le cliché, on retrouve une cavité pulpaire asymétrique irrégulièrement élargie et dont l'intérieur révèle un réseau radio-opaque tacheté

**e) Signes cliniques et radiographique**

- **Résorption coronaire ou cervicale :** elles se présentent sous l'aspect d'une tache rosée « PINK SPOT » visible sous l'email, sur la face vestibulaire ou linguale, généralement à proximité du collet. Si le processus est avancé, on observe parfois une perforation avec ou sans polype pulpaire hémorragique. Les douleurs sont absentes ou spontanées, de faible intensité, fugaces, les réactions aux tests de vitalité sont atténuées
- **Résorption radiculaire interne :** Il n'y a pratiquement pas de manifestations cliniques sauf en cas de perforation, ou des signes inconstants de desmodontites peuvent être observés. Les résorptions internes sont le plus souvent mises en évidence par un examen radiologique qui révèle un élargissement localisé rond ou ovale du canal radiculaire.

**4.6 La Nécrose pulpaire :** synonyme de mort pulpaire, ce stade est caractérisé par une absence de symptômes et de réponse aux tests de vitalité, on a deux types de nécrose :

Aseptique :nécrobiose

Septique :la gangrène pulpaire

**Conclusion :**

L'état de santé générale du patient, l'ancienneté du processus pathologique, le traitement déjà entrepris, influe sur la décision à prendre. Le processus inflammatoire de la pulpe, parfois caractéristique, évolue dans le temps et peut parfois prendre des formes moins courantes.

L'identification précise du processus pathologique, permet de choisir la thérapeutique la plus conservatrice en vue d'un pronostic favorable à long terme.

**Bibliographie**