

Réactions pulpo dentinaires

Le Complexe dentino pulpaire

Agents agresseurs

Réaction du CDP à l'agression

Prévention

I Le Complexe dentino pulpaire

Il a une origine ectomésenchymateuse : composé de tissu mou (la pulpe) et de tissu dur (la dentine).

La dentine secondaire est la dentine consécutive à la sénescence physiologique. Elle est formée au long de la vie, diminuant le volume pulpaire.

La dentine tertiaire est la dentine cicatricielle qui se forme suite aux agressions extérieures : carie, abrasion. Le potentiel de réparation et de défense de la pulpe est diminué.

Un bilan biologique pulpaire est donc nécessaire avant toute réalisation prothétique.

a. Dentine

1) Périphérique

a) Jonction amélodentinaire :

Limite externe de la dentine au niveau de la couronne

b) Jonction cémentodentinaire :

Limite externe de la dentine au niveau radiculaire

c) Mantle dentin

Atubulaire. Trame organique riche en fibre de collagène entourée de glycosaminoglycanes (GAG).

2) Circumpulpaire

a) Inter tubulaire :

Espace entre les unités métaboliques. Zone à trame organique collagénique. Subit un processus de calcification permanent d'apposition. 5µm par jour.

b) Unités métaboliques dentinaires :

20 000 à 60 000 par cm².

Elles sont parallèles entre elles, et perpendiculaires au plafond de la chambre pulpaire.

Elles comprennent :

- Les prolongements odontoblastiques
- Les espaces péricytoplasmiques
- Les manchons de dentine péritubulaire

b. La pulpe

1) Rôle :

- Dentinogénèse (secondaire et tertiaire)
- Neurosensible
- Mécanique : La dent dépulpée est plus minéralisée et moins organique. Elle perd en élasticité et a un risque de fracture plus élevé.
- Nutrition

2) Composition

a) Substance fondamentale

b) Éléments de structure

i. Cellules :

- Fibroblastes pulpaire

Ce sont des précurseurs de la trame organique, responsables de la synthèse de la substance fondamentale

- Odontoblastes

Cellules hautement spécialisées, responsables de la fabrication de la dentine, et de la transmission de la douleur

- Cellules de défense

Macrophages, histiocytes

ii. Fibres

- Collagène
- Réticuline

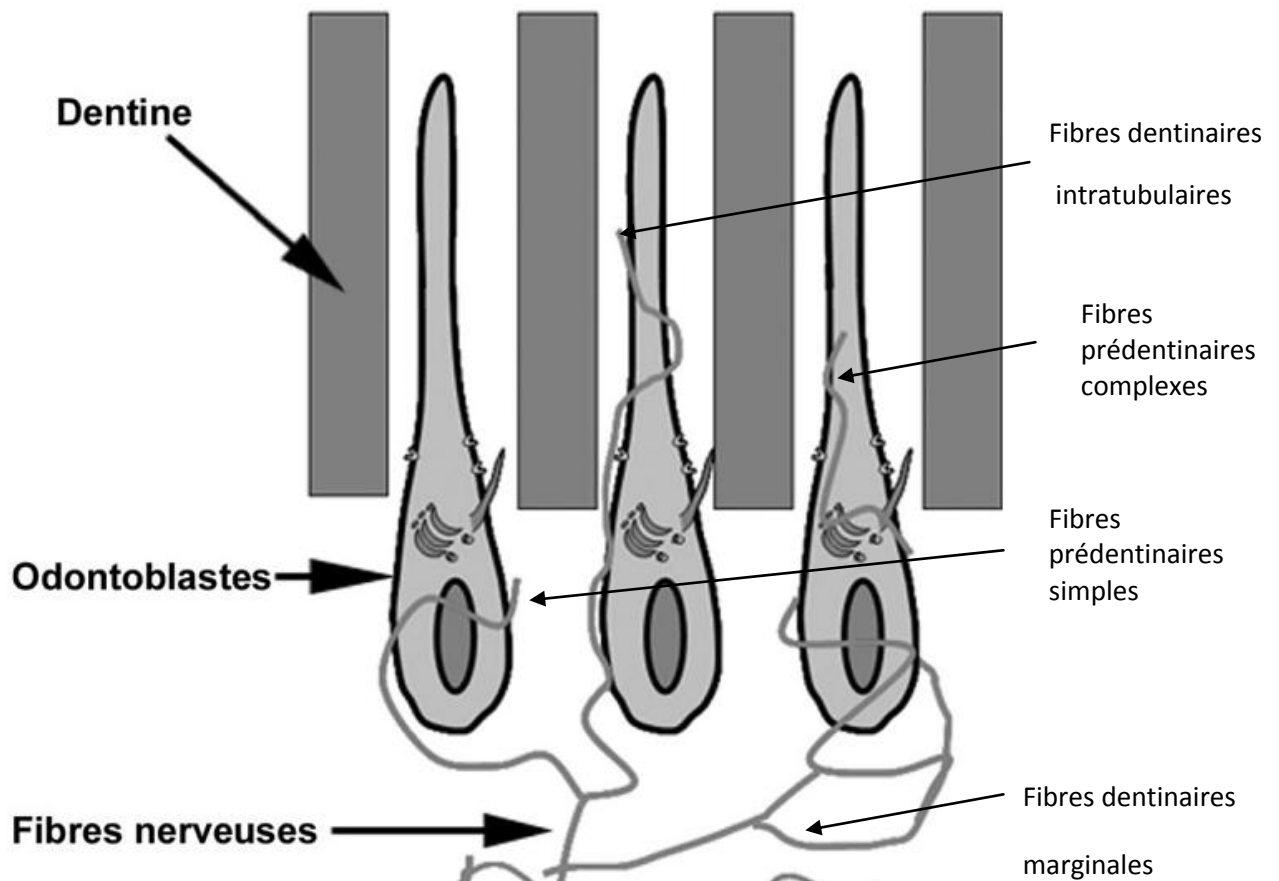
iii. Vaisseaux sanguins

Microvascularisation terminale identique au cerveau

Une artère fondamentale et des artérioles donnent dans des capillaires sous odontoblastiques puis dans des veinules et dans une veine afférente.

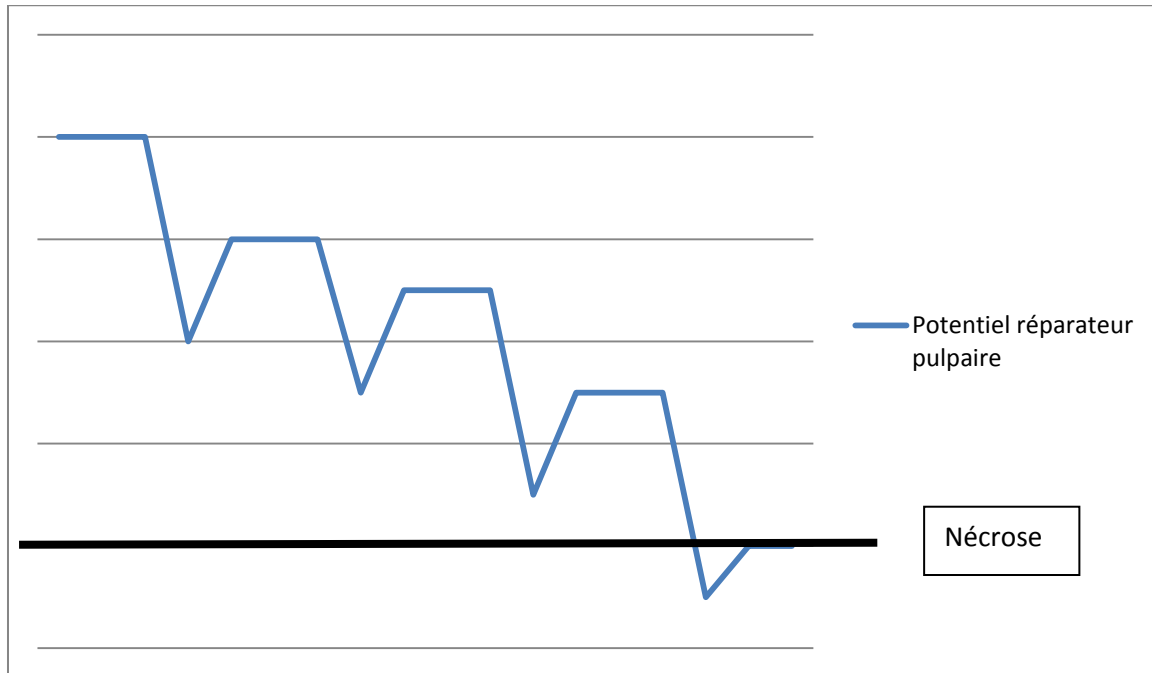
iv. Vaisseaux lymphatiques

v. Fibres nerveuses



II Agents agresseurs du complexe dentinopulpaire

Schéma de BENCE



Dans le temps, à chaque agression la pulpe perd de son potentiel réparateur

a. Physiques

1) Traumatiques

Respect des principes de préparation

Vitesse de rotation la plus importante possible

Vibrations les plus faibles possibles

Pression la plus faible possible

Durée de préparation la plus rapide possible : éviter la multiplication des agressions

2) Thermiques

Un échauffement supérieur à 46° entraîne des dégâts pulpaire irréversibles

Prise des matériaux : Résine PMM

Séchage excessif

b. Chimiques

- Anesthésie
- Ciments de scellement
 - CVIMAR meilleur sur dents vivantes
 - Oxyphosphate de Zinc : pH = 3 pendant plusieurs jours
- Méthacrylate de Méthyle : monomère agressif pour la pulpe.

c. Bactériens

Carie

Smear layer

Défaut d'adaptation des prothèses provisoires

Exposition des tubuli dentinaires

Défaut de scellement des prothèses provisoires ou d'usage

d. Facteurs aggravants

Indice de Le HUCHE : Plus la dent sera triangulaire et moins la situation sera favorable

Dents à risque du fait de leur anatomie : Prémolaires maxillaires, Incisives Mandibulaires, Incisives latérales supérieures

Malpositions

Histoire de la dent : bilan biologique pulpaire à faire avant chaque reconstitution prothétique.

III Réactions du Complexe dentinopulpaire à l'agression

a. Phénomènes constitutifs

Apposition centripète de dentine

- Irritation légère et de courte durée

=>Sclérodentine

- Irritation modérée et continue

=>Orthodentine

b. Phénomènes destructifs

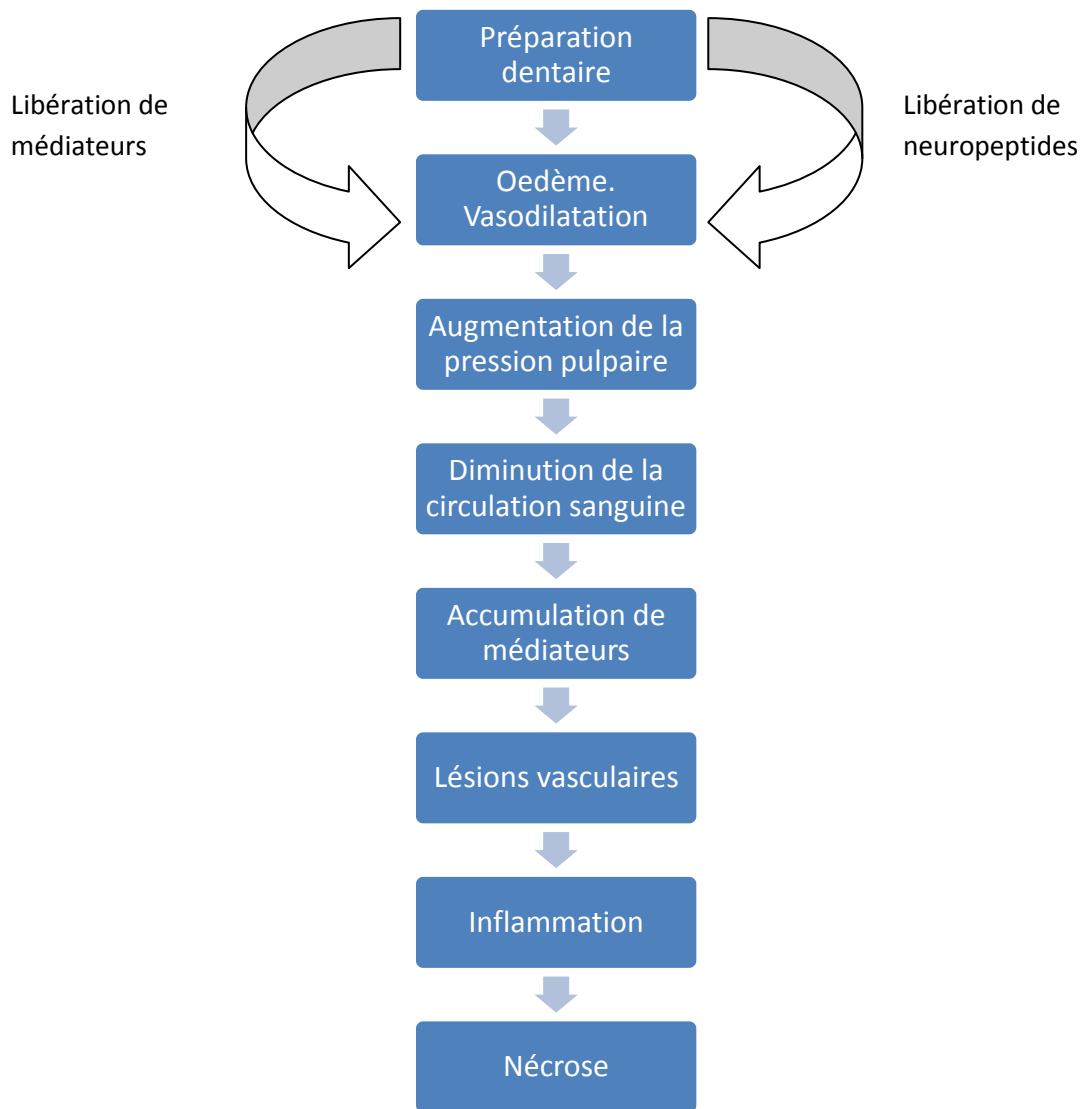
La réaction inflammatoire entraîne une modification histologique de la pulpe :

- Diminution du volume pulpaire
- Diminution du nombre et activité des odontoblastes, entraîne une diminution du potentiel réparateur
- Diminution du nombre et de l'activité des fibroblastes, entraîne une diminution du métabolisme pulpaire
- Diminution de la vascularisation, entraîne une diminution du potentiel de défense et de la vitalité
- Augmentation des fibres et calcifications

c. Conséquences

Entraîne une modification physiologique : l'hyperhémie pulpaire (douleur provoquée mais qui dure)

On a ensuite deux types d'évolutions : pulpite (réaction inflammatoire aigüe) ou nécrose (réaction inflammatoire chronique).



IV Prévention des agressions

a. Mécanique

160 000 à 200 000 tours/min

Turbine, contre angle à bague rouge

Multispray

Fraise neuve, matériel de qualité et entretien régulier.

Pression 3 à 5 N

b. Chimique

Choix des matériaux (Résine, ciment, produit d'empreinte)

Ne pas assécher la dentine

c. Bactérienne

Mise en place d'adhésif pour tester l'inflammation : Isoler la dent accélère la réaction pulpaire si elle doit se produire.

Nettoyage de la smear layer

Qualité du scellement

d. Orthodontique

Modifier l'axe des dents à préparer réduit le volume dentaire à éliminer.

V Pulpectomie préventive

Cahiers de prothèse 2008

Eviter les nécroses

La calcification est un signe de souffrance pulpaire

La pulpe amoindrie, peu vascularisée ne sera pas apte à se défendre.

a. Indications :

- Carie sous obturation volumineuse
- Carie sur dent calcifiée
- Racine dénudée
- Coiffage direct précédemment réalisé
- Délai d'attente lors de traitements : dent provisoire laissée plusieurs mois entraîne la pulpectomie
- Risque d'exposition pulpaire (modulé par l'âge du patient)
- Réponse incertaine

⇒ Bilan biologique pulpaire à réaliser systématiquement