

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

Le département de médecine dentaire
Année universitaire: 2011/2012

MÉMOIRE

Présenté et soutenu publiquement

Pour l'obtention du titre de

DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Par

BENTRARI ASMA

Né le 20 Avril 1988 à Tlemcen (Algérie)

Et

NACEUR IMANE

Né le 18 Mai 1987 à Tlemcen (Algérie)

**ETUDE DES CALCIFICATIONS PULPAIRES SUR DENTS
PERMANENTES ET PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE AU
NIVEAU DE LA CLINIQUE DENTAIRE CHU TEMCEN**

Encadreur : Madame Houria Bouchenak Khelladi

Président de jury : Monsieur Bedreddine Sari

Membres de jury : Madame Zakia Oussadit

Madame Latifa Henaoui

Mademoiselle Ithem Benyelles

A notre maître et directeur de thèse

Madame Houria BOUCHNEK KHALLADI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Responsable de la Sous-section: odontologie conservatrice

*Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

*Vous nous avez dispensé un enseignement de qualité et nous
vous sommes reconnaissants de nous avoir fait partager
l'amour d'un travail rigoureux et de qualité.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude
et de notre estime. six années.*

A Monsieur le professeur Badreddine SARI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section: Pathologie Bucco-Dentaire

Nous sommes très sensibles à votre présence dans ce jury

*Nous garderons toujours le souvenir de votre disponibilité et
de votre sens du contact durant ces années d'études.*

Nous avons apprécié la qualité de votre enseignement.

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond
respect et de toute notre gratitude.*

A Madame Zakia OUSSADIT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Responsable de la Sous-section: prothèse dentaire

*Pour votre sourire et votre accueil lors de ces
année d'études.*

Pour votre sympathie et votre bonne humeur.

Vous avez accepté avec gentillesse de juger cette thèse.

*Veillez trouver ici l'expression de mes plus vifs
remerciements.*

LISTE DES TABLEAUX

- [Tableau 1]** : Répartition des nombres des dents par patient..... 74
- [Tableau 2]** : Distribution des calcifications pulpairees selon les tranches d'âge..... 75
- [Tableau3]** : (3a) et(3b) distribution des malades consultants selon l'état Générale 79
- [Tableau 4]**: Distribution des nombre des dents présentant des calcifications pulpairees selon l'état générale des patients80
- [Tableau 5]** : La répartition des dents calcifiées en fonction de maladie Cardiaque..... 81
- [Tableau 6]** :La répartition des dents calcifiées en fonction des sujet sains ...82
- [Tableau 7]** :La répartition des dents calcifiées en fonction des maladie dermatologique :..... 82
- [Tableau8]**: Distribution de nombre des calcifications pulpairees selon l'états générale83
- [Tableau 9]**: la distribution des calcifications pulpairees selon le type des dents.....84



Résumé :

Les calcifications pulpaire ont fait l'objet de nombreux travaux de recherches, et leur origine est largement inconnue mais leur prévalence est particulièrement élevée quel que soit le degré de maturité dentaire.

L'existence de telles structures, sur des dents jeunes ou matures ou même des dents incluses ne sont pas douloureuses et généralement ne présentent aucun symptôme ou des problèmes, autres que de temps en temps se mettre en travers au cours d'un traitement du canal radulaire.

Objectif

L'objectif de cette étude est de décrire les différentes classifications et structures des calcifications pulpaire et leurs prédominance dans un échantillon de patients algériens et pour rapporté des corrélations entre la présence des calcifications, l'âge, le type dentaire et l'histoire des patient avec des maladies cardiovasculaires .

Mots clés

Calcification pulpaire ; pulpolithe ou denticules ; calcifications diffuse , dégénérescence , sénescence pulpaire , maladie cardiovasculaire ,



Introduction Générale



Introduction générale

Les calcifications pulpaire ont fait l'objet de nombreux travaux de recherches, et leur origine est largement inconnue mais leur prévalence est particulièrement élevée quel que soit le degré de maturité dentaire.

L'existence de telles structures, sur des dents jeunes ou matures ou même des dents incluses ne sont pas douloureuses et généralement ne présentent aucun symptôme ou des problèmes, autres que de temps en temps se mettre en travers au cours d'un traitement du canal radiculaire.

Il existe nombreuses façons de classer les calcifications, nous avons rapporté celles basées sur les caractéristiques structurelles, la localisation, la taille, la forme de ces calcifications.

Nous avons relevé ensuite les divers facteurs étiologiques de ces calcifications décrits par les auteurs et recherché le mécanisme par lequel ils provoquent des calcifications pulpaire.

Dans cette étude, nous passerons en revue l'historique, la prévalence, les modes possibles de développement, la composition, et la signification clinique de ces structures calcifiées

En fin on a mis en évidence les moyens d'étude des calcifications pulpaire, de l'observation clinique radiologique à l'étude au microscope électronique.



Historique des calcifications pulpaïres





HISTORIQUE DES CALCIFICATION PULPAIRE :

- ✚ **Johnson et Bevelander 1956** : ils ont décrits que les calcifications pulpaire sont des calcifications discrètes et sont parmi les changements qui incluent des calcifications diffuses des dystrophies . les calcifications peuvent exister librement dans le tissu ou être attachées ou enfoncées dans la dentine . Une dent simple peut avoir de 1 à 12 pierres ou plus, avec des tailles changeant des particules minutieuses aux grandes masses qui occluent l'espace de pulpe (1)
- ✚ **BURSTONE (1957 , 1958 , 1959)** : Il signale la présence de phosphatase acide et d'estérase et lie leur présence au processus de calcification.(2)
- ✚ **Bernick 1967** : il a confirmé que la calcification dans 90% des dents des personnes plus de 40 ans, impliquant principalement les vaisseaux sanguins apicalement localisés (Bernick1967a) .
- ✚ Un deuxième rapport de la même chose étudier en utilisant le même matériel a histologiquement démontré que le procédé de calcification a également impliqué le tissu de nerf (Bernick 1967b).
- ✚ Au commencement, les régions d'isolement discrètes de la calcification se produisent dans l'endo-neurium et/ou le peri-neurium. Le processus de calcification, cependant, devient bientôt circulaire, formant un anneau calcifié autour du nerf. La fibre de nerf et ses fasciculés sont alors imbibés, ayant pour résultat l'obliteration de nerf . (3)
- ✚ **Seltzer 1972** : Quelques auteurs croient également que les gros dépôts se produisent dans la pulpe avec l'âge . (4)

A Mademoiselle : Ilhem BEN YALESS

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Responsable de la Sous-section: odontologie conservatrice

Vous avez accepté avec gentillesse de prendre part à notre jury.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre respect.

A Madame Latifa HNAOUI

Docteur en Médecine

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Responsable de la Sous-section: épidémiologie

*Pour votre accueil au sein du service
d'épidémiologie au niveau de CHU Tlemcen*

*Nous avons toujours pu compter sur votre disponibilité et
nous vous sommes particulièrement reconnaissant pour votre
patience et vos précieux conseils .*

*Pour votre sympathie et votre bonne humeur.
Vous avez toujours été présent dans les moments
difficiles.*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse,
Veuillez trouver ici l'expression de nos plus vifs
remerciements*

A Mademoiselle Amel ZOUAOUI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Sous-section: Parodontologie

*Nous vous remercions pour l'intérêt de la
clinique que vous avez su susciter chez nous.*

*Vous avez su dispenser tout au long de nos études un
enseignement de très grande qualité qui nous a
Permis de progresser dans notre discipline.*

*Nous n'oublierons jamais l'humour, la
présence et les explications dont vous nous
avez couverts durant nos années de cliniques.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail
toute l'expression de notre gratitude*

A Madame Fatma SAYAM

Docteur de l'Université Abou Bakr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Sous-section: histologie

*Vous avez su nous guider pendant la rédaction de cette
thèse avec efficacité patience, gentillesse et bon humour.*

*Vous nous avez permis de profiter pleinement de vos
connaissances.*

*Un grand merci pour votre disponibilité soyez assuré de
nos profondes gratitudee et notre vive reconnaissance*

Dédicace...

Au nom d'Allah le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidées tout au long de nos années d'étude A DIEU, pour la force qu'il me donne, et qu'il donne aux personnes qui m'ont aidées et soutenues.

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude :

A ma très chère douce mère et mon très cher père Pour leur soutien tout au long de mon parcours, pour avoir partagé avec moi le stress des examens, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentifs et disponibles à chaque étape importante de ces 24 dernières années.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis. Enfin merci surtout pour votre amour, pour tout l'amour que vous m'avez donné, c'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui.

A mes chers frères Mohamed , Abdessamed , Tarik et Yacine qu'ils m'ont soutenu et encouragé et qui m'ont partagé les difficiles moments durant toute ma vie .Je suis très fière d'être votre sœur Que dieu vous garde pour moi.je vous aime très fort

A ma belle sœur Djamila pour tous nos moments passés de complicité et de partage, et à ceux à venir. Je suis heureux d'être votre sœur j'espère que tu seras toujours aussi fière d'être ma belle sœur.je t'aime ma belle.

A mon très cher neveu YASSER et ma très chère nièce AYA. Qui sont le bonheur de nos jours. Que dieu les protège et les garde pour nous.

A la mémoire de mon grand père.

A mes grandes mères et mon grand père.

A mes oncles et leurs épouses.

A mes tantes et leurs maris.

A tous mes cousins et cousines particulièrement Aicha qui m'a aidé et soutenu le long de mes années d'études. Merci pour tous Aicha

A la plus chère personne qui m'a beaucoup aidé , soutenu et encouragé durant toute l'année universitaire : Douzi Ayoub et à toute sa famille.

Les mots expressifs soient-ils restent faibles pour énoncer ma gratitude hautement profonde.

A ma très chère copine et sœur pour tous les moments qu'on a passé ensemble, durant les sixièmes années universitaires ; et chez qui j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin Belaguid Nadjjet et à toute sa famille.

Je t'aime très fort ma chère.

A ma chère amie, et binôme, Naceur Imene qui m'a partagé les moments les plus pénibles de notre formation, le stress du mémoire durant toute l'année ; et chez qui j'ai trouvé la fidélité la sincérité l'entente dont j'avais besoin; et à toute sa famille.

Tu reste toujours ma meilleure amie

A ma chère amie Hamdani Yamina et à toute sa famille.

A mes chères amies des études secondaires : Samira Benchikh , fatima Mesoud ,Hasnia Bendif ,Khadidja hadj Amar ,Hakima Tayeb Benyahya ,Sarah sibouazza

A tous mes amis, à toutes mes amies spécialement ma promotion 2006/2012 :

Imane(monbinome),Asma(Boulefred),Samia,Asma(Tabtab),Houda ,Naima ,Asma (AmarBensaber) , Souad, Nabila, Miysam, Chahine, Amine (hadj chaa),Seifeddine,Réda, Riyadh Tameur, Mustapha, Khaled, Mohamed, Kheireddine, Yassine, Ibrahime ,Amine (Ouddane), Abdelhafid, Larbi ,fatima (belghichairi) , Nawel ,Fouzia, Badia ,Malha, Nesrine faiza , Cherifa ,Yahya .

Vous restez toujours mes meilleurs collègues et une promo Particulière.

A tous les étudiants de médecine dentaire particulièrement la 4ème année et la 5ème année.

Avec l'expression de mes profonds sentiments et de ma sincère amitié

A tous mes maîtres et enseignants des études primaires, secondaires et universitaires

Avec l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A tout le personnel de la Faculté de Médecine Dentaire de Tlemcen

A tout le personnel de la Clinique de Médecine Dentaire de Tlemcen

A tous le personnel du service d'épidémiologie CHU Tlemcen

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail

Avec ma sincère reconnaissance et mes vifs remerciements.

A tous ceux que j'ai omis de citer

L'oubli du nom, n'est pas celui du cœur

ASMA BENTRARI

Dédicace...

A MES PARENTS

Merci à vous qui êtes si chers à mes yeux, qui avez toujours été présents et m'avez toujours soutenue dans mes choix. Vous m'avez offert un modèle de labeur et de persévérance.

Je vous remercie de tout cœur et espère que vous trouverez ici toute ma reconnaissance et mon amour.

A TOUTE MA FAMILLE

A mes frères Mohamed, Boumedién, Rafik, qui ont toujours été présent pour moi.

A mes sœurs Nawel, Samira, Faiza et Houda qui mon toujours soutenus.

A mon neveu Yassine, et mes nièce Fatima Zohra, Nessrine, Youssa et Safaa, ces petits anges qui nous comble de joie.

Vous êtes tous unique! Je vous adore

A la plus chère personne qui m'a aidé, soutenu et encouragé durant toute l'année universitaire ; Tarek Merabet

A Mon Binôme Bentrari Asma

Nous avons partagé les moments les plus pénibles de notre formation. Grâce à notre profonde complicité, nous avons aplani les difficultés qui se sont dressées devant nous.

Vous êtes une sœur pour moi.

A ma très chère amie :

Fatima Belghchairi, pour ta présence fidèle et ton écoute

A mes belles copines et sœurs :

Sara, Asma (tabtab), Houda, Asma (boulefred), Samia, Asma (bentrari), Imene (mrahi), Radjaa, Meryem, Samia, Sihem.

A toute la promotion 6^{ème} année chirurgie dentaire 2006

*Asma (boulefred), Houda ,Asma (tabtab), Samia , Asma (binome), Maycem , Nabila ,
Souad , Khaled , Mohamed , Yassine , Kheir dine , Amine (hadj chaa), Sifou , Chahine , Réda ,
Riyad , Ibrahim , Amine(oudane), Tamer , Mustapha , Naima , Asma (bensaber), Fouzia ,
Nawel , Maliha , Yahya , Nessrine , Badiaa ,
Le temps et la distance n'ont pas rompu cette belle amitié qui nous lie. Merci*

Je tiens à remercier très sincèrement :

Docteur Amine MESLI, Maitre assistant

Docteur Guallil, Maitre-assistante

Docteur BAHIA ALI HASSOUN, Maitre assistante

Docteur ALI HASOUN, Docteur en chirurgie dentaire

Professeur Fouad OUDGHIRI, Chef de département

*Au personnel de la clinique dentaire -CHU Tlemcen - qu'il trouve ici la marque de notre
plus haut respect.*

A toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

*A tous ceux qui m'ont fait profiter de leurs connaissances et expériences, et m'ont appris
mon futur métier.*

A tous ceux qui ne sont pas là aujourd'hui pour partager ce moment avec moi





TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES.....	01
LISTE DES TABLEAUX.....	03
RESUME.....	04
INTRODUCTION.....	05
HISTORIQUE.....	08
CHAPITRE 1 : ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU COMPLEXE PULPO-DENTINAIRE.....	11
1- Rappel anatomo-histologique de la dentine	12
2- Rappel anatomo-histologique de la pulpe	12
3- Physiologie du complexe pulpo-dentinaire	13
3-1 fonction de formation	14
3-1-1 les appositions.....	15
- Apposition physiologique	15
- Apposition réactionnelles	15
3-1-2 les résorptions	16
- Résorption physiologique	16
- Résorption réactionnelles	16
3-2 fonction de nutrition	18
3-2-1 la physiologie vasculaire	19
3-2-1-1 la vascularisation artérielle	19
3-2-1-2 la vascularisation capillaire	19
3-2-2 la physiologie veineuse	19
3-3 fonction d'innervation	20
3-3-1 Innervation vasomotrice et sensorielle.....	21
3-3-1-1 l'innervation sensitive.....	22
3-3-1-2 l'innervation vasomotrice.....	22
3-3-2 Arc réflexe pulpaire	22
3-3-3 théorie de la sensibilité dentinaire	23
3-4 fonction de défense	24
3-4-1 dentine sclérotique	24
3-4-2 dentine réactionnelle	24



CHAPITRE 2 : CLASSIFICATION DES CALCIFICATIONS PULPAIRES.....	25
1- Selon la structure.....	26
1-1Pulpolithes ou calcifications focales.....	26
1-1-1- Vrais Pulpolithes	26
1-1-2- Faux Pulpolithes	26
1-2 les calcifications diffuses	27
2- Selon la position	27
2-1 corono-radulaire	28
2-2 par rapport au paroi dentinaire	28
3- Selon la forme.....	29
4- Selon la taille.....	29
CHAPITRE 3 : ANATOMOPATHOLOGIE	30
I- Structure	
1- Macroscopique.....	30
2- Microscopique.....	31
2-1 les pulpolithes ou denticules	31
2-1-1 les vrais pulpolithes	31
2-1-2 les faux pulpolithes	32
2-1-2-1 les pulpolithes à structures lamellaires	33
2-1-2-2 les pulpolithes à structure non lamellaires.....	33
2-2 les calcifications diffuses	34
II – ultra structure	
1- Aspect ultra structural de calcification de la dentine	36
2- Aspect ultra structural des calcifications pulpaire	37
2-1 les pulpolithes.....	37
2-1-1 les vrais pulpolithes	37
2-1-2 les faux pulpolithes	37
2-1-2-1 les pulpolithes à structures lamellaires	38
2-1-2-2 les pulpolithes à structures non lamellaires	40
2-2 les calcifications diffuses	41
III – compositions	
Histochimie des calcifications pulpaire	44
1- Matière organique	44
2- Matière minéral	46



CHAPITRE 4 :LESETIOLOGIES DES CALCIFICATIONS PULPAIRES.....	48
I-Facteurs externes	49
I-1-La sénescence pulpaire.....	49
I-2-La sénilité	49
I-3-Atrophie pulpaire.....	50
I-4-Dégénérescence pulpaire.....	50
I- 4-1- Dégénérescence calcique.....	51
I- 4-2- Dégénérescence fibreuse.....	52
I-4-3- Dégénérescence graisseuse.....	52
4-4- Dégénérescence amyloïde.....	53
I-5-Atteintes carieuses,maladies parodontales , et traumatisme.....	53
I-6- les manœuvres thérapeutiques	54
I-7- Infection	55
I-8-Pathologies générales et leurs conséquences pulpo-dentaires.....	55
II- Facteurs internes	62
II-2-1-la dystrophie pulpaire.....	62
II-2-2-la dégénérescence hyaline.....	63
conclusion.....	63
CHAPITRE 5 :PATHOGENIE DES CALCIFICATIONS PULPAIRES.....	64
I- Pathogénie e des calcifications pulpaire.....	65
CHAPITRE 6 : MOYENS D'ETUDES.....	68
I-Analyses radiologiques et cliniques.....	69
I-1-le but.....	69
I-2-Rappel sur la radiographie en endodontie.....	69
I-2-1-cliché rétro alvéolaire.....	69
I-2-1-1-la technique de la bissectrice(théorie deDieck).....	70
I-2-1-2-la technique de bissectrice(DOYON 1995).....	70
I-2-2-Bite wing ou cliché rétro coronaire.....	70
I-2-3-La radiographie panoramique	71
I -3 -Matériels et méthodes.....	71
I-3-1-Echantillon.....	72
I-3-1-1-Population d'étude.....	72
I-3-2-1-1-critères d'inclusion	72



I-3-2-1-1-critères d'inclusion	72
I-3-2-1-2-critère de non inclusion	72
I-4-Résultats.....	72
I-4 -1-Distribution des calcifications selon l'âge.....	75
I-4 -2-Distribution des calcifications selon l'état générale.....	78
I-4 -2-1-Distribution des malades consultants selon l'état générale.....	78
I-4 -2-2-Distribution des calcifications pulpaire selon l'état générale.....	81
I-4 -3-Distribution des calcifications pulpaire selon le type des dents.....	84
I-5-Discussion.....	86
II – Observation microscopique	88
II-1 Le but	88
II-2 Matériels et méthodes	88
II-2-1-Echantillon.....	88
II- 3-résultats et discussion.....	89
Conclusion	93
Bibliographie	95

Annexe

LISTE DES FIGURES

[Figure 1] : <i>l'anatomie de la pulpe dentaire</i>	13
[Figure 2] : <i>Aspect histologique de la pulpe au microscope optique</i>	14
[Figure 3] : <i>Schéma descriptif des différents types de dentines</i>	17
[Figure 4] : <i>Schéma descriptif de la vascularisation et l'innervation de la pulpe dentaire</i>	18
[Figure 5] : <i>Représentation schématique de l'innervation du complexe pulpodentinaire</i>	20
[Figure 6] : <i>Diagramme de pulpe périphérique et de ses principaux éléments</i> ...21	21
[Figure 7] : <i>Schéma descriptif de l'arc réflexe</i>	23
[Figure 8] : <i>Vrais pulpolithes HE x 100</i>	31
[Figure 9] : <i>Vrais pulpolithes , type dentine secondaire HE.200</i>	31
[Figure 10] : <i>Vrais pulpolithe dans la pulpe central dentine et prédentine HEx 200</i>	32
[Figure 11] : <i>Faux pulpolithe (Structure amorphe autour d'un corps central minéralisé) HE x 100</i>	32
[Figure 12] : <i>Faux pulpolithes HE x 200</i>	32
[Figure 13] : <i>Calcification diffuses dans la pulpe centrale – vieillissement pulpaire</i>	35
[Figure 14] : <i>calcification diffuse dans la pulpe dentaire vue Au microscope optique</i>	35
[Figure15] : <i>Un grand denticule stratifié . Les vaisseaux sanguins et les nerfs semblent avoir été détournés plutôt qu'enfermés par la dentine</i>	39
 [Figure 16] : <i>Une partie d'un grand denticule stratifié, Il y a une zone moins en masse minéralisée de frontière entourant une zone centrale en masse minéralisée .Les petits canaux sont présents dans les deux zones. Les fibres de collagène dans l'arc de matrice enduit d'un matériel opaque d'électron. A, x 15000 ;B, x 17000 ;réduit à 7/10</i>	 39
 [Figure17] : <i>Un grand denticule non-stratifié entouré par de nombreux petits denticules .Il a un contour irrégulier comparé aux denticules stratifiés</i>	 41

[Figure18] : Une calcification diffuse montrant de nombreux petits lieux a dispersé dans toute la matrice fibreuse de la pulpe.....	42
[Figure19] : Domaines de la calcification diffuse après déminéralisation avec de l'EDTA .la grandes quantités d'inter-fibrillaire, présent granulaire dense de matériel d'électron, • 3700 ;réduit à 5/8	43
[Figure20] :radiographies postérieures bilatérales d'un homme sans calcifications pulpaires.....	73
[Figure21] : images radiographiques des calcifications pulpaires de premières et deuxièmes molaires maxillaires et mandibulaires bilatéralement d'une femme.....	73
[Figure 22] :Image de la chambre pulpaire d'une molaire sup saine au microscope électronique a balayage.....	90
[Figure 23] :Image de la chambre pulpaire d'une molaire sup saine a G2000 au microscope a balayage.....	91
[Figure 24] : image d'une incisif latérale sup avec une calcification focale au microscope électronique a balayage a G 40.....	91
[Figure 25] : image d'une calcification focale au niveau d'une incisif latérale sup au microscope électronique a balayage a G2000.....	92
[Figure 26] : Image d'une calcification diffuse au niveau d'une incisif latérale au microscope électronique a balayage a G 40.....	92



- ✚ **Bernick et Nedelman 1975** : ils ont décrits qu'avec l'âge les espaces de pulpe des dents diminuent dans la taille par le dépôt de la dentine secondaire et tertiaire en la plupart des pulpes, la calcification dystrophique s'avère d'un degré variable, et même dans des dents sans caries .Une étude des dents obtenues à partir des individus s'étendant de 15 à 75 ans a trouvé non seulement une diminution de la taille de la chambre de pulpe due au dépôt de la dentine secondaire avec l'augmentation de l'âge, mais également un dépôt progressif des masses calcifiées qui ont provenu de la pulpe de racine .(5)

- ✚ **Mousse-Salentijn et Klyvert 1983** : ils ont montrés deux types de corps calcifiée dans la pulpe dentaire : denticules possédant a la cavité centrale remplie de restes épithéiliaux entourés périphériquement par des odontoblasts, et la pulpe lapide être les masses dégénératives compactes des tissus calcifiés. (6)

- ✚ **Ketterl 1983** : a décrit qu' en tant qu'élément du processus de vieillissement de pulpe il y a également une diminution considérable du nombre de cellules (fibroblastes, odontoblasts et cellules mésenchymateuse) avec la densité de cellules diminuant par moitié de 20 à 70 ans. (7)

- ✚ **Morse 1991** : a dit que l'accumulation fibreuse de tissu se produit au niveau du parenchyme pulpaire . Ceci se nomme atrophie fibreuse de dégénération ou de pulpe. (8)

- ✚ **Arys et autres 1993** : On rapporte que les calcifications se produisent plus souvent dans la région coronaire mais également trouvé dans la pulpe radulaire .(9)

- ✚ **(Ibarrola et autres 1997)** : En dépit d'un certain nombre d'études microscopiques et histochimiques, la cause exacte de telles calcifications de pulpe demeure en grande partie inconnue. (10)





✚ **Kantaputra et autres 2002** : ils ont décrits que les calcifications pulpaire ont été notées dans les patients présentant les maladies systémiques ou génétiques telles que la dysplasie d'ivoire, dentinogénèse imparfaite et dans certains syndromes tels que le syndrome de Van der Woude . (11)



Anatomophysiologique
du complexe pulpo-
dentinaire



1- Rappel anatomo-histologique de la dentine :

La dentine est le tissu calcifié qui occupe quantitativement le volume le plus important de la dent.

Elle entoure le parenchyme pulpaire sauf au niveau de l'orifice des apex, elle est recouverte au niveau coronaire par l'émail qui la protège du milieu extérieur et au niveau radiculaire par le ciment (12)

Histologiquement elle est constituée :

- Dentine périphérique
- Circumpulpaire (Inter tubulaire, Unités métaboliques dentinaires)

2- Rappel anatomo-histologique de la pulpe :

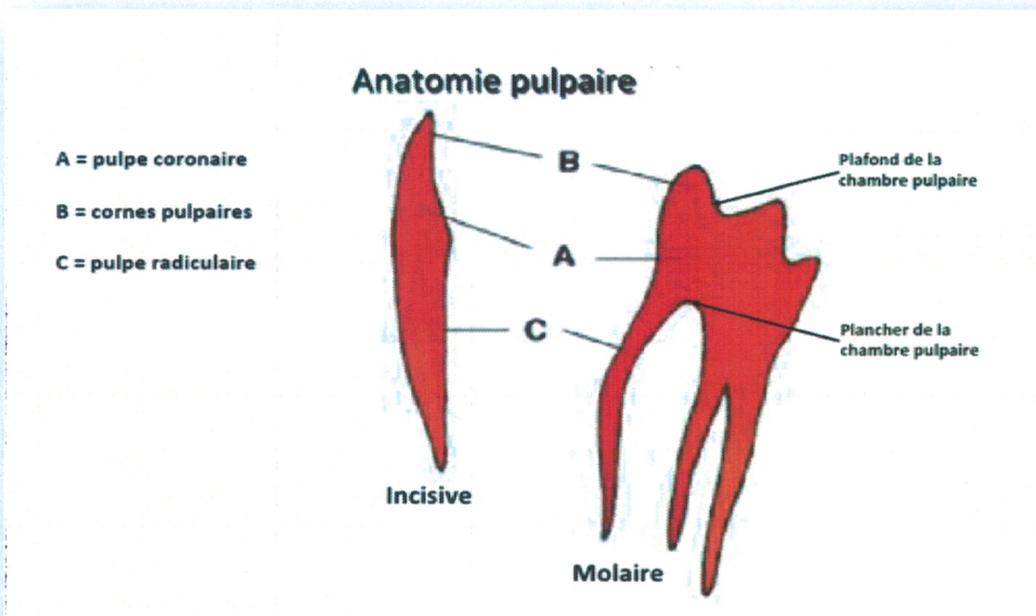
La pulpe occupe une cavité centrale de la dent appelée chambre pulpaire, qui s'étend de la couronne jusqu'à l'apex.

On distingue :

La pulpe coronaire ou pulpe camérale : située dans la zone coronaire.

La pulpe radiculaire : se termine à l'apex par le foramen apical qui la fait communiquer avec le ligament parodontal . [fig1]

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé.



[Figure 1] : l'anatomie de la pulpe dentaire

Histologiquement elle est constituée :

D'une zone périphérique et d'une zone centrale (fig2)

1 – une zone périphérique composée de :

1-1 Une zone odontoblastique périphérique :

Elle est composée de corps cellulaires des odontoblastes alignées au début de l'odontogenèse en une palissade régulière d'une seule assise. Contiguë à la dentine, C'est la zone charnière du complexe dentino-pulpaire.

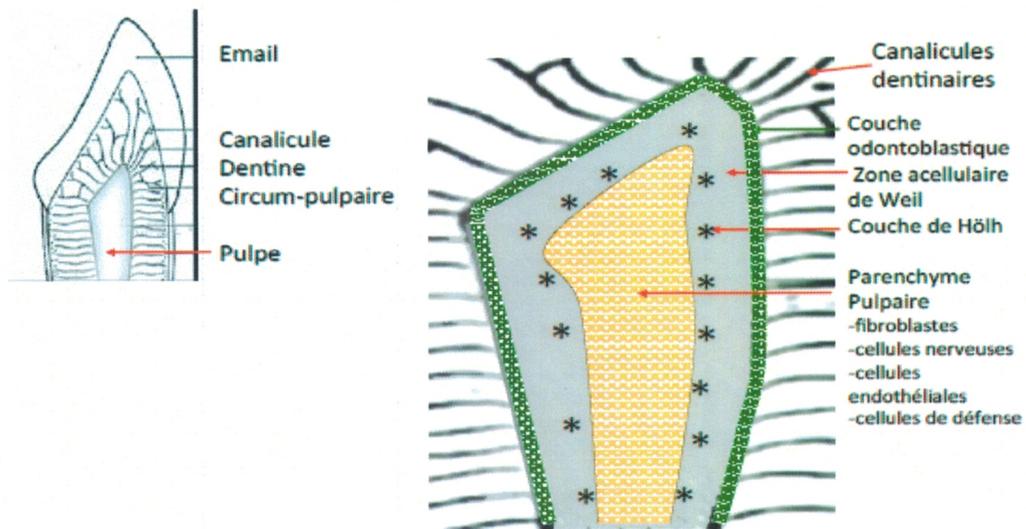
1-2 Une zone acellulaire de weill :

Immédiatement sous-jacente et très apparente au niveau de la pulpe coronaire, pauvre en cellules et renfermant de nombreuses fibres collagène . Cette zone comprend un plexus capillaire important, ainsi qu'un plexus de nerfs sensitifs amyéliniques.

1-3 Une couche cellulaire de hall :

Elle contient des cellules mésenchymateuse appelées cellule de Hohl.

2- Une zone centrale : c'est le parenchyme pulpaire, ressemblant beaucoup au tissu conjonctif lâche bien que plus riche en fibroblastes, fibres collagènes.



[Fig 2] : Aspect histologique de la pulpe au microscope optique

3- La physiologie du complexe pulpo-dentinaire :

La pulpe a quatre fonctions principales :

3-1-Formation de la dentine :

✓ La dentine est élaborée lors de l'organogénèse. c'est la dentine primaire.

La dentine formée dans les conditions physiologiques et durant toute la vie de la dent est la dentine secondaire. (13)

Les remaniements dentinaires se poursuivent tant que la vitalité pulpaire persiste ; il s'observe :

- A la périphérie de la pulpe.
- Au niveau des unités métabolique dentinaire a l'interface dentine péri-tubulaire /espace péricitoplasmique



- Physiologique : Il se produit dans les conditions physiologiques
- Réactionnelles à des agressions traumatogènes au pathologique qui se produisent sur la dent.

✓ La dentine subit principalement des phénomènes d'apposition et de résorption qui ont eu lieu soit dans des conditions physiologiques soit dans des conditions réactionnelles face à des phénomènes traumatiques ou thérapeutiques.

Parmi ces phénomènes on peut citer les phénomènes d'apposition et de résorption.

3-1-1 -Les appositions : (14)

Appositions physiologiques :

✚ Elle se produit physiologiquement au niveau de la zone dentinogénétique qui résultent de la minéralisation de la matrice secrétée par les odontoblastes et ceci jusqu'à la fermeture des apex c'est la dentine primaire, elle est encore appelée apposition péri pulpaire.

✚ L'apposition de dentine secondaire : elle contribue aussi par ces effets physiologiques à réduire le volume et la lumière du parenchyme pulpaire.

✚ Au niveau de l'unité métabolique on assiste à une apposition péri tubulaire qui a pour résultat de réduire le diamètre des tubulis dentinaires.

Appositions réactionnelles :

✚ La dent se manifeste suite à des phénomènes traumatiques par la formation de la dentine tertiaire

✚ Au niveau de l'unité métabolique on assiste à une sclérose dentinaire caractérisée par l'oblitération des tubulis dentinaires

Au niveau de ces zones des cristaux sont observés qui sont des cristaux d'hydroxyapatite .



3-1-2 Les résorptions : (14)

Les résorptions physiologiques :

✚ Se sont des résorptions péripulpaire (des ryzalyses pour des dents temporaires avant leur chute) par destruction irrégulière de la dentine intertubulaire.

Les résorptions réactionnelles :

✚ Le plus souvent sont des résorptions pathologiques d'ordre internes, quelque fois peuvent être externes :

- les résorptions externes sont parfois les conséquences lié à des troubles d'éruptions, à des traumatismes, à des infections, voir même à des maladies d'ordre générales.

-Les résorptions internes sont des résorptions pathologiques appelées parfois granulome interne développés a partir des cavités pulpaire suite a un traumatisme responsable d'une réaction inflammatoire.

✚ Au niveau de l'unité métabolique on assiste à une augmentation du diamètre de tubuli par déminéralisation de la dentine péritubulaire lors d'un processus carieux ou traumatisme.

Rappel des différents types de dentine (14) [fig3]

a)Prédentine_ : c'est la matière organique dentaire non minéralisée située entre les cellules odontoblastiques et dentine minéralisée, son élaboration se poursuit durant toute la vie de la dent adulte.

b) La dentine primaire : constitue la majeure partie de la dent sa partie périphérique appelée mantle dentine, c'est la 1ere secrété par les odontoblastes au début de leur différenciation.

c)La dentine secondaire ou physiologique_ : apparait plus tard après la formation de la racine, ses lignes d'accroissement et sa structure tubulaire

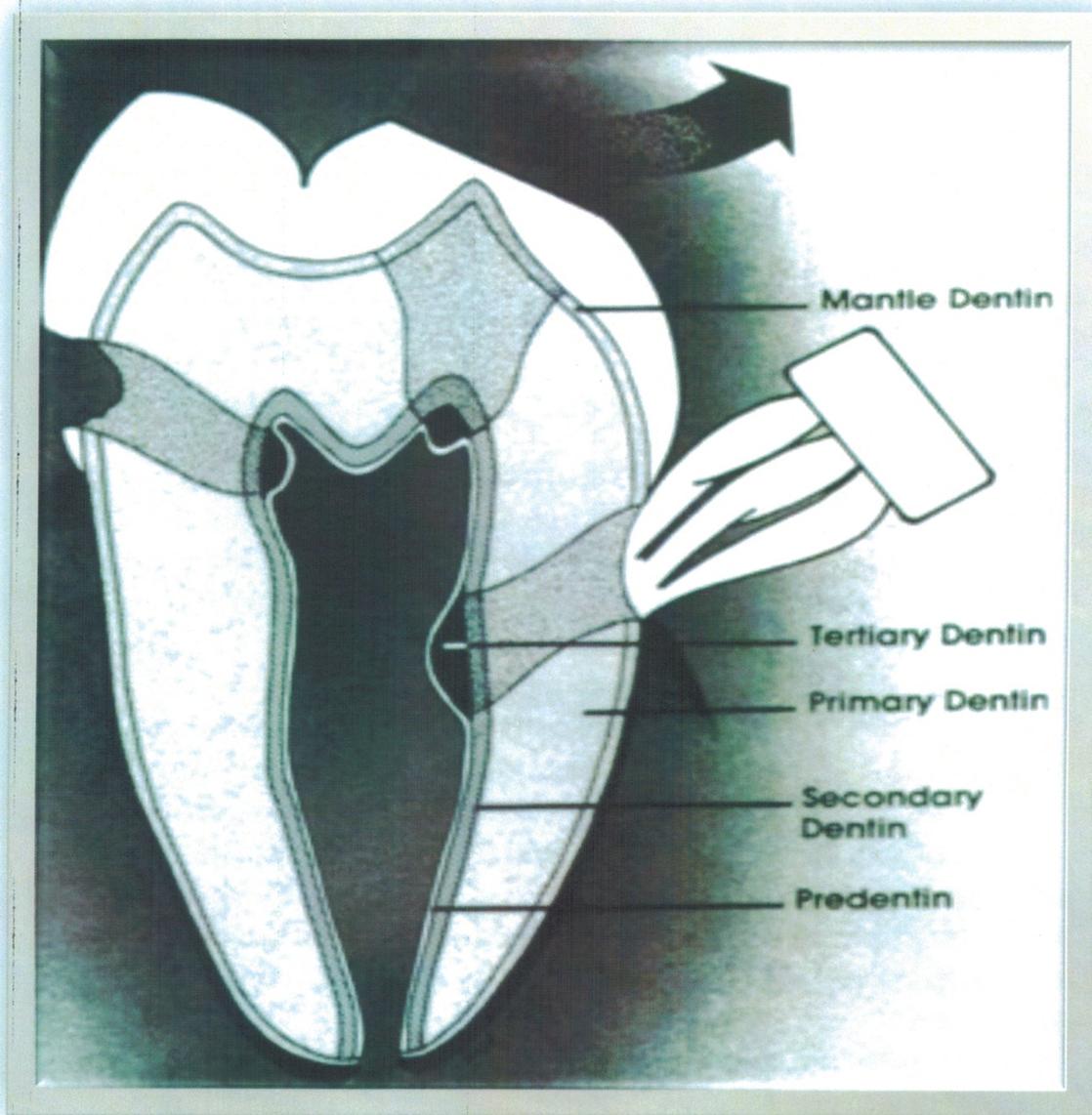


sont en continuité avec celles de la dentine primaire, elle siège en périphérie de la chambre pulpaire et s'accumule sur son toit.

d) la dentine tertiaire :

C'est un mécanisme de défense tendant à compenser une perte superficielle de la dentine dans un secteur donnée, elle est encore appelé dentine réparatrice ou réactionnelle.

Elle peut se formé a la suite de carie, de procédé de dentisterie, d'érosion



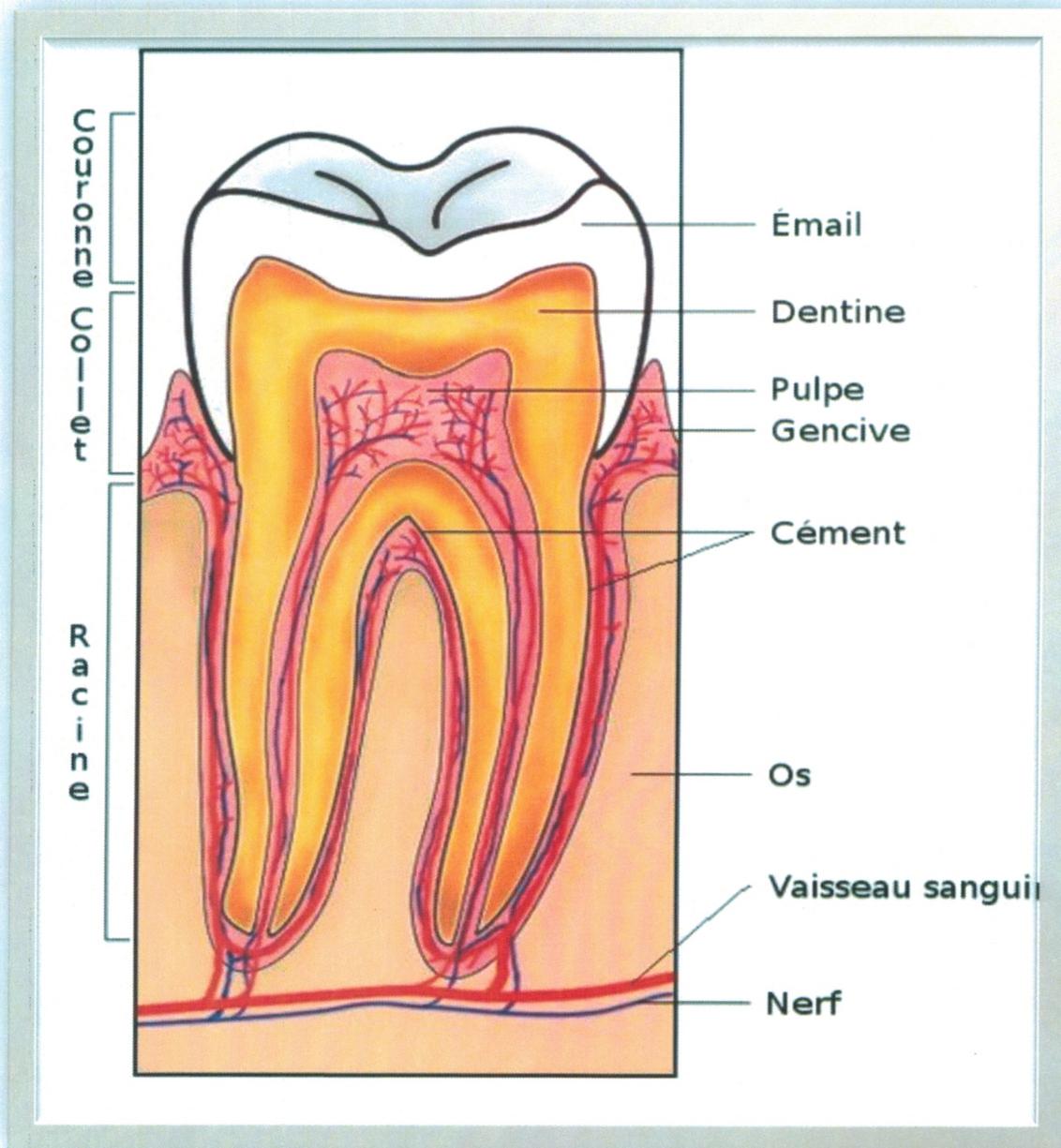
[Fig 3] : Schéma descriptif des différents types de dentines



3-2 Fonction de nutrition :

La pulpe assure la vitalité de l'organe dentaire en procurant l'oxygène et les éléments nutritifs aux odontoblastes et à leurs prolongements, ceci grâce à sa riche vascularisation.

Les substances métaboliques hydrosolubles composant le plasma filtrent à travers la paroi des capillaires.



[Fig 4] : Schéma descriptif de la vascularisation et l'innervation de la pulpe dentaire



3-2-1 la physiologie vasculaire :

3-2-1-1 Vascularisation artérielle

La pulpe est un tissu très vascularisé. Environ 15% de son volume est occupé par les vaisseaux. (15)

L'apport sanguin est assuré par des artérioles qui entrent dans la pulpe par les foramen apicaux, cheminent à la partie centrale et donnent naissance à de nombreuses collatérales radiantes et se terminent en capillaires.

3-2-1-2 Vascularisation Capillaire

On observe dans la pulpe des sphincters pré-capillaires qui permettent de contrôler l'irrigation de territoires tissulaires.

En périphérie de la pulpe, existe un dense réseau capillaire préterminal et un réseau sous odontoblastiques. Le réseau peut également être modifié en cas de processus pathologique. Les cellules endothéliales formant la paroi des vaisseaux disparaissent et une néo-angiogenèse peut se développer dans des sites voisins à partir des fibroblastes sous l'action de facteurs trophiques Vasculaires (16). Les capillaires sont le lieu privilégié des échanges avec les tissus environnant. La pression hydrostatique et la pression osmotique s'y équilibrent, la circulation y est ralentie, la surface d'échange entre le sang et le tissu interstitiel est importante. Le paroi des capillaires contient en outre de nombreux récepteurs (aux cathécolamines, cytokines, peptides, glutamate, etc.) qui en font des capteurs environnementaux permettant aux cellules de répondre aux variations du milieu. L'histamine par exemple augmente la perméabilité capillaire.

3-1-3 La physiologie veineuse :

Il existe généralement deux veines pulpaires principales, l'une draine la partie supérieure de la pulpe l'autre la partie inférieure. Elles sont accompagnées de veine tributaire.

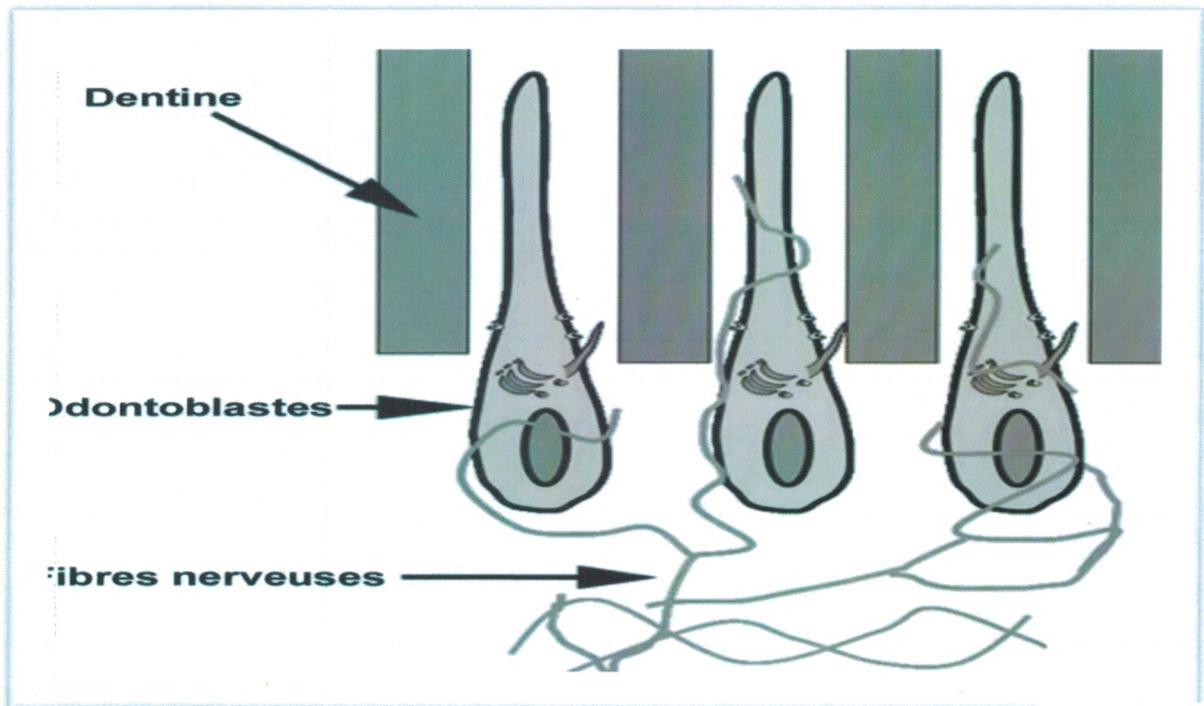
Des veinules collectent le sang modifié par les échanges métaboliques et le ramènent vers des veines, en quittant la pulpe via les foramen apicaux.

A l'état physiologique, la pression intrapulpaire résultante est positive et entraîne un flux sortant de fluide à travers les tubules qui exerce une résistance à la pénétration de substances à travers les tubules. En cas de diminution de la pression interstitielle, le flux tubulaire sortant diminue.[17]

3-3 Fonction d'innervation :

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif des plus innervés de l'organisme : on compte environ 2000 à 2500 axones au niveau de l'apex pour une prémolaire adulte. (18)

La pulpe dentaire est constituée de fibres nerveuses. Celles-ci sont de deux types : fibres sensibles et fibres vasomotrices . [fig5]



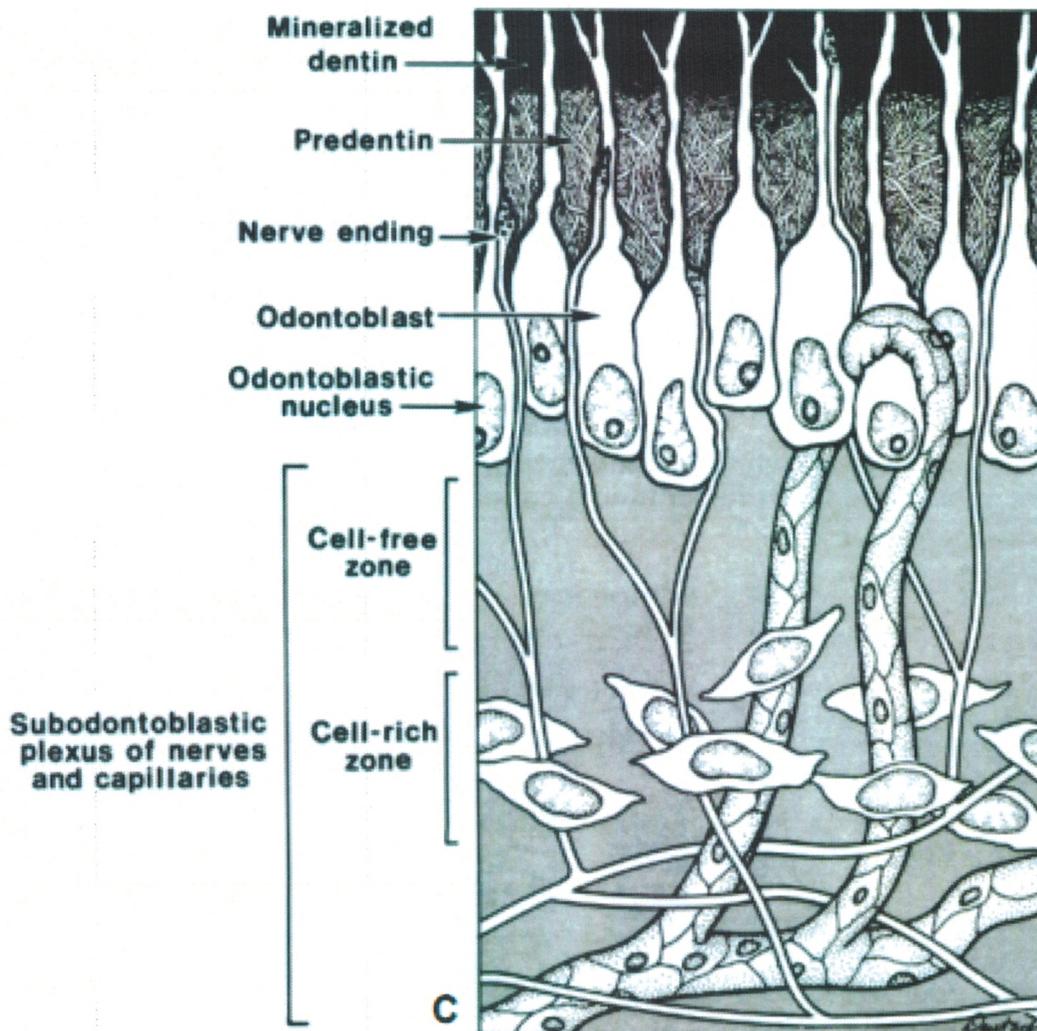
[Fig 5] : Représentation schématique de l'innervation du complexe pulpaire.

Les fibres nerveuses amyéliniques entourent les corps cellulaires odontoblastiques et certaines cheminent à l'intérieur des canalicules dentinaires au contact étroit des prolongements cellulaires

3-3-1 Innervation vasomotrice et sensorielle

Elle contient deux grands types de fibres nerveuses:

- des fibres sensibles dont les corps cellulaires se trouvent dans les ganglions trigéminaux .(19)
- des fibres du système autonome, efférentes qui contrôlent la vascularisation pulpaire et participent également aux réactions immunitaires.



[Fig 6] : *Diagramme de pulpe périphérique et de ses principaux éléments*



3-3-1-1 *l'innervation sensitive :*

Elle est composée de fibres sensibles issues du trijumeau. Elles se subdivisent en éventail dans la pulpe coronaire .Elles forment dans la zone sous odontoblastique un plexus terminal de Rashkow.

3-3-1-2 *L'innervation vasomotrice :*

Les fibres vasomotrices sont issues du système sympathique. Elles présentent des rapports étroits avec les assises musculaires artérielle et veineuse.

Les fibres sympathique : de nombreux auteurs ont apporté les preuves histologiques et fonctionnelles d'une innervation sympathique de la pulpe dentaire chez l'animal et chez l'homme .

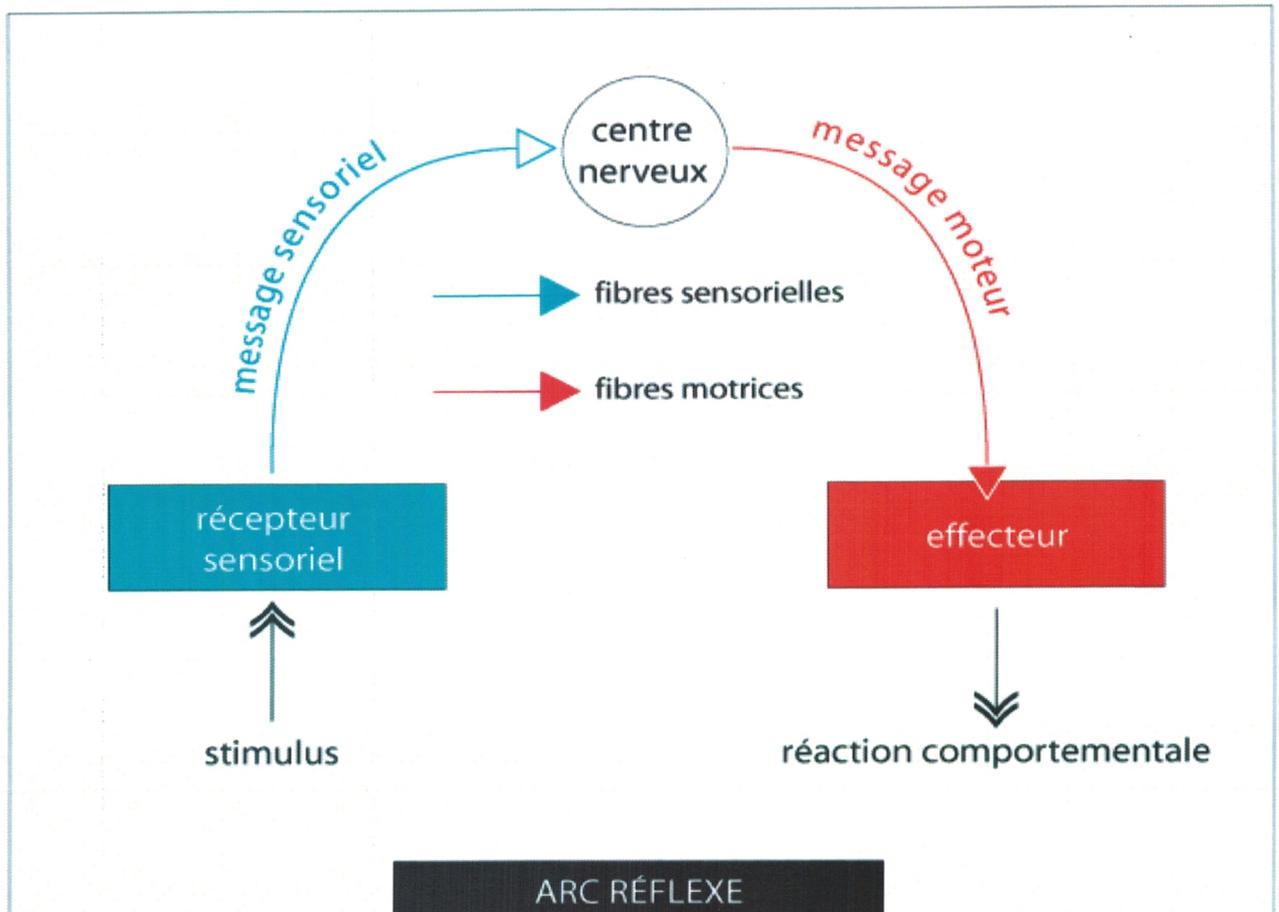
Ces fibres efférentes sont originaires du ganglion cervical supérieur et situées au voisinage des vaisseaux qu'ils entourent parfois et sont plutôt dans les parties centrales de la pulpe. Cependant, des fibres sympathiques ont été décrites dans le plexus sous odontoblastique et dans la couche odontoblastique, particulièrement au niveau des cornes pulpaire (21) .

Les fibres parasympathique : cholinergiques a fait l'objet de controverses mais est maintenant établie sans que l'origine des neurones cholinergiques n'ait été identifiée .

3-3-2- Arc réflexe pulpaire

Les irritations qui existe est entretienne les impulsions nerveuse afférente au système nerveux centrale détermine la réponse défensive, qui est l'inflammation. « Efférent : qui conduit du centre vers la périphérie, hors d'un organe »

Ce cheminement afférant et efférent a travers le système depuis les odontoblaste jusqu'aux organes effecteurs s'appel « arc réflexe » [fig7]



[Fig 7] : schéma descriptif de l'arc réflexe

3-3-3 Théorie de la sensibilité dentinaire

La présence, dans la dentine, de fibres nerveuses de type C provenant d'un même tronc que le plexus de Rashkow a été montrée par Arwill à partir de 1958 ; elles pénètrent dans les canalicules accompagnant les prolongements odontoblastiques jusqu'à un tiers de leur longueur, après avoir franchi la couche des odontoblastes et être passées dans la prédentine.

A la même époque Fearnhead prouve la même pénétration nerveuse dans la dentine.

Zerosi montre aussi ce phénomène et décrit les plexus dans la prédentine. Langeland parle d'une innervation extra canaliculaire. Frank a insisté sur la répartition numérique : une fibre pour 200 canalicules et 300 pour 1 mm² environ.



La microscopie a montré l'existence de fibres nerveuses dans la dentine, généralement dans la région parapulpaire de la couronne ; la dentine radiculaire ne semble pas innervée ; ses fibres semblent avoir des rapports étroits avec les odontoblastes. Des techniques auto radiographiques (Bensadoun) ont conduit à des conclusions similaires.

3-4 Fonction de défense : (14)

Le mécanisme de défense du complexe pulpo-dentinaire est triple et consiste en :

- La formation de la dentine sclérotique péri-tubulaire .
- La formation de la dentine réactionnelle .
- L'inflammation si l'agression est sévère .

3-4-1 La dentine sclérotique = sclérose dentinaire

Elle apparaît transparente car elle est hyperminéralisée. Ceci résulte du dépôt de substances minérales à l'intérieur des tubulis, dont les cristaux présentent des structures extrêmement variées. La plus connue étant les cristaux rhomboédriques de whitlockite.

Cette dentine est parfois indiscernable de la dentine péri-tubulaire. Elle est parfois délimitée par un anneau dense.

3-4-2 - dentine réactionnelle :

Elle est produite par les odontoblastes de 1ère génération, au niveau des caries dentinaires à marche lente, qui répond à une agression dentinaire faible. Elle comprend 2 parties distinctes sur le plan topographique.



Les calcifications pulpaïres



CLASSIFICATION :

Traditionnellement, les organismes calcifiés dans la pulpe dentaire ont été classés sur la base de leurs caractéristiques structurales, leurs localisations selon la taille et la forme de ces calcifications.

La classification décrite par KRONFELD (21) est la plus couramment utilisée.

1- Selon la structure :

Les calcifications de la pulpe dentaire semblaient constituer par de petites masses calcifiées pulpolithes ou vrais denticules, à surfaces lisses, et des faux denticules, à contours irréguliers, ainsi que par des calcifications diffuses, disséminés dans la matrice fibreuse pulpaire. La calcification semble débiter au niveau de la matrice inter fibrillaire, du collagène et des cellules conjonctives. La différence entre ces deux denticules c'est seulement morphologique et non chimique.

1-1 vrais denticules

Elles sont constituées de dentine et sont bordées par les cellules odontoblastiques dégénérées, par des inclusion du reste de la gaine épithélial au sein de la pulpe ceux-ci sont rare et sont généralement fibrillaire, a proximité du foramen apical .Pour APPLETON ET ALL.-1973- les vrais denticules sont ceux attachés à la paroi dentino-pulpaire. (22)

1-2 Faux denticules :

Elles apparaissent comme des couches concentrique du tissu calcifié, sont le plus souvent amorphes, a tubulaires composés de cellules mésenchymateuses indifférenciés, ceux-ci apparaissent dans les faisceaux des fibres de collagènes, ils sont souvent retrouvés à proximité des vaisseaux sanguins. (23)



1-3 les calcifications diffuses

Les calcifications diffuses sont généralement fibrillaires ou linéaires, ou des calcifications dégénératives irrégulières du tissu pulpaire elles se trouvent plus fréquemment dans les canaux radiculaires mais peuvent aussi être présentes au niveau coronaire sous forme de petits foyers de calcifications dispersés à travers le parenchyme pulpaire .(1)

2- Selon la position

2-1 Position corono-radiculaire :

Le plus fréquemment rencontrées dans la chambre pulpaire sont les pulpolithes et les calcifications diffuses peuvent aussi être présentes dans la partie coronaire de la pulpe et radiculaires, à prédominance la partie apicale de la racine. Les pierres de pulpe peuvent être enfoncées, adhérents et libres. (1).

2-2- Position par rapport à la paroi dentinaire :

Selon SELTZER et BENDER-1975- on distingue (4)

2-2-1- les pulpolithes ou denticules libres:

Elles sont entièrement entourées par du tissu pulpaire, sont les plus fréquemment retrouvées lors des examens radiographiques, et ces calcifications peuvent complètement obturer la chambre pulpaire .

2-2-2 - les pulpolithes attachées:

Elles sont partiellement fusionné avec la dentine .



2-2-3- les pulpolithes emprisonné:

Elles peuvent se retrouver « emprisonnées », ou entièrement entouré de dentine, sont formées dans la pulpe mais avec la formation physiologique continue de la matrice dentinaire elles deviennent parfois entièrement inclus (Sayegh et roseau 1968).

3-Selon la taille :

Selon le volume ou bien la taille, il y'a des minéralisations fines et diffuses. Leur taille varie de 50 μm de diamètre à plusieurs millimètres et ces calcifications peuvent complètement oblitérer la chambre pulpaire .Le nombre et la taille des denticules dans la pulpe varie considérablement, une dent contient de 1 à 12 ou plus. (21)

4- Selon la forme :

Pashley et Liewehr (2006) qui ont histologiquement identifié deux types de pulpolithes : ronds en forme massue ou ovoïde, les denticules peuvent prendre la forme nodulaire. (1)



Anatomopathologie



I- Structure :

1-Macroscopique :

Des travaux réalisés (STANLEY -1965-) sur des coupes en séries d'une pulpe entière, des dents obtenus juste après extraction à des fins prothétiques, nous révèlent plusieurs étapes d'évolutions des calcifications du parenchyme pulpaire. A la première étape de calcification, aucun changement n'est apparent à l'œil nu et avec le développement des calcifications, le tissu pulpaire devient plus consistant et opaque.

Ces calcifications peuvent se trouver sous la forme d'un ou de petits pulpolithes, leur présence coronaire nuit à la réalisation de la cavité d'accès et nécessite leur complète élimination afin d'obtenir un accès direct au canal. Elles sont trouvées « emprisonnées », adhérentes ou libres au sein du tissu pulpaire.

Si les calcifications présentes dans le canal sont adhérentes ou emprisonnées aux parois, elles peuvent compliquer la réalisation du traitement endodontique par l'oblitération de la lumière canalaire. Les pulpolithes libres (non adhérents) sont les plus fréquemment retrouvés lors des examens radiographiques. Leur taille varie de 50 µm de diamètre à plusieurs millimètres et ces calcifications peuvent complètement obturer la chambre pulpaire.(24)

II-Microscopique :

Les calcifications de la pulpe dentaire semblaient constituer par de petits pulpolithes lamellaires, à surfaces lisses, et par des pulpolithes non lamellaires, à contours irréguliers, ainsi que par une calcification diffuse, constituée de petits foyers disséminés dans la matrice fibreuse pulpaire.

2-Les pulpolithes ou Denticules :

1-2- Les vrais pulpolithes :[fig8-9-10]

Les vrais pulpolithes sont composés de masse localisée de tissu calcifié, formés de canalicules dentinaires bien différenciés qui prennent une disposition radiaire et qui ont une forme sphérique ils sont entourés par des cellules pulpaires formatrices, et ressemble beaucoup à de la dentine irrégulière ou dentine tertiaire. (21)

La plupart sont localisés dans la pulpe coronaire Isolés ou multiples, ils sont rarement fusionnés. Leur etiopathogénie reste obscure. Les rares denticules vrais apicaux pourraient être la conséquence d'une induction d'ilots d'inclusion de plages minéralisées dans la pulpe. (24)



[Fig8] Vrais pulpolithes

HE x 100



[Fig9] Vrais pulpolithes , type dentine
secondaire

HE x 200



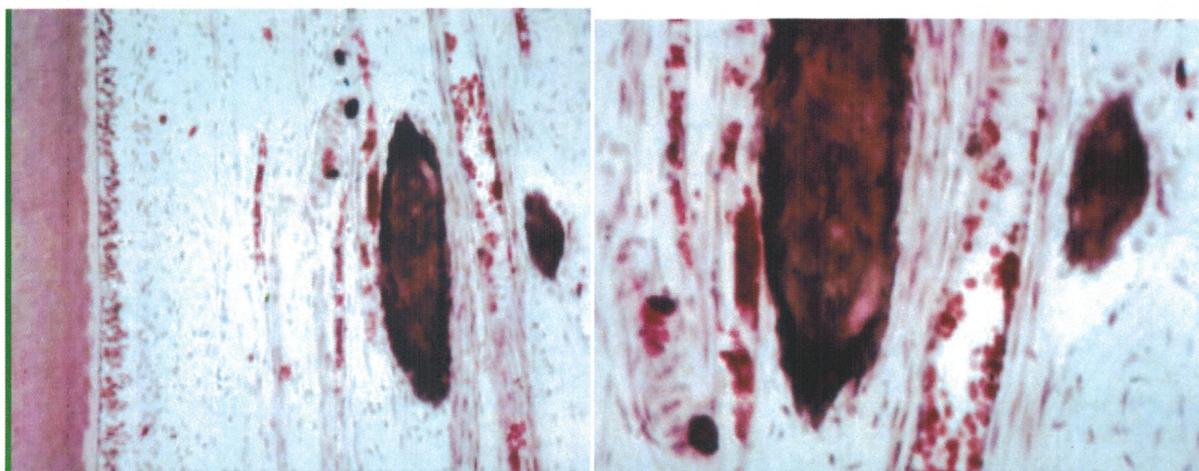
[Fig10] *Vrais pulpolithe dans la pulpe central dentine et prédentine Section déminéralisé HEx 200*

2-1-2 Faux denticules : [fig 11-12]

Les faux denticules (22) constituent des inclusions de masses sphériques calcifiées dans la pulpe. ils peuvent être libres, multiples ou fusionner entre eux elles se présentent sous deux formes.

-A structure lamellaire

-A structure non lamellaire



[Fig11] :*Faux pulpolithe (Structure amorphe autour d'un corp central minéralisé)*

[Fig12]:*Faux pulpolithes*
HE x 200



2-1-2-1 la structure lamellaire concentrique

Les pulpolithes à structure lamellaires sont de formes rondes et ovoïdes semblent s'accroître par adjonction de couches de collagène à leur surface, laissant subsister un rebord non calcifié, qui se calcifie progressivement.

Ces pulpolithes sont constitués des inclusions de masses sphériques calcifiées dans la pulpe. Ils peuvent être libres, multiples ou fusionner entre eux. Ils ont une structure lamellaire et se forment par dépôts concentriques successifs de sels minéraux autour d'un noyau nécrotique central (zone hyalinisée , thrombus ou cellules nécrotique); il s'agit donc d'un simple processus physiologique réactionnel .

Apparemment, les foyers de calcifications exercent un effet inducteur sur la pulpe et amènent une différenciation de cellules de type odontoblastique .

Ils servent d'amorce à la formation d'un tissu dentinaire interstitiel à canalicules vrais mais irréguliers , l'étiologie n'est pas complètement expliquée .
(22)

Pour KRONFELD (1949) ces pulpolithes sont formés par le dépôt de couches consécutives de sels de calcium autour d'un noyau central qui se compose habituellement de tissu pulpaire dégénéré hyalinisé.(21)

2-1-2-2 les pulpolithes à structure non lamellaire :

Les calcifications pulpaires de structure non lamellaire, peuvent être assez grandes pour obturer le canal pulpaire, mais, bien que les plus grands n'ont pas de formes définies et leur surface n'est pas aussi lisse que les pulpolithes avec lamelles (APPLETON-WILLIAMS-1973-), sont formés de fibres de collagène orientées le long de l'axe de la pulpe.(22)

Ces pulpolithes s'accroissent par dépôt de minéral aux fibres de la matrice adjacente. Certains petits pulpolithes n'ont pas de matrice collagénique, mais une matrice granulaire dense aux électrons. Un de ces pulpolithes est résorbé par une cellule géante multinucléée.



Les pulpolithes non-lamellaires présentent des zones afibrillaires où les cristaux sont plus larges et donnent des clichés de diffraction électronique d'hydroxyle apatite. (21)

2-2 Les calcifications diffuses :[fig13-14]

Les calcifications diffuses apparaissent comme de multiples centres d'accroissement organique séparés les uns des autres par de la substance fondamentale de la pulpe. Lors d'un accroissement, elles s'allongent dans le sens du grand axe de la pulpe. Ces accroissements, lors d'un examen superficiel paraissent amorphes.

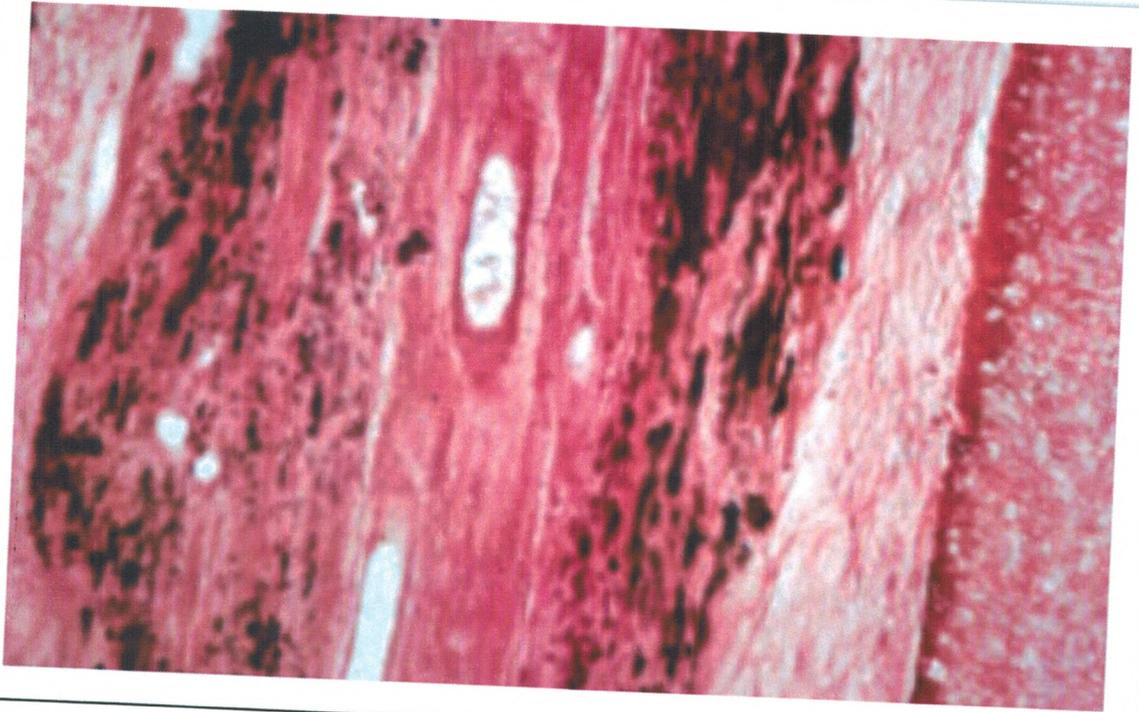
Cependant un examen à plus fort grossièrement, révèle qu'ils se composent de minuscules sphères ou ellipses.

Elles se développent en association étroite avec des vaisseaux sanguins.

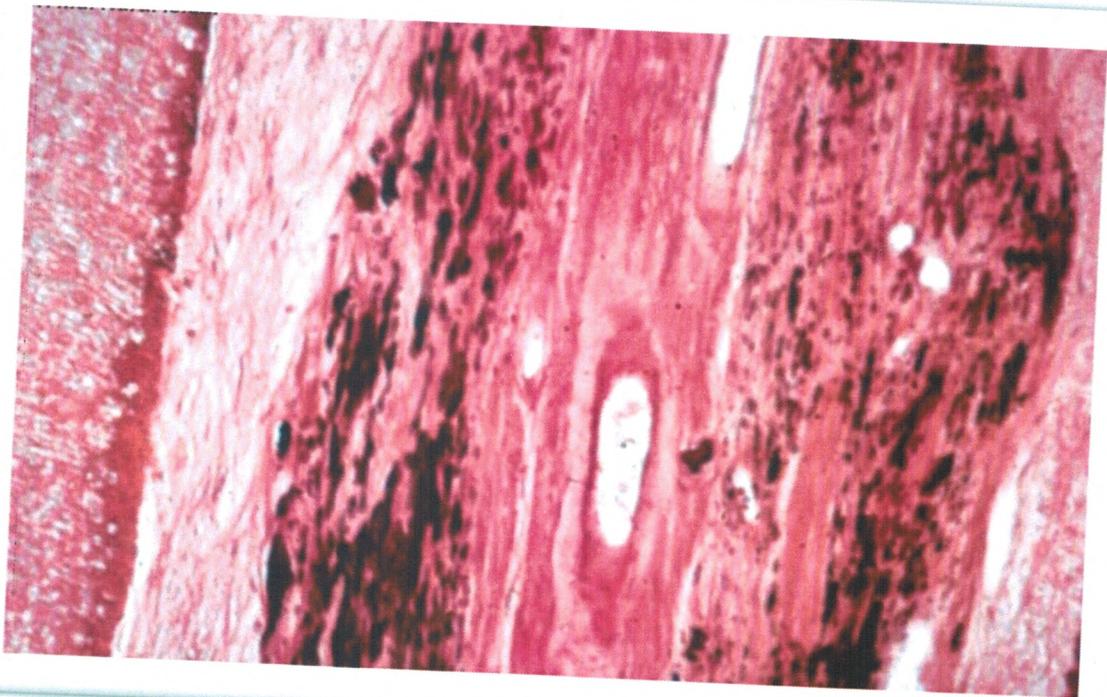
De fines calcifications fibrillaires sont abondantes dans quelques pulpes, particulièrement celles des dents âgées. Parfois de telles calcifications commencent dans la paroi d'un vaisseau sanguin ou dans le tissu conjonctif périneural et alors elles suivent le trajet des vaisseaux et des nerfs de la pulpe. Par la fusion de telles calcifications périvasculaires ou fibrillaires de larges et minces denticules sont formés dont l'origine peut être facilement reconnaissable au microscope (21) .

De même, les zones calcifiées d'une forme granulaire peuvent être observées dans les parois d'artérioles pulpaire.

De véritables pierres de pulpe sont faites de dentine et rayées par des odontoblastes, tandis que des fausses pierres de pulpe sont formées pas des cellules de pulpe dégénéré qui se minéralisent. Une telle minéralisation se produit par étapes ; au commencement les nids de cellules deviennent remplis par les fibres concentriques disposées (c.-à-d. une phase organique précède la minéralisation) qui deviennent alors imbibées de sels minéraux. Des incréments calcifiés sont alors ajoutés. Entre les fibres de la matrice des calcifications diffuses, un matériel granulaire dense est visible.



[Figure 13] : *Calcification diffuses dans la pulpe centrale –
vieillessement pulpaire*



[Figure 14] : *calcification diffuse dans la pulpe dentaire
Vue Au microscope optique*



II- Ultra-structure :

La matrice organique de la dentine s'édifie autour des prolongements odontoblastiques et une modification de la substance fondamentale précède la calcification.

1- Aspect ultrastructural de la calcification de la dentine :

Classiquement, la matrice collagène de la substance inter-canaliculaire serait dérivée des fibres de von Korff, provenant de la pulpe dentaire. Elles pénétreraient dans la matrice prédentinaire en se glissant entre les odontoblastes.

Or l'étude de nombreuses coupes transversales des cellules odontoblastiques de fœtus humain nous a montré que ces dernières sont accolées les unes aux autres en limitant des espaces intercellulaires étroits. (22)

Par contre, de même que la cellule ostéoblastique, l'odontoblaste humain subit un certain nombre de transformations en rapport avec la dentinogénèse.

La calcification de la matrice organique dentinaire débute dans une couche, qui se différencie très nettement de la prédentine. Elle se caractérise essentiellement par une augmentation de la densité de la substance fondamentale, qui s'épaissit au point de masquer presque totalement la limite des fibrilles collagènes. (22)



2- Aspect ultrastructural des calcifications :

2-1 Pulpolithes ou denticules

2-1-1 Vrais pulpolithes

Ils sont constitués de dentine semblable à la dentine primaire ou secondaire qui se forme selon le processus normal d'odontogénèse.

Selon STANLEY (1965), bien que les vrais denticules soient faits de dentine tubulaire avec un peu d'ordre et d'uniformité, la formation tubulaire peut être tout à fait irrégulière et peu abondante et ressemble beaucoup à de la dentine irrégulière ou dentine tertiaire (24). Les odontoblastes y prenant part sont de type cuboïde. Du fait des petites quantités de prédentine présentes, on peut penser que la formation de la dentine est très lente.

Pour SHAFER et col (1968) les vrais denticules sont composés de masse localisée de tissu calcifié qui ressemble à la dentine à cause de la structure tubulaire. Ces nodules ressemblent plus à de la dentine secondaire que primaire, car les tubules sont irréguliers et peu nombreux. (23)

2-1-2 Faux denticules :

Les calcifications de la pulpe dentaire semblaient constituer par de petits pulpolithes lamellaires, à surfaces lisses, et par des pulpolithes non lamellaires, à contours irréguliers.



2-1-2-1 les pulpolithes à structure lamellaire :[fig15-16]

Les pulpolithes lamellaires semblent s'accroître par adjonction de couches de collagène à leur surface, laissant subsister un rebord non calcifié, qui se calcifie progressivement.

Il y avait de nombreux centres de la calcification de 1 diamètre ou de moins de dans la plupart des pulpes examinées dans le microscope électronique.

Ces foyers étaient sous forme de faisceaux sphériques lisse-apprêtés (ou dans une couche étroitement emballée autour des fibres de collagène, ou sous forme de dépôts intracellulaire .

La nature cassée des lignes dans des diagrammes diffraction d'électron obtenus à partir de ces faisceaux également indiqués la présence de quelques cristallites se composant hydroxyapatite .

Faisceaux sphériques il y avait un présent granulaire égal-dispersé et électron-opaque de matériel souvent entouré près une bande étroite dense d'électron dans laquelle le matériel granulaire plus étroitement a été agrégé.

De temps en temps il y avait également plus de présent dense de secteur d'électron centralement, où il y avait également une plus grande concentration des granules de matrice. (25)

En quelques cristallites aciculaires fines de foyers tôt mesurant environ A 50 x 1000 ont été étroitement associés au collagène de matrice.

Les cristallites aléatoirement orientées étaient incluses dans un matériel granulaire électron-opaque quel enduit les fibres et était la plupart des évident après déminéralisation avec de l'EDTA (22).

Chaque denticule s'est composé d'une zone centrale dense d'électron entouré par une zone périphérique moins dense environ le ~ 2 ou 3 de largeur .

La zone centrale composée étroit-a emballé les cristallites approximativement 50 x 300 A liés aux fibres de collagène juste évidentes dans le fond.

Après déminéralisation d'EDTA, cependant, fibres de collagène environ le ~ 300 de largeur ont été indiqués avec une périodicité distincte environ de 640.

Entre les fibres plus profondes et enduire les fibres extérieures était une couche d'électron partie opaque d'un grand denticule stratifié, non déminéralisé.



Fig(15)Un grand denticule stratifié . Les vaisseaux sanguins et les nerfs semblent avoir été détournés plutôt qu'enfermés par la dentine



[Fig16] Une partie d'un grand denticule stratifié, Il y a une zone moins en masse minéralisée de frontière entourant une zone centrale en masse minéralisée. Les petits canaux sont présents dans les deux zones. Les fibres de collagène dans l'arc de matrice enduit d'un matériel opaque d'électron. A, x 15000 ; B, x 17000 ; réduit à 7/10



2-1-2-2 les pulpolithes à structure non lamellaire [fig17]

Les pulpolithes non lamellaires présentent des zones afibrillaires dont les cristaux sont plus larges et donnent des clichés de diffraction électronique d'hydroxyleapatite.

Les denticules libres non-stratifiés ont montré la variation individuelle considérable en leur structure et étaient irréguliers dans le contour par comparaison avec les denticules stratifiés.

La majeure partie de ces denticules s'est composée de petites cristallites granulaires mesurant environ $50 \times 300 \text{ \AA}$ déposés sur une matrice collagène semblable à cela décrite dans le denticule stratifié. Inclus exclusivement et uniformément dans ces denticules, cependant, étaient les secteurs moins en masse minéralisés, exempts de fibres de collagène dans lesquelles les cristallites ont été parfois déposées ou dans les couches concentriques, ou dans les groupes se composant de plus grandes cristallites mesure jusqu'à de $100 \cdot 600 \text{ \AA}$. Les cristallites incluses ont donné un diagramme diffraction indicatif de la figure du matériel de hydroxyapatite. Petits denticule non-stratifié sphérique de $6 \cdot 6 \text{ \AA}$ avec une zone moins en masse minéralisée de frontière, X 25000 réduit à 4/5.

Une partie d'une cellule résorbée géante sur la surface d'un denticule qui n'a pas une matrice de fibre de collagène. Les profils nombreux de membrane sont évidents entre la membrane de cellules et le denticule.

Des faisceaux des cristallites granulaires sont détachés de la surface du denticule.

Les cristallites semblables sont inclus dans les vacuoles intracellulaires (encart), X 17000 ; encart, X 105000 ; réduit à 4/5.



[Fig 17] : *Un grand denticule non-stratifié entouré par de nombreux petits denticules .Il a un contour irrégulier comparé aux denticules stratifiés*

2-2 Les calcifications diffuses : [fig18-19]

De plus forts grossissement montrent que les fibres de collagène individuelles sont enfermées et enrobées dans un matériel granulaire dense aux électrons dont la limite périphérique est formée de fins éléments en forme d'aiguilles, orientés perpendiculairement à l'axe des fibres. L'augmentation du dépôt de matériel semble conduire à la fusion et à la formation de centres denses aux électrons plus grands (26).

Dans d'autres dépôts, des sites de fibrilles de collagènes clairs aux électrons, d'apparence œdémateuse et des striations à peine reconnaissables sont enclos dans une masse finement granulaire dense aux électrons.

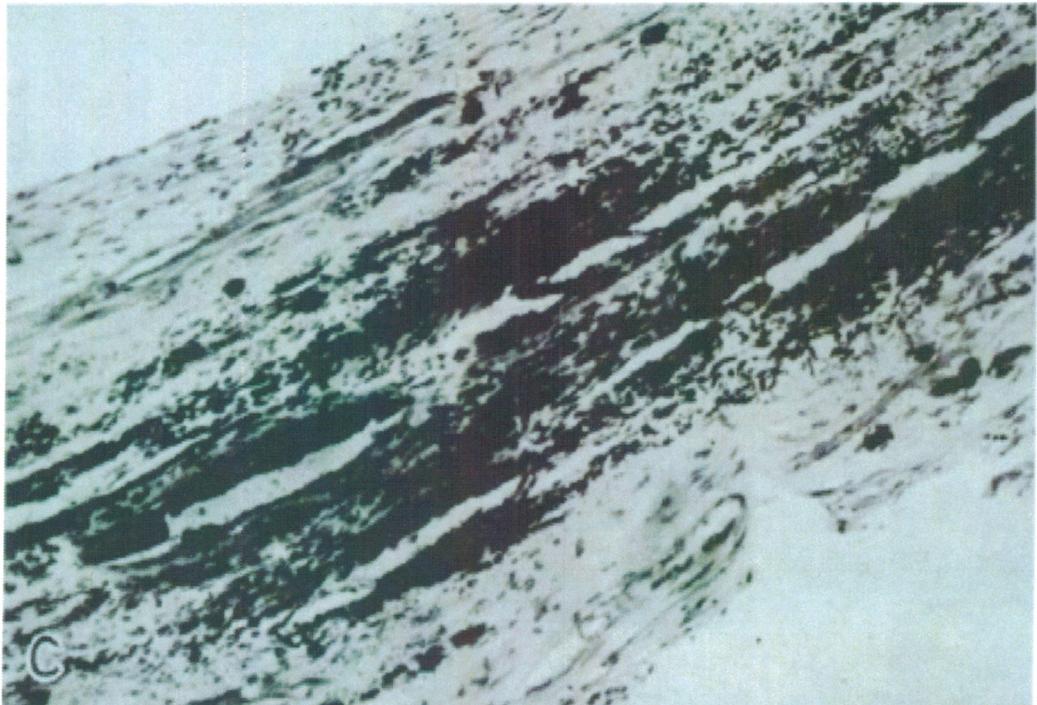
On trouve un autre type de minéralisation, morphologiquement différent, dans la substance fondamentale sans structure non associé aux fibres de collagène. Elle apparaît comme un agrégat de fins cristaux en forme d'aiguilles.



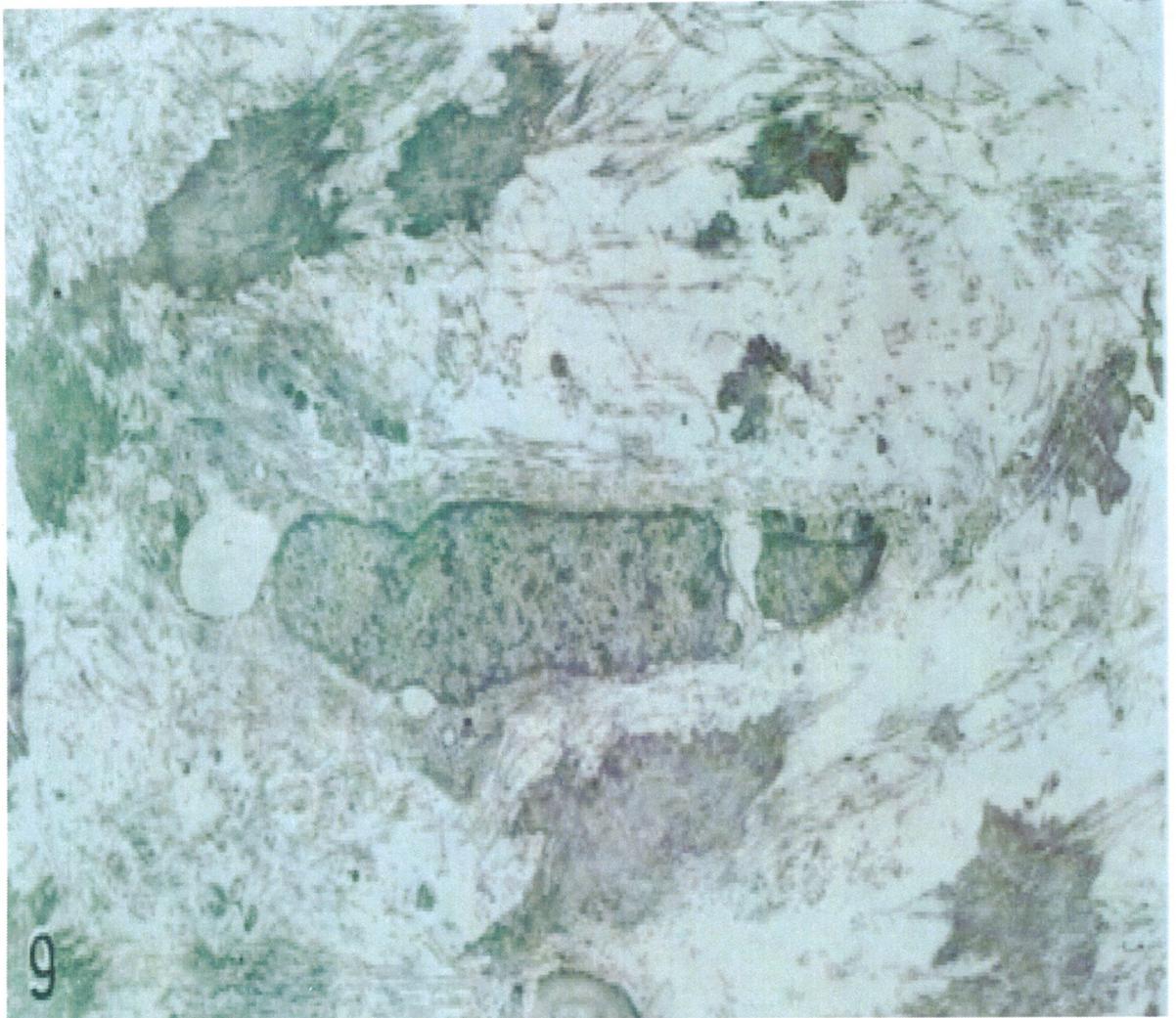
On trouve encore un autre type de dépôt minéralisé consistant en un matériel granulaire très fin dense aux électrons autour duquel on voit une accumulation de granules en fils, aiguilles ou cristaux.

Quelques formations ont une opacité aux électrons compacte et homogène, tandis que dans d'autres le matériel d'englobement est moins dense que les fibrilles de collagène et apparaît donc comme un réseau feutré de fibrilles de collagène épaisses et denses aux électrons.

On voit fréquemment des signes de fragmentation dus au sectionnement ; particulièrement dans les dépôts importants à forte densité aux électrons.



[Fig18] Une calcification diffuse montrant de nombreux petits lieux à dispersé dans toute la matrice fibreuse de la pulpe.



[Fig19] Domaines de la calcification diffuse après déminéralisation avec de l'EDTA. Là grandes quantités d'inter-fibrillaire, présent granulaire dense de matériel d'électron, • 3700 ;réduit à 5/8



III- Composition des calcifications pulpaire :

Histochimie des calcifications pulpaire :

L'histochimiste se propose de superposer a des données morphologiques Connues des notions chimiques. Son objet est l'identification et la localisation de substances chimiques à l'échelle microscopique, c'est à dire composants tissulaires, produits d'élaboration cellulaire, facteurs responsables de l'élaboration, du métabolisme et du transport.(27)

"L'histochimie établit en quelque sorte l'image chimique des tissus et des cellules" (LISON).

On comprendra donc que la préparation des pièces à étudier soit d'une extrême importance.

Beaucoup d'études histochimiques sont faite pour chercher les molécules qui interviennent dans la formation des pulpolithes :

Les études de L.Johnson and G.Bevelander explique ce phénomène (1)

1- Phase organique

1-1 Les phosphatases et les glycogènes :

- Les phosphatases :

Les pulpes de nombreuse dents d'adulte ont été examinés pour évaluer la présence de phosphatase alcalin au moyen de la méthode Gomori .

Ils ont trouvé que les phosphatases se trouvent dans la partie périphérique de la pulpe dans la région des odontoblastes .

La qualité de ses phosphatases diminue avec maturation de la pulpe.

Les phosphatases apparaissent à un endroit seulement de ces pulpes : dans la partie périphérique de la cavité pulpaire dans la région des odontoblastes.

Ces observations sont en accord avec les études dans lesquelles on a décrit la diminution de cet enzyme dans les dents matures. Il faut noter l'absence de phosphatase dans la composition et autour des calcifications pulpaire.



-Les glycogènes :

Plusieurs études histologiques ont été faites pour tester la présence glycogène ; telle que la réactif McManus-Schiff ; et la méthode de carmin et de l'iode.

Les résultats étaient complètement négatifs.

De précédents travaux ont montré que le glycogène disparaît avant que la calcification des dents commence. En comparant la formation de l'émail et la dentine avec la formation de calcifications pulpaire, on a trouvé que le glycogène est présent avant la calcification, la phosphatase avant et pendant la calcification de la dentine et de l'émail, mais à proximité des calcifications pulpaire, ces substances sont absentes à toutes les étapes de leur existence. Ceci soutient le concept selon lequel la calcification peut apparaître en l'absence de phosphatase et de glycogène. (1)

1-2- Glycoprotéines :

La formation des pulpolithes et des calcifications diffuses se déroule dans un environnement constitué de fibres et de substance fondamentale montrant une quantité de glycoprotéine prononcée.

Des le début de formation des calcifications ou après qu'elles ont lieu ; elles sont entourées par des fibres intensément positif –coloration Schiff- tandis que la zone calcifiée répond très légèrement à ce teste –les changements due à la formation t l'évolution de la calcification entrainant une diminution de la réaction périodique-Schiff-.

L'application de technique foote sur les pulpolithes indique que les fibres périphériques ont les caractéristiques des réticulaires.

1-3 Les acides nucléiques et basophilie :

D'après les observations citées (JOHNSON ET BIVER) a trouvé une forte localisation et une quantité prononcée d'acide nucléique dans les odontoblastes et améloblastes associé à la formation et à la calcification de la dentine et l'email .



La visualisation de ces substances était extrêmement faible dans toutes les cellules de la pulpe et les cellules à proximité immédiate.

On ne peut donc impliquer les acides nucléiques dans la formation des calcifications pulpaire. (1)

En comparant la localisation des acides nucléiques DNA et RNA dans les cellules pulpaire et à d'autres endroits de la pulpe, on a montré que celles-ci étaient similaires.

2 La phase minérale :

La pulpe est un tissu conjonctif habituellement non minéralisé, riche en collagènes de types I et III, molécules synthétisées par des cellules fibroblastiques qui ont des spécificités suffisantes pour qu'elles aient été identifiées en tant que pulpoblastes. Ces cellules contribuent également à produire un ensemble de protéines non collagéniques, qui diffèrent de celles de la dentine. Cette matrice extracellulaire remaniée par des protéinases de type MMPs.

On trouve aussi un ensemble de cellules, dont des cellules « souches ». En cas d'agression expérimentale, on sait qu'une mitose se produit d'abord au centre de la pulpe. Elle est suivie d'une seconde division cellulaire, quand ces cellules en voie de différenciation migrent à la périphérie, au voisinage de la lésion, où elles vont édifier une dentine de réparation (28). Par ailleurs, il faut noter que les processus de vieillissement pulpaire s'accompagnent généralement de la formation de pulpolithes au sein de la pulpe, ou encore de minéralisations diffuses, laissant cependant persister des plages entières de tissu pulpaire entre ces nodules de minéralisation. Il est donc clair que la pulpe possède un potentiel déminéralisation spontanée.

Les molécules impliquées dans la formation et la minéralisation de la dentine sont assez bien identifiées aujourd'hui (29). La dentine est composée pour 70% (en poids) de phosphate de calcium sous une forme d'hydroxyapatite riche en magnésium et en carbonate, et d'eau à raison de 10%. Les 20% restant sont formés de matrice organique.

La nature des sels de calcium composant les calcifications pulpaire montre, selon APPLETON et WILLIAMS (1973), une diffraction la présence d'octacalcium phosphate -OCP- (22) . (VAHL-PLACKOVA-1973- également) et / ou de dicalcium phosphate dihydraté (DCPD), ceci basé sur la variation en taille et en



morphologie des cristaux (30) . AOBA et ses collaborateurs (1980), utilisant la diffraction X et , confirment que les sels de calcium sont déposés sous forme d'apatite, peut être des carbonates contenant des apatites, mais aucune diffraction n'a été détectée (31) , car la qualité de la technique de diffraction n'est pas suffisante ici pour les différencier de la structure apatique. (32)



Les étiologies des calcifications pulpaïres



n dépit d'un certain nombre d'études microscopiques et histochimiques, les exactes causes de calcifications pulpaire restent largement inconnues. Outre le problème évident d'accès endodontique faisant obstacle à des canaux radiculaires et leur suite de mise en forme .

I- les facteurs externes :

La manifestation clinique d'oblitération canalaire ne renseigne pas sur le statut histologique pulpaire. Ainsi, le rétrécissement de la lumière canalaire peut refléter soit une évolution physiologique liée à l'âge ou sénescence soit une évolution réactionnelle ou réparatrice face à une agression extérieure ou dégénérescence calcique.

I-1 - La sénescence (3)

L'ensemble des tissus constituant l'organe dentaire (émail, dentine, tissu pulpaire et cément) subit un processus de sénescence. Ainsi, les fêlures apparaissant sur l'émail ou les pertes de substance par érosion, abrasion ou attrition sont des caractéristiques du vieillissement dentaire et favorisent l'exposition de dentine sclérotique.

De plus, le vieillissement physiologique du tissu pulpaire se traduit par une fibrose partielle ou totale associée à un rétrécissement de la cavité pulpaire parfois jusqu'à son oblitération complète.

I-2- La sénilité :

Normalement, physiologiquement, avec l'âge, le tissu conjonctif, donc la pulpe, présente des modifications variées qui recouvre le terme " sénescence ". Ces modifications peuvent à l'occasion d'une inflammation chronique, dans sa phase réactionnelle (pathologique ou cicatricielle) , avoir lieu



prématurément, d'une manière accélérée plus ou moins désordonnée, entraînant un vieillissement précoce d'un tissu, c'est-à-dire sa sénilité.(3)

Atrophie et dégénérescence pulpaire sont aussi bien des phénomènes de sénescence que de sénilité mais il y a des différences.

La sénilité accompagne l'inflammation chronique pulpaire quand celle-ci est ancienne ; elle en est une des conséquences, les deux faits sont inséparables, d'où la nécessité de placer la sénilité pulpaire, dans ce chapitre, à la suite de l'inflammation chronique .

I-3-Atrophie pulpaire : (30)

L'atrophie, qui survient au niveau de tous les organes, prend un aspect particulier au niveau de la pulpe ; la diminution typique de volume de l'organe atrophié n'est pas possible au niveau de la pulpe à cause de la ferme liaison qui existe entre la surface pulpaire et les canalicules dentinaires, liaison assurée par les prolongements odontoblastiques ; c'est pourquoi la pulpe prend *un aspect réticulé* entre les parois de la cavité pulpaire. L'atrophie réticulaire est aussi consécutive à l'œdème résultant des troubles circulatoires intra pulpaire entraînant, par des petites hémorragies, la formation de vacuoles donnant un aspect de mailles irrégulières, les cellules prédominant uniquement aux points de croisement des mailles, d'où pauvreté cellulaire ; entre les mailles se font des cavités creuses remplies de liquide intercellulaire. Il se produit enfin une vacuolisation des odontoblastes, les cellules prenant un aspect arrondi avec un noyau aplati refoulé par la vacuole dans ce qui reste du protoplasme.

I-4-La Dégénérescences pulpaire : (30)

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 cliniquement par la radiographie, les autres dégénérescences ne sont connues qu'histologiquement.



I-4-1-Dégénérescence calcique

La dégénérescence calcique est l'exagération d'un phénomène physiologique, la dentinogenèse . La pulpe, par sa couche odontoblastique, a pour propriété physiologique de sécréter de la dentine : dentine secondaire.

Ce phénomène se produit lentement avec l'âge ; les dépôts de dentine néoformée sont surtout importants sur le plancher de la chambre pulpaire, ensuite sur le plafond, et plus modestes sur les parois ; chambre et canal radiculaire peuvent subir une réduction extrême au point de disparaître par endroits.

Les calcifications se manifestent sous deux formes différentes :

- ou bien les mutations calciques locales se montrent à la périphérie de la pulpe, au contact de la dentine ; il peut exister une apposition par couches successives ;
- ou bien 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, odontocèles, nodules ou calculs pulpaire) . Leur formation serait due à une affinité particulière des fibres collagènes (Novak et Merker).

D'après Hill, cité par Kerebel, la fréquence de ces précipitations calciques est grande : 66 % des dents de 10 à 20 ans et 90 % entre 50 et 70 ans ; seulement 15 % sont visibles radio graphiquement. (34)

Les calcifications peuvent être petites et diffuses, ou bien constituer des nodules assez volumineux.

Les pulpolithes sont dits " vrais " s'ils contiennent des fibres de Tomes, et si, à leur périphérie, on note la présence d'odontoblastes néoformés ; " faux " s'ils constituent une masse amorphe, sans tubuli, et s'ils sont entourés de cellules indifférenciées ; habituellement ils sont " faux ". On peut voir des fibres nerveuses entre les masses calcaires, et l'on comprend que l'augmentation de volume de ces dépôts augmente la compression des fibres nerveuses et



puisse entraîner de la douleur ou favoriser une inflammation. Il faut pourtant constater la différence entre l'extrême fréquence des calcifications intra pulpaire et la rareté relative des syndromes douloureux qu'elles sont susceptibles d'engendrer : quand ils existent, ils prennent une allure névralgique qui peut égarer le diagnostic.

Enfin, les pulpolithes peuvent entrer en contact avec les dépôts pariétaux lamellaires et ainsi adhérer aux parois dentinaires. Strates et nodules peuvent amener la calcification de la totalité de la pulpe.

Les odontoblastes subissent souvent une modification vacuolaire.

La dégénérescence calcique est la seule dégénérescence cliniquement décelable à la radiographie :

Diminution du volume de la cavité pulpaire, présence de gros pulpolithes

I-4-2- Dégénérescence fibreuse

Dans la dégénérescence fibreuse, il y a néo production exagérée et désordonnée de tissu fibreux.

Elle est souvent associée à la dégénérescence calcique. L'augmentation des fibres collagènes peut étouffer véritablement la pulpe.(34)

I-4-3- Dégénérescence grasseuse

Dans la dégénérescence grasseuse de la pulpe, 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. La graisse ne peut plus être métabolisée et finit par se thésauriser. Il est possible de faire une différenciation chimique entre cette thésaurisation et les lipides, dont le cholestérol estérifié constitue le groupe principal, alors que les graisses de thésaurisation sont des glycérides ; mais sur les coupes histologiques la seule chose que l'on puisse affirmer c'est que l'on a affaire à des corps gras. Des corpuscules gras s'accumulent dans les odontoblastes, les fibroblastes et les parois



vasculaires. Cependant, les noyaux cellulaires comportent rarement des gouttelettes de graisses visibles au microscope alors que ces éléments abondent dans le protoplasme quand ils existent (35).

Taatz et Widmaeier, malgré de nombreuses recherches, n'ont qu'exceptionnellement pu mettre en évidence de la graisse (coloration lipidique au Soudan III), dans la pulpe ou dans les tubulis évidence de la graisse (coloration lipidique au Soudan III), dans la pulpe ou dans les tubulis dentinaires, et cela qu'il s'agisse de dents ayant subi des atteintes exogènes ou endogènes. (35)

C'est là un point de contradiction avec la plus grande partie des communications de la littérature sur ce sujet qui font état de la présence de lipides dans ces processus.

Enfin, la pulpe prendrait une coloration spéciale jaune et pâle ; elle perd, en tous cas, de sa vitalité et de sa sensibilité.

I-4-4- Dégénérescence amyloïde

La dégénérescence amyloïde est beaucoup plus rare que la précédente ; 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, il faut savoir qu'au niveau de la pulpe, on la rencontre en petits amas grossiers. (34)

I- 5- Atteintes carieuses, maladies parodontales, traumatismes :

Selon (KRONFELD -1949-) des irritations légères, continues ou répétées (caries, maladie parodontales poly microtraumatismes, chocs thermiques ou mécaniques, matériaux d'obturation irritants, cicatrisation de coiffages...) ont été souvent incriminées dans l'étiologie des calcifications pulpaire. (21)

Dans une étude, SAYEGH et ses collaborateurs ont étudié l'incidence de l'âge, du sexe et de la carie sur les calcifications pulpaire. - portant sur 20 patients



âgés de 23 à 60 ans chez lesquels ont été choisies dents avec divers degrés d'atteintes carieuses.

L'étude porte sur 591 dents humaines extraites pour des raisons diverses.

Le groupe de jeunes ayant des dents cariées montré 5 fois plus de calcifications pulpaire que le groupe sans caries. De cette étude, il apparaît que l'incidence des calcifications chez les adultes jeunes est accrue par l'irritation des caries dentaires. Ceci conduit à la théorie selon laquelle la calcification pulpaire est un processus physiologique. En comparant l'incidence de la calcification pour des dents sans carie de patients de tous âges, on constate qu'elle est plus importante chez les personnes plus âgées. Ceci tend également à montrer que la calcification pulpaire est un processus physiologique. (SAYEGH-REED-1968-). (35)

I-6-Les manœuvres thérapeutiques :

On préfère qu'au cours des préparations, les techniques évitent tout dégagement de chaleur, l'élévation thermique entraîne toujours un ralentissement circulatoire au niveau de la pulpe, et l'on sait que plus une technique est traumatique, plus la formation de dentine secondaire réactionnelle est importante, anarchique et accompagnés de calcifications divers au niveau des couronnes.

Dans les cas des obturations mal faites le problème est plus complexe car nous mettons en présence deux éléments différents :

- une structure vivante : l'organe dentaire agressé par la lésion carieuse et par l'acte opératoire.

Une substance inerte: le matériau d'obturation.

Ce dernier peut agir sur la dent et induire au niveau de la pulpe un certain nombre de processus inflammatoires ou dégénératifs.

-La calcification apicale peut n'exister que dans les cas de retraitements c'est à dire que la pulpe restante (si elle n'a pas été extirpées dans sa totalité) sous l'obturation canalaire déficiente peut, par réaction, se protéger d'un pont calcique et même se scléroser ou rester vivante dessous .



I-7- Infection :

HENRICI & HARTZELL-1921- remarquent que les pulpes de dents infectées montrent 2 types de lésions ;

- Inflammatoire monocytaire rarement avec infiltration de polynucléaires.
- Secondairement changements de dégénérescence incluant fibrose et calcification. Mais comme on peut trouver les calcifications dans des dents jeunes n'ayant pas encore terminé leur évolution, ou encore dans les dents incluses, l'infection ne serait donc le point de départ que de quelques calcifications pulpaire (KEREBEL -1950-).(25)

Dans le même ordre d'idée, KRETSCHMER & SAYEGH -1938-rapportent le fort pourcentage de calcifications produisant une croissance pure de Streptocoques. On a alors suggéré que les microorganismes étaient la cause des calcifications. Depuis qu'on sait que les dents affectées étaient normales à part les calcifications, et que les bactéries peuvent pénétrer dans la pulpe pendant les extractions, ceci n'a aucune signification (SHAFER-1958-).(23)

I-8-Pathologies générales et leurs conséquences pulpo-dentaires :

Les calcifications pulpaire ou pulpolithes ont été notées chez des patients atteints de maladies systémiques ou génétiques comme la dysplasie de la dentine, dentinogenèse imparfaite et dans certains syndromes tels que syndrome de Van der Woude (Kantaputra et al. 2002).

- **Diabète :**

Le diabète sucré est une maladie qui touche le métabolisme des hydrates de carbone et des lipides.

Cette pathologie est causée par un trouble de la sécrétion ou de la fonction d'une hormone, l'insuline, provoquant une augmentation de la glycémie. Il existe deux types de diabètes. Le diabète de type I, associé à une anomalie ou à l'absence des cellules qui produisent l'insuline. Le diabète de type II, appelé non insulino-dépendant ou diabète gras est plus courant. Quel que soit le type



de diabète, l'excès de glucose dans le sang provoque de nombreux troubles vasculaires. Tous les vaisseaux sont atteints, de l'aorte aux fins capillaires. L'hyperglycémie provoquée par un diabète non contrôlé entraîne une déshydratation cellulaire et la formation excessive d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) moins efficace dans le transport de l'oxygène et responsable de l'épaississement de la membrane basale des capillaires. Cette modification a des conséquences sur la réponse immunitaire. Contrairement aux maladies parodontales, les conséquences du diabète non contrôlé sur la pulpe dentaire ont été peu observées. Seules deux études effectuées dans les années 1960 (36-37) sur l'état histopathologique des pulpes dentaires de patients diabétiques révèlent la présence de calcifications pulpaire en forme de faucille (36) ou amorphes (37). En revanche, seule l'étude de Russell (36) fait état de troubles vasculaires et d'épaississement des membranes basales des capillaires pulpaire.

- **Athérosclérose :**

L'athérosclérose est une pathologie dans laquelle l'obstruction de la lumière des artéioles par des plaques athéromateuses (dépôts lipidiques) provoque une ischémie et une dégénérescence tissulaire.

Les patients souffrant d'athérosclérose coronaire présentent un plus grand nombre de dents avec des calcifications pulpaire que des patients sains. (38)Bernick et al.(39) ont aussi décrit des altérations pulpaire athérosclérosiques (calcification, nécrose), mais ces études portent sur des patients âgés de 40 à 70 ans et il est connu que l'âge provoque des modifications considérables au niveau des vaisseaux pulpaire.

L'effet de l'athérosclérose seule sur la pulpe dentaire n'a pas été confirmé chez l'animal(40). ont mis en évidence un rétrécissement des artéioles pulpaire sur des porcs miniatures présentant une hypercholestérolémie induite. Des plaques d'athéromes ont été observées mais la forte concentration de cholestérol n'a jamais provoqué d'obstruction vasculaire complète au sein de la pulpe.

De même, aucun changement dégénératif (nécrose ou calcification) n'a été décelé dans les tissus pulpaire examinés (40). L'absence d'altération pulpaire a été confirmée sur des singes sur lesquels une arthérosclérose a été induite



expérimentalement (41) . Il semble donc que les artérioles pulpaire ne soient pas propices au dépôt athéromateux.

- **Hyperbilirubinémie :**

La bilirubine est le pigment jaune rougeâtre présent entre autres dans la bile et le sérum. Elle provient de la dégradation de l'hémoglobine par perte du fer. Dans les cas d'anémie hémolytique précoce à bilirubine indirecte dont l'origine peut être une incompatibilité de types sanguins Rhésus foëto-maternelle ABO (érythroblastose foëtale),(42) ou dans les pathologies provoquant des dysfonctions hépatiques ou biliaires ainsi que dans les pathologies qui déclenchent une hémolyse, l'excès de bilirubine provoque des colorations des dents temporaires. La bilirubine pénètre dans la dentine donnant une couleur jaune, brune, grise ou bleutée. Les dents prennent une couleur verdâtre lorsque la bilirubine absorbe la lumière bleue et s'oxyde en biliverdine.

Ces colorations particulièrement visibles au niveau radiculaire s'estompent avec l'âge.(43-44)

- **Pathologie rénale chronique :**

Lors des pathologies rénales, quelle qu'en soit l'origine, primaire ou secondaire à un diabète, à une hypertension ou à une glomérulonéphrite, le processus pathologique conduit à une détérioration puis à une destruction des néphrons..(45)Au niveau dentaire, les patients souffrant de pathologies rénales chroniques ayant subi une transplantation rénale .

- **Hyperparathyroïdisme :**

Une hyperparathyroïdie primaire est le plus souvent engendrée par un adénome bénin de la glande parathyroïde. L'hyperparathyroïdie secondaire à une anomalie présente des calcifications pulpaire et un rétrécissement de la chambre pulpaire par excès de dentinogenèse secondaire. (46-47- 48)

Il est possible que le traitement immunosuppresseur à base de glucocorticoïdes administré aux patients ayant subi une greffe rénale soit responsable du rétrécissement de la chambre pulpaire.(47) Mais il est observé un épaissement de la pré dentine sur des patients insuffisants rénaux chroniques n'ayant reçu aucun traitement à base de corticoïdes.(46,49)



L'excès de production de pré dentine irrégulière est aussi expliqué par l'hypophosphatémie et le rachitisme dus à la déficience en vitamine D3 ou par l'hyperparathyroïdies observé lors d'une insuffisance rénale chronique.(46-49)

Sur une patiente de 18 ans, une calcification complète de la pulpe a été observée sur deux dents en présentant que de petites lésions carieuses.(49) L'hyperparathyroïdies a été évoqué pour expliquer l'apparition de ces calcifications pulpaire ; cependant, dans ce cas, toutes les valeurs biologiques étant normales, l'origine de ces calcifications semble idiopathique. De plus, de nombreuses recherches ont montré que les hormones qui régulent la calcémie jouent un rôle important dans la minéralisation de la dentine.

Chez la souris, une forte dose de PTH n'a pas d'effet sur la différenciation des cellules mésenchymateuses en préodontoblastes mais interfère avec la cytodifférenciation des préodontoblastes en odontoblastes et inhibe la formation de pré dentine. (50)

- **Hyperparathyroïdie :**

Les dents de patients atteints d'hyperparathyroïdie, de candidose et de retard mental ont été examinées. Tous les malades présentaient une concentration sérique en calcium très basse et un taux en phosphate très élevé. Au niveau dentinopulpaire, des cavités pulpaire larges dues à une hypoplasie résultant d'un arrêt de la dentinogenèse sont décrites ainsi que l'obstruction des chambres pulpaire par de l'ostéodentine. Cependant, il est difficile de savoir si ces anomalies sont dues directement à l'hypoparathyroïdisme.(51) Un défaut de minéralisation par la formation de dentine interglobulaire au niveau radulaire est rapporté dans les cas de pseudohypoparathyroïdisme, maladie due à l'absence de réponse des cellules osseuses et rénales à la PTH et dans les cas d'hypoparathyroïdisme idiopathique où les anomalies dentinaires sont associées à des infections pulpaire répétées liées à Candida.(43)

- **Hypervitaminose D :**

La fonction biologique principale de la dihydroxyvitamine D est de maintenir une concentration normale en calcium et en phosphate dans le sérum afin d'assurer les fonctions cellulaires essentielles et de permettre la minéralisation des tissus durs.



Au niveau pulpaire, il est noté l'apparition de calcifications.(52) De même, des ponts radio-opaques sont observés au niveau des chambres pulpaires de toutes les incisives permanentes maxillaires et mandibulaires dans un cas d'hypercalcémie iatrogène d'un enfant atteint d'ostéodystrophie rénale et traité par de trop fortes doses de vitamine D.(53) Chez l'animal, en plus des calcifications pulpaires, une déformation des racines, un vieillissement prématuré du complexe pulpo-dentinaire et la formation d'ostéodentine ont été mis en évidence. Pour mieux comprendre les mécanismes responsables de ces excès de minéralisation dentaire, il a été montré sur des cultures de cellules pulpaires que la vitamine D augmente la synthèse d'ostéopontine associée à la formation de dentine de réparation et à l'apparition de calcifications pulpaires.

- **Sclérodermie :**

La sclérodermie est une maladie des tissus mésenchymateux caractérisée par une prolifération excessive de collagène dans les tissus sous-cutanés. Cette pathologie, plus fréquente chez la femme, se développe sur un mode chronique. Au niveau dentaire, la fermeture localisée des tubulis dentinaires entraîne une diminution du nombre des tubulis principalement à proximité de la chambre pulpaire.

Une étude en microanalyse montre de nombreuses modifications de la composition minérale de la dentine avec une augmentation du taux de phosphate, la disparition du magnésium et une modification du rapport calcium-phosphate.

- **Hypophosphatasie :**

L'hypophosphatasie est une maladie héréditaire autosomale récessive provoquant l'absence d'activité phosphatase alcaline (enzyme qui libère le phosphate en milieu basique). Il existe une forme infantile de cette maladie où les enfants décèdent avant l'apparition des premières dents, une forme juvénile et une forme adulte. Les malades présentent des déformations osseuses ressemblant à celles du rachitisme.(43) La dentine radiculaire est particulièrement affectée. La dentine apicale est très fine avec des fibres de collagène épaisses, des inclusions de débris cellulaires et de nombreux espaces inter globulaires. À la radiographie, la pulpe dentaire de certains patients est extrêmement large, faisant penser à des « dents en coquillage ».(43)



- **Ostéogenèse imparfaite :**

L'ostéogenèse imparfaite est une maladie génétique où la mutation du gène COL1A1 ou du gène COL1A2 qui codent pour les chaînes pro- α 1 et pro- α 2 du collagène de type I provoque des altérations de la minéralisation de cette protéine de la matrice osseuse et dentinaire. La dentinogenèse imparfaite de type I est une forme de dysplasie dentinaire associée à l'ostéogenèse imparfaite. Tous les malades atteints d'ostéogenèse imparfaite présentent une dentinogenèse imparfaite dont la prévalence est de 8 à 40 %.

L'aspect radiologique des dents de ces patients est spécifique, des racines courtes, des couronnes bulbeuses dues à une constriction cervicale et une oblitération de la chambre pulpaire.

D'un point de vue histologique, la dentine présente des zones amorphes dépourvues de tubuli, ou des tubulis irréguliers et ramifiés, des inclusions cellulaires et de la dentine interglobulaire.

- **Syndromes héréditaires rares :**

Syndrome d'Ehlers-Danlos (EDS) de type I L'EDS de type I est une anomalie héréditaire des tissus conjonctifs colla géniques caractérisée par une peau hyper élastique, anormalement fragile, qui a du mal à cicatriser, et des problèmes articulaires.

Dans les cas d'EDS I, la morphologie radiculaire des incisives mandibulaires est altérée. Les racines sont anormalement courtes, avec un élargissement de leur partie centrale et une oblitération de la chambre pulpaire par de la dentine contenant peu de tubuli et pouvant ressembler à du ciment intermédiaire.

- **Calcinose tumorale :**

La calcinose tumorale est une maladie métabolique héréditaire rare (transmise sur un mode autosomal dominant) caractérisée par une élévation des taux de phosphate et de - dihydroxyvitamine D dans le sérum provoquant l'apparition de calcifications tumorales solides.

Au niveau dentaire, ils ont découverts que les racines sont courtes et bulbeuses, les calcifications pulpaire entraînent une oblitération plus ou moins importante de la cavité pulpaire. D'un point vu histologique, la dentine coronaire et une quantité variable de dentine radiculaire apparaissent normales. À un moment non spécifique, la dentine radiculaire en cours de développement rencontre une masse de tissu calcifié. La dentinogenèse



radiculaire se poursuit autour de cet amas calcifié formé d'espaces ovoïdes entourés de calcifications amorphes. À ce niveau, la dentine radiculaire est irrégulière.(51)

- **Syndrome de Kabuki :**

Les malades atteints du syndrome de Kabuki présentent un faciès similaire aux acteurs traditionnels japonais, un retard mental modéré, une petite taille et des anomalies squelettiques et dermatologiques.

L'étiologie de ce syndrome reste inconnue ; ce serait une maladie autosomale dominante avec une expressivité variable. Au niveau dentaire, les chambres pulpaires des molaires et des incisives sont larges avec des calcifications. Ces anomalies dentaires pourraient aider au diagnostic et à la compréhension de la pathogénie de ce syndrome encore mal connu. (52)

- **Maladie de Fabry**

Cette maladie héréditaire liée à l'X, observée uniquement chez l'homme, est due à un déficit de l'enzyme α -galactosidase. Les conséquences sont une accumulation de glycolipides dans les cellules endothéliales du rein, du cœur, du système nerveux et le développement d'angiokératomes. Les vaisseaux de la pulpe dentaire sont, eux aussi, atteints et le collagène dentinaire contient de larges dépôts de glycolipides et de céramido trihexosides.

- **Mucopolysaccharidose**

(type III : maladie de Sanfilippo, type VII (syndrome de Dyggveou syndrome de Sly) Due à une déficience enzymatique héréditaire affectant le métabolisme des mucopolysaccharides, la maladie de Sanfilippo provoque l'oblitération de la chambre pulpaire. En revanche, le syndrome de Dyggve entraîne l'apparition d'hypoplasies dentinaires.

Une étude sur un modèle de rat atteint de mucopolysaccharidose de type VII a montré que les cellules qui présentent une activité de synthèse importante comme les odontoblastes sont les plus touchées, elles sont dilatées par l'accumulation de vacuoles contenant probablement des glycosaminoglycanes. Il en résulte la formation de fibrilles de collagène anormales au niveau de la pré-dentine et des troubles de la minéralisation dentinaire.

- **Progeria de Hutchinson-Gilford**

Les enfants atteints de progeria ont un vieillissement accéléré. Ils sont de petite taille et de faible poids, ils ont la peau ridée, les cheveux blancs et



clairsemés, mais ne souffrent jamais de cancers associés au vieillissement, ni de cataracte ou de sénilité. Le pronostic vital de cette maladie génétique rare est très mauvais du fait de l'apparition d'athéromatose précoce et d'insuffisance endocrinienne. Au niveau dentaire, la sclérose des tubuli dentinaires et la formation de dentine secondaire caractéristique des dents des personnes âgées aboutissent à une oblitération pulpaire(43) et à une coloration brun jaunâtre des dents.

- **Drépanocytose**

C'est une anomalie héréditaire du sang, transmise selon le mode autosomique récessif, caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale qui déforme les globules rouges qui prennent alors un aspect de faucille. Si les deux chromosomes sont atteints, la drépanocytose peut provoquer une anémie hémolytique très grave mais aussi des infections bactériennes et des crises de douleurs vaso-obstructives. Les hématies déformées peuvent en effet provoquer une occlusion des capillaires, interrompre le flux sanguin et entraîner une anoxie tissulaire, une nécrose, des douleurs, voire un infarctus. Ces globules rouges en faucille ont également été identifiés dans les pulpes dentaires. Par conséquent, des nécroses sur des dents ne présentant ni caries, ni traumatismes peuvent survenir à la suite d'une obstruction des vaisseaux pulpaire.

II- - Les facteurs internes

Les facteurs d'ordre endogène des calcifications pulpaire restent largement inconnus selon plusieurs auteurs

II- 1- Dystrophie pulpaire :

Selon JOHNSON et BEVELANDER, 1956 les calcifications pulpaire sont des calcifications discrètes et sont parmi les changements qui incluent des calcifications plus diffuses de pulpe telles que la calcification dystrophique.

Des pierres peuvent exister librement dans le tissu de pulpe ou être attachées à ou enfoncées en ivoire. Une dent simple peut avoir de 1 à 12 pierres ou plus,



avec des tailles changeant des particules minutieuses aux grandes masses qui occluent l'espace de pulpe (1)

II- -2 - Dégénérescence hyaline :

Dans les dégénérescences hyalines, il s'agit d'épaississement des tissus conjonctifs par dépôt de matières albuminoïdes formant des masses compactes, transparentes et amorphes.

Les causes en sont multiples et il ne s'agit pas toujours de cause pathologique car l'hyalinisation peut se voir également au cours de processus normaux. Très souvent, on note des dépôts de substance hyaline à la suite de troubles régressifs, par exemple à l'occasion de modifications atrophiques ; dans ces zones hyalinisées il peut se produire aussi des dépôts calciques.

La formation de substances hyalines serait une manifestation de catabiose qui intéresse le réseau réticulé et collagène et les cuticules de base. Les fibres réticulées se roulent en spirales et cela aboutit à un épaississement et un gonflement. Dans les deux cas, il n'est plus possible de reconnaître les fibres isolées, mais seulement une masse homogène dépourvue de structure ; les fibres élastiques comme, d'ailleurs, le noyau cellulaire, peuvent subir le même sort.

Particulièrement importante est l'hyalinisation des vaisseaux qui peut être la conséquence de vieillissement et de régression, comme aussi la traduction d'une atteinte pathologique.

III-Conclusion :

La survenue de manifestations dentaires sans étiologie locale peut parfois permettre d'évoquer un diagnostic de pathologies générales passées inaperçues jusqu'alors. De même, face aux conséquences prévisibles sur l'organe pulpodentinaire de certaines maladies générales, des traitements dentaires précoces devraient sans doute être discutés (dépulpations préventives, par exemple), tandis que l'existence de maladies générales connues pourrait dans certains cas contre-indiquer des traitements dentaires susceptibles d'exacerber leurs conséquences locales.



Pathogénie des calcifications pulpaïres



I-Pathogénie des calcifications pulpaire :

L

es études d'OKADA -1970- sur des lapins et de MATENA -1977- sur des rats, montrent que, très tôt après l'injection de KMnO_4 dans la pulpe, apparaisse, des foyers de minéralisation hétérotopiques.

Les premiers jours (2 à 3 jours), OKADA décrit de petits mas éosinophiles, accompagnés, d'après les deux auteurs d'une multiplication de cellules de tissu conjonctif. (54-55)

Selon PLACKOVA -1977-, au microscope optique, à ce stade, on ne peut encore reconnaître de petit amas minéraux, cependant, ces zones sont le siège de sécrétions accrues de matrice organique et de substance fondamentale pour des foyers de minéralisations ultérieures.(26)

PLACKOVA -1977-, lors d'examens ultramicroscopiques, observe à ce stade, des lésions cellulaires, des calcifications dystrophiques des calcifications intracellulaires, des amas de cristaux et entre ces formations, des fibres de collagène. (26)

Plus tard, 6 à 20 jours après, OKADA décrit des appositions concentriques de tissu dur qui est entouré d'un manteau de cellules semblables aux odontoblastes. Les observations de MATENA sont les mêmes sur des incisives de rats.

Des observations plus tardives au microscope électronique PLACKOVA -1977- montrent que la calcification des débris de cellules détruites par l'injection de KMnO_4 diminue et que la calcification du collagène prédomine. Les fibres de collagène serrées sont enrobées par des masses homogènes qui ne sont pas opaques aux électrons. Les masses homogènes qui sont des mucopolysaccharides, nous le supposons, sont aussi entourées d'amas de cristaux. Les fibres de collagène sont aussi encastrées dans des calcifications plus compactes qui naissent dans des zones limitées d'amas cristallins et autour du collagène. Ces deux types de minéralisation ne paraissent pas survenir au voisinage des cellules. Dans d'autres foyers de minéralisations, il est cependant



frappant de voir qu'il y a une dépendance directe de l'activité ostéoblastique des cellules hautement différenciées.(54-26)

Avec les méthodes consacrées de microscopie électronique à fort contraste, il est difficile de distinguer le substrat organique contrasté des amas minéraux. Cependant on y arrive, quand on examine des corps ultrafins non contrastés. Bien que les examens morphologiques seuls ne puissent décider du caractère clinique des cristaux, il est possible de supposer en analogie avec des recherches semblables que les cristaux en forme d'aiguilles se situant dans les microzones de collagène et dans les débris de cellules ressemblant à l'hydroxyapatite des tissus durs. Au voisinage des cellules, les amas de gros cristaux polyédriques et en forme de bâtonnets qui ne présentent aucun que PLACKOVA & BURES -1971- et VAHL et col-1973- décrivent comme des phénomènes régressifs de la pulpe humaine. On les identifie en partie comme des cristaux de phosphate d'octocalium.

Parallèlement à ces transformations, les cellules de la pulpe peuvent se différencier en éléments ostéoblastiques avec formation de tissu ostéoïde.

FLAISCH –NEUMAN-1961- dans leur étude sur le rôle du collagène, des polyphosphates et de la phosphatase dans les mécanismes de calcification, attribuent aux phosphatases la destruction d'un inhibiteur qui est peut-être un polyphosphate.

Cela peut expliquer pourquoi aucun collagène ne se calcifie dans le corps humain, mais se minéralise in vitro à un rapport Ca/P physiologique. L'inhibiteur présent dans le plasma empêche la précipitation de phosphate de calcium sur les fibres de collagène et c'est seulement lorsque l'inhibiteur est inactivé localement par phosphatases que les sels peuvent se déposer. Les auteurs donnent diverses explications. Les uns les considèrent comme un signe de dégénérescence pulpaire, tandis que d'autres rétorquent que l'on trouve des calcifications dans des dents normales et dans des dents incluses (AOBA et col -1980-).(31)

Le fait qu'on ne puisse mettre les calcifications en relation précise et constante avec les pathologies locales de la pulpe ou des pathologies systématiques à induit certains auteurs à mettre en discussion le fait que les calcifications de la pulpe doivent être considérées pathologiques plutôt que faisant partie des



variations normales biologiques des tissus dentinaires (DE RYSKY et col. -1981-) (56)

Toutefois de multiples irritations au niveau local ne deviendraient causales qu'en déclenchant un mécanisme général (KEREBEL-1950-).

Selon les deux grandes catégories d'hypothèses actuellement en cours, ce mécanisme aboutirait soit à la formation d'un initiateur de la calcification présent de façon anormale dans la pulpe, soit à la destruction d'inhibiteur de la calcification qui eux sont normalement présents.



Moyens d'études





L

es moyens d'études des calcifications pulpairees sont divers allant des analyses radiographiques et cliniques à l'observation microscopique au microscope électronique à balayage.

I-Analyses radiologiques et cliniques :

I-1- Le but :

Le but de cette étude étaient de décrire la prédominance des calcifications pulpairees dans un échantillon de Patients algériens et pour rapporter des corrélations permet la présence des calcifications et l'âge du patient, le type dentaire, et l'histoire des patients avec des maladies cardiovasculaires (CVDs), dermatologiques qui n'ont aucune affection systémique .

1-2-Rappel sur La radiographie en endodontie :

Elle représente la première étape de la démarche diagnostic. Elle permet aussi de poser un pré-diagnostic.

Les informations ainsi recueillies permettent:

- de situer la dent ou le secteur à radiographier;
- de choisir les tests cliniques les plus appropriés à la pathologie exprimée.

En toute circonstance, la qualité des images produites est une condition d'interprétation pertinente.

Seul le cliché radiographique donne la possibilité d'appréhender l'anatomie radiculaire, d'évaluer le système canalaire, d'objectiver certaines difficultés rencontrées pendant le traitement (butées, calcifications, perforations,..) et de contrôler l'obturation finale. Au cours du traitement les radiographies peropératoires permettent de guider l'évolution du traitement. Pour des raisons médico-légales.

I-2-1-Clichés rétro-alvéolaires. Bilan long cône. :

Ce sont des clichés de pratique courante dans les cabinets dentaires, qui ont pour objectif de radiographier les dents et leur environnement osseux



immédiat avec le minimum de déformations et une excellente définition. Deux techniques sont aujourd'hui les plus employées:

I-2-1-1-la technique de la bissectrice (Méthode de Dieck) :

Le rayon directeur doit passer par l'apex de la dent et la face antérieure du film. Selon le principe d'isométrie de Cieszynski la dent se projette alors en grandeur réelle. Cette technique est de réalisation difficile, le patient maintient le film, en palatin ou en lingual au contact de la dent à radiographier, mais il est préférable d'utiliser un angulateur. Si l'incidence n'est pas correcte, des déformations importantes se produisent.

I-2-1-2-Technique de la bissectrice (DOYON, 1995 :) :

La technique du parallélisme ou des plans parallèles. Le rayon directeur est perpendiculaire à l'axe de la dent et au plan du film. Le film est solidarisé au tube par une tige guide, qui permet d'assurer une parfaite orthogonalité entre le faisceau et le film. Cette incidence se fait de deux manières suivant l'appareil dont dispose le praticien. S'il possède un cône court, la source est relativement proche de l'objet et l'agrandissement est important. Ce type de cône n'est plus vendu. Si d'autre part, il s'agit d'un appareil plus puissant ou long cône (la distance foyer film est de l'ordre de 40 cm), un cône cylindrique permet de focaliser le faisceau. Cette technique est très contraignante pour le patient et l'opérateur mais les avantages sont nombreux: réduction de la déformation, pas de projection des structures voisines, meilleure visualisation des structures dentaires.

I-2-2-Bite-Wings ou clichés rétro-coronaires :

Ils comptent parmi ceux qui peuvent apporter au praticien le maximum d'information. Ils fournissent, sur un seul film, une image précise des couronnes dentaires et des rebords alvéolaires maxillaires et mandibulaires du secteur intéressé. Ils permettent de détecter les caries interproximales invisibles cliniquement. Une languette de papier perpendiculaire au film 3 x 4 cm est mordue par le patient. Le rayon directeur est très légèrement incliné vers le bas (de 5 à 10° par rapport au plan d'occlusion). Il est possible d'obtenir



des clichés rétrocoronaires avec un système pote film ou angulateur Chaque film possède, dans un de ses angles, une déformation bombée qui doit être placée au bord occlusal en mésial de la dent ou zone à étudier d'après une convention pour une orientation correcte du cliché. Le côté convexe doit être en regard du tube radiogène. Cette disposition permet en cas de doute de différencier les côtés droit et gauche .

I-2-3-La radiographie panoramique :

La radiographie panoramique présente peu d'intérêt en endodontie, mais elle fournit une vue d'ensemble de la cavité buccale, qui peut parfois faciliter l'orientation du diagnostic, notamment dans le cas des douleurs référées. De plus, les limites d'une lésion périapicale étendue ne peuvent pas toujours être précisées avec des clichés rétroalvéolaires, alors que le panoramique révélera les rapports de la dent à traiter avec les structures anatomiques voisines (foramen mentonnier, sinus maxillaire, fosses nasales, canal dentaire mandibulaire).

La radiographie panoramique ne doit jamais être utilisée comme seul cliché de départ pour un traitement endodontique mais doit systématiquement être complétée par un cliché rétroalvéolaire. Néanmoins son intérêt reste indéniable dans les phases de diagnostic et de prétraitement.

I-3 Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversal descriptive au niveau de la clinique dentaire CHU Tlemcen allant du moi de Janvier jusqu'au moi de Mai englobant 60 patients

Le recueil des données a été faite sur des patients a partir d'un questionnaire et des clichés radiologiques rétro coronaire rétro alvéolaire (droite et gauche)et des clichés panoramiques dentaires

Le codage ; la saisie ; l'analyse a été faite sur le logiciel épi info (version 6)



I-3-1-L'échantillon :

I-3-1-1-Population d'étude :

Notre échantillon d'études est constitué de 60 patients âgés entre 20 - 55 ans ont été examinés cliniquement et radiologiquement au niveau de la clinique dentaire - CHU Tlemcen .

L'évaluation est faite sur 60 radiographies comportant 940 dents postérieures. Le recrutement des malades est fait de façon aléatoire pour les sujets sains sélectionnés après interrogatoire, par contre ceux qui présentent une pathologie (cardio vasculaire, dermatologique) sont orientés par leurs médecins traitant.

I-3-1-1-1-Critère d'inclusion :

Age entre 20-55 ans

Les patients ayant un nombre plus élevé des dents postérieurs avec un minimum de : deux au niveau du maxillaire supérieur et deux au niveau de la mandibule du même secteur.

I-3-1-1-2-Critère de non inclusion :

Les patients présentant une maladie systémique

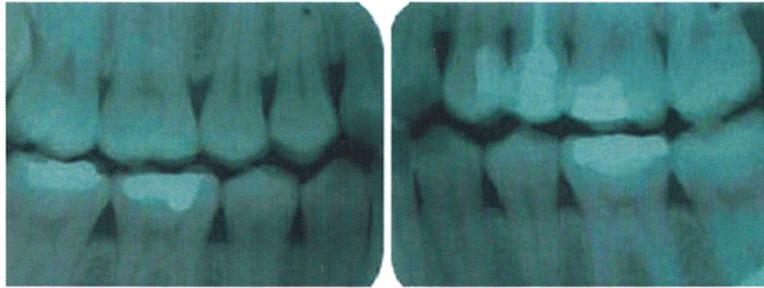
Age inférieur à 20 supérieur à 55 ans.

Les patients présentant un édentement postérieur.

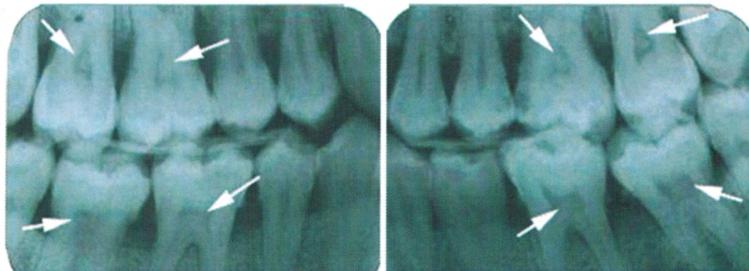
- Les dents ont été classées par catégorie :
 - dents avec calcifications pulpaire
 - dents sans calcifications pulpaire.

-Une calcification pulpaire a été définie comme une masse radio opaque à l'intérieur des chambres radiolucent de pulpe. Quand la chambre pulpaire était complètement radiolucent, la dent a été marquée en tant que n'ayant aucune calcification pulpaire [figs. 20 et 21]. La taille et la forme des calcifications étaient non évaluées et marqués.

La vitalité pulpaire a été évalué par des tests de vitalité (test a froie-percussins-frésage).la dent calcifié est asymptotique sa présence est reste fortuite.



[Fig. 20] radiographies postérieures bilatérales d'un homme sans calcifications pulpaire



[Fig. 21] images radiographiques des calcifications pulpaire de premières et deuxième molaires maxillaires et mandibulaires bilatéralement d'une femme.

I-4-Résultats :

Des opacités de chambre pulpaire ont été détectés dans 378 hors des 940 dents examinées.

La répartition des nombres des dents par patient est récapitulé dans le tableau1



Tableau (1) : répartition des nombres des dents par patient :

NBRDTS	Freq.	Pourcent
8	2	3.3%
10	3	5.0%
11	2	3.3%
12	3	5.0%
13	2	3.3%
14	9	15.0%
15	5	8.3%
16	13	21.7%
17	2	3.3%
18	5	8.3%
19	3	5.0%
20	11	18.3%
Total	60	100.0%

Obs	Total	Moy	Variance	Ecart type	Erreur type
60	940	15.667	10.362	3.219	0.416

La moyenne des dents présentes chez nos 60 patients est de 16 dents avec un écart type de -4 a +4 dents



I-4-1-distribution des calcifications pulpairees selon l'âge :

la distribution des calcifications selon les tranches d'âge a été récapitulé dans le tableau (2) .

Tableau (2) distribution des calcifications pulpairees selon les tranches d'âge :

TRANCH /DTSCAL	2	4	5	6	7	8	9	10	12	13	14	Total
20 to 29	6	7	6	1	0	1	3	1	1	0	1	27
30 to 39	0	5	2	2	0	4	1	1	0	0	0	15
40 to 49	0	2	2	2	2	3	0	1	0	0	0	12
50 to 59	0	0	0	0	0	4	1	0	0	1	0	6
Total	6	14	10	5	2	12	5	3	1	1	1	60

En trouvant un khi =46.51 n'est pas significatif on conclut que la répartition des calcifications est la même dans n'importe quelle tranche d'âge

Donc le nombre des dents calcifiées n'est pas lié à l'âge.



Moyen d'âge en fonction des groupes :

➤ Moyenne d'âge en fonction DERM

Descriptives

AGE

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	20	31,50	9,865	2,206	26,88	36,12	20	55
1	20	32,80	10,793	2,413	27,75	37,85	20	55
Total	40	32,15	10,227	1,617	28,88	35,42	20	55

ANOVA

AGE

	Somme des carrés	Ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	16,900	1	16,900	,158	,693
Intra-groupes	4062,200	38	106,900		
Total	4079,100	39			

F non significatif

La moyenne des dents calcifiés chez les cardiopathe ne diffère pas de celle qui es présentent chez les patients présentant une maladie dermatologique



➤ **Moyen d'âge en fonction des sujets sains :**

Descriptives

AGE

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	40	34,28	10,672	1,687	30,86	37,69	20	55
1	20	31,50	9,865	2,206	26,88	36,12	20	55
Total	60	33,35	10,410	1,344	30,66	36,04	20	55

ANOVA

AGE

	Somme des carrés	Ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	102,675	1	102,675	,947	,335
Intra-groupes	6290,975	58	108,465		
Total	6393,650	59			

F non significatif

La moyenne d'âge ne se diffère pas entre les sujets malades et les sujets non malades



➤ **Moyenne d'Age en fonction des sujets cardiopathes**

Descriptives

AGE

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	40	32,15	10,227	1,617	28,88	35,42	20	55
1	20	35,75	10,617	2,374	30,78	40,72	20	55
Total	60	33,35	10,410	1,344	30,66	36,04	20	55

ANOVA

AGE

	Somme des carrés	Ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	172,800	1	172,800	1,611	,209
Intra-groupes	6220,850	58	107,256		
Total	6393,650	59			

I-4-2-Distribution des calcifications pulpaire selon l'état générale :

I-4- 2-1- La distribution des malades consultants selon l'état générale :

Elle est récapitulé dans le tableau(3).



[Tableau3] : (3a) et (3b) distribution des malades consultants selon l'état générale :

Tableau (3a) :

ET GRL	Freq.	Pourcent
+	20	33.3%
-	40	66.7%
Total	60	100.0%

20 de nos patients sont des sujets sains le reste présente une pathologie ' cardiaque et dermatologique

Tableau (3b) :

CONSUL	FREQ.	Pource
CARD	20	33.3%
DERM	20	33.3%
SAIN	20	33.3%
TOTAL	60	100.0%

Les malades consultants sont distribués selon leur état générale en 03 catégories : Des sujets sains au nombre de 20patients, malades cardiopathes au nombre de 20 et des malades ont des atteintes dermatologiques au nombre de 20.



[Tableau 4] *distribution des nombres des dents présentant des calcifications pulpaire selon l'état générale des patients :*

DTSCAL	CARD	DERM	SAIN	Total
2	0	4	2	6
4	1	6	7	14
5	0	2	8	10
6	0	3	2	5
7	0	2	0	2
8	8	3	1	12
9	5	0	0	5
10	3	0	0	3
12	1	0	0	1
13	1	0	0	1
14	1	0	0	1
Total	20	20	20	60

On remarque que le maximum de dents calcifiées est de 8 chez les sujets sains et chez les malades qui présentes une maladie dermatologique

Par contre les sujets cardiopathes présentent plus de 8 dents calcifiées.



I-4- 2-2- La distribution des calcifications pulpaires des dents selon l'état générale :

Elle est récapitulée dans le tableau(4)

Comparaison des moyennes des dents calcifiées entre les groupes :

➤ DTSCAL en fonction de la pathologie cardiaque :

[Tableau 5]: la répartition des dents calcifiées en fonction de maladie cardiaque:

Descriptives

DTSCAL

	N	Moyen ne	Ecart- type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimu m	Maximu m
					Borne inférieure	Borne supérieure		
Non cardio	40	4,75	1,706	,270	4,20	5,30	2	8
Cardio	20	9,10	2,125	,475	8,11	10,09	4	14
Total	60	6,20	2,767	,357	5,49	6,91	2	14

ANOVA

DTSCAL

	Somme des carrés	ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	252,300	1	252,300	73,424	,000
Intra-groupes	199,300	58	3,436		
Total	451,600	59			

Très significatif avec $p < 10^{-3}$



Le nombre des dents calcifiées est plus élevé chez les cardiopathes avec une différence significatif inférieur à 10^{-3}

➤ **DTSCAL en fonction des sujets sains :**

[Tableau 6] : la répartition des dents calcifiées en fonction des sujet sains :

Descriptives

DTSCAL

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	40	7,00	2,961	,468	6,05	7,95	2	14
1	20	4,60	1,314	,294	3,99	5,21	2	8
Total	60	6,20	2,767	,357	5,49	6,91	2	14

ANOVA

DTSCAL

	Somme des carrés	ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	76,800	1	76,800	11,885	0,001
Intra-groupes	374,800	58	6,462		
Total	451,600	59			

F est significatif P = 0,001

Le nombre des dents calcifiées chez les sujets sains est élevé avec une différence significatif

➤ **DTSCAL on fonction DERM :**

[Tableau 7] : la répartition des dents calcifiées en fonction des maladie dermatologique :

Descriptives

DTSCAL

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	20	4,60	1,314	,294	3,99	5,21	2	8
1	20	4,90	2,049	,458	3,94	5,86	2	8



Descriptives

DTSCAL

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
0	20	4,60	1,314	,294	3,99	5,21	2	8
1	20	4,90	2,049	,458	3,94	5,86	2	8
Total	40	4,75	1,706	,270	4,20	5,30	2	8

ANOVA

DTSCAL

	Somme des carrés	Ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	,900	1	,900	,304	,585
Intra-groupes	112,600	38	2,963		
Total	113,500	39			

F non significatif

Le nombre des dents calcifiées chez les sujet ayant une maladie dermatologique moins par rapport au autres groupes par une différence qui n'est pas significatif

[Tableau8]: Distribution de nombre des calcifications pulpaire selon l'états générale :

	Absence de Calcification pulpaire	de présence de Calcification pulpaire	Total
Personnes en bonne santé	190	119	309



Personnes avec d'autres maladies dermiques	175	135	300
Personnes avec CVDs	186	145	331

Pour les sujets sains le nombre des dents calcifiées est de 98(309) chez les malades cardiaques 145(301) et chez les malades avec une atteinte dermatologique 135(300) la différence est significatif

I-4- 3-Distribution des calcifications pulpaire selon le type des dents :

La distribution des calcifications pulpaire des dents selon le type des dents, est récapitulée dans le tableau9

[Tableau 9]: la distribution des calcifications pulpaire selon le type des dents

Calcifications Pulpaire Type des Dents	Avec calcification	Sans calcification	Total
Dents de prémolaire (%)	93(9.89)	300(31.91)	393(41.80)
Dents molaires (%)	279(29.68)	268(28.51)	547(57.97)
Total (%)	372(39.57)	568(60.42)	940(100)



Le nombre des calcifications pulpaire est élevé dans les molaires que dans les prémolaires

Descriptives

DTSCAL

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum
					Borne inférieure	Borne supérieure		
PREMOL	60	1,55	1,199	,155	1,24	1,86	0	6
MOL	60	4,65	2,007	,259	4,13	5,17	1	8
Total	120	3,10	2,266	,207	2,69	3,51	0	8

ANOVA

DTSCAL

	Somme des carrés	Ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
Inter-groupes	288,300	1	288,300	105,487	,000
Intra-groupes	322,500	118	2,733		
Total	610,800	119			

Très significatif avec $p < 10^{-3}$.

Le nombre des molaires calcifiées est plus élevé par rapport au nombre des prémolaires avec une différence significative inférieure à 10^{-3}

Les molaires étaient les dents le plus généralement affectées.



I-5-Discussion :

Notre échantillon d'étude est constitué de 60 patients (20 sains - 20 cardiopathes - 20 ont une maladie dermatologique) avec un total de 940 dents

L'examen des malades est composé :

- D'un examen clinique complété par des examens radiologiques (Rétro alvéolaire ; rétro coronaire droite et gauche et ils sont complétés par des clichés panoramiques) pour poser le diagnostic.

Le recueil des données se fait à partir d'un questionnaire spécifique.

- La répartition des calcifications est la même dans n'importe quelle tranche d'âge ceci a été confirmé par un $\chi^2 = 46.51$ qui n'est pas significatif

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'âge et la calcification pulpaire, et ce qui est conforme à la littérature (57- 58).

- Nos résultats en objectif que les calcifications pulpaires sont beaucoup plus fréquentes chez les cardiopathes par rapport aux deux autres groupes comme le montre le test d'ANOVA une différence significative ($p < 10^{-3}$)

On a trouvé chez les patients sains un nombre de 119 dents calcifiées parmi un total de 309 dents

Chez les patients qui ont une maladie dermatologique on a trouvé un nombre de 135 dents calcifiées parmi un total de 300 dents

Chez les cardiopathes un nombre de 145 dents calcifiées parmi un total de 331 dents

On remarque que le maximum de dents calcifiées est de 8 chez les sujets sains et chez les malades qui présentent une maladie dermatologique

Par contre les sujets cardiopathes présentent plus de 8 dents calcifiées.



Une étude a été menée sur 80 patients dans le groupe d'âge des 21 à 60 ans, de Narayana Hrudayalaya en cours de traitement pour les blocs dans les vaisseaux sanguins (artériosclérose) et il a été constaté que 83,5 pour cent des patients avaient pulpolithes dans leurs dents. En outre, dans le groupe témoin, seulement 30 pour cent ont été trouvés à avoir des calcifications pulpaire

Cinquante cinq patients âgées entre 20 à 55 ont été choisis pour évaluer le nombre des calcifications pulpaire au niveau de leurs dents. Ils ont rempli un questionnaire concernant leur statut de CVD et celui de leurs parents et enfants de mêmes parents.

Il y avait un rapport significatif entre CVD préexistante et pierres de pulpe (18.7), mais aucun rapport n'a été trouvé pour des antécédents familiaux de CVD et de pierres de pulpe (rapport de chance de 1.7 avec un intervalle de confiance de 95% de 0.5, de 5.5). Soixante-quatorze pour cent (14/19) de patients présentant la CVD rapportée ont eu les calcifications pulpaire tandis que seulement 39% (14/36) de patients sans histoire de CVD avait des calcifications pulpaire.

Cette étude préliminaire démontre que les patients présentant la CVD ont une plus grande incidence des calcifications pulpaire dans des dents saines des comparées avec des patients sans l'histoire de CVD.

Ce qui confirme nos résultats.

- Un total de 940 prémolaires et molaires maxillaire et mandibulaire Ont été évalués par radiographie.

Nous résultats ont prouvé que 29,68% des molaires renferment des calcifications pulpaire alors que 9,89 % dans les prémolaires .

Il s'agit d'une différence significative ($P < 0,0001$).

Ce qui est conforme à la littérature (57- 59- 61). La plupart des calcifications pulpaire sont trouvées dans des molaires (57- 59-61- 62)

Nous proposons que la calcification pulpaire puisse avoir une pathogénie semblable en tant qu'athéromes calcifiés et pourrait mener à l'utilisation des



radiographies dentaires courantes comme méthode de criblage rapide pour la première identification de la maladie cardiovasculaire potentielle (CVD).

La présence d'une calcification sur une radiographie nous oriente vers une éventuelle cardiopathie

II-Etude microscopique :

II-1-Le but :

Cette étude est faite sous microscope à balayage .(Ref HITACHI)

Elle va nous permettre de :

- établir la structure des calcifications pulpaire (focales ou diffuses)
- évalué leurs formes (arrondie ;ovalaire ou autres)
- préciser leur localisation :
 - chambre pulpaire
 - canal radiculaire
 - 1/3 coronaire
 - 1/3 moyen
 - 1/3 apical

II-2-Matériels et méthodes :

II-2-1-Echantillon :

Notre étude se fait sur des dents humaines obtenues juste après l'extraction (une dent saine et une dent calcifiée). L'extraction s'est faite au niveau de la



clinique dentaire CHU TLEMCEM pour causes prothétiques ou causes orthodontiques.

Les dents ont été bissectées longitudinalement mésio distalement par un disque de cuivre et sont immédiatement fixés dans le formol tamponné afin de conserver les composants de la pulpe dentaire pendant 24 heures. brièvement lavées dans de l'eau distillée, déshydratées dans des bains de PBS ; d'acétone ; puis dans une solution d'alcool à 80 pour cent puis et en fin dans d'éthanol à 95 pour cent pendant une autre minute et finalement rincé dans une solution stérile.

l'observation est faite au microscope à balayage.(Ref HITACHI)

II-3-Résultats et discussion :

Les grossissements sont compris entre x40 à x5000

A- Dans la pulpe de la molaire supérieure :

TM1000-0045-06-12

TM1000-0045-06-12

On a observé une chambre pulpaire saine minéralisé richement vascularisée avec des prolongements odontoblastiques ou des fibres minéralisées [fig22-23]

B- dans la pulpe calcifiée de l'incisive latérale supérieure permanente :

On a observé deux types de calcifications :

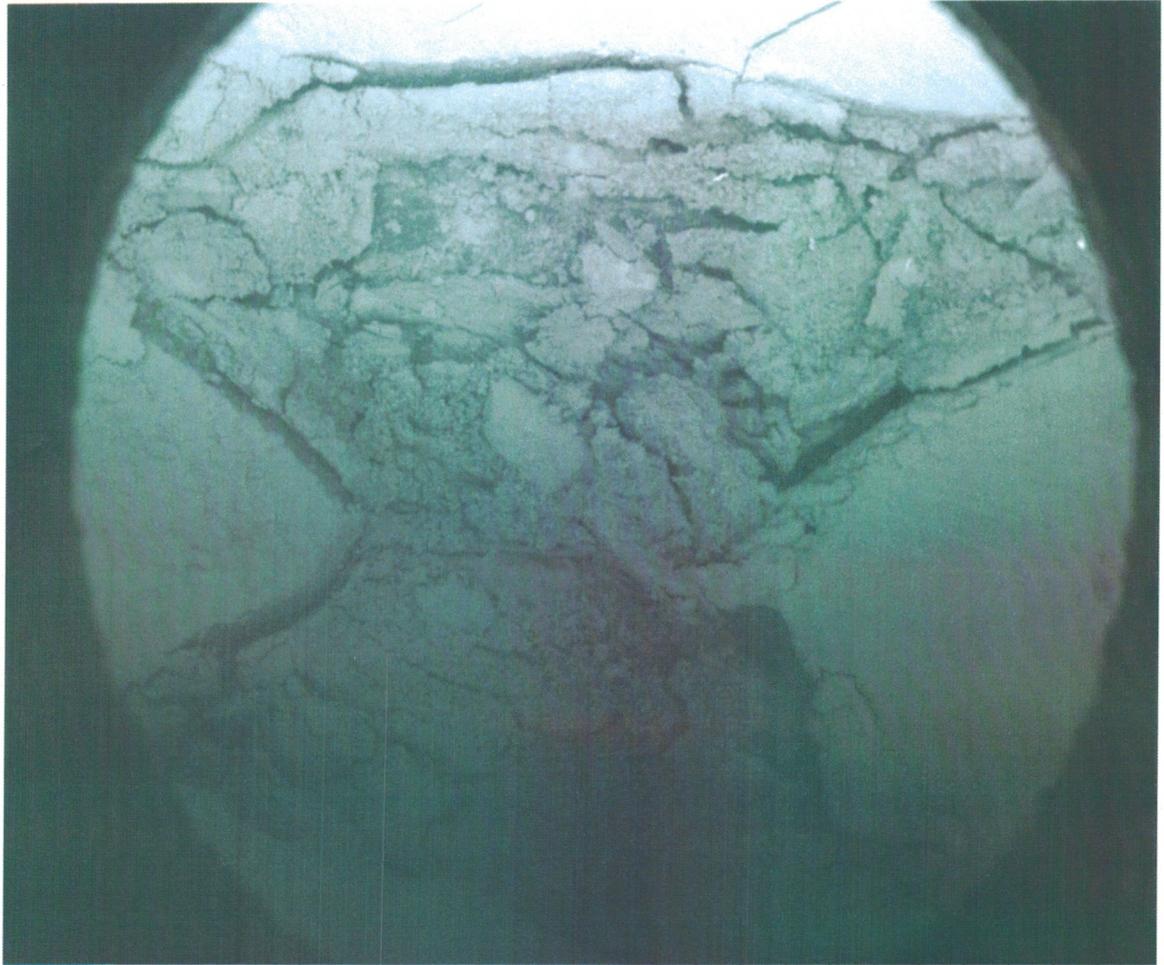
1- Calcifications focales ou pulpolithes [fig24-25]

Plusieurs pulpolithes occupant la cavité pulpaire coronaire ; la taille de ces pulpolithes est petite. Elles sont libres de forme arrondie ou ovale.

2- Calcifications diffuses : [fig26]

TM1000-0048-06-12 Chambre pulpaire comblée

Elles se produisent comme des masses non organisé dans la partie apicale du canal de racine Elles apparaissent comme des centres multiples d'augmentation séparés les uns des autres par la substance fondamentale de la pulpe. Pendant que l'agrandissement se produit, les calcifications se prolongent le long de la direction apicale



2012/06/13 09:35 L D4.2 x40 2 mm

TM1000-0044-06-12

[Figure 22] :*Image de la chambre pulpaire d'une molaire supérieur saine au microscope électronique a balayage G40*



2012/06/13 09:37 L D5.9 x2.0k 30 um

TM1000-0045-06-12

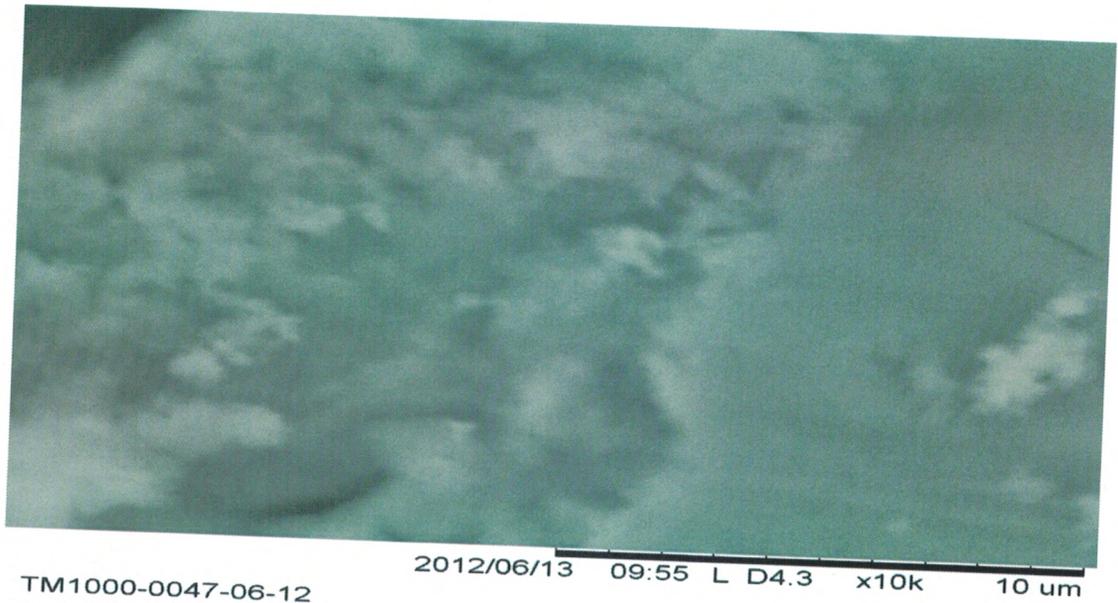
[Figure 23] : *Image de la chambre pulpaire d'une molaire sup saine
G2000 au microscope électronique a balayage*



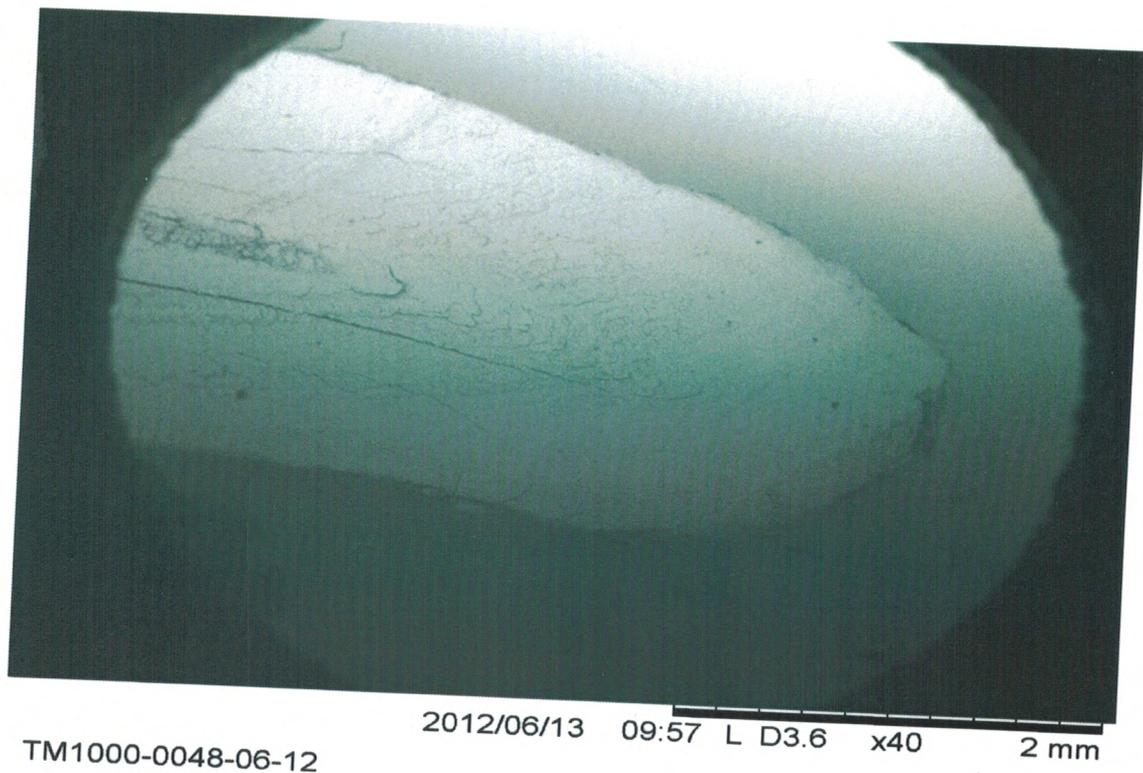
2012/06/13 09:50 L D5.7 x40 2 mm

TM1000-0046-06-12

[Figure 24] : *image d'une incisif latérale sup avec une calcification focale au
microscope électronique a balayage*



[Figure 25] : image d'une calcification focale au niveau d'une incisive latérale supérieure au microscope électronique à balayage G5000



[Figure 26] : Image d'une calcification diffuse au niveau d'une incisive latérale au microscope électronique à balayage G 40



Conclusion Générale



Conclusion Générale

Bien que les calcifications pulpaire aient fait l'objet de nombreuses publications, elles n'offrent qu'un intérêt limité par rapport aux autres calcifications de l'organisme humain. D'une part les échantillons sont difficiles à trouver car leur découverte est le plus souvent fortuite à cause de l'absence de symptomatologie

D'après notre étude clinique; on a pu constater qu'il y a des corrélations entre la présence des calcifications, l'âge, le type dentaire et l'histoire des patients avec les maladies cardiovasculaires.

Donc la découverte d'une calcification pulpaire pourra orienter le praticien à chercher une éventuelle cardiopathie et vice versa.



Bibliographie



Bibliographie:

- (1) **Johnson PL, Bevelander G (1956)** Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. Journal of Dental Research
- (2) **Burstone (1957 , 1958 , 1959)**
- (3) **Bernick S (1967a)** Age changes in the blood supply to human teeth. Journal of Dental Research 46, 544–50.
Bernick S (1967b) Effect of aging on the nerve supply to human teeth. Journal of Dental Research 46, 694–9.
- (4) **Seltzer S (1972)** Classification of pulpal pathosis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 34, 269–87.
- (5) **Bernick S, Nedelman C (1975)** Effect of aging on the human pulp. Journal of Endodontics 1, 88–94.
- (6) **Moss-Salentijn L, Klyvert MH (1983)** Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. Journal of Endodontics 9, 554–60.
- (7) **Ketterl 1983**
- (8) **Morse DR (1991)** Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics 72, 721–45.



- (9) **Arys A, Philippart C, Dourov N (1993)** Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undemineralized human primary molars. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 22, 49–53.
- (10) **Ibarrola JL, Knowles KI, Ludlow MO, McKinley IB Jr (1997)** Factors affecting the negotiability of second mesiobuccal canals in maxillary molars. *Journal of Endodontics* 23, 236–8.
- (11) **Kantaputra et autres 2002**
- (12) **Trowbridge HO, Kim S.** Pulp development structure and function. In Cohen S, Burns RC. Eds. *Pathways of the pulp*. 6th ed. St Louis: CV Mosby, 1994:296-336.
- (13) **Simon JHS.** Periapical pathology. In Cohen S, Burns RC (eds). *Pathways of the pulp*. 6th ed. St Louis: CV Mosby, 1994:337-62.
- (14) **HALL D.C** pulpal calcifications – a pathological in : dentine and pulp : their structure and function (N.B.B . Symons , ed) . Symposium at the dental school , university of dundee – Edinburgh-london : E et S livingston , 1968
- (15) **Vongsavan & Matthews**
- (16) **cf ref Boissonade**
- (17) **Vongsavan et Matthews**
- (18) **Nair 1995, Byers 1984**
- (19) **ref japonais, Fristad et al. 2008**



- (20) Kruger et al. 1989, Azérad et al. 1992, Ichikawa et al. 1995
- (21) KRONFELD R. Histopathology of teeth and their surrounding structures, Philadelphia, 3rd ed. Lea and Febiger, 1949, pp 95-102.
- (22) APPLETON J., WILLIAMS M.J.R. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. Calcif. Tiss. Res. 1973, 11, pp 222-237.
- (23) SHAFFER W.G., HINE.M.K, LEVY B.M- a textbool of pathology – Philadelphia, 3rd ed. W.B Saunders Company, 1974, p 58.
- (24) STANLEY H.R. – IN TIECKE ORAL Pathlogy – New York, Mac –graws – Hill 1955
- (25) KEREDEL L.M, KEREDEL B. Ultrastructure de la pulpe dans la dentine opalescente héréditaire. Actualité odonto-stomatologiques. 1980.
- (26) PLACKOVA A., VAHL J. Ultrastructure of mineralizations in the human pulp Car. Res, 1974.
- (27) WEILL, R. 1960. Acquisitions recentes en histochimie dentaire. Rapport pour la section odontologique du 1er. Congres International d’Hi.stochimie et de Cytochimie. (A paraitre prochainement)
- (28) . LESOT H, BÈGUE-KIRN C, KUBLER MD, MEYER JM, SMITH AJ, CASSIDY N, RUCH JV. Experimental induction of odontoblastdifferentiation and stimulation duringreparative processes. Cells Materials 1993;



(29). TORRES-QUINTANA MA, LÉCOLLE S, GOLDBERG M Effects of inositol hexasulphate, a casein kinase inhibitor, on dentine phosphorylated proteins in organ culture of mouse tooth germs. Arch Oral Biol 1998; 43 597-610.

(30)VAHL J., PLACKOVA- Electron optical investigations of ninth European Symposium on Calcified Tissues

(31)AOBA T., EBISU S., YAGI T. A study of the mineral phase of pulp calcification. J Oral path., 1980, 9, pp 129-136.

(32) BROWN W.E, CHOW L.C. Chemical properties of bone mineral. Annual Review of Materials Science, 1976

(33) Pathologie endodontique. Ensemble pulpo-dentinaire. Clinique pulpaire.

(34)- HILL T.Y. Pathology of yhe dental pulp- J.Am.Dent.Ass., 1935 21, pp 8200-844.

(35) SAYEGH F.S, REED.A.J- Calcification in the sental pulp. Oral Surgery, Oral Medecine, oral pathology, 1968

(36) . Russell BG. The dental pulp in diabetes mellitus. Acta Pathol Microbiol Scand 1967;**70**:319–32.

(37). Bissada NF, Sharawy AM. Histologic study of gingival and pulpal vascular changes in human diabetics. Egypt Dent J 1970;**16**:283–296.



- (38) .Maranhao de Moura AA, de Paiva JG.** Pulpal calcifications in patients with coronary atherosclerosis. *Endod Dent Traumatol* 1987;**3**:307–309.
- (39). Bernick S, Nedelman C.** Effect of aging on the human pulp.
J Endod 1975;**1**:88–94
- (40) Oguntebi BR, Stafford DS, Cerda J, Robbins F.** Vascular changes in the dental pulp in the hypercholesterolemic miniature swine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**: 351–356.
- (41) Krell KV, McMurtrey LG, Walton RE.** Vasculature of the dental pulp of atherosclerotic monkeys: light and electron microscopic findings.
J Endod 1994;**20**:469–473
- (42) MacDermot KD, Buckley B, Van Someren V.** Osteopenia, abnormal dentition, hydrops fetalis and communicating hydrocephalus. *Clin Genet* 1995;**48**:217–220.
- (43) Witkop Jr CJ.** Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am* 1975;**19**:25–45.
- (44). Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, Liewehr FR.** Secondary hyperparathyroidism: a case report. *J Endod* 2003; 29:272–274.
- (45). Nasstrom K, Moller B, Petersson A.** Effect on human teeth of renal transplantation: a postmortem study. *Scand J Dent Res* 1993;**101**:202–209.



- (46) **Nasstrom K.** Dentin formation after corticosteroid treatment. A clinical study and an experimental study on rats. *Swed Dent J [suppl]* 1996;**115**:1–45.
- (47) **Ganibegovic M.** Dental radiographic changes in chronic renal disease. *Med Arh* 2000;**54**:115–118.
- (48) **Galili D, Berger E, Kaufman E.** Pulp narrowing in renal end stage and transplanted patients. *J Endod* 1991;**17**:
- (49). **Piattelli A.** Symmetrical pulp obliteration in mandibular first molars. *J Endod* 1992;**18**:515–516.
- (50) . **Sakakura Y.** Effects of parathyroid hormone on odontogenesis of the mouse embryonic molar tooth in vitro. *Calcif Int* 1987
- (51) **Garfunkel AA, Pisanty S, Michaeli Y.** Familial hypoparathyroidism, candidiasis and mental retardation: a histopathologic study of the dental structures. *J Oral Med* 1979
- (52) **Giunta JL.** Dental changes in hypervitaminosis D. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998
- (53) . **Nikiforuk G, Fraser D, Poyton HG, McKendry JB.** Calcific bridging of dental pulp caused by iatrogenic hypercalcemia. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981.
- (54) **OKADA M.** Histochemical studies of experimental heteropic calcification induced by potassium permanganate in the pulp of the mandibular incisor of rabbits. *J. Dent. Re.* 1970,



(55) MATENA V. Pulp stones in the rat incisor. *J. Dent.Res*, 1972, 51, pp 1678.

(56) DE RYSKY S., MONGIORGI R., MENGHINI P., PIACENTINI C., SAPELLI P.L. FORESTI E. Etude cristallographique et ultramicroscopique (S. E.M) des classifications pulpaire. Résultats préliminaires. *Bull. Group.Int. Rech. sc. Stomat. et Odont.*, 1981.

(57). Al-Hadi Hamasha A, Darwazeh A (1998) Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:730–732

(58). Arys A, Philippart C, Dourov N (1993) Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undermineralized human primary molars. *J Oral Pathol Med* 22:49–53

(59). Baghdady VS, Ghose LJ, Nahoom HY (1988) Prevalence of pulp stone in a teenage Iraqi group. *J Endod* 14:309–311

(60). Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD (2005) Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. *J Endod* 31:504–506

(61). Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC (2002) A radiographic assessment of prevalence of pulp stones in Australians. *Aust Dent J* 47:36–40

(62). Tamse A, Kaffe I, Littner MM, Shani R (1982) Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. *J Endod* 8:455–458

ANNEXE

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

FICHE TECHNIQUE EN OC

Etat Civil

Nom.

Prénom.

Age :

Date et lieu de naissance .

Profession :

Adresse

Numéro du dossier.

l'affection en présence.

II- EXAMEN EXOBUCAL :

A l'inspection :

La symétrie facial :

La coloration des téguments

La palpation

ATM :

Jeu condylien symétrique :

oui.

Non : Les

bruits articulaire :

oui.

Non.

Présence de douleurs :

oui.

Non. Autre.

Les muscles

Les chaînes gonglionnaires

Sous montale.

oui.

Non.

Sous maxillaire.

oui.

Non.

Sous engulo-maxillaire.

oui.

Non.

Autre :

Autre lésion :

- type: amalgam. composite, reconstitution C/R.

-classe:

-Incidence traumatique.

-localisation :

maxillaire sup droit :	oui.	Non.
maxillaire inf droit :	oui.	Non.
maxillaire sup gauche:	oui.	Non.
maxillaire inf gauche :	oui.	Non.

-abrasion : oui : Non :

- atrission: oui : Non :

- l'occlusion : bon : moy : mauv :

-Autre.

-Episode douleureuse.

continu : discontinu.
moins intense : plus intense.

-calcification :

maxillaire sup droit :	oui.	Non.
maxillaire inf droit :	oui.	Non.

maxillaire sup gauche.	Oui.	Non.
maxillaire inf gauche :	Oui.	Non.

BILAN RADIOLOGIQUES:

- Rétro coronaire :

secteur sup droit :	Oui.	Non :
secteur inf droit :	Oui.	Non :
secteur sup gauche :	Oui.	Non :
secteur inf gauche:	Oui.	Non :

- Rétro-alvéolaire :

secteur sup droit :	Oui.	Non :
secteur inf droit :	Oui.	Non :
secteur sup gauche :	Oui.	Non :
secteur inf gauche:	Oui.	Non :

- panoramique:

- présence de calcification :

secteur sup droit :	Oui.	Non
secteur inf droit :	Oui.	Non :
secteur sup gauche :	Oui.	Non :
secteur inf gauche:	Oui.	Non :

BILAN RADIOLOGIQUES.

maxillaire sup gauche:	Oui.	Non.
maxillaire inf gauche :	Oui.	Non.

- Rétro coronaire :

secteur sup droit :	Oui.	Non.
secteur inf droit :	Oui.	Non.
secteur sup gauche :	Oui.	Non.
secteur inf gauche:	Oui.	Non.

- Rétro-alvéolaire :

secteur sup droit :	Oui.	Non.
secteur inf droit :	Oui.	Non.
secteur sup gauche :	Oui.	Non.
secteur inf gauche:	Oui.	Non.

- panoramique:

- présence de calcification :

secteur sup droit :	Oui.	Non.
secteur inf droit :	Oui.	Non.
secteur sup gauche :	Oui.	Non.
secteur inf gauche:	Oui.	Non.

-antécédents médicaux chirurgicaux.

affection psychologique.	Oui.	Non.
affection neurologique :	Oui.	Non.
affection épileptique :	Oui.	Non.
consommation médicamenteuse.	Oui.	Non.
consommation neuroleptique :	Oui.	Non.
consommation psychotrope :	Oui.	Non.
antécédent cardio vasculaire :		

-HTA.

angine de poitrine :	Oui.	Non.
accident ischémique transitoire.	Oui.	Non.
dyslipémiémie :	Oui.	Non.
arthériopathie de membre inf.	Oui.	Non: autre
affection cardio vasculaire.	Oui.	Non.

-affection rénale :

-diagnostic.

- autres troubles :

radiothérapie.	Oui.	Non.
chimiothérapie.	Oui.	Non.

familiaux : Oui. Non.

- antécédent médicaux chirurgicaux.

affection psychologique. Oui. Non.

affection neurologique : Oui. Non.

affection épileptique : Oui. Non.

consommation médicamenteuse. Oui. Non.

consommation neuroleptique : Oui. Non.

consommation psychotrope : Oui. Non.

antécédent cardio vasculaire : Oui. Non.

- HTA.

angine de poitrine : Oui. Non.

accident ischémique transitoire. Oui. Non.

dyslipémié : Oui. Non.

artériopathie de membre inf. Oui. Non.

autre affection cardio vasculaire. Oui. Non.

- affection rénale :

- diagnostic.

- autres troubles :

radiotherapie.

Oui.

Non.

chimio therapie.

Oui.

Non.

EXAMEN CLINIQUE.

poids.

taille :

BMS.

TAS. normal.

surpoids. _____ obeseite.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE.

glycemie.

triglyceride.

cholesterolemie.

urée :

créatine :

ECG :

Cas cliniques :

Patient 1 :

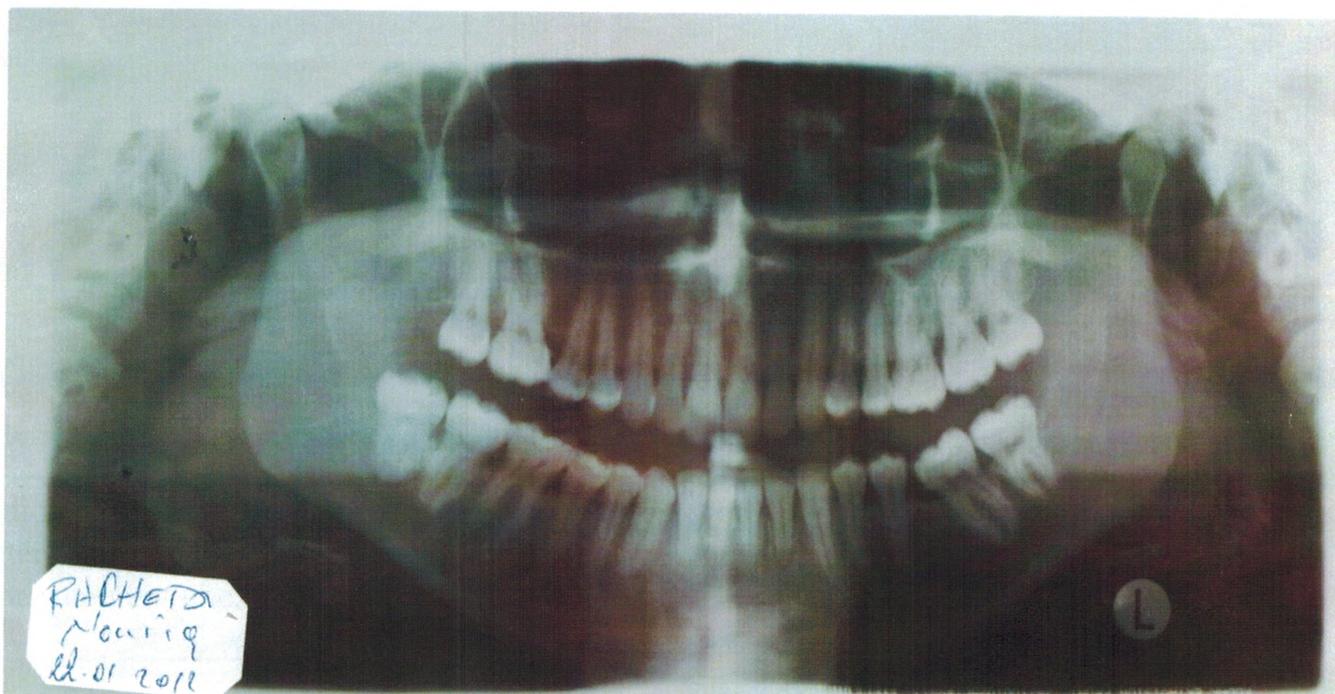


Image radiographique des calcifications de la chambre pulpaire de la au niveau de la 16 , 17 26 , 27 28 chez un sujet sain âgé 27 ans

Patient 2 :



Image radiographique des calcifications de la chambre pulpaire de la au niveau de la 15, 16,17,18, 24 ,25, 26 , 27 28 , 38 chez un cardiopathe âgé 35 ans

Maladie endocrinienne : 1-oui 2-non /___/

Si oui : /___/

- 1 Parent
- 2 Fratries
- 3 Collatéraux

Affection rénale : 1-oui 2-non /___/

Si oui : /___/

- 1. Parent
- 2. Fratries
- 3. Collatéraux

Autres :

Examen clinique :

PoidsKg Taille :cm BMI.....

TAS(mmHg):.....TAD(mmHg) :.....

Examens complémentaires :

Chimie des urines.....

Glycémie à jeun :.....(g /l).

Cholestérolémie... :.....(g /l).

Triglycérides:.....(g /l).

Urée :.....(g /l).

Créatine :.....(g /l).

ECG normal 1-oui 2-non /___/

- Si anormal préciser :

Echo cœur :

HVG 1-oui 2-non /___/

.....