

Cas clinique

Aspects cliniques et histopathologiques d'un cas de fracture coronaire compliquée des incisives permanentes

Clinical and histopathological features of a case of complicated crown fracture of permanent incisors

L. Berrezouga,^{1*} B. Sriha,² L. Bhourri³, M. Ben Khélifa^{1*}

1. Service de Médecine Dentaire, CHU F. Bourguiba 5019, Tunisie

2. Laboratoire de Cytologie et d'Anatomie Pathologique, CHU F. Hached, Sousse, Tunisie

3. Service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie. Clinique Dentaire de Monastir, 5019 Tunisie

* Laboratoire de recherche : Réhabilitation fonctionnelle et esthétique des maxillaires (LR12SP10)

Correspondance : Pr. Latifa Berrezouga, Service de Médecine Dentaire, CHU F. Bourguiba 5019 Monastir / Tunisie

E.mail : latifaberrezouga@gmail.com

Résumé

Introduction : Les traumatismes dentaires sont fréquents en denture permanente. Le but de ce travail est de rapporter un cas de fracture coronaire sur la 11 et la 31 et confronter les résultats des données cliniques et histopathologiques.

Observation : Le patient C.N, âgé de 27 ans, victime d'une chute a consulté, en urgence, pour une douleur intense sur la 11. Plusieurs dents ont présenté à des degrés variés des fractures coronaires. Sur la 11, la fracture était la plus importante avec une exposition de la totalité de la pulpe coronaire à la cavité buccale. Sur la 31, la fracture a été profonde où la pulpe était visible par transparence. Les traitements endodontiques ont été réalisés sur la 11 et la 31. Les restaurations coronaires ont été faites par la résine composite. L'évolution a été bonne après un an. Les examens histopathologiques et les techniques d'immunomarquage ont révélé sur la pulpe de la 11 une inflammation aigue localisée au niveau coronaire et une hyperplasie des filets nerveux au niveau radiculaire. Aucune réaction inflammatoire n'a été observée sur la pulpe de la 31. Le diagnostic d'ischémie pré nécrotique a été proposé.

Discussion : L'absence d'inflammation de la pulpe radiculaire de la 11 et l'ischémie de la pulpe de la 31 ne semblent pas être en relation avec à la douleur desmodontale.

Mots clés: Fracture Coronaire, Pulpe Dentaire, Traitement, Immunomarquage, Histopathologie

Keywords: Coronal Fracture, Dental Pulp, Treatment, Immunostaining, Histopathology

Introduction

En denture permanente, les fractures coronaires sont les plus fréquentes 26-76% de tous les traumatismes¹. Chez des patients jeunes, 79,2% des traumatismes touchent les incisives centrales supérieures. Les étiologies les plus fréquentes sont les impacts directs².

À cause de la section des tubuli dentinaires, la proximité ou l'exposition de la pulpe, la dent est généralement sensible aux variations de température, la déshydratation et la pression. Les tests de vitalité sont positifs en l'absence d'une luxation concomitante.

Radiologiquement, la fracture est très proche de la pulpe ou communicante avec cette dernière. Le traitement conservateur va dépendre de plusieurs facteurs: L'âge de la dent et le stade de développement de la racine, le diamètre de l'exposition de la pulpe, l'absence d'une luxation concomitante et la précocité de la prise en charge^{1,2,3}.

Les pulpites et leurs complications surviennent quand la perte de substance est importante et le traitement est tardif⁴.

Nous mettons l'accent dans ce travail sur le traitement endodontique de la 11 et la 31 ayant présenté une fracture coronaire avec une atteinte pulpaire. Une étude histopathologique des pulpes de ces dents a été faite dans le but d'établir une relation entre les aspects cliniques et histopathologiques.

Observation : Le patient C.N, âgé de 27 ans, sans antécédents généraux, s'est présenté, au service d'urgence d'endodontie pour un traumatisme dentaire survenu depuis 48 heures. A l'interrogatoire, il a rapporté qu'il a été victime d'une chute. Il se plaint de douleur intense en rapport avec la 11. L'examen exobuccal était sans particularités.

L'examen endobuccal a montré une très mauvaise hygiène buccale, une fracture coronaire vestibulaire sur la 11 communicante avec une pulpe hyperplasique, cyanosée par endroit et recouverte à la surface par un enduit blanchâtre ; une fracture coronaire linguale sur la 31 faisant apparaître, par transparence la pulpe (**Fig.1a,b**) et des fractures minimales touchant l'émail et la dentine du bord libre de la 12, de l'angle mésial et distal de la 21 et de l'angle mésial de la 32.

La 11 était très douloureuse au toucher et à la percussion axiale. Le test de vitalité au chlorure d'éthyle n'était pas concluant sur la 31, la percussion était modérément douloureuse.



Figure 1a: Fracture coronaire de la 11 avec exposition pulpaire.



Figure 1b: Fracture coronaire de la 31, la pulpe est visible par transparence. Fracture émail-dentine de la 32.

Les Rx rétroalvéolaires préopératoires n'ont pas montré un élargissement desmodontal évident sur la 11 et la 31 (**Fig.2a, b**). Le diagnostic de parodontite apicale aigue a été retenu sur la 11.



Figure 2a: Fracture coronaire de la 11 communicante avec la pulpe. Pas d'épaississement desmodontal visible.



Figure 2b: Fracture coronaire sur la 31. Pas d'épaississement desmodontal visible.

Une biopulpectomie, sous digue, a été faite sur la 11 sous anesthésie péri apicale, médicaïne® à 2% avec vasoconstricteur (adrénaline 1/100.000). La pulpe extirpée à l'aide d'un tire-nerf a été conservée dans un liquide de Bouin. La préparation canalaire a été mécanisée (Protaper®, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland) associant une irrigation par du CloNa à 2%. L'obturation temporaire a été faite par une pâte antiseptique à base d'hydroxyde de calcium et la cavité d'accès a été obturée par un ciment verre ionomère. Le lendemain, le patient s'est présenté avec une parodontite apicale aiguë sur la 31. La pulpe extirpée, sous anesthésie péri apicale était incolore. Le même protocole de traitement endodontique a été entrepris. Une semaine après, l'obturation endodontique définitive des canaux a été faite par compactage vertical de gutta percha thermoplastifiée (Système B® et Obtura II®, SybronEndo, Orange, CA). La reconstitution coronaire de la 11 a été réalisée par la résine composite (Amélogène plus®, Ultradent) renforcée par des fibres en polyéthylène (Ribbond®, Ribbond Reinforcement Ribbon, Ribbon, Scottle, WA, USA) avec un ancrage intracanalair (2mm en dessous de la jonction amélo-cementaire). L'évolution a été bonne avec un suivi de 12 mois (**Figures 3a-c**).



Figure 3a: Obturation endodontique de la 11 par les systèmes B et Obtura II.



Figure 3b: Restauration coronaire de la 11 et la 21 par la résine composite. Hygiène buccale satisfaisante



Figure 3c: Obturation endodontique de la 31 par les systèmes B et Obtura II.

Les examens histopathologiques ont montré, par la coloration à l'hématoxyline éosine (HE) une pulpe de la 11 faite d'un tissu fibreux richement vascularisé et recouvert, par endroit, par un exsudat fibrino-leucocytaire dans la zone coronaire. Dans la zone radiculaire, le tissu conjonctif est dense et comporte des filets nerveux hyperplasiques et fragmentés. Le marquage de l'antigène de membrane épithéliale (EMA) par un anticorps monoclonal de souris (DakoCytomation, code-Nr M 0613) a été positif et le marquage de la protéine S100 des filets nerveux par un anticorps polyclonal de lapin (DakoCytomation code-Nr Z 0311) a été positif (**Figures 4a-e**).



Figure 4a: Extirpation du tissu pulpaire de la 11 par un tire-nerf. Noter le volume de la pulpe coronaire.

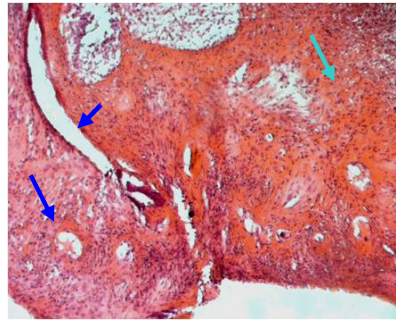


Figure 4b: Bourgeon charnu inflammatoire, dilatation vasculaire (bleu) et infiltrat inflammatoire au niveau de la pulpe coronaire (vert) (HE x 100).

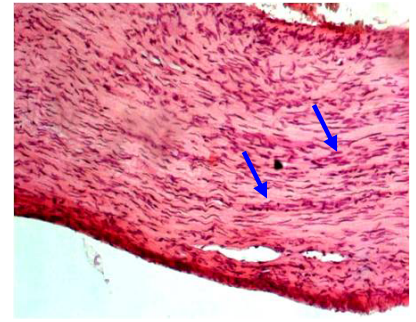


Figure 4c : Zone radiculaire de la pulpe: tissu conjonctif dense avec filets nerveux hyperplasiques et fragmentés, absence d'inflammation (HE x 40).

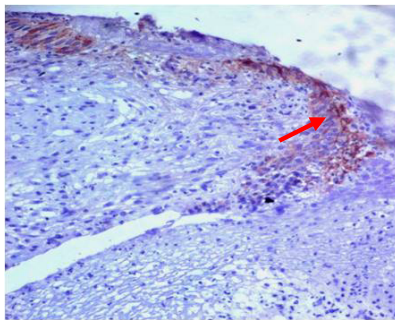


Figure 4d: Immunomarquage positif de l'antigène de membrane épithéliale (EMA HE x 200).

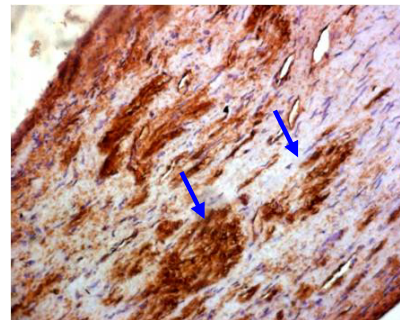


Figure 4e: Immunomarquage positif de la protéine S100 du tissu nerveux (HE x 40).

La pulpe de la 31 est faite d'un tissu fibreux richement vascularisé, sans présence d'hémorragie, de cellules inflammatoires ou de nécrose ischémique. Le marquage fait par un anticorps monoclonal de souris isotype IgG2a anti actine du muscle lisse (alpha Sm1, Sigma-Immunochemicals code-A-2547 clone 1A4) a été positif. Les vaisseaux sont dilatés à lumière vide en rapport très probablement avec une ischémie pré nécrotique (**Figures 5a-c**).



Figure 5a: Extirpation de la pulpe de la 31. Noter l'aspect fibreux non hémorragique.

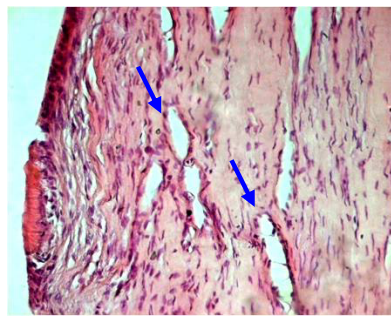


Figure 5b : Tissu fibreux richement vascularisé, sans exsudat inflammatoire (HE x 200).

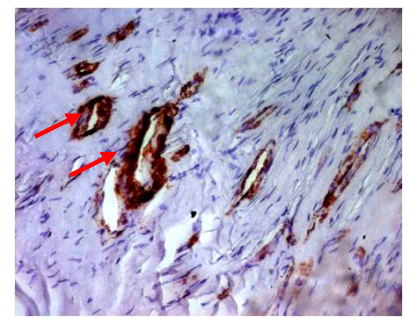


Figure 5c: Immunomarquage positif de l'actine des muscles des vaisseaux avec des anticorps anti-Sm1 (HE x 200).

Discussion

La plupart des études sur l'état histopathologique de la pulpe exposée au milieu buccal après traumatisme dentaire ont concerné des modèles animaux^{5, 6}. Cvek et al⁶ ont montré, sur des singes, les changements inflammatoires sur une pulpe exposée au milieu buccal après traumatisme en l'absence de traitement 3 h, 48 h et 168 h après. Une hyperplasie du tissu pulpaire a été observée. La profondeur de l'inflammation à 48h était de 1,5 à 2 mm (moyenne de 1,8mm) et 0,8 mm à 2,2 mm (moyenne 1,6mm) après 168 h.

L'expérience clinique par Çalşkan et al⁷ a montré que 48 h et 72 h sont représentatifs du temps que met un patient pour consulter. Ainsi, la pulpe exposée par traumatisme subi une agression physique et bactériologique qui induit une réponse vasculaire à l'origine de l'inflammation au niveau de la pulpe coronaire.

En profondeur, l'inflammation pulpaire diminue considérablement et même disparaît totalement. Le but principal de ces études était la préservation de la vitalité pulpaire, particulièrement sur des dents traumatisées avec des racines immatures⁴.

Les aspects histopathologiques observés sur la 11 sont comparables par rapport à ce qui a été rapporté par les auteurs. La pulpe étant exposée pendant 48 h à la cavité buccale est devenue hyperplasique. L'inflammation est induite par le traumatisme et entretenue par la contamination salivaire.

La coloration HE a mis en évidence une réaction inflammatoire aiguë dominée par des leucocytes, le tissu fibreux est richement vascularisé, les vaisseaux sont dilatés et la couche des odontoblastes est désorganisée et ulcérée par endroit. Özçelik et al⁸ ont démontré sur des pulpes d'incisives humaines traumatisées (fractures coronaires) que le stade précoce de l'inflammation est marqué par une réponse vasculaire, l'œdème et l'augmentation de la perméabilité vasculaire sont évidents après 17 heures et persistent jusqu'à 4 jours. La présence de cellules épithéliales d'origine salivaire à la surface du polype pulpaire a été mise en évidence par immunomarquage⁹. Ces cellules, colonisées par des microorganismes pourraient contribuer à entretenir l'inflammation. La mise en évidence, par immunomarquage au niveau de la pulpe radiculaire, de filets nerveux hyperplasiques et fragmentés pourrait expliquer une altération de la pulpe à ce niveau, sachant que l'inflammation était absente. Özçelik et al⁸ ont rapporté une dégénérescence de la myéline autour des axones et un œdème post traumatique précoce, 17 h après exposition pulpaire par traumatisme dentaire.

L'aspect macroscopique de la pulpe de la 31 témoignait de l'absence de sang à ce niveau. En effet, la coloration HE n'a pas mis en évidence une réaction inflammatoire aiguë, une hémorragie ou des foyers de nécrose. Le tissu fibreux était richement vascularisé. Les vaisseaux mis en évidence par immunomarquage, ne contenaient pas de cellules sanguines. Nous pensons que le choc sur la 31 aurait occasionné un étranglement ou une rupture vasculaire privant la pulpe de son apport sanguin ce qui pourrait expliquer l'ischémie pré nécrotique et l'absence de réponse pulpaire évidente au test de vitalité. Toutefois, la sensibilité des fibres nerveuses à l'instrumentation et la douleur desmodontale ont justifié l'utilisation de l'anesthésie péri apicale. Il faut souligner que la nécrose pulpaire survient le plus souvent sur des dents à apex mature⁴.

L'inflammation coronaire de la pulpe de la 11 peut expliquer la douleur pulpaire. L'absence d'inflammation au niveau radiculaire ne semble pas être en relation avec les douleurs desmodontales et la percussion axiale positive. L'absence, à la radiographie rétroalvéolaire, d'épaississement du ligament desmodontal ne signifie pas que ce dernier n'est pas enflammé, biologiquement.

De même, l'état ischémique de la pulpe de la 31 est en relation avec l'absence de réponse pulpaire évidente au test de vitalité et ne semble pas en relation avec la douleur desmodontale.

Le traumatisme ayant privé la pulpe de l'apport sanguin, la salive et les microorganismes se sont infiltrés par la fracture coronaire et ont induit une inflammation desmodontale.

Devant l'intensité des signes cliniques, le traitement endodontique, assurant l'obturation tridimensionnelle du système canalaire, était l'indication. Vu la perte de substance importante sur la 11, la restauration par la résine composite a été renforcée par une bande de fibres en polyéthylène insérée dans le canal. En effet, ces fibres sont invisibles, du fait de leur translucidité

et s'adaptent parfaitement à la matrice résineuse. Elles présentent un excellent pouvoir de résistance à la torsion et à la traction¹⁰.

Références

- 1- Olsburg S, Jacoby T, Krejci I. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations.
Dent Traumatol. 2002;18:103-15.
- 2- Charland R, Salvail P, Champagne M, Aubre N, Mackay P, Mercier R, Gagnon S, Shoghikian E. Traumatismes des dents antérieures primaires et permanentes.
J dent Québec 2006;43:63-71.
- 3- Andreasen FM, Khaler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: Clinical implications-A Review.
J Endod. 2015; 41(3):299-308
- 4- Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Kreiborg S, Andreasen JO. Pattern of traumatic dental injuries in the permanent dentition among children, adolescents, and adults.
Dent Traumatol. 2012;28(5):358-63.
- 5- Ponce HE, Holland R, Barrero LA, Beceiro LAM, Peirera EJJ. Consequences of crown fractures with pulp exposures: histological evaluation in dogs.
Dent Traumatol. 2002;18:196-205.
- 6- Cveck M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys.
J Endod. 2002;8:391-7.
- 7- Çalşkan MK, Öztop F, Çalşkan G. histopatological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports.
Int Endod J. 2003;36:64-70.
- 8- Özçelik B, Kuraner T, Kendir B, Asan E. Histopathological evaluation of the dental pulps in crown fractured teeth.
Int Endod J. 2000;2:271-3.
- 9- Hargreaves KM, Goodis HE. Seltzer and Bender dental pulp.
Quintess Pub Co, Inc 2002.
- 10- Vittale MC, Caprioglio C, Martignone A, Marchesi U, Boticelli AR. Combined technique with polyethylene fibers and composite resins in restoration of traumatized anterior teeth.
Dent Traumatol. 2004;20:172-7.