

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Constantine 3

Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire

Service d'Odontologie Conservatrice / Endodontie

Cours d'Odontologie Pédiatrique

Pathologies de la dent temporaire.

Dr. BOUDEN N

2021-2022

Sommaire:

Introduction

I L'examen clinique chez l'enfant

II Pathologies des dents temporaires :

II-1 Pathologie carieuse de la dent temporaire

II-1-1 Définition

II-2-2 Localisation

II-1-3 Etiopathogénie

II-1-4 Formes cliniques

Formes simples:

A- La carie évolutive

B- La carie arrêtée

Formes complexes : Les polycaries

A- La carie du biberon

B- La mélanodontie infantile de Beltrami 1939

II-2- Pathologies pulpaires et pulpo- parodontales de la dent temporaire :

2-1- Pathologies pulpaires

2-2- Les nécroses pulpaires

*La nécrose pulpaire sans participation parodontale

*La nécrose pulpaire avec participation parodontale

- Pathologie pulpo-parodontale aigue

- Pathologie pulpo-parodontale chronique

II-3- Autres pathologies

II-3-1- Le syndrome du septum

II-3-2- La pathologie de furcation

Conclusion

Introduction :

Les pathologies buccodentaires d'un enfant expriment une spécificité très différente de celle de l'adulte. Elles connaissent des expressions diverses en fonction de l'âge, et justifient des thérapeutiques préventives et interceptives simples à conduire afin d'éviter l'installation de pathologies beaucoup plus complexes.

I- L'examen clinique chez l'enfant :

1 – La première consultation de l'enfant :

Le praticien doit avoir une attitude calme et sympathique et s'adresse directement à l'enfant et aux parents.

La qualité de l'entretien dépend beaucoup de l'âge et de la maturité de l'enfant, ainsi que son niveau d'anxiété et de stress.

2- L'interrogatoire (anamnèse) :

- Chez le jeune enfant l'identification et l'évaluation de la douleur est difficile par manque d'objectivité, de vocabulaire ou par peur.
- Donc il est basé surtout sur l'interrogatoire des parents sans négliger l'enfant pour ne pas perdre confiance

3- L'examen clinique :

Examen extra-oral : Il permet d'évaluer le profil de l'enfant, d'apprécier le parallélisme des lignes faciales et l'examen des téguments; par inspection et par palpation.

Examen intra-oral : Il comprend :

- L'hygiène bucco-dentaire :

Il est indispensable de savoir si l'enfant se brosse les dents et surtout à quelle fréquence, pendant combien de temps, avec quelle technique et avec ou sans l'aide de ses parents ? Utilise-t-il un dentifrice adapté à son âge ? Quelle est sa concentration en fluorures

- La formule dentaire :

En cas d'anomalie, il est impératif de demander s'il y a eu une extraction antérieure et rechercher un retard d'éruption ou une agénésie.

Examen dent par dent: lésions carieuses, mobilité, anomalies dentaires...

L'évaluation du risque carieux individuel est une étape importante pour prévenir la carie précoce de la petite enfance et ses répercussions sur la santé générale de l'enfant et sa socialisation.

- Aspect physique de la dent et du parodonte :

Les abcès ou fistules seront classiquement recherchés, leurs présences peuvent indiquer une nécrose pulpaire de la dent concernée.

Examen fonctionnel : Il nous permet d'analyser les différentes fonctions orofaciales (la respiration, la déglutition, la mastication et la phonation) afin de prévenir la mise en place de malocclusions ainsi que l'examen des articulations temporo-mandibulaires.

Les tests cliniques

1- Les tests de sensibilités pulpaire : Les fibres A δ ne pénètrent pas la pulpe avant que la dent fasse son éruption. Ce qui explique l'éventuelle absence de sensibilité des dents temporaires immatures (stade M) aux tests de sensibilité même en présence d'une inflammation avancée.

A- Tests thermiques : difficiles à interpréter vu qu'ils nécessitent une compréhension et coopération suffisante de l'enfant

B- Le test électrique : la fiabilité des tests électriques est mise à mal par l'immaturation des fibres nerveuses pulpaire des dents temporaires.

N.B : Le diagnostic sera confirmé/infirmer seulement en per-opératoire : la présence et les caractéristiques d'un saignement **incontrôlable** ainsi que la couleur foncée du sang confirmeront une inflammation pulpaire irréversible, et un **saignement contrôlé** indiquera une inflammation réversible et l'**absence** de saignement indiquera une nécrose pulpaire.

2- Mobilité de la dent : La mobilité de la dent temporaire est évaluée avec la pulpe des doigts, et la réponse sera comparée avec la dent controlatérale.

4- L'examen radiographique :

- Il permet d'apprécier le **stade physiologique**, de visualiser la **morphologie radiculaire** et la **proximité pulpaire** des lésions carieuses
- D'objectiver les résorptions ou les atteintes péri-apicales ou de la furcation.
- Les patients doivent porter une protection plombée et les doses de rayonnements doivent être diminuées chez les enfants par rapport à celles des adultes.
- La valeur de l'examen radiologique dans le diagnostic des affections du parodonte apical est assez réduite à cause de la superposition des racines des dents temporaires sur les germes des dents permanentes.

1- La radiographie panoramique dentaire :

- Présente un apport diagnostique inférieur pour la détection des lésions carieuses à celui des clichés intrabuccaux.
- Pour : les anomalies de nombres et de formes, les patients polycariés et en traumatologies, lors de suspicion de fractures de la mandibule et /ou des condyles.

2- Les clichés rétro coronaire : Fournissent de précieuses informations sur la présence et l'étendue de la carie, l'étendue des précédentes restaurations.

C'est la méthode la plus fiable pour détecter les lésions proximales.

3-Les clichés rétroalvéolaires: Remplacent les rétrocoronaires en présence de lésions ICDAS 5 ou 6 pour détecter d'éventuelles complications pulpo-parodontales et évaluer le stade physiologique.

4- Les radiographies occlusales: Lors d'un traumatisme, il permet de savoir s'il existe un décalage entre la dent et son alvéole.

On les utilise également en cas d'éruption retardée des dents permanentes antérieures et suspicion de dents surnuméraires et/ou incluses.

5- Les photographies: Faites à la première consultation, elles permettent de mémoriser l'état initial, de faire un comparatif état initial/état final et de communiquer avec le patient

Très utile lors d'un traumatisme pour le suivi de la cicatrisation

II- Pathologies des dents temporaires

II-1- Pathologie carieuse de la dent temporaire :

II-1-1 Définitions:

La carie dentaire: Maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires.

La carie de la petite enfance (CPE): est définie par la présence d'une ou de plusieurs dents temporaires cariées (lésions cavitaires ou non), absentes (pour cause de carie), ou obturées chez un enfant en denture temporaire ($caod \geq 1$) (c_1 désigne lésion ICDAS de 1 à 6)

II-1-2 Localisation:

- Par ordre décroissant de fréquence des cavités de caries de **CL I, II puis III compliquée** parfois en CL IV.
- Le siège de prédilection de la carie sont **les puits, les fissures et les faces proximales**
- Les dents les plus fréquemment atteintes: les **molaires** (maxillaires et mandibulaires) et les **incisives maxillaires**.
- Avant l'âge de 5 ans, la localisation la plus fréquente est la **face occlusale des molaires**.
- La progression de la carie et de l'atteinte pulpaire sont plus rapides pour les caries **proximales** que les caries occlusales

II-1-3 Etiopathogénie : (le schéma de KEYES modifié par KONIG 1974)

1. Présence de bactéries cariogènes:

- Principalement les **streptococcus mutans** (intervient dans l'initiation de la lésion) et les **actinomyces** (qui sont retrouvés dans les lésions actives).

- Il existe une fenêtre d'infection potentielle (**18-36 mois**) où le risque de transmission verticale est important et qui est dû:

- * Apparition des **molaires temporaires** avec leur relief occlusal propice à la rétention des caries.
- * Habitudes parentales de **goûter** les aliments des enfants avant de leurs donner à manger.
- * L'enfant met le doigt dans la bouche de la mère.
- * Brossage inefficace ou inexistant à cet âge.

2. Facteur alimentaire: chez le jeune enfant l'apport des glucides se fait par différents moyens (biberons sucrés, l'usage des tétines au miel, bonbons...)

3. Facteur temps

4. Susceptibilité individuelle de l'enfant et la valeur de la résistance des tissus dentaires à une éventuelle agression.

II-1-4 Formes cliniques de la carie:

A- Forme simple: Selon la rapidité du processus carieux et le type de surface atteinte, **FARTIERS** et **DEMARS** distinguent deux types d'atteintes carieuses : La carie évolutive et la carie arrêtée.

Le diagnostic différentiel entre ces deux formes s'appuie sur six critères :

- * La localisation de la carie.
- * L'étendue de la perte de substance.
- * La coloration des tissus durs.
- * La consistance du fond de la cavité.
- * La présence ou non de dentine réactionnelle.
- * La sensibilité.

- **La carie évolutive**, se situe généralement sur les **faces proximales** et les **sillons** anfractueux, d'étendue peu importante au niveau de l'émail avec **progression rapide** vers le complexe pulpaire. Cette lésion carieuse aboutit rapidement à la nécrose pulpaire et ne s'accompagne pas de formation de dentine réactionnelle. L'examen à la sonde montre la présence d'une **dentine ramollie** ; et elle est généralement douloureuse.

- **La carie arrêtée**, siège essentiellement au niveau des **faces occlusales des molaires** et sur les **faces vestibulaires et proximales des incisives et canines**. Elle propage en surface; et à l'inverse de la lésion précédente, l'examen clinique révèle la présence d'une **dentine réactionnelle**, dure, lisse, brillante, de couleur variable jaune, marron ou noire. Ces dents se caractérisent par une absence de sensibilité aux différents stimuli : froid, chaud, examen à la sonde...

B- Formes complexes (poly carie) :

La carie précoce de l'enfant : Carie rampante ou Syndrome du biberon, la carie du nourrisson.

- La forme **la plus courante** de la carie de la petite enfance
- Touche les enfants de plus de 12 mois.
- Caractérisée par déminéralisation rapide puis une cavitation sur la face vestibulaire des incisives temporaires maxillaires, sur les molaires puis les canines maxillaires suivant la séquence d'éruption, avant d'atteindre les dents mandibulaires. (Ces taches sont étendues en profondeur et vont détruire progressivement la couronne dentaire).
- C'est une forme de pathologie carieuse particulièrement grave du fait de la rapidité avec laquelle les lésions se développent en réponse à des mauvaises habitudes alimentaires.

La mélanodontie infantile de Beltrami:

- Altération de l'émail des dents temporaires qui se voit chez l'enfant à partir de douze mois.
- C'est une **dysplasie** (anomalie de la formation) de l'émail.
- Les premières dents atteintes (parfois les seules) sont les **incisives supérieures** et elle peut atteindre toutes les dents temporaires par la suite.
- Les dents présentent alors une **fragilité** plus importante que la normale.
- Elles débutent toujours par un effritement de l'émail, deviennent progressivement noires, puis les dents se détruisent pour ne laisser que des chicots.

Veer camp (1995) propose une classification des différents stades de développement des poly caries infantiles:

Stade	Age	Le siège	Les signes clinique
Stade initial	10-20 mois	Incisive maxillaire	*Lésion réversible *tache de déminéralisation blanchâtre, opaque, cervicale ou proximale. *pas de douleur, ni de sensibilité
Stade avancé (dentinaire)	16-24 mois	Incisive maxillaire	*coloration jaune brune cervicale et proximales. *sensibilité importante au froid *54 et 64 en stade I.
Lésion profonde	20-36 mois	Incisive maxillaire	*atteinte dentinaire profonde; irritation pulpaire. *douleurs provoquées et spontanées (la nuit) * 54 et 64 stade II; 74 et 84 en stade I.
Atteinte traumatique	30-48 mois	Incisive maxillaire	*fracture coronaire. *dents nécrosées dans la plus part des cas *1M au stade II, et au stade III.

Diagnostic de la carie en denture temporaire:

L'approche médicale de la maladie carieuse préconise un diagnostic des lésions au stade le plus précoce possible. Cette approche se fonde sur la classification ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) qui permet une mise en évidence des lésions débutantes et caractérise les différents degrés d'atteinte

La classification ICDAS II (2005): Elle est valable pour les dents de lait et les dents définitives.

Elle comprend 6 scores en fonction de la coloration de l'émail et de la dentine

Code 0 : Surface de la dent indemne de carie

Code 1 : Premier changement visuel dans l'émail (après séchage)

Code 2 : Changement visuel distinct dans l'émail (sans séchage)

Code 3 : Rupture localisée de l'émail sans exposition ou atteinte de la dentine sous-jacente

Code 4 : Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail

Code 5 : Microcavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface

Code 6 : Carie dentinaire étendue (avec des complications pulpaires)

II-2- Pathologies pulpaires et pulpo parodontales de la dent temporaire

II-2-1- Pathologies pulpaires

1- Rappel sur l'inflammation pulpaire : au cours de l'atteinte carieuse, la réaction pulpaire de la dent temporaire est en fonction de l'évolution de celle-ci (dent immature, mature avec rhizolyse).

Toute effraction de la pulpe présente chez l'enfant un aspect caractérisé par une **rapidité d'évolution vers la chronicité** qui entraîne une symptomatologie différente de celle définie chez l'adulte.

- C'est la réaction inflammatoire pulpaire suite à une agression le plus souvent carieuse.
- La symptomatologie liée à cette atteinte est rare en denture temporaire et évolue rapidement vers la nécrose sans symptomatologie douloureuse le plus souvent.
- Si la douleur existe, elle est de courte durée et cède rapidement aux antalgiques usuels.
- Les signes cliniques sont non informatifs avec une cavitation carieuse de moyenne ou grande étendue.
- Les signes radiographiques montrent une proximité pulpaire mais surtout l'absence de signes d'atteinte parodontale.
- L'exploration per-opératoire qui confirme la pulpite avec un **saignement continu et abondant avec une couleur sombre** à l'ouverture de la chambre pulpaire.

2- Etiopathogénie des pulpopathies : D'après TAAZ, les facteurs induisant les pulpopathies de la dent de lait ont été classés ainsi :

* facteurs toximicrobiens * facteurs traumatiques.

* facteurs thermiques. * facteurs chimiques.

- Au niveau de la dent temporaire le facteur causal principal des pulpopathies reste la carie qui à cause de la couche mince de tissus dur.

3- Anatomie pathologique:

- Les phénomènes histopathologiques débutent d'abord au niveau des cornes pulpaire, puis se propagent à toute la pulpe coronaire, la pulpe radiculaire est plus résistante.
- L'inflammation aigue du parodonte apicale est caractérisée par le passage rapide au stade purulent; à cela contribue une série de facteurs favorisants comme:
 - * La présence de tissu de résorption
 - * La structure osseuse mince.

4- Le diagnostic:

- Le diagnostic des pulpopathies compte sur les mêmes méthodes d'investigation que chez l'adulte avec la différence que la valeur des données de l'anamnèse est plus réduite.
- Les douleurs typiques des pulpites décrites chez l'adulte sont remplacées chez l'enfant par une gêne ou des douleurs à la mastication.
- Dans la pratique tenant compte des particularités psychiques de l'enfant, on renonce d'habitude aux tests de vitalités pour ne pas provoquer de douleurs supplémentaires.
- La valeur de l'examen radiologique dans le diagnostic des affections du parodonte apical est assez réduite à cause de la superposition des racines des dents temporaires sur les germes des dents permanentes.

5- Facteurs influençant la réponse inflammatoire au niveau de la dent temporaire :

- **La localisation de la lésion carieuse :** Il semblerait que l'inflammation pulpaire soit plus importante dans les dents à lésions carieuses proximales que celles à lésions carieuses occlusales lorsque la profondeur de la lésion carieuse est supérieure ou égale à la moitié de l'épaisseur dentinaire.
- **Le degré d'atteinte carieuse :** Les tubuli dentinaires ont un diamètre plus important à proximité de la chambre pulpaire qu'en périphérie
- **Le stade physiologique de la dent :** L'état physiopathologique de résorption des racines est un indicateur d'une modification du potentiel de cicatrisation de la pulpe.
- En effet lors des deux premiers stades (immaturation et stabilité), la dent temporaire présente un potentiel cellulaire important donc elle répond bien au traitement.
- **Le type de lésion carieuse :** L'état pulpaire n'est pas le même selon qu'il s'agisse d'une carie active ou arrêtée, la réponse pulpaire face aux thérapeutiques de conservation pulpaire risque d'être également différente

6- Les formes cliniques

A- L'inflammation pulpaire réversible: C'est une inflammation chronique due à une carie profonde

- Limitée à la corne pulpaire en regard de la lésion ou reste confinée à la chambre pulpaire
- Le terme de réversibilité est un critère clinique évalué par l'hémostase contrôlée ou non, et la pulpe pourra retrouver son état sain après la disparition de la cause
- La thérapie de choix est la pulpotomie cervicale

Cliniquement :

- La présence d'une lésion carieuse plus ou moins étendue (ICDASS ≥ 3), sans effraction pulpaire.
- Une douleur provoquée, cédant aux antalgiques survenant en général après les repas pouvant être liée au tassement alimentaire inter proximal ou une stimulation des fibres nerveuses pulpaires (syndrome du septum).
- Saignement pulpaire contrôlé.

Radiographiquement :

- La présence d'une lésion carieuse étendue à la couche dentinaire.
- Absence d'élargissement desmodontale de la furcation.
- L'absence d'image radioclaire péri radiculaire, ou d'atteinte de la furcation.
- Diminution ou non du volume pulpaire caméral en rapport avec la synthèse de dentine.

B- L'inflammation pulpaire irréversible:

- Si l'hémorragie pulpaire est incontrôlable lors de l'ouverture de la chambre pulpaire, cela signifiera que l'inflammation pulpaire s'est propagée jusqu'à la pulpe radiculaire.
- Le traitement est adapté au stade physiologique: la pulpectomie si le stade 1 ou 2 l'extraction si le stade 3

Cliniquement :

- Douleur spontanée insomnante fugace cédant aux antalgiques
- Présence d'une lésion carieuse profonde (ICDASS >3)
- Saignement pulpaire non contrôlé après suppression de la pulpe camérale

Radiologiquement : la présence d'une lésion carieuse profonde (au-delà de la moitié dentinaire) avec ou sans image d'élargissement desmodontale de la furcation.

II-2-2- Les nécroses pulpaires

La nécrose sans complication parodontale: Pour Dermars et Fermant :

- C'est la pathologie la plus fréquente d'une dent temporaire cariée non soignée.
- Elle fait suite à l'atteinte pulpaire.

- Les signes subjectifs, cliniques et radiologiques sont comparables à ceux du syndrome du septum ou de la pulpite. Seule l'exploration clinique de la cavitation carieuse permet de poser le diagnostic.

On retrouve soit : absence de saignement à l'ouverture de la chambre pulpaire **ou** encore un saignement minime signifiant une nécrose partielle;

La nécrose pulpaire avec complication parodontale:

- Représente la forme la plus complexe d'atteinte de la dent temporaire.
- Elle peut non seulement engendrer des situations cliniques extrêmement sévères mais aussi perturber la formation du germe sous-jacent.

Deux formes cliniques sont d'observations cliniques courantes :

A- Forme aiguë ou symptomatique

*** Signes cliniques importants :**

- D'une part des antécédents de douleur vive, spontanée, pulsatile qui, à l'inverse du syndrome de septum ou de la pulpite peuvent se répéter.
- D'autre part, des signes concomitants : installation d'une cellulite plus au moins circonscrite en fonction de la dent concernée.
 - Adénopathies fréquentes.
 - État générale altéré : hyperthermie, asthénie.
 - Mobilité de la dent.
 - Douleur à la pression.

*** Signes radiologiques :**

- Ne sont pas nécessairement en rapport avec le tableau clinique : la participation de l'os alvéolaire peut exister à un stade débutant sans signe radiologique.
- Parfois on peut juste avoir un élargissement desmodontal.
- Cette forme aiguë de nécrose pulpaire s'observe le plus fréquemment au niveau des molaires temporaires au « stade II ».
- L'examen radiologique permet d'apprécier l'importance de la destruction osseuse des zones inter radiculaires et périapicales.

B- Forme chronique ou asymptomatique: Plus fréquente au niveau de la dent temporaire au « stade III».

- **Les signes subjectifs** sont comparables à ceux du syndrome du septum.

- Les signes cliniques :

- * Destructures coronaires souvent importantes
- * papilles inter dentaires congestionnées et hyperplasiques
- * **La parulie**, si elle est présente, est distante de l'attache épithéliale
- * La mobilité de la dent n'est pas constante

* La palpation vestibulaire permet de soupçonner la disparition de l'os alvéolaire, les muqueuses gingivales présentent un aspect congestif.

Mais les signes cliniques peuvent être totalement inexistant en dehors de la seule présence de lésions carieuses.

- Les signes radiologiques:

- Permettent d'établir le diagnostic.
- L'absence de radio opacité de l'os alvéolaire inter radiculaire et inter dentaire signe l'étendue de la lésion.

II-3- Autres pathologies :

II-3-1- Le syndrome du septum:

- Très classique chez l'enfant, en principe associé à des caries proximales jumelles, défaut de point de contact, ou d'une restauration débordante.
- L'effondrement des crêtes marginales, consécutif au processus carieux permet **l'accumulation d'aliments** au niveau de cette zone ce qui provoque une **irritation de la papille inter dentaire** et par conséquent provoque des douleurs vives et localisées après les repas, la gencive est enflammée, congestive et parfois hémorragique au niveau de la papille.
- Parfois une lyse osseuse horizontale peut être mise en évidence à l'examen radiologique.

II-3-2 La pathologie de furcation :

- La faible épaisseur du plancher de la chambre pulpaire et la multitude des canaux pulpo-parodontaux ont pour conséquence une **atteinte inflammatoire et infectieuse** très fréquente de la zone interradiculaire.
- Elle se traduit par une **destruction progressive** des structures osseuses inter radiculaires et à un stade avancé se manifeste **cliniquement par la parulie**.
- Cliniquement, il s'agit d'un abcès gingival proche de l'attache épithéliale. Cette pathologie parodontale est généralement associée à une nécrose pulpaire.

Radiologiquement : élargissement périodontal au niveau de la surface interradiculaire ou perte osseuse limitée à un seul côté du septum interradiculaire jusqu'à la disparition complète de l'os interradiculaire.

Conclusion :

La consultation précoce du jeune enfant peut améliorer l'état de sa santé buccale, prévenir l'installation de beaucoup de pathologies, et éviter les complications locales et générales des différentes pathologies déjà présentes.