

5
République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
Scientifique

Université de Constantine³
Faculté de médecine
Département de chirurgie dentaire

Sémiologie en pédodontie :

**Pathologies de la
Dent temporaire**

Cours d'Odontologie Pédiatrique à l'usage des étudiants de
4^oannée

**Présenté par : Dr.S.Fellahi
Maitre assistant en OC/E**

Année universitaire : 2019/2020

Pathologies de la dent temporaire :

I/ Introduction.

II/ La dent temporaire.

Caractéristiques de la dent temporaire :

A. Histophysiologie de la dent temporaire :

Caractéristiques histologiques.

Particularités physiologique

B. Rôles de la dent temporaire.

III/ Les pathologies de la dent temporaire :

1. Pathologies carieuses.

2. Pathologies traumatiques.

3. Les parodontopathies.

IV/ Conclusion.

V/ Bibliographies.

I/INTRODUCTION :

Les dents temporaires jouent un rôle important dans le développement et la croissance maxillo-faciale harmonieuse de l'enfant.

Cette croissance tant physique que psychique, passe par des fonctions normales telles que la mastication, la déglutition, la phonation, et la respiration.

Pendant plus de cinq ans, elles assurent l'essentiel de la mastication dans une période capitale de la croissance somatique. Il est donc important de conserver l'intégrité fonctionnelle et esthétique des dents temporaires pour maintenir ces fonctions, jusqu'à leur remplacement par les dents définitives sous-jacentes dans leur période physiologique.

Plusieurs affections, parmi lesquelles les maladies carieuses et les traumatismes Tiennent une place importante, peuvent menacer cet état idéal.

Le pédodontiste se trouve souvent confronté au dilemme du "choix thérapeutique" devant des tableaux cliniques de complications pulpaires, pulpo-parodontales, pathologies de la furcation, nécroses et complications, abcès récidivants...

II/LA DENT TEMPORAIRE :

En attendant le développement complet des maxillaires, les dents temporaires précèdent les dents permanentes pendant les premières années de la vie. Elles sont au nombre de vingt : 10 au maxillaire et 10 à la mandibule.

Ces dents dites de lait sont considérées instables. Elles ont une durée de vie déterminée dans le temps car la rhizolyse qui est un phénomène physiologique intervient pour permettre à la dent de remplacement de prendre sa place sur l'arcade. Comparées aux dents permanentes, elles possèdent des caractères anatomiques et histo-physiologiques particuliers dont il faut tenir compte pour bien appréhender la spécificité au plan pathologique et thérapeutique.

1. Caractéristiques de la dent temporaire :

Voire le cours de Rappel sur la pathologie carieuse et ses complications

A. Histo-physiologie :

Leur spécificité concerne aussi bien les tissus minéralisés que la pulpe.

Caractéristiques histologiques :

L'émail :

Il est moins minéralisé : donc moins translucide (le fait qu'il soit plus opaque le rend moins blanc)

- Son épaisseur est plus réduite que celles des dents définitives ce qui leur confère une sensibilité plus importante au processus carieux.
- La répartition de l'émail est régulière malgré la faible épaisseur.
- Les prismes d'émail au collet sont dirigés vers la face occlusale au lieu de rayonner vers le collet de la dent. Son abrasion est donc plus rapide.

Les espaces interprismatiques sont plus nombreux et plus importants ; mais la couche superficielle est souvent aprismatique.

La dentine :

- On observe une ligne d'accroissement très accentuée : la ligne néonatale. - Celle-ci délimite la dentine formée avant la naissance de celle formée après .

La pulpe :

Elle présente une structure comparable à celle de la dent permanente.

Elle est richement vascularisée. Les constituants cellulaires et fibreux sont représentés par les fibroblastes, les histiocytes, les cellules endothéliales, les cellules mésenchymateuses et les fibres de collagène.

Particularités physiologiques :

(Voir le cours sur les rappels de la pathologie carieuse et ses complications)

B. Rôles des dents temporaires :

Malgré sa durée de vie assez courte, la dent temporaire remplit des rôles essentiels car sa fonction se situe à une période clé de la croissance. *(Voir le cours précédent).*

III. LES PATHOLOGIES DE LA DENT TEMPORAIRE :

1. Pathologie carieuse :

L'observation clinique montre plusieurs types de destruction de la couronne des dents temporaires par la carie.

1.a. Les formes cliniques :

Il est particulièrement important de faire la différence entre les formes cliniques les plus fréquentes (carie évolutive et carie arrêtée) et les formes complexes.

1. La carie évolutive :

Elle siège au niveau des faces proximales des dents temporaires et sa localisation la plus courante est la face distale de la première molaire temporaire et la face mésiale de la seconde molaire temporaire.

Elle se développe sans symptôme et ne provoque des douleurs que lors de l'effondrement d'une crête marginale par compression de la papille interdentaire sous un tassement alimentaire.

L'enfant se plaint alors de douleurs vives augmentées avec les repas : c'est le syndrome du septum qui à cause de cette symptomatologie douloureuse peut faire penser à une atteinte pulpaire.

La carie évolutive se propage très rapidement en profondeur jusqu'à la pulpe de la dent temporaire sans apparition de douleurs et en général l'évolution se fait vers la nécrose puis vers une phase aiguë lors de l'installation d'une cellulite.

2. La carie arrêtée :

Elle se situe préférentiellement sur les faces occlusales des molaires et les faces vestibulaires et proximales des incisives et canines. L'évolution est lente et répartie en surface. On observe cliniquement la présence de dentine réactionnelle par une coloration caractéristique du tissu dentinaire allant du brun au noir. Le tissu se révèle insensible à la sonde et est dur.

Le diagnostic différentiel entre ces deux formes s'appuie sur l'observation clinique et sur l'analyse des données radiologique, et prend en compte :

- la localisation de la carie,

- l'étendue de la perte de substance,
- la coloration des tissus coronaires,
- la texture des tissus,
- la présence ou pas de dentine réactionnelle,
- la sensibilité.

3. Les formes complexes :

Il s'agit des polycaries liées au régime alimentaire et plus particulièrement à la consommation importante d'hydrates de carbone sous leurs différentes formes : sucreries, boissons, biberons sucrés,

Les caries s'étendent aussi bien en surface qu'en profondeur, au niveau de toutes les dents et quand l'éruption des dents définitives se fait dans un milieu buccal atteint de polycaries, on comprend aisément l'atteinte fréquente et très rapide de la dent de 6 ans.

4. Les pathologies pulpaire et pulpo-parodontales :

Les lésions pulpo-parodontales sont fréquemment liées aux pulpopathies au niveau de la dent temporaire.

4.1. Syndrome du septum :

Cliniquement il y a une atteinte des dents par caries proximales préférentiellement au niveau des molaires temporaires et une papille interdentaire enflammée et congestive.

L'enfant se plaint d'une douleur vive exacerbée par les repas et difficilement localisable.

Les antalgiques classiques suppriment cette douleur qui se manifeste avec plus ou moins d'intensité tant que la destruction coronaire n'est pas suffisante pour permettre un autonettoyage.

Le diagnostic différentiel doit être fait entre :

- une inflammation pulpaire due à l'évolution de la carie proximale,
- une nécrose pulpaire avec atteinte osseuse

L'atteinte du septum peut être totalement indépendante d'une atteinte pulpaire d'une ou des deux dents voisines ou alors y être associée.

Le diagnostic doit donc préciser l'état pulpaire des dents adjacentes.

4.2. Pathologie de la furcation :

C'est une lésion inflammatoire évolutive qui affecte la zone interradiculaire des molaires temporaires. Cette région appelée la furcation constitue une zone de très fréquentes complications infectieuses des dents déciduales. C'est aussi un lieu d'interférences avec le germe de la dent définitive en voie de formation.

Le diagnostic est surtout radiologique et permet de constater une disparition plus ou moins complète de l'os interradiculaire avec des signes précoces :

- élargissement parodontal avec perte de la lamina dura au niveau de la surface interradiculaire et aussi une perte osseuse qui peut être limitée à un seul côté du septum interradiculaire.

L'examen clinique permet de déceler un abcès gingival proche de l'attache épithéliale, encore appelée parulie. Elle est fluctuante en période d'état et finit par s'ouvrir au niveau de la gencive par une fistulisation.

La thérapeutique est limitée et la présence de cette pathologie est une des indications principales d'extraction des molaires temporaires.

4.3. Pulpite :

La pulpite est une inflammation de la pulpe qui fait suite à une carie avec propagation microbienne. L'inflammation peut être aiguë ou chronique réversible ou irréversible

Hyperhémie pulpaire :

C'est le stade initial de la pulpite ; il est réversible. C'est un état transitoire, localisé à une zone tissulaire peu étendue, limitée aux corps cellulaires de quelques odontoblastes dont les prolongements dentinaires ont été irrités.

Il y a libération de médiateurs chimiques qui vont entraîner une dilatation des vaisseaux sous-jacents et ralentissement du flux sanguin.

L'évolution se fait en général vers la guérison après suppression du facteur irritant sinon il y a apparition d'une pulpite aiguë.

Pulpite aiguë :

On assiste à une exacerbation des phénomènes précédents :

-augmentation de la vasodilatation et compression due à la formation d'un œdème qui entraîne une dissociation et une destruction de la couche des odontoblastes.

- Il y a augmentation du nombre de leucocytes qui migrent vers la zone atteinte.

-La destruction de ces leucocytes libère des enzymes protéolytiques qui entraînent la dégradation des fibres et de la substance fondamentale.

-A l'examen clinique on constate la présence d'une cavité de carie profonde et la fermeture de la chambre pulpaire.

-A la radiographie, on peut constater un début d'élargissement du ligament alvéolaire.

-Lorsque l'ensemble du tissu pulpaire est envahi par les cellules inflammatoires et en l'absence de communication avec l'extérieur, la pression due à l'œdème est considérable. L'ensemble des tissus dégénèrent rapidement et la pulpe entière subit un phénomène de liquéfaction et de nécrose.

Pulpite chronique :

Elle peut s'établir d'emblée ou suite à une pulpite aiguë partielle.

**Pulpite chronique simple :*

Elle se traduit par la présence et la persistance de cellules mononucléaires : lymphocytes et plasmocytes, de nombreux capillaires et une activité fibroblastique importante.

La persistance de l'irritation entraîne la persistance du tissu de granulation. Il se crée comme un équilibre et l'évolution se fait vers la formation de fibres de collagène de plus en plus nombreuses et cela entraîne une fibrose qui tend à limiter les invasions bactériennes et la diffusion de leurs toxines.

Mais les inflammations chroniques de la pulpe vont entraîner un vieillissement précoce et généralisé du tissu pulpaire avec atrophie des odontoblastes,

diminution du nombre de vaisseaux sanguins et le remplacement des éléments cellulaires par des faisceaux de fibres de collagènes.

*Pulpite chronique ulcéreuse :

La forme ulcéreuse résulte d'un effort de la pulpe à limiter la zone inflammatoire ou nécrotique.

La pulpite est ouverte dans la cavité buccale et présente une surface plus ou moins profondément ulcérée.

L'ulcération est bordée par une couche de tissu de granulation sous laquelle on trouve des signes d'inflammation pulpaire plus ou moins intense.

La nécrose du parenchyme pulpaire atteint généralement l'ensemble de la pulpe coronaire qui est donc insensible au contact ; par contre les filets radiculaires sont encore sensibles à l'exploration à la sonde : pulpite radiculaire.

*Pulpite chronique granulomateuse :

Elle se rencontre surtout dans le cas des dents présentant des lésions carieuses à évolution rapide donc profondes et qui mettent en relation la pulpe et la cavité buccale.

La prolifération du tissu de granulation formé de fibres de collagène, d'une couche variable de capillaires et infiltré par des cellules inflammatoires constitue un bourgeon au sein duquel les cellules endothéliales peuvent proliférer.

Des cellules endothéliales vont coloniser ce bourgeon de granulation et le recouvrir d'un épithélium squameux stratifié qui peut fusionner avec l'épithélium gingival ce qui rend difficile la distinction clinique entre bourgeon pulpaire et polype gingival.

L'épithélialisation du bourgeon pulpaire se fait soit à partir de cellules épithéliales de la muqueuse buccale desquamée qui le colonisent, soit par contact direct avec l'épithélium gingival.

4.4. La nécrose pulpaire simple :

La nécrose pulpaire est la complication la plus fréquente d'une dent temporaire cariée qui n'a pas été soignée précocement. Elle fait suite très rapidement à

l'inflammation pulpaire et est d'emblée totale dans le cas de carie à évolution rapide, ou latente dans les caries à évolution lente ou les caries arrêtées.

Les signes cliniques radiologiques et la symptomatologie sont comparables à ceux du syndrome du septum ou de la pulpite ; seule l'exploration clinique de la cavité carieuse permet de poser le diagnostic.

4.5. La nécrose pulpaire avec pathologie parodontale :

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

Deux formes cliniques existent : aiguë et chronique.

* La forme aiguë :

On note des antécédents de douleur vives, spontanées, pulsatiles qui peuvent se répéter à l'inverse du syndrome du septum ou de la pulpite et la présence de signes cliniques : installation d'une cellulite plus ou moins circonscrite avec une localisation sélective en fonction de la dent concernée.

L'adénopathie est fréquente et l'état général modifié avec hyperthermie et asthénie.

La palpation met en évidence la mobilité dentaire et la douleur provoquée à la pression même légère.

* La forme chronique :

Elle est plus fréquente au niveau de la dent temporaire au stade III.

Au plan clinique, les destructions coronaires sont très importantes, les papilles interdentaires sont congestionnées et hyperplasiques. La parulie si elle est présente est à distance de l'attache épithéliale. Ici les tests cliniques ont peu de valeurs, la mobilité de la dent n'est pas constante.

La palpation vestibulaire permet de soupçonner une disparition de l'os et les muqueuses gingivales présentent un aspect congestif. Mais les signes cliniques peuvent être totalement inexistant hormis la présence de lésions carieuses.

Les signes radiographiques vont permettre un diagnostic car l'absence de radio-opacité de l'os alvéolaire interradiculaire et interdentaire montre l'étendue de la lésion.

2. Les pathologies traumatiques :

Les traumatismes de la sphère orale constituent de réelles urgences.

Les étiologies sont multiples :

- chutes des tout jeunes enfants pendant l'apprentissage de la marche,
- jeux dans la cours de récréation,
- accident de vélo,
- pratique de sports (surtout les sports collectifs),
- chutes liées aux crises d'épilepsie, à l'incoordination motrice chez les patients handicapés, aux sévices corporels.

2.1. Les formes cliniques :

a. Concussion et subluxation :

***Concussion :**

C'est un ébranlement des structures de support mais sans manifestation clinique, (les fibres parodontales ne sont pas déchirées donc il n'y a pas de mobilité), et sans signe radiologique.

*** Subluxation :**

Le choc est plus important : les dents sont mobiles. Il existe une possibilité de légers saignements au niveau du sulcus.

b. Luxation partielle :

C'est le résultat d'un choc antéropostérieur avec interposition d'un objet quelconque. Ce traumatisme pourra concerner une ou plusieurs dents du maxillaire atteint, mais également des dents antagonistes. Il sera parfois associé à des plaies des lèvres du palais, des tissus de soutien et éventuellement à une fracture alvéolaire.

c. Intrusion :

La dent est enfoncée dans son alvéole. Il y a un dégât ligamentaire, osseux et pulpaire. L'examen radiologique est primordial et influe la décision

complications de ces traumatismes:

*Réactions inflammatoires ou infectieuses au niveau de la zone apicale de la dent temporaire ou du sac folliculaire de la dent succédanée,

*Ankylose de la dent de lait,

*Évolution en malposition de la dent permanente.

En cas de complications, la dent traumatisée sera extraite.

d. Expulsion :

La réimplantation est toujours contre-indiquée pour plusieurs raisons :

- les gestes thérapeutiques peuvent forcer la dent dans le follicule sous-jacent ;
- le caillot peut également être forcé dans l'alvéole, entraînant un phénomène infectieux ;
- les conséquences éventuelles de la réimplantation (nécrose pulpaire, résorption inflammatoire ou ankylose) peuvent créer plus de dommages au germe sous-jacent que le traumatisme lui-même.

e. Les fractures :

Les fractures de l'os sont peu fréquentes. En effet dans les traumatismes touchant les jeunes enfants, la résilience et la souplesse de l'os alvéolaire vont favoriser les intrusions et les luxations.

Au niveau de la dent, le siège de la fracture peut être coronaire, radiculaire ou coronoradiculaire.

e.1. Fractures coronaires :

La lésion peut être superficielle ou intéresser les différentes structures histologiques de la dent.

e.2. Fractures corono-radicaire.

e.3. Fractures radicaires

Elles sont rares en denture temporaire. C'est la mobilité du fragment coronaire qui motivera la consultation.

3. Les parodontopathies:

3.a. Définitions :

Le parodonte correspond à l'ensemble des tissus de soutien de la dent.

Il se compose de la gencive, de l'os alvéolaire, du desmodonte et du cément.

On peut diviser le parodonte en :

- parodonte superficiel avec la gencive, seul tissu visible à l'examen Clinique.
- parodonte profond constitué des autres éléments.

On peut aussi définir le parodonte selon des critères histologiques :

- un épithélium : c'est l'épithélium gingival ;
- quatre tissus conjonctifs : le cément, le desmodonte, le conjonctif gingival, l'os alvéolaire.

3.b. Les parodontopathies : sont des maladies des tissus de soutien de la dent.

Il s'agit d'infections chroniques polymicrobiennes qui peuvent se manifester sous forme inflammatoire, ne touchant que les tissus superficiels : c'est la gingivite, mais aussi par une perte d'attache épithéliale avec lyse partielle ou totale des éléments du parodonte, on parle alors de parodontite.

3.c. Etiologie des maladies parodontales :

L'étiologie principale des maladies parodontales est avant tout la plaque bactérienne ou biofilm bactérien qui se présente sous forme supra ou sous gingivale.

L'adhésion de ce biofilm est favorisée par le tartre qui joue donc un rôle prépondérant dans la survenue des parodontopathies.

Les autres étiologies locales de l'inflammation gingivale surtout chez l'enfant sont les anomalies gingivales (freins anormaux, hyperplasie gingivale et les dystrophies), les accidents de la dentition, les caries proximales non traitées ou mal traitées, les thérapeutiques iatrogènes, un mauvais brossage, la respiration buccale.

Nous avons aussi des étiologies générales telles que les déséquilibres endocriniens, les hémopathies : des gingivites infectieuses spécifiques comme le noma, la syphilis, la malnutrition

3.d- Classification :

Les maladies parodontales de l'enfant et de l'adolescent comprennent tout un ensemble de pathologies, dont certaines très spécifiques, qu'il est important de connaître pour bien les traiter. Ces pathologies comprennent des gingivites et des parodontites

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses multifactorielles

Les maladies parodontales entraînent la destruction des tissus de soutien de la dent et la perte des dents.

En dehors de la plaque dentaire, d'autres facteurs influencent l'incidence et la sévérité des parodontopathies : état général, pathologies diverses, habitudes de vie. Le diabète et le tabac sont des facteurs de risque connu.

Une conférence de consensus internationale s'est réunie en 1999 afin d'établir une nouvelle classification de l'état et des maladies parodontales, elle est résumée par Armitage . Nous distinguons ainsi ;

- les pathologies gingivales qui comprennent :

* les pathologies induites par la plaque dentaire (gingivites induites par la plaque dentaire uniquement sans influence de facteurs locaux ou avec influence de facteurs locaux, associées au système endocrinien, à un trouble hématologique, liées à la malnutrition,....) ;

* lésions non induites par la plaque (pathologies gingivales d'origine bactérienne, virale, fongique, lésions gingivales d'origine génétique, manifestations gingivales de désordre généraux, lésions traumatiques,....).

- la parodontite chronique;
- la parodontite agressive;
- la parodontite comme manifestation d'une maladie systémique (associée à un désordre hématologique, à une maladie génétique),
- les maladies parodontales nécrosantes;
- l'abcès parodontal ;
- les malformations acquises ou développementales.

Les caractéristiques morphologiques de la gencive de l'enfant peuvent entraîner une surestimation du degré d'inflammation.

La gingivite chronique est caractérisée par une inflammation de la gencive marginale sans perte d'attache. Des facteurs extrinsèques tels que l'éruption dentaire, l'exfoliation des dents temporaires, le bourrage alimentaire, les appareillages orthodontiques et la respiration peuvent être des facteurs aggravants.

Les gingivites éruptives, vont créer des pseudopoches qui se résolvent spontanément lors de l'évolution de la dent permanente et en présence d'une hygiène buccale efficace. La sévérité de la gingivite est moins intense pour une même quantité de plaque chez l'enfant que chez l'adulte. De plus, il y a une faible prévalence de la gingivite en denture temporaire suivie d'un accroissement qui devient maximal en période pubertaire.

La gingivite peut se transformer en parodontite, mais cette évolution dépend de l'hôte. Elle est liée d'une part à l'immunité acquise mais principalement au schéma génétique du malade.

Pour Mombelli et coll (1995), l'état parodontal à la puberté est prédictif de l'état parodontal de l'adulte.

On distingue classiquement en Odontologie Pédiatrique, les parodontites à début précoce et les parodontites associées à une maladie systémique.

Les parodontites à début précoce comprennent les parodontites pré pubertaires, les parodontites juvéniles et les parodontites à progression rapide.

La parodontite pré pubertaire constitue, dans la plupart des cas, la manifestation d'une maladie systémique selon la conférence de consensus.

IV/Conclusion :

Les dents temporaires précèdent les dents permanentes pendant les premières années de la vie de l'enfant. Elles jouent un rôle important dans le développement et la croissance maxillo-faciale harmonieuse de l'enfant.

Pendant plus de cinq ans, elles assurent l'essentiel de la mastication dans une période capitale de la croissance somatique.

Il est donc important de conserver leur intégrité fonctionnelle et esthétique jusqu'à leur remplacement par les dents définitives sous-jacentes dans leur période physiologique normale.

Bibliographie :

1. Armitage G.

Development of a classification system for periodontal disease and Condition.
Ann Periodontol 1999; 4:1-6.

2. Ba A.

Le Syndrome du biberon ou carie précoce de l'enfant : Etude dans une population d'enfant sénégalais.

Thèse : Chir. Dent., Dakar, 2003 ; n° 24.

3. Bailleul-Forestier, Naulin-Ifi C.

Parodonte de l'enfant. E.M.C., Odontologie, 23-415-C-10, 2001, 9p

4. Berbowitz RJ.

Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance : perspectives microbiologiques. J Can Dent Assoc 2003; 69(5) : 304-037.

5. Beslot A.

Attitude de l'odontologiste face aux caries précoces du jeune enfant.

Chir Dent Franc 2005 ; 1194 :65-76.

6. Blinkhorn AC.

Dental preventive advice for pregnant and nursing mothers
sociological implications. Int Dent J 1981; 31: 14 – 22