

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Médecine Dentaire

La première molaire permanente chez
l'enfant

Cours d'odontologie pédiatrique de 4^{ème} année
2021- 2022

Service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie

Dr. Mehsas H.A.

INTRODUCTION

I. La physiologie de la première molaire permanente immature :

I.1. L'immaturité histologique :

I.2. L'anatomie occlusale : les puits et fissures ;

I.3- L'éruption :

II- Les pathologies de la première molaire permanente immature :

II.1- La maladie carieuse :

II.2- L'Hypominéralisation Molaires-Incisives (HMI ou MIH en anglais) :

III. Les stratégies préventives :

IV- Décisions thérapeutiques et plan de traitement en présence d'un délabrement de la première molaire permanente immature :

Conclusion

Introduction :

La première molaire permanente (PMP) du fait de ses caractéristiques anatomophysiologiques et de son importance dans la dentition, a suscité de nombreux qualificatifs. Considérée comme la clé de l'occlusion par Edwards H. Angle au début du XXème siècle, sa position antéropostérieure est la base de la classification des malocclusions encore utilisée aujourd'hui. Son rôle primordial dans la croissance et le développement des arcades dentaires et dans les fonctions occlusales, fait d'elle la véritable pierre angulaire de l'arcade dentaire.

I. La physiologie de la première molaire permanente immature :

La physiologie de la PMPI tient un rôle prépondérant dans l'initiation et la progression de la maladie carieuse. En effet, l'immaturité de ses composants histologiques, son anatomie occlusale et son éruption sont autant de facteurs qui contribuent à la susceptibilité de la PMPI face à cette maladie.

I.1. L'immaturité histologique :

La vulnérabilité de la première molaire permanente post-éruptive est due en grande partie à l'immaturité de ses composants histologiques. En effet, son émail poreux et ses tubuli dentinaires larges la rendent plus susceptible à la formation précoce et la progression rapide des lésions carieuses.

I.1.a. L'immaturité amélaire :

Lorsque la dent fait éruption dans la cavité buccale, l'émail a bien atteint son degré final de minéralisation, soit 96 % du poids, mais n'a pas encore bénéficié de sa maturation postéruptive.

En effet au cours des 2-3 ans qui suivent son éruption, la dent permanente immature doit subir des remaniements de subsurface qui correspondent à des cycles de déminéralisation-reminéralisation. En permanence, mais en fonction des concentrations locales et du pH environnant, des échanges d'ions phosphates, calcium et fluor se produisent à la jonction émail/biofilm.

I.1.b. L'immaturité dentinaire :

La susceptibilité de la dentine immature est en grande partie liée à la dentinogénèse qui est continue mais différente tout au long de la vie. Ainsi, trois sortes de dentine sont formées et apposées à différentes périodes du développement : la dentine primaire (synthétisée par les odontoblastes au cours du développement dentaire et jusqu'à l'édification radiculaire), la dentine secondaire (à partir de la rhizogénèse complète et tout au long de la vie, dans des conditions physiologiques) et la dentine tertiaire (formée en réponse à une agression, il s'agit de dentine réactionnelle ou de réparation).

La dent post-éruptive ne présente donc ni de dentine secondaire ni de bordure hyperminéralisée de dentine péricanaliculaire. Par conséquent, l'oblitération des canalicules induit par le dépôt de

dentine péricanaliculaire qui n'a pas encore eu lieu, le plafond pulpaire constitué à 80% de canalicules ouverts et les larges espaces péri-odontoblastiques envahis par les fluides tissulaires rendent la dentine très perméable, ce qui se traduit cliniquement par une progression rapide de la lésion carieuse dans la dentine une fois que la jonction amélo-dentinaire est atteinte.

I.1.c.L'immatunité pulporadiculaire:

L'immatunité pulpaire est surtout caractérisée par une importante vascularisation et une innervation non mature qui se traduisent cliniquement par une absence de douleurs même en présence de lésions carieuses profondes.

En effet, d'une part, l'innervation immature rend la dent moins sensible aux stimuli externes, d'autre part, lors de l'inflammation pulpaire, du fait de l'absence de constriction apicale, les voies nerveuses ne sont pas comprimées.

I.2.L'anatomie occlusale : les puits et fissures ;

Les surfaces occlusales représentent seulement 12,5 % des surfaces dentaires totales. Pourtant, elles sont majoritairement touchées par la maladie carieuse. En effet, près de 90 % des lésions carieuses concernent les puits et fissures des dents permanentes postérieures et 100 % des caries occlusales débutent au fond d'un sillon anfractueux. La susceptibilité des sillons occlusaux repose sur plusieurs aspects.

I.2.a- L'histologie :

Les puits et fissures sont issus, lors de leur minéralisation, de zones de jonction (et non de synthèse) de coalescence des prismes de l'émail. La présence de défauts fréquents de coalescence prismatiques entraîne parfois une exposition directe de la dentine au fond des fissures.

I.2.b- L'anatomie morphologique :

La surface occlusale se compose de dépressions anatomiques très vulnérables à la maladie carieuse. Sa morphologie complexe se caractérise par des sillons principaux et annexes qui constituent autant de points de rétention pour la plaque bactérienne. La profondeur et l'étroitesse de ces sillons occlusaux (10 à 20 μ) favorisent l'accumulation de débris alimentaires et de bactéries, dans une zone où, en comparaison aux surfaces lisses, non seulement l'émail ne reçoit ni le même taux de fluor exogène ni l'effet de chasse du flux 22 salivaire mais aussi échappe aux poils les plus fins de la brosse à dents et au pouvoir tampon de la salive. Ces anfractuosités, niches idéales pour les bactéries considérées comme les plus cariogènes, à savoir les streptocoques mutans et lactobacilles, constituent donc des sites privilégiés pour le développement de la maladie carieuse.

I.3- L'éruption :

De par sa localisation, son contexte et sa durée, l'éruption de la PMPI représente une période clé, où la vulnérabilité de la dent face à la maladie carieuse est accrue.

I.3.a- La localisation :

La PMP émerge dans la cavité buccale en arrière des autres dents temporaires déjà présentes. Sa survenue passe trop souvent inaperçue aux yeux des parents qui ne sont malheureusement pas assez

informés. De plus, les surfaces occlusales se trouvant sous le plan d'occlusion des molaires temporaires, le brossage est souvent déficient. Enfin, la gencive inflammatoire peut saigner et être sensible au brossage. La dent immature est donc soumise à une accumulation de microorganismes pendant de longs mois, avant que la dent ne soit en occlusion fonctionnelle.

I.3.b- La période et les conditions :

L'éruption des PMP se situe généralement entre l'âge de 4 et 8 ans. La dent évolue dans la majorité des cas à bas bruit, sans avoir été annoncée par la perte d'une dent temporaire, à un âge où l'enfant gère souvent seul son brossage, rarement efficace.

I.3.c- La durée :

La durée d'éruption comprise entre l'apparition des pointes cuspidiennes dans la cavité buccale et l'occlusion fonctionnelle est de 5 à 32 mois avec une moyenne de 15 mois. Pendant ce laps de temps, la dent ne participe pas à la mastication et l'absence de contact avec l'antagoniste offre des conditions favorables à l'accumulation de la plaque bactérienne, majorant ainsi le risque carieux.

II- Les pathologies de la première molaire permanente immature :

II.1- La maladie carieuse :

Les formes cliniques :

Deux formes cliniques concernent principalement la PMPI, la carie évolutive des sillons, puits et fissures et la lésion carieuse dite cachée ou surprise (hidden carie).

La première se localise comme son nom l'indique au niveau des puits et fissures de la surface occlusale des dents permanentes immatures. En effet, la carie débute au fond des anfractuosités en V, en I ou en forme de goutte d'eau inaccessible aux actions mécaniques et chimique de l'hygiène buccale. Le diagnostic de ces lésions débutantes invisibles aussi bien cliniquement que radiologiquement est délicat et fait appel aux nouvelles techniques d'aide au diagnostic fondées sur la fluorescence.

La deuxième forme est un sous-type très extensif de la première. La localisation est la même mais la lésion continue son développement en profondeur en direction pulpaire et en largeur sous toute la surface de l'émail, avec une évolution rapide et à bas bruit de l'atteinte dentinaire. En effet les bactéries s'infiltrant dans l'émail jusqu'à la dentine où leur progression n'a plus de limite du fait d'une densité moins importante. Cliniquement, la surface amélaire apparaît intacte ou mini-perforée mais la lésion est visible radiologiquement (bite-wings).

II.2- L'Hypominéralisation Molaires-Incives (HMI ou MIH en anglais) :

L'Hypominéralisation Molaire-Incive définie comme l'anomalie de structure la plus fréquente, correspond à un défaut qualitatif de l'émail, d'origine systémique, affectant une ou plusieurs molaires permanentes, associées ou non à des hypominéralisations des incisives permanentes. Cette anomalie de structure particulière a été décrite pour la première fois dans les années 1970 en Suède. Depuis, de nombreux termes ont été employés dans la littérature pour nommer cette même anomalie, apportant ainsi une certaine confusion. C'est en 2001 que l'acronyme MIH pour "Molar

Incisor Hypomineralization" encore utilisé de nos jours a été proposé par Weerheijm et ses collaborateurs.

L'emploi d'une terminologie unique et d'une définition avec des critères bien précis établies par consensus ont permis la progression des travaux de recherche sur le sujet.

II.2.a- Les aspects cliniques et le diagnostic :

L'examen clinique met en évidence la présence d'opacités amélares bien délimitées qui correspondent à des défauts bien démarqués et circonscrits sur les faces occlusales, aux contours irréguliers, dont la couleur varie du blanc au brun (blanc-crèmeux, jaune-brun).

L'atteinte est évaluée sur chaque dent séparément. En fonction de la sévérité, trois types d'altérations sont différenciées, la légère qui correspond à de simples modifications de couleur de l'émail, la modérée qui présente des fractures postéruptives de l'émail et enfin la sévère où les pertes amélares sont associées à des pertes dentinaires et donc à des sensibilités dentaires sévères.

Globalement, un degré de minéralisation qui décroît de la jonction émail/cément vers la face occlusale, puis qui augmente de nouveau sur les cuspidés, a été décrit.

De plus, les dents affectées présentent une plus grande porosité de l'émail, une désorganisation des cristaux d'hydroxyapatite dans les régions hypominéralisées et une diminution de la microdureté de surface.

L'émail mou, poreux, crayeux est donc très fragile et augmente la susceptibilité à la maladie carieuse. De plus, dès son éruption, l'émail va rapidement se cliver par endroits exposant la dentine sous-jacente provoquant ainsi des hyperesthésies. Cette désintégration amélaire postéruptive est liée à sa forte porosité, accentuée par le processus carieux et les forces masticatoires, responsables de délabrements sévères sur les tissus fragilisés et menant à des restaurations atypiques.

Enfin l'atteinte clinique de la MIH peut se confondre avec d'autres anomalies de structure comme l'amélogénèse imparfaite dans sa forme hypoplasique (défaut quantitatif de l'émail due à une perturbation dans la phase sécrétoire de l'amélogénèse) et la fluorose dentaire (due à un excès d'absorption de fluor lors de la minéralisation dentaire). Il apparaît donc indispensable d'établir un diagnostic différentiel avec ces deux formes cliniques pour une prise en charge optimisée.

II.2.b- L'étiologie :

La problématique majeure de la MIH repose sur l'absence d'identification précise des causes qui entraîne l'impossibilité de la mise en place d'une prévention ciblée et adaptée. L'origine complexe de cette anomalie n'étant toujours pas clairement identifiée, les hypothèses se sont multipliées au cours de ces dernières années. Il semblerait que plusieurs facteurs présumés entreraient en jeu au cours des quatre premières années de la vie. A ce jour, aucun consensus concernant l'étiologie de la MIH n'a été validé, mais les auteurs s'accordent pour une origine multifactorielle qui ne repose pour l'instant que sur des hypothèses.

Le développement dentaire génétiquement déterminé est sensible aux perturbations environnementales. Ainsi, des perturbations systémiques périnatales et postnatales tels que l'hypoxie néonatale, l'accouchement par césarienne, hypotrophie à la naissance, les troubles du

métabolisme calcique, les maladies de l'enfance comme les pathologies infectieuses récurrentes ou les fièvres fréquentes, l'antibiothérapie par amoxicilline ou macrolides et les polluants environnementaux de type dioxines, composés aromatiques tricycliques chlorés ou encore la pollution de l'industrie ou autres toxines passant par le lait maternel semblent être en cause. De même, l'implication du bisphénol A serait de plus en plus suspectée.

De façon plus générale, ces désordres systémiques interviennent au cours des premières années de la vie, entre la naissance et l'âge de 4 ans, ce qui correspond à la fenêtre critique de développement et de minéralisation des germes des premières molaires et incisives permanentes. Les défauts de minéralisation de l'émail résulteraient donc de perturbations intervenues pendant la phase de minéralisation des couronnes.

III. Les stratégies préventives :

En cariologie, la prise en charge de la dent permanente immature doit tenir compte de la vulnérabilité des tissus dentaires qui la composent. En effet, leur immaturité tient un rôle important dans leur délabrement rapide et volumineux. C'est pourquoi, la prévention reste la meilleure des stratégies.

III- La prévention :

La démarche préventive est établie dès la première consultation et repose sur trois objectifs : éviter l'initiation de la maladie (prévention primaire), intercepter la progression des lésions (prévention secondaire) et éviter les récurrences (prévention tertiaire). Afin de mettre en œuvre des actions préventives ciblées, l'identification des patients à risque est indispensable.

III.A- La prévention primaire :

III.A.1- L'hygiène bucco-dentaire :

L'efficacité du brossage, le rythme biquotidien et le dosage en fluor du dentifrice sont les trois points principaux à retenir.

Jusqu'à l'âge de huit ans, le brossage des dents doit être sous la supervision des parents. Les enfants étant incapables de se brosser efficacement les premières molaires en cours d'éruption, il est indispensable que les parents complètent le nettoyage. A partir de huit ans, même si l'enfant devient plus autonome, les parents restent responsables du contrôle de l'efficacité du brossage et de sa régularité.

Enfin, la concentration du dentifrice en fluor, sa fréquence d'utilisation et la qualité de la supervision du brossage renforcent l'effet préventif du dentifrice. A partir de 6 ans, la concentration recommandée est de 1000 à 1500 ppm pour les patients à RCI faible. Cette concentration peut être augmentée à 2400-2800 ppm, avec surveillance parentale avant l'âge de 10 ans, si le risque est élevé.

III.A.2- L'habitude alimentaire :

L'essentiel est de détecter les enfants grignoteurs, de bannir les aliments mous et collants qui favorisent la déminéralisation et d'intercepter la consommation quotidienne de bonbons et boissons sucrées qui représentent actuellement les facteurs alimentaires les plus cariogènes. En plus du risque

carieux, ces boissons sucrées et acides présentent un risque d'érosion. La prise régulière de glucide empêche le système tampon de la salive de jouer son rôle protecteur. Chez un enfant grignoteur, le temps de déminéralisation peut atteindre 11 heures, mieux vaut manger beaucoup de glucides en une fois que peu plusieurs fois par jour.

III.A.3- La prévention fluorée :

Les différentes formes qui existent sont : les dentifrices, les gels, les solutions de rinçage et les vernis, ces derniers étant les plus efficaces, en complément bien sûr du brossage biquotidien avec du dentifrice fluoré.

III.A.4- Le scellement des sillons :

Le scellement de sillons est recommandé sur toutes les molaires permanentes chez les sujets à RCI élevé et sur toutes les molaires ayant des sillons anfractueux, quelque soit le RCI du sujet. Lorsqu'il est impossible d'isoler la dent de manière satisfaisante, deux solutions existent : l'application de vernis fluoré dans l'attente d'un scellement ou la mise en place d'un matériau à base de ciment verre ionomère.

III.B- La prévention secondaire :

Elle repose sur le dépistage, le diagnostic et l'interception précoce de la maladie carieuse, ainsi que la reminéralisation et/ou le scellement des lésions carieuses initiales non cavitaires.

Elle impose un suivi afin de contrôler l'efficacité des mesures mises en place. Ainsi, ces lésions seront suivies dans le temps de manière trimestrielle sur le plan clinique et semestrielle sur le plan radiologique. De plus, le laser à fluorescence permet de compléter l'examen radiologique afin de suivre la progression de la reminéralisation et l'évolution des lésions sous-jacentes au scellement.

III.B.1- Le diagnostic précoce des lésions :

Encore de nos jours, les études de haut niveau de preuve affirment que l'outil idéal pour la détection précoce des lésions carieuses qui devrait faire preuve à la fois d'une haute sensibilité (capacité à détecter une lésion qui existe : dent cariée) et d'une haute spécificité (capacité à affirmer l'absence de lésion : dent saine) n'existe toujours pas. En effet, les outils de diagnostic conventionnels qui sont l'examen visuel, tactile et radiographique présentent une bonne spécificité mais une sensibilité moyenne et sont relativement « opérateur dépendant ».

Même si l'association examen visuel/clichés rétro-coronaires permet dans de nombreux cas des sensibilités et spécificités optimales, elle n'est pas totalement fiable pour la détection de lésions non-cavitaires. C'est pourquoi il est intéressant d'associer à la démarche clinique standard des nouveaux outils d'aide au diagnostic tel que le laser à fluorescence.

III.B.2- L'interception et la reminéralisation des lésions :

D'une part, de nombreuses recherches cliniques ont démontré l'efficacité des scellements de sillons dans l'interception des lésions carieuses initiales. Cet acte représente une solution non invasive pour ces lésions. Cependant, beaucoup de praticiens face à des sillons colorés se situent encore trop souvent dans une démarche invasive imposant une restauration avec une résine fluide. D'autre part,

les stratégies de reminéralisation ont pour but d'arrêter le processus carieux et de reminéraliser les lésions (fluorures, phosphopeptides). Pour endiguer l'activité carieuse, il est possible d'adjoindre du xylitol et la chlorhexidine. De plus, la pâte prophylactique a un rôle indirect : en polissant l'émail, elle diminue momentanément l'adhérence bactérienne.

IV- Décisions thérapeutiques et plan de traitement en présence d'un délabrement de la première molaire permanente immature :

Ce volet dépendra du stade de développement radiculaire ainsi que de la vitalité pulpaire.

Dans le cas où la dent est mature, le traitement de celle-ci se fera comme pour n'importe quelle autre dent mature.

Dans le cas où la dent n'a pas terminé sa croissance radiculaire, et est donc immature, nous allons nous tourner vers des thérapeutiques conservatrices de la vitalité pulpaire en premier lieu. A savoir l'apexogénèse qui va permettre de continuer l'édification radiculaire de cette dent dans le cas où la dent est vivante et qu'il n'y ait pas d'inflammation pulpaire irréversible. Dans le cas où la dent est nécrosée ou que l'on soit en présence d'inflammation pulpaire irréversible, nous allons nous tourner vers le protocole d'apexification qui nous permettra la fermeture immédiate de l'apex soit avec un bouchon de MTA ou de Biodentine, soit par l'induction de la formation d'une barrière minérale grâce à l'action de l'hydroxyde de calcium dans le canal.

Conclusion :

La première molaire permanente chez l'enfant est une dent très importante au cours de cette période de croissance, elle permet de maintenir l'espace pour la croissance et la mise en place des autres dents ainsi que de permettre un équilibre occlusal. Son maintien dans l'arcade est donc primordial.