

**Faculté de Médecine de Constantine
Département de Médecine dentaire**

**SÉMIOLOGIE EN PÉDODONTIE :
RAPPELS DE PATHOLOGIE CARIEUSE
ET SES COMPLICATIONS**

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

Service d'Odontologie Conservatrice-Endodontie

Dr. Mehsas H.A.

INTRODUCTION

I - Définition de la carie

II - Pathogénie de la carie :

II - 1. Mécanismes d'apparition

- nature du processus carieux
- mécanismes physico-chimiques de la carie

II.2. Théories de la pathogénie carieuse :

- théories anciennes
- théories modernes

III - Etiologie

- rôle des bactéries
- rôle de l'alimentation
- rôle de la salive

IV. Formes cliniques de la carie :

IV- 1. Selon de siège

- A. Carie de l'émail
- B. Carie de la dentine
- C. Carie du ciment

IV- 2. Selon le mode évolutif

- A. Carie évolutive
- B. Carie arrêtée

IV- 3. Autres formes

- A. Mélanodontie Infantile

B. Carie du Biberon

V- Complications de la carie local et loco-régional de la carie sur dents temporaires

VI. Réactions pulpaires à la carie

- 4.1. Avant l'invasion bactérienne
- 4.2. Après l'invasion bactérienne
- 4.3. Formation de dentine réactionnelle

Introduction :

Le processus par lequel une carie apparaît au niveau d'un site dentaire spécifique puis se développe jusqu'à former une cavité a été largement décrit et expliqué depuis un siècle.

I - Définition :

- La carie est une 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

II - Pathogénie de la carie :

1. Mécanismes d'apparition :

*Nature du processus carieux :

- La carie dentaire est un processus dynamique avec des périodes de progression alternant avec des arrêts.
- L'évolution du processus carieux dépend de l'équilibre entre l'intensité des facteurs pathologiques et la réponse biologique de défense.

*Mécanismes physico-chimiques de la carie :

- La lésion carieuse résulte d'une succession de réactions de diffusions ioniques et de dissolution-précipitation d'éléments minéraux.
- Schématiquement, l'apparition d'une lésion initiale implique successivement :
 - 1- La présence de glucides dans la salive.
 - 2- La diffusion de ces glucides dans le biofilm et leur transformation par les bactéries.
 - 3 -La production d'acides dans le biofilm avec libération de protons H⁺.
 - 4 -La diffusion de ces ions H⁺ au travers du biofilm jusqu'à la surface de l'émail.
 - 5 -La perturbation des équilibres ioniques au niveau de l'interface (tissu dentaire/gel aqueux).
- Les concentrations ioniques en hydrogène, en calcium et en phosphate dans le biofilm vont gouverner les échanges.
- Elles orienteront les équilibres vers la déminéralisation ou la reminéralisation .

2-Théories de la pathogénie carieuse :

Les travaux effectués sur l'apparition et l'évolution de la carie dentaire ont abouti à la mise au point de deux groupes d'hypothèses :

1. Théories anciennes :

1. 1. Théories dont le mécanisme est d'origine externe :

*Théorie chimiquo-parastaire Acide dite acidogène de Miller 1880 :

Dans cette théorie Miller explique que la carie résulte de l'attaque acide des tissus calcifiés de la dent.

* Théorie chimiquo-parastaire alcaline (GOTTLEIB 1944-1947) :

Gottlieb explique la destruction de la trame organique de l'émail et de la dentine par une action protéolytique des enzymes produites par les bactéries de la plaque.

*Théorie de protéolyse-chélation (SHARZ& MARTIN 1954) :

Pour SHARZ & MARTIN Il s'agit d'une double attaque simultanée des éléments organiques et minéraux de la dent.

* Théorie de LEIMGRUBER :

Les lésions carieuses sont dues à un déséquilibre des échanges ioniques entre la salive et l'émail en cas de variation de PH salivaire et de celui de la plaque.

1. 2. Théories dont le mécanisme est d'origine interne :

*Théorie tropho-microbienne (1940) :

- Les troubles de la dentine et de l'émail sont secondaires et permettent l'envahissement microbien.
- Cette théorie est abandonnée.

*Hypothèse de la maladie de collagène (VERNER & COLL) :

- Sous l'influence enzymatique ou endocrinienne liée au sexe et à l'âge, la qualité et la quantité des enzymes et du collagène peut se détruire.

*Théorie du trouble de métabolisme Trans-dentaire (1950) :

- La privation de la salive par irradiation ou extirpation des glandes salivaires provoque l'apparition de nombreuses caries.

2. Théories modernes :

- La définition moderne la plus simple est une déminéralisation acide d'origine bactérienne, son étiologie multifactorielle et intimement liée à la composition de la plaque sus-jacente à la lésion.

*Théorie de Keyes 1962 :

- Il propose un diagramme qui définit les trois facteurs indispensables à l'apparition de la carie dentaire.
- Ces facteurs sont : Les microorganismes, le substrat alimentaire et l'hôte.
- Selon le diagramme de Keyes, la carie survient quand les microorganismes adhèrent à la surface dentaire (hôte) depuis un certain temps et produisent des substances déminéralisantes acides grâce à l'apport de sucres substrat.

*Théorie de KÖNIG (1974-1987) :

- König a rajouté un quatrième cercle au diagramme de KEYES représentant le facteur temps c'est-à-dire le temps nécessaire au développement de la lésion carieuse.
- Plus la durée séparant deux prises alimentaires sucrées est courte, plus le risque carieux est élevé.

*Théorie de Stephan (1940) :

- Il décrit des changements de PH qui se produisent à la surface des dents après ingestion de glucides.
- Il conclue que : Plus les ingestions sont répétées, plus la production d'acide est fréquente et prolongée et plus la déminéralisation s'intensifie.

*Théorie DE ROTT LEHMER et LARMAS :

- Ils ont modifié le schéma de KEYES & KÖNIG,
- les premiers éliminent le facteur temps au profit des anticorps.
- LARMAS regroupe les différents paramètres en deux éléments :
 - =>La prédisposition de l'organisme hôte
 - =>L'activité de la flore microbienne.

III – Etiologies :

A. Rôle des bactéries dans la carie :

- Il y a trois espèces bactériennes considérées comme particulièrement pathogènes pour les tissus durs de la dent sont :

1- les streptocoques (50%) :

- Jouent le rôle essentiel dans le déclenchement des lésions.
- Ce pouvoir cariogène est lié à ses facteurs de virulence et sa capacité à utiliser au mieux le saccharose.
- Elle tire du saccharose l'énergie nécessaire à sa croissance et à sa prolifération.

2- les lactobacilles (20%) :

- Sont les plus responsables du développement des lésions.
- On les trouve dans les sites anfractueux pauvres en oxygène puits et sillons, fissures, hiatus ou débordement des restaurations et au niveau de la dentine cariée profonde, du fait de leur affinité pour le collagène de type I.

3 - les actinomyces (2%) :

- Sont les plus rencontrés dans les caries radicaire.
- Elles ont la capacité de dégrader le glycogène, ce qui leur confère un pouvoir acidogène.
- On les retrouve dans les lésions carieuses profondes, les caries récurrentes et dans les caries radiculaires,

B. Rôle de l'alimentation :

Les sucre cariogènes :

- Le saccharose, le glucose et le fructose sont les glucides les plus cariogènes.
- L'augmentation du nombre de streptocoques au sein de l'écosystème buccal est liée à la consommation de saccharose.
- L'expression de la virulence bactérienne est influencé d'une part par la nature, la quantité des glucides ingérés et également par la fréquence d'ingestion.

C. Rôle de la salive :

La salive joue un rôle protecteur et préventif repose sur :

- Le flux salivaire qui facilite l'élimination des bactéries et des aliments.
- Le pouvoir tampon (carbonate et phosphate) qui permet la neutralisation des acides

bactériens.

- Le réservoir d'ions (calcium, phosphate, fluor) nécessaire à la reminéralisation de l'émail.

- Les substances anti bactériennes (IgA sécrétoire, IgG, lysozyme...) qui contrôlent la prolifération bactérienne.

- Donc toute atteinte quantitative ou qualitative de la salive participe dans l'apparition de la carie.

IV. Formes cliniques de la carie :

IV. 1. Selon le siège :

A. Carie de l'émail

A.1. Formation de la lésion initiale :

- La lésion initiale de l'émail est le résultat d'une baisse du pH à la surface de la dent, qui ne peut être contrebalancée par la reminéralisation.
- Elle est décrite comme une lésion de déminéralisation de sub-surface recouverte par une couche de surface apparemment intacte
- Cliniquement, on distingue la carie de l'émail qui se présente sous l'aspect d'une tache blanche et considérée comme une carie à évolution rapide, et la carie de l'émail qui se présente sous l'aspect d'une tache brune, considérée comme une carie à évolution lente, appelée « carie arrêtée ».

A.2. Microcavitation de l'émail et l'invasion bactérienne :

- La poursuite de la déminéralisation augmente la perte minérale et, crée une microcavité.
- Cette dernière va être colonisée par le biofilm favorisant la poursuite de l'activité des bactéries cariogènes.
- La progression de la destruction de l'émail se traduit par un élargissement et un approfondissement graduel de cette microcavité qui devient une cavité macroscopiquement détectable.

Du point de vue anatomique on distingue la carie des surfaces lisses de la carie des sillons.

- Carie des sillons et fossettes :

Ces caries démarrent au niveau des anfractuosités et défauts occlusaux (Le fond des puits, fosse, fossettes, et sillons) dont l'accès par les poils de la brosse à dent est impossible.

- Carie des surfaces lisses :

Les lésions des surfaces lisses concernent l'ensemble des faces proximales et/ou axiales.

Les caries proximales commencent au niveau des contacts inter proximaux.

L'effondrement de la crête marginale favorise le tassement alimentaire et l'hypertrophie de la papille qui aura tendance à envahir la cavité de carie.

Les autres caries des surfaces lisses concernent la région cervicale à proximité du rebord gingivale.

*La progression de la carie de l'email :

La lésion peut passer soit à la chronicité par reminéralisation spontanée donc elle sera comblée par de nouveaux cristaux fortement agglomérés, soit évoluer vers un stade plus avancé aboutissant à l'effondrement de l'email et atteignant la dentine.

* Symptomatologie et diagnostic :

- La carie de l'email est asymptomatique,
- Les signes fonctionnels sont en générale nuls,
- La carie de l'email étant le plus souvent associée à une atteinte dentinaire superficielle,
- on observe des douleurs provoquées au froid, sucre et chaud « c'est la sensibilité d'alarme de FREY »
- La surface est fragile et peut s'effondrer au niveau du sondage des caries des sillons.
- La lésion de l'email est réversible suite au potentiel de reminéralisation donc elle retrouve sa translucidité ou elle se transforme de l'aspect en tache brune.
- La réduction de densité de sub-surface, surtout dans la localisation interproximale, est détectable par radiographie ou transillumination.

B. Carie de la dentine :

B.1. Aspect macroscopique :

- Lorsque les bactéries et leurs produits atteignent la jonction amélo-dentinaire, la déminéralisation de la dentine s'accélère et un espace se crée entre l'email et la dentine du fait de la destruction superficielle du manteau dentinaire.
- Les prismes de l'email non soutenus par la dentine collapsée se fragmentent.

- La dentine sous-jacente se trouve exposée au fond de la cavité, elle se remplit de débris alimentaires et est baignée par la salive.
- Les bactéries pénètrent les canalicules, ce qui se traduit par augmentation de diamètre des canalicules, puis destruction de la dentine péricanaliculaire et, en dernier, la dissolution de la dentine inter canaliculaire.

Selon la profondeur de la cavité de carie dentinaire on distingue :

La carie dentinaire superficielle :

Carie réduite (< à 2 mm), simple point de carie au niveau des sillons et des fossettes.

La carie dentinaire profonde :

Cavité de carie plus ou moins volumineuse (> à 2mm), contenant des débris alimentaires et de dentine ramollie.

La carie dentinaire avancée :

C'est une Cavité volumineuse. Il s'agit d'un stade intermédiaire entre les dentinites et les pulpopathies.

* vitesse de progression de la carie de la dentine :

- La vitesse de progression de la carie dans la dentine dépend du rapport entre les facteurs pathogénique et le degré de minéralisation de la structure dentinaire.
- Plus l'environnement est agressif et moins les tissus sont matures, plus les lésions sont actives et progressent rapidement.
- Si l'environnement bactérien à la surface de la lésion carieuse se modifie favorablement, la progression se ralentit, voire cesse, et les lésions deviennent inactives.

*Symptomatologie :

la carie dentinaire présente des signes tel que : la douleur qui est d'intensité faible ou vive, Localisée , provoquée par le sucre , acides , les variations thermiques et aussi la mastication pour les cavités proximales.

*Diagnostic différentiel :

Denture temporaire : se fait entre :

La mélanodontie infantiles où les lésions prédominent surtout au niveau de l'email qui sont des lésions noire caractéristique.

Denture mixte et permanente :

1. Les hypoplasies partielles dont le fond est dur.
2. Les abrasions physiologiques planes et obliques généralisées dont la surface est dure et polie.
3. Lacunes cunéiformes (myolyses) qui siègent au niveau du collet, à fond dur et poli, différente d'une lésion carieuse.
4. Les pulpites chroniques.

*Diagnostic positif : Il repose sur la symptomatologie :

Le syndrome dentinaire est caractérisé par la présence de douleur provoquée qui dure jusqu'à 2 mn après l'arrêt du stimulus.

Généralement la radio montre l'étendue de la lésion et la proximité pulpaire.

C.La carie du ciment:

L'exposition progressive des surfaces radiculaires (récession parodontale liée à l'insuffisance de l'hygiène orale, involution des structures parodontales due à l'âge) favorise l'accumulation de la plaque et le développement des lésions à la jonction couronne-racine.

Cette zone anatomique présente des irrégularités de surface qui favorisent la rétention du biofilm.

La déminéralisation ramollit la surface cémentaire et les bactéries peuvent pénétrer très tôt le ciment et s'infiltrer rapidement dans la dentine dès les stades initiaux de développement de la lésion.

*Symptomatologie :

Ce sont des caries à évolution lente, en nappe encerclant la dent, mais il existe aussi des lésions aiguës à progression rapide.

Elles se développent essentiellement à la limite amélo-cémentaire qui en raison de son irrégularité, favorise l'accumulation de la plaque bactérienne.

Elles peuvent avoir aussi comme point de départ certaines irrégularités de surface.

IV. 2. Formes cliniques de la carie selon le mode évolutif :

A. Carie évolutive :

-De progression *rapide* vers le complexe pulpaire, siégeant sur les faces proximales.

-Sa localisation la plus courante est : carie distale de la 1ere Molaire temporaire et carie mésiale de la 2eme Molaire temporaire.

-Aboutit *rapidement* à une *nécrose pulpaire* (pas de dentine réactionnelle).

Examen clinique: émail disparu avec présence de dentine ramollie.

Se développe *sans aucune symptomatologie*.

Elle devient *douloureuse* au moment de l'effondrement de l'une des crêtes marginales par compression de la papille interdentaire sous un tassement alimentaire « syndrome de septum », l'enfant se plaint de *douleurs vives+ accentuées* après les repas, faisant croire à une atteinte pulpaire.

B. Carie arrêtée :

-Siège au niveau des faces occlusales des molaires, et faces vestibulaires et proximales des Incisives, canines.

Examen clinique: dentine réactionnelle dure, lisse, brillante, de couleur jaune, marron ou noire

Absence de sensibilité aux différents stimuli: froid, chaud.

IV-3. Autres formes :

A. Mélanodontie infantile de Beltrami :

Se caractérise par:

-Apparition de taches brunâtres sur les faces vestibulaires des Incisives supérieures en détruisant progressivement la couronne dentaire.

-Coloration noire des moignons dentinaires (bactéries saprophytes [*bactéroïde mélanogénicus*]).

-Évolution indolore.

Étiologie: ++ bactérienne, avitaminose C ou déséquilibre nutritionnel.

Ces lésions touchent l'ensemble des dents temporaires (*à l'exception des Incisives inférieures*) au fur et à mesure de leur éruption, et s'observent surtout chez les enfants en provenance du *bassin méditerranéen*.

B. Carie du Biberon :

S'observe en général chez l'enfant de + de 12 mois → carie rampante, d'étiologie complexe.

Étiologie :

- Consommation *exagérée et répétée d'hydrate de carbone* avant le coucher ou au moment de la sieste (sucette dont la tétine est trompée dans du miel...).
- Infection par les streptocoques mutans.

Caractéristiques :

Atteinte tout d'abord des faces vestibulaires et proximales des Incisives supérieures suivi de la destruction très rapide de la couronne, s'accompagnant d'une mise à nu, le plus souvent indolore de la dentine.

Au fur et à mesure de leur éruption, les autres dents sont également touchées, selon le même processus.

Les incisives inférieures sont protégées par la langue.

V- Complications de la carie local et loco-régional de la carie sur dents temporaires :

V- 1. Syndrome du Septum :

Très classique chez l'enfant, associé à des caries proximales jumelles :

Signes cliniques : Douleurs vives exacerbées par les repas tant que la destruction coronaire des zones proximales n'est pas suffisante pour assurer un auto-nettoyage automatique.

Dents atteintes de caries proximales Papille inter dentaire enflammée congestionnée.

Signes Radiologique :

Cavitations carieuses proximales.

Intégrité ou non des zones osseuses et alvéolaires.

Diagnostic: Peut être confondu avec un syndrome pulpaire mais le diagnostic différentiel est souvent mal aisé. En cas de doute, préférable de considérer qu'il y a atteinte pulpaire.

V-2 : Pulpite :

Elle s'exprime exceptionnellement au niveau des dents temporaires par des douleurs spontanées comme chez l'adulte.

Lorsque des douleurs se présentent, elles sont habituellement de très courte durée. Comme elles cèdent aux antalgiques habituels, l'enfant ne vient pratiquement jamais consulter pour cette pathologie.

Formes cliniques selon Kenzel :

1. Pulpite séreuse : se caractérise par :

Une carie profonde, une chambre pulpaire fermée, des douleurs transitoire provoquée par la pression, sucre. L'enfant indique la dent.

2. Pulpite aiguë purulente : se caractérise par :

Une carie profonde, de la dentine ramollie, atteignant la chambre pulpaire.

Des douleurs spontanée localisée ou irradiée, nocturne.

L'ouverture de la chambre pulpaire diminue la douleur par décongestion.

3. Pulpite chronique ulcéreuse :

Dentine ramollie, Chambre pulpaire ouverte.

Exploration à la sonde objective des douleurs au niveau des orifices canalaires.

4. Pulpite chronique granulomateuse :

Couronne détruite en grande partie, Chambre pulpaire ouverte.

Polype pulpaire unique comble la chambre pulpaire.

V-3. Nécrose pulpaire sans atteinte pulpo-parodontale :

Pathologie la plus fréquente d'une dent temporaire cariée n'ayant pas été traitée précocement, peut être responsable de pathologie mixte.

Signes subjectifs : Cliniques et radiologiques peu spécifiques, comparables à ceux du syndrome du septum, seule l'exploration clinique de la cavité permet de poser le diagnostic.

Couronne détruite en grande partie.

Email bleuâtre, gris, brun.

Douleurs seulement quand la chambre pulpaire est fermée (sourde, difficiles à localiser).

Plus fréquemment au stade 2, on retrouvera des antécédents douloureux et ou une altération de l'état général, associés à une cellulite plus ou moins circonscrite à localisation sélective en fonction de la dent concernée, mobilité dentaire et douleurs provoquées à la moindre pression. Radiographie pas toujours en rapport avec le tableau clinique : la participation de l'os peut exister à un stade débutant sans signe radiologique.

V-4. Nécrose pulpaire avec atteinte pulpo-parodontale :

Fréquemment associée à un délabrement coronaire important avec papilles interdentaires congestionnées et hyperplasiques, comme dans le syndrome du septum, avec la même symptomatologie.

Mobilité inconstante avec présence de fistule ou œdème de la muqueuse vestibulaire.

La palpation vestibulaire permet de soupçonner la disparition de l'os alvéolaire confirmée par la radiographie mais les signes cliniques peuvent être totalement inexistantes en dehors de la seule présence de lésions carieuses.

Plus de doute dès qu'une fistule apparaît : il s'agit de la très classique **Parulie** qui peut se chroniciser. Cette forme chronique s'observe plus fréquemment au stade 3.

C'est une atteinte considérée comme complexe par ses répercussions possibles sur le germe de la dent permanente.

a. Forme aiguë : se caractérise par :

Douleurs vives spontanées pulsatiles +/- circonscrites.

Adénopathie fréquente.

Altération de l'état général.

Hyperthermie, asthénie.

Mobilité dentaire.

Signes Radio : Evaluation du degré de résorption interradiculaire et interdentaire.

b. Forme chronique : Plus fréquente au stade III, se caractérise par :

Destruction coronaire.

Papille interdentaire congestionnée et hyperplasique (atteinte septale).

Parulie : a distante de l'attache épithéliale.

Tests cliniques sans valeur.

Palpation vestibulaire peut objectiver disparition de l'os alvéolaire.

Signes Radiologique : Absence de Rx-opacité de l'os alvéolaire interradiculaire et interdentaire (signe de l'étendue de la lésion).

V-5. Pathologie de la furcation : l'existence d'une multitude de canaux au niveau du plancher pulpaire ainsi que la résorption se traduisent par une destruction progressive des structures osseuses inter radiculaires.

Cliniquement : à un stade avancé on distingue un abcès gingival proche de l'attache épithéliale qui peut être confondu avec un abcès d'origine parodontale.

Radiographie : 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'architecture de l'os interradiculaire.

V-6. Complications intéressant le germe sous-jacent :

Péricoronarite, hypoplasie, dyschromies voire un arrêt du développement de la dent de remplacement, éruption ectopique de la dent permanente.

Ces pathologies peuvent aussi être à l'origine d'un kyste folliculaire avec pour conséquence le refoulement et le déplacement du germe de la dent permanente.

V-7. Complications a distance :

Infections focales du système digestif, endocardie pouvant compromettre l'état général de l'enfant.

VI. Réactions pulpaires à la carie :

1. Avant l'invasion bactérienne :

Les réactions de la pulpe peuvent se produire dès le stade de la tache blanche.

Elles sont toujours localisées sous la zone amélo-dentinaire affectée sous-jacente et limitée à la périphérie pulpaire.

Avant même que la zone amélo-dentinaire soit atteinte, on observe, sous la dentine sclérotique, des modifications cellulaires des couche odontoblastiques (modification de la taille des odontoblastes) et sous odontoblastique (apparition des cellules dans la zone acellulaire ainsi qu'une réaction inflammatoire initiale et perturbation dans la prédentine).

Lorsque la jonction amélo-dentinaire est atteinte et que la dentine est déminéralisée apparaît à la bordure dentine-pulpe une couche de dentine tertiaire plus ou moins canaliculaire, sa structure étant affecté par la vitesse de progression des lésions.

2. Après l'invasion bactérienne :

Dès l'invasion bactérienne de la dentine, les toxines bactériennes ainsi que les peptides issues de la dégradation de la matrice dentinaire vont transiter par les canalicules dont la perméabilité est augmentée.

Ces différents éléments constituent un matériel antigénique capable de stimuler les cellules immunocompétentes, essentiellement les cellules T aux stades réversibles de l'inflammation pulpaire.

La pulpe est en effet parfaitement équipée pour produire une réponse immune adaptative à la carie : cellules présentatrice d'antigènes, lymphocytes, cytokines et chémokines.

L'ampleur de la réaction dépend de la quantité d'antigènes parvenant à entrer dans la pulpe et donc de la proximité pulpaires et de la perméabilité des zones dentinaires impliquées.

3. Formation de dentine réparatrice :

La formation de dentine tertiaire intervient aux différents stades de progression de la carie, élaborée soit par les odontoblastes primaires, soit par les odontoblastes secondaires.

Lorsque la lésion a provoqué la destruction des odontoblastes, la formation de dentine réactionnelle ne peut intervenir. Pourtant, il est encore possible d'obtenir la formation d'une dentine réparatrice isolant et maintenant la vitalité pulpaire.

Les récentes études ont montré que cette dentine réparatrice est secrétée par des cellules odontoblast-like, issues de la différenciation des cellules souches de la pulpe dentaire.

Ces cellules progénitrice se différencient pour former un tissu de réparation qui présente les caractéristiques du tissu dentinaire (matricecollagénique, marqueurs spécifiques des odontoblastes et dépôts minéralisés.