

# Merriweather Pathologies des dents permanentes immatures (DPI)

Cours de 4<sup>ème</sup> année - Dr Farsi

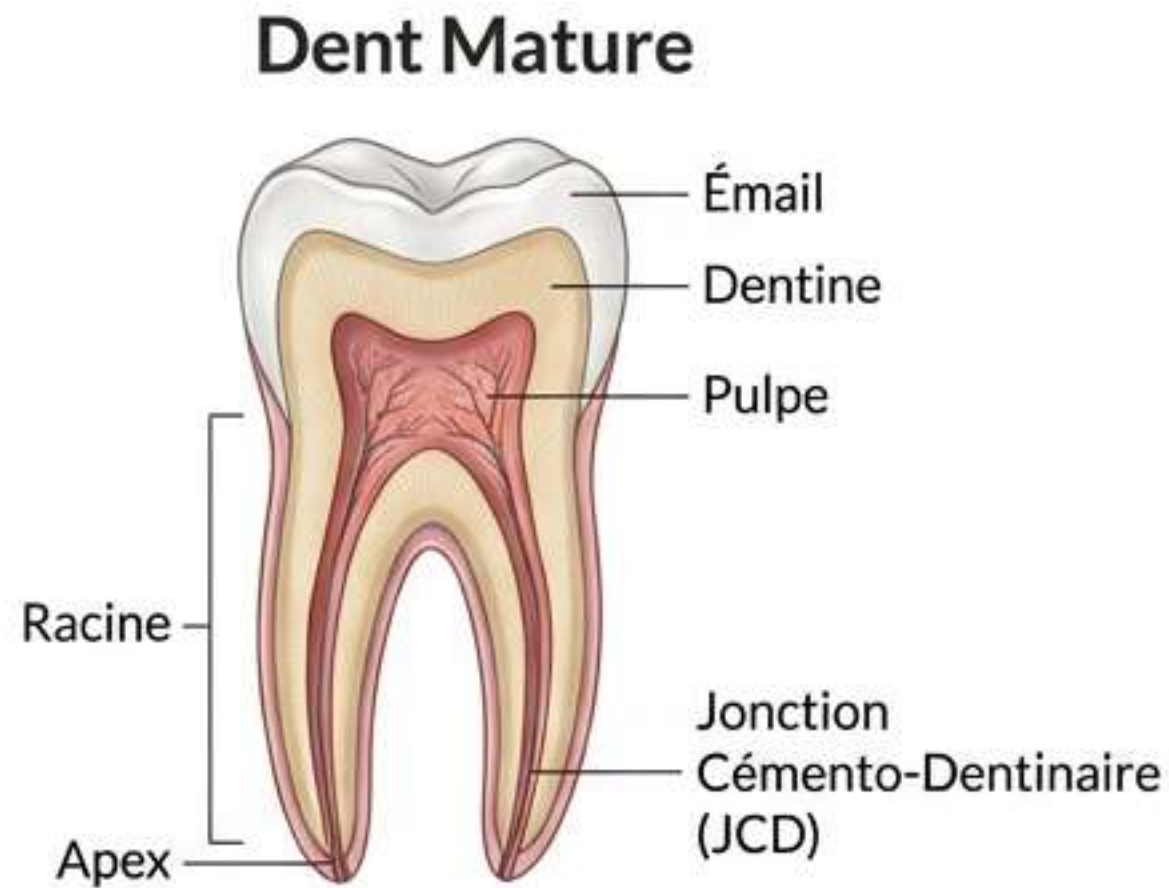
## Plan

- Introduction
- Particularités de la DPI
- Pathologies carieuses des DPI
- Pathologies pulpoparodontales
- Les traumatismes
- Les MIH
- Complications des pathologies des dents temporaires intéressant le germe de la dent sous-jacente
- Incidences des pathologies carieuses et traumatiques





# Introduction et Définition



La dent permanente est considérée comme immature (DPI) tant qu'elle n'a pas encore achevé son édification radiculaire ce qui correspond à la mise en place de la jonction cémento-dentinaire (JCD).

Les structures sont immatures et fragiles, vulnérables à la carie et au traumatisme.

Cette immaturité correspond à la période de minéralisation post-éruptive.

Elle dure jusqu'à 4 à 5 ans après l'éruption. [Ref: Q2]

La dent est dite mature quand la JCD (stade 10 de Nolla) se met en place. [Ref: Q2]



# Particularités Tissulaires : Émail et Dentine



## Immaturité Amélaire

- Surface et subsurface poreuses et irrégulières.
- Favorise la rétention de plaque bactérienne (propice aux caries).

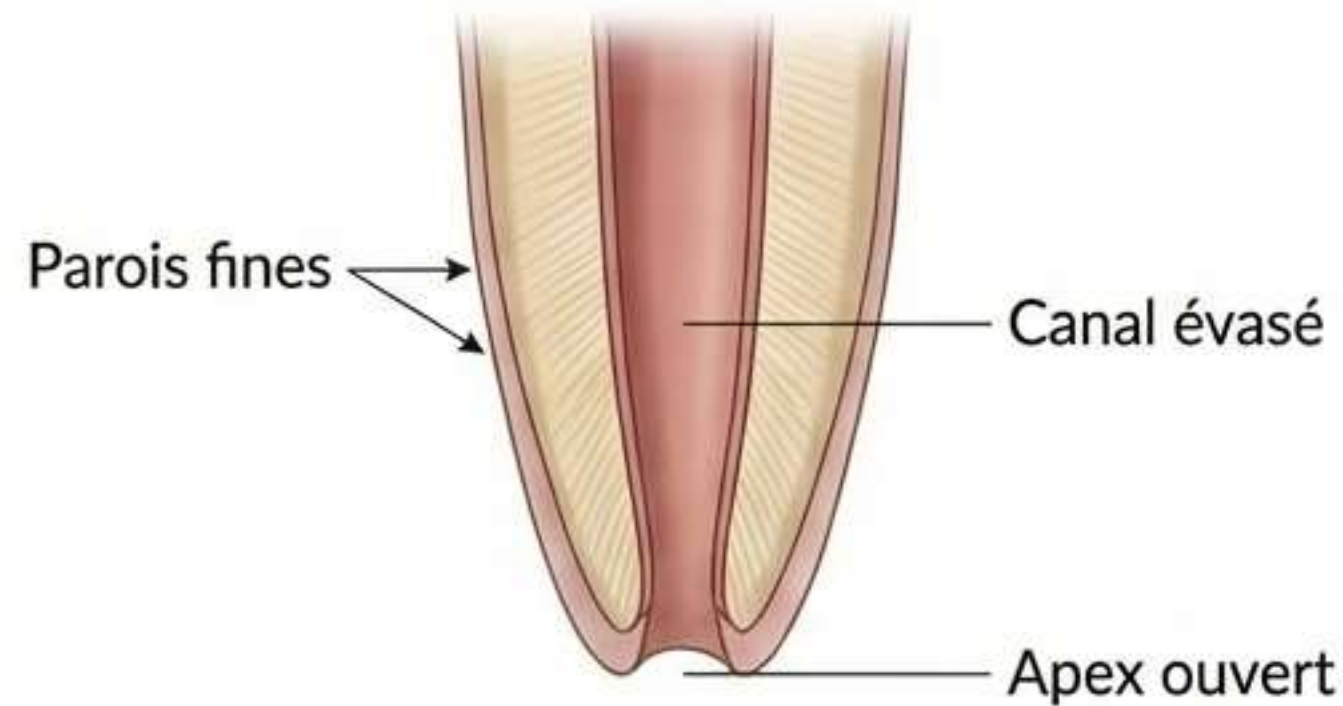
## Immaturité Dentinaire

- Absence de dentine secondaire = volume pulpaire important.
- Absence de dentine péricanaliculaire = **tubuli** largement ouverts.
- Prolifération rapide des lésions une fois la jonction amélo-dentinaire atteinte.

Dentine très perméable, hautement sensible aux agressions chimio-bactériennes. [Ref: Q5]



# Particularités Pulpo-Radiculaires



## Morphologie Apicale

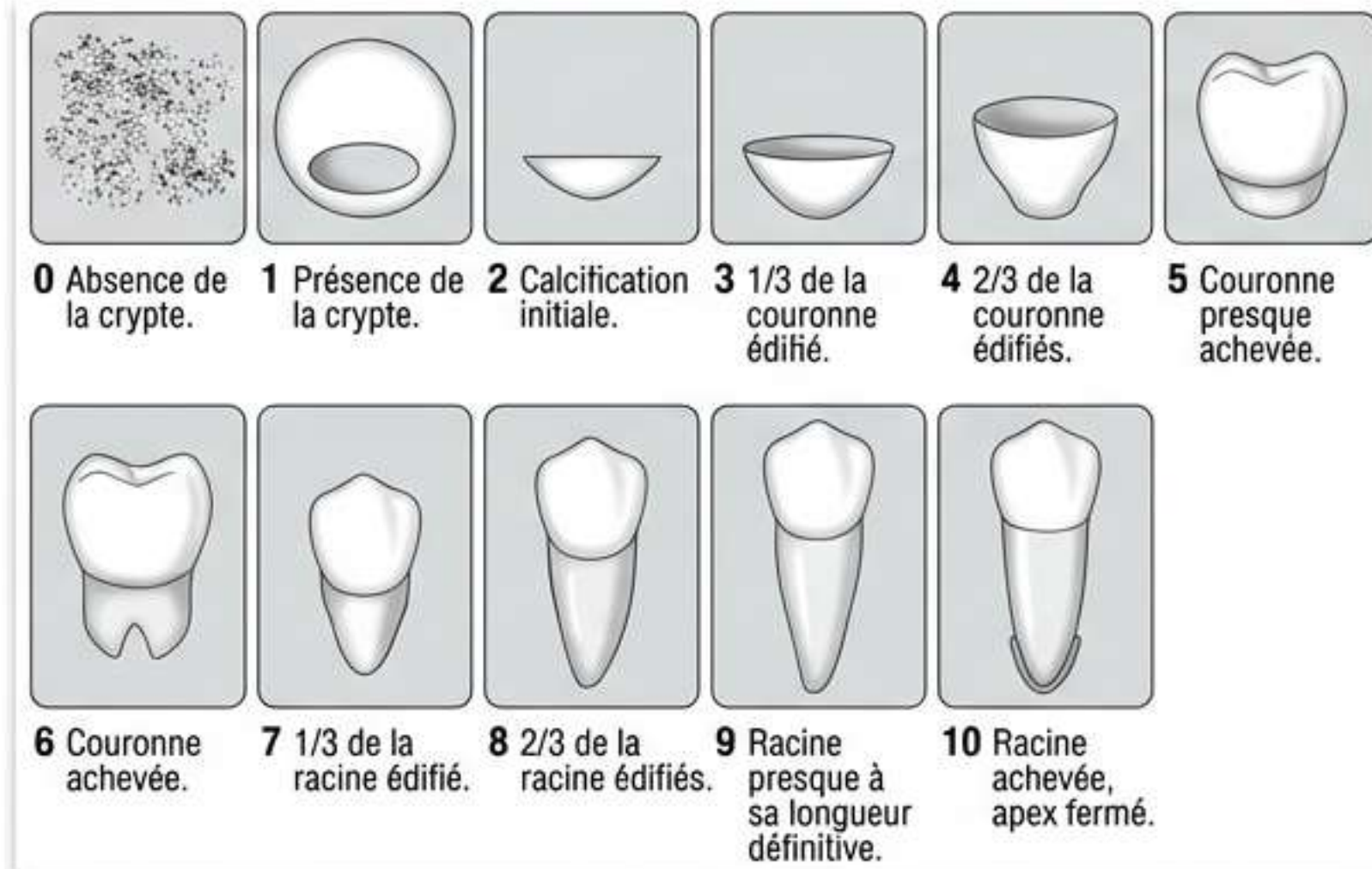
- Région apicale non formée complètement.
- Parois dentinaires divergentes, fines et fragiles. [Ref: Q4]
- Canal radiculaire large et évasé (en tromblon). [Ref: Q4]

## Physiologie

- Innervation immature, moins sensible aux différentes stimulations. [Ref: Q4]
- L'absence de construction apicale fait que les voies nerveuses ne sont pas comprimées lors de l'inflammation (absence de douleurs).
- Passage important de toxines dans le péri-apex en cas de nécrose.



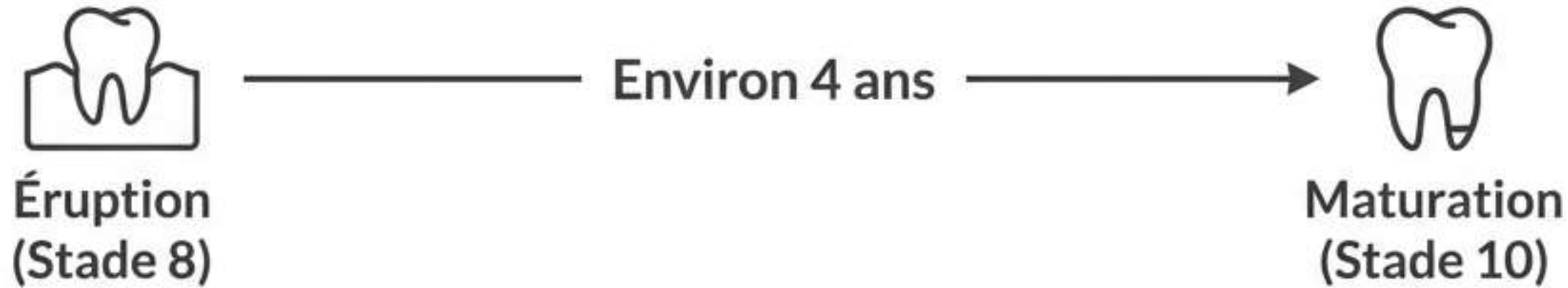
# Stades d'édification radiculaire (Nolla, 1960)



1. Absence de la crypte.
2. Présence de la crypte.
3. Calcification initiale.
4. 1/3 de la couronne édifié.
5. 2/3 de la couronne édifiés.
6. Couronne presque achevée.
7. Couronne achevée.
8. 1/3 de la racine édifié (Éruption). [Ref: Q1]
9. 2/3 de la racine édifiés, parois radiculaires divergentes. [Ref: Q3]
10. Racine presque à sa longueur définitive et parois cylindriques (JCD en place/Maturité). [Ref: Q2]
11. Jonction cémento-dentinaire en place et extrémité radiculaire achevée.



# Chronologie d'Éruption et Maturation



## L'Éruption

La dent fait son éruption lorsque la racine atteint les 2/3 de sa longueur (stade 8).

[Ref: Q1]

## La Maturation

Il s'écoule environ 4 ans entre l'éruption et la maturation radiculaire (stade 10).




Stade 9 (longueur définitive) → Stade 10 (JCD en place) = environ 3 ans.

## Exemple Clinique

À l'âge de 7 ans, la 36 (éruptée à 6 ans) est une dent immature au stade 9 de Nolla. [Ref: Q3]



# Pathologie Carieuse : Vitesse de Progression

0	1	2	3	4	5	6
Surface dentaire saine : pas de changement de translucidité ou de coloration	Changement visible après séchage 1w : blanc 1b : marron	Changement visible sans séchage 2w : blanc 2b : marron	Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation de la dentine sous jacente visible	Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail	Micro cavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface	Cavité dentinaire étendue (plus de la moitié de la surface coronaire)
						

## La Carie à Progression Rapide

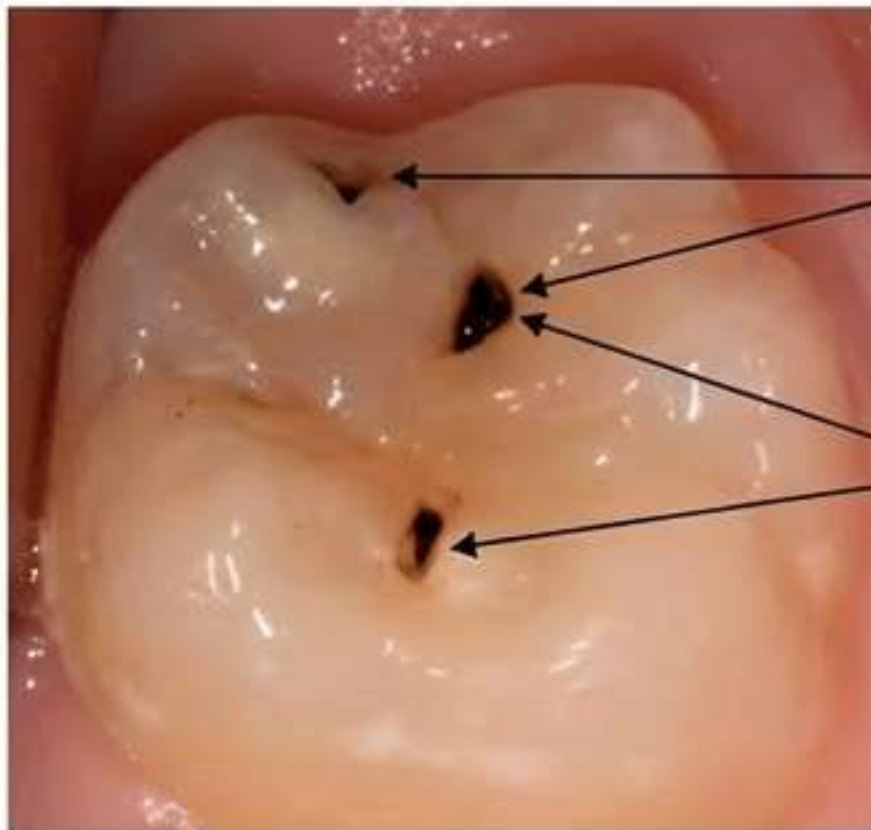
- **Facteurs** : Risque carieux élevé + Émail immature + Dentine très perméable.
- La lésion carieuse progresse rapidement (destruction en semaines ou mois). [Ref: Q5]
- **Cause** : Tubuli dentinaires largement ouverts. [Ref: Q5]

## Réponse Pulpaire

- Réactions inflammatoires intenses.
- S'accompagnant ou non de symptômes (car l'innervation est immature).
- Risque de généralisation de l'inflammation à toute la pulpe sans traitement.



# Formes Cliniques : Localisation



Carie occlusale

Puits et fissures atteints

## Puits et Fissures

- Débute au fond des anfractuosités (V, I, goutte d'eau).
- Zones de stagnation de plaque.



Carie proximale

## Surfaces Lisses (Indicateur de Risque)

- Concernent faces proximales et/ou axiales.
- Ces situations indiquent un risque carieux élevé.
- Proximales : Débutent au point de contact. Effondrement de la crête marginale → hypertrophie de la papille.



# Caries Orthodontiques & Thérapeutiques



## Caries Orthodontiques

- Liées à un manque de brossage.
- Localisation : Surfaces lisses, niveau cervical.

## Concepts Thérapeutiques : Apexogénèse

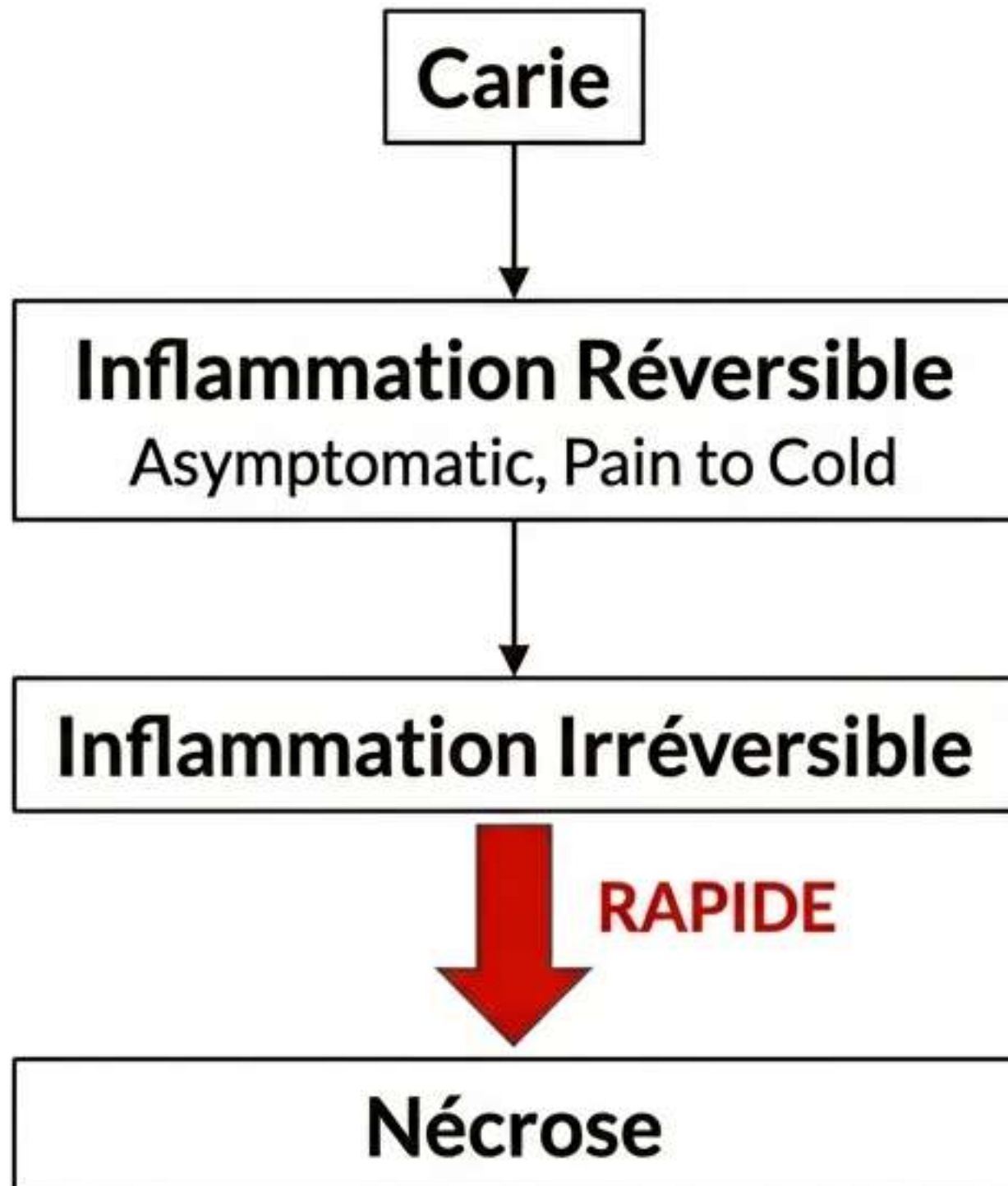
- Définition : Croissance radiculaire et fermeture apicale physiologique.
- Nécessite une vitalité pulpaire (totale ou partielle). [Ref: Q11]
- Traitements : Coiffage (direct/indirect), Pulpotomie vitale.

## Apexification

- Traitement en cas de nécrose (pour contraste).



# Pathologies Pulpaire : Réversible vs Irréversible



## Inflammation Réversible

- Peu sévère, retour à la santé si irritant éliminé.
- DPI : Généralement asymptomatique.
- Signe : Douleur aiguë et transitoire au test au froid.

## Inflammation Irréversible

- Sévère, ne régresse pas.
- Souvent asymptomatique (évolue à bas bruit).
- Évolue rapidement vers la nécrose (cause : tubuli dentinaires largement ouverts). [Ref: Q7]



# Nécrose Pulpaire et Complications

---



## La Nécrose

- **Mortification** (traumatique ou bactérienne). Partielle ou totale.
- 

## Conséquences Majeures

- **Arrêt de la croissance radiculaire et de la fermeture apicale.** [Ref: Q6]
  - **Complication : Parodontites apicales chroniques ou aiguës.** [Ref: Q6]
- 

## Évolution

- **Plus rapide sur DPI (immaturité des tissus).**
- **Phase aiguë : Risque d'atteinte de l'état général (fièvre, adénopathies).**



# Les Traumatismes



Image 1: Fracture Coronaire.



Image 2: Fracture Coronaire et Pulpaire.

## Épidémiologie

- Incisives maxillaires les plus touchées (fréquence proalvéolie).
- Enfants de 8 à 11 ans, surtout les garçons (activités sportives).

## Classification

- Fractures coronaires (émail, dentine, pulpe).
- Fractures corono-radicales.
- Fractures radicales (Rares sur DPI).
- Luxations (Concussions, Subluxations, Latérales, Intrusions, Extrusions, Avulsions).



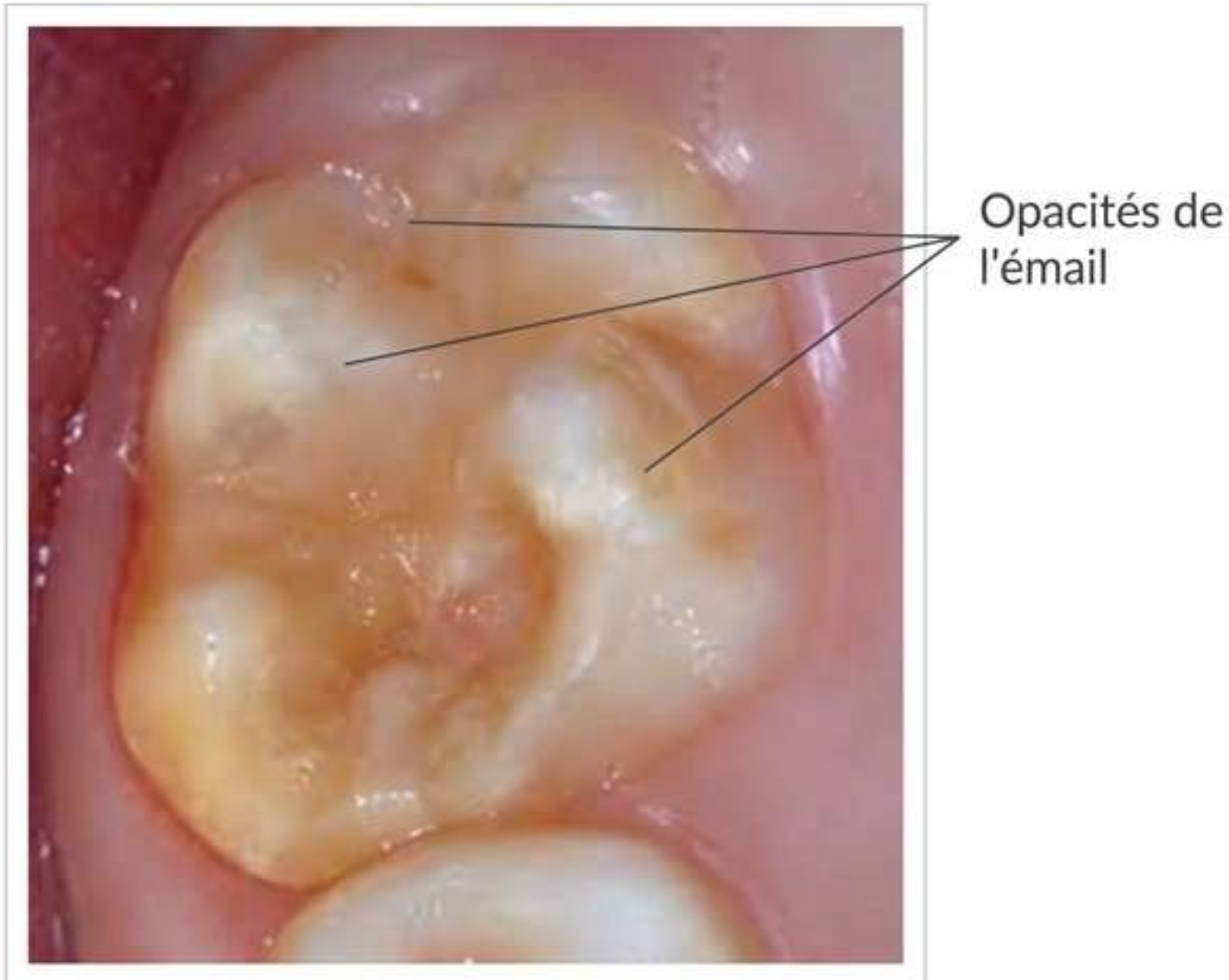
# Les MIH (Molar Incisor Hypomineralization)

## Définition

- Hypominéralisation d'origine systémique.
- Atteint 1 à 4 premières molaires permanentes (+/- incisives).
- **Origine systémique. [Ref: Q8]**

## Symptômes et Apparence

- **Opacités délimitées, colorations blanc crème à jaune/brun. [Ref: Q8]**
- Émail d'épaisseur normale (sauf si rupture post-éruptive).
- **Lésions asymétriques. [Ref: Q8]**





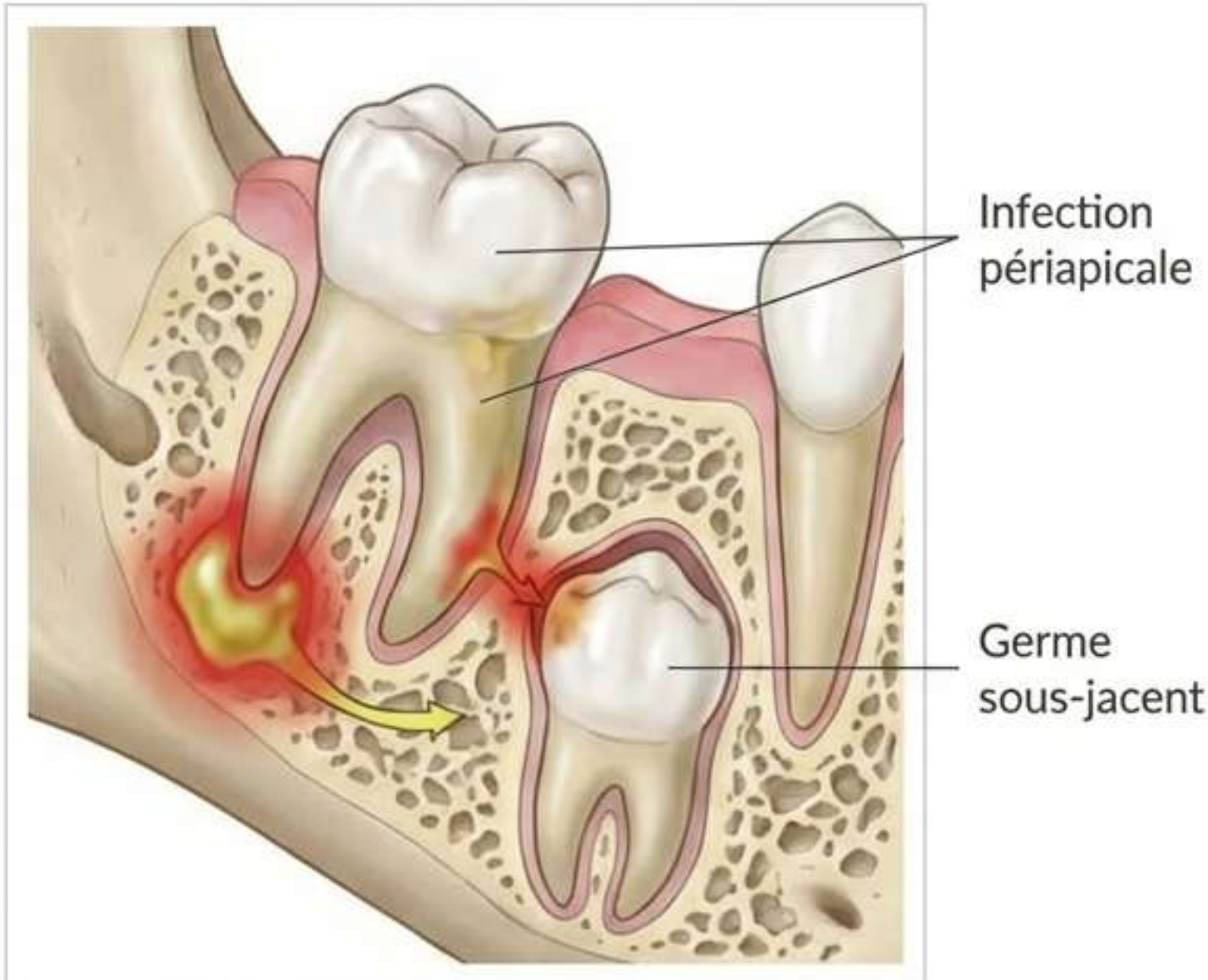
# Complications des Dents Temporaires

## Mécanisme

Pathologies non traitées du germe temporaire affectent le germe sous-jacent.

## Hypoplasie de Turner (Dent de Turner)

- Hypoplasie due à une infection périapicale de la dent temporaire. [Ref: Q10]
- Lésion de l'organe de l'émail via le sac folliculaire.
- Affecte plus souvent les prémolaires (surtout inférieures). [Ref: Q10]
- Touche souvent la face vestibulaire.

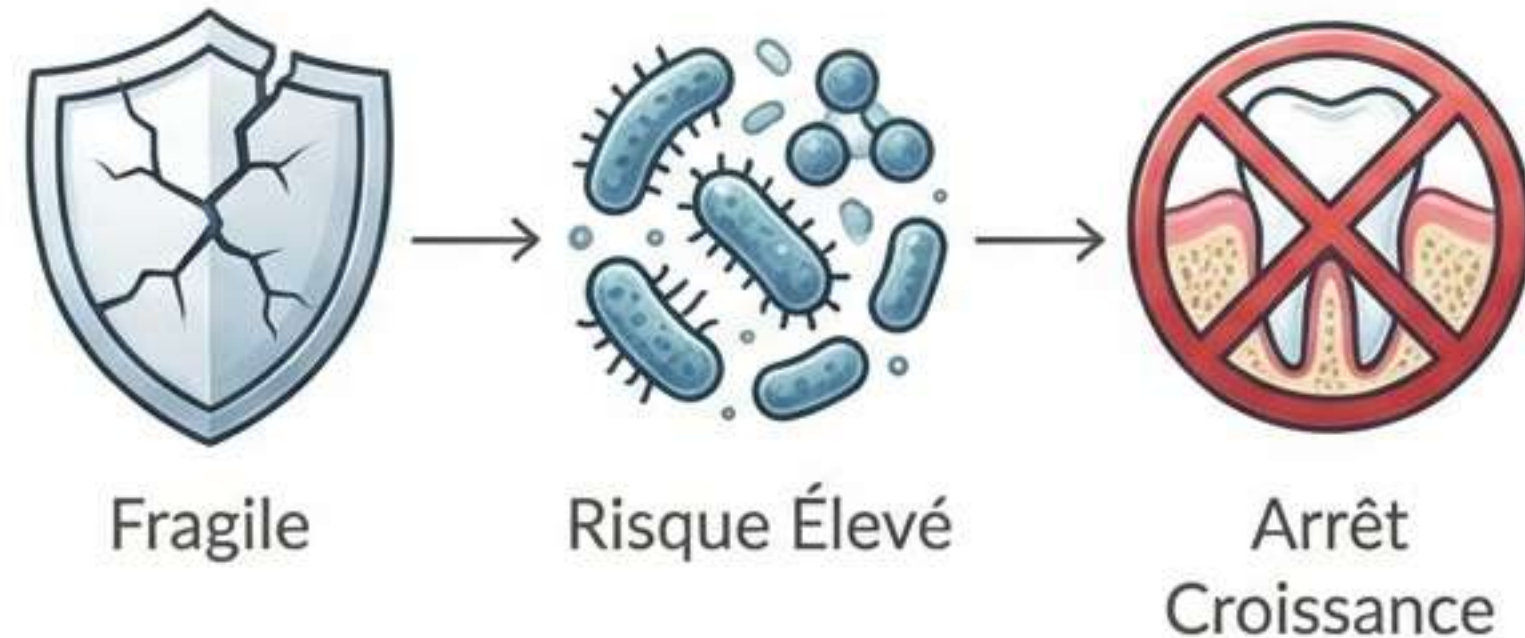




# Incidences Biologiques et Conclusion

## Incidence sur l'Édification Radiculaire

- L'inflammation inhibe la croissance radiculaire.
- Enzymes/Collagénases suppriment le support matriciel.
- Nécrose totale = plus d'odontoblastes = plus de formation dentinaire.



## Conclusion

- Structures fragiles + Risque élevé = Progression très rapide.
- Nécessité d'une attention particulière et traitements spécifiques (Apexogénèse).