

RAPPELS : CARACTÉRISTIQUES DE LA DENT TEMPORAIRE

Anatomie et Histologie

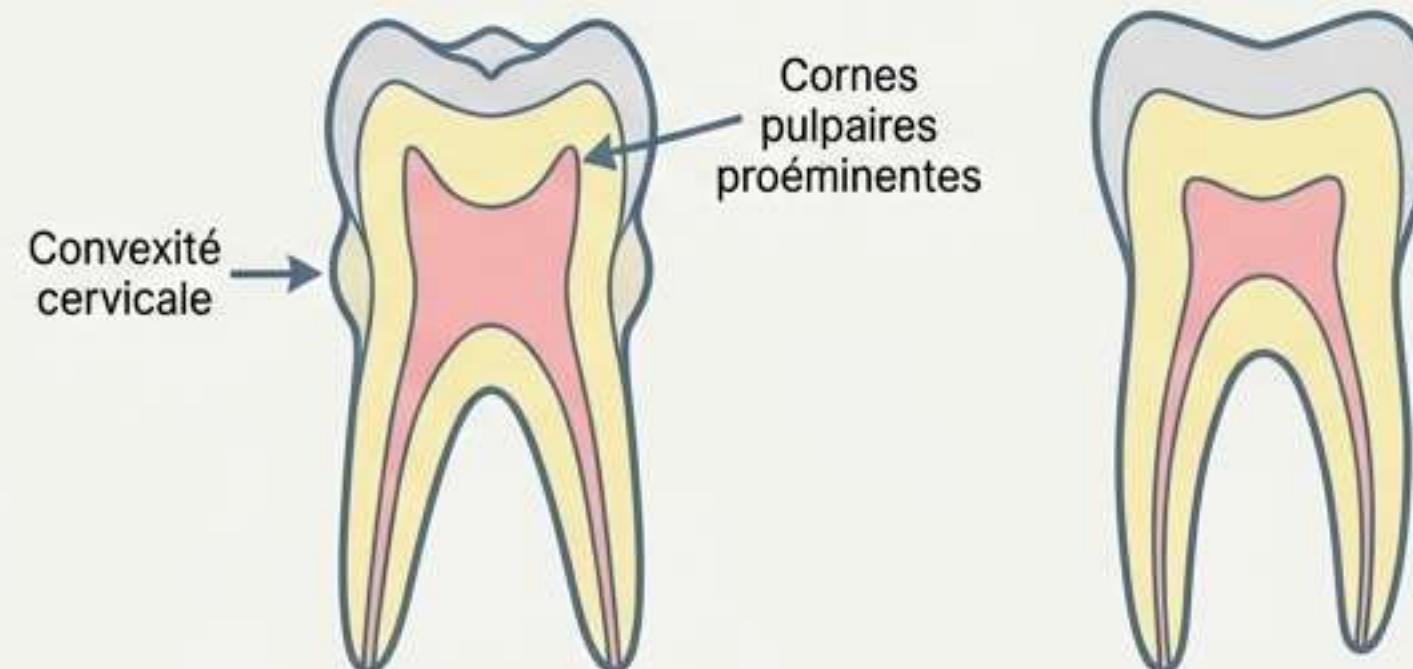
CARACTÉRISTIQUES ANATOMIQUES

- **Nombre** : 20 dents (8 incisives, 4 canines, 8 molaires).
- **Volume** : Plus petites que les dents de remplacement (sauf molaires temporaires > prémolaires).
- **Forme** :
 - **Incisives/Canines** : Aspect « ceinturé » au collet.
 - **Molaires** : Présentent une forte convexité amélaire cervicale MV
- **Racines** : Plus longues, effilées, apex pointus.
- **Cavité pulpaire** : Plus volumineuse, cornes proéminentes.
- **Foramen apical** : Large (réponse inflammatoire plus fréquente).

CARACTÉRISTIQUES HISTOLOGIQUES

- **Émail** : Couche fine (1mm), répartition régulière, usure rapide.
- **Dentine** : Épaisseur réduite, tubuli larges.
- **Pulpe** : Tissu conjonctif jeune, forte vascularisation, forte activité odontoblastique.

COMPARATIVE CROSS-SECTION: PRIMARY MOLAR VS. PERMANENT PREMOLAR



Physiologie : Les 3 Stades d'Évolution

La dent temporaire a une durée de vie déterminée et passe par 3 stades :



Stade I : Formation / Immaturité (« Stade M »)

- **Durée :** 1 an à 1 an 1/2
- **Age :** 0-3 ans
- **État :** De l'éruption à la fin de l'édification radiculaire.
- **Pulpe :** Grand potentiel de réparation.

Stade II : Stabilité / Maturité (« Stade S »)

- **Durée :** ~3 ans et 9 mois
- **Age :** 3-6 ans
- **État :** Apex fermé (fin édification à début résorption).
- **Pulpe :** Potentiel de défense élevé mais activité de réparation moins intense.

Stade III : Régression / Résorption (« Stade R »)

- **Durée :** ~3 ans et 6 mois
- **Age :** 6-9 ans
- **État :** Résorption des racines jusqu'à l'exfoliation.
- **Pulpe :** Potentiel de défense décroît jusqu'à devenir nul.

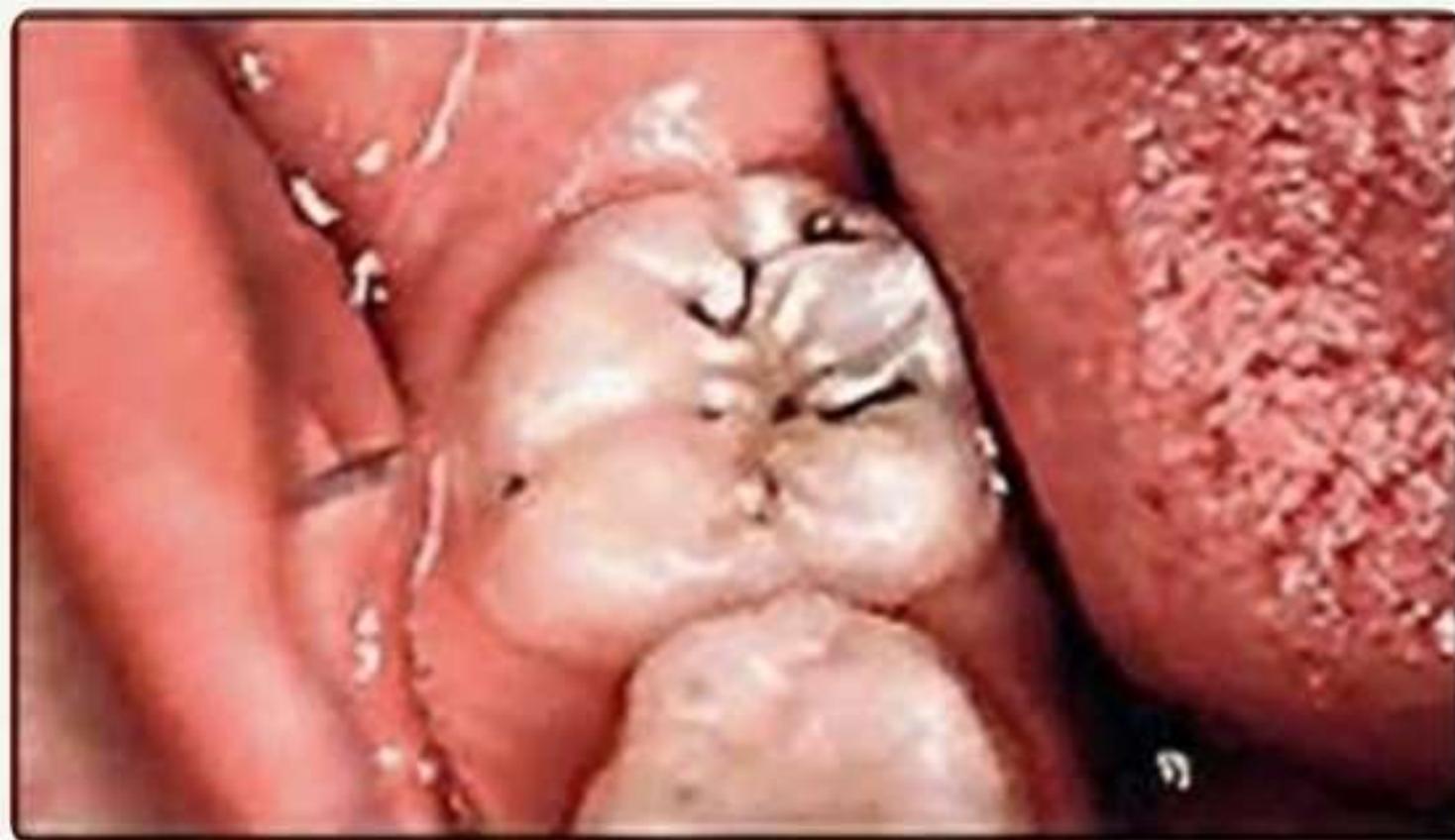
La Maladie Carieuse : Épidémiologie et Localisation

Définition

Pathologie infectieuse transmissible (déminéralisation acide).

Statistiques Clés

- Avant l'âge de 5 ans : La localisation la plus fréquente est la face occlusale des molaires (surtout 2ème molaires) [Ref: Q1 - Thématique 1]
- *Note:* À cet âge, les surfaces proximales sont généralement indemnes.
- Dents les plus touchées : Les molaires et les incisives supérieures [Ref: Q2 - Thématique 1]



Carie occlusale sur molaire temporaire.

Zones à Risque

- Puits et fissures.
- Faces proximales.
- Tiers cervical des surfaces lisses.

Formes Cliniques Spécifiques : CPE et Mélanodontie

Carie de la Petite Enfance (CPE)

- **Définition** : Lésions chez l'enfant < 6 ans (0-71 mois).
Aussi appelée « syndrome du biberon ».
- **Début** : Atteinte des faces vestibulaires et palatines des incisives supérieures [Ref: Q3 - Thématique 2]
- **Évolution** : Destruction rapide, dents nécrosées/fracturées (Stade 4 : 30-48 mois).
- **Étiologie** : Biberon au coucher, S. mutans (transmission mère-enfant).



CPE sévère des incisives supérieures

Mélanodontie Infantile de Beltrami

- **Nature** : Dysplasie de l'émail (origine inconnue/héréditaire) [Ref: Q4 - Thématique 2]
- **Signes** : Disparition de l'émail (se détache par plaques) dès 12 mois.
- **Différence CPE** : À 6 ans, il ne reste que des moignons ou une « lamelle noire ».



Mélanodontie infantile : moignons noirs

Dynamique de la Carie : Active vs Arrêtée

Carie Active (Évolutive)

- **Progression** : Rapide, se propage en profondeur [Ref: Q5 - Thématique 2]
- **Localisation** : Préférentiellement faces proximales.
- **Aspect** : Brunâtre, facilement excavable (ramollie).
- **Réaction** : Ne s'accompagne pas de formation de dentine réactionnelle [Ref: Q6 - Thématique 3]

Carie Arrêtée (Inactive)

- **Progression** : Aucune (lésion ancienne).
- **Localisation** : Occlusales (molaires), Vestibulaires/Proximales (incisives).
- **Aspect** : Très étendue en surface mais dure, lisse, brillante (noire/marron).
- **Réaction** : Présence de dentine réactionnelle.



Carie Arrêtée

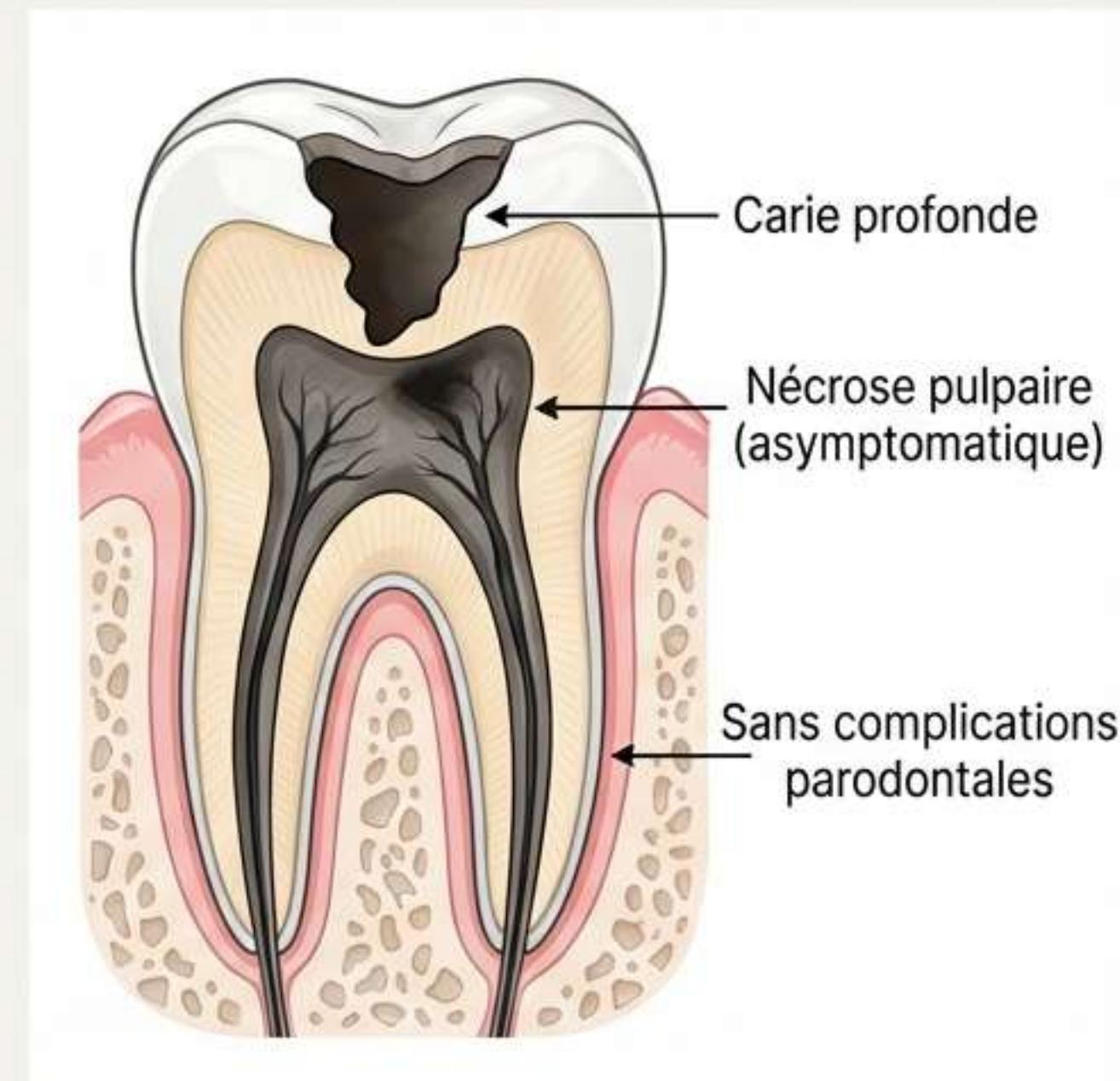
Complications I : L'Inflammation et la Nécrose Pulpaire

1. Inflammation Pulpaire

- Rarement douloureuse.
- **Stade 2 (Apex fermé)** : Espace clos -> œdème -> douleur (similaire dent permanente).
- **Stade 1 et 3 (Apex ouvert)** : Propagation rapide vers le parodonte.

2. Nécrose Pulpaire (Sans complications parodontales)

- **Fréquence** : Pathologie la plus fréquente d'une dent temporaire cariée non soignée [Ref: Q9 - Thématique 4]
- **Symptômes** : La dent est souvent asymptomatique (indolore) [Ref: Q9 - Thématique 4]
- **Signes** : Absence d'atteinte parodontale visible.



Complications II : Complications Parodontales

Évolution inéluctable de la nécrose non traitée.

Forme Aiguë (Souvent Stade 2)

- Symptômes : Douleurs vives/pulsatiles.
- Signes Généraux : Altération de l'état général (fièvre, asthénie), tuméfaction cutanée, adénopathie.
- Radio : Signes frustes (léger élargissement desmodontal).

Forme Chronique (Souvent Stade 3)

- Contexte : Dent largement ouverte (échanges pulpo-parodontaux).
- Signes Cliniques : Destruction coronaire importante, abcès répétitifs ou parulie.
- Radio : Radio-clarté inter-radiculaire importante (risque pour le germe permanent).



Parulie (Abcès gingival).

Complications Spécifiques : Furcation et Septum

1. Atteinte de la Furcation

- **Cause** : Faible épaisseur du plancher pulpaire + canaux pulpo-parodontaux.
- **Signe Clinique** : Parulie (abcès parulique) en regard de la furcation [Ref: Q8 - Thématique 4]
- **Radiographie** : Destruction osseuse de la zone inter-radiculaire [Ref: Q8 - Thématique 4]



2. Syndrome du Septum

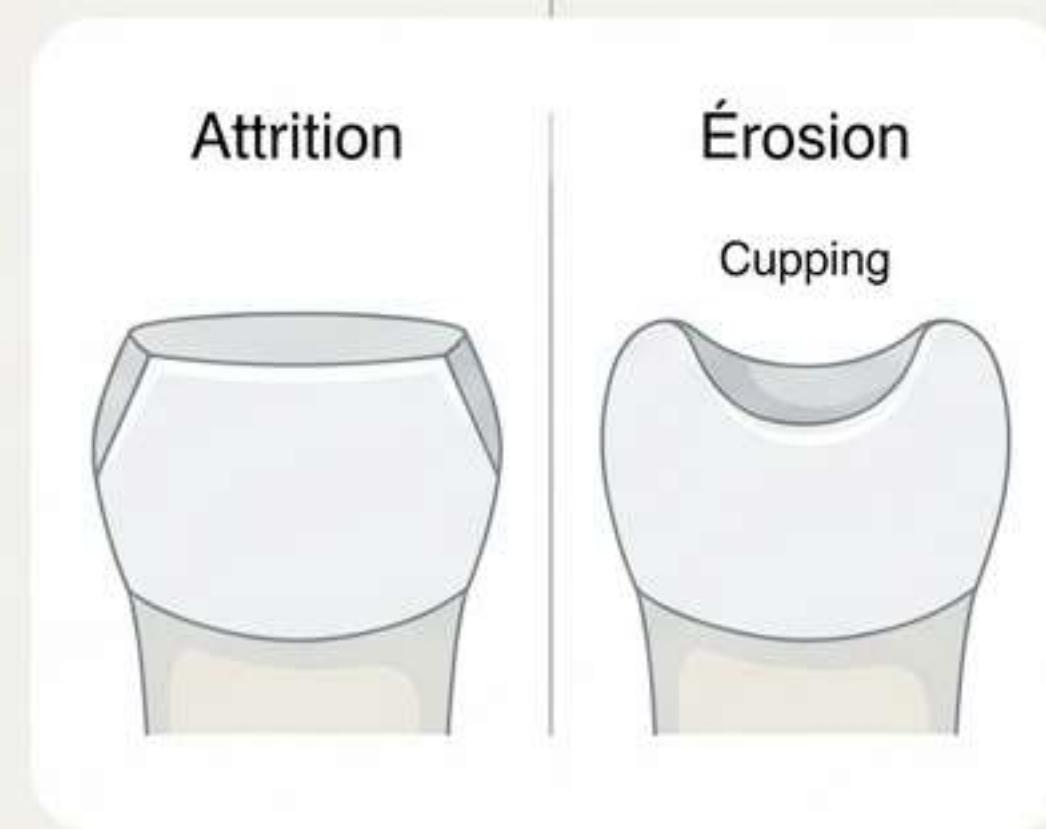
- **Cause** : Caries proximales évolutives (ex: distale 1ère molaire + mésiale 2ème molaire).
- **Mécanisme** : Effondrement des crêtes marginales -> accumulation alimentaire [Ref: Q7 - Thématique 4]
- **Symptôme** : Douleurs vives et localisées après les repas (irritation papille) [Ref: Q7 - Thématique 4]



Usure Dentaire (Non-Carieuse)

1. Attrition (Usure Abrasive)

- Cause : Contacts dento-dentaires (Bruxisme éveil/sommeil).
- Aspect : Facettes d'usure lisses, brillantes, à angles vifs.
- Clé diagnostic : Les facettes antagonistes s'affrontent et se correspondent.



2. Érosion (Usure Corrosive)

- Cause : Chimique (Acides extrinsèques: jus/médicaments; Intrinsèques: RGO).
- Aspect : Zones concaves et arrondies (Cupping).
- Clé diagnostic : Les surfaces usées ne se correspondent pas.

Anomalies de Nombre

Par Défaut (Hypodontie / Oligodontie)

- Hypodontie : Rare en denture temporaire. Touche surtout incisives latérales supérieures et inférieures.
- Oligodontie : Absence de > 6 dents (souvent associée à Dysplasie ectodermique, Trisomie 21).

Par Excès (Hyperdontie)

- Dent Supplémentaire : Morphologie normale (Surtout région incisivo-canine sup).
- Dent Surnuméraire : Morphologie anormale (conoïde).
- Mésiodens : Dent surnuméraire médiane entre les incisives centrales.
- Odontome : Tumeur bénigne, dent de forme anormale/petite.

Mésiodens



Anomalies de Forme (Diagnostic Différentiel)

Fusion vs. Gémination

FUSION

Union de deux germes normaux (souvent par la dentine). [Ref: Q10 - Thématique 5]

- **Compte des dents :**

Il manque une dent sur l'arcade [Ref: Q10]



FUSION

GÉMINATION

Division souvent avortée d'un seul germe dentaire.

- **Compte des dents :**

Normal (si la dent géminée compte pour une) ou une de plus.



GÉMINATION

Anomalies de Structure : L'Émail

Amélogénèse Imparfaite (Héréditaire)

- **Type I (Hypoplasie) :**
Quantité réduite, émail dur mais fin.
- **Type II (Hypomaturation) :**
Épaisseur normale, aspect moucheté, friable.

- **Type III (Hypominéralisation) :**
La plus fréquente. Émail mou, jaune-orangé puis brun.
Radio-densité = dentine.
- **Type IV :** Hypomature avec taurodontisme.



Hypoplasies Acquises (Environnementales)

- **Causes :** Grossesse (derniers mois), Infection locale (Hypoplasie de Turner), Traumatisme.
- **Aspect :** Défauts linéaires, punctiformes ou en nappe.

Exemple Clinique: Amélogénèse Imparfaite Type III

Anomalies de Structure : La Dentine

Dentinogenèse Imparfaite (Héréditaire)

- **Signes Cliniques** : Dents translucides/opalescentes (gris à brun-violet), émail s'écaillle, couronnes globuleuses [Ref: Q11 - Thématique 5]
- **Touche les dents temporaires** : Oui [Ref: Q11]
- **Type I** : Associé à l'**Ostéogenèse Imparfaite**.
- **Type II** : Dentine opalescente héréditaire (isolée).
- **Type III** : 'Brandywine'. Dents en coquillage, chambres pulpaires très larges.

Dysplasies Dentinaires

- **Type I (Radiculaire)** : « Dents sans racines ».
- **Type II (Coronaire)** : Oblitération des chambres pulpaires (aspect ambré).



Exemple Clinique: Dentinogenèse Imparfaite

Autres Anomalies de Structure

1. Anomalies du Cément

- **Hypophosphatasie** : Chute prématuée des dents (incisives) < 3 ans sans résorption.
- **Cause** : Aplasie/hypoplasie du cément.

2. Odontodysplasie Régionale (« Dents fantômes »)

- **Localisation** : Incisives/Canines maxillaires (filles).
- **Aspect Clinique** : Dents petites, aspect mat, rugueux, jaunâtre.
- **Aspect Radio** : « Fantômes » (très faible densité).

3. Dysplasie Pulpaire

- Chambre pulpaire en forme de « charbon » + denticules (calcifications).

Représentation Radio : Dents Fantômes



Aspect radiographique de « Dents Fantômes » avec une densité très faible.

Anomalies de Teinte et de Position

Dyschromies (Anomalies de Teinte)

- Génétiques : Porphyrie (Dents roses).
- Médicamenteuses :
Tétracyclines (prise > 4ème mois de grossesse).
 - Aspect : Bandes jaune clair ou brunâtres indélébiles.
- Pathologiques : Caries
- Pathologiques : Caries (tâche blanche/brune), Nécrose.

Anomalies de Position (Dystopies)

- Secondaires : Encombrements, dysmorphoses.
- Exemple : Articulé croisé associé au torticolis congénital.



Coloration aux Tétracyclines