

*République Algérienne Démocratique et Populaire*

Ministère de L'enseignement Supérieur et de La recherche Scientifique

Université Saad Dahlab – Blida –

Faculté de médecine

Département de chirurgie dentaire



*Mémoire de fin d'études*

*En vue de l'obtention du diplôme :*

*Docteur en médecine dentaire*

***Thème***

*Les pulpopathies sur dents temporaires*

***Elaboré par :***

*- BABA HOCINE*

*- BANI ABDELKADER*

*- KAHER EL HADJ*

***Encadré par :***

*- Dr: LARABA.D*

***Année universitaire : 2011/2012***

# Dedicace

Nous dédions ce mémoire de fin d'études :

A nos très chers parents qui nous sacrifié leurs vie et qui nous ont couvert de leur amour et tendresse et qu'on espère

jamais décevoir ;

A nos très chers frères et ma chère sœur qui nous ont aidé et

partagé tout moment ;

A la bourgeoise « Imane » et ma tante et son conjoint

Bachir et ses enfants.

A toute la promotion de 6<sup>ème</sup> année Chirurgie Dentaire.

A toute mes amis.

KA ER

# Dedicace

Nous dédions ce mémoire de fin d'études :

A nos très chers frères et nos chères sœurs qui nous ont aidés

Et partagé tout moment ;

A la bourgeoines « Sohaib – Aya »

A toute la promotion de 6<sup>ème</sup> année Chirurgie Dentaire.

A toute mes amis et surtout Khaled.

**B. NI**

# Dedicace

Nous dédions ce mémoire de fin d'études :

A nos très chers parents qui nous sacrifié leurs vie et qui nous ont couvert de leur amour et tendresse et qu'on espère

jamais décevoir ;

A nos très chers frères surtout «Mohammed – Saïd » qui nous ont aidé et partagé tout moment ;

A toute la promotion de 6<sup>ème</sup> année Chirurgie Dentaire.

A toute mes amis à Boufarik.

**BA 3A**

# Remerciement

Un travail aussi petit soit-il, demande toujours, beaucoup d'efforts et de Sacrifices. Pour cela, nous remercions, tout d'abord; notre tout puissant Dieu, de nous avoir donné la santé et le courage à fin de réaliser ce modeste travail.

Nos parents et familles; d'être toujours là pour nous, de nous soutenir et de nous avoir appris à se battre pour arriver à nos fins.

Notre promoteur : Dr : LARABA.

Aussi, le chef de service de la clinique Zabana en L'occurrence

Dr : HADJI. Ainsi que le chef de département de chirurgie dentaire de L'Université de Blida ; Dr : ZEGGAR.

Nos maîtres assistants; pour leur compréhension et leur patience. Sans oublier, nos amis, et tous ceux qui nous ont aidé de près ou de loin.

# Sommaire

Liste des tableaux et des figures.

Introduction..... 1

## **CHAPITRE I : RAPPELS SUR LA DENT TEMPORAIRE**

I.1. Physiopathologie et anatomie de la dent temporaire..... 2

I.1.1. L'Anatomie..... 2

I.1.1.1. Au niveau coronaire..... 2

I.1.1.2. Au niveau radiculaire..... 2

I.1.2. Histo-physiologie..... 4

I.1.2.1. Caractéristiques histologiques..... 4

I.1.2.2. Particularités physiologiques..... 4

## **CHAPITRE II : LES PULPOPATHIES DES DENTS TEMPORAIRES**

II.1. Les étiologies..... 10

II.1.1. Les causes infectieuses..... 10

II.1.1.1. Les causes locales..... 10

II.1.1.2. Les causes générales..... 11

II.1.2. Les causes physiques..... 11

II.1.2.1. Causes mécaniques..... 11

II.1.2.2. Causes thermiques..... 11

II.1.2.3. Les causes électriques et de la radiothérapie..... 12

II.1.3. Les causes chimiques..... 12

II.2. Diagnostic de l'état pulpaire de la dent temporaire..... 12

II.2.1. L'interrogatoire..... 13

II.2.2. L'examen exobuccal..... 13

II.2.3. L'examen endobuccal..... 13

II.2.4. L'examen dentaire..... 13

II.2.5. Les tests de sensibilité pulpaire..... 13

II.2.6. La douleur..... 13

II.2.7. La mobilité.....	14
II.2.8. La percussion douloureuse.....	14
II.2.9. L'examen radiographique.....	14
II.2.10. L'examen per-opératoire.....	14
II.3. Les formes cliniques des pulpopathies.....	15
II.3.1. L'hyperhémie pulpaire.....	15
II.3.2. La pulpite aiguë.....	16
II.3.3. La pulpite chronique.....	17
II.3.3.1. La pulpite chronique simple.....	17
II.3.3.2. La pulpite chronique granulomateuse.....	17
II.3.3.3. La pulpite chronique ulcéreuse.....	17
II.3.4. La nécrose pulpaire.....	17
II.3.4.1. La nécrose pulpaire sans pathologies pulpo-parodontale (simple).....	17
II.3.4.2. La nécrose pulpaire avec pathologie parodontale.....	19
II.3.4.2.1. La forme aiguë.....	19
II.3.4.2.2. La forme chronique.....	19

### **CHAPITRE III : LES THERAPEUTIQUES DENTINO-PULPAIRES DES DENTS TEMPORAIRES**

III.1. Justification de la conservation de la dent temporaire.....	21
III.2. choix thérapeutique de la dent temporaire.....	21
III.3. Les thérapeutiques proprement dite de la dent temporaire.....	23
III.3.1. Les traitements dentinogéniques.....	24
III.3.1.1. Le coiffage pulpaire indirect.....	24
III.3.1.2. Le coiffage pulpaire direct.....	25
III.3.2. Les traitements endodontiques.....	26
III.3.2.1. La pulpotomie.....	26
III.3.2.1.1. La définition.....	26
III.3.2.1.2. Les indications.....	26
III.3.2.1.3. Les contre-indications.....	26

III.3.2.1.4. Le protocole opératoire de la pulpotomie .....	27
III.3.2.1.5. Les différentes techniques.....	27
III.3.2.1.6. Le pronostic.....	32
III.3.2.2. La pulpectomie de la dent temporaire.....	32
III.3.2.2.1. La définition.....	32
III.3.2.2.2. Les indications.....	32
III.3.2.2.3. Les contre-indications.....	32
III.3.2.2.4. Le protocole opératoire.....	33
III.3.2.3. Le traitement radiculaire.....	35
III.3.2.3.1. La définition.....	35
III.3.2.3.2. Le principe .....	35
III.3.2.3.3. Les indications.....	35
III.3.2.3.4. Les contre-indications.....	35
III.3.2.3.5. La méthode.....	35
III.3.2.3.6. Le pronostic.....	36
III.4. Les complications des traitements de la dent temporaires.....	39
III.4.1. Les complications au niveau de la dent traitée.....	39
III.4.2. Les complications au niveau des tissus péri-dentaires.....	41
III.4.3. Les effets systémiques.....	42
III.4.4. Les complications sur la dent permanente .....	42
III.5. Prévention de la carie des dents temporaires.....	44
Conclusion.....	45
Bibliographie.	
Résumé.	

## Liste des tableaux

<b>Tableau I.01</b> : chronologie des dents temporaires : estimations cliniques.....	5
<b>Tableau III.02</b> : Choix thérapeutiques en fonction de la physiologie et de la pathologie.....	22
<b>Tableau III.03</b> : Terminologies adaptées à l'âge du patient.....	23

## Liste des figures

<b>Figure I.01</b> : caractéristique anatomique du réseau canalaire de la molaire temporaire.....	3
<b>Figure I.02</b> : caractéristique anatomique de la molaire temporaire.....	3
<b>Figure I.03</b> : incisive temporaire au stade d'immaturation.....	6
<b>Figure I.04</b> : une molaire temporaire au stade de stabilité.....	7
<b>Figure I.05</b> : une molaire temporaire au stade de résorption.....	8
<b>Figure I.06</b> : les facteurs responsables de la résorption de la dent temporaire.....	9
<b>Figure II.07</b> : Diagnostic per-opératoire d'une nécrose pulpaire.....	18
<b>Figure II.08</b> : Pathologie pulpo-parodontale chronique au niveau de la 85.....	20
<b>Figure III.09</b> : la pulpotomie fixatrice (cas de formocrésol).....	30
<b>Figure III.10</b> : l'obturation canalaire de la dent temporaire.....	34
<b>Figure III.11</b> : pulpectomie et traitement radiculaire sur dent temporaire.....	37
<b>Figure III.12</b> : molaire nécrosé (guérison après 06 mois de l'obturation canalaire).....	38

# Introduction

## *Introduction*

### *Introduction :*

Plusieurs terminologies ont été employées pour désigner les dents temporaires. On l'appelle dents de lait, dents primaires ou dents déciduales. Elles 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. Ces dents temporaires même si leur durée de vie est limitée sont indispensables pour aider à la mise en place des dents permanentes. Le processus d'éruption des dents temporaires se fait entre 6 mois et 3 ans. En effet un enfant de 3 ans possède normalement tout ses dents de lait sur les deux arcades et ses molaires de lait sont en occlusion. Le processus d'exfoliation des dents temporaires se fait entre 7ans et demi et 12 ans. Les dents temporaires de part ses particularités anatomiques, histologiques, physiologiques est particulièrement sensible à la carie, cette dernière qui reste une affection fréquente au niveau des dents temporaires. En l'absence de prise en charge précoce, ce processus carieux peut débuter dès l'apparition des dents temporaires dans la bouche de bébé si les conditions se trouvent réunies, et peut entraîner la destruction des tissus durs de la dent aboutissant rapidement à des infections pulpaires et pulpo-parodontale. Cette évolution est rapide et le plus souvent asymptomatique jusqu'à l'apparition des signes avancés (L'abcès, cellulite.....ect).

D'où l'intérêt du diagnostic précis et précoce. L'odontologie pédiatrique est aujourd'hui une discipline reconnue. La prise en charge de l'enfant reste néanmoins un exercice difficile car elle demande beaucoup plus que de simples connaissances sur la physiologie dentaire et les techniques restauratrices ; le praticien doit savoir faire preuve de psychologie et de patience. Enfin ; il faut tenir compte aussi leurs caractéristiques particulières pour bien appréhender la spécificité au plan pathologique et thérapeutique.

# Chapitre I

## Chapitre I : RAPPELS SUR LA DENT TEMPORAIRE

### I.1- Physiopathologie et anatomie de la dent temporaire

#### I.1.1- L'Anatomie :

La différence avec la dent permanente ne se situe pas uniquement au niveau de la taille car la morphologie influence le contexte parodontal et les spécificités doivent être analysées au niveau coronaire et radiculaire (figure 01, figure 02).

##### I.1.1.1. Au niveau coronaire :

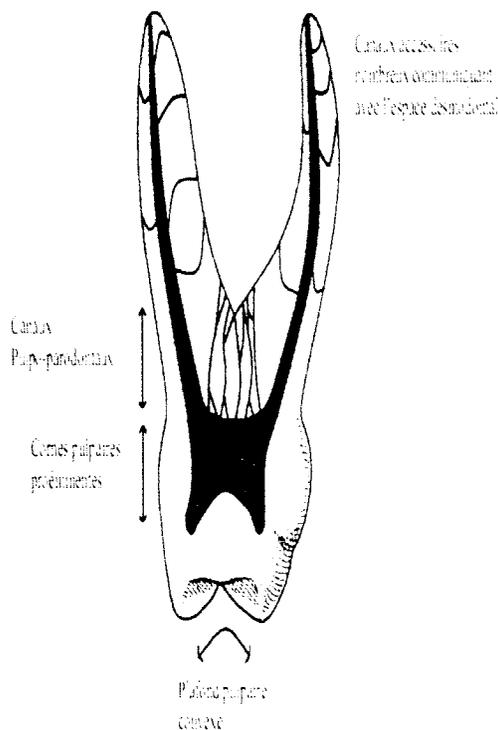
- La forme très bulbeuse et ronde est due à une constriction cervicale importante. Cet étranglement cervical étroit favorise l'accumulation de la plaque bactérienne et des débris alimentaires à ce niveau provoquant ainsi une irritation de la papille inter-dentaire [19].
- Leur aspect globuleux est lié au fait que le diamètre mésio-distal est généralement supérieur à leur hauteur cervico-occlusale.
- Les faces proximales divergentes plus vers la face occlusale. On observe aussi des surfaces de contact et non des points de contact [10].
- La taille : Grande variation de la taille, elle est plus petite d'un tiers que les dents permanentes sauf au niveau des molaires temporaires supérieures où le diamètre mésio-distal est supérieur à celui des prémolaires qu'elles vont remplacer.
- La couleur est d'un blanc laiteux ; l'épaisseur de la couche d'émail est de moitié plus mince que sur les dents permanentes.
- La couche de dentine représente à peu près la moitié de celle présente sur les dents permanentes [14].
- la dentine calcifiée avant la naissance est bien homogène, tandis que la portion formée durant l'enfance montre une calcification plus globuleuse [14].
- Les cornes pulpaire sont plus effilées et hautes et suivent de près l'anatomie externe de la dent. Le volume pulpaire est plus important que celui des dents permanentes [20].
- On a une gencive intra septale très volumineuse ce qui masque souvent la vision des caries à l'examen clinique, d'où l'importance des radiographies pour confirmer le diagnostic.

##### I.1.1.2. Au niveau radiculaire :

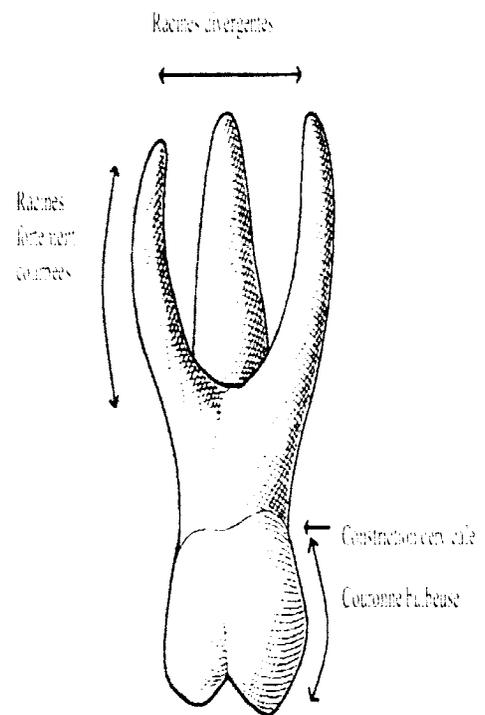
Les racines sont :

- plus fines et minces, souvent très courbes avec des ramifications canalaire disposées anarchiquement dans l'espace endodontique et la présence très fréquente de pulpolithes [8].
- relativement plus longues.

- beaucoup plus courbes et surtout divergentes, car le germe de la dent permanente se trouve entre elles.
- elles divergent au départ de la couronne et ne possèdent pas de tronc commun, leur séparation se fait près de la ligne cervicale.
- Les dents primaires ont caractéristique pulpe radulaire en forme de ruban [13].
- Les canaux ont des formes aplaties, leur section ressemble à un haricot.
- Les canaux radiculaires des dents antérieures primaires sont relativement simples, ont peu d'irrégularités et sont facilement traitées en endodontie.
- Les systèmes radiculaires trouvés dans les dents postérieures primaires, à l'inverse contiennent de nombreuses des deltas entre les canaux [13].
- La présence de canaux pulpo-parodontaux multiples au niveau du plancher pulpaire qui de surcroit mince et poreux, facilite la diffusion de l'inflammation et de l'infection vers la région inter-radulaire dite de furcation [19].



**Fig.01.**



**Fig.02.**

- **Fig.01.** caractéristique anatomique du réseau canalaire de la molaire temporaire [9].

- **Fig.02.** caractéristique anatomique de la molaire temporaire [9].

### *1.1.2. Histo-physiologie :*

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

#### *1.1.2.1. Caractéristiques histologiques :*

##### *1.1.2.1.1. 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 des prismes est irrégulière ce qui rend leur déminéralisation suite à la progression de la carie plus facile et l'atteinte pulpaire rapide [19].

- Les prismes d'émail au collet sont dirigés vers la face occlusale au lieu de rayonner vers la sertissure gingivale, son abrasion est donc plus rapide [14].

- Les espaces interprismatiques sont plus nombreux et plus importants dans l'émail qui confère à ces dents une structure poreuse [16].

##### *1.1.2.1.2. La dentine :*

- La présence de tubulis dentinaires larges, considérés comme de véritables boulevards par rapport à la taille des bactéries facilitent la progression de l'infection bactérienne [19,21].

- elle est moins dense et se laisse plus facilement enlever à l'excavateur [14].

- On observe une ligne d'accroissement très accentuée : la ligne néonatale.

##### *1.1.2.1.3. La pulpe :*

Le tissu pulpaire des dents temporaires est de même nature que celui des dents permanentes, avec cependant les caractéristiques d'un tissu conjonctif jeune : très forte vascularisation, richesse enzymatique et forte activité odontoblastique. Ces caractéristiques expliquent la fréquence des réactions hyperplasiques du parenchyme pulpaire [17].

#### *1.1.2.2. Particularités physiologiques :*

Les dents temporaires sont des organes éphémères, caducs sur l'arcade dentaire destinés à être remplacés au cours de la croissance des enfants. Leur cycle vital aboutit obligatoirement à leur exfoliation après la résorption progressive de leurs racines. Leur formation se fait pendant la période intra-utérine. Leur éruption se situe entre l'âge de 6 mois et 3 ans. En effet un enfant de 3 ans possède normalement toutes ses dents de lait sur les arcades et ses molaires de lait sont en occlusion.

On montre la chronologie normale des différentes phases de l'évolution de la dent temporaire par le tableau suivant [14].

**Tableau .01.** chronologie des dents temporaires : estimations cliniques [14].

Dent	Eruption	Edification Complète des racines	Résorption	Remplacement
I	3 à 6 mois	2ans	4 ans	7 ans
II	6 à 12 mois	2ans $\frac{1}{2}$	5 ans	8ans
III	18 à 24 mois	3 ans	8 ans	11 ans
IV	12 à 18 mois	3ans	6 ans	10 ans
V	24 à 30 mois	4 ans	7ans	11 ans

On considère que la valeur moyenne de la période fonctionnelle d'une dent temporaire dans la cavité buccale est d'environ 8 ans  $\pm$  3 mois. Cette physiologie évolutive caractéristique peut être divisée en trois stades d'inégale durée.

**1.1.2.2.1. stade de croissance : (voir fig.03)**

Elle est comprise entre le moment de l'éruption de la dent temporaire dans la cavité buccale et la fin de son édification radiculaire. Cette phase dure entre 1 à 1 an et demi.

C'est le stade de formation et de croissance où le complexe dentino-pulpaire est en maturation et possède de ce fait un grand potentiel de réparation et de défense [19].

Ce Stade est assez comparable à celle de la dent permanente immature.

La capacité de réagir aux stimuli externe (carie, traumatismes) est variable au niveau pulpaire et se traduit par :

- soit une réparation avec conservation de la vitalité pulpaire.
- Soit une stimulation anormale de la dentinogenèse avec fermeture de la chambre pulpaire puis le canal pulpaire.
- Soit une nécrose pulpaire, souvent asymptomatique qui se manifeste par une discoloration de la dent puis par une atteinte parodontale.

La réaction cémentaire et osseuse des dents atteintes peut se traduire par une réparation ankylosante. Ce qui retarde souvent la chronologie habituelle des dents de remplacement [14].

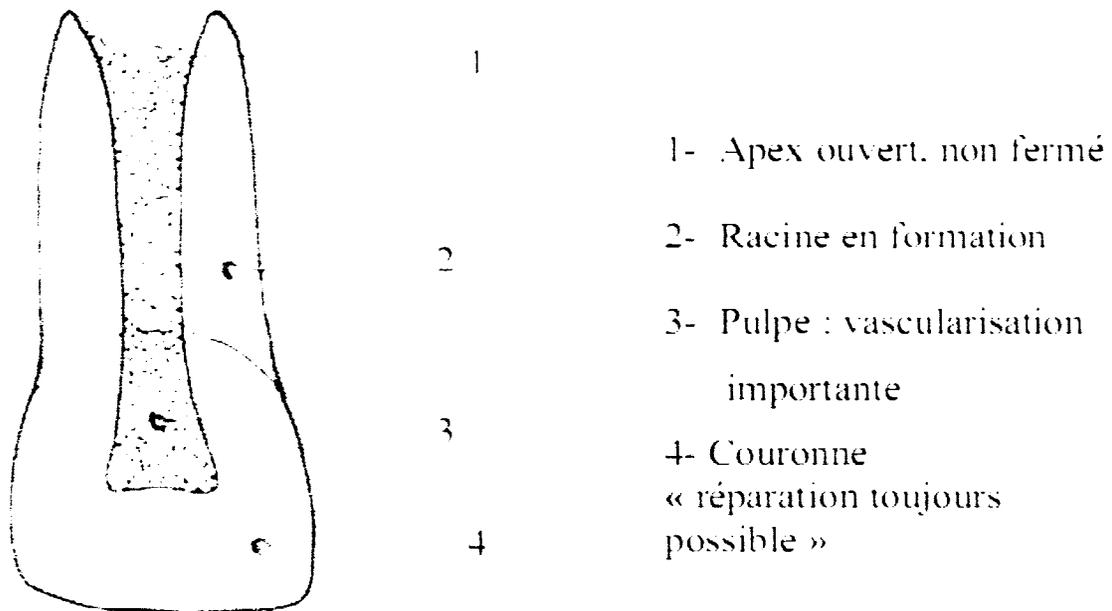


Fig.03. incisive temporaire au stade d'immaturité [4].

**I.1.2.2.2. stade de maturation : (Voir fig.04)**

Elle est comprise entre la fin de l'édification radiculaire et le début de la résorption physiologique.

A la fin de cette période, la dent temporaire est mature.

C'est le stade II encore appelé stade de stabilité. Ce stade est assez comparable à la physiologie de la dent permanente mature. C'est la phase la plus longue, elle dure environ 3 ans ± 9 mois.

Elle possède en effet la capacité de réagir aux stimuli physiologiques.

La dentinogénèse peut être particulièrement intense et plus importante qu'au niveau de la dent définitive. La quantité de dentine réactionnelle élaborée en réponse au phénomène d'abrasion par exemple, en est la meilleure illustration.

La pulpe présente une structure également comparable à celle de la dent permanente : sa région centrale est richement vascularisée, sa région périphérique ou région odontogénique avec la couche odontoblastique, sa relation avec le parodonte s'établit par la zone apicale et par les canaux accessoires pulpo-parodontaux. Elle possède en effet la capacité de réagir aux stimuli physiologiques.

La dent temporaire stable peut répondre à une agression en concentrant ses activités de défense et de réparation et donc réagir de façon active comme la dent permanente [4].

La constriction apicale avec la formation complète de la racine crée les conditions d'un espace clos comme pour une dent permanente mature. En cas d'inflammation, et en raison de l'absence d'échappatoire pour l'œdème, la douleur est présente, mais l'évolution se fait rapidement vers la nécrose [19].

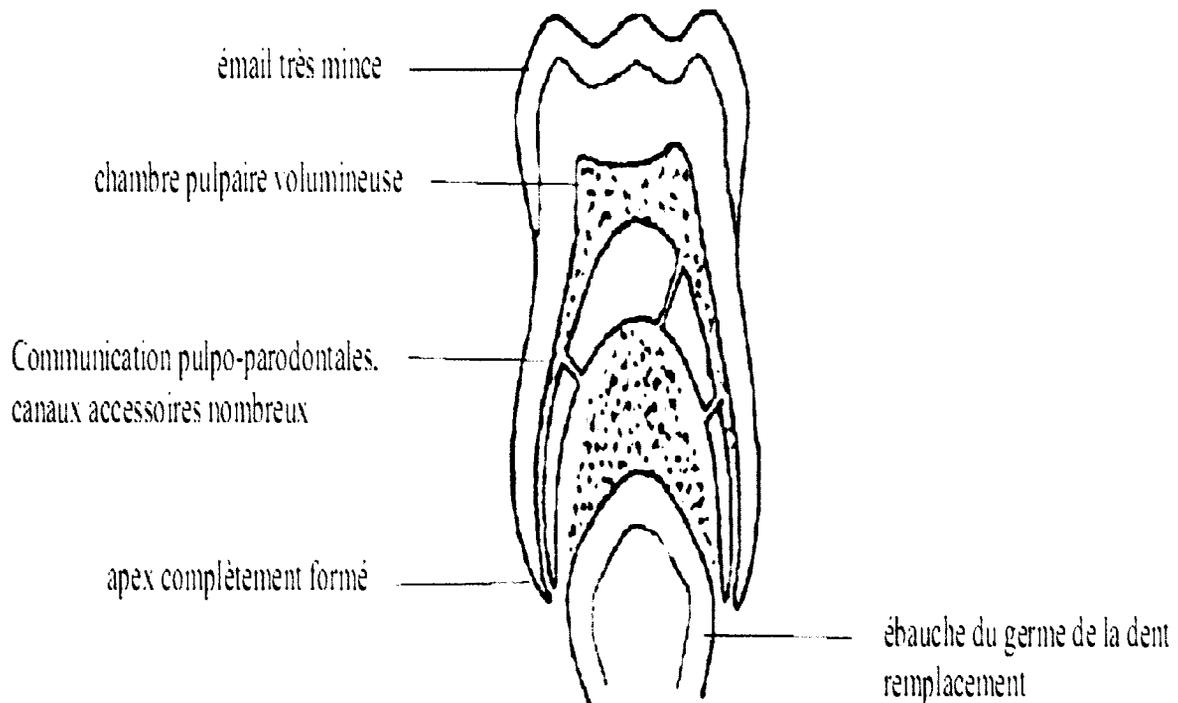


Fig.04. une molaire temporaire au stade de stabilité [9].

**1.1.2.2.3. Stade de résorption : (voir fig. 05)**

Elle est comprise entre le début de la résorption des racines et de son exfoliation. Elle dure environ 3 ans et 6 mois.

Dans ce stade de régression. Les réactions de la dent sont toujours possibles au début, mais la pulpe est en régression et le potentiel de défense décroît progressivement jusqu'à devenir nul à la fin du stade III. La dent temporaire présente des caractéristiques de dégénérescence et devient une entité largement ouverte en contact avec les zones parodontales. Avec la résorption, il y a apparition de nombreux orifices secondaires qui constituent autant de voies de communication pulpo- parodontale [19].

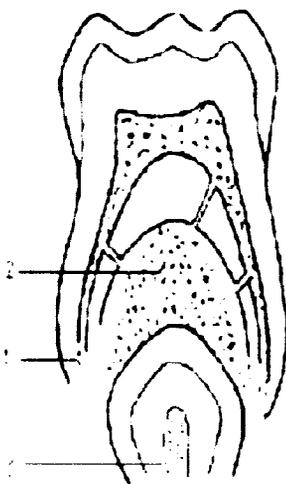
Ce stade est caractérisé par des modifications des structures radiculaires, parodontales et par ses rapports de proximité avec le germe de la dent permanente.

Les modifications dues à la résorption sont :

- Migration de l'attache épithéliale vers les régions en voie de résorption.
- Modification des structures radiculaires : l'odontoclasie provoque l'élargissement des orifices apicaux, l'apparition des orifices secondaires ce qui constitue de nombreuses communications pulpo-parodontales. On observe ces modifications à la fois sur la morphologie externe radiculaire et également au niveau de l'anatomie interne du réseau canalaire par apposition de dentine secondaire.
- Modification de la zone inter radiculaire : elle va subir d'importants remaniements tout au long de la permutation dentaire et nous verrons apparaître un état inflammatoire avec modifications du tissu conjonctif lâche en un tissu de granulation.
- Modification de la pulpe : on peut observer la présence de cellules multinucléées à l'intérieur des structures dentinaire au fur et à mesure que progresse le phénomène de résorption [14].

Au cours des derniers stades de résorption radiculaire on peut observer des modifications régressives vasculo-nerveuses, l'apparition de leucocytes mononucléés, puis de granulocytes neutrophiles au sein de la pulpe.

En fin de résorption, la pulpe a fréquemment l'aspect d'un tissu de granulation. Celui-ci serait en relation avec une infection provenant d'une lésion parodontale qui se développe autour de presque toutes les dents temporaires en fin de résorption. Toutes ces modifications nous montrent que la dent temporaire est un organe dont la capacité de défense et de réaction va décroître au fur et à mesure que la résorption avance. La dent temporaire au stade III est une entité largement ouverte, en contact direct avec les zones parodontales, en continuel remaniement [9].



1. Modifications des structures radiculaires :

- longueur des racines
- orifice apical

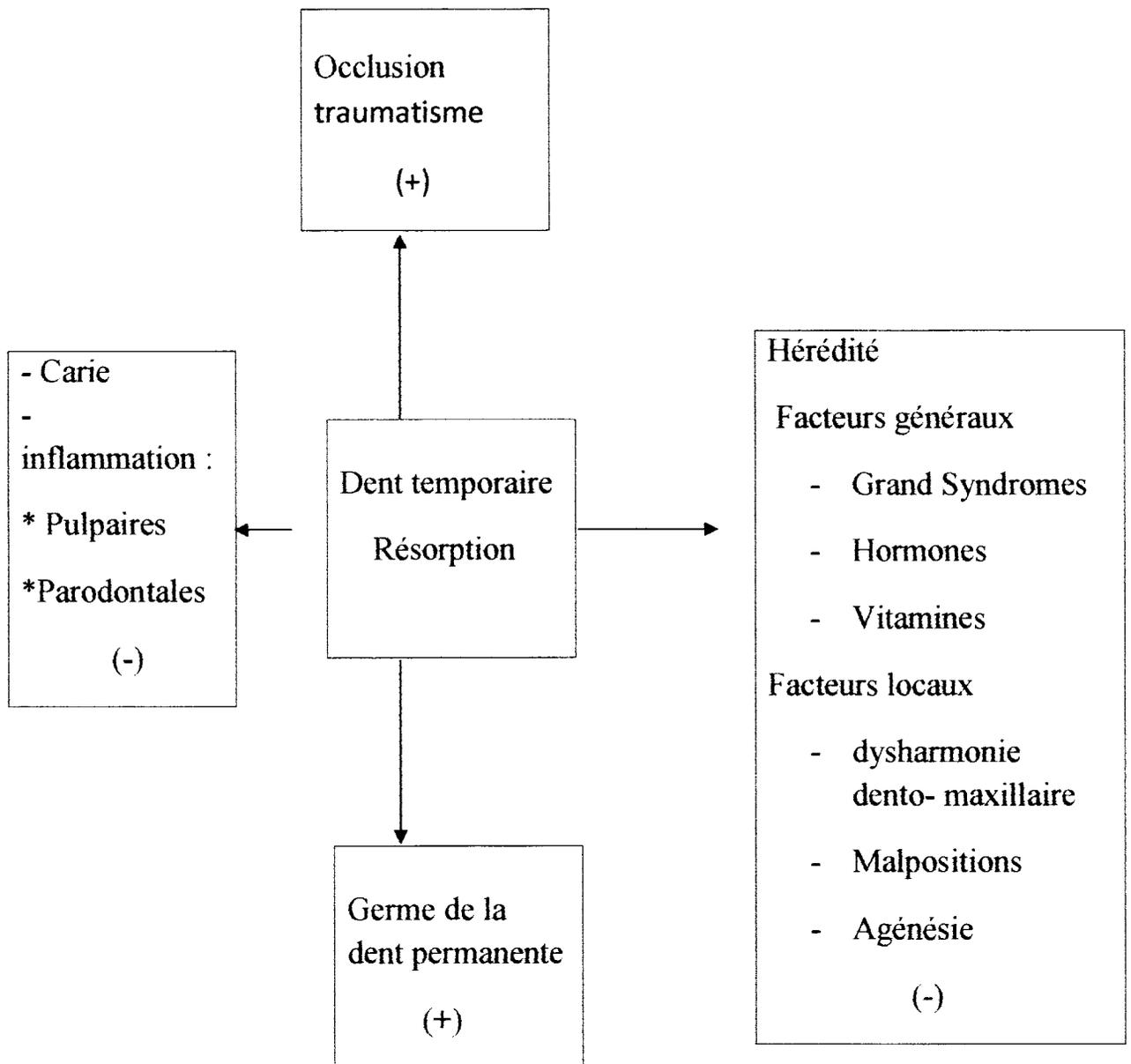
2. Modifications des structures parodontales :

- attaches épithéliale
- os interradiculaire

3. Proximité du germe de la dent permanente.

**Fig.05.** une molaire temporaire au stade de résorption [9].

Les facteurs responsables de la résorption de la dent temporaire sont montrés par le schéma suivant : [4,14]



(+) : Les facteurs qui accélèrent la rhizalyse.

(-): Les facteurs qui freinent la rhizalyse.

Fig.06. les facteurs responsables de la résorption de la dent temporaire.

# Chapitre II

## **Chapitre II: LES PULPOPATHIES DES DENTS TEMPORAIRES**

La pulpe est essentiellement une masse conjonctivo-vasculaire, située dans une loge inextensible en liaison avec le parodonte par un étroit foramen apical, On définit le terme de pulpopathie comme étant l'élément principal des endodontopathies qui peut s'appliquer le mieux à l'ensemble des affections pulpaire.

Les pulpopathies sont données :

- De point de vue étiologique par la carie dentaire.
- De point de vue symptomatologique par le syndrome pulpaire.
- De point de vue des indications thérapeutiques par la question de la conservation ou de l'extirpation partielle ou totale de l'organe pulpaire.

Il est très varié, mais il est possible de grouper les cas en 3 catégories définies:

### **II.1. Les étiologies :**

#### **II.1.1. Les causes infectieuses :**

##### **II.1.1.1. Les causes locales :**

- La carie dentaire: très fréquente, c'est une pathologie exogène, liée au régime alimentaire et plus particulièrement à la consommation importante d'hydrates de carbone sous leurs différentes formes : sucreries, boissons, biberons sucrés ... etc. Il existe deux formes cliniques courantes de destruction carieuse chez l'enfant :

a- la carie évolutive: La carie évolutive ou carie à marche rapide se développe sans symptomatologie. Lors de ce processus carieux, le délabrement est peu important et rapide. Malgré un aspect peu étendu, cette carie évolutive se propage en profondeur et devient douloureuse [11].

b- la carie arrêtée.

Il existe aussi d'autres formes spécifiques de caries chez l'enfant, liées souvent à un défaut d'hygiène: les caries circulaires, les caries rampantes et les polycaries (atteinte rapide en surface et en profondeur de toutes les dents) [21].

- syndrome de biberon.

La propagation dans la pulpe d'une infection qui existe dans les couches profondes de la dentine microbienne se fait par les tubulis dentinaires ou par une effraction de la paroi camérale.

- Les érosions, les lacunes cunéiformes, les abrasions : toutes ces causes agissent comme la carie dentaire

c - La mélanodontie infantile de Beltran : la mélanodontie est définie comme une maladie dentaire acquise, évolutive, lactéale, rare (2 à 3% des enfants).

La mélanodontie se caractérise par l'apparition des tâches brunâtres sur la face vestibulaire des incisives maxillaires qui vont s'étendre en profondeur en détruisant progressivement les couronnes des dents de lait.

Ces lésions atteignent l'ensemble des dents temporaires (à l'exception des incisives mandibulaires) au fur et à mesure de leur éruption et s'observent surtout chez les enfants en provenance du bassin méditerranéen.

- voie ligamentaire et apicale: une infection d'origine parodontale atteint la pulpe par l'apex de la dent: c'est la pulpite à rétro.

- Il peut aussi être due au champ opératoire, car le traitement des dentinite profonde dans une piscine de salive peut provoquer une pulpopathie [11].

#### **II.1.1.2. Les causes générales :**

Infection de la pulpe par le sang semble très rare, il convient de mentionner des pulpopathies hématogène dans des cas bien précis où la dent est intacte avec un parodonte sain et des signes d'inflammation.

Dans un sujet souffrant d'une infection systémique, dans ce cas le sujet peut avoir de multiples pulpopathies hématogène.

Les pulpopathies dentaires hématogène ont été signalés dans certains cas de la grippe, la fièvre typhoïde, la tuberculose, de tels cas sont très rares [11].

#### **II.1.2. Les causes physiques :**

##### **II.1.2.1. Causes mécaniques :**

- Il peut s'agir d'un traumatisme brusque. Le choc violent d'un davier sur une dent antagoniste lors d'une manipulation insuffisamment contrôlée peut entraîner une fracture, une fêlure ou une luxation dentaire, engendrant une pulpite. Un curetage et un fraisage dentinaires excessifs peuvent entraîner l'ouverture accidentelle de la chambre pulpaire [6,11].

- chutes liées aux crises d'épilepsie, à l'incoordination motrice chez les patients Handicapés.  
- Une mouture trop sous anesthésie peut provoquer l'ouverture accidentelle de la chambre pulpaire. (Pulpopathie iatrogène).

- Certaines manœuvres brutales dans l'ODF ; Les manœuvres orthodontiques trop rapides peuvent produire des dommages pulpaire secondaires à la suite d'une compression vasculaire au niveau du péri-apex [6,11].

##### **II.1.2.2. Causes thermiques :**

- La pulpe est sensible à la variation de température, l'échauffement du à la pénétration des dents : taille de cavité, polissage, taille de moignon, y compris l'utilisation du haut débit sans refroidissement.

- Une température élevée au niveau de la dentine entraîne une brûlure des tissus qui va donner une brûlure des fibres de Tomes.

Cette brûlure est à l'origine de perturbations dans la pulpe.

- conductibilité thermique de certains matériaux :

Le matériau de conductivité obturateur c'est-à-dire la transmission de chaleur et de froid par des garnitures en métal. Exp: amalgame sans protection de la pulpe.

Les facteurs qui ont un rôle prépondérant dans la production de la chaleur au niveau de la pulpe sont : [6,11]

- la vitesse de rotation.
- la pression.
- la dimension, la qualité et le type de l'instrument.
- l'humidité du champ opératoire.
- le type et la direction du refroidissement.
- la durée de contact du fraisage et la forme des fraises.

### **II.1.2.3. Causes électriques et radiothérapeutiques :**

- La mal utilisation de certains instruments électrique tel que la pulpe testeur.

- Généré par l'électro galvanique entre deux remplissages de différents métaux ; La présence de deux métaux dans la salive compose un élément galvanique qui produit une tension électrique [6,11].

- Une utilisation incorrecte de l'essai de pâte.

- Il ya pulpopathies multiples observés chez les patients traités par radiothérapie.

### **II.1.3. Les causes chimiques :**

- Les matériaux de remplissage, en raison de leur toxicité agissent la plupart du temps dans le silence (nécrobiose impliquant la pulpe).

- Les produits utilisés contre l'hyperesthésie dentinaire lorsqu'il est appliqué trop près de la pulpe peut conduire à une pulpopathie étaient les suivants: nitrate d'argent, le phénol, le chloroforme et l'alcool.

- Intoxications exogènes : le mercure, l'anesthésie, le plomb, l'arsenic [11].

## **II.2. Diagnostic de l'état pulpaire de la dent temporaire :**

La réussite de la prise en charge d'une pathologie pulpaire au niveau d'une dent temporaire est tributaire de l'établissement d'un diagnostic précis de l'état pulpaire. Mais l'absence de corrélation évidente entre le diagnostic clinique, radiologique et l'état pulpaire réel au niveau de la dent temporaire rend l'établissement de ce diagnostic difficile.

Ceci est expliqué essentiellement par l'évolution asymptomatique des atteintes pulpaire et le peu de fiabilité des tests objectifs [19].

Classiquement, la démarche diagnostique pour l'état pulpaire repose sur les éléments suivants :

**II.2.1. L'interrogatoire :**

Il a pour but de relever des antécédents douloureux pulpaire (siège, durée, type). Mais les propos sont parfois d'interprétation difficile, car ils sont remplis de subjectivité des parents et de peur de l'enfant : un enfant peut exagérer sa douleur pour attirer plus d'attention ou la nier pour fuir les soins. En plus l'inflammation pulpaire au niveau des dents temporaires est le plus souvent asymptomatique [4,19].

Néanmoins, certaines caractéristiques peuvent nous guider dans notre démarche diagnostique telles des douleurs en rapport avec les repas ou au cours du sommeil.

**II.2.2. L'examen exobuccal :**

Recherche surtout une tuméfaction en rapport avec une cellulite qui doit être reliée à une cause dentaire explore, les aires ganglionnaires cervico-faciales à la recherche d'adénopathies dont il convient de noter le siège, la consistance et le caractère uni (Infection locale à proximité) ou bilatérale [1].

**II.2.3. L'examen endobuccal :**

Est essentiel et s'intéressera aux muqueuses et aux dents. Le parodonte de la dent temporaire considéré comme le baromètre de l'état pulpaire, doit être minutieusement examiné à la recherche de signes extériorisés de la nécrose notamment la présence de rougeur, de turgescence, d'abcès ou de fistule (leur trajet). L'attache épithéliale et la région inter-dentaire doivent être aussi inspectées [4,19].

**II.2.4. L'examen dentaire :**

Il doit préciser le siège, l'étendue et le mode d'évolution des lésions carieuses présentes, l'altération de la structure coronaire (perte de substance, coloration des tissus amélo-dentinaire), et la qualité des restaurations existantes [4].

**II.2.5. Les tests de sensibilité pulpaire :**

Ils sont peu fiables au niveau de la dent temporaire, et ce pour plusieurs raisons : immaturité de la complexe nerveuse et éventuelle présence de pathologie mixte ; les tests thermiques ou électriques de vitalité ont une faible fiabilité, car ils ne sont pas toujours corrélés au degré d'évolution de la carie [21].

La réponse à ces tests est très subjective avec le risque de réveiller une douleur qui peut compromettre la coopération de l'enfant pour la suite du traitement.

**II.2.6. La douleur :**

La douleur est souvent difficile à interpréter (Une durée plus longue et spontanée offre plus de mauvais pronostic) [20]. Une douleur spontanée est souvent associée à une inflammation pulpaire.

La douleur spontanée aiguë réveillant le patient la nuit est le signe pathognomonique d'une pulpe représentant une inflammation irréversible. Cependant la douleur typique de la pulpite aiguë telle qu'on la rencontre sur la dent permanente, est très rare en denture temporaire. Du fait de la proximité pulpaire, la nécrose intervient très vite en cas de carie profonde [17].

Les douleurs exacerbées par les repas sont les signes d'un syndrome de septum, qui est caractérisé par une papille gonflée, œdémateuse et une destruction de l'os marginal [17].

**II.2.7. La mobilité :**

La mobilité pathologique doit être distinguée de la mobilité physiologique. Elle peut signifier une inflammation pulpaire, néanmoins des dents temporaires avec une pulpe normale peuvent montrer divers degrés de mobilité. La mobilité est accentuée dans les cas d'une inflammation pulpaire chronique associée ou non à une atteinte parodontale [17]. Mais peut renseigner aussi sur une nécrose pulpaire grâce à une résorption pathologique et/ou osseuse.

**II.2.8. La percussion douloureuse :**

Elle peut signifier la présence d'une inflammation péri-radulaire. Il doit être effectuée par pression digitale, et éviter la percussion à l'aide d'un miroir car la douleur provoquée peut aussi compromettre la coopération de l'enfant aux soins.

**II.2.9. L'examen radiographique :**

Est un élément majeur du diagnostic de l'état pulpaire et pulpo-parodontal au niveau de dent temporaire. Il doit être réalisé dans tous les cas où une lésion de type carie ou traumatisme est présente. Cet examen permet de mettre en évidence l'étendue des lésions pulpaires et leurs implications parodontales.

Il nous renseigne sur :

- Les rapports émail- dentine - pulpe.
- La proximité pulpaire de la lésion où l'épaisseur de la dentine résiduelle (EDR) est essentielle à considérer : une épaisseur inférieure à 1 mm signifierait une atteinte pulpaire.
- Le stade physiologique de la dent temporaire qui a une valeur d'orientation.
- L'intégrité ou non des structures parodontales notamment le desmodonte, la zone de furcation et la région apicale et même latéral à la racine du fait de la présence de canaux.
- La position du germe sous jacent et sa proximité par rapport à une lésion éventuelle.

**II.2.10. L'examen per-opératoire :**

Est un autre moyen de diagnostic spécifique à la dent temporaire. Le diagnostic au niveau de la dent temporaire est souvent confirmé au moment de l'ouverture pulpaire :

L'absence de saignement signerait une nécrose, alors qu'un saignement abondant ne répondant pas à l'hémostase par compression serait un signe de l'inflammation pulpaire. Un saignement mesuré de couleur rouge clair permettra de poser un pronostic favorable à une pulpotomie [8].

Si au départ d'une pulpotomie et que le saignement persiste plus que le temps de l'hémostase (>5 mn) il faut envisager une modification du plan de traitement et effectuer une pulpectomie [17].

Pris individuellement, aucun de ces paramètres ne peut renseigner sur l'état pulpaire d'une dent temporaire. C'est la confrontation de tous ces paramètres qui permettra d'établir le diagnostic. Et tous ces éléments de diagnostic qui nous conduisent à prendre la décision de conserver la vitalité pulpaire, de réaliser un traitement endodontique ou d'extraire la dent temporaire concernée [17].

### ***III.3. Les formes cliniques des pulpopathies :***

La grande variété de pulpites a fait l'objet de nombreuses recherches, et c'est à la suite de nombreux travaux que les auteurs ont réussi à trouver une concordance entre variation histo-anatomique et symptomatologique et ont découlé de certaines formes cliniques.

#### ***III.3.1. Hyperhémie pulpaire :***

L'hyperhémie pulpaire est une accumulation sanguine dans le parenchyme pulpaire, due à un mécanisme vasculaire. Toute inflammation de la pulpe, quelle que soit sa gravité, se traduit par une congestion de celle-ci, donc une hyperhémie. C'est un témoin de toutes les affections aiguës et non une maladie : c'est un stade initial. Cependant, ce stade initial peut ne pas être dépassé, et la pulpe peut faire disparaître cette manifestation : l'état de santé revient, on dit alors que la lésion est réversible. C'est dans ce cas précis que l'hyperhémie pulpaire est considérée comme une entité pathologique qui a sa symptomatologie propre. L'extension de l'hyperhémie dépend de la force et de la durée de l'irritation et peut se limiter à un seul petit secteur de la chambre pulpaire ou à un seul canal. Le seuil douloureux est abaissé. Les irritations externes (chaleur, froid ou acide) entraînent l'activation d'une impulsion nerveuse sous forme d'une réponse douloureuse.

#### ***– Anato-pathologie :***

L'augmentation du volume sanguin associée à l'hyperhémie élève la pression dans la zone affectée. Une vasodilatation prolongée peut conduire à une lésion capillaire avec début de fuite du liquide plasmatique (œdème) d'infiltration par des cellules blanches et à l'extravasation des hématies. La pression exercée sur les terminaisons nerveuses libres, qui constituent la capsule sensitive périphérique dans la zone affectée, est subliminale ou insuffisante pour engendrer une impulsion douloureuse. Le seuil douloureux est cependant abaissé de telle sorte que la dentine se trouve en état d'hyperesthésie. Bien que l'hyperhémie soit invariablement accompagnée

d'hyperesthésie dentinaire, la présence d'une hyperesthésie dentinaire ne signifie pas nécessairement un état d'hyperhémie [9].

**- Le diagnostic :**

Il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Les parents peuvent être capable de donner des renseignements sur les traitements anciens et les anciennes obturations.

La douleur associée à l'hyperhémie pulpaire n'apparaît pas spontanément. L'hyperhémie est un état asymptomatique, qui requiert un stimulus externe pour répondre par une douleur aiguë brève cessant avec l'arrêt de l'irritation et qui est décrite comme un état de choc.

Lors des tests thermiques, la pulpe répond plus vite au froid qu'au chaud.

La radiographie peut montrer la profondeur de la carie ou de la cavité préparée.

**III.3.2. La pulpite aiguë :**

C'est une atteinte inflammatoire aiguë de la pulpe. La symptomatologie liée à cette atteinte est rare en denture temporaire, et évolue rapidement vers la nécrose sans symptomatologie douloureuse le plus souvent.

Si la douleur existe, elle s'exprime exceptionnellement au niveau des dents temporaires par des douleurs spontanées comme chez l'adulte.

Mais la douleur dans ce cas est caractérisée par :

- Elle est de très courte durée au niveau de la dent temporaire.
- Elle cède de surcroît aux antalgiques habituels, et c'est pour ça l'enfant ne vient pratiquement jamais consulter pour cette pathologie. Cette forme clinique est rencontrée le plus souvent sur la dent temporaire au stade II avec apex fermé. La constriction apicale crée un espace clos similaire à une dent permanente mature (donc à ce stade l'œdème inflammatoire peut comprimer les filets nerveux et entraîne la douleur). Par contre au stade I et III, la béance apicale associée à la présence de canaux pulpo-parodontaux permet à l'inflammation de se propager rapidement vers l'espace parodontal.

**- A l'anamnèse :**

La douleur est fugace et de courte durée, le plus souvent nocturne, cédant aux antalgiques. Parfois, la douleur fait suite à un antécédent traumatique récent, mais le plus souvent il n'y a pas de symptomatologie douloureuse.

**- Les signes cliniques :**

Ils sont non informatifs avec une cavitation carieuse de moyenne ou grande étendue ou un trait de fracture proche de la pulpe ou la pénétrant.

**- Les signes radiographiques :**

- Confirment la proximité pulpaire.
- Mettent en évidence l'absence d'atteinte osseuse périodontaire ou interradiculaire.

Et de ce fait, c'est le diagnostic per-opératoire qui confirme la pulpite avec un saignement continu même après hémostase avec un sang de couleur rouge vif [9,19].

**- Le diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel se fait avec le syndrome de septum (douleur aigue et pulsatile).

**III.3.3. La pulpite chronique :**

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

**III.3.3.1. La 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.

**III.3.3.2. La 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.

**III.3.3.3. La 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 [9].

**III.3.4. La nécrose pulpaire :****- Définition :**

La nécrose pulpaire représente l'aboutissement de toutes les formes de caries dentaires, il s'agit d'une véritable destruction du tissu pulpaire avec participation de germes anaérobies.

À ce stade de nécrose l'infection reste localisée à l'intérieur de la dent sans essaimage vers le péri-apex.

**- Anatomie pathologique et chimie du canal :**

La chambre pulpaire, les canaux, les canalicules de Tomes, les canaux accessoires sont bourrés de débris alimentaires, de reste pulpaire en décomposition, de fibres de Tomes mortes et de salive. Tous ces corps représentent des albuminoïdes putrescibles, des hydrates de carbones fermentescibles et des graisses ajouter à tout ceci une grande variété de germes microbiens : staphylocoques, pneumocoques bacilles, et des streptocoques anaérobies, ainsi que leur toxine et des ferments provenant de la désintégration leucocytaire et microbienne. Il ya deux formes de nécrose pulpaires sur les dents temporaires :

**III.3.4.1. La nécrose pulpaire sans pathologies pulpo-parodontale (simple) :**

C'est la pathologie la plus fréquente au niveau d'une dent temporaire cariée n'ayant pas été soignée précocement [14].

Elle fait suite rapidement à l'inflammation pulpaire, le plus souvent de façon asymptomatique. C'est une pathologie évolutive qui passe d'une nécrose partielle à une nécrose totale. (Ou bien D'emble totale dans les caries à évolution rapide) [14]. Sur les dents pluriradiculées, elle peut intéresser la totalité ou une partie de la pulpe radiculaire et être responsable d'une pathologie mixte associant des signes de nécrose et d'inflammation pulpaire.

**- A l'anamnèse :**

Elle est asymptomatique. On peut retrouver un passé douloureux de type pulpite ou un antécédent de traumatisme ignoré ou mal pris en charge.

**- Les signes cliniques, subjectifs et radiographiques :**

Ils sont peu spécifiques, avec une cavitation carieuse ou une restauration inadaptée et une proximité pulpaire mais avec absence d'atteinte parodontale. Parfois, on retrouve une coloration grise en rapport avec un traumatisme ancien. Ces signes sont semblables à ceux du syndrome du septum ou de la pulpite et le plus souvent c'est le diagnostic per-opératoire qui tranche : on retrouve soit une absence de saignement à l'ouverture de la chambre pulpaire ou encore un saignement minime signifiant une nécrose partielle. (Voir la figure suivante) [19].



**Fig.07.** Diagnostic per-opératoire : l'absence de saignement signerait une nécrose pulpaire.

#### **III.3.4.2. La nécrose pulpaire avec pathologie parodontale :**

C'est une évolution inéluctable de la nécrose pulpaire non soignée. Cette pathologie est la forme la plus complexe d'atteinte de la dent temporaire. En l'absence de prise en charge, le processus infectieux se propage vers la région parodontale et pouvant causer des troubles suivant: [19]

- Elle peut engendrer des situations cliniques extrêmement sévères.
- Elle peut perturber la formation et l'évolution du germe dentaire sous-jacent.

Deux formes cliniques sont d'observation courante :

- ✓ Affection pulpo-parodontales aiguës.
- ✓ Affection pulpo-parodontales chroniques.

##### **III.3.4.2.1. La forme aiguë :**

Cette forme se voit le plus souvent au niveau de la dent temporaire au stade II, essentiellement lorsque les défenses immunitaires de l'enfant sont affaiblies.

Les signes cliniques sont impressionnants :

##### **- Les signes cliniques:**

- Sont important : il y a d'une part des antécédents de douleur vive, spontanée, pulsatile qui, à l'inverse du syndrome du septum ou de la pulpite peuvent se répéter.
- D'autre part, des signes concomitants : une tuméfaction cutanée signant l'installation d'une cellulite plus ou moins circonscrite, à localisation sélective en fonction de la dent concernée. Généralement génienne en rapport avec une molaire.
- L'adénopathie est fréquente du côté de la dent concernée et l'état général altéré : hyperthermie inappétence, asthénie.
- La palpation permet de mettre en évidence la mobilité dentaire et la douleur provoquée à la pression même légère.
- Une limitation de l'ouverture buccale qui complique le diagnostic, un comblement du vestibule une cavitation carieuse d'étendue moyenne [19].

**- Les signes radiologiques:**

- les signes radiologiques sont frustes, sans rapport avec l'importance du tableau clinique, avec le plus souvent un léger élargissement desmodontal, une lésion inter-radicaire étroite, parfois on note aucun signe radiographique évident [19].

**III.3.4.2.2. La forme chronique :**

Plus fréquente au niveau de la dent temporaire au stade III, car la dent devient une entité largement ouverte avec de nombreux échanges pulpo-parodontaux.

**- A L'anamnèse :**

La douleur n'est présente que si présence d'abcès. Parois, on relève un antécédent de traumatisme ignoré ou mal pris en charge.

**- Les signes subjectifs :**

Les signes Sont Comparables à ceux du syndrome du septum.

**- Les signes cliniques :**

- Les destructions coronaires sont souvent importantes, avec présence d'abcès répétitifs ou le plus souvent de fistule [19].

- Les papilles inter dentaires congestionnées et hyperplasiques.

- La parulie, si elle est présente, est distante de l'attache épithéliale. (Voir fig. ci-dessous).

- les tests cliniques sont sans valeur, La mobilité de la dent n'est pas constante.

- La palpation vestibulaire permet de soupçonner la disparition de l'os alvéolaire, les muqueuses gingivales présentent un aspect congestif.

**- Les signes radiologiques :**

Contrairement à la forme aiguë, où le tableau radiographique est pauvre par rapport au tableau clinique au niveau de la forme chronique, c'est l'examen radiologique qui va permettre d'établir le diagnostic et révèle des complications étendues. La radio-clarté au niveau inter-radicaire est importante pouvant compromettre le germe sous jacent avec une résorption pathologique qui s'ajoute à la résorption physiologique et qui peut toucher même la racine d'une dent [19]. Voir fig.8.

L'absence de radio opacité de l'os alvéolaire inter-radicaire et inter dentaire signes l'étendue de la lésion.



**Fig.08.** Pathologie pulpo-parodontale chronique au niveau de la 85

# Chapitre II

### **III- LES THERAPEUTIQUES DENTINO-PULPAIRES DES DENTS TEMPORAIRES :**

Les thérapeutiques dentino- pulpaire qui constituent l'un des aspects majeurs des soins dentaires chez l'enfant, permettent de les conserver sur l'arcade jusqu'à leur remplacement par les dents définitives sous- jacents : les dents temporaires constituent les meilleurs mainteneurs d'espaces.

#### **III.1- Justification de la conservation de la dent temporaire :**

Les dents temporaires ont chez le jeune enfant une importance considérable. Leur maintien sur l'arcade se justifie amplement, et ce jusqu'à ce qu'elles cèdent la place aux homologues définitifs après avoir guidé dans une position optimale les premières molaires permanentes. Donc les raisons pour préserver l'intégrité de la dentition primaire sont :

- Réduire le risque de dérive mésiale et la malocclusion résultante [13].
- Elle joue un rôle primordial dans l'établissement de la communication en participant :  
Apprentissage du langage et de phonation.
- Sur le plan morphologique, les dents temporaires établissent les premiers rapports intermaxillaires.
- Maintenir l'esthétique.
- Elles permettent enfin l'application sur les bases osseuses des forces fonctionnelles musculaires.
- Les dents temporaires infectées exposent le germe de la dent définitive sous- jacente à des complications infectieuses d'importance variable [5].
- l'extraction de la dent temporaire, psychologiquement, il sera toujours ressenti par l'enfant comme une agression de son intégrité corporelle qu'il ne peut relativiser à cet âge [7].
- Prévenir les effets psychologiques associés à la perte précoce des dents [13].

#### **III.2- choix thérapeutique de la dent temporaire :**

Le choix thérapeutique sera guide par :

- l'état de sante général du patient : chez les enfants « à risque et ceux dont l'état général est déficient il ne faut pas entreprendre de traitement dont n'est pas sur de la fiabilité à terme (c'est-à-dire l'évolution de la dent permanente).
- l'état global de la cavité buccale : des abcès récidivants et une hygiène inexistante ne plaident pas pour la conservation à tout prix.
- le stade physiologique de la dent temporaire et la pathologie dentaire :

Les thérapeutiques dentino- pulpaire des dents temporaires sont conditionnées par l'évolution physiologique de ces dents. Les indications de traitements ainsi élaborées sont reprises dans le tableau ci-dessous :

**Tableau .02.** Choix thérapeutiques en fonction de la physiologie et de la pathologie [8].

Carie à plus de 2 mm de la cavité pulpaire	Stade 1	Coiffage pulpaire indirect
Carie à moins de 2 mm ou effraction pulpaire		Coiffage pulpaire direct ou pulpotomie
Carie à plus de 2 mm de la chambre pulpaire	Stade 2	Coiffage pulpaire indirect
Lésion pulpaire camérale		Pulpotomie
Pulpite totale ou nécrose pulpaire avec ou sans pathologie parodontale		Pulpotomie Traitement endodontique et obturation canalair
Lésion pulpaire camérale	Stade 3	Pulpotomie
Pulpite totale ou nécrose pulpaire sans pathologie parodontale		Pulpectomie si 2/3 radiculaire. Si moins pulpotomie ou avulsion
Nécrose pulpaire avec pathologie parodontale		Avulsion

- La coopération et la motivation de l'enfant : ces traitements demandent une certaine rigueur dans l'acte opératoire et une prise en charge psychique de l'enfant.

**- La prise en charge psychologique de l'enfant :**

L'atmosphère crée lors de premier contact, influence grandement la suite des événements. Ce l'environnement ne doit pas être agressif et l'assistante prend part à cette mise en confiance. Une fois l'enfant familiarisé avec les lieux, nous lui faisons découvrir progressivement notre matériel. La méthode « expliquer, démontrer, agir, reste la plus adaptée ; il ne s'agit pas de cacher à l'enfant mais au contraire, d'essayer de lui expliquer le fonctionnement des instruments pour le rassurer. On peut commencer sur un membre de la famille et le faire ensuite sur l'enfant. Pour cela, une terminologie adaptée à l'âge du patient doit être utilisée. Nous en donnons par exemple certain terminologie dans le tableau suivant [7].

**Tableau.03.** Terminologie adaptée à l'âge du patient.

Radiographie	Photo
Seringue à air-eau	Vent
Contre-angle	Petit balai
Seringue à anesthésier	Dodo, fourmis

Au début de la séance, la communication entre l'enfant et le praticien s'établit par une synchronisation non verbale puis un rapport verbal intervient. Lors de celui-ci l'imagination de l'enfant doit être mise en jeu pour le détourner du sujet de préoccupation principal. Bien sûr l'âge intervient dans ces approches. Avant 3 ans, la concentration des enfants est limitée et la synchronisation non verbale existe, mais il doit rester simple pour être efficace. L'explication des soins par les sens de l'enfant est primordiale : toucher, sentir (pommade anesthésique), regarder, écouter. La technique de saturation du conscient par l'imagination trouve sa pleine indication à cet âge. Après 6 ans, l'enfant a un comportement plus réfléchi.

La peur manifestée par l'enfant est une réaction physiologique normale ; cette peur présente plusieurs éléments :

- Peur de la douleur et l'anticipation.
- Peur de l'inconnu.
- Peur de la perte de contrôle.
- Peur de l'intrusion.

Sur lequel le praticien peut intervenir sur chacune des pièces.

### ***III.3. Les thérapeutiques proprement dite de la dent temporaire :***

Les traitements des dents temporaires diffèrent dans leur principe et dans leur réalisation de ceux des dents permanentes pour les raisons suivantes:

- Spécificités morphologiques des dents de lait.
- Conditions d'exécution des traitements rendus plus ou moins difficiles par l'âge du patient et son comportement.

En conséquence les techniques doivent être adaptables et adaptées à chaque patient [9].

**III.3.1. Les traitements dentinogéniques :****III.3.1.1. Le coiffage pulpaire indirect :**

Le coiffage pulpaire indirect vise à éliminer la majorité de la carie sur les parois dentinaires tout en laissant une fine pellicule en regard de la pulpe, et interposer un matériau dentinogénique, de façon à provoquer une cicatrisation dentinaire grâce à la conservation de l'intégrité pulpaire [8,15].

**- Les indications :**

Il est indiqué en l'absence de toute inflammation pulpaire. Il a pour but de conserver la vitalité lors de lésions carieuses profondes (dentine cariée n'est pas supprimé) [1,17].

**- Les contre indications :**

Elles sont essentiellement liées au doute concernant la vitalité dentaire [14].

**- Le matériau :**

La préférence est donnée à l'oxyde de zinc- eugénol, qui réunit toutes les propriétés requises, anti-inflammatoires, germicide, reminéralisant, de valeur biologique satisfaisante.

**- La méthode :**

- Délimitation visuelle de la zone proche de la pulpe, à l'aide de radiographies rétroalvéolaire.
- Ablation de la carie superficielle, sans anesthésie, à l'excavateur jusqu'à l'obtention des premiers signes de sensibilité.
- Anesthésier la dent, effectuer la taille de la cavité.
- Exérèse du tissu carié en débarrassant la cavité de la masse dentinaire ramollie désorganisée, mais en laissant en place la dentine atteinte située à proximité de la pulpe.
- Désinfection de la cavité.
- la cavité, ainsi préparée sera séchée modérément et garnie d'une pâte oxyde de zinc-eugénol qui servira le fond de la cavité
- L'obturation immédiate, soit à l'amalgame, soit à l'aide de couronne pédodontique préformée permet de garantir l'herméticité.
- les contrôles cliniques et radiographiques sont bien étendu indispensables [14].

**- Le pronostic :**

Il dépend essentiellement de deux facteurs : d'une part de la vitalité pulpaire et d'autre part de l'herméticité de l'obturation.

L'évolution vers la nécrose pulpaire, la plupart du temps asymptomatique sera inévitable si les conditions précitées n'ont pas été réunies [14].

**III.3.1.2. le coiffage pulpaire direct :****- La définition:**

Le placement d'un agent biocompatible (hydroxyde de calcium) sur le tissu pulpaire sain qui a été exposé par inadvertance de l'excavation des caries ou une lésion traumatique [23].

**- L'objectif :**

Cette thérapeutique a pour but : la conservation de l'intégrité de l'organe dentino-pulpaire et de ses fonctions, pour sceller la pulpe contre les fuites bactériennes, pour encourager la formation d'un pont dentinaire dans le point de l'exposition pulpaire avec la préservation de la santé et la vitalité pulpaire [3,23].

Les néoformations dentinaires colmatent la brèche pulpaire, la capacité dentinogénique de la dent temporaire est supérieure à celle de la dent permanente d'où succès de cette thérapeutique.

**- Les indications :**

- Elles concernent l'ouverture accidentelle, punctiforme (-1mm de diamètre) de la chambre pulpaire (préparation de la cavité, traumatisme récent...).
- Pulpe asymptomatique, en stade I.
- Absence de contre-indication liée à l'état général.

**- Les contre-indications :**

- Atteintes pulpaire aux stades II ou III (enfant très jeune).

**- Le matériau :**

L'hydroxyde de calcium est le matériau préconisé. Ses propriétés de stimulation réparatrice ont été confirmées en denture temporaire.

**- La méthode :**

- L'anesthésie peut s'avérer nécessaire.
- Asepsie: pose du champ opératoire (digue).
- L'hémorragie doit être faible, ou hémostase obtenue rapidement.
- Lavage au sérum physiologique, séchage de la cavité.
- Apposer du Ca(OH)<sub>2</sub> sur la pulpe dénudée.
- Obturation provisoire de la cavité avec du ZnO à prise accélérée.
- 3 à 6 semaines d'observation, puis procéder à la restauration définitive de la dent (CPP, ..... ect).
- Le suivi des cas est impératif, jusqu'à 6 mois.

**- Le pronostic :**

Les échecs nombreux de cette technique se traduisent par des résorptions internes, péri-dentaires et inter-radiculaires. Les conditions d'asepsie et la rapidité de la progression de l'inflammation en denture temporaire, constituent des handicaps sérieux.

Ce traitement, peut donner des résultats satisfaisants lorsqu'il répond à une sélection rigoureuse mais il reste encore très controversé [4].

**III.3.2. Les traitements endodontiques :****III.3.2.1. La pulpotomie :****III.3.2.1.1. La définition :**

La pulpotomie est l'extirpation de toute la pulpe camérale, saine ou enflammée, et au maintien de la vitalité de la pulpe radriculaire, ou de sectionner la pulpe radriculaire à l'entrée des racines, suivi de la mise en place au contact de la pulpe radriculaire d'un matériau biocompatible et étanche permettant sa conservation. C'est le traitement le plus courant en denture temporaire [9,15,17]. Différents agents sont proposés pour coiffer ces moignons pulpaire, chacun ayant différents effets sur le tissu sous-jacent. Nous les détaillerons par la suite [15].

**III.3.2.1.2. Les indications :**

La pulpotomie de la dent temporaire est indiquée en présence :

- d'une effraction pulpaire carieuse, mécanique ou traumatique d'une pulpe vitale.
- d'une atteinte carieuse profonde ayant provoqué un délabrement important et ne permettant pas une restauration étanche (y compris sans qu'il n'y ait d'atteinte pulpaire, car des restaurations volumineuses à l'amalgame sans pulpotomie engendrent un manque d'étanchéité et des risques de nécroses pulpaire).
- d'une atteinte carieuse profonde ou traumatique sans élargissement desmodontal ; en présence d'un contexte clinique à risque (enfant poly-carieux à haut risque, caries à évolution rapide, suivi incertain...).

Ces indications sont applicables aux dents aux stades I, II, et au tout début du stade III.

**III.3.2.1.3. Les contre-indications :**

La pulpotomie est contre-indiquée s'il existe :

- un abcès, une fistule.
- une mobilité pathologique.
- atteinte carieuse avec exposition pulpaire.
- résorption externe pathologique et/ou de résorption interne.

- radio clarté péri-apicale ou inter-radiculaire.
- calcifications pulpaire.
- hémorragie incontrôlable après extirpation complète de la pulpe camérale.

Les contre-indications peuvent également être d'ordre général.

Elles sont notamment liées à l'état général du patient (pathologies cardiaques à risque d'endocardite déficit immunitaire, diabète mal équilibré.....ect), à la motivation du patient (absence persistante d'hygiène, suivi incertain) [9,17].

#### **III.3.2.1.4. Le protocole opératoire de la pulpotomie :**

- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie locale.
- Pose du champ opératoire.
- Curetage soigneux de la lésion carieuse, puis désinfection avec de la chlorhexidine à 0,2 %.
- Localisation de l'exposition pulpaire.
- Élimination du plafond pulpaire par la corne pulpaire exposée. L'ouverture de la chambre pulpaire effectuée avec la fraise Zekrya endo, est plus large que pour les dents permanentes du fait de son plus grand volume.
- Extirpation de la pulpe camérale réalisée, soit avec un excavateur tranchant ou une fraise boule diamantée sur turbine.

La fraise boule acier est à proscrire, car elle dilacère le tissu pulpaire entraînant une hémorragie incontrôlable.

Toute la pulpe camérale doit être retirée sous peine d'échec thérapeutique.

- Le rinçage de la cavité s'effectue avec de l'hypochlorite à 2,5%.
- Puis une boulette de coton stérile imprégnée de sérum physiologique est maintenue dans la cavité pendant le temps de l'hémostase (5 minutes).

Si celle-ci n'est pas obtenue, il est nécessaire d'effectuer une pulpectomie.

- Après l'hémostase, la phase finale de la pulpotomie peut être fixatrice ou non fixatrice.

#### **III.3.2.1.5. Les différentes techniques :**

##### **- La pulpotomie fixatrice :**

La fixation de la pulpe radiculaire est actuellement largement discutée et il n'existe pas de consensus sur la réelle nécessité de cette phase. Néanmoins, le matériau le plus communément employé dans le monde à l'exception des pays scandinaves et du Japon c'est le formocrésol.

**Le formocrésol :** est un médicament populaire dans la primaire dentition pour les 70 dernières années depuis son introduction par Sweet en 1932, ce dernier préconisait la fixation des moignons radiculaires par le formocrésol pendant 5 minutes et l'obturation de la chambre pulpaire avec une pâte oxyde de zinc eugénol. Cet agent fixateur est présenté sous la forme de la solution de Buckley. C'est une association de crésol (35 %), de formaldéhyde (19 %), de glycérine (15 %) et d'eau. Cette solution peut être utilisée pure diluée à 50 % ou encore à 20 % [2,9]. Le formocrésol fixe le tissu pulpaire par formation d'une couche inerte dépourvue de bactéries, tout en laissant la pulpe sous-jacente vivante. L'épaisseur de cette couche fixée dépend du temps d'exposition [15]. Après éviction de la pulpe camérale et irrigation à l'hypochlorite de sodium, l'hémostase pulpaire est réalisée à l'aide d'un coton (compression pendant quelques minutes) puis un coton imprégné de formocrésol est appliqué sur les moignons pulpaire radiculaires pendant 5 minutes. Un eugénate à prise rapide est ensuite placé au niveau du plancher et foulé au niveau des entrées canalaires celui-ci sera ensuite recouvert par une restauration coronaire étanche [9].

Malgré un succès clinique et radiographique de 70 % à 97 %, et malgré cette efficacité notoire l'utilisation du formocrésol est remise en question dans la littérature dentaire et médicale, depuis une vingtaine d'année. En effet, hautement toxique, allergénique, mutagène, il diffuse dans les tissus péri apicaux au niveau des germes sous-jacents, ainsi qu'au niveau systémique. Dans un communiqué publié en 2004 le CIRC a déclaré que le formaldéhyde joue un rôle dans l'apparition du cancer du nasopharynx [2,9]. Des solutions diluées à 20% possèdent des propriétés comparables tout en étant moins toxiques. Toutefois, le formocrésol est toujours de nos jours recommandé par l'Académie Américaine de Dentisterie Pédiatrique.

Pour montré la méthode d'utilisation du formocrésol voir (fig. A. suivant) [18].

Depuis une vingtaine d'années, de nombreux articles évoquent le remplacement des formaldéhydes par les aldéhydes, tels que le glutaraldéhyde.

**Le glutaraldéhyde :** c'est un aldéhyde de faible poids moléculaire, préconisée depuis des années également comme un agent fixateur, Il a été proposé comme alternative au formocrésol du fait de sa faible pénétration dans les tissus.

L'utilisation d'une solution de glutaraldéhyde à 2 % montre des résultats cliniques comparables à ceux du formocrésol. Ses potentiels toxiques, carcinologiques et allergéniques, quoique moins importants, ne sont pas nuls [15]. De plus, elle n'est pas commercialisée à 2% et sa préparation magistrale n'est conservable qu'à 4°C pendant 1 mois, ce qui rend son utilisation pour le moins délicate.

Ce matériau reste tout un aldéhyde, donc nécessite des précautions d'usage.



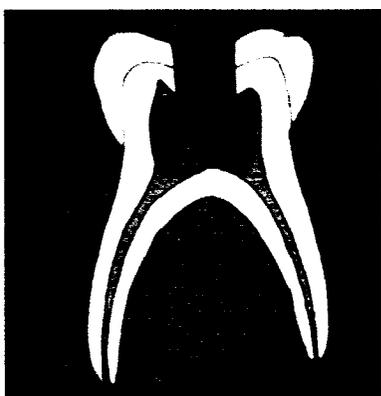
.1.

.1. Lésion carieuse large de la première molaire primaire.



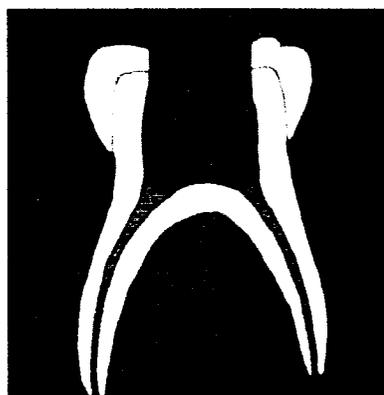
.2.

.2. Radiographie péri-apicale montre la proximité de la lésion à la pulpe.



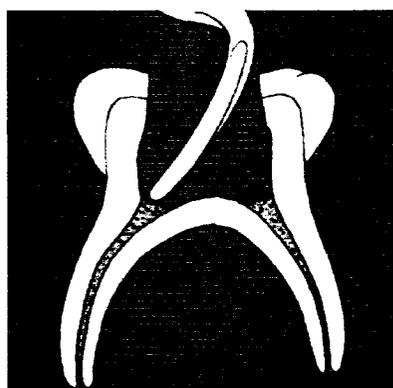
.3.

.3. La forme de la cavité avant l'élargissement.



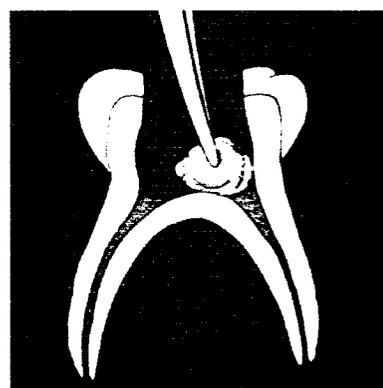
.4.

.4. Ouverture de l'accès sans rebords (l'élargissement).



.5.

.5. La pulpe coronale est retirée au niveau de l'ouverture dans les canaux.

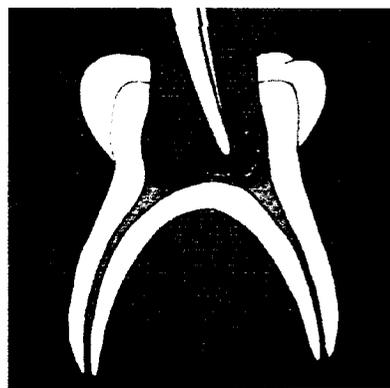


.6.

.6. Contrôle de l'hémorragie en utilisant un coton imbibé d'eau à granulés.



.7.



.8.

.7. Contrôle de l'hémorragie.

.8. Application de formocrésol grâce à un coton humidifié.



.9. L'état réel de procédure de pulpotomie.

Fig.09. la pulpotomie fixatrice (cas de formocrésol) [18].

#### - La pulpotomie non-fixatrice :

**Le sulfate ferrique** : agent hémostatique utilisé en concentration de 15,5 %, montre des résultats favorables, il permet la formation d'un complexe ion ferrique-protéine au contact du sang provoquant ainsi une hémostase [9,15]. Il est disponible dans le commerce qu'Astringedent [18]. L'utilisation du sulfate ferrique permet d'obtenir une hémostase beaucoup plus rapide et aisée par rapport à la compression de la pulpe radiculaire à l'aide d'un coton stérile nécessitant plusieurs minutes.

Toutefois la toxicité ou les autres effets nocifs (mutagène ...), potentiels du sulfate ferrique n'ont pas été étudiés à ce jour [9].

Le Sulfate ferrique et le Formocrésol ont un taux de succès similaire [18].

**L'électrochirurgie ou l'électrocoagulation:** L'utilisation de ces méthodes, afin de coaguler la surface de la pulpe radiculaire, paraît donner de bons résultats, mais aucune étude clinique à long terme ne les corrobore.

**Le laser :** fut testé pour la première fois en 1985 dans le cadre des pulpotomies. Cette méthode a l'avantage de limiter le saignement, de favoriser la cicatrisation, de réduire les infections postopératoires et de ne demander dans la plupart des cas aucun n'anesthésie [15]. Ces trois matériaux précédents ont pour objectif la préservation de l'intégrité de la pulpe radiculaire ; c'est la pulpotomie de préservation.

**L'hydroxyde de calcium :** Les auteurs Scandinaves préconisent le coiffage des moignons pulpaire radiculaires avec de l'hydroxyde de calcium dans le but d'obtenir une réparation pulpaire, par une création d'un pont dentinaire isolant la pulpe radiculaire. Cette technique est plus exigeante que celle avec fixation, en revanche, l'utilisation de l'agent potentiellement toxique est éliminée [9]. Néanmoins de nombreuses complications pulpaire (résorptions internes) surviennent, dues vraisemblablement au **PH** alcalin du produit qui stimule de façon excessive la pulpe. Il s'ensuit une métaplasie conduisant à la formation d'odontoclastes.

**Le MTA :** est un agrégat minéral trioxyde introduit en 1995. Il a plusieurs indications comme dans le cas des fausses routes, et celle des perforations de plancher pulpaire. Ses propriétés antimicrobiennes et anti-inflammatoires, sa biocompatibilité et sa grande capacité de scellement en font un bon matériau de remplacement au formocrésol pour le coiffage de la pulpe radiculaire après pulpotomie sur les dents temporaires [9,15]. C'est un prometteur de la régénération tissulaire, il permettrait la formation d'un pont dentinaire au contact direct avec le tissu pulpaire. Le temps de prise du ciment du MTA est de 3 à 4 heures [23]. Le MTA est disponible commercialement sous la forme (Dentsply International, York, Pennsylvanie) sous forme de poudre et de liquide, le plus souvent dans un rapport 3 : 1 [18]. L'utilisation du MTA éviterait celle d'agents toxiques tels que le formocrésol, toutefois ce matériau reste très coûteux et donc moins fréquemment utilisés.

**L'os lyophilisé, les protéines morphogénétiques, le collagène :** donnent des résultats variables. Ces trois matériaux précédents permettent l'induction de la formation de dentine réparatrice, c'est la pulpotomie de régénération.

A ce jour, il n'existe aucun consensus concernant « le » matériau à utiliser lors de pulpotomies sur les dents temporaires. Cependant, le formaldéhyde a été classé comme agent cancérogène chez l'homme en 2004 par l'IARC (International Agency for Research on Cancer).

Cette étude a remis aujourd'hui en question l'utilisation du formocrésol. Une étude à long terme sur l'utilisation de matériaux différents du formocrésol lors de pulpotomies des dents temporaires est en cours. Elle a pour objectif d'établir un consensus sur « le » matériau de choix [9].

- Quels que soient la technique et le matériau utilisés, l'étanchéité coronaire est primordiale la perte de tissus durs coronaires étant importante, la coiffe préformée est la restauration optimale préconisée.

- La surveillance radiographique tous les 6 mois est nécessaire, les complications étant le plus souvent des résorptions radiculaires internes ou externes [17].

#### **III.3.2.1.2.6. Le pronostic :**

En l'absence de pathologie pulpaire, la pulpotomie est un acte thérapeutique qui donne avec une bonne technique opératoire des résultats très constants [14].

#### **III.3.2.2. La pulpectomie de la dent temporaire :**

##### **III.3.2.2.1. La définition :**

C'est l'éviction de tout le parenchyme pulpaire et l'obturation du système endodontique. L'objectif de cette amputation est de supprimer de manière irréversible une inflammation pulpaire, désinfecter et nettoyer en douceur du système canalaire grâce à une instrumentation adaptée et la mise en place d'un matériau d'obturation canalaire biologiquement compatible permettant ainsi le maintien de la dent temporaire sur l'arcade [3,9].

##### **III.3.2.2.2. Les indications :**

Elle est indiquée en présence :

- d'une inflammation pulpaire irréversible.
- d'une nécrose pulpaire.
- Les dents avec peu de chances de traitement de pulpotomie (par exemple, une hémorragie excessive qui n'est pas bien contrôlée avec une boulette de coton humide appliquée pour plusieurs minutes) [1].

##### **III.3.2.2.3. Les contre-indications :**

La pulpectomie ne doit pas être envisagée :

- s'il existe des contre-indications systémiques.
- si l'enfant est inapte à coopérer.
- si la dent n'est pas restaurable.
- en cas de résorption radiculaire pathologique > 2/3.
- en cas de résorptions internes.

- s'il y a atteinte du sac folliculaire du germe sous-jacent.

#### III.3.2.2.4. Le protocole opératoire :

##### - Temps coronaire :

- radiographie préopératoire périapicale.
- Anesthésie.
- pose du champ opératoire (digue).
- nettoyage et désinfection de la cavité.
- cavité d'accès plus large pour compenser la courbe canalaire.
- localisation de chaque orifice canalaire.

##### - Temps radiculaire :

- la longueur radiculaire est pré-évaluée sur la radiographie à laquelle on retire 2mm, du fait de la résorption asymétrique des racines.
- un contrôle radiographique est effectué avec une lime K en place.
- le cathétérisme, est effectué sous irrigation d'hypochlorite de sodium à 2,5 % pour dissoudre le matériel organique, et sans pression afin d'éviter de refouler les débris dans le périapex. Les limes sont précourbés et utilisées en longeant les murs externes des racines (résorption plus importante en regard du germe successional). Il est nécessaire de ne pas sur instrumenter. En aucun cas une mise en forme canalaire à proprement parler n'est recherchée, le but à atteindre étant le seul retrait du tissu organique.
- le séchage canalaire est effectué avec des pointes de papier stériles (fig.A.) [17].

En cas de non-obtention de l'hémostase, un pansement antiseptique (coton imbibé d'hypochlorite de sodium à 2,5% ou de l'hydroxyde de calcium déposé dans la chambre pulpaire) est laissé dans la chambre camérale et l'obturation reportée à la 2<sup>ème</sup> séance.

Le saignement peut être dû, soit à du tissu pulpaire résiduel, ou à une sur instrumentation.

##### • L'obturation canalaire :

- lors de la 2<sup>ème</sup> séance, l'anesthésie n'est pas nécessaire, l'obturation est alors effectuée.
- le matériau de choix est la pâte oxyde de zinc eugénol sans additif (jamais de cône). La pâte de consistance "vaseline" peut être apportée dans les canaux avec un Lentulo de 17mm X-fin (ou un bourre pâte PK Thomas®) sur un contre-angle réducteur. Le lentulo est introduit à l'arrêt à la longueur de travail diminuée de 1mm, puis activé en rotation à vitesse lente, la pâte est déposée dans les canaux en retirant progressivement le lentulo (fig.B.) [17].

Le choix du praticien peut se porter sur des seringues endodontiques (Pulpdent Corporation®). Puis la même pâte épaissie de consistance "mastic" est tassée dans la chambre pulpaire (fig.C.) [17].



Fig.A.



Fig.B.

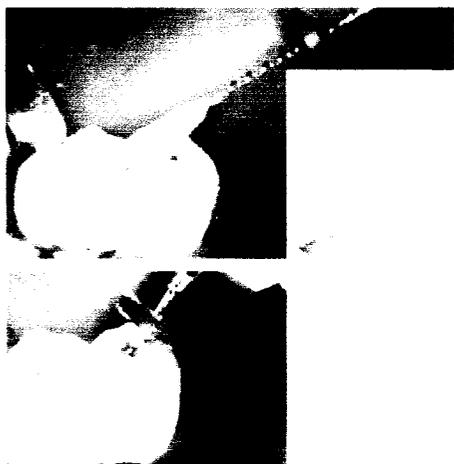


Fig.C.



Fig.D.

Fig.10. l'obturation canalair de la dent temporaire.

- D'autres auteurs utilisent l'hydroxyde de calcium qui peut être employé pur ou mélangé avec de l'iodoforme (vitapex) [15,17]. Le mélange d'hydroxyde de calcium et d'iodoforme semble présenter d'indéniables qualités. Il se résorbe rapidement au niveau de l'apex (en 1 semaine à 2 mois), il est radio-opaque, ne durcit pas, il est facilement inséré ou retiré, et n'a aucun effet néfaste sur la dent permanente. Il présente toutefois l'inconvénient de se résorber totalement après plusieurs mois.

- La pâte KRI®, mélange de para-chloro-phénol-camphre et de la poudre iodoforme et de menthol se résorbe rapidement, et ne montre aucun effet indésirable sur le germe successional, même dans les cas où la dent temporaire présentait un abcès.

- En dernier lieu, une radiographie postopératoire est prise (fig.D.) [17].

**III.3.2.3. Le traitement radiculaire :****III.3.2.3.1. La définition :**

Le traitement radiculaire des dents temporaires correspond à l'éviction totale du parenchyme pulpaire coronaire et radiculaire nécrosé, associé ou non à une antibiothérapie, et l'obturation du système endodontique.

**III.3.2.3.2. Le principe :**

Toute dent nécrosée doit être débarrassée des résidus endocanalaire et le vide ainsi créé soigneusement obturé.

**III.3.2.3.3. Les indications :**

- Sur les molaire temporaire ; le traitement radiculaire est indiqué lorsque la pulpe est nécrosée sur une dent au stade de stabilité (II), sans manifestation parodontale extériorisée telle qu'un abcès, une cellulite ou une fistule, et sans atteinte osseuse complexe.
- Sur les incisives et canines ; le traitement radiculaire est indiqué lorsque la pulpe est nécrosée sur une dent au stade de stabilité (II), sans atteinte osseuse [9].

**III.3.2.3.4. Les contre-indications :**

- En présence d'une pulpe nécrosée avec lésion osseuse complexe, avec ou sans résorptions radiculaires pathologiques.
- En présence d'une pulpe nécrosée avec des manifestations parodontales extériorisées, à tous les stades de la dent [9].

**III.3.2.3.5. La méthode : voir fig.11. Suivante.**

- Radiographie (rappel).
- Isolement de la dent.
- Excision de la dentine cariée.
- Ouverture de la chambre pulpaire.
- Traitement désinfectant par hypochlorite et l'eau oxygénée.
- Obturation canalair uniquement à la pâte d'oxyde de zinc-eugénol, (jamais de cône).
- Obturation de la chambre pulpaire.
- Obturation de la dent: amalgame d'argent, coiffes pédodontiques préformées, composite au niveau des dents antérieures.
- Le Suivi :

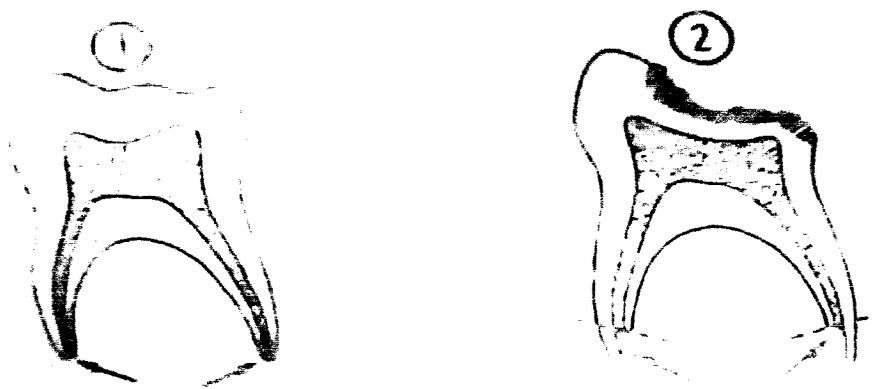
Le suivi postopératoire doit s'effectuer immédiatement, après la réalisation du traitement pulpaire puis tous les six mois et ce jusqu'à la chute physiologique de la dent temporaire.

- Dans la même séance, après le traitement pulpaire effectué, une radiographie postopératoire de contrôle est indispensable afin de juger, la qualité de la mise en forme et de l'obturation canalaire camérale et coronaire.

- Puis à trois mois et tous les six mois, un contrôle postopératoire clinique et radiographique est réalisé.

#### **III.3.2.3.6. Le pronostic :**

Le succès de ce traitement dépend, essentiellement du diagnostic et de la décision thérapeutique confrontés avec le stade physiologique de la dent concernée, ainsi que de l'état de ses tissus de soutien. Il faut surtout réaliser une bonne désinfection de la dent. Nous avons volontairement choisi de décrire une seule méthode tant nous sommes conscients que les succès thérapeutiques doivent surtout être attribués à l'acte bien conduit : éviction des résidus de la nécrose pulpaire, désinfection efficace, obturation correcte des canaux. Voir fig. 12. ci-dessous [5].



1. En fonction du stade physiologique.

Evaluation radiographique de l'anatomie radiculaire et apicale.

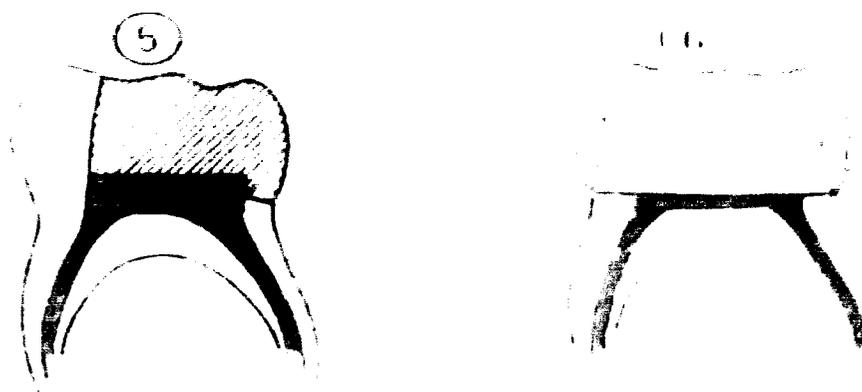
Au stade II : racine complètement fermée, orifice apical réduit.

2. Au stade III : resorption qui sera plus importante au niveau de la paroi interne.

Evaluation de la limite de l'obturation radiculaire.



3. Préparation de la cavité.  
Ouverture de la chambre pulpaire.  
Ablation de la pulpe.  
Désinfection des canaux et obturation canalaire (jamais de cône) avec oxyde de Zinc eugéno.
4. Obturation à la chambre pulpaire avec oxyde de Zinc eugéno à prise accélérée.



5. Obturation à l'amalgame d'argent.
6. Dans les cas de délabrement importants, pose d'une C.P.P. évitant tout ancrage intra-pulpaire intradentinaire ou intraradiculaire.

Fig.11. pulpectomie et traitement radiculaire sur dent temporaire [14].



Fig.12.

a) Nécrose pulpaire avec pathologie parodontale (L'absence de radio opacité de l'os alvéolaire interradiculaire et inter dentaire signes l'étendue de la lésion).

b) Traitement radiculaire et obturation ——— Guérison après 6 mois.

### **III.4. Les complications des traitements de la dent temporaires :**

Le pronostic de toute thérapeutique pulpaire de la dent temporaire est basé sur une bonne appréciation de son état pulpo-parodontal et sur le choix de la meilleure option thérapeutique. Le pronostic des traitements endodontiques des dents temporaires est favorable dans plus de 80 % des cas, lorsqu'une rigueur clinique est respectée et les indications bien posées. Cependant les traitements endodontiques des dents temporaires n'atteignent pas toujours leurs objectifs. Ceci peut être dû au décalage qui existe entre le diagnostic clinique et la réalité histologique, mais aussi aux conditions anatomiques et physiologiques de la dent temporaire, et aux possibilités de coopération de l'enfant.

Les complications inflammatoires et infectieuses de la dent temporaire se manifestent tout d'abord au niveau pulpaire de la dent traitée, puis au niveau des tissus péri-dentaire, inter-radulaire et/ou péri-apical, et enfin lorsque l'infection dépasse les limites de la dent temporaire, les complications concernent alors le germe de la dent permanente.

#### **III.4.1. Les complications au niveau de la dent traitée :**

Long terme, différents types de complications peuvent être observés.

##### **III.4.1.1. Nécrose pulpaire :**

Il est important de se rappeler, que la nécrose est recherchée au moins en surface dans la pulpotomie de fixation. Cependant, à long terme, cette nécrose peut s'étendre à toute la pulpe radulaire.

La nécrose pulpaire peut être due, à une éviction incomplète du parenchyme pulpaire camérale, ce qui entraînerait une persistance des bactéries dans la pulpe camérale et donc une invasion bactérienne jusqu'à la pulpe radulaire qui se nécrose. Aussi le contact direct des matériaux avec le tissu pulpaire, notamment la pâte oxyde de zinc-eugénole sans accélérateur de prise lors d'un coiffage direct, entraîne une inflammation chronique et engendre ainsi une nécrose pulpaire.

##### **III.4.1.2. Oblitération canalaire :**

Il s'agit de dépôt anarchique de dentine à l'intérieur du tissu pulpaire, entraînant la diminution du volume pulpaire. Cette complication est rencontrée à la suite de traitements pulpaire sur les dents temporaires avec de l'hydroxyde de calcium mais aussi avec le formocrésol, le sulfate ferrique et le MTA.

##### **III.4.1.3. Résorption de la dent temporaire :**

Différents types de résorptions pathologiques (interne ou externe), sont à différencier de la rhizolyse de la dent temporaire.

**III.4.1.3.1. Résorption interne :**

C'est une résorption térébrante parfois appelée « granulome interne ». Elle est observée lors d'une irritation ou d'un traumatisme, responsable d'une réaction inflammatoire et d'une métaplasie pulpaire avec formation d'un tissu de granulation. Elle survient fréquemment dans les dents temporaires comme accident secondaire de la pulpotomie dite « vitale ». Localisé à l'entrée canalaire ou à mi hauteur radiculaire, ou lors de l'utilisation de l'hydroxyde de calcium comme agent de coiffage provoque, au niveau des dents temporaires, la formation d'un caillot extra-pulpaire qui serait responsable d'une résorption interne [15].

L'élargissement interne ovale du canal pulpaire peut entraîner une perforation radiculaire. Du point de vue étiologique, elle est due à la persistance de l'inflammation pulpaire, aux propriétés des matériaux, notamment leur cytotoxicité.

**III.4.1.3.2. Résorption externe :**

C'est une résorption du cément et de la dentine associée à une inflammation du tissu parodontal adjacent et/ou à la présence d'une pulpe nécrosée. Les bactéries et les toxines bactériennes localisées tout d'abord à l'endodonte s'étendent au parenchyme adjacent, déclenchant l'activité ostéoclastique sur la surface radiculaire. Les cellules responsables de la résorption sont des cellules multinuclées ressemblant à des ostéoclastes, parfois groupés, et des cellules mononuclées ressemblant à des macrophages. Actuellement, l'origine cellulaire et le mécanisme d'action de ces résorptions externes ne sont pas bien définis. Certains auteurs impliquent les odontoclastes, d'autres les ostéoclastes. Du point de vue étiologique, sont incriminés : les traumatismes chimiques, mécaniques ou thermiques les infections péri-apicales, les kystes parfois [9].

**III.4.1.4. Perte précoce :**

La perte précoce d'une dent temporaire est le résultat d'une exfoliation précoce ou d'une extraction suite à des complications infectieuses, survenues après une thérapeutique pulpaire (nécrose pulpaire abcès, atteinte infectieuse de la furcation radiculaire, résorption interne, résorption externe,... ect).

Ces complications sont le plus souvent associées et menacent le germe permanent sous-jacent.

En effet, la perte prématurée d'une ou de plusieurs dents temporaires entraîne la réduction de l'espace pour l'éruption des dents permanentes sous-jacentes par la gression (dans le sens sagittal et vertical), des dents voisines ou antagonistes. Elle peut aggraver un encombrement dentaire, peut entraîner une rotation du germe permanent sous-jacent et même une impaction de la dent permanente.

**III.4.2. Les complications au niveau des tissus péri-dentaires :****III.4.2.1. Les pathologies péri-apicales ou inter-radiculaires :****III.4.2.1.1. Pathologie inter-radiculaire :**

L'atteinte de la furcation est la complication d'une pathologie pulpaire, et/ou parodontale qui se manifeste par une lyse osseuse de la région inter-radiculaire de la dent temporaire.

En règle général, une atteinte parodontale (élargissement desmodontal et/ou atteinte osseuse), faisant suite à une thérapeutique pulpaire (généralement la pulpotomie), est localisée en premier lieu au niveau de la furcation radiculaire des molaires temporaires. Ceci s'explique par l'abondance des craquelures pulpo-parodontales au niveau du plancher pulpaire.

**III.4.2.1.2. Pathologie péri-radiculaire :**

Le kyste radiculaire ou péri-radiculaire Il se situe comme son nom l'indique autour des racines des dents temporaires et au niveau de l'espace inter-radiculaire. Du point de vue étiologique, une inflammation et une irritation prolongée en sont les causes apparentes. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que les agents thérapeutiques des traitements pulpaire entraîneraient la formation de résidus nécrotiques antigéniques dans les canaux radiculaires, les quels induiraient une stimulation antigénique au niveau de la dent concernée et par conséquent une inflammation.

L'inflammation chronique produite entraînerait une prolifération des débris épithéliaux de Malassez à l'origine de la formation. Leur croissance est rapide et amène parfois à une expansion osseuse buccale (le plus souvent linguale) et un refoulement du germe sous-jacent. Les kystes radiculaires sont le plus souvent rencontrés à la mandibule et liés à la deuxième molaire temporaire. Comme conséquences, nous pouvons observer un déplacement du canal mandibulaire et une résorption des parois du canal mandibulaire. Peuvent également s'observer un déplacement du germe sous-jacent, une dilacération des germes avoisinants, et un retard de développement radiculaire du germe sous-jacent. Au stade de fistulisation du kyste, une évolution infectieuse défavorable peut entraîner une cellulite péri-mandibulaire, une ostéite (péri-kystique), ou une sinusite maxillaire par rupture de la membrane kystique, et l'écoulement de son contenu dans le sinus. Les complications sinusiennes chez l'enfant sont cependant peu fréquentes, car la présence du germe met les racines de la dent temporaire à distance du sinus. Ces complications infectieuses de la dent temporaire peuvent aussi se manifester sans le passage par le stade kystique [9].

**III.4.3. Les effets systémiques :**

Les effets systémiques toxiques, mutagènes et immunogènes des matériaux de fixation, bien que connus n'ont pas été prouvés cliniquement. Sur l'ensemble des auteurs, un seul cas *in vivo* de mutation lymphocytaire liée au formocrésol, a été décrit par Zarzar et Coll. Cependant, eux-mêmes ont conclu que ce cas n'est pas statistiquement significatif.

**III.4.4. Les complications sur la dent permanente :****III.4.4.1. Les péricoronarites :**

Le premier stade de l'atteinte du germe de la dent permanente commence par une réaction inflammatoire du sac folliculaire. L'examen de la radiographie montre une image en croissant.

**III.4.4.2. Kyste folliculaire ou dentigère :**

Ce sont des kystes odontogènes très fréquents (7 à 17 % de tous les kystes odontogènes). Ils se développent après la formation de la couronne dentaire, par accumulation de liquide dans le sac péricoronaire autour de l'émail. Ces kystes entourent la couronne de la dent et sont attachés à son collet. Les matériaux utilisés provoqueraient une stimulation antigénique locale continue au niveau du follicule dentaire et participeraient aussi à la croissance du kyste.

Aussi, les dépassements de pâte canalaire par sur instrumentation pourraient être à l'origine de lésions kystiques au niveau du follicule sous-jacent. Le kyste folliculaire est à différencier du kératokyste odontogène, et des tumeurs odontogènes non calcifiantes (en particulier l'améloblastome). Les conséquences observées lors de la présence d'un kyste folliculaire sont identiques à celles du kyste radiculaire (refoulement du germe, refoulement du nerf alvéolaire inférieur, résorption des racines mésiales des premières molaires permanentes) .Nous observons également des conséquences directes sur le germe concerné telles que des anomalies d'éruption, des hypoplasies de l'émail, et des malpositions.

**III.4.4.3. Malposition :**

Des inclusions dentaires peuvent être observées. Le facteur le plus fréquent est la malposition du germe dentaire (soit par rotation de l'ébauche du germe définitif pendant sa formation, soit par perte de rapport de position entre l'ébauche définitive et la dent temporaire, soit par extraction prématurée de la dent temporaire).

**III.4.4.4. Anomalies d'éruption :****III.4.4.4.1. Retard d'éruption :**

à la suite de pulpectomies réalisées sur des incisives ou des molaires temporaires après atteintes carieuses ou traumatiques, on peut observer une éruption ectopique et retardée de la dent permanente sous-jacente.

« Cette éruption ectopique serait due soit à l'infection présente avant la thérapeutique pulpaire, mais ce fait reste cependant exceptionnel en raison des capacités de résistance du germe dentaire à l'infection ; les tissus folliculaires et les cryptes osseuse sont bien vascularisés et offrent une protection naturelle [16]. Soit à la présence de dépassements de matériaux résistants à la résorption dans l'environnement péri-radicaire de la dent temporaire . Il peut exister également d'autres obstacles à l'éruption (kyste,...) qui provoquent la rétention puis l'inclusion de la dent.

#### **III.4.4.2. Eruption précoce :**

L'éruption précoce des dents permanentes (incisives, canines et prémolaires), n'est généralement possible que s'il y a eu d'abord chute prématurée de la dent temporaire correspondante. L'éruption précoce d'une seule dent définitive est très courante et en général lié à la perte prématurée de la dent temporaire par carie, infection ou complication d'un traitement endodontique. L'éruption précoce des dents définitives est plus rare que l'éruption retardée [9].

#### **III.4.4.5. Défauts de minéralisation :**

Des défauts de minéralisation ont été retrouvés sur des incisives permanentes suite à des traitements pulpaire à l'oxyde de zinc-eugénol, après un traumatisme des incisives temporaires. Or, nous ne savons pas déterminer si ces défauts sont dues au choc de la dent temporaire sur le germe sous-jacent lors du traumatisme, à l'infection de la dent traumatisée non traitée pendant une longue période, aux propriétés toxiques diffuses du matériau utilisé dans la thérapeutique pulpaire ou au contact direct du matériau avec le germe sous-jacent lors de sur instrumentation. Cliniquement la couronne de la dent de Turner peut être plus petite et de morphologie partiellement ou totalement irrégulière. Les pertes coronaires d'émail sont curieusement comblées par du ciment ou par de la dentine sclérosée à l'origine de la coloration jaune brunâtre de la zone altérée. Au niveau du collet, il peut exister des encoches ou étranglements avec en regard, des zones larges de dentine inter globulaire. Fréquemment, nous rencontrons aussi des anomalies de structure profondes comme des dilacérations voire des arrêts complets de croissance [9,16].

**III.5. Prévention de la carie des dents temporaires :**

Quatre règles pour une bonne santé bucco- dentaire :

**III.5.1. L'alimentation :**

Le respect de l'équilibre alimentaire et des comportements non cariogène est un facteur déterminant de prévention de la maladie carieuse (90% de l'étiologie des pulpopathies dentaire chez l'enfant).

L'alimentation doit être Saine et variée.

Ne couchez pas le bébé avec son biberon [5,16].

**III.5.2. Le brossage :**

Il consiste à éliminer systématiquement la plaque dentaire par brossage soigneux après chaque repas, à l'aide d'une brosse à dent et d'un dentifrice fluoré. Le brossage s'effectue de la gencive vers la dent. Horizontalement sur les faces triturantes. La durée doit être égale au moins à 3 mn. Cette technique de brossage doit être apprise aux enfants dès l'âge de 2 à 3 ans car cette hygiène même si elle est un peu contraignant, est le facteur le plus important dans la prévention de la carie.

**III.5.3. Les contrôles réguliers :**

Des visites de contrôles réguliers chez le chirurgien dentiste sont le garant du maintien de l'hygiène bucco-dentaire et des bonnes pratiques alimentaires par l'évaluation régulières du risque carieux individuel. Ces semestriels, trimestriels, voir mensuels permettent de plus un dépistage précoce des lésions carieuses [5].

**III.5.4. Le fluor :**

L'apport quotidien de fluor par voie locale (dentifrice) est responsable de l'effet cario-protecteur majeur. Après l'éruption dentaire, l'émail est exposé à la salive, aux aliments et à la plaque bactérienne. Dans ce cas-là, les fluorures :

- limitent la déminéralisation et favorisent la reminéralisation.
- ralentissent le métabolisme des bactéries responsables des caries.

Les enfants de moins de 6 ans doivent utiliser des dentifrices de concentration inférieure ou égale à 50 mg/100g, les enfants de 6 à 12 ans doivent utiliser les dentifrices de plus de 150 mg de fluor/100g [20]. Il existe d'autre voies d'apport de fluor (solutions fluorés, gels fluorés) dont l'utilisation est liée à l'importance du risque carieux [12,22].

Le fluor diminue la dégradation enzymatique des sucres, notamment du saccharose, en acide lactique ; il s'incorpore aux tissus durs de la dent et renforce la solidité de l'email en diminuant la solubilité des cristaux d'apatites. Il favorise au sein de l'email la formation d'hydroxy-apatite.

**conclusion**

## **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. 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.

Les dents temporaire ont des formes et structures particulières, ces dernières rendent la dent temporaire plus particulièrement vulnérable à l'atteinte carieuse surtout ou traumatique.

Les pathologies pulpaires des dents temporaires sont généralement plus discrètes que ceux des dents définitives. Les pulpites aiguës sont rares, à cause de l'évolution rapide de l'infection vers la nécrose pulpaire. Mais cette forme on peut la rencontrée sur la dent temporaire au stade II avec apex ferme. L'absence de corrélation évidente entre la clinique, la radiographie et l'état pulpaire réel rend l'établissement d'un diagnostic précis difficile. L'utilisation d'une démarche diagnostique rationnelle permettra de nous renseigner de manière précise sur l'état pulpaire : condition essentielle pour stopper l'évolution des pathologies et réussir la prise en charge adéquate.

L'étiologie le plus fréquent de ces infections pulpaires, c'est la carie dentaire (90%).

Suite à leur anatomie variable dans le temps, les traitements des dents temporaires seront toujours menés en fonction de leur stade physiologique. Seules celles en phase de maturité (stade II) seront accessibles à toutes les thérapeutiques. Partant, les coiffages pulpaires et la pulpectomie sont, dans l'ensemble, plus rarement pratiqués que la pulpotomie qui reste le traitement pulpaire le plus approprié en denture temporaire. Par ailleurs les particularités de l'enfant influent pour beaucoup sur sa prise en charge. Donc a notre travail, la méthode : expliquer, démontrer, agir, reste la plus adaptée pour la prise en charge psychique de nos petits patients.

De nombreuses complications infectieuses ou non peuvent apparaître au niveau de la dent temporaire, au niveau du germe de la dent permanente sous-jacente ou au niveau systémique. Cela peut compromettre le maintien de la dent temporaire sur l'arcade et parfois même celui du germe sous-jacent ; la bonne santé de l'enfant peut également en souffrir. Il paraît évident au terme de cet étude que les facteurs essentiels de la réussite ou de l'échec de la prise en charge thérapeutique des dents temporaires affectées ne se situent pas dans la technicité pure, mais bien dans le diagnostic et la réflexion.

# Bibliographie

## ----- *Les references bibliographiques* -----

### **1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY.**

Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth. Reference Manuel.  
V 33 / NO 6 11 / 12.

### **2. AB. FUKS.**

Vital Pulp Therapy with New Materials for Primary Teeth: New Directions and Treatment Perspectives. *Pediatr Dent. JOE*—Volume 34, Number 7S, July 2008.

### **3. A. B. FUKS, H. D. RODD.**

2006 BSPD and IAPD, *International Journal of Paediatric Dentistry* 16 (Suppl. 1): 15–23.

### **4. BIKEN M. S.**

Motif de la consultation en Odontologie Pédiatrique à l'Institut d'Odonto-Stomatologie de Dakar.  
Thèse : Chir. Dent. Dakar : 2008, 42.63.08.01.

### **5. CHERIFI.W.**

Traitement des dents temporaires (limites et possibilités). 2005. ppt.

### **6. CHRAÏBI. M.**

Évaluation de la prise en charge de la douleur dans la clinique d'odontologie conservatrice – endodontie. Thèse : Chir. Dent. Dakar : 2006, N° 42630610.

### **7. COURSON.F, LANDRU. M.**

Odontologie pédiatrique au quotidien. 2-84361-043-5.

### **8. DELBOS.Y, PLANES. T, PILIPILI. C.**

Pathologies pulpaire et pulpo-parodontales : traitements en denture temporaire. *L'INFORMATION DENTAIRE* 2010; n° 9: 79-86.

### **9. DIAW Ousmane.**

Prise en charge thérapeutique de la dent temporaire affectée au département d'odontologie : contraintes et difficultés. Thèse : Chir. Dent. Sénégal : 2009, No 42.63.09.06

**10. DRAME M.**

Evaluation de la prise en charge thérapeutique et préventive en clinique d'Odontologie Pédiatrique du Département d'Odontologie de Dakar (étude sur trois ans).

Thèse : Chi. Dent. Dakar : 2005 : 42.63.05.08.

**11. ETIOLOGIES DES PULPOPATHIES.**

Site : [coursmedecine.blogspot.com/](http://coursmedecine.blogspot.com/) 2011

[www.caradent.net/](http://www.caradent.net/) 261.

**12. FLUOR ET PREVENYION DE LA CARIE DENTAIRE.**

Sante-médecine [commentcammarche.net/](http://commentcammarche.net/) 1593(AFSSAPS) 2009

**13. JEFF. JOHNSON.**

Division of Pediatric Dentistry, Department of Oral Health Science, University of Kentucky (Pulp Therapy in Pediatric Dentistry ppt).

**14. JP .FORTIER., DEMARS.FREMAULT.**

Abrégé de pédodontie. Paris : Masson, 1987 :89-109. 2-225-81070-2

**15. JULIE. LARDINOS, MICHEL LIMME.**

Traitement pulpaire des dents de lait (PDF).

**16. JULIEN PRELAT.**

Approche Clinique de l'enfant en odonto-stomatologie.

ISBN : 2-85039-222-7.

**17. NAULIN.IFI. C.**

traitement endodontique des dents temporaires. Réalités cliniques. 2001; Vol. 12; n° 1: 73-82.

**18. N.SUE SEALE.**

Vital Pulp Therapy for the Primary Dentition. The Academy of dental therapeutics and stomatology. [www.ineedce.com](http://www.ineedce.com).

**19. R.AMEZIAN, R.FAWZI.**

Pathologie pulpaire et pulpo-parodontale de la dent temporaire : démarche diagnostic. P1-16

**20. STEVEN CHUSSID DDS.**

Director, Division of Pediatric Dentistry Columbia University School of Dental and Oral Surgery.  
Pulp Therapy in Primary and Young Permanent Teeth.

**21. TARDIEU. CORINNE.**

Approche diagnostique et thérapeutique en odontologie pédiatrique restauratrice.

Réalités cliniques Vol. 12 n° 1, 2001 p .61.

**22. VIANNEY.DESCROIX.**

Les médicaments en odonto-stomatologie.paris. Maloine : 2005- ISBN : 2224028865. P272.

**23. YOUNG.**

Pulpotomy and pulpectomy in children.

Site: [dentalresource.org / topic58 pulpotomypulpectomy](http://dentalresource.org/topic58_pulpotomypulpectomy)

## **Résumé :**

La dent temporaire est différenciée des dents temporaires, de part ses particularités anatomiques et histophysiologiques, ces dernières la rendent plus particulièrement sensible à la carie et d'autres infections. La réaction dentino-pulpaire dépend de la vitesse de propagation de la carie, ainsi que du stade physiologique de la dent temporaire. En l'absence de prise en charge précoce, l'évolution de la carie sur la dent temporaire entraîne des complications pulpaires par pourcentage de 90%. Cette évolution est rapide et le plus souvent asymptomatique. À part les étiologies infectieuses, il existe d'autres étiologies qui sont encore responsables sur ces complications pulpaires telles que les causes physiques et les causes chimiques. Avant toute décision thérapeutique pulpaire sur une dent temporaire, l'intérêt ou non de conserver cette dent sur l'arcade doit être déterminée, ainsi que le degré de coopération de l'enfant et de ses parents qui, s'il est déficient, doit faire préférer l'extraction. La corrélation entre la clinique et la pathologie est délicate, et le praticien doit se baser sur un examen médical, clinique et radiographique approfondi.

Les traitements des dents temporaires seront toujours menés en fonction de leur stade physiologique. Seules celles en phase de maturité (stade II) seront accessibles à toutes les thérapeutiques.

Le pronostic des traitements endodontiques des dents temporaires est favorable dans plus de 80 % des cas, lorsqu'une rigueur clinique est respectée et les indications bien posées. Cependant les traitements endodontiques des dents temporaires n'atteignent pas toujours leurs objectifs. Ceci peut être dû au décalage qui existe entre le diagnostic clinique et la réalité histologique, mais aussi aux conditions anatomiques et physiologiques de la dent temporaire, et aux possibilités de coopération de l'enfant. Les complications inflammatoires et infectieuses de la dent temporaire se manifestent tout d'abord au niveau pulpaire de la dent traitée, puis au niveau des tissus péri-dentaires, interradiculaire et/ou péri-apical, et enfin lorsque l'infection dépasse les limites de la dent temporaire, les complications concernent alors le germe de la dent permanente. Pour éviter tout ces complications primaires (pulpopathies des dents temporaires), puis les complications secondaires (complications de dents définitives et les tissus peridentaires), il existe une étape qui reste importante pour les jeunes patients qui est la prévention buccodentaire. La prévention buccodentaire permet d'éviter l'apparition de ces maladies voire d'en freiner l'évolution lorsqu'elles sont déjà installées. La prévention repose sur des conseils qui doivent être respectés par les enfants telles que : le brossage, l'hygiène alimentaire, l'apport du fluor.....etc.

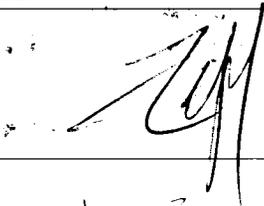
**Mots - clés :** - Enfant                      - Dent temporaire                      - Pulpopathie

- Thérapeutique

- Complication

# Mémoire de fin d'études

Thème : les pulpopathies sur dents temporaires

Nom	La signature
Dr : HADJI : chef service	
Dr : ZEGGAR : chef de département	
Dr : LARABA : Maitre assistant en odontologie conservatrice(Le promoteur)	 Dr Djamel LARABA