

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

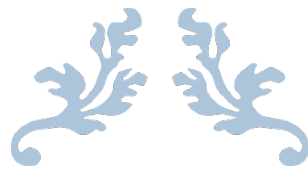
Université Badji Mokhtar – Annaba –
Faculté de médecine
Département de médecine dentaire

Module : Odontologie Conservatrice/Endodontie.

2^{ème} année Médecine dentaire

Enseignant : Dr BELGHERBI

Email : imenbelgherbi@gmail.com



Les Lésions Des Tissus Durs De La Dent Autres Qu'infectieuses Et Traumatiques

Année Universitaire 2019/2020

Lésions des tissus durs de la dent autres qu'infectieuses et traumatiques.

Introduction

L'odontogenèse, processus biologique à l'origine de la formation des dents, fait intervenir un très grand nombre d'acteurs moléculaires comme des facteurs de croissance, protéines extracellulaires.....

Si une perturbation d'origine génétique, environnementale ou traumatique intervient durant ce processus, il en résultera une altération pouvant atteindre le nombre, la forme, la position ou la structure de la dent.

Les tissus durs de l'organe dentaire peuvent être affectés par d'autres pathologies (anomalies) autre que carieuses et traumatiques qui altèrent comme les précédentes les tissus durs de la dent (perte de substance, perte de translucidité,...).

1. Définition

L'anomalie dentaire constitue une irrégularité, une déviation par rapport à ce qui est habituel ou considéré comme tel.

Elle intéresse la dent en totalité ou en partie.

Elle peut toucher une ou plusieurs dents.

Elle peut atteindre la denture temporaire, la denture permanente, ou les deux à la fois

C'est une modification de la morphologie, de structure ou de teinte, elle peut être congénitale ou acquise.

2. Classification des anomalies dentaires

1/ les anomalies chronologiques (d'éruption).

2/ les anomalies de nombre.

3/ les anomalies de morphologie :

3.1/ anomalie de taille ou de volume.

3.2/ anomalie de forme.

4/ anomalie de position.

5/ anomalie de structure.

6/ anomalie de teinte.

3. Les étiologies des anomalies dentaires

3.1.Etiologies génétiques

La mutation d'un gène spécifique au développement dentaire peut être à l'origine d'une anomalie dentaire.

3.2.Etiologies non génétiques

Maladies de la mère pendant la grossesse :

- Maladies infectieuses aiguës (syphilis).
- Troubles nutritionnels (carences vitaminiques).
- Intoxication par le fluor.
- Une radiothérapie excessive.
- Agents pharmacologiques(tétracyclines).

Des maladies de la première enfance :

- Maladies infectieuses (fièvre éruptive.....)
- Infections broncho-pulmonaires).
- Infections locales.
- Des intoxications, le rachitisme et des traumatismes maxillaires.

4. Les lésions des tissus durs de la dent

4.1. Anomalies de forme :

Ces anomalies peuvent donner à la dent un aspect inhabituel.

4.1.1. Au niveau Coronaire :

Au niveau des incisives :

- *Incisive latérale en « grain de riz »* : la forme de la dent définitive est cônique ou conoïde
- *La cuspide « en talon »*, ou la forme en « pelle » : un développement anormal du cingulum (l'hypertrophie cingulaire incisive). (Fig : 01)



Fig : 01

Au niveau des molaires :

- *Le tubercule de Carabilli :*

Cuspide surnuméraire à la face palatine de la première molaire maxillaire.

- *Le tubercule de Bolk*

Situé à la face antérovestibulaire des molaires supérieures.

Ce tubercule peut aussi être retrouvé sur la première molaire mandibulaire, où il porte une autre appellation (protostylide de Dahlberg). (Fig :02)

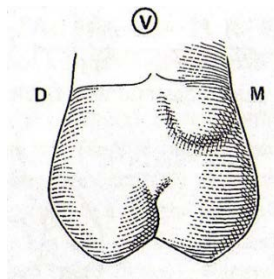
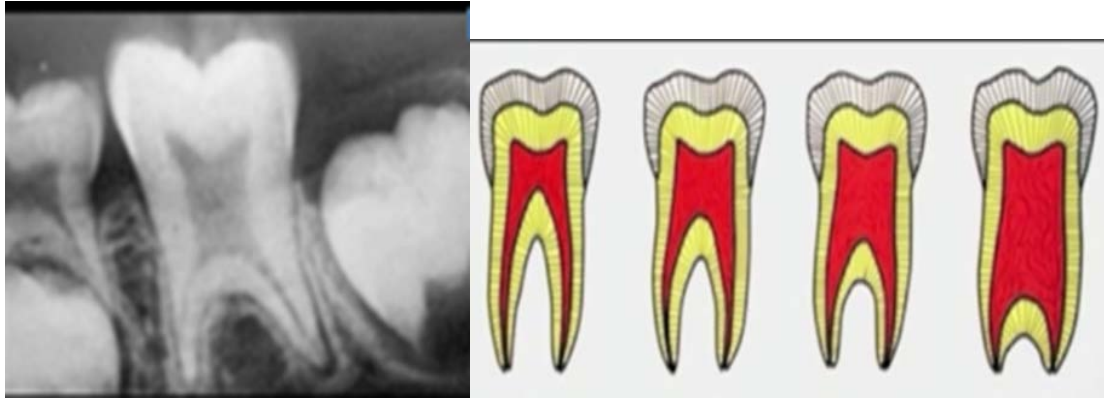


Fig : 02

4.1.2. Au niveau Radiculaire :

- *Le Taurodentisme :*

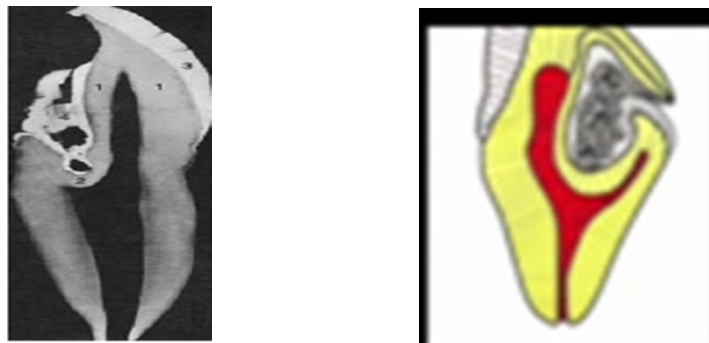
N'est pas une anomalie pathologique mais une simple variation de l'anatomie de l'endodonte. Découverte à l'examen radiographique, caractérisée par une vaste chambre pulpaire des prémolaires mais surtout des molaires. (Fig :03)

**Fig : 03**

➤ **Invagination dentaire : (dens in dente)**

C'est une invagination de l'organe de l'émail dans la pulpe, et l'incisive latérale supérieure permanente est la plus impliquée.

Selon l'importance de l'invagination, elle peut être limitée à la couronne, intéressant la racine ou occupant toute la hauteur de la dent (**Fig :04**)

**Fig : 04**

➤ **La fusion :**

Est réalisée lorsque deux germes normaux s'unissent par la dentine au cours de leur élaboration.

Toutes les modalités d'union peuvent se présenter : partielle ou totale, coronaire ou radiculaire, avec une chambre pulpaire commune (fusion totale) ou individualisée. Elle se voit surtout dans la région incisivocanine en denture lactéale. (**Fig : 05**)

**Fig : 05**

➤ **La gémination :**

C'est une division incomplète d'un germe. la dent paraît constituée par deux ou trois dents soudées mais bien individualisées. (Surtout les incisives). **(Fig :06)**

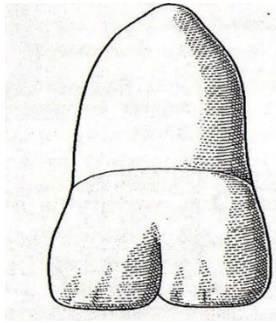


Fig :06

➤ **Concrescence :**

Soudure des deux dents par le cément.

Il n'est pas rare que le phénomène s'observe entre une dent incluse et un élément normalement évolué sur l'arcade. L'hypercémentose peut être importante. **(Fig :07)**



Fig :07

4.2. Les anomalies de structure

Les anomalies de structure reflètent les altérations des tissus constitutifs de la dent, d'origine génétique ou liées à l'environnement local ou systémique.

Ce sont des défauts dans la structure des tissus durs de dents qui surviennent pendant l'odontogénèse.

Ces défauts peuvent affecter une dent, plusieurs ou toutes les dents, tant en denture permanente qu'en denture temporaire et sont observés macroscopiquement ou microscopiquement.

L'anomalie de structure concerne, soit l'émail, soit la dentine, soit le cément soit encore tous les tissus minéralisés de la dent.

Dans tous les cas, il s'agit soit d'une atteinte qualitative ou quantitative de la matrice protéique, soit d'un trouble de sa minéralisation.

✓ **Hypoplasie et dysplasies :**

Les hypoplasies, ou dysplasies, sont des lésions pré éruptives, constitutionnelles ou génétiques, induites avant l'éruption :

=> L'hypoplasie serait une insuffisance de développement tissulaire,

=>La dysplasie, une perturbation de ce même développement tissulaire.

✓ **Dystrophies :**

Affections dentaires acquises après l'éruption, résultant de troubles locaux ou généraux de nature nutritionnelle ou fonctionnelle. Ce sont des lésions post éruptives.

4.2.1. Lésions de l'émail

4.2.1.1. *Amélogénèse imparfaite*

C'est une pathologie affectant la formation de l'émail, rare et héréditaire touchant les deux dentitions.

il existe trois grandes formes cliniques : hypoplasiques, hypomature, et hypominéralisé, selon que l'émail est altéré en quantité ou en qualité.

l'hypoplasie caractérisée par une sécrétion défectueuse de la matrice par l'améloblaste du fait de perturbations dans la différenciation de cette cellule ;

– **l'hypominéralisation**, caractérisée par une calcification défectueuse de la matrice organique qui s'est formée normalement ;

– **l'hypomaturation** où les cristaux d'hydroxyapatite restent jeunes, sans atteindre le volume de cristaux normaux.

Formes cliniques	Manifestations Cliniques
Hypoplasique (60%)	-Déficit quantitatif. -émail lisse, dur, présentant des stries horizontales et verticales, mais sa minceur laisse transparaître la coloration jaune de la dentine -Volume de l'émail réduit. - Ces lésions sont visibles sur les radiographies sous forme de striations transversales ou verticales et d'une image de l'émail globalement aminci.
Hypominéralisée (7%)	-Déficit quantitatif et qualitatif. -Tissu mou et friable. -Email de faible densité radiographique. -Peut coexister avec la forme hypoplasique.
Hypomature (40%)	-Déficit qualitatif -marbrures jaune-brun.

4.2.1.2. *Hypoplasies acquises de l'émail*

Provoquées par des facteurs extrinsèques, elles peuvent toucher toute la denture ou ne porter que sur une ou quelques dents. Elles atteignent à la fois l'émail et la dentine sous-jacente. De multiples facteurs peuvent les engendrer (avitaminoses A, C, D, maladies fébriles, hypocalcémie, infection locale ou traumatisme, ingestion de produits fluorés). Dans les formes frustes, on constate des cavités et fissures à la surface de l'émail. Dans les atteintes

plus sévères, la surface de l'émail est sillonnée de dépressions horizontales superposées les unes aux autres. Parmi ces hypoplasies acquises, deux sont particulièrement intéressantes.

4.2.1.2.1. Hypoplasies Simples

Sont des modifications légères de la morphologie de l'émail sans altération de la dent.

- ✓ *Hypoplasies cupuliformes*: (2) petites dépressions, souvent punctiformes; parallèlement au bord libre.
- ✓ *Hypoplasies linéaires*: (1) la dépression est linéaire
- ✓ *Hypoplasie en nappe*: (3,4) Lorsque les sillons s'élargissent, ils préfigurent l'érosion en nappes. (Fig : 08)

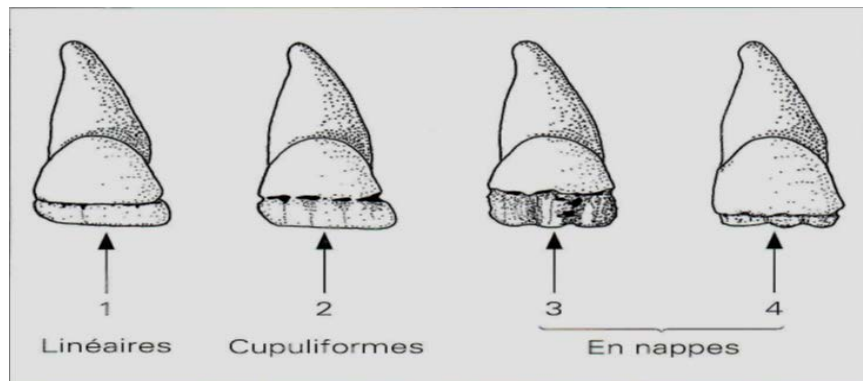
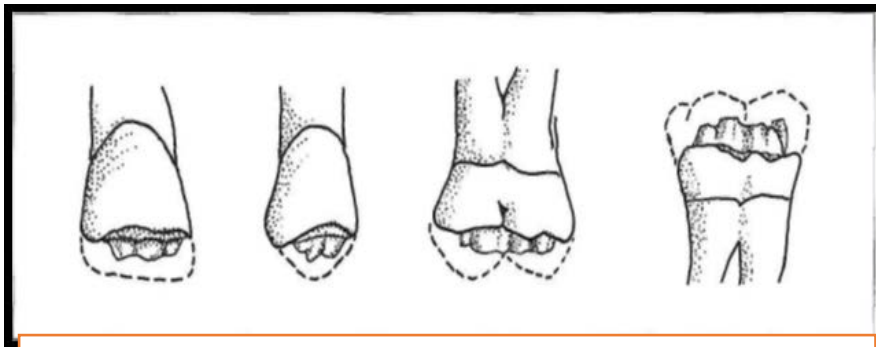


Fig : 08

- ✓ *Hypoplasies cuspidiennes*:

La surface triturante, étranglée, laisse émerger un moignon jaunâtre de forme irrégulière et anfractueuse : c'est la dent en « gâteau de miel » de Tomes.



La dent en « gâteau de miel » de Tomes.

4.2.1.2.2. Hypoplasies complexes :

Hypoplasies cupuliformes, linéaires, en sillons, en nappes sont souvent associées pour aboutir à des lésions complexes.

- Au niveau des **incisives centrales supérieures** (*dent de HUTCHINSON*).

Cliniquement, la dent décrite en 1858 par **Hutchinson** est plus petite que normalement ; les faces proximales convergent vers le bord incisif, donnant aux incisives une forme en

« tonnelet ». Le bord incisif présente une échancrure semi –lunaire. Les angles sont arrondis et la dent prend globalement la forme d’une « tête de tournevis »(**Fig :09**) ;



Fig :09

➤ *Dent de MOZER*

- * Un sillon entoure la face triturante de la dent à un ou deux millimètres du bord libre.
- * Il enserre les cuspides qui paraissent étranglées, jaunâtres plus ou moins érodées.
- * La dent est tronconique. (**Fig :10**)

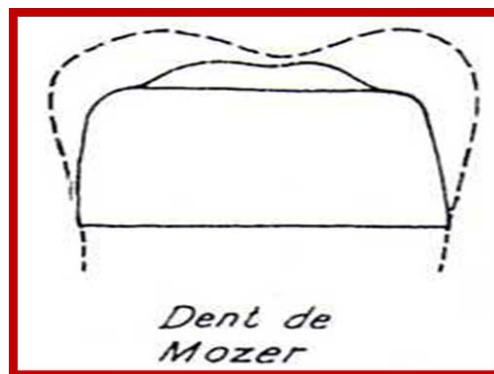


Fig :10

➤ *Dent de Turner :*

L'hypoplasie de la dent définitive est le plus souvent due à une infection périapicale de son homologue temporaire, qui atteint le sac folliculaire et lèse l'organe de l'émail ;

Elle est rarement due à un traumatisme direct d'une dent antérieure.

Elle affecte plus souvent les prémolaires, en particulier inférieures, que les incisives, dans la mesure où les infections à partir des trifurcations ou des bifurcations des dents temporaires y sont fréquentes et précoces.(**Fig :11**)

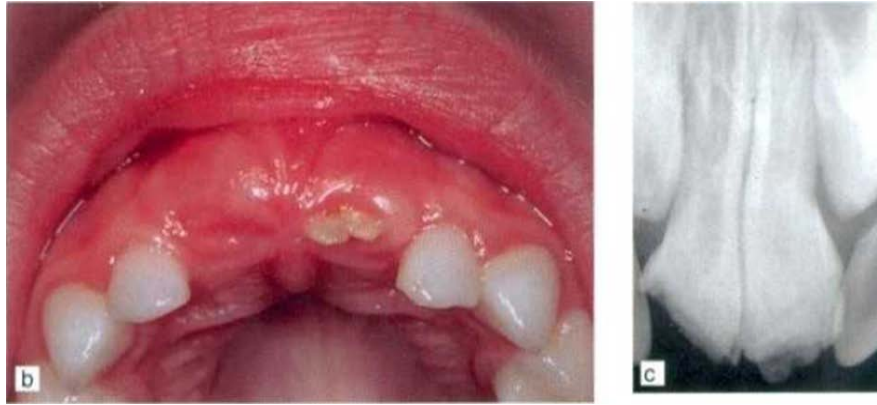


Fig : 11

4.2.1.3. *Hypominéralisation incisive-molaire*

Le MIH est une Hypominéralisation de l'émail pathologie d'origine systémique touchant une à quatre molaires permanentes, souvent associée à l'atteinte d'une ou plusieurs incisives permanentes. Il se traduit par des défauts qualitatifs et quantitatifs de l'émail

Cliniquement, on retrouve des taches blanches ou brunes opaques sur une partie ou toute la surface de la dent.

Cette atteinte peut être légère, modérée ou sévère

MIH légère		Email blanc ou légèrement brun, dur au sondage sans perte de substance.
MIH modérée		Coloration jaune ou brune de l'émail. Friabilité au sondage.
MIH sévère		Associée à des pertes de substances importantes.

4.2.1.4. *Autres anomalies acquises de l'émail :*

❖ **L'attrition :**

Une usure physiologique lente et graduelle de l'émail, due au contact dentodentaire. Le bord incisif, la surface occlusale.

❖ **L'abrasion :**

Une usure pathologique de la dent due à un procédé biomécanique de friction anormale.

Multiples formes où la localisation est étroitement liée à l'agent étiologique. (Mauvaise technique de brossage, emploi répété de cure-dents, morsures sur des objets durs, sectionner le fils de couture, la pipe...).

La répartition et l'étendue de l'usure par abrasion sur l'ensemble des dents est influencée par de nombreux paramètres comme le type d'occlusion, l'alimentation et style de vie, l'âge l'HBD.

❖ **Les érosions :**

Une destruction des tissus minéralisés dentaires d'origine chimique.

Ces érosions sont en forme de cuvette, créant une lésion plus large que profonde avec des bords mal limités si la dentine est exposée.

4.2.2. **Lésions de la dentine**

La dentinogenèse imparfaite (DI) et la dysplasie dentinaire (DD) représentent l'expression clinique des anomalies de la dentine. Celles-ci sont d'origine génétique ou non, et le mécanisme pathogénique est une atteinte de la matrice dentinaire, soit par altération qualitative des protéines constitutives, soit par insuffisance d'élaboration de la trame organique.

4.2.2.1. *La Dentinogénèse imparfaite héréditaire*

La DI se rencontre soit isolée, soit associée à une des formes de l'ostéogenèse imparfaite (OI). L'aspect des dents et leur image radiologique sont évocateurs du diagnostic

Anomalie généralisée de la dentine

C'est une hypoplasie complexe affectant les deux dentures. (La denture temporaire est la plus touchée).

Sur les clichés radiographiques, la forme globuleuse des couronnes et la finesse des racines, renforcées par une striction coronaradiculaire, leur confèrent une forme dite en « battant de cloche », tandis que l'espace pulpaire caméral ou radiculaire est réduit à un volume filiforme. Parfois, aucune image pulpaire n'est visible.

* Selon Shields qui a distingué trois groupes dans la DI

- Le type 1 : associée à l'ostéogenèse imparfaite.
 - La denture temporaire est la plus atteinte.
- Le type 2 : Dentine opalescente héréditaire.
 - Les deux dentures sont atteintes.
- Le type 3 : Dentinogenèse imparfaite de Brandy Wine.
 - La denture temporaire est la plus touchée

4.2.2.2. *La Dysplasie dentinaire :*

Deux types de dysplasie dentinaire sont décrits, selon que l'atteinte intéresse la couronne ou la racine des dents.

La dysplasie dentinaire coronaire, ou DD de type II, se caractérise par l'atteinte des dents de lait dont la couleur ambrée et translucide la rapproche cliniquement de la DI de type 2.

Toutefois, la chambre pulpaire présente un aspect caractéristique en « chardon ». Les dents permanentes ont une couleur normale. La structure histologique de la dentine est très anarchique : des zones de dentine globulaire alternent avec des zones atubulaires et des zones normales.

La dysplasie dentinaire radiculaire ou DD de type I, ou encore forme des « dents sans racines », est exprimée cliniquement par des dents lactéales ou permanentes où la couleur et l'aspect de la couronne sont normaux. Seules les racines sont affectées et anormalement courtes, favorisant une certaine mobilité. La chambre pulpaire est habituellement absente. La structure des tubules dentinaires est désorganisée.

4.2.3. Lésions du ciment

4.2.3.1. *Hypoplasie du ciment*

- * Découverte par un examen radiographique.
- * N'affecte que les dents temporaires surtout antérieures habituellement avant l'âge de 03 ans.

Dans les formes les plus bénignes d'hypoplasie, l'anomalie consiste en un défaut de dépôt de ciment cellulaire superficiel sur le ciment acellulaire qui est aussi plus mince que normalement.

4.2.3.2. *Hyper cémentose ou hyperplasie cémentaire*

La couche de ciment augmente normalement très lentement avec l'âge ; son épaisseur est toujours plus grande à l'apex.

L'hypercémentose est réalisée quand l'épaisseur devient considérable, soit sur une seule dent, soit sur toute la denture.

- * Découverte fortuitement par un examen radiographique.
- * l'os alvéolaire est normal
- * le ligament parodontal et la lamina dura sont normaux et situés autour du ciment (a l'extérieur de la radio opacité) (**Fig :12**)

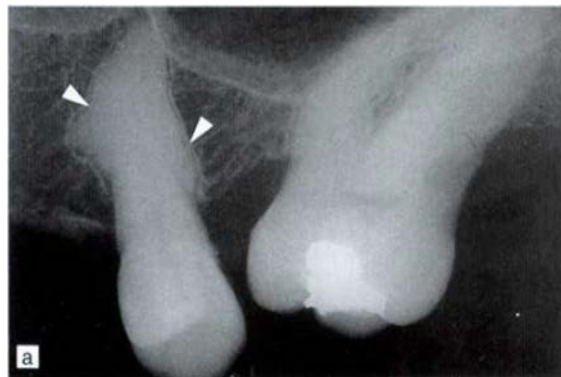


Fig : 12

4.2.4. Autres anomalies de structure

4.2.4.1. *Odontogénèse imparfaite*

- Anomalie héréditaire très rare.
- l'émail est profondément hypoplasique et la dentine présente des anomalies semblables à celles de la dysplasie dentinaire.

Les dents sont petites et malformées ; elles ont généralement une coloration brunâtre.

4.2.4.2. *Odontodysplasie régionale (dents fantômes)*

C'est une anomalie structurale (de développement) rare qui donne un aspect de « dents fantômes » (ghost teeth)(radiotransparence des dents)

- * Touche l'émail, la dentine et la pulpe.

- * presque toujours en denture lactéale

L'étiopathogénie reste incertaine, parfois liée à une maladie systémique (dysplasie ectodermale, hydrocéphalie,)

Concerne un seul quadrant en général ; Parfois absence d'éruption

Lorsque les dents apparaissent : elles sont :

Jaunes à surface rugueuse (similaire à la carie), émail et dentine très fins, pulpe large très mal protégée.(Fig :13)



Fig : 13

Conclusion :

Les anomalies de développement dentaire, qu'ils concernent les dents temporaires ou les dents permanentes, ont des formes cliniques et des étiologies diverses et variées.

Leur dépistage précoce peut permettre non seulement d'éviter certaines complications ultérieures, mais peut aussi parfois être à l'origine du diagnostic d'une pathologie générale de l'enfant.