

Année 2005

Thèse n° 21

LES TRANSPOSITIONS DENTAIRES EN ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

DURAND Thomas

(né le 24 / IX / 1980)

le 07 / VI / 2005 devant le jury ci-dessous

Président : M. le Professeur FRAYSSE

Assesseur : M. le Professeur LABOUX

Assesseur : M. le Docteur ROUVRE

Directeur de thèse : M. le Docteur RENAUDIN

SOMMAIRE

Sommaire :

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : DEFINITIONS ET GENERALITES

DEFINITIONS	4
LA TRANSPOSITION	4
LA TRANSPOSITION TOTALE.....	4
LA TRANSPOSITION PARTIELLE	4
EPIDEMIOLOGIE.....	5
LA PREVALENCE DES TRANSPOSITIONS	5
LA REPARTITION ET LA DISTRIBUTION DES TRANSPOSITIONS	5
<i>Selon son siège : maxillaire ou mandibulaire.....</i>	<i>5</i>
<i>Selon son siège : uni- ou bilatéral</i>	<i>5</i>
<i>Selon son siège : gauche ou droit.....</i>	<i>6</i>
au maxillaire	6
à la mandibule	6
<i>Selon les dents impliquées dans la transposition.....</i>	<i>7</i>
au maxillaire	7
à la mandibule	7
dents permanentes et temporaires	7
<i>Selon le sexe.....</i>	<i>8</i>
<i>Selon l'origine ethnique.....</i>	<i>8</i>
LES ANOMALIES DENTAIRES ASSOCIEES AUX TRANSPOSITIONS	9
<i>Les agénésies dentaires</i>	<i>9</i>
<i>L'incisive latérale maxillaire rhiziforme</i>	<i>9</i>
<i>Les dents temporaires retenues.....</i>	<i>10</i>
<i>La dysharmonie dento-maxillaire.....</i>	<i>10</i>
RAPPELS EMBRYOLOGIQUES	11
L'ODONTOGENESE.....	11
<i>L'aspect biologique du développement dentaire</i>	<i>11</i>
les crêtes neurales odontogènes	11
les homéoboîtes	11
la détermination de la morphogenèse coronaire.....	12
<i>L'aspect morphologique du développement dentaire</i>	<i>13</i>
le stade de la lame dentaire primitive	13
le stade du bourgeon dentaire	13
le stade de la cupule.....	14
le stade de la cloche	14

au niveau épithélial	15
au niveau ectomésenchymateux	16
le stade coronaire	17
la rhizagénèse	17
L'ERUPTION DENTAIRE	18
<i>Les mouvements pré-éruptifs</i>	18
les dents temporaires	18
les dents permanentes	18
<i>Les mouvements éruptifs proprement dits</i>	19
le déplacement dentaire	19
histologie 19	
les mécanismes de l'éruption.....	20
les rythmes de l'éruption	21
<i>Les mouvements postocclusaux</i>	21
LA CROISSANCE MAXILLAIRE	22
<i>La mode de croissance maxillaire postnatale</i>	22
la croissance modelante	22
la croissance suturale	22
<i>Les facteurs de croissance</i>	23
génétiques.....	23
généraux 23	
locaux 23	
LES CLASSIFICATIONS DES TRANSPOSITIONS.....	25
LA CLASSIFICATION DES TRANSPOSITIONS MAXILLAIRES DE PECK	25
<i>La transposition entre canine et première prémolaire</i>	25
<i>La transposition entre canine et incisive latérale</i>	25
<i>La transposition entre canine et première molaire</i>	26
<i>La transposition entre incisives latérale et centrale</i>	26
<i>La transposition entre canine et incisive centrale</i>	26
LA CLASSIFICATION DES TRANSPOSITIONS MANDIBULAIRES DE PECK.....	27
<i>La transposition entre incisive latérale et canine</i>	27
le stade précoce de la transposition.....	27
le stade mature de la transposition.....	27
<i>La transmigration de la canine mandibulaire</i>	28
LA CLASSIFICATION DES TRANSPOSITIONS SELON ATTIA	29
<i>Classe I : les transpositions primaires fixées</i>	29
<i>Classe II : les transpositions primaires partielles évolutives</i>	29
<i>Classe III : les transpositions secondaires partielles évolutives</i>	29
<i>Classe IV : les pseudotranspositions</i>	30
LES TRANSPOSITIONS NON CLASSEES	30

SECONDE PARTIE : DEPISTAGE – ETIOLOGIES CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

LES MOYENS D'INVESTIGATION.....	32
LE QUESTIONNAIRE MEDICAL	32
<i>Les antécédents familiaux</i>	32
<i>Les antécédents personnels</i>	32
L'EXAMEN CLINIQUE	33
<i>L'examen exobuccal</i>	33
<i>L'examen endobuccal</i>	33
la transposition installée	33
la transposition en cours d'installation	33
LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	34
<i>Les clichés extrabuccaux</i>	34
l'orthopantomogramme	34
la téléradiographie céphalique de profil.....	35
<i>Les clichés intrabuccaux</i>	35
la radiographie rétroalvéolaire	35

le cliché occlusal.....	36
<i>La scannographie à rayons X ou tomodynamométrie.....</i>	37
LE DIAGNOSTIC CLINIQUE	38
LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	38
<i>L'agénésie dentaire</i>	38
<i>La dent incluse.....</i>	38
<i>La transmigration dentaire.....</i>	39
<i>La dent surnuméraire</i>	39
LE DIAGNOSTIC POSITIF	40
LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	41
LES CAUSES PRIMAIRES	41
<i>L'hérédité.....</i>	41
<i>L'inversion congénitale des bourgeons de la lame dentaire.....</i>	42
<i>La théorie de SPERBER.....</i>	42
<i>Les fentes labiales, alvéolaires, palatines associées aux transpositions</i>	43
LES CAUSES SECONDAIRES	44
<i>La modification du trajet normal d'éruption de la canine.....</i>	44
<i>La persistance de la canine temporaire sur l'arcade</i>	46
<i>La perte prématurée des dents temporaires ou permanentes</i>	46
<i>L'encombrement dentaire.....</i>	46
<i>La croissance osseuse.....</i>	47
<i>Les traumatismes dentaires</i>	47
<i>Les accidents infectieux.....</i>	48
LES CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES.....	49
LES CONSEQUENCES DENTAIRES	49
LES CONSEQUENCES PARODONTALES	49
<i>Liées à la proximité dentaire</i>	49
<i>Liées à la dystopie des dents transposées.....</i>	49
<i>Les conséquences sur l'esthétique.....</i>	50
LES CONSEQUENCES ESTHETIQUES	50
LES CONSEQUENCES OCCLUSALES	51

TROISIEME PARTIE : TRAITEMENTS

LES OBJECTIFS THERAPEUTIQUES.....	53
LE RETABLISSEMENT DES FONCTIONS.....	53
LE RETABLISSEMENT DE L'ESTHETIQUE.....	53
LES POSSIBILITES THERAPEUTIQUES	55
LES TRAITEMENTS INTERCEPTIFS.....	55
<i>Le guidage interceptif.....</i>	55
<i>Le cas des transpositions mandibulaires secondaires à l'extrême ectopie de l'incisive latérale : transpositions de Classe III selon ATTIA</i>	56
<i>Le cas des transpositions mandibulaires entre canine et incisive latérale : transpositions de Classe II selon ATTIA</i>	56
<i>Le cas des transpositions de canine maxillaire découvertes précocement : transpositions de Classes I, II, IV selon ATTIA.....</i>	57
1.1.1.1.les classes I et II d'ATTIA.....	57
1.1.1.2.les classes IV d'ATTIA	59
LES TRAITEMENTS CURATIFS	59
<i>L'abstention.....</i>	59

<i>L'extraction</i>	59
<i>L'abstention puis l'alignement</i>	59
<i>L'extraction d'une dent voisine à la canine transposée</i>	60
1.1.1.3.en cas de D.D.M. associée à la transposition	60
1.1.1.4.en cas de pérérité compromise de la dent transposée	60
1.1.1.5.en cas de dysmorphie de la dent transposée	60
<i>La transplantation de la canine transposée</i>	60
<i>La correction orthodontique d'une transposition maxillaire entre canine et incisive latérale</i>	61
LES FACTEURS INFLUENCANT LA DECISION THERAPEUTIQUE	63
LES FACTEURS GENERAUX	63
<i>L'âge</i> 63	
1.1.1.6.l'âge interceprif.....	63
1.1.1.7.l'âge curatif.....	63
1.1.1.8.l'âge adulte	63
<i>Le sexe</i> 63	
<i>L'hygiène bucco-dentaire</i>	63
<i>La coopération du patient</i>	64
LES FACTEURS LOCAUX	64
<i>Le facteur parodontal</i>	64
1.1.1.9.les tissus mous	64
1.1.1.10.....	1
es tissus durs.....	65
<i>Un obstacle sur le trajet d'une dent transposée</i>	65
<i>Les anomalies associées</i>	66
1.1.1.11.....	1
a D.D.M.....	66
1.1.1.12.....	1
'agénésie de l'incisive latérale maxillaire.....	66
1.1.1.13.....	1
'incisive latérale maxillaire rhiziforme.....	67
<i>Le type de transposition</i>	67
1.1.1.14.....	f
ace à une transposition mandibulaire entre canine et incisive latérale.....	67
1.1.1.15.....	f
ace à une transposition maxillaire entre canine et première prémolaire	67
1.1.1.16.....	f
ace à une transposition maxillaire entre canine et incisive latérale.....	67
1.1.1.17.....	f
ace à une transposition maxillaire entre incisives latérale et centrale	68
1.1.1.18.....	f
ace à une transposition maxillaire entre canine et incisive centrale.....	68
1.1.1.19.....	f
ace à une transposition maxillaire entre canine et première molaire	68

CONCLUSION

TABLE DES ILLUSTRATIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Introduction :

Tout praticien exerçant l'orthopédie dento-faciale se voit confronté aux diverses anomalies dentaires, et notamment les dystopies dont les transpositions font partie.

Malgré la faible prévalence des transpositions dentaires au sein de la population générale, les moyens habituels d'investigation (examen clinique, examens complémentaires) en assurent le diagnostic.

Le système diagnostic évalue les conséquences pathologiques de la transposition au sein même d'une dysmorphose.

Le projet thérapeutique s'attache à respecter les objectifs et possibilités de traitement initialement choisis.

PREMIERE PARTIE

DEFINITIONS ET GENERALITES

2. DEFINITIONS

1.1. La transposition

Selon l'Association Française de Normalisation, en 1968 (9), une transposition est définie comme une dent évoluant sur l'arcade à la place d'une autre.

Pour PECK & PECK, en 1995 (79), la transposition est soit – une interversion de la position de deux dents adjacentes, et plus particulièrement de leurs racines ;
soit – le développement ou l'éruption d'une dent à une position occupée normalement par une dent non adjacente.



Figure 1 : transposition maxillaire entre canine et prémolaire (85)

Les transpositions sont donc des formes d'extrêmes ectopies, modifiant l'ordre naturel ou séquence des dents permanentes.

1.2. La transposition totale

Il s'agit d'une permutation de deux dents : à la fois la couronne et la totalité des structures radiculaires des dents concernées se retrouvent parallèles dans leur position transposée. (108)

BASSIGNY considère que la dent transposée doit être parfaitement évoluée sur l'arcade. (9)

1.3. La transposition partielle

Lors de transpositions partielles, encore appelées incomplètes ou pseudotranspositions :

- Les couronnes peuvent être transposées alors que les apex radiculaires demeurent dans leur position normale ;
- Inversement les apex peuvent être transposés tandis que les couronnes sont correctement placées.

Son évolution tend vers la forme totale : les deux dents concernées se chevauchent et leurs grands axes se croisent jusqu'à se superposer totalement l'une sur l'autre (108).

BASSIGNY considère qu'une transposition est partielle lorsque la dent - une canine par exemple - est en ectopie vestibulaire ou palatine, située entre deux autres - deux prémolaires ou deux incisives - tandis que l'apex est également transposé (9).

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. La prévalence des transpositions

119	THILANDER & JACOBSON	1968	0.03 %	Enfants suédois scolarisés
47	JARVINEN	1982	0.03 %	Population générale
22	BUENVIAJE & RAPP	1984	0.08 %	Population générale
91	RUPRECHT & BATNIJI	1985	0.135 %	Patients d'ARABIE SAOUDITE
95	SANDHAM & HARVIE	1985	0.25 %	Patients écossais
66	NELSON	1992	8.5 %	Population préhistorique insulaire
79	PECK & PECK	1995	0.33 %	Transpositions maxillaires
29	CHATTOPADHYAY & SRINIVAS	1996	0.4 %	Population générale
23	BURNETT	1998	0.51 %	Population africaine
62	MAÏA	2000	0.4 %	Population générale
103	SHAPIRA	2000	15. %	Associés au syndrome de DOWN
109	SHAPIRA	2001	0.135 % < τ < 0.51 %	Patients
21	BUDAI	2003	0.43 %	Patients de HONGRIE

2.2. La répartition et la distribution des transpositions

2.2.1. *Selon son siège : maxillaire ou mandibulaire*

		Nombre de cas	Siège maxillaire	Siège mandibulaire
41	ATTIA & FAVOT	42	30 71.4 %	12 28.6 %
108	SHAPIRA	11	09 82.0 %	02 18.0 %
86	PLUNKETT	54	36 68.5 %	18 31.5 %
29	CHATTOPADHYAY & SRINIVAS	21	20 95.0 %	01 05.0 %
23	BURNETT	Nombre de cas maxillaires > mandibulaires		
79	PECK & PECK	15 à 30 % des transpositions sont mandibulaires		
21	BUDAI	12	10 83.3 %	02 16.6 %

→ Les transpositions surviennent **plus fréquemment au maxillaire**.

2.2.2. *Selon son siège : uni- ou bilatéral*

		Nombre de cas	Siège unilatéral	Siège bilatéral
9	BASSIGNY	43	37 86.0 %	03 14.0 %
41	ATTIA & FAVOT	42	31 74.0 %	11 26.0 %
62	MAÏA	/	79.0 %	21.0 %
62	MAÏA	Transpositions bilatérales dans 5 % des cas		
79	PECK	201	157 78.0 %	44 22.0 %
77	PECK	43	33 77.0 %	10 23.0 %

77	PECK	39	22 57.0 %	17 43.0 %
82	PECK	60	50 83.0 %	10 17.0 %
82	PECK	Revue des publications : jusqu'à 32 % de cas bilatéraux		
108	SHAPIRA	65	57 88.0 %	08 12.0 %
49	JOSHI & BHATT	40	37 92.5 %	03 7.5 %
86	PLUNKETT	54	48 88.9 %	06 11.1 %
29	CHATTOPADHYAY & SRINIVAS	20	16 80.0 %	04 20.0 %
66	NELSON	09	03 33.3 %	06 66.6 %

→ Les transpositions sont **plus fréquemment unilatérales**.

2.2.3. Selon son siège : gauche ou droit

2.2.3.1. Au maxillaire

		Nombre de cas	Unilatéraux	Siège Gauche	Siège Droit
9	BASSIGNY	43	37	23 61.0 %	14 39.0 %
41	ATTIA & FAVOT	42	21	13 62.0 %	08 38.0 %
62	MAÏA	/		69.0 %	31.0 %
79	PECK	201	157	86 55.0 %	71 45.0 %
77	PECK	43	33	20 61.0 %	13 39.0 %
77	PECK	39	22	12 55.0 %	10 45.0 %
108	SHAPIRA	65	57	34 60.0 %	23 40.0 %
49	JOSHI & BHATT	40	37	25 62.5 %	12 37.5 %
86	PLUNKETT	54	48	29 60.4 %	19 39.6 %
29	CHATTOPADHYAY	20	16	11 69.0 %	05 31.0 %
66	NELSON	9	3	02 66.6 %	01 33.3 %

→ Les transpositions **maxillaires unilatérales** sont **plus fréquentes du côté gauche**.

2.2.3.2. À la mandibule

		Nombre de cas	Unilatéraux	Siège Gauche	Siège Droit
41	ATTIA & FAVOT	12	9	02 23.0 %	07 77.0 %
82	PECK	60	50	16 32.0 %	34 68.0 %
82	PECK	Revue de 50 articles	Les transpositions sont plus fréquentes à Droite		
104	SHAPIRA	L'ectopie de l'incisive mandibulaire est plus fréquente à Droite			

→ Les transpositions **mandibulaires unilatérales** sont **plus fréquentes du côté droit**.

2.2.4. Selon les dents impliquées dans la transposition

Quelle que soit la transposition, **la canine est la plus fréquemment impliquée** :

		<i>Nombre de Transpositions</i>	<i>Nombre de canines impliquées</i>	<i>Pourcentage</i>
79	PECK	201	195	97.0 %
82	PECK	60	60	100. %
49	JOSHI & BHATT	40	43	100. %

2.2.4.1. Au maxillaire

<i>Étude</i>	PECK & PECK (79)	BASSIGNY (9)	ATTIA & FAVOT (41)	SHAPIRA (108)
<i>Transposition</i>	201 cas	43 cas	30 cas	65 cas
Mx.C.P1.	143 71.0 %	29 67.4 %	17 40.0 %	36 55.0 %
Mx.C.I2.	40 20.0 %	14 32.6 %	13 60.0 %	27 42.0 %
Mx.C.M1.	08 4.0 %			
Mx.I2.I1.	06 3.0 %			02 3.0 %
Mx.C.I1.	04 2.0 %			

<i>Étude</i>	PLUNKETT (86)	CHATTOPADHYAY (29)	NELSON (66)	JOSHI & BHATT(49)
<i>Transposition</i>	36 cas	20 cas	9 cas	40 cas
Mx.C.P1.	33 89.2 %	06 30.0 %	09 100.0 %	26 65.0 %
Mx.C.I2.	03 10.8 %	14 70.0 %		14 35.0 %
Mx.C.M1.				
Mx.I2.I1.				
Mx.C.I1.				

2.2.4.2. À la mandibule

<i>Études</i>	PECK (82)	ATTIA & FAVOT (41)	PLUNKETT (86)
	60 cas	12 cas	18 cas
Mn.C.I2.	60 100. %	11 92.0 %	18 100.0 %
Mn.C.P1.		01 8.0 %	

2.2.4.3. Dents permanentes et temporaires

Il n'a **jamais** été rapporté un seul cas de transposition **en denture temporaire** (108)(124).

2.2.5. Selon le sexe

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Sexe Masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>
--	----------------------	----------------------	---------------------

41	ATTIA & FAVOT	42	08 19.0 %	34 81.0 %
77	PECK	39	22 56.0 %	17 44.0 %
82	PECK	60	15 25.0 %	45 75.0 %
77	PECK	43	09 21.0 %	34 79.0 %
108	SHAPIRA	65	25 38.5 %	40 61.5 %
29	CHATTOPADHYAY	21	15 71.0 %	06 29.0 %
86	PLUNKETT	54	20 37.0 %	34 63.0 %
66	NELSON	9	04 44.0 %	05 55.0 %

→ Compte tenu de la taille des échantillons et du mode recrutement – les sujets de sexe féminin consultant davantage -, il **ne semble pas exister de prédominance pour un sexe donné.**

2.2.6. Selon l'origine ethnique

		Nombre de cas	Caucasien	Asiatiques	Noirs
77	PECK	43	40	0	3
77	PECK	39	34	3	2
82	PECK	60	58	1	1
86	PLUNKETT		91.5 %		
23	BURNETT	Rapporte une fréquence de transpositions dans un échantillon d'origine africaine ou caucasienne identique de 0.51 %.			

→ Le mode de recrutement inhérent aux différentes études ne permet **aucune conclusion.**

2.3. Les anomalies dentaires associées aux transpositions

Dans 55.5 % des cas, une ou plusieurs anomalies dentaires accompagnent une transposition (102).

2.3.1. *Les agénésies dentaires*

Selon les auteurs, 19% à 40% des cas de transposition sont associés à une ou plusieurs agénésies dentaires.

Selon PECK (77)(81)(82) :

- 14% à 37% des transpositions maxillaires présentent au moins une agénésie, soit 4 à 10 fois la fréquence retrouvée dans la population générale (3,5% à 8%).
L'incisive latérale maxillaire (9%) puis la seconde prémolaire (5%) sont les plus fréquemment absentes ;
- 40% des cas de transposition mandibulaire présentent au moins une agénésie :
la troisième molaire puis la seconde prémolaire sont les plus fréquemment concernées.

Selon SHAPIRA (102)(108) :

- 18.5% des patients avec transpositions présentent au moins une agénésie concernant :
 - L'incisive latérale (14% des cas)
 - La seconde prémolaire maxillaire (6% des cas)
 - La seconde prémolaire mandibulaire (3% des cas)
 - La seconde molaire, contre 3,5% à 8% dans la population générale.

Dans chacun des cas, l'hypodontie survient plus fréquemment du côté ipsilatéral à la transposition.

2.3.2. *L'incisive latérale maxillaire rhiziforme*

Selon LEBOT, MESKIN & ALVEASOL, cette anomalie de forme touche 1% à 2% des individus au sein de la population générale (77).

La fréquence atteint 13% à 16% des individus présentant une transposition (77); et jusqu'à 25% des cas de transposition de canine maxillaire (62).

SHAPIRA décrit une association entre incisive latérale rhiziforme et transposition maxillaires dans 9% des cas (108).

PECK décrit une association entre incisive latérale maxillaire rhiziforme et transposition mandibulaire dans 9% à 10% des cas (82).

CHATTOPADHYAY décrit une association dans 25 % des cas (29).

La fréquence de survenue d'une telle anomalie lors d'une transposition est, au minimum, 4 fois supérieure à la population générale.

2.3.3. *Les dents temporaires retenues*

La canine temporaire persiste fréquemment aux côtés d'une transposition impliquant la canine définitive :

- JOSHI & BHATT la retrouve dans 60.5 % des cas (49) ;
- ATTIA & FAVOT la retrouvent dans 60% des cas (41);
- CHATTOPADHYAY la retrouve dans 50 % des cas (29).
- MAÏA la retrouve dans 50% des cas (62);
- SHAPIRA la retrouve dans 32% des cas (108);

2.3.4. *La dysharmonie dento-maxillaire*

ATTIA a pu démontrer que la dysharmonie dento-maxillaire transitoire observée n'avait aucun lien de causalité dans la survenue d'une transposition ;
En effet, l'espace nécessaire est inférieur à l'espace disponible dans 25 cas de transposition sur 41 observés (41).

La D.D.M. n'est qu'une expression de la persistance sur l'arcade de dents déciduales au-delà de l'âge normal.

3. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES

3.1. L'odontogenèse

3.1.1. *L'aspect biologique du développement dentaire*

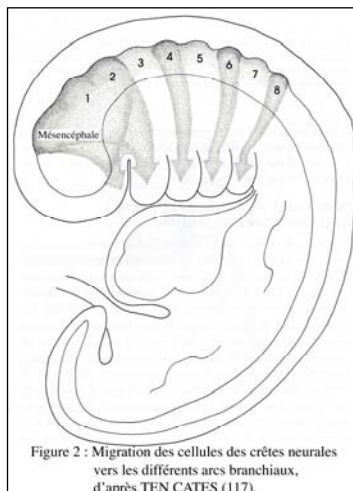
3.1.1.1. Les crêtes neurales odontogènes

Le tube neural est constitué primitivement de trois vésicules :

- Le prosencéphale,
- Le mésencéphale,
- Le rhombencéphale, succession de huit rhombomères.

Les crêtes neurales s'individualisent à la jonction [ectoderme – membrane de la gouttière neurale].

Leurs cellules migrent depuis leur territoire d'origine et participent à l'édification des arcs branchiaux : elles fournissent le tissu embryonnaire nécessaire au développement crânio-facial.



Les crêtes neurales odontogènes émanent du mésencéphale et des rhombomères 1 et 2 selon deux courants :

1 / Un premier courant vers le prosencéphale fournit la plupart des tissus constitutifs de la face ;

2/ Un second courant directement vers le premier arc branchial participe à l'édification des arcs maxillaires et mandibulaires.

Ces cellules forment l'ectomésenchyme odontogène.

De son interaction avec l'épithélium oral naissent les organes dentaires.

3.1.1.2. Les homéoboîtes

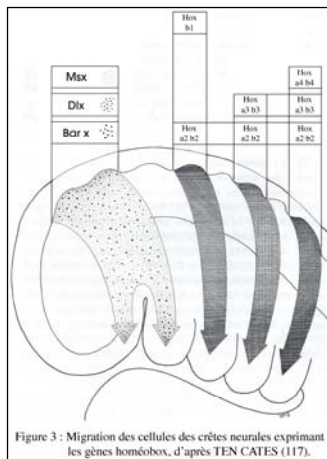
Elles regroupent une famille de gènes contrôlant – la morphogenèse
et – la différenciation cellulaire.

Chaque séquence de 180 Pb code pour un homéodomaine de 60 acides aminés qui se lie ensuite à des séquences spécifiques de l'A.D.N. pour y jouer un rôle de régulateur transcriptionnel.

Les homéodomains sont classés en :

1/ Homéogènes (HOX), uniquement exprimés de R₃ à R₈ ;

2/ Homéoboîtes divergentes exprimées dans le mésencéphale, R₁, R₂.



Les courants migratoires des cellules des crêtes neurales continuent d'exprimer les gènes homéoboîtes issus du rhombomère dont ils dérivent.

Ainsi seuls les gènes à homéoboîtes divergentes sont exprimés de façon différentielle dans les différents domaines du premier arc, pouvant jouer un rôle dans la morphologie coronaire.

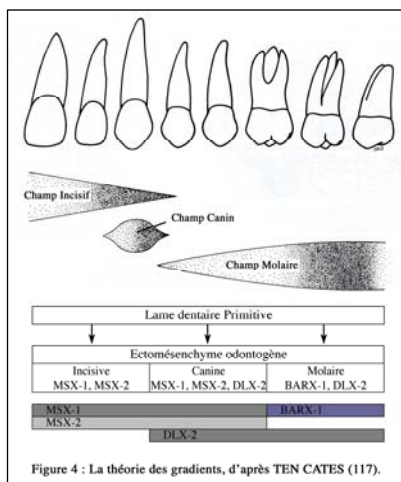
3.1.1.3. La détermination de la morphogénèse coronaire

L'homme appartient aux espèces hétérodontes ; il présente trois groupes distincts :

- Incisiforme,
- Caniniforme,
- Molariforme, dont les différences sont quantitatives - gradients de taille et de forme -.

Il existe deux théories tentant d'expliquer la distribution spatiale propre à chaque groupe :

1/ La théorie des gradients



L'ectomésenchyme odontogène contiendrait des champs morphogénétiques dentaires distincts et classés, responsables de la forme des dents.

Chaque champ exprimerait une combinaison différente de gènes homéoboîtes.

Le développement de chaque organe dentaire dépendrait de sa position au sein d'un champs, i.e. de la présence d'une concentration donnée d'un morphogène hypothétique.

Cette théorie suppose une équivalence initiale des ébauches dentaires.

2/ La théorie clonale

Chaque germe dentaire dériverait d'un clone de cellules ectomésenchymateuses programmées par l'épithélium oral afin de produire une dent de forme voulue.

Cette théorie suppose une différence initiale intrinsèque de chaque ébauche et une morphogénèse autonome.

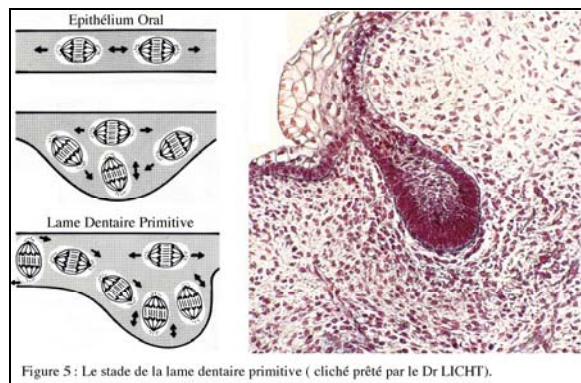
Ces deux théories peuvent se combiner, le facteur temporel jouant un rôle certain.

3.1.2. L'aspect morphologique du développement dentaire

Le développement morphologique de la denture débute entre la 6^{ème} et la 7^{ème} S.I.U. ;
Les ébauches dentaires déciduales et définitives coexistent alors ;
L'odontogenèse s'achève entre 18 et 25 ans par l'éruption et la rhizogénèse des 3^{ème} molaires.

3.1.2.1. Le stade de la lame dentaire primitive

Au 37^{ème} jour I.U., l'épithélium oral s'épaissit au sein des arcs maxillaire et mandibulaire par un changement d'orientation des fuseaux mitotiques des cellules épithéliales.
Il se forme dans chaque arc une lame dentaire primitive en forme de « fer à cheval », préfigurant la future crête édentée du nourrisson.

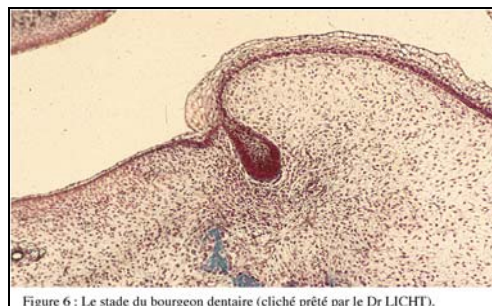


Chaque lame dentaire primitive se dissocie en :

- *Lame vestibulaire* : portion externe qui s'enfonce dans l'ectomésenchyme odontogène, les cellules en son centre disparaissant par apoptose pour former le vestibule entre arcade et joue.
- *Lame dentaire primaire* : portion interne qui s'allonge, se densifie et s'enfonce dans l'ectomésenchyme odontogène.

3.1.2.2. Le stade du bourgeon dentaire

La lame dentaire primaire est désormais cernée par l'ectomésenchyme odontogène qui se condense. Elle devient un bourgeon dentaire, composé de cellules épithéliales totipotentes, préfigurant une dent individuelle.



À la 8^{ème} S.I.U., les bourgeons des incisives et canines temporaires sont apparents.
À la 9^{ème} S.I.U., les bourgeons des molaires déciduales se constituent.

3.1.2.3. Le stade de la cupule

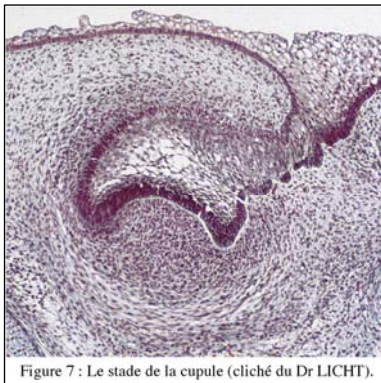


Figure 7 : Le stade de la cupule (cliché du Dr LICHT).

Les cellules prolifèrent ;

Le bourgeon dentaire augmente de volume pour devenir cupule.

Elle se compose de structures identifiables déterminant le germe dentaire.

- 1/ L'organe dentaire : il regroupe — *le réticulum stellaire* au centre,
— *l'épithélium dentaire interne (E.D.I.)*,
— *le stratum intermedium* en regard de l'E.D.I.,
— *l'épithélium dentaire externe (E.D.E.)*.

E.D.I. et E.D.E. se rejoignent et constituent *la lèvre épithéliale cervicale*.

- 2/ La papille dentaire : condensation de l'ectomésenchyme odontogène sous forme d'amas sphériques en regard de l'E.D.I..

Elle préfigure la future pulpe dentaire.

- 3/ Le follicule dentaire : mésenchyme périodontaire orienté pour circonscrire la cupule.

Il forme un sac à l'origine du parodonte.

Il existe une constriction localisée de l'E.D.I., au centre du germe : *le nœud de l'émail*. Celui-ci se continue avec *le cordon de l'émail* – ou *septum* – semblant diviser le germe en deux parties. Ces structures semblent impliquées dans le positionnement initial des cuspidés.

3.1.2.4. Le stade de la cloche



Figure 8 : Le stade de la cloche (cliché prêté par le Dr LICHT).

La croissance et l'histodifférenciation des cellules transforment la cupule en cloche.

3.1.2.4.1. Au niveau épithélial

1/ L'histodifférenciation :

— du réticulum étoilé :

le collapsus entre E.D.E et E.D.I. est initié en regard de la future cuspide.

— de l'E.D.E. :

il devient plexueux, déprimé par les capillaires du follicule dentaire.

— du stratum intermedium :

les cellules s'orientent perpendiculairement à l'axe des préaméloblastes et acquièrent une activité phosphatase alcaline assurant la minéralisation des tissus dentaires.

— de l'E.D.I. :

elle débute en regard du sommet de la future pointe cuspidienne ; la cellule devient un préaméloblaste ; la différenciation progresse selon un gradient temporo-spatial le long des pentes cuspidiennes, en direction apicale.

Reticulum stellaire + E.D.E. + E.D.I + Stratum intermedium = Organe de l'émail

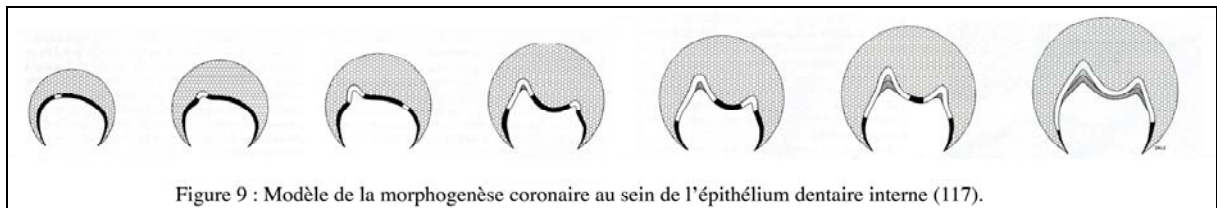
2/ La morphogenèse :

La forme coronaire résulte d'une croissance intrinsèque des cellules de l'E.D.I.

Les divisions cellulaires cessent en des points particuliers ;

La différenciation cellulaire débute.

Devenues fonctionnelles, ces cellules déterminent le futur site du développement cuspidien.



L'E.D.E. prolifère tout en demeurant contraint au niveau cervical ;

Cela induit une déformation refoulant la cuspide vers l'E.D.E.

S'il apparaît une seconde zone de maturation au sein de l'E.D.I., il se forme une seconde cuspide par simple plicature.

3/ L'évolution de la lame dentaire :

Elle s'allonge parallèlement à la croissance faciale, puis se mésodermise par coulée de mésenchyme la traversant, pour disparaître progressivement en ne laissant que quelques îlots épithéliaux entre l'épithélium et le germe dentaire.

4/ La formation des dents permanentes :

— *Les dents successives* se forment séquentiellement par prolifération d'une lame dentaire secondaire issue — de la lame dentaire primaire, — de la région linguale de l'E.D.E. de chaque dent temporaire, passant par chaque stade de l'odontogenèse afin de former incisives, canines et prémolaires.

— *Les dents accessives* se forment lorsque les maxillaires ont effectué une croissance suffisante.

La lame dentaire primaire se creuse postérieurement dans l'ectomésenchyme odontogène. Cette extension distale fournit les germes molaires.

5/ Chronologie :

<i>Dates</i>	
42 ^{ème} - 48 ^{ème} jour I.U.	Formation de lame dentaire primaire
55 ^{ème} - 56 ^{ème} jour I.U.	Dents temporaires au stade du bourgeon
14 ^{ème} S.I.U.	Dents temporaires au stade de la cloche Dents permanentes au stade du bourgeon
18 ^{ème} S.I.U.	Amélogénèse et dentinogénèse des dents temporaires
32 ^{ème} S.I.U.	Amélogénèse et dentinogénèse des premières molaires permanentes

<i>Dates</i>	
6 ^{ème} - 8 ^{ème} S.I.U.	Les dents temporaires auront toutes initié leur odontogenèse
20 ^{ème} S.I.U. au 10 ^{ème} mois	Les dents permanentes successives auront toutes initié leur odontogenèse
20 ^{ème} S.I.U. à la 5 ^{ème} année	Les dents permanentes accessives auront toutes initié leur odontogenèse

3.1.2.4.2. Au niveau ectomésenchymateux

1/ La papille dentaire :

Une importante vascularisation se développe en son centre.

En périphérie :

- les cellules s'écartent de la membrane basale pour subir une dernière mitose, créant ainsi un espace acellulaire ;
 - les préodontoblastes subissent progressivement les facteurs d'induction des préaméloblastes et se divisent en — cellule de HÖLE et — odontoblaste postmitotique qui se polarise dans l'espace acellulaire pour devenir un odontoblaste sécréteur de « mantle dentine ».
- Son existence initie la différenciation fonctionnelle des préaméloblastes en améloblastes postmitotiques, puis fonctionnels, aptes à synthétiser la matrice organique de l'émail.

2/ Le follicule dentaire :

Fibreux et vascularisé, il se divise en trois couches :

- interne (contre le germe)
- intermédiaire
- externe (contre la crypte osseuse)

Il circonscrit le germe et l'isole de sa crypte en formation.

3.1.2.5. Le stade coronaire

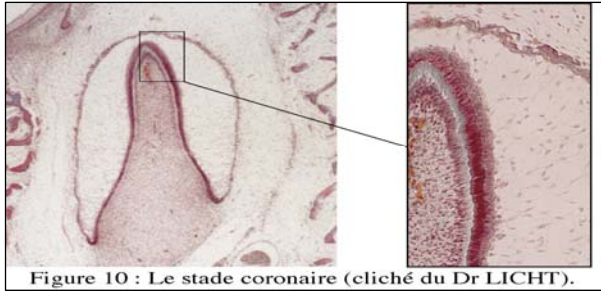


Figure 10 : Le stade coronaire (cliché du Dr LICHT).

Il correspond à la formation des tissus durs, la dentine puis l'émail

3.1.2.6. La rhizagénèse



Figure 11 : La Rhizagénèse (cliché prêté par le Dr LICHT).

Lorsque la dernière cellule de l'E.D.I. devient améloblaste de protection, il se forme la gaine épithéliale d'HERTWIG :

La lèvre épithéliale cervicale devient manchon épithélial, sorte d'anneau constitué de cellules épithéliales qui s'enfonce dans l'ectomésenchyme, s'allongeant de 100µm avant de se recourber à 100° dans sa portion apicale.

Elle se compose :

- de la gaine épithéliale proprement dite, dans l'axe radiculaire édifié ;
- du diaphragme épithélial, partie apicale à double assise cellulaire – contropulpaire et controfolliculaire – séparée du mésenchyme par leurs membranes basales ; il constitue le foramen apical provisoire.

Au contact de l'E.D.I., les préaméloblastes se différencient en odontoblastes fonctionnels, synthétisant pré-dentine et dentine ; leur membrane basale est dégradée ; la gaine épithéliale se fragmente et involue pour ne laisser que – les débris épithéliaux de MALASSEZ et – quelques cellules de HÖLE.

La fragmentation permet aux fibroblastes et cémentoblastes de la couche interne du follicule dentaire de migrer vers la mantle dentine : le contact initie la cémentogénèse.

Pour une dent pluriradiculée, la chambre pulpaire s'édifie puis apparaît des « languettes épithéliales » par prolifération spécialisée du diaphragme épithélial, entourant le schéma vasculaire pré-existant ; leur fusion détermine le plancher de la chambre pulpaire, les racines s'individualisant par la suite.

3.2. L'éruption dentaire

(12)(57)(63)(114)(115)(118)(126)(127)

Elle regroupe l'ensemble des mouvements accomplis par le germe, depuis son site initial de formation, jusqu'à sa position fonctionnelle sur l'arcade.

L'éruption dentaire se décompose en trois phases.

3.2.1. Les mouvements pré-éruptifs

3.2.1.1. Les dents temporaires

Initialement de faible volume, leur augmentation rapide de taille provoque rapidement leur entassement au sein des maxillaires.

La croissance maxillaire — en épaisseur entraîne un déplacement des germes afin de conserver une distance constante d'avec la muqueuse ;
— en longueur et en largeur entraîne un déplacement mésial et distal des germes respectivement antérieurs et postérieurs.

Les germes viennent se placer — en bas et en dehors au maxillaire supérieur,
— en haut et en dehors au maxillaire inférieur.

3.2.1.2. Les dents permanentes

1/ Les dents accessionnelles

L'axe coronaire est différent de celui d'éruption : — axe distal au maxillaire supérieur,
— axe mésial à la mandibule.

La dent effectue un mouvement pré-éruptif de rotation sur son axe visant à placer la couronne perpendiculairement à la muqueuse buccale.

Ce mouvement devient possible grâce à l'espace créé par la croissance des maxillaires.

2/ Les dents successionales

Les germes apparaissent primitivement entre la dent temporaire et la muqueuse buccale, au sein de la même crypte osseuse.

Un trajet distal à la dent déciduale vient placer le germe en position apicale et linguale pour les incisives et canines, apicale et inter-radicaire pour les prémolaires.

3.2.2. Les mouvements éruptifs proprement dits

3.2.2.1. Le déplacement dentaire

Il s'agit d'un mouvement tridimensionnel à prédominance axiale, déterminé par les mouvements pré-éruptifs :

<i>Groupe dentaire</i>	<i>Directions du mouvement</i>
Incisives	Axial et Vestibulaire
Canines	Mésial puis Redressement distal
Prémolaires	Vertical
Molaires	Axio-mésial de CAPDEPONT

Il vise à la mise en occlusion dentaire.
Il s'effectue pendant une fenêtre temporelle donnée.

3.2.2.2. Histologie

1/ Le mouvement intra-osseux

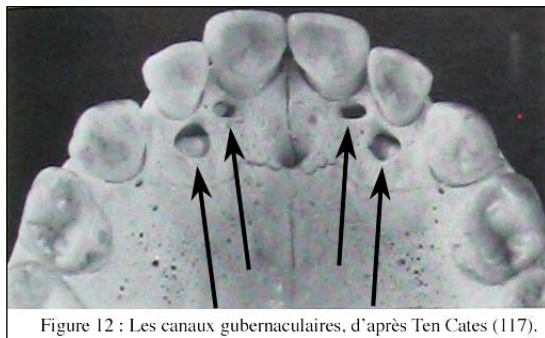


Figure 12 : Les canaux gubernaculaires, d'après Ten Cates (117).

Il est permis par l'élargissement ostéoclasique du *cordons gubernaculaire* : bande de tissu fibreux communiquant entre le follicule dentaire et la muqueuse orale, vestige de la lame dentaire primaire mésodermissée.

Ce cordon devient alors le *canal gubernaculaire* ou « *iter dentis* », placé juste en arrière de la face linguale des incisives temporaires.

2/ Le mouvement intra-muqueux

L'éruption du germe dentaire élimine le tissu conjonctif sus-jacent par apoptose, jusqu'à obtenir un contact entre l'épithélium de la muqueuse buccale et l'épithélium réduit de l'émail. Cette coalescence crée le nœud épithélial dont les cellules centrales disparaissent par apoptose, formant le canal épithélial centré sur une cuspide.

3/ La percée de la muqueuse buccale

4/ Le mouvement intra-buccal pré-occlusal

Les mouvements dentaires se poursuivent jusqu'à leur mise en place fonctionnelle sur l'arcade.

3.2.2.3. Les mécanismes de l'éruption

Il apparaît que :

- le germe reste passif,
- l'édification radiculaire est concomitante, en aucun cas « *per se* » nécessaire.

1/ L'hypothèse multifactorielle de l'éruption

- a) Rôle du remodelage osseux : résorption-apposition sont polarisées autour du germe en éruption.
- b) Rôle du follicule dentaire : il induit les phénomènes osseux.
- c) Rôle du réticulum stellaire : il est l'horloge biologique ; il initie l'éruption en interagissant avec le follicule dentaire.
- d) Rôle du ligament parodontal : les propriétés contractiles des fibroblastes ligamentaires déplaceraient la dent en partie.
- e) Rôle de l'épithélium réduit de l'émail : il synthétise les protéases (sialoprotéines de haut poids moléculaire) qui libèrent les métalloprotéases éliminant le tissu conjonctif de la muqueuse buccale.

2/ La biologie de l'éruption dentaire

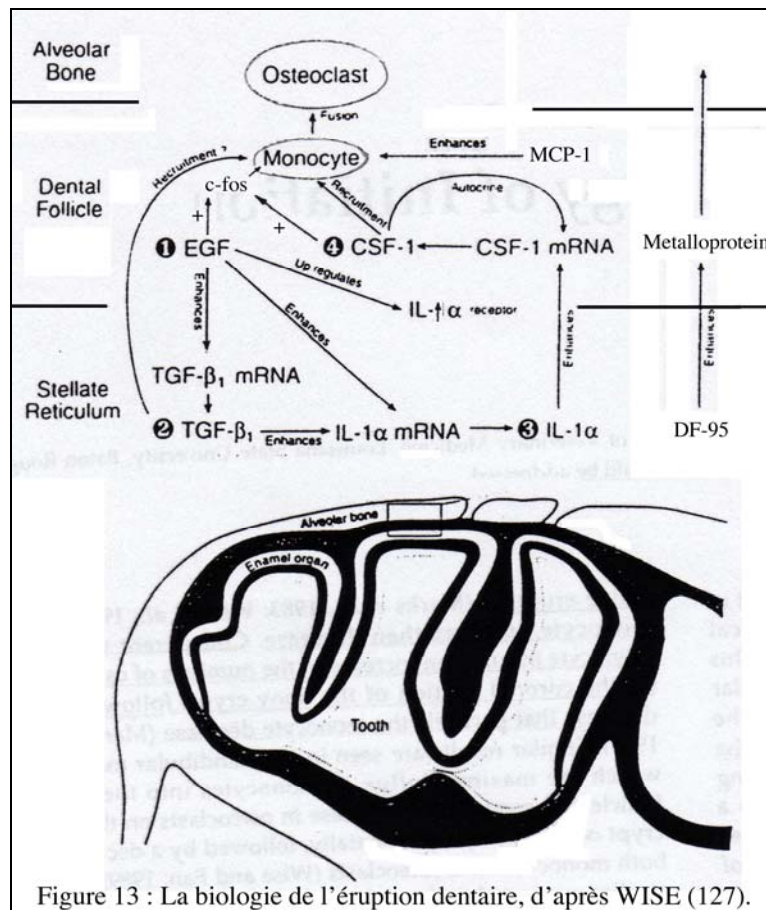
- a) Le réticulum stellaire contient

Dental Follicule	DF-95	Sa fragmentation marque le début du phénomène éruptif en initiant le relargage des métalloprotéases du follicule.
Transforming Growth Factor	TGF- β_1	Il est chémo-attractant des monocytes. Il augmente la synthèse de l'ARN _m (IL1- α).
InterLeukine 1-alpha	IL1- α	Il augmente la transcription du gène CSF-1 du follicule. Il stimule la résorption osseuse en activant les ostéoclastes.

- b) Le follicule dentaire contient

Epidermal Growth Factor	EGF	Il accélère l'éruption dentaire.
Colony-Stimulating Factor -1	CSF-1	Il est nécessaire à l'éruption: Il augmente le nombre d'ostéoclastes (chémo-attractant). Il active la différenciation des monocytes en ostéoclastes.
Monocyt Chemotactic Protein 1	MCP ₁	Il est chémo-attractant des monocytes.
Gène c-fos		Il code pour un facteur transcriptionnel dirigeant la différenciation des monocytes en ostéoclastes.

3/ Schéma synthétique



3.2.2.4. Les rythmes de l'éruption

<i>Milieu traversé par le germe</i>	<i>Vitesse de progression</i>
Trajet intra-osseux	1 à 10 µm/jour
Trajet après percée de la muqueuse, vers le plan occlusal	75 µm/jour
Lors de la mise en occlusion fonctionnelle	Diminution considérable
Trajet d'une dent ectopique	19 µm/jour

3.2.3. Les mouvements postocclusaux

Il se produit physiologiquement une migration occluso-mésiale de tous les organes dentaires.

Ce mouvement a pour but d'adapter les arcades à la croissance des maxillaires et d'assurer un maintien des contacts occlusaux et proximaux.

3.3. La croissance maxillaire

Les deux points d'ossification maxillaire, pré et postmaxillaire, apparaissent à la 8^{ème} semaine *in utero* au sein du conjonctif de la face latérale de la capsule nasale pour s'étendre en tache d'huile.

3.3.1. *Le mode de croissance maxillaire postnatale*

3.3.1.1. **La croissance modelante**

ENLOW décrit différents phénomènes d'apposition et de résorption osseuse, synchrones ou non, selon les surfaces prémaxillaires et postmaxillaires considérées.

À la naissance :

- il n'existe pas de sinus maxillaire ;
- le plancher orbitaire et la voûte palatine sont très proches ;
- le prémaxillaire et le postmaxillaire sont remplis de germes dentaires.

Le développement évolue vers:

- l'apparition du sinus maxillaire par apposition externe, résorption interne ;
- l'abaissement du palais osseux par apposition sur la face buccale, résorption de la face nasale ;
- la montée des arcades dentaires par apposition au fond des procès alvéolaires ;
- une apposition osseuse rétro-tubérositaire ;
- une apposition osseuse à la partie postérieure du palais.

3.3.1.2. **La croissance suturale**

1/ Croissance à direction antéro-inférieure via le septum nasal cartilagineux qui entraîne les maxillaires vers le bas et l'avant, et sollicite ses sutures.

2/ Croissance transversale via :

- la suture inter-incisive,
- la suture inter-maxillaire,
- la suture inter-palatine.

3/ Croissance transversale et sagittale via :

- la suture incisivo-canine,
- la suture palatine transverse.

Ces sutures représentent une zone adaptative ; elles ne constituent en aucun cas le moteur du développement maxillaire et prémaxillaire.

3.3.2. *Les facteurs de croissance*

3.3.2.1. Génétiques

3.3.2.2. Généraux

Ils s'expriment au travers du métabolisme phosphocalcique et des apports vitaminiques (A-B-C-D-PP).

3.3.2.3. Locaux

Au travers des germes dentaires, de l'enveloppe mucco-périostée prémaxillaire et de l'enveloppe faciale (Système Musculo-Aponévrotique Superficiel).

A/ Relation contenant—contenu

1) *Le contenant* : action compressive

— l'enveloppe mucco-périostée prémaxillaire :

- . de forme triangulaire,
- . à base médiane sagittale (suture inter-incisive),
- . fermée latéralement à hauteur de la canine temporaire par une corticale vestibulaire,
- . surmontée de la paroi latérale de l'orifice piriforme ;

Elle est séparée en profondeur . du prémaxillaire controlatéral par la suture inter-incisive,
. du postmaxillaire ipsilatéral par la suture prémaxillo-maxillaire ou incisivo-canine.

— le secteur labio-narinaire de l'enveloppe faciale :

- . territoire prémaxillaire superficiel étendu de la ligne médiane à la partie squelettique
- . soutenant latéralement les piliers commissuraux, limité dorsalement par les sillons naso-géniens et caudalement par la fente orale.

2) *Le contenu* : action expansive

Il regroupe le volume constitué par le matériel dentaire enfermé au sein de l'enveloppe mucco-périostée de chaque prémaxillaire (incisives temporaires et définitives, canine temporaire) doué d'un pouvoir expansif volumétrique.

B/ Rôle des germes dentaires dans le développement de la face

1) *Rôle géométrique des germes dentaires*

L'augmentation de volume de chaque foyer cryptique accroît le volume des contenants, maintient les volumes acquis, ayant ainsi un rôle géométrique :

— **rôle sur l'enveloppe mucco-périostée prémaxillaire :**

Le contenu dentaire est confiné et réparti sur toute la largeur de ce volume.
L'enveloppe se trouve soulevée par les germes, étirée frontalement.
Celle-ci se développe transversalement et axialement, élargissant la base de l'orifice piriforme.

— **rôle sur le secteur labio-narinaire de l'enveloppe faciale :**

Pressant le prémaxillaire de la surface vers la profondeur entre les piliers commissuraux et la partie narinaire de l'orifice piriforme, elle étale les structures membraneuses et leur contenu dentaire :

- Développement transversal et axial à la mesure de l'écartement latéral de la partie nasale des piliers commissuraux.
- Positionnement des germes canins dans le prolongement mécanique de chaque pilier.

2) *Rôle mécanique*

— **du matériel dentaire**

Son développement étend le soutien mécanique de l'enveloppe mucco-périostée de chaque prémaxillaire.

Il influence alors l'équilibre statique des tissus mous prenant appui sur les prémaxillaires : précontrainte des tissus de couverture.

Il optimise la physiologie labio-narinaire.

— **sur l'enveloppe mucco-périostée prémaxillaire :**

Rôle actif via l'ostéogenèse locale (apposition-résorption périphérique).

— **sur le secteur labio-narinaire de l'enveloppe faciale :**

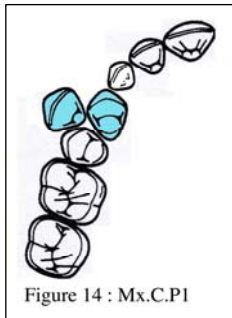
Rôle actif via l'activité tonique posturale (précontrainte en tension).

4. LES CLASSIFICATIONS DES TRANSPOSITIONS

4.1. La classification des transpositions maxillaires de PECK

Il existe 5 types différents de transpositions maxillaires (79)

4.1.1. *La transposition entre canine et première prémolaire*



Abréviation consacrée : Mx.C.P₁.

Elle est la plus fréquente des transpositions maxillaires avec 71% des cas.

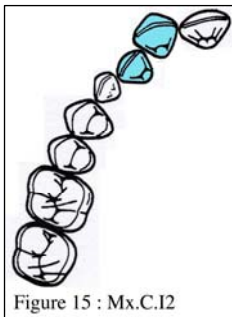
Description :

- La canine est en ectopie vestibulaire et en rotation mésio-vestibulaire, bloquée entre les prémolaires.
- La première prémolaire est basculée distalement et en rotation mésio-palatine.

Les anomalies fréquemment associées sont :

- une persistance de canine temporaire ;
- une agénésie de l'incisive latérale ipsilatérale.

4.1.2. *La transposition entre canine et incisive latérale*



Abréviation consacrée : Mx.C.I₂.

Elle est la seconde transposition maxillaire la plus fréquente avec 20% des cas.

Description :

- La canine fait son éruption mésialement et vestibulairement à l'incisive latérale, ou complètement mésialement à l'incisive latérale.

Les anomalies fréquemment associées sont la persistance de canine temporaire, distale à l'incisive latérale.

Pour certains, cette transposition ne serait qu'une pseudotransposition car insuffisamment sévère : la couronne de la canine évolue fréquemment en position mésio-vestibulaire par rapport à l'incisive latérale tandis que la radiographie révèle un apex toujours distal à celle-ci.

4.1.3. *La transposition entre canine et première molaire*

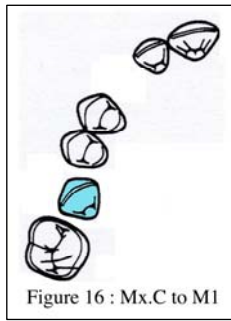


Figure 16 : Mx.C to M1

Abréviation consacrée : Mx.C. to M₁.

Sa survenue est peu fréquente avec 4% des cas de transpositions maxillaires.

Description :

- La canine occupe le site de la première molaire ipsilatérale perdue précocement ;
- Elle évolue en rotation mésio-palatine et en légère palato-position.

4.1.4. La transposition entre incisives latérale et centrale

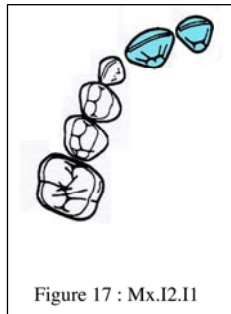


Figure 17 : Mx.I2.I1

Abréviation consacrée : Mx.I₂.I₁.

Sa survenue est très peu fréquente avec 3% des cas maxillaires.

Description :

- Il s'agit de l'inversion complète de la position des incisives latérale et centrale ipsilatérales.

Elle est l'unique transposition n'impliquant pas de canine.

4.1.5. La transposition entre canine et incisive centrale

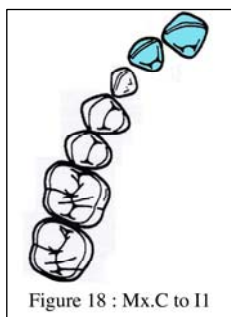


Figure 18 : Mx.C to I1

Abréviation consacrée : Mx.C. to I₁.

Sa survenue est exceptionnelle avec 2% des cas de transpositions maxillaires.

Description :

- Une canine a évolué dans l'espace laissé vacant par la perte prématurée de l'incisive centrale ipsilatérale ;

L'absence précoce de l'incisive centrale fournit la base anatomique nécessaire à la transposition.

Les anomalies fréquemment associées sont la persistance de la canine temporaire.

Il s'agit d'une forme différente de transposition maxillaire entre canine et incisive latérale en raison de l'absence d'incisive centrale.

4.2. La classification des transpositions mandibulaires de PECK

Il existe deux types de transpositions mandibulaires (82).

4.2.1. La transposition entre incisive latérale et canine

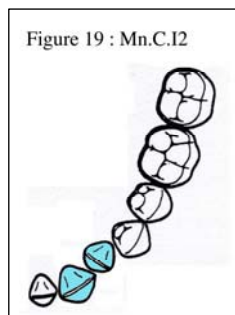


Figure 19 : Mn.C.I2

Abréviation consacrée : Mn.I₂.C.

Sa survenue est peu fréquente avec 15% à 30% des transpositions dentaires maxillaires et mandibulaires confondues. Cette anomalie présente une fréquence de 0.03% au sein de la population générale.

Description :

- L'incisive latérale évolue avec une sévère bascule distale et une rotation, faisant éruption dans la zone réservée à la canine et la première prémolaire ipsilatérale.
- La canine fait ensuite éruption sur la crête alvéolaire, transposée mésialement à l'incisive latérale.

Cette progression chronologique dans l'établissement de la transposition permet de distinguer deux stades distincts.

4.2.1.1. Le stade précoce de la transposition

L'incisive latérale est en pleine éruption :

- basculée distalement suite à un déplacement coronaire précoce,
- en sévère rotation mésio-linguale, de 60° à 120°.

Dès lors, cette éruption ectopique de l'incisive latérale a pour conséquences :

- d'entraîner la chute prématurée de la première molaire temporaire, sapée par sa base ;
- d'obliger la canine à évoluer mésialement, dans une position transposée avec l'incisive latérale.

À ce stade, la transposition est partielle :

- elle ne concerne que les couronnes de l'incisive latérale et de la canine,
- tandis que les apex radiculaires demeurent toujours à leur place respective.

4.2.1.2. Le stade mature de la transposition

Il est caractérisé par la position ectopique de la canine, entre les incisives centrale et latérale ipsilatérales.

L'incisive latérale est en ectopie distale et linguale, en sévère rotation mésio-linguale, de 60° à 120°.

À ce stade, la transposition est totale :

- Les couronnes de l'incisive et de la canine sont transposées ;
- Les apex radiculaires ont évolué vers la superposition ou la transposition complète.

Typiquement, la transposition entre l'incisive latérale et la canine mandibulaires est complète vers l'âge de 13 ans.

4.2.2. La transmigration de la canine mandibulaire

Abréviation consacrée : Mn.C.transrupted

Son occurrence de 0.02% au sein de la population générale en fait une anomalie peu fréquente.

Il s'agit d'un phénomène exclusivement décrit à la mandibule.

La transposition est causée par l'extrême ectopie d'une canine incluse mandibulaire faisant éruption après une transmigration intra-osseuse à travers la plan sagittal médian.

La transmigration est le mouvement d'une dent non évoluée à travers le plan sagittal médian, sans influence de quelconque entité pathologique (48).

En fonction de l'inclinaison axiale de la canine par rapport au plan sagittal médian, il est possible de prédire son évolution :

$25^\circ < \alpha < 30^\circ$	La canine incluse est non éruptive; Aucune transmigration.
$30^\circ < \alpha < 50^\circ$	La canine tend vers la transmigration.
$50^\circ < \alpha$	La transmigration est la règle.

La canine en transmigration peut parcourir une distance variable (78):

Migration jusqu'à la première molaire controlatérale	8.0 % des transmigrations
Migration jusqu'à l'incisive latérale controlatérale	20.0 % des transmigrations
Migration jusqu'à la canine controlatérale	70.0 % des transmigrations

Parmi la totalité des canines en transmigration, moins de 20% feront éruption, devenant de fait des transpositions ; les 80% restantes demeureront incluses.



Figure 20 : Cas de canine mandibulaire en transmigration (17).

4.3. La classification des transpositions selon ATTIA

(5)(6)

Il s'agit d'une classification des transpositions **canines** à visée thérapeutique. Elle se divise en quatre groupes.

4.3.1. Classe I : les transpositions primaires fixées

Si précocement que soit découverte l'anomalie, la transposition est d'emblée **totale**.

Il n'existe pas de causes secondaires mises en évidence.

Cette catégorie intéresse presque exclusivement la transposition Mx.C.P₁.

4.3.2. Classe II : les transpositions primaires partielles évolutives

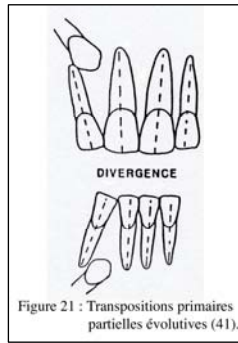


Figure 21 : Transpositions primaires partielles évolutives (41).

Le chemin d'éruption de la canine est oblique.

Les axes des incisives centrale et latérale voisines sont apicodivergents ; ils laissent de ce fait s'interposer la couronne canine.

La transposition peut devenir totale.

Il n'existe pas de causes secondaires mises en évidence.

Cette catégorie intéresse les transpositions Mx.C.I₂ et Mn.I₂.C.

4.3.3. Classe III : les transpositions secondaires partielles évolutives

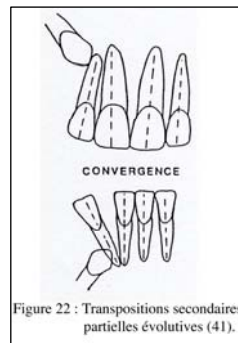


Figure 22 : Transpositions secondaires partielles évolutives (41).

Le chemin d'éruption de la canine peut être oblique ou bien vertical ;

L'incisive latérale est disto-versée, son axe apicoconvergent avec l'incisive centrale, et sa couronne en sévère rotation se place au contact de la première molaire temporaire.

La transposition peut évoluer vers une forme partielle ou bien totale.

Elles sont consécutives à l'existence d'autres anomalies :

- migration due à des kystes,
- mais surtout une extrême ectopie de l'incisive latérale mandibulaire.

Cette catégorie intéresse surtout les transpositions Mn.I₂.C.

4.3.4. Classe IV : les pseudotranspositions

Selon ATTIA, elles regroupent les mésio-vestibulo-positions des canines superposées à l'incisive latérale.

Les pseudotranspositions sont rapprochées des transpositions car leur traitement est identique à certaines transpositions de Classe I d'ATTIA.

Remarque : PECK considère les pseudotranspositions comme « des variations de la séquence dentaire mimant une transposition » (79);
Cela inclue des degrés variables d'éruptions ectopiques d'incisives et de canines maxillaires, mais sans jamais recréer les caractères des transpositions.

WINTER (125) a décrit un cas de transposition de prémolaire entre les première et seconde molaires .

KOONMEN (52) un cas de transposition de prémolaire entre la seconde molaire temporaire et la première molaire permanente.

4.4. Les transpositions non classées

FERRAZZINI (43) décrit deux nouvelles transpositions dentaires rencontrées au cours de son exercice.

Il propose qu'elles soient considérées comme deux nouveaux groupes de transpositions :

- transposition entre troisième et seconde molaire maxillaires : $M_x.M_3.M_2$
- et
- transposition entre quatrième et troisième molaire maxillaires : $M_x.M_4.M_3$.

La transposition dentaire est dorénavant une anomalie bien définie.

Son épidémiologie a révélé la faible prévalence de cette ectopie au sein de la population générale.

Les différentes classifications ont permis de toutes les répertorier.

Le praticien est alors à même de reconnaître et de diagnostiquer cette ectopie au cours de son exercice en vue de la traiter avec succès.

SECONDE PARTIE

DEPISTAGE — ETIOLOGIES CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

1. LES MOYENS D'INVESTIGATION

1.1. Le questionnaire médical

Il constitue le premier contact avec le patient ;

C'est un temps primordial dans l'établissement d'une relation de confiance entre le patient et le praticien.

Ce questionnaire renseigne sur l'âge, le sexe, l'origine ethnique et tout autre spécificité influençant ou non la survenue de transposition dentaire.

1.1.1. *Les antécédents familiaux*

Il est intéressant d'interroger l'accompagnant au sujet d'anomalies retrouvées chez les parents et la fratrie.

Cette enquête familiale précise l'existence ou l'évolution d'anomalies telles que:

- les dysmorphoses dento-squelettiques,
- les agénésies dentaires
- les dents rhizoïdes
- les inclusions dentaires
- les malpositions, dont les transpositions dentaires.

1.1.2. *Les antécédents personnels*

Il est toujours intéressant de mettre en lumière un facteur ayant influencé le déroulement de la morphogenèse puis de la croissance du patient :

- un accouchement difficile (forceps, intubation...),
- un syndrome à répercussions maxillo-faciales,
- des troubles endocriniens,
- une fente labiale, alvéolaire, palatine uni- ou bilatérale,
- une affection générale,
- un accident infectieux,...

De même, un traumatisme survenu pendant la petite enfance ou l'enfance, qui se répercute sur les germes dentaires en évolution, constitue un choc susceptible d'induire une transposition.

Concomitamment, le profil psychologique du patient, le niveau de conscience qu'il peut manifester envers ses problèmes, ainsi que son éventuelle coopération sont évalués.

Ils sont autant d'indices permettant au praticien d'orienter d'emblée le choix thérapeutique.

1.2. L'examen clinique

1.2.1. *L'examen exobuccal*

Il constitue un temps important pour établir le diagnostic de la dysmorphose dento-squelettique.

En revanche, les signes exobuccaux associés à une transposition sont quasi inexistant, exception faite des transpositions associées aux fentes labiales, à un syndrome avec répercussions faciales (trisomie 21...).

1.2.2. *L'examen endobuccal*

Il reste tout à fait classique tant dans son déroulement que dans les objectifs à atteindre ; Il s'agit de décrire la malocclusion et la matrice fonctionnelle.

Cependant, l'existence d'une transposition offre à décrire deux cas de figure.

1.2.2.1. La transposition installée

La malposition est directement visible en raison de :

- l'inversion dans la séquence normale des dents au sein de l'arcade ;
- la position ectopique, vestibulaire ou linguale, de la dent transposée.

1.2.2.2. La transposition en cour d'installation

La malposition est visible, ou du moins suspectée grâce à certains signes inhabituels :

1/ À l'arcade maxillaire

- a) l'absence de canine ayant fait éruption sur l'arcade au-delà de la date normale, tandis que la canine controlatérale est présente et correctement évoluée ;
- b) la persistance de la canine temporaire au-delà de la date normale ;
- c) l'existence de diastèmes d'importance variable ;
- d) la rotation mésio-vestibulaire de la première prémolaire lors de transposition Mx.C.P₁.
- e) la rotation disto-vestibulaire de l'incisive latérale, associée à la rotation mésio-vestibulaire de l'incisive centrale lors de transposition Mx.C.I₂.
- f) rechercher lors de la palpation une voussure indolente et dure au fond du vestibule, en palatin, entre la première et la seconde prémolaire pour une transposition Mx.C.P₁.
entre les incisives centrale et latérale pour une transposition Mx.C.I₂.

2/ À la mandibule

- a) l'absence de canine ayant fait éruption sur l'arcade au-delà de la date normale, tandis que la canine controlatérale est présente et correctement évoluée ;
- b) la persistance de la canine temporaire au-delà de la date normale ;
- c) l'existence de diastèmes d'importance variable ;
- d) la linguoversion radiculaire de l'incisive latérale ;
- e) rechercher lors de la palpation une voussure indolente et dure au fond du vestibule, en palatin, entre les incisives centrale et latérale pour une transposition Mn.I₂.C.

Quelle que soit l'arcade, l'existence d'une transposition doit faire rechercher une éventuelle anomalie dentaire associée :

- une hypodontie : 4 à 10 fois plus fréquentes que dans la population générale, notamment de l'incisive latérale maxillaire, puis de la seconde prémolaire mandibulaire, puis de la seconde prémolaire maxillaire ;
- une incisive latérale maxillaire rhiziforme : 8 à 16 fois plus fréquente que dans la population générale.

1.3. Les examens complémentaires

Ce sont les examens radiographiques.

1.3.1. *Les clichés extrabuccaux*

1.3.1.1.L'orthopantomogramme

Il est LE cliché de base des investigations radiographiques en orthodontie.

Cet examen de débrouillage est une tomographie en coupe épaisse qui apporte des informations sur :

- les tissus mous
- les tissus durs . osseux,
. dentaires.

L'orthopantomogramme offre une vue d'ensemble de nombreuses structures :

- le maxillaire,
- la mandibule,
- l'articulation temporo-mandibulaire droite et gauche,
- les fosses nasales...

Ce cliché permet de déterminer :

- la formule dentaire
- l'âge dentaire,
- la localisation de dents ectopiques dans le sens vertical et mésio-distal,
- la localisation d'obstacles sur le chemin d'éruption des germes dentaires,
- la qualité de l'os alvéolaire.

L'orthopantomogramme est le seul examen radiologique - avec le scanner- pouvant assurer un diagnostic de certitude quant à une éventuelle agénésie, hyperodontie, ou inclusion dentaire.

Dans le cas de transposition, il renseigne spécifiquement sur :

- l'axe général des dents impliquées,
- la position frontale, mésio-distale et verticale de ces dents,
- le caractère total ou partiel de la transposition,
- le rapport entre les dents transposées et les structures adjacentes,
- d'éventuelles rhizalyses liées aux ectopies dentaires.

1.3.1.2. La téléradiographie céphalique de profil

Elle permet d'explorer l'architecture faciale en assurant une reproduction fidèle du squelette crânio-facial, sans réduction ni agrandissement.

Malgré une superposition des structures des héli-machoières droite et gauche limitant la précision et la lisibilité, la téléradiographie renseigne sur :

- la position antéro-postérieure et vestibulaire des dents,
- l'axe général des dents,
- le rapport avec les structures voisines (sinus, nerf...),
- la localisation verticale de la canine, ainsi que son évolution par comparaison de clichés successifs,
- la quantité d'os alvéolaire.

1.3.2. Les clichés intrabuccaux

1.3.2.1. La radiographie rétroalvéolaire

De réalisation simple, la technique « long cône » renseigne très efficacement sur :

- la localisation vestibulaire et mésio-distale d'une dent ectopique,
- les rapports de voisinage d'une dent ectopique,
- la morphologie radiculaire, son degré d'édification, l'existence de résorptions,
- la présence d'un sac folliculaire,
- la qualité du parodonte et de l'os portant chaque organe dentaire.

Ce cliché permet de confirmer l'évolution à bas bruit d'un processus pathologique à type de granulome périapical, kyste...

Dans le cas spécifique d'une transposition dentaire, la radiographie rétroalvéolaire constitue un examen de seconde intention.

Il ne peut en aucun cas se substituer à un orthopantomogramme en raison de son caractère localisé : il ne permet pas au praticien de discriminer l'agénésie de l'ectopie dentaire.

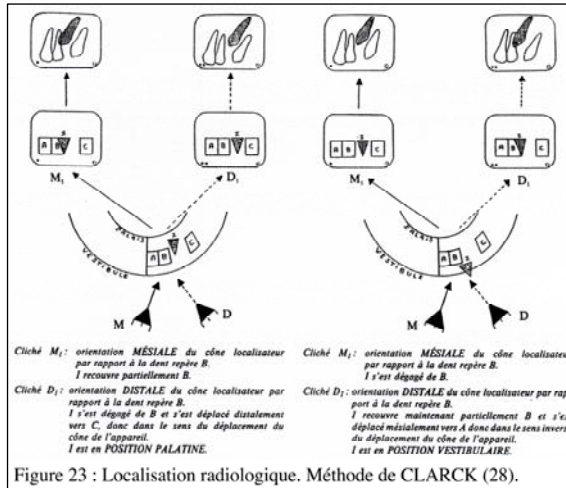


Figure 23 : Localisation radiologique. Méthode de CLARCK (28).

En revanche, lorsque tous les organes dentaires impliqués dans une transposition sont présents sur un seul et unique cliché, la technique décrite par CLARCK permet de déterminer précisément la position vestibulaire ou palatine de chacun (28).

1.3.2.2. Le cliché occlusal

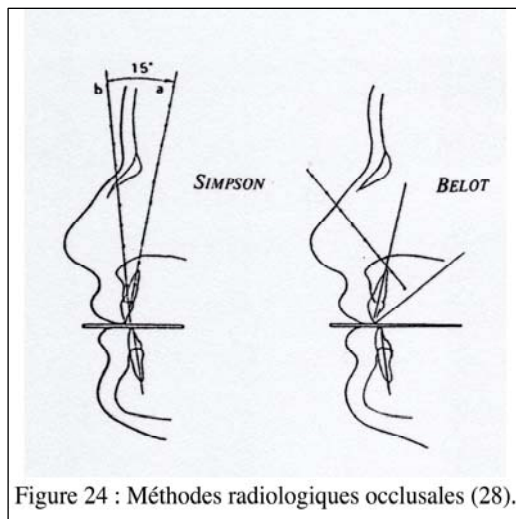


Figure 24 : Méthodes radiologiques occlusales (28).

Son intérêt est majeur.

Il permet de localiser les dents ectopiques dans les trois plans de l'espace.

Ce cliché détermine la position vestibulaire ou palatine des dents transposées grâce aux renseignements concernant leurs positions respectives dans le plan transversal (28).

Deux incidences sont possibles :

1/ La méthode ortho-occlusale de SIMPSON, pour laquelle le rayon incident est antérieur au plan du film de 10° - 15°, entrant au sommet du front, traversant le vertex, l'encéphale et la base du crâne.

2/ La méthode dys-occlusale de BELOT, pour laquelle le rayon incident est très antérieur au plan du film, entrant au niveau des os propres du nez en direction des dents.

Cette dernière incidence offre une déformation moindre car perpendiculaire au plan bissecteur entre le film et les organes dentaires à localiser.

1.3.3. La scannographie à rayons X ou tomодensitométrie

(25)(50)(65)(120)

Elle est devenue un instrument essentiel pour l'exploration du massif facial.

Les progrès techniques ont permis de réduire la dose d'irradiation du patient, tout en optimisant la définition de chaque examen (technique multibarrette).

La réalisation de séries de coupes axiales fournit, après reconstruction informatique, une représentation bi- ou tridimensionnelle de la région explorée.

La T.D.M. trouve tout son intérêt et ses indications lors du diagnostic de :

- anomalie de position d'un germe qui doit être localisé avec précision,
- anomalie de nombre par excès,
- anomalie de forme ou de structure,
- localisation d'obstacles...

Dans les cas de transposition dentaire, cet examen détermine avec précision :

- la relation spatiale des organes dentaires entre eux,
- les rapports anatomiques entre les structures environnantes (sinus, nerf...) et les racines dentaires,
- une éventuelle résorption radiculaire de l'une des dents transposées ou de ses voisines,
- la qualité ainsi que la quantité de l'os alvéolaire.

2. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

2.1. Le diagnostic différentiel

2.1.1. *L'agénésie dentaire*

En cas de transposition canine, deux signes principaux sont susceptibles d'orienter le praticien vers le diagnostic d'agénésie de cette dent :

- 1/ la canine temporaire persistant sur l'arcade au-delà de l'âge normal.
- 2/ le retard d'éruption de la canine permanente par rapport à l'hémi-arcade controlatérale.

Dès lors, la prescription puis l'analyse d'un orthopantomogramme permet de faire le diagnostic ;

Il offre une vue d'ensemble des deux maxillaires et permet d'établir la formule dentaire. Ainsi le diagnostic positif d'agénésie dentaire est posé ou écarté avec certitude.

En cas d'agénésie de l'incisive latérale maxillaire, la canine fait parfois éruption en distal de l'incisive centrale sans qu'il y ait pour autant transposition.

2.1.2. *La dent incluse*

Si une dent transposée évolue sur l'arcade dans une position ectopique, une dent incluse n'évolue jamais spontanément.

D'après LAUTROU (10) :

	<i>Âge moyen d'éruption dentaire</i>	
	Garçon	Fille
Canine maxillaire	11.69	10.98
Canine mandibulaire	10.79	9.86

Par conséquent, il existe de nombreux signes tout autant en faveur d'une inclusion que d'une transposition dentaire :

- l'absence de canine évoluée par rapport au côté controlatéral,
- l'absence de voussure palatine ou vestibulaire proche du site d'éruption canin,
- la persistance de la canine temporaire au-delà de l'âge normal.

De plus, un orthopantomogramme révélant :

- un chevauchement de la canine sur l'incisive latérale,
- tandis que l'apex incisif est édifié, semblent être des signes d'inclusion (42).

Toute la difficulté réside dans le diagnostic précoce d'une inclusion dentaire.

2.1.3. *La transmigratio dentaire*

Il s'agit du mouvement d'une dent non évoluée à travers le plan sagittal médian, sans influence de quelconque entité pathologique (48).

Cette manifestation est exclusivement retrouvée à la mandibule, concerne la canine, et peut s'apparenter à une inclusion horizontale - la canine ne faisant éruption que dans 20% des cas - (17)(48).

Son traitement implique :

- 1/ l'avulsion de la canine transmigree,
- 2/ associée ou non à une transplantation au sein de son site physiologique d'éruption.

2.1.4. *La dent surnuméraire*

PECK parle à son propos de « pseudotransposition » (79) car l'excès de matériel dentaire induit de fait une variation dans la séquence dentaire, mimant une transposition.

Cette anomalie de nombre est plus fréquemment rencontrée au maxillaire supérieur.

Le terme de « prémolaire maxillaire distale surnuméraire » est dorénavant consacré dans les cas d'hyperodontie de prémolaire supérieure.

Cliniquement, la pseudo troisième prémolaire évolue entre la première et la seconde molaire.

Del BACA (79) a décrit un cas de transposition maxillaire droite entre la seconde prémolaire et la première molaire ;

Selon PECK, il s'agirait davantage d'un cas de pseudotransposition impliquant une prémolaire maxillaire distale surnuméraire associée à l'agénésie (ou extraction précoce) de la seconde prémolaire.

De même, PECK considère que le cas décrit par MAHENDRA (79) comme une transposition maxillaire de l'incisive latérale droite entre l'incisive centrale et l'incisive latérale gauche, serait vraisemblablement un cas associant :

- une hyperodontie (correspondant à l'incisive latérale gauche rhiziforme),
- à l'agénésie de l'incisive latérale droite.

2.2. Le diagnostic positif

L'examen clinique associé aux examens complémentaires radiologiques fournissent au praticien un faisceau de présomptions qui lui permet de poser avec certitude le diagnostic de transposition dentaire.

Cette transposition se définit par :

- 1/ l'arcade : maxillaire ou mandibulaire,
- 2/ le côté : droit ou gauche,
- 3/ les dents impliquées : incisive, canine, prémolaire ou molaire,
- 4/ le caractère partiel ou total,
- 5/ le stade évolutif : précoce ou mature.

3. LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.1. Les causes primaires

3.1.1. *L'hérédité*

L'origine génétique des transpositions dentaires est fréquemment invoquée, notamment dans les formes impliquant canine et première prémolaire maxillaire (Mx.C.P₁.), ainsi qu'incisive latérale et canine mandibulaire (Mn.I₂.C.).

Ainsi, nombreux sont les auteurs qui décrivent :

1/ De fréquentes atteintes familiales.

NEWMANN rapporte les cas de transpositions chez 3 frères, 1 père et 1 cousin (68).

SEGURA rapporte les cas de transpositions chez 2 frères et 1 sœur (97).

PECK rapporte plusieurs survenues familiales (77) ou gémellaire (80).

2/ Une fréquence élevée de transpositions bilatérales familiales.

(3)(68)(77)(97)

3/ Des atteintes féminines plus fréquentes.

(77)

4/ Des anomalies dentaires associées plus fréquentes.

Elles recouvrent les agénésies dentaires, les hypoplasies, connues pour être des traits familiaux sous contrôle génétique ;

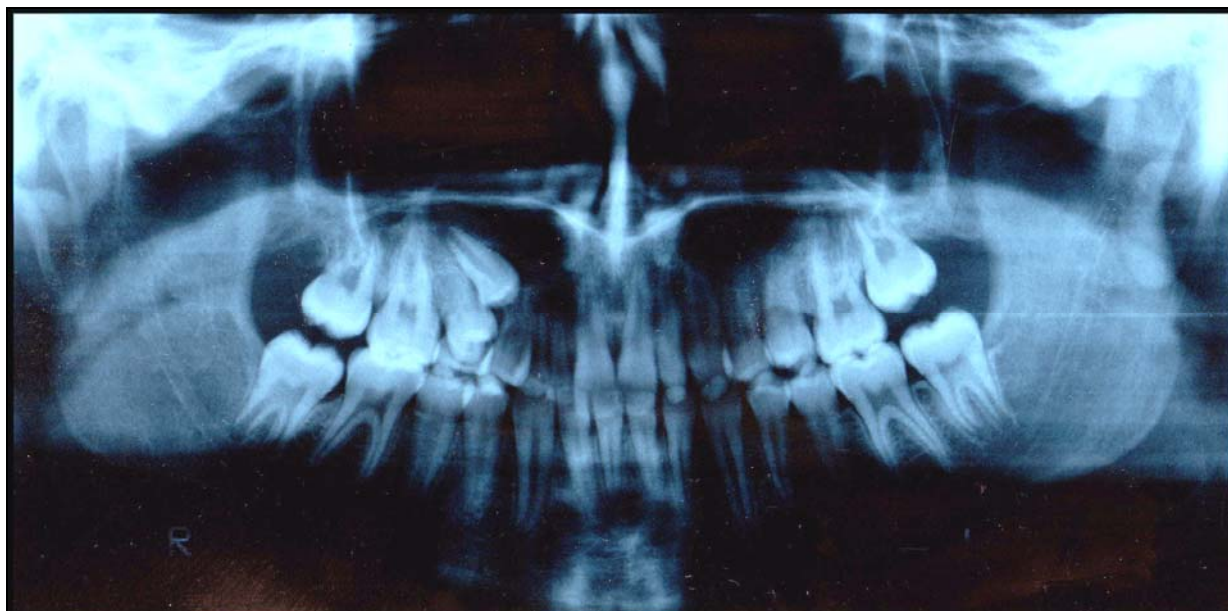


Figure 25 : Orthopantomogramme d'Alexandre DOL., 12 ans, porteur d'une transposition entre 13 et 14, associée aux agénésies de 12, 18, 28, 38, 48 (cas du Dr AKTAM).

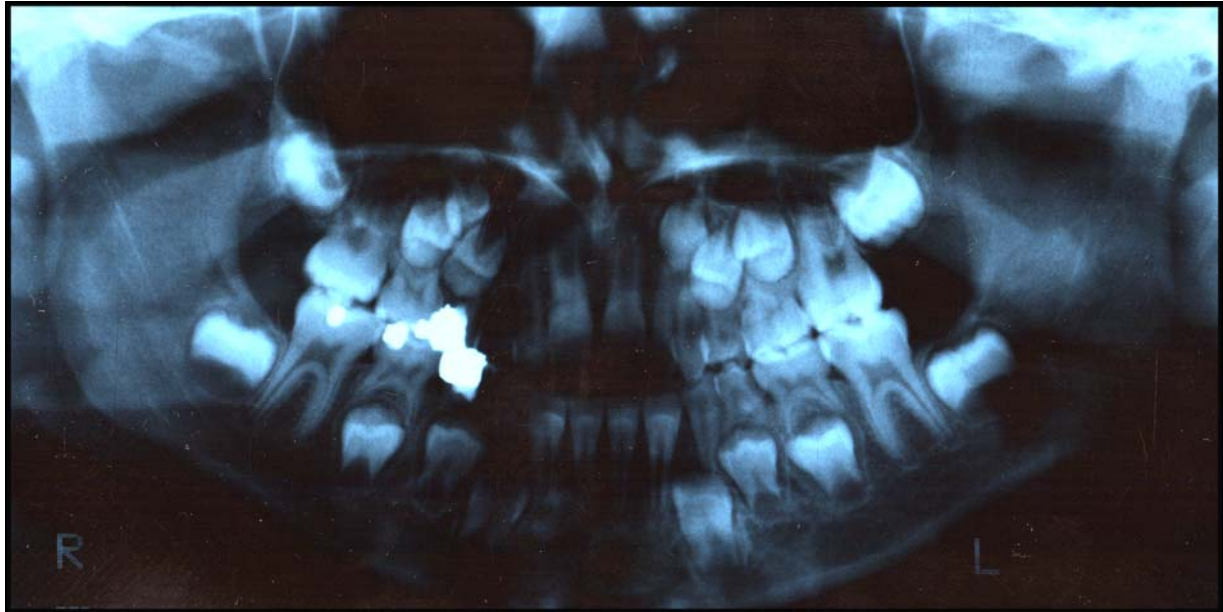


Figure 26 : Orthopantomogramme de Mathilde DOL., 8 ans, sœur d'Alexandre, porteuse d'une transposition entre 13 et 14, associée aux agénésies de 18, 22, 28, 38, 48 (cas du Dr AKTAM).

5/ Des associations entre les transpositions, les agénésies de troisièmes molaires et les inclusions dentaires chez les porteurs de trisomie-21 (4)(103).

3.1.2. *L'inversion congénitale des bourgeons de la lame dentaire*

Au cours d'un stade précoce de l'odontogenèse, une inversion de la séquence des bourgeons au sein même de la lame dentaire initierait la transposition dentaire.

Dès lors la transposition devient une dystopie primitive et essentielle, issue d'une déviation congénitale des bourgeons dentaires (MARONNEAUD cité par BERRY-CANAL (13)) ;

Le phénomène de transposition maxillaire entre canine et prémolaire est alors causé par la migration double des deux cordons épithéliaux, l'un préfigurant la canine et l'autre la prémolaire (MAGITOT cité par BERRY & CANAL (13)).

La genèse de la transposition se fait à des stades précoces de l'odontogenèse ((44) cite STAFNE) et n'est pas le résultat d'un changement d'orientation du germe au cours du trajet d'éruption (56).

3.1.3. *La théorie de SPERBER*

(41)(68)(69)(77)

L'ordre [incisive, canine puis prémolaire] au sein de l'arcade est déterminé par les gènes du développement dentaire, conformément à la théorie des champs génétiques intervenant dans la migration des germes selon BUTLER (77).

Lorsque ces champs génétiques ont un fonctionnement défectueux, la transposition dentaire survient.

Cette théorie expliquerait les cas familiaux de transpositions bilatérales.

3.1.4. *Les fentes labiales, alvéolaires, palatines associées aux transpositions*

SHAPIRA (108) a présenté sur 65 cas de transpositions maxillaires, 6 patients présentant une transposition Mx.C.P₁. associée à une fente labiale uni- ou bilatérale, avec ou sans division palatine.

La répartition est la suivante :

Fente labio-alvéolo-palatine bilatérale + Transposition bilatérale	: 2 cas
Fente Labiale unilatérale + Transposition ipsilatérale	: 2 cas
Fente Palatine + Transposition	: 2 cas (1 droite, 1 gauche)

Chez tous les patients présentant des fentes labiale, alvéolaire, palatine, les anomalies dentaires congénitales surviennent :

- 1/ plus fréquemment par rapport à la population générale,
- et
- 2/ le plus souvent du côté homolatérales à la fente.

Les transpositions font simplement partie de ces anomalies dentaires.

Parallèlement, il existe des similitudes entre :

- les anomalies dentaires congénitales retrouvées du côté portant une fente,
- et
- les anomalies dentaires congénitales associées aux transpositions (les incisives latérales rhiziformes, les agénésies et inclusions dentaires...).

Il est donc possible qu'en matière de transposition - comme en matière de fentes, pour lesquelles un côté (le gauche en l'occurrence) est plus fréquemment atteint - existe un même facteur local ou génétique responsable des anomalies dentaires associées.

PECK propose d'appliquer l'origine polygénique ainsi que la transmission multifactorielle des fentes aux transpositions dentaires (77).

3.2. Les causes secondaires

3.2.1. La modification du trajet normal d'éruption de la canine

D'après LOGAN & KRONFELD (41)(56):

Les canines sont une des premières dents à initier leur minéralisation : les premières preuves de calcification apparaissent à 4-5 mois, pour se terminer à 6-7 ans, avant de faire éruption sur l'arcade entre 10-13 ans.
Leur migration débute dès 1-2 ans ;
Elles seront néanmoins les dernières à se mettre en place.

D'après Van der LINDEN (56):

La canine maxillaire est formée



Figure 27 : Position du germe canin vers l'âge de 4 ans.

- latéralement,
- contre la paroi de l'orifice piriforme,
- légèrement angulée mésialement,
- inclinée distalement,
- la plus éloignée du plan occlusal.

Elle se situe dès 2 ans 1/2 plus haute et plus palatine que les prémolaires : au-dessus de la première prémolaire, elle-même à l'aplomb de la première molaire temporaire.

D'après ATKINSON (6)(49):

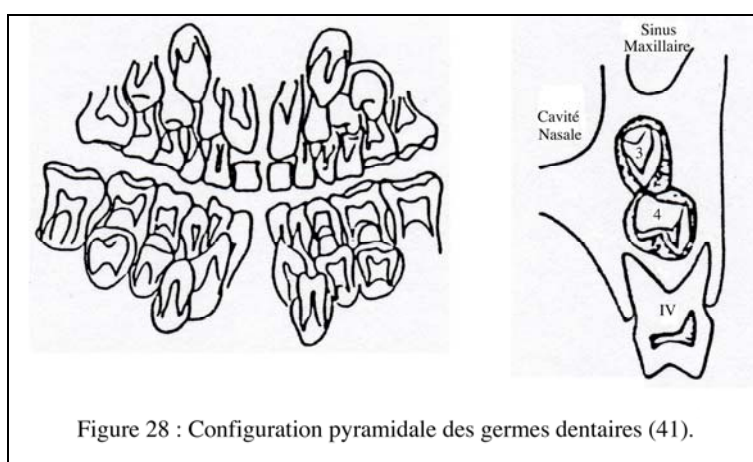
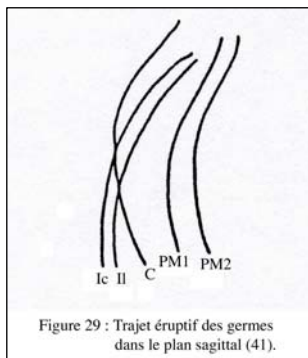


Figure 28 : Configuration pyramidale des germes dentaires (41).

À 4 ans 1/2, le germe de la canine maxillaire est situé à 4,5 mm au-dessus de celui de la première prémolaire, toujours à l'aplomb de la première molaire temporaire, selon une configuration pyramidale dont la canine représente le sommet.

Cette position est le résultat de l'encombrement des dents permanentes antérieures réalisant leur migration pré-éruptive (9) (41).

D'après MIDY (41):



Le mouvement d'éruption de la canine est une combinaison de mouvements verticaux et mésiaux ;

Elle commence par augmenter sa version mésiale jusqu'au point d'inflexion à partir duquel elle entame son redressement distal, jusqu'à émerger de la crête gingivale (42).

La situation des bourgeons dentaires est déterminée par la forme des structures adjacentes (56);

Leur évolution ainsi que leur chemin d'éruption sont influencés par :

- la position de la couronne en développement,
- la morphologie des structures osseuses,
- le modèle de croissance.

Or vers 8 ans, la canine maxillaire est entourée de :

- la paroi externe de la cavité nasale,
- la paroi inférieure de l'orbite,
- le mur antérieur du sinus maxillaire,
- la racine et la couronne des incisives centrale et latérale définitives
- la racine et la couronne de la canine temporaire (56).

Chacune de ces structures constitue un paramètre susceptible d'influencer son éruption.

NELSON a mesuré la position et la courbure radiculaire de canines transposées ;

Ces canines se révèlent de taille et de morphologie normales, mais trop éloignées de la zone nasale (66).

La canine doit par conséquent effectuer un trajet éruptif à la fois – long dans l'espace,
et – long dans le temps.

Ce parcours requiert un espace et un temps suffisants afin de s'effectuer correctement.

Un seul de ces paramètres est perturbé, et c'est la position primitive du germe, ou la séquence, ou le trajet de l'éruption qui peut être altéré, pouvant générer la transposition canine (41).

La transposition canine ne serait que la conséquence d'une évolution perturbée (9)((49) cite HITCHIN):

- une migration trop distale en cas de transposition Mx.C.P₁.
- une migration trop mésiale en cas de transposition Mx.C.I₂.

MADER & KONZELMAN (61) présentent 2 cas convainquant que la transposition est survenue au cours de la migration dentaire.

3.2.2. La persistance de la canine temporaire sur l'arcade

La persistance de la canine temporaire ipsilatérale sur l'arcade est une anomalie fréquemment associée aux transpositions: 60.0% des cas (41).

LAPTOOK & SILLING (56) en déduisent que la canine temporaire détourne le germe canin définitif de son chemin d'éruption et impose la transposition.

JOSHI & BHATT (49) considèrent davantage cette anomalie comme la conséquence de l'absence de pression éruptive du germe canin transposé sur la racine de la dent temporaire.

MADER & KONZELMAN (61) pensent également que la présence de dents temporaires (III, IV) au-delà de la date normale est vraisemblablement une manifestation de la dystopie du germe successional ; sans pression éruptive de la dent permanente sur la dent temporaire, la résorption radiculaire s'opère à une vitesse moindre ; la dent temporaire reste plus longtemps sur l'arcade.

3.2.3. *La perte prématurée des dents temporaires ou permanentes*

Cette perte peut être la conséquence :

- d'un traumatisme,
- de l'avulsion précoce d'un organe dentaire.

Un germe dentaire suit toujours le chemin de moindre résistance pendant son éruption. Toute extraction d'une dent temporaire constitue dès lors un site attractif pour un germe adjacent en cours d'éruption active (9).

C'est ainsi qu'une perte prématurée de dent temporaire peut perturber l'éruption normale des germes définitifs.

Ainsi s'explique la transposition maxillaire entre canine et première molaire (Mx.C. to M₁.) : la perte prématurée de la première molaire stimule la migration distale du germe de la canine en pleine éruption active, jusqu'à l'extrême migration distale dans une position transposée.

Le schéma est identique dans les cas de transposition maxillaire entre canine et incisive centrale (Mx.C. to I₁.) : la perte prématurée de l'incisive centrale engendre primitivement la migration mésiale de la canine par pur opportunisme (79).

3.2.4. *L'encombrement dentaire*

L'encombrement est une disproportion entre – les dimensions du système dentaire,
et – celles du squelette sur lequel il s'insère.

Même si certains auteurs relient les transpositions entre canine et incisive latérale à l'existence d'un encombrement (HUNTER cité par BERY & CANAL (13)), suffisamment de cas présentent cette ectopie sans encombrement pour l'exclure des étiologies vraisemblables (41)(49) citant BENNETT(113).

En revanche, la persistance de la canine temporaire est fréquemment associée aux transpositions canines ;
Cette anomalie induit certes une D.D.M., mais qui demeure transitoire.
En effet, l'extraction de la canine temporaire libère bien souvent l'espace nécessaire à l'évolution de la totalité du matériel dentaire sur l'arcade.

3.2.5. *La croissance osseuse*

La situation des bourgeons dentaires au sein des maxillaires est déterminée par la forme des structures adjacentes (56).

La migration dentaire et le chemin d'éruption emprunté sont influencés par :

- la structure histologique de l'os (cortical, spongieux...),
- le modèle de croissance,
- la position de la couronne en éruption.

À chaque instant, les variations de croissance au sein du maxillaire influencent la direction d'éruption des germes ((49) cite SPEIDEL), notamment la canine maxillaire située à la frontière entre maxillaire et prémaxillaire.

Une malformation ou une déformation de la base osseuse peuvent donc générer la dystopie secondaire des germes, i.e. leur transposition (MARRONNEAUD cité par BERY & CANAL (13)).

3.2.6. *Les traumatismes dentaires*

Tout traumatisme dentaire, même minime, peut être lourd de conséquences sur la dentition.

Il nécessite de fait un suivi clinique et radiologique rigoureux afin d'en déceler précocement les éventuelles répercussions sur l'éruption des dents permanentes : rotations, inclusion, ankylose, ectopies à type de transposition.

Les cas de transposition aux antécédents de traumatismes dentaires sont multiples :

1/ Traumatisme avec expulsion dentaire :

Cas de transposition Mx.C.I₂. bilatérale associée à l'expulsion prématurée des deux incisives centrales (44).

Cas de transposition Mx.C. to M₁. associée à la perte prématurée de la première molaire (79).

Cas de transposition Mx.C.I₂. associée à l'expulsion prématurée de l'incisive centrale (79).

Pour chacun d'eux, l'expulsion prématurée de la dent permanente – incisive centrale ou première molaire – laisse une alvéole vacante, devenant un site attractif pour le germe canin en éruption (9).

2/ Traumatisme précoce portant sur la denture temporaire mais répercuté sur la dentition définitive :

Cas de transposition Mx.C.I₂. associée à un traumatisme du secteur antérieur (123).

Cas de transposition Mn.C.I₂. avec évolution extra-orale de la canine – au niveau du bord basilaire- ayant des antécédents de traumatisme dentaire (98).

Cas de transposition Mx.C.I₂. et de transposition Mx.I₂. I₁. (79).

Certains traumatismes portant sur la denture temporaire se répercutent sur les germes définitifs sus-jacents :

- provoquant des aberrations anatomiques, notamment sur les incisives centrales dont la calcification s'effectue dès le 4^{ème} mois. La période comprise entre 4 ans et 7 ans apparaît la plus à risque pour des traumatismes qui laisseront une marque indélébile (dilacération radiculaire, racine courte ou sinueuse, leucome...).
- modifiant l'orientation du bourgeon, du germe dentaire.
- perturbant parfois l'évolution dentaire : l'incisive latérale se développe distalement, la canine mésialement ; la transposition se met en place.

3.2.7. Les accidents infectieux

Ils regroupent :

1/ Le développement d'une lésion périapicale à partir d'une dent temporaire.

2/ Le développement d'une formation kystique à type de — kyste folliculaire,
— kyste adamantin,
— kyste épithélial...

3/ Le développement d'une formation tumorale bénigne.

Ces lésions vont augmenter de volume et progressivement refouler les germes dentaires adjacents (41).

JOSHI (48) présente un cas de kyste mandibulaire ayant causé la transposition de la canine entre la première et la seconde molaire.

ATTIA (41) présente des kystes adamantin, folliculaire, épithélial et leur répercussion sur les organes dentaires adjacents.

Le lien causal entre les transpositions et les pathologies endo-osseuses à été clairement démontré par HITCHEN (cité par GHOLSTON (44)), JOSHI & BHATT (49), grâce à la preuve du déplacement distal d'une canine induit par un kyste folliculaire en développement.

4. LES CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

4.1. Les conséquences dentaires

La proximité des organes dentaires transposés, ainsi que leurs malpositions éventuelles, constituent une entrave au contrôle de plaque.
Le risque carieux s'en trouve majoré.

Cette même proximité radiculaire est potentiellement « à risque » de résorption lors de l'évolution dentaire.

Il s'agit d'un facteur à prendre en compte précocement car déterminant pour le déroulement des soins : une dent transposée dont la pérennité est compromise orientera d'emblée le plan de traitement.

4.2. Les conséquences parodontales

4.2.1. *Liées à la proximité dentaire*

Les malpositions coronaires et radiculaires sont une entrave au contrôle de plaque.

Elles favorisent la survenue puis l'entretien des parodontopathies, dont l'évolution compromet à plus ou moins court terme la pérennité dentaire.

4.2.2. *Liées à la dystopie des dents transposées*

Les dents transposées effectuent rarement leur éruption au sommet du procès alvéolaire.

Le parodonte profond et superficiel qui les soutiennent sont alors de volume insuffisant, par simple défaut de répartition vestibulo-palatine, non par déficit tissulaire.

Ce défaut aura de nombreuses conséquences (28):

1/ Au niveau des tissus mous :

- chez un même individu, la ligne mucco-gingivale présente une position verticale quasi invariable ; l'attache épithéliale se forme par fusion de l'épithélium dentaire externe avec l'épithélium buccal.

Par conséquent, si l'éruption dentaire s'effectue apicalement par rapport à cette ligne, la dent présentera une agingivie primaire (36).

- Lorsque l'éruption ne se fait pas au centre du volume vestibulo-palatin de gencive kératinisée, la quantité de gencive attachée s'en trouve réduite au profit de gencive libre plus fragile, moins apte à protéger le parodonte profond des agressions quotidiennes.

Le patient est « à risque » face au développement de récessions parodontales (28) associées à :

- la prolifération d'un tissu de granulation,
- la récession de la gencive attachée avec migration de l'attache épithéliale,
- la déhiscence osseuse et le développement de poches parodontales ultimes.

2/ Au niveau des tissus durs :

- Lorsque l'éruption des dents transposées se fait au détriment de l'os cortical vestibulaire (cas le plus fréquent) celles-ci présentent un risque accru de déhiscence osseuse, de parodontolyse à type de fissures de STILLMANN, accompagnées ou non d'un manque de gencive kératinisée (2)(36).

4.2.3. Les conséquences sur l'esthétique

Les festons gingivaux maxillaires de la canine et de l'incisive centrale sont systématiquement plus apicaux que celui de l'incisive latérale.

Toute autre conformation verticale des collets du secteur antérieur - notamment dans les cas de transposition Mx.C.I₂ - s'avère particulièrement inesthétique.

4.3. Les conséquences esthétiques

La canine est un organe empreint d'un symbolisme très fort (84).

Toujours apparente lors d'un sourire, elle représente un facteur essentiel de l'image que l'on peut renvoyer à autrui.

Son absence évoque la faiblesse, la timidité ou la douceur.

Sa présence trop marquée renvoie à l'agressivité, la puissance et la détermination.

Il s'agit d'un trait tout à fait particulier du visage, dont les attributs sont ancrés dans l'inconscient collectif, et dont se servent couramment artistes, publicitaires...

L'état de surface d'une canine apparaît souvent irréprochable : rares sont aujourd'hui les altérations amélares liées à une atteinte carieuse ou une dysplasie canine.

En revanche, la canine possède une morphologie et une structure tout à fait particulières.

Sa couronne est épaisse et globuleuse, peu translucide à la lumière et plus fortement teintée que celle des dents contiguës.

Lorsque l'alignement des dents transposées au sein de l'arcade est parfait, la continuité recrée une harmonie et rend le préjudice esthétique tout à fait mineur.

Malheureusement, une canine transposée avec une première prémolaire maxillaire demeurera fréquemment au terme du traitement dans une position trop vestibulaire au sein de l'arcade.

L'harmonie est alors rompue ; la teinte plus saturée de la canine s'exhibe au premier plan.

Cela confère au sourire un aspect agressif.

Et le défaut est d'autant plus apparent que le sourire relève largement la lèvre supérieure.

Il l'est plus encore dans les cas de transpositions Mx.C.I₂. pour lesquels la canine se retrouve en pleine lumière ; sa teinte plus saturée que celle des incisives qui l'encadrent, ainsi qu'une morphologie globuleuse jurent.

À cela s'ajoute une fréquence accrue d'incisives latérales rhiziformes ou d'agénésies associées à ce type de transpositions, accentuant davantage le préjudice esthétique.

4.4. Les conséquences occlusales

(109)

Chacune des quatre canines constitue une pierre angulaire au sein des arcades dentaires.

Elles décrivent une morphologie de transition entre :

- le groupe incisiforme, dont la moitié distale ressemble à la moitié canine mésiale ;
- le groupe molariforme, dont la moitié mésiale ressemble à la moitié canine distale.

La canine constitue à elle seule le groupe caniniforme.

Cette morphologie si particulière lui permet de jouer un rôle prépondérant dans la cinématique occlusale :

- la canine offre une pente cuspidienne la plus forte du groupe incisivo-canin.
- lors des mouvements d'excursion mandibulaire, elle assure la désocclusion des secteurs latéraux ;
- lors des mouvements de propulsion mandibulaire, elle participe au désengrènement postérieur des arcades dentaires au cours des premiers millimètres du mouvement ;

Il s'agit malheureusement de la dent la plus fréquemment impliquée dans les transpositions :

En cas de transposition Mx.C.I₂. :

- lors des mouvements de propulsion mandibulaire :
la canine entrave le mouvement et perturbe de ce fait le guide antérieur.

En cas de transposition Mx.C.P₁. :

- lors des mouvements d'excursion mandibulaire :
la « fonction canine » est perturbée par la cuspide palatine de la première prémolaire.

En fait, la canine possède l'anatomie qui lui permet de supporter plus que tout autre dent les contraintes occlusales, et d'assumer mieux que toute autre les guidages fonctionnels (morphologie coronaire, longueur radiculaire, rapport couronne/racine).

Ni la première prémolaire, et encore moins l'incisive latérale ne peuvent s'y substituer. Sa malposition est à haut risque de dysfonction de l'appareil manducateur.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENTS

1. LES OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

1.1. Le rétablissement des fonctions

Restaurer les différentes fonctions du patient (la mastication, la déglutition, la cinétique mandibulaire...) demeure le principal impératif du praticien.

Idéalement, la séquence dentaire normale est rétablie en corrigeant la transposition. Le guidage antérieur et la fonction canine sont restaurés.

Malgré tout, le praticien est parfois amené à aligner les dents dans leur séquence transposée. Une équilibration occlusale est alors nécessaire pour obtenir des arcades fonctionnelles.

L'alignement d'une transposition entre canine et incisive latérale nécessite :

- une coronoplastie par soustraction portant sur la canine pour libérer le guidage antérieur ;
- une coronoplastie par addition portant sur l'incisive latérale pour qu'elle participe au guidage des mouvements d'excursion mandibulaire.

L'alignement d'une transposition entre canine et première prémolaire nécessite :

- une coronoplastie par soustraction portant sur la cuspide palatine de la prémolaire qui interfère lors des mouvements d'excursion mandibulaire ;
- une coronoplastie par addition ou soustraction portant sur la canine pour qu'elle participe au guidage des mouvements d'excursion mandibulaire.

1.2. Le rétablissement de l'esthétique

L'esthétique du sourire est le premier impératif aux yeux du patient ainsi que de son entourage. Il reste un motif principal de consultation, parfois difficilement avoué d'emblée au praticien.

Cet esthétisme naît de la continuité et de la symétrie d'une arcade dentaire.

Lorsque le praticien corrige la transposition, le préjudice esthétique inhérent à la malposition s'évanouit concomitamment.

Lorsque la séquence transposée est conservée, l'alignement dentaire, certaines coronoplasties, ainsi qu'une chirurgie parodontale d'alignement des festons gingivaux incisivo-canins s'avèrent fréquemment indissociables d'un résultat esthétique satisfaisant.

Parallèlement, les anomalies dentaires associées aux transpositions sont fréquentes.

Une incisive latérale rhiziforme devra être maquillée si l'on veut parfaire la symétrie et la continuité de l'arcade.

Une agénésie de l'incisive latérale associée à une transposition Mx.C.P₁. fera apparaître deux alternatives :

1/ conserver ou ouvrir l'espace de l'incisive latérale, puis la remplacer par une prothèse.

2/ fermer l'espace de l'incisive latérale,

— tout en corrigeant la transposition :

La canine est alors au contact de l'incisive centrale.

Une coronoplastie la maquillera en incisive latérale controlatérale.

— tout en conservant la transposition :

La première prémolaire est au contact de l'incisive centrale.

Cette solution semble aléatoire quant au résultat esthétique (72)(124).

2. LES POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

L'éventail de choix thérapeutique dépend pour beaucoup du moment où le diagnostic de transposition est posé :

1/ Avant que la transposition ne soit installée, le traitement est interceptif.

2/ Lorsque la transposition est installée, le traitement est curatif.

Cependant, une transposition s'inscrit dans un ensemble orthodontique englobant :

- la malocclusion sous-jacente,
- l'existence d'un encombrement,
- l'occlusion,
- l'esthétique,
- la position des apex,
- la motivation de l'intéressé(e), son assiduité,
- le type de contention,
- la durée globale du traitement orthodontique (124);

2.1. Les traitements interceptifs

Leur mise en place n'est possible qu'à partir :

- d'un diagnostic précoce de la transposition,
- d'un diagnostic étiologique précis.

La thérapeutique aura pour objet :

- soit de faire avorter l'évolution des germes dans une position transposée,
- soit de corriger la transposition avec une perturbation mineure du parodonte et des organes dentaires impliqués.

2.1.1. *Le guidage interceptif*

1/ La découverte précoce d'une transposition en cours d'installation permet de supprimer les étiologies susceptibles de l'induire :

- germes surnuméraires,
- odontomes,
- kystes (41).

Leur exérèse est éventuellement complétée d'une alvéolectomie conductrice pour permettre à la canine de suivre la voie dégagée chirurgicalement.

Cette intervention doit être réalisée avant l'édification du tiers apical de la racine pour espérer que le potentiel d'éruption de la canine lui permette d'emprunter ce chemin de moindre résistance.

Parallèlement, la place suffisante doit être aménagée sur l'arcade via l'extraction de la canine temporaire et/ou de la première molaire temporaire (9).

2/ En cas de D.D.M. prévisible dès le stade de denture mixte associée à une transposition distale de la canine, i.e. Mx.C.P₁., guider l'éruption dentaire à l'aide d'extractions programmées s'avère bénéfique (9).

2.1.2. Le cas des transpositions mandibulaires secondaires à l'extrême ectopie de l'incisive latérale : transpositions de Classe III selon ATTIA

Dans ce cas particulier, l'incisive latérale évolue distalement à la première molaire temporaire et finit par croiser le chemin d'éruption de la canine.

Les axes des incisives centrale et latérale sont ici apicoconvergentes.

Une découverte précoce en denture mixte permet de corriger ces dystopies qui conduisent à la transposition mandibulaire entre incisive latérale et canine (Mn. I₂. C.), et ceci avec un désordre minimal des tissus de soutien (5)(6)(9)(41)(69)(82)(105).

ATTIA préconise l'extraction précoce de la canine, la première molaire, l'incisive latérale temporaires afin d'accélérer l'éruption de l'incisive latérale par rapport à la canine définitives. L'incisive latérale est mésialée contre l'incisive centrale, sa rotation axiale est corrigée, et maintenue en orthoposition jusqu'à l'éruption de la canine dans sa position idéale (5)(6).

BASSIGNY préconise l'extraction de la canine et de l'incisive latérale temporaires suivie de la pose d'un arc lingual présentant un crochet soudé en face de l'incisive centrale définitive. La mise en place de l'incisive latérale se fait par technique multi-attaches simplifiée, sa traction mésiale s'effectuant par un élastique tendu entre le crochet de l'arc lingual et celui collé sur la face linguale de l'incisive latérale. La contention permet de contrôler l'évolution distale de la canine (9).

2.1.3. Le cas des transpositions mandibulaires entre canine et incisive latérale : transpositions de Classe II selon ATTIA

Dans le cas des classes II d'ATTIA, les axes des incisives centrale et latérale sont apicodivergents (41).

Même en cas de découverte précoce, celui-ci préconise d'accepter l'ordre transposé et d'améliorer la situation esthétique et fonctionnelle par coronoplasties (5)(6).

Selon BASSIGNY(9), une détection suffisamment précoce permet de corriger la transposition, tout en assurant une perturbation minimale du parodonte et des dents adjacentes.

Un sectionnel est collé directement sur la dent à déplacer, conformément à la technique décrite par PHILIPPE (84). Ce procédé est censé assurer une translation de la dent.

Un arc lingual de molaire à molaire assure l'ancrage. Les quatre incisives et la seconde molaire temporaire sont baguées ; un ressort ouvert est comprimé entre l'incisive latérale et la première molaire temporaire.

Le sectionnel collé sur la canine coulisse dans le tube auxiliaire collé sur la seconde molaire temporaire (9).

2.1.4. *Le cas des transpositions de canine maxillaire découvertes précocement :
transpositions de Classes I, II, IV selon ATTIA*

(5)(6)(9)(41)(54)(79)(102)(109)

2.1.4.1. Les transpositions primaires fixées : classe I d'ATTIA

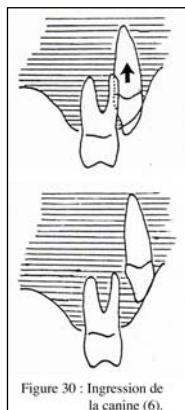
Les transpositions primaires partielles évolutives : classe II d'ATTIA

Lorsque la transposition est détectée suffisamment tôt, la canine occupe une position suffisamment haute pour tenter de la replacer vers son site normal d'éruption, même si elle se situe entre les deux prémolaires.

Il existe cependant trois conditions :

- 1/ Que la place aménagée ou préservée sur l'arcade par la canine temporaire soit aussi large que possible ;
- 2/ Que la canine soit aussi haute que possible dans le maxillaire, sa pointe cuspidienne au-dessus du collet des prémolaires ;
- 3/ Que la dent à inverser soit en position favorable au passage de la canine, i.e. l'incisive latérale en position palatine, la première prémolaire en rotation.

Le pronostic est d'autant plus favorable que les trois conditions sont pleinement remplies.



Il s'agit alors d'appliquer sur la canine une force mésio-distale associée à une force d'ingression.

Le déplacement doit se faire dans une zone où l'os est le plus volumineux afin de diminuer les risques iatrogènes au niveau des structures de soutien des dents mobilisées.

L'association du vecteur horizontal et de la force ingressive réalise le mouvement souhaité de gression mésiale ou distale selon la transposition. Lorsque la canine se présente à l'aplomb de sa place sur l'arcade, alors seulement peut s'amorcer un mouvement en direction occlusale, à condition que la dent n'effectue pas spontanément son éruption.

En cas de transposition distale de la canine :

La racine vestibulaire de la première prémolaire se situe à proximité de la table externe, pouvant entraver la translation mésiale de la canine.

Cette situation est à haut risque de résorption.

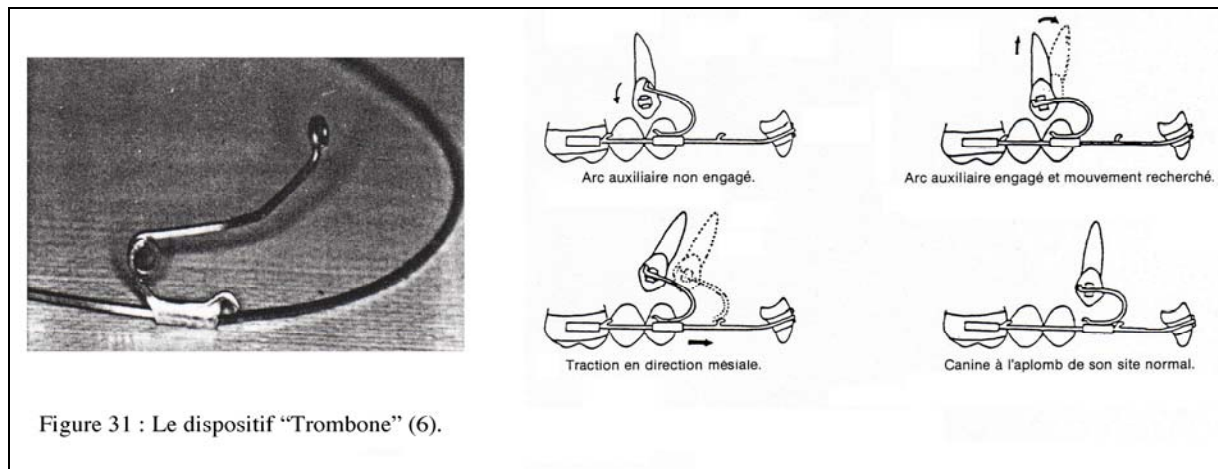
Une rotation axiale de la prémolaire permet d'effacer sa racine vestibulaire dans le sens mésio-distal ; le passage pour la canine est alors libéré.

En cas de transposition mésiale de la canine :

Un déplacement palatin de l'incisive latérale permet de libérer l'espace nécessaire aux mouvements de la canine.

Les interférences et résorptions radiculaires sont évitées.

Il ne reste qu'à replacer ensuite l'incisive latérale dans sa position normale, vestibulaire (54). ATTIA préconise de réaliser le déplacement canin au moyen d'un sectionnel particulier : Le dispositif « Trombone » (5)(6).



Ce dispositif s'insère dans le boîtier canin en développant une légère force intrusive. La traction mésio-distale est obtenue par chaînette élastomérique tendue entre l'arc et le sectionnel coulissant.

PECK (79) applique un protocole différent en matière de prévention des transpositions maxillaires entre canine et première prémolaire (Mx.C.P₁.) :

- extraire la canine temporaire,
- appliquer un torque palatin à la prémolaire pour effacer la racine vestibulaire
- exposer la canine chirurgicalement et la mettre en place sur l'arcade.

Pour cela, il est impératif que la couronne de la canine soit placée au-dessus de la racine mésiale de la prémolaire.

SHAPIRA (109) propose une prévention différente des transpositions maxillaires entre canine et incisive latérale (Mx.C.I₂.) :

- extraire la canine temporaire et baguer les molaires avec trois tubes ;
- coller l'incisive latérale sur les faces vestibulaire et palatine ;
- placer un sectionnel palatin ajusté de 6 à 2 qui délivre un torque palatin à 2 et l'éloigne en masse de la canine, jusqu'à se retrouver en inversé d'articulé.

Il s'agit de prévenir toute interférence radiculaire entre la canine et l'incisive, la perte d'os alvéolaire dans une zone où l'épaisseur de corticale ne permet pas aux deux racines de se croiser sans dommages.

- effectuer la rétraction canine,

L'incisive et la canine se croisent tandis que leurs apex demeurent dans une position inchangée.

- modifier le sectionnel palatin pour replacer l'apex incisif mésialement,

Une radiographie de contrôle permet de s'assurer que les apex ne se télescopent pas.

- replacer l'incisive à l'aide du sectionnel vestibulaire de 6 à 2,

Le torque vestibulaire qu'il délivre assure une correction parfaite.

Il apparaît que le traitement précoce d'une transposition est le meilleur garant d'un minimum de dommages sur les tissus de soutien et les organes dentaires.

Malgré tout, le traitement s'avère difficile et potentiellement « à risque » pour les structures impliquées (102).

S'il semble tout à fait acceptable d'aligner une transposition Mx.C.P₁., le bénéfice esthétique et fonctionnel qu'apporte la correction des transpositions Mx.C.I₂. et Mx.C.I₁. justifie les difficultés et les risques rencontrés (79).

2.1.4.2. Les pseudotranspositions : classe IV d'ATTIA

La procédure à suivre est simple puisque les racines dentaires et leurs apex demeurent en orthoposition.

Il s'agit d'appliquer une force d'intrusion et de rotation sur l'organe dentaire, puis d'aligner les couronnes au sein de l'espace aménagé (54)(109).

2.2. Les traitements curatifs

Le diagnostic tardif d'une transposition complique bien souvent sa correction. D'autres options s'offrent alors au praticien.

2.2.1. L'abstention

Elle est de rigueur lorsqu'une canine transposée et non évoluée se trouve dans une situation anatomiquement « à risque » pour les structures environnantes (5)(6).

Il en est de même lorsque sa mise en place sur l'arcade risque d'endommager les structures adjacentes (5)(6).

2.2.2. L'extraction

Dès que surviennent des troubles imputables à l'évolution de la dent transposée, l'indication d'avulsion doit être posée.

Ces troubles regroupent les résorptions radiculaires de dents contiguës, les algies et troubles neurologiques...(5)(6).

2.2.3. L'abstention puis l'alignement

(5)(6)(54)(56)(102)(109)

La correction d'une transposition totale peut s'avérer impossible tant le risque d'endommager les racines dentaires et les structures de soutien est important (5)(6).

La meilleure alternative est alors de guider les dents vers leur position transposée, de parfaire leur alignement au sein de l'arcade et d'assurer esthétique et fonctionnalité par coronoplasties.

Cependant, la grande différence morphologique et fonctionnelle entre la canine et l'incisive latérale n'en fait pas une solution souhaitable lors du traitement de la transposition Mx.C.I₂.

2.2.4. *L'extraction d'une dent voisine à la canine transposée*

(5)(6)(9)(102)(124)

2.2.4.1. En cas de D.D.M. associée à la transposition

Face à une transposition distale à la canine :

l'extraction des premières prémolaires maxillaires — associée aux premières ou secondes prémolaires mandibulaires — permet de rétablir la séquence dentaire normale au sein de l'arcade.

Face à une transposition mésiale à la canine :

l'extraction de l'incisive latérale permet de rétablir la séquence dentaire normale.

Le traitement s'apparente ensuite à celui d'une agénésie de l'incisive latérale.

2.2.4.2. En cas de pérennité compromise de la dent transposée

Une lésion carieuse très évoluée, une résorption radiculaire importante ou la parodontolyse des tissus de soutien sont en faveur de l'avulsion de la dent, corrigeant simultanément la transposition.

2.2.4.3. En cas de dysmorphie de la dent transposée

Face à une transposition maxillaire entre canine et incisive latérale (Mx.C.I₂) :

l'extraction de l'incisive latérale hypoplasique permet de rétablir la séquence dentaire normale.

Le traitement s'apparente ensuite à celui d'une agénésie de l'incisive latérale.

2.2.5. *La transplantation de la canine transposée*

(5)(6)(9)

Cette technique consiste à opérer dans un même temps chirurgical :

- l'avulsion de la dent ayant fait éruption dans une position transposée,
puis
- sa réimplantation dans une néo-alvéole, suite à l'extraction de la canine temporaire.

Elle est rapide et efficace.

Cependant, le pronostic reste incertain : la dent s'ankylose progressivement, et il s'amorce un processus de résorption du tiers apical radiculaire quelques années plus tard.

Par conséquent, cette technique s'apparente davantage à un mainteneur d'espace physiologique préprothétique qu'à une solution durable.

L'espace et le volume osseux sont conservés pour la mise en place ultérieure d'une prothèse fixée implantoportée.

Les indications de transplantation demeurent néanmoins limitées. Elles nécessitent :

1/ L'aménagement d'une place suffisante dans le sens antéro-postérieur et le sens vertical pour réimplanter la dent.

Par conséquent, un bilan radiologique préopératoire — semblable à un bilan pré-implantaire — est nécessaire ; l'examen de choix reste actuellement le Denta Scan.

2/ La vérification par une étude occlusale de l'absence de toute interférence.

3/ Le prélèvement de la dent dans son intégralité, indemne de toute anomalie coronaire et radiculaire.

4/ Le site de transplantation doit être constitué d'os sain, exempt de kyste, tumeur...

5/ L'hygiène et la santé parodontale du patient doivent être irréprochables.

Une néo-alvéole est préparée à l'aide de forêts implantaire pour la conformer à la morphologie radiculaire de la dent transplantée.

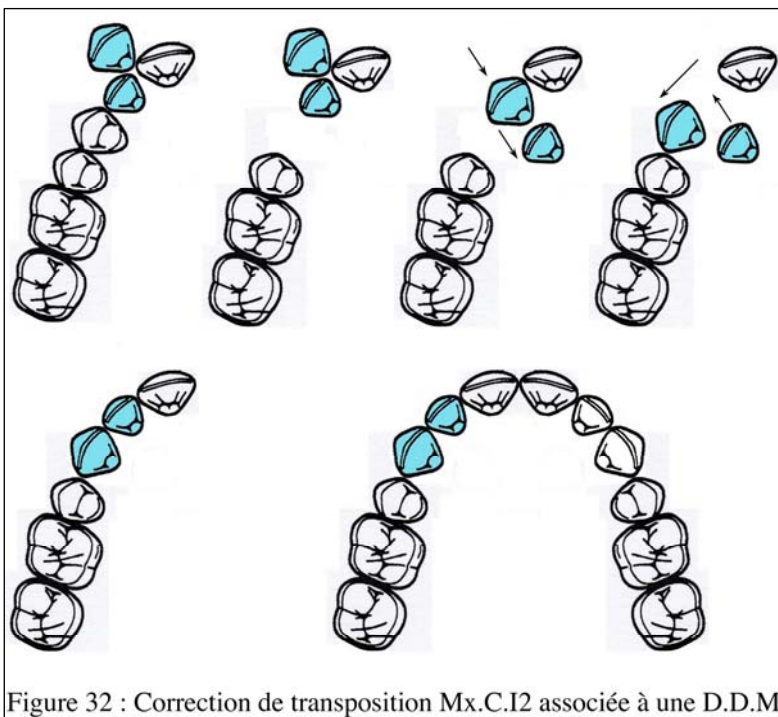
La stabilité primaire est assurée, si nécessaire, par une contention métallique collée.

2.2.6. La correction orthodontique d'une transposition Mx.C.I₂.

MAÏA a prouvé qu'il est possible de corriger une transposition déjà évoluée entre canine et incisive latérale maxillaire (62).

Il illustre son propos par le cas d'une jeune fille de 10 ans et 10 mois présentant une transposition totale Mx.C.I₂. gauche — la canine et l'incisive latérale sont parallèles et superposées — associée à une D.D.M.

L'auteur utilise l'espace libéré par l'extraction des premières prémolaires pour corriger



simultanément la dysmorphose et la transposition.

Le protocole est le suivant :

1/ extraction des quatre premières prémolaires,

2/ I₂ déplacée palatinement pour permettre l'alignement de la canine au sein de l'arcade,

3/ rétraction canine

4/ I₂ mésialée et vestibulée,

5/ fermeture des espaces et finitions.

Figure 32 : Correction de transposition Mx.C.I₂ associée à une D.D.M.

En fin de traitement, il n'existe aucun signes cliniques ou radiologiques de dommages concernant la canine et l'incisive latérale —vitalité pulpaire, aucune résorption radiculaire, pas de fenestration alvéolaire...— ; la santé parodontale est excellente.

L'efficacité de ce mode opératoire permet de l'appliquer aux cas ne nécessitant pas l'extraction de prémolaires, à condition que la canine temporaire persiste sur l'arcade, son avulsion libérant l'espace de manœuvre indispensable à la correction.

Le bénéfice esthétique et fonctionnel qu'apporte la correction des transpositions maxillaires entre canine et incisive latérale justifie pleinement les difficultés et les risques inhérents à la thérapeutique.

3. LES FACTEURS INFLUENÇANT LA DECISION THERAPEUTIQUE

3.1. Les facteurs généraux

3.1.1. *L'âge*

Il existe trois moments successifs :

3.1.1.1.L'âge interceptif

Les germes dentaires sont en pleine éruption ; la transposition est encore partielle.
Le diagnostic est posé suffisamment tôt pour mettre en place une thérapeutique préventive ou interceptive.

3.1.1.2.L'âge curatif

La transposition est déjà installée au moment du diagnostic, vers 10 ans à la mandibule, 12 ans au maxillaire (79).

3.1.1.3.L'âge adulte

La transposition est consolidée au sein d'une arcade dentaire davantage susceptible aux parodontopathies.
Le choix thérapeutique s'oriente d'emblée vers un traitement de compromis ; il s'agit de réduire l'amplitude des mouvements orthodontiques et la durée globale du traitement.

3.1.2. *Le sexe*

Il est convenu que le sexe féminin demeure plus exigeant quant au résultat esthétique final du traitement orthodontique.
Cela constitue une source de motivation accrue, leur faisant accepter la durée d'une correction orthodontique de la transposition.

3.1.3. *L'hygiène bucco-dentaire*

Des dents en malposition sont plus difficilement accessibles aux moyens classiques d'hygiène orale.
Tout traitement orthodontique en technique multi-attaches favorise la rétention de plaque dentaire.
Or la correction d'une transposition dentaire ne peut s'effectuer sans technique fixe.
Par conséquent, les facteurs de risque parodontaux s'accumulent.

Seule une hygiène rigoureuse est susceptible de prévenir l'apparition d'une inflammation parodontale, néfaste pour les tissus de soutien et les mouvements orthodontiques à réaliser.

3.1.4. *La coopération du patient*

Il n'existe pas de réussite en matière d'orthodontie sans une coopération du patient tout au long de son traitement.

Sa coopération est donc à évaluer d'emblée en s'intéressant à :

- son assiduité, sa ponctualité,
- son hygiène bucco-dentaire,
- le respect des consignes ;

De son niveau de coopération dépend fortement l'orientation du plan de traitement.

Dès la première consultation, il faut informer le patient et les parents:

- des différentes solutions thérapeutiques qui s'offrent à nous, ainsi que des compromis qui leurs sont inhérents ;
- de l'allongement de durée globale d'un traitement orthodontique au cours duquel il est décidé de corriger la transposition dentaire.

La décision thérapeutique est prise d'un commun accord avec le patient tout en ayant recueilli son consentement éclairé. Patient et praticien travaillent ensemble dans le dessein de finaliser les objectifs fixés en début de traitement.

Il est primordial d'impliquer le patient dans une décision thérapeutique qui le concerne au plus haut point.

3.2. Les facteurs locaux

3.2.1. *Le facteur parodontal*

Un bilan parodontal est impératif avant de débiter tout traitement orthodontique de transposition dentaire.

Il a pour objectif d'évaluer la quantité et la qualité des différents tissus en présence.

3.2.1.1. Les tissus mous

Le praticien détermine :

- 1/ le degré d'inflammation du parodonte superficiel de visu, puis du parodonte profond par sondage.
- 2/ le type histologique des tissus : gencive kératinisée ou muqueuse alvéolaire,
- 3/ les proportions relatives de chacun,
- 4/ la qualité et la quantité de chacun.

3.2.1.2. Les tissus durs

1/ au niveau du tissu osseux :

il s'agit d'en déterminer le volume et la qualité.

2/ au niveau radiculaire :

il faut apprécier leur morphologie individuelle et rechercher les résorptions éventuelles.

GUYOMARD & KORBENDAU (28) proposent une classification :

<i>type d'os</i>	Epais	mince	déhiscence	déhiscence
<i>type de gencive</i>	Epais	mince	déhiscence	absente
<i>Limite de fragilité parodontale</i>				

La limite de fragilité parodontale doit faire envisager un renforcement du parodonte avant que le traitement orthodontique ne débute.

Plusieurs cas de figure se présentent :

1/ le parodonte est favorable à un traitement orthodontique.

2/ le parodonte est fragile.

Il présente une susceptibilité aux parodontopathies, un amincissement des tissus de soutien, une proalvéolie plaçant les incisives dans la muqueuse gingivale...

Les forces orthodontiques ne pourront s'y exercer qu'après avoir opéré une chirurgie mucco-gingivale visant à augmenter la quantité de tissu kératinisé.

3/ Le parodonte est déficient.

Il existe des défauts osseux ou des résorptions radiculaires.

Ces lésions parodontales contre-indiquent certains mouvements orthodontiques, parfois même le traitement.

Chez l'adulte, la susceptibilité accrue aux parodontopathies impose un bilan suivi d'un assainissement du parodonte, préalable à tout traitement orthodontique.

3.2.2. Un obstacle sur le trajet d'une dent transposée

Ce sont les kystes — épithéliaux, folliculaires, adamantins—, les odontomes, mésiodens et dents surnuméraires...

3.2.3. Les anomalies associées

3.2.3.1. La Dysharmonie Dento-Maxillaire

L'objectif thérapeutique est de corriger l'encombrement dentaire par des extractions incluant l'une des dents impliquées dans la transposition.

Face à une transposition Mx.C.P₁. :

l'extraction de la prémolaire permet de replacer la canine dans une position normale (9).

Face à une transposition Mn.C.I₂. :

l'extraction de l'incisive latérale transposée permet de corriger la transposition (124).

3.2.3.2. L'agénésie de l'incisive latérale maxillaire

Cette anomalie est fréquemment associée une transposition Mx.C.P₁. ipsilatérale.

Il existe deux solutions en fonction de l'encombrement dentaire :

1/ Face à une arcade sans D.D.M. :

- la transposition Mx.C.P₁. est conservée, alignée ;
- l'espace de l'incisive latérale agénésinée est respecté ;
la dent sera remplacée par une prothèse.

2/ Face à une arcade avec D.D.M. :

La solution serait apparemment de fermer l'espace laissé par l'incisive latérale agénésinée.

Malheureusement, la séquence I₁.P₁.C. n'est pas sans poser certains problèmes :

- la prémolaire présente des racines divergentes.

Si la racine palatine est trop vestibulée afin d'effacer la cuspide palatine, il survient une fenestration alvéolaire et la racine crée une procidence inesthétique lors d'un large sourire.

- la convexité coronaire trop importante de la prémolaire est inesthétique.
- rendre la prémolaire fonctionnelle nécessite une réduction considérable de la cuspide palatine.

En définitive, la première prémolaire n'est pas une bonne remplaçante de l'incisive latérale.

WEEKS (124) propose donc :

- de respecter ou d'ouvrir l'espace de l'incisive latérale afin de la remplacer par une prothèse ;

et

- d'extraire la première prémolaire.

3.2.3.3. L'incisive latérale maxillaire rhiziforme

(9)(62)(79)(109)(124)

Cette anomalie est fréquemment associée à une transposition Mx.C.P₁ ou Mx.C.I₂ ipsilatérale.

L'incisive latérale sera :

- soit conservée et maquillée à condition que sa racine soit suffisamment développée.
- soit extraite dans le cas contraire ; le traitement s'apparentera alors à celui d'une incisive latérale agénésée.

Il est évident que le traitement d'une transposition Mx.C.I₂ impliquera fréquemment l'extraction d'une incisive latérale hypoplasique.

3.2.4. Le type de transposition

Lorsque seul un traitement curatif est envisageable:

3.2.4.1. Face à une transposition Mn.C.I₂.

(9)(105)(124)

Une correction de la transposition laisse craindre des lésions parodontales et radiculaires.

Le résultat obtenu est souvent décevant. Il fera préférer un alignement des dents dans leur position transposée associé à une coronoplastie de la canine.

Le faible préjudice esthétique et fonctionnel en fait une solution acceptable.

3.2.4.2. Face à une transposition Mx.C.P₁.

(79)(124)

Son siège maxillaire et vestibulaire, mais en retrait permet de conserver l'ordre transposé.

La ressemblance entre la canine et la prémolaire assure un résultat esthétique raisonnable.

La réduction de la cuspide palatine de la prémolaire en cas d'interférence occlusale rétablit la fonctionnalité.

Il apparaît judicieux de réaliser la coronoplastie sur la prémolaire le plus tardivement possible pour conserver la vitalité pulpaire.

3.2.4.3. Face à une transposition Mx.C.I₂.

(9)(62)(79)(109)(124)

Son siège maxillaire et vestibulaire, mais dans la partie antérieure du visage cause un préjudice esthétique et fonctionnel important.

Esthétiquement, la canine est difficilement maquillée en incisive latérale.

Le feston gingival canin est trop apical à celui de l'incisive latérale.

Fonctionnellement, l'anatomie d'une incisive latérale (racine grêle, courte, couronne peu volumineuse...) ne lui permet pas d'assurer une « fonction canine ».

Même si conserver l'ordre de la transposition, associé aux coronoplasties reste l'alternative la plus prudente, le bénéfice esthétique et fonctionnel qu'apporte sa correction justifie pleinement les difficultés et les risques inhérents à la thérapeutique.

WEEKS (124) va jusqu'à préconiser l'extraction de l'incisive latérale permettant de replacer correctement la canine. Une prothèse fixée implantoportée se substitue à la dent extraite.

3.2.4.4. Face à une transposition Mx.I₂.I₁.

(79)(124)

Sa correction orthodontique n'a jamais été envisagée.

Conserver l'ordre de la transposition reste l'alternative la plus sûre. L'esthétique et la fonctionnalité seront obtenues par coronoplasties et restaurations cosmétiques.

Il subsiste néanmoins certaines imperfections disgracieuses lors du sourire :

- un triangle noir interdentaire lié à la transposition de l'incisive latérale ;
- une morphologie très différente entre une incisive centrale et latérale ;
- le feston gingival de l'incisive latérale plus bas et plus pointu que celui de l'incisive centrale controlatérale, et perpétuellement comparés.

Sa position antérieure et vestibulaire au sein du maxillaire emmène WEEKS (124) à proposer :

- l'avulsion de l'incisive latérale,
- le remplacement orthodontique de l'incisive centrale,
- puis le remplacement prothétique de l'incisive latérale extraite.

Le résultat final est alors esthétique et fonctionnel ;

3.2.4.5. Face à une transposition maxillaire entre canine et incisive centrale (Mx.C. to I₁.)

(79)(124)

Selon PECK (79) : « y remédier est hautement recommandé pour des raisons esthétiques et fonctionnelles ».

WEEKS (124) considère qu'un alignement est envisageable ;

Il suffit d'appliquer :

- un torque palatin à la canine pour l'alignement,
- un torque vestibulaire à l'incisive centrale, lui assurant une « fonction canine » satisfaisante après coronoplastie.

L'esthétique est améliorée par maquillage des couronnes, mais ne sera jamais idéale, la canine souffrant de la confrontation directe avec l'incisive centrale controlatérale.

3.2.4.6. Face à une transposition maxillaire entre canine et première molaire (Mx.C. to M₁.)

(79)

Aucune alternative à l'extraction de la canine n'a été proposée à ce jour. Son avulsion est associée ou non à une transplantation.

CONCLUSION

Conclusion :

Les limites aux corrections orthodontiques des transpositions ne sont pas techniques, pour peu que le patient soit motivé et son parodonte sain.

La décision thérapeutique sera guidée par le bénéfice esthétique et fonctionnel, en regard des risques de dommage des tissus de soutien.
Il sera choisi de corriger la transposition, ou au contraire de faciliter son établissement.

De plus, la transposition n'est bien souvent qu'une donnée du problème orthodontique : elle ne demeure qu'une ectopie dentaire au sein d'une dysmorphose ou d'une malocclusion qu'il convient tout autant de traiter.

C'est en cela que l'âge de prise en charge reste un facteur déterminant ;
Un diagnostic précoce assure la mise en œuvre de thérapeutiques interceptives (extractions, expansion, alignement), avortant le phénomène pathologique initié ;
Un diagnostic tardif n'autorise qu'un traitement curatif.

Cependant, le patient doit toujours être informé des différentes solutions envisageables et des compromis qu'elles imposent.
Alors seulement le praticien détermine un projet thérapeutique, en accord avec son patient dont il aura recueilli le consentement éclairé.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Transposition maxillaire entre canine et prémolaire (85) 4

Figure 2 : Migration de cellules des crêtes neurales vers les arcs branchiaux, d'après TEN CATES	11
Figure 3 : Migration des cellules des crêtes neurales exprimant les gènes homéobox, d'après TEN CATES (117)	12
Figure 4 : La théorie des gradients, d'après TEN CATES (117).	12
Figure 5 : Le stade de la lame dentaire primitive (cliché prêté par le Dr LICHT)	13
Figure 6 : Le stade du bourgeon dentaire (cliché prêté par le Dr LICHT)	13
Figure 7 : Le stade de la cupule (cliché prêté par le Dr LICHT)	14
Figure 8 : Le stade de la cloche (cliché prêté par le Dr LICHT)	14
Figure 9 : Modèle de la morphogenèse coronaire au sein de l'épithélium dentaire interne (117)	15
Figure 10 : Le stade coronaire (cliché prêté par le Dr LICHT)	17
Figure 11 : La rhizagenèse (cliché prêté par le Dr LICHT)	17
Figure 12 : Les canaux gubernaculaires, d'après Ten Cates (117)	19
Figure 13 : La biologie de l'éruption dentaire, d'après Wise (127)	21
Figure 14 : Transposition Mx.C.P1.	25
Figure 15 : Transposition Mx.C.I2.	25
Figure 16 : Transposition Mx.C to M1.	26
Figure 17 : Transposition Mx.I2.I1.	26
Figure 18 : Transposition Mx.C to I1.	26
Figure 19 : Transposition Mn.C.I2.	27
Figure 20 : Cas de canine mandibulaire en transmigration (17).	28
Figure 21 : Transpositions primaires partielles évolutives (41)	29
Figure 22 : Transpositions secondaires partielles évolutives (41)	29
Figure 23 : Localisation radiologique. Méthode de CLARCK (28)	36
Figure 24 : Méthodes radiologiques occlusales (28)	36
Figure 25 : Orthopantomogramme d'Alexandre DOL., 12 ans, porteur d'une transposition entre 13 et 14, associée aux agénésies de 12, 18, 28, 38, 48 (cas du Dr AKTAM)	41
Figure 26 : Orthopantomogramme de Mathilde DOL., 8 ans, sœur d'Alexandre, porteuse d'une transposition entre 13 et 14, associée aux agénésies de 18, 22, 28, 38, 48 (cas du Dr AKTAM)	42
Figure 27 : Position du germe canin vers l'âge de 4 ans	44
Figure 28 : Configuration pyramidale des germes dentaires (41)	44
Figure 29 : Trajet éruptif des germes dans le plan sagittal (41)	45
Figure 30 : Ingression de la canine (6)	57
Figure 31 : Le dispositif « Trombone » (6)	58
Figure 32 : Correction de transposition Mx.C.I2. associée à une D.D.M.	61

BIBLIOGRAPHIE

- 1. ABBOT D, SVIRSKY J et YARBOROUGH B.**
Transposition of the permanent mandibular canine.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980 ; **49**(1) :97.

2. AKNIN J.

Le recul des canines.

Rev Orthop Dento Faciale 1995 ; **29** :441—458.

3. ALLEN W.

Bilateral transposition of teeth in two brothers.

Br Dent J 1967 ; **103**(9) :439—440.

4. AL-MUTAWA SA, SHYAMA M et HONKALA E.

Maxillary canine-to-first premolar bilateral transposition in female with DOWN syndrome. A case report.

Med Princ Pract 2003 ;**12**(3) :193—196.

5. ATTIA Y.

Les canines transposées : classification et approche thérapeutique.

Orthod Fr 1986 ;**57**(2) :615—627.

6. ATTIA Y et FAVOT P.

Les transpositions de canines : traitements interceptifs.

Rev Orthop Dento Faciale 1987 ;**21** :251—262.

7. BALDAUF A.

Class I four bicuspid extraction-transposition of lower right canine and lateral incisor.

Orthod Rev 1989 ;**3**(1) :18—25.

8. BASSIGNY F.

Les signes prémonitoires d'inclusion des canines supérieures : une approche préventive.

Rev Orthop Dento Faciale 1990 ;**24**(1) :91—102.

9. BASSIGNY F.

Les transpositions de canines permanentes et leur traitement : une approche préventive.

Rev Orthop Dento Faciale 1990 ;**24**(1) :151—164.

10. BASSIGNY F.

Manuel d'orthopédie dento-faciale. 2^{ème} édition.

Paris : Masson, 1991.

11. BECKER A et CHAUSHU S.

Dental age in maxillary canine ectopia.

Am J Orthod 2000 ;**117**(6) :657—662.

12. BERKOVITZ B.

Le mécanisme de l'éruption dentaire : bilan des recherches et des théories actuelles.

Rev Orthop Dento Faciale 1990 ;**24** :13—32.

13. BERY A et CANAL P.

La canine permanente en orthodontie.

Orthod Fr 1984 ;**55** :21—202.

14. BISHARA S.

Impacted maxillary canines : A review.
Am J Orthod 1992 ;**101**(2) :159—171.

15. BOCCHIERI A et BRAGA G.

Correction of a bilateral maxillary canine-first premolar transposition in the late mixed dentition.
Am J Orthod 2002 ;**121**(2) :120—128.

16. BOLENDER C.

Pour une approche raisonnée de la mise en place des canines incluses du côté palatin.
Rev Orthod Dento Faciale 1993 ;**27** :57—67.

17. BREZNIAK N, BEN-YEHUDA A et SHAPIRA Y.

Unusual mandibular canine transposition : A case report.
Am J Orthod 1993 ;**104**(1) :91—94.

18. BRIN I, BECKER A et ZILBERMAN Y.

Resorbed lateral incisors adjacent to impacted canines have normal crown size.
Am J Orthod 1993 ;**104**(1) :60—66.

19. BRIN I, SOLOMON Y et ZILBERMAN Y.

Trauma as a possible etiologic factor in maxillary canine impaction.
Am J Orthod 1993 ;**104**(2) :132—137.

20. BROADWAY R.

A misplaced mandibular permanent canine.
Br Dent J 1987 ;**163**(11) :357—358.

21. BUDAI M, FICZERE I et TARJAN I.

Frequency of transposition and its treatment at the department of pedodontics and orthodontics of Semmelweis University in the last five years.
Fogorv Sz 2003 ;**96**(1) :21—24.

22. BUENVIAJE T et RAPP R.

Dental anomalies in children : a clinical and radiographic survey.
ASDC J Dent Child 1984 ;**51**(1) :42—46.

23. BURNETT SE.

Prevalence of maxillary canine-first premolar transposition in a composite African sample.
Angle Orthod 1999 ;**69**(2) :187—189.

24. BURNETT SE et WEETS JD.

Maxillary canine transposition in two natives american skeletal sample from New Mexico.
Am J Phys Anthropol 2001 ;**116**(1) :45—50.

25. CAMPAN P, TREIL J et LABADIE MP.

Chirurgie orthodontique et scanner.

Rev Orthop Dento Faciale 2003 ;**37** :37—57.

26. CAPLAN D.

Transposition of the maxillary canine and the lateral incisor.
Dent Pract Dent Rec 1972 ;**22**(8) :307.

27. CAUCHY D.

Les transpositions dentaires. Une problématique orthodontique.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Lille, 2003.

28. CHAMBAS C.

Canine maxillaire incluse et thérapeutique orthodontique.
Rev Orthop Dento Faciale 1993 ;**27** :9—28.

29. CHATTOPADHYAY A et SRINIVAS K.

Transposition of teeth and genetic etiology.
Angle Orthod 1996 ;**66**(2) :147—152.

30. CHAUSHU S, ZILBERMAN Y et BECKER A.

Maxillary incisor impaction and its relationship to canine displacement.
Am J Orthod 2003 ;**124**(2) :144—150.

31. DAMM DD et FANTASIA JE.

Bilateral abnormality of dentition. Dental transposition.
Gen Dent 2003 ;**51**(1) :480—482.

32. DARMON ML.

Les transpositions canine-prémolaire maxillaires. Considérations théoriques. Dépistage.
Traitement précoce.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Paris VII, 2001.

33. DARMON ML.

Transpositions dentaires : les résultats d'une enquête auprès des praticiens.
Orthod Fr 2004 ;**75**(1) :17—24.

34. DASH JK et SAHOO PK.

Mandibular lateral incisor-canine transposition (Mn.I2.C.) : a case report.
J Indian Soc Pedod Prev Dent 2003 ;**21**(1) :13—15.

35. DEMIR A, BASCIFTICI F, GELGOR I et KARAMAN A.

Maxillary canine transposition.
J Clin Orthod 2002 ;**36**(1) :35—37.

36. DOASSANS MP.

Evaluation et traitement des troubles parodontaux liés au déplacement orthodontique de la canine.
Rev Orthop Dento Faciale 1995 ;**29** :459—471.

37. DUNCAN K et CRAWFORD PJ.

Transposition and fusion in the primary dentition : report of case.

ASDC J Dent Child 1996 ;**63**(5) :365—367.

38. ERICSON S et KUROL J.

Resorption of maxillary lateral incisor caused by ectopic eruption of the canines.
Am J Orthod 1988 ;**94**(6) :503—513.

39. ERICSON S et KUROL J.

Incisor root resorption due to ectopic maxillary canines imaged by computerized tomography : A comparative study in extracted teeth.
Angle Orthod 2000a ;**70**(4) :276—283.

40. ERICSON S et KUROL J.

Resorption of incisor after ectopic eruption of maxillary canines : A CT study.
Angle Orthod 2000b ;**70**(6) :415—423.

41. FAVOT P, ATTIA Y et GARCIAS D.

Les canines transposées : étiologie-pathogénie.
Orthod Fr 1986 ;**57**(2) :605—613.

42. FERNANDEZ E, BRAVO LA et CANTERAS M.

Eruption of the permanent upper canine : A radiologic study.
Am J Orthod 1998 ;**113**(4) :414—420.

43. FERRAZZINI G.

Maxillary molar transposition.
ASDC J Dent Child 2002 ;**69**(1) :73—76.

44. GHOLSTON L et WILLIAMS P.

Bilateral transposition of maxillary canines and lateral incisor : a rare condition.
ASDC J Dent Child 1984 ;**51**(1) :58—62.

45. GYSEL MC.

Migration pré-éruptive de la prémolaire.
Orthod Fr 1967 ;**38** :101—106.

46. JACOBY H.

The etiology of maxillary canine impactions.
Am J Orthod 1983 ;**84**(2) :125—132.

47. JARVINEN S.

Mandibular incisor-cuspid transposition : a survey.
J Periodontol 1982 ;**6** :159—163.

48. JOSHI MR.

Transmigrant mandibular canines : A record of 28 cases and a retrospective reviews of the literature.
Angle Orthod 2001 ;**71**(1) :12—22.

49. JOSHI MR et BHATT N.

Canine transposition.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971 ;**31** :49—54.

50. JOUAN E, PAJONI D et BEAUVAIS-MARCH H.

Le scanner dentaire, quel prix, quelle irradiation.
Rev Orthop Dento Faciale 2003 ;**37** :23—36.

51. KAVADIA-TSATALA S, SIDIROPOULOU S et KAKLAMANOS EG.

Tooth transposition associated with dental anomalies and treatment management in a sample of orthodontic patients.
J Clin Pediatr Dent 2003 ;**28**(1) :19—25.

52. KOONMEN M et CROCK J.

Mandibular second premolar erupting between the second primary molar and the first permanent molar : report of case.
ASDC J Dent Child 1987 ;**54**(2) :123—125.

53. KUFTINEC MM, SHAPIRA Y et NAHLIELI O.

A case report. Bilateral transMigration of impacted mandibular canines.
J Am Dent Assoc 1995 ;**126**(7) :1022—1024.

54. LAINO A, CACCIAFESTA V et MARTINA R.

Treatment of tooth impaction and transposition with a segmented-arch technique.
J Clin Orthod 2001 ;**35**(2) :79—86.

55. LANGBERG B et PECK S.

Adequacy of maxillary dental arch width in patients with palatally displaced canines.
Am J Orthod 2000 ;**118**(2) :220—223.

56. LAPTOOK T et SILLING G.

Canine transposition—approaches to treatment.
J Am Dent Assoc 1983 ;**107**(5) :746—748.

57. LARSON E, CAHILL D, GORSKI J et MARKS S.

The effect of removing the true dental follicle on premolar eruption in the dog.
Archs Oral Biol 1994 ;**39**(4) :271—275.

58. LAZARO P.

Canine maxillaire dystopique : l'abord parodontal, une réalité clinique.
Rev Orthop Dento Faciale 1993 ;**27** :71—81.

59. LIEBERMAN MA et GAZIT E.

Cuspid transposition and treatment timing. Case report.
Angle Orthod 1983 ;**53**(2) :143—145.

60. LUKACS JR.

Canine transposition in prehistoric Pakistan : Bronze Age and Iron Age case reports.
Angle Orthod 1998 ;**68**(5) :475—480.

61. MADER C et KONZELMAN J.

Transposition of teeth.

J Am Dent Assoc 1979 ;**98** :412—413.

62. MAIA F.

Orthodontic correction of a transposed maxillary canine and lateral incisor.
Angle Orthod 2000 ;**70**(4) :339—348.

63. MARKS S et SCHROEDER H.

Tooth eruption : theories and facts.
Anat Rec 1996 ;**245** :374—393.

64. MEANS DA et TABELING JJ.

Transposed supernary premolar in occlusion.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984 ;**58** :367.

65. NABOUT F, FAURE J, BRAGA J et coll.

Anatomie dentaire et orthodontie. L'apport du scanner 3D.
Rev Orthop Dento Faciale 2003 ;**37** :59—73.

66. NELSON G.

Maxillary canine/third premolar transposition in a Prehistoric population from Santa Cruz Island, California.
Am J Phys Anthropol 1992 ;**88** :135—144.

67. NESTEL E et WALSH JS.

Substitution of a transposed premolar for a congenitally absent lateral incisor.
Am J Orthod 1988 ;**93**(5) :395—398.

68. NEWMAN G.

Transposition : Orthodontic treatment.
J Am Dent Assoc 1977 ;**94** :544—547.

69. NEWMAN R et NEWMAN G.

Ectopic eruption of mandibular incisor.
J Clin Orthod 1998 ;**32**(11) :657—662.

70. OMONT E.

Approche orthodontique des transpositions dentaires.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Lille, 2001.

71. PAJONI D et SAADE A.

Cas cliniques de transposition.
Rev Orthop Dento Faciale 1990 ;**24** :329—337.

72. PARKER W.

Transposed canine, premolar, and lateral incisors.
Am J Orthod 1990 ;**97**(5) :431—448.

73. PATEL JR.

Transposed and submerged teeth.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978 ;**46**(4) :599.

74. PATEL JR.

Transposition and microdontia.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993 ;**76**(1) :129.

75. PATTI A et CARDONNET M.

À propos de la canine.

Rev Orthop Dento Faciale 1998 ;**32** :9—30.

76. PAULSEN H.

Autotransplantation of teeth in orthodontic treatment.

Am J Orthod 2001 ;**119**(4) :336—337.

77. PECK L, PECK S et ATTIA Y.

Maxillary canine – first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis.

Angle Orthod 1993 ;**63**(2) :99—109.

78. PECK S.

On the phenom of intraosseous migration of nonerupting teeth.

Am J Orthod 1998 ;**113**(5) :515—517.

79. PECK S et PECK L.

Classification of maxillary tooth transpositions.

Am J Orthod 1995 ;**107**(5) :505—517.

80. PECK S, PECK L et HIRSH G.

Mandibular lateral incisor-canine transposition in monozygotic twins.

ASDC J Dent Child 1997 ;**64**(6) :409—413.

81. PECK S, PECK L et KATAJA M.

Site-specificity of tooth agenesis in subject with maxillary canine malpositions.

Angle Orthod 1996 ;**66**(6) :473—476.

82. PECK S, PECK L et KATAJA M.

Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control.

Angle Orthod 1998 ;**68**(5) :455—466.

83. PECK S, PECK L et KATAJA M.

Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis :Evidence of orofacial genetic fields.

Am J Orthod 2002 ;**122**(6) :657—660.

84. PHILIPPE J.

La beauté de la canine.

Rev Orthop Dento Faciale 1995 ;**29** :481—486.

85. PIETE E et GOLBERG M.

La dent normale et pathologique.

Bruxelles, De Boeck Université, 2001.

86. PLUNKETT D, DYSART P, KARDOS T et HERBISON G.

A study of transposed canines in a sample of orthodontic patients.
British J Orthod 1998 ;**25**(3) :203—208.

87. POCHON E.

Transpositions dentaires et orthodontie.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Clermond-Ferrand, 2001.

88. RAFFRAY C.

Incidence du développement des germes des incisives supérieures sur la croissance du prémaxillaire, chez l'homme.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 1994.

89. RANTA R.

Tooth germ transposition : report of cases.
ASDC J Dent Child 1989 ;**56**(5) :366—370.

90. RAPHAËL DM.

Transposed supernary premolar.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978 ;**46**(4) :598.

91. RUPRECHT A, BATNIJI S et EL-NEWEIHI E.

The incidence of transposition of teeth in dental patients.
J Pedod 1985 ;**9** :244—249.

92. SAADE A.

Canines incluses et dispositifs auxiliaires.
Rev Orthop Dento Faciale 1993 ;**27** :83—88.

93. SALDARRIAGA J et CONSTANZA PATINO M.

Ectopic eruption and severe root resorption.
Am J Orthod 2003 ;**123**(3) :259—265.

94. SAMESHIMA G et SINCLAIR P.

Predicting and preventing root resorption :Part I. Diagnostic factors.
Am J Orthod 2001 ;**119**(5) :505—510.

95. SANDHAM A et HARVIE H.

Ectopic eruption of the maxillary canine resulting in transposition with adjacent teeth.
Tandlaegebladet 1985; **89**(2) :9—11.

96. SCHOEN B.

Bilateral transposition of maxillary canines.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987 ;**64**(4) :503—504.

97. SEGURA J, HATTAB F et RIOS V.

Maxillary canine transpositions in two brothers and one sister : Associated dental anomalies and genetic basis.
ASDC J Dent Child 2002 ;**69** :54—58.

98. SHAH N.

Extraoral tooth eruption and transposition of teeth following trauma.
Endod Dent Traumatol 1994 ;**10** :195—197.

99. SHALISH M, PECK S, WASSERSTEIN A et PECK L.

Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere.
Am J Orthod 2002 ;**121**(1) :53—56.

100. SHANMUHASUNTHARAM P et THONG YL.

Extreme distal migration of a maxillary canine.
Br Dent J 1990 ;**168**(2) :73—74.

101. SHAPIRA Y.

Bilateral transposition of mandibular canines and lateral incisors ; orthodontic management of a case.
Br Dent J 1978 ;**5**(4) :207—209.

102. SHAPIRA Y.

Transposition of canines.
J Am Dent Assoc 1980 ;**100**(5) :710—712.

103. SHAPIRA Y, CHAUSHU S et BACKER A.

Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with DOWN syndrome.
Angle Orthod 2000 ;**70**(4) :290—296.

104. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

The ectopically erupted mandibular lateral incisor.
Am J Orthod 1982 ;**82**(5) :426—429.

105. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Orthodontic management of mandibular canine-incisor transposition.
Am J Orthod 1983 ;**83**(4) :271—276.

106. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Multiple supernumerary teeth. Report of two cases.
Am J Dent 1989 ;**2**(1) :28—30.

107. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Tooth transpositions – a review of the literature and treatment considerations.
Angle Orthod 1989 ;**59**(4) :271—276.

108. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Maxillary tooth transpositions : Characteristic features and accompanying dental anomalies.

Am J Dent 2001a ;**119**(2) :127—134.

109. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

A unique treatment approach for maxillary canine-lateral incisor transposition.

Am J Dent 2001b ;**119**(5) :540—545.

110. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Maxillary molar transposition.

ASDC J Dent Child 2002 ;**69**(3) :237—238.

111. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Early detection and prevention of mandibular tooth transposition.

J Dent Child 2003a ;**70**(3) :204—207.

112. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

Intrabony migration of impacted teeth.

Angle Orthod 2003b ;**73**(6) :738—744.

113. SHAPIRA Y, KUFTINEC MM et VILLAGORDOA G.

An unusual transposition of the maxillary central and lateral incisors.

ASDC J Dent Child 1982 ;**49**(6) :443—444.

114. SHIBATA S, SUZUKI S, TENGAN T et YAMASHITA Y.

A histochemical study of apoptosis in the reduced ameloblasts of erupting mouse molars.

Arch Oral Biol 1995 ;**40**(7) :667—680.

115. SHROFF B, NORRIS K et PILEGGI R.

Protease activity in the mouse dental follicle during tooth eruption.

Arch Oral Biol 1995 ;**40**(4) :331—335.

116. TANER T et UZAMIS M.

Orthodontic management of mandibular lateral incisor-canine transpositions : Report of cases.

ASDC J Dent Child 1999 ;**66**(2) :110—115.

117. TEN CATE AR.

Oral histology. Development, Structure, and Function. 5^e ed.

St. Louis, Mosby-Year book, 1998.

118. THESLEFF I.

Does epidermal growth factor control tooth eruption ?

ASDC J Dent Child 1987 ;**54** :321—327.

119. THILANDER B et JAKOBSON S.

Local factors in impaction of maxillary canines.

Acta Odontol Scand 1968 ;**26**(2) :146—168.

120. TREIL J, CASTEIGT L, FAURE J et coll.

Orthodontie et tomodontométrie.
Rev Orthop Dento Faciale 2003 ;**37** :9—21.

121. TSAI H.

Eruption process of the second molar.
ASDC J Dent Child 2000 ;**67** :275—280.

122. UMWENI AA.

The frequency of tooth transposition in Nigerian, its possible etiologic factors and clinical implications.
J Dent Assoc S Afr 1997 ;**52**(9) :551—554.

123. WASSERSTEIN A, TZUR B et BREZNIAK N.

Canine impaction and incomplete transposition.
Am J Orthod 1997 ;**111**(6) :635—639.

124. WEEKS E et POWER S.

The presentations and management of transposed teeth.
Br Dent J 1996 ;**181**(11,12) :421—424.

125. WINTER A.

Pseudotranspositioning.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980 ;**49**(2) :188.

126. WISE G.

The biology of tooth eruption.
J Dent Res 1998 ;**77**(8) :1576—1579.

127. WISE G et LIN F.

The molecular biology of initiation of tooth eruption.
J Dent Res 1995 ;**74**(1) :303—306.

128. WISE G, MARKS S et ZHAO L.

Effect of CSF-1 on *in vivo* expression of *c-fos* in the dental follicle during tooth eruption.
Eur J Oral Sci 1998 ;**106**(suppl 1) :397—400.

129. ZUCCATI G.

Bilaterally impacted maxillary canines : A case report in an adult.
Eur J Orthod 1994 ;**16**(4) :325—328.

DURAND (Thomas) — Les transpositions dentaires en orthopédie dento-faciale.
84p.,fig.,tabl., 30cm.
(Thèse Chir. Dent. NANTES ; 2005)

La transposition dentaire est définie comme une dent évoluant sur l'arcade à la place d'une autre. Cette ectopie ne présente qu'une faible prévalence au sein de la population générale mais de fréquentes anomalies dentaires associées.

Les investigations cliniques et divers examens complémentaires permettent au praticien d'établir le diagnostic clinique et étiologique de la transposition ainsi que d'en mesurer les conséquences pathologiques.

L'orthodontiste est alors à même de répondre aux objectifs thérapeutiques par un traitement adapté au patient, à la transposition et au contexte morphologique dans lequel elle évolue.

Rubrique de classement :

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Mots-clefs :

- Transposition
- Eruption ectopique
- Dent
- Thérapeutique

MeSH :

- Transposition
- Ectopic eruption
- Tooth
- Therapy

Jury :

Président : M. le Professeur FRAYSSE

Assesseur : M. le Professeur LABOUX

Assesseur : M. le Docteur ROUVRE

Directeur de thèse : M. le Docteur RENAUDIN

Adresse de l'auteur :

48, rue Georges BIZOT
44300 NANTES.

