

Année 2003

Thèse N°

**ETIOPATHOGENIE DE L'INCLUSION
DES CANINES MAXILLAIRES**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Jean-Vincent LABOUR

Né le 18/07/1977

Le 26 juin 2003 à 11 heures devant :

Président : Monsieur le Professeur Jacques TALMANT

Assesseur : Madame le Professeur Marie-Christine FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Docteur Joel DENIAUD, *co-directeur*

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Bernard MOUNSI

plan

<u>I Généralités</u>	5
<u>1.1 Définition de l'étiopathogénie</u>	5
<u>1.2 Définition de l'inclusion</u>	5
<u>1.3 Fréquence des canines maxillaires incluses</u>	6
<u>1.4 Rappels sur la canine</u>	7
<u>1.4.1 Formation de la canine</u>	7
<u>1.4.2 Caractéristiques de la canine maxillaire permanente</u>	9
<u>II Causes générales de l'inclusion de la canine maxillaire</u>	11
<u>2.1 Formation et embryologie de la face et de la canine</u>	11
<u>2.1.1 Modelage de la face (7^{ième} et 8^{ième} semaine de la vie intra utérine)</u>	11
<u>2.1.2 Croissance maxillo-mandibulaire et faciale</u>	13
<u>2.1.3 Formation de la canine permanente et mise en place des dents lacteales</u> .	
<u>2.1.4 Évolution normale de la canine maxillaire permanente</u> <u>durant le temps de la denture mixte</u>	19
<u>2.2 Causes générales de l'inclusion de la canine maxillaire</u>	22
<u>2.2.1 L'hérédité</u>	22
<u>2.2.2 Causes congénitales</u>	25
<u>2.3 Conclusion des causes générales</u>	27
<u>III Causes loco-régionales : les fonctions</u>	28
<u>3.1 La déglutition et l'inclusion suite à un manque d'expansion volumétrique</u>	28
<u>3.1.1 Rappel de la position du germe de la canine à 6 ans</u>	28
<u>3.1.2 Le rôle de la dimension des fosses nasales</u>	29
<u>3.2 L'enveloppe faciale</u>	30
<u>3.2.1 Définition de l'enveloppe faciale</u>	30
<u>3.2.2 Particularités de l'enveloppe faciale</u>	30
<u>3.2.3 Fonctionnement de l'enveloppe faciale</u>	31
<u>3.2.4 Le rôle possible de l'enveloppe sur l'inclusion de la canine maxillaire</u>	

<u>3.3 Ventilation et la mécanique des tissus mous faciaux.....</u>	34
<u>3.3.1 Influence de la ventilation sur la forme de l'arcade.....</u>	34
<u>3.3.2 Développement transversal de l'orifice piriforme.....</u>	34
<u>3.3.3 Les contraintes des tissus mous faciaux sur la canine.....</u>	34
<u>3.4 La mastication et les facteurs alimentaires.....</u>	37
<u>3.4.1 La diminution de la taille des maxillaires.....</u>	37
<u>3.4.2 Diminution de l'usure dentaire.....</u>	37
<u>3.5 Les défaut embryologiques loco régionaux.....</u>	38
<u>3.5.1 Conséquences de la déficience transversale du maxillaire.....</u>	38
<u>3.5.2 Cas des fentes labiales.....</u>	39

IV Causes Locales.....

<u>4.1 Anomalie du germe de la canine.....</u>	41
<u>4.1.1 Anomalies et malformations du germe.....</u>	41
<u>4.1.2 Pathologie même de l'organe dentaire.....</u>	41
<u>4.1.3 Malposition initiale.....</u>	42
<u>4.2 Anomalie de formation des autres dents responsables d'une canine maxillaire</u>	
<u>incluse.....</u>	42
<u>4.2.1 Présence d'une dent surnuméraire.....</u>	42
<u>4.2.2 Agénésie d'une incisive latérale.....</u>	43
<u>4.2.3 Absence d'incisive latérale.....</u>	43
<u>4.3 Inclusion de la canine maxillaire permanente suite à un manque de guidage lors de</u>	
<u>l'éruption.....</u>	44
<u>4.3.1 Manque de guidage par la racine de l'incisive latérale.....</u>	44
<u>4.3.2 Manque de guidage par la prémolaire.....</u>	44
<u>4.4 Persistance anormale de la canine temporaire.....</u>	45
<u>4.4.1 Non résorption de la racine de la canine temporaire.....</u>	45
<u>4.4.2 Infection de la dent temporaire.....</u>	46
<u>4.5 Inclusion suite à un traumatisme.....</u>	47
<u>4.5.1 Traumatisme directe des canines.....</u>	47
<u>4.5.2 Traumatisme « indirecte ».....</u>	47
<u>4.6 L'ankylose.....</u>	47

<u>4.7 Inclusion à cause d'un obstacle rencontré par la dent.....</u>	48
<u>4.7.1 Densité osseuse trop importante, gênant l'éruption.....</u>	48
<u>4.7.2 Obstacle muqueux.....</u>	48
<u>4.7.3 Lésions pathologiques sur le trajet d'évolution de la canine.....</u>	50

VI Étude d'un cas et recherche des étiopathogénies de l'inclusion de la canine maxillaire gauche.....

<u>6.1 Examen exobuccal : Photographies.....</u>	53
<u>6.2 Examen endobuccal : Photographies et moulages.....</u>	54
<u>6.3 Examen radiographique et tomодensitométrique.....</u>	58
<u>6.3.1 radiographies à 12 ans.....</u>	58
<u>6.3.2 Panoramique à 15 ans.....</u>	59
<u>6.3.3 Radiographies à 25 ans.....</u>	60
<u>6.3.4 Cliché occlusal à 23 ans, avant traumatisme.....</u>	62
<u>6.3.5 Mordu occlusal à 25 ans, après traumatisme.....</u>	63
<u>6.3.6 Bilan radio ou « status » à 25 ans.....</u>	63
<u>6.3.7 Scanner à 25 ans.....</u>	64
<u>6.4 Analyse fonctionnelle.....</u>	65
<u>6.4.1 Examen Rhinomanométrique.....</u>	65
<u>6.4.2 Électromyographie de la face.....</u>	68
<u>6.5 Recherche d'une cause héréditaire.....</u>	70
<u>6.6 Conclusion à propos de ce cas.....</u>	72

Conclusion.....73

Bibliographie.....75

Introduction

La canine incluse n'est pas considérée comme une anomalie dentaire rare, et son traitement est bien codifié bien qu'il comporte encore souvent des phases délicates pour l'orthodontiste (22). Nous rappellerons quelles sont les étiologies connues de l'inclusion de la canine maxillaire et nous présenterons une hypothèse nouvelle mise à jour après les travaux de Jacques Talmant. La dernière partie illustre grâce à un cas, la recherche complexe des causes de l'inclusion de la canine maxillaire.

I Généralités

1.1 Définition de l'étiopathogénie.

La pathogénie ou pathogénèse est, selon le dictionnaire ROBERT, « l'étude des processus par lequel une cause pathogène agit sur l'organisme et détermine une maladie ». Le dictionnaire médical GARNIER DELEMARE définit la pathogénie par : « le mécanisme par lequel est produit un processus pathologique ». Il s'agit aussi, plus simplement de **l'étude des causes et du développement des maladies.**

1.2 Définition de l'inclusion

On parle d'inclusion dentaire quand une dent qui a terminé sa formation n'est pas parvenue dans la cavité buccale (31).

La définition de Langlade (24) est celle qui a été retenue par l'AFNOR (agence française de normalisation). Cette définition permet de distinguer la dent incluse de la dent enclavée.

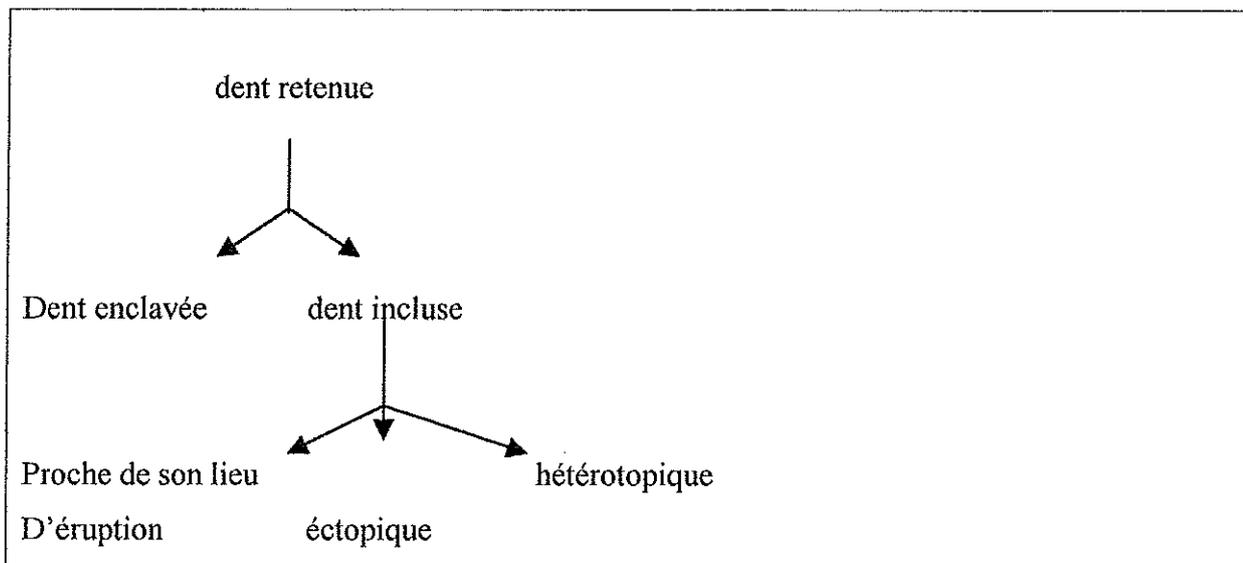
« Dent incluse » : est une dent dont le sac péri-coronaire n'a aucune communication avec la cavité buccale.

« Dent enclavée » : est une dent qui a une communication avec la cavité buccale.

Le stade précédent l'inclusion ou l'enclavement est le stade de **ré-tention**. En effet une dent en ré-tention est une dent qui ne peut pas faire une évolution normale. Tant qu'elle garde un potentiel éruptif cette dent est dite retenue puis avec la maturation elle deviendra enclavée ou incluse. (7)

Si ce n'est pas le cas on parlera d'une inclusion en **ectopie**, la dent reste dans les maxillaires mais loin de son site naturel (l'os basal, condyles..).

Ou bien encore elle se fait en **hétérotopie**, en dehors même du maxillaire. (7)



1.3 Fréquence des canines maxillaires incluses

La canine maxillaire est, après la troisième molaire mandibulaire, la dent la plus fréquemment incluse. (50)

La prévalence de l'inclusion des canines maxillaires chez l'adolescent est 1 % de la population générale. (22)

La fréquence de l'inclusion est deux fois plus importante chez les femmes que chez les hommes. Elle augmente en même temps que la taille des dents diminue depuis 150 à 200 ans. Mais la fréquence a également augmenté car le dépistage est plus important.

De plus il existe aussi une variation d'origine raciale : en effet les inclusions des canines maxillaires apparaissent plus élevées chez les asiatiques et les chinois que chez les Européens.

L'inclusion de la canine maxillaire est 10 à 20 fois plus fréquente au maxillaire qu'à la mandibule. Elle est majoritairement incluse du côté palatin au maxillaire, et le plus souvent unilatérale. Il semble qu'elle soit plus fréquemment incluse du côté gauche (14). Elle est parfois accompagnée d'une malformation ou d'une absence de l'incisive latérale.

Lorsqu'elle est incluse dans le palais, la dent est souvent en rotation et en position oblique, voir horizontale dans 32 % des cas.

Enfin, l'inclusion de la canine lactéale est extrêmement rare. (22)

1.4 Rappels sur la canine.

1.4.1 Formation de la canine

1.4.1.1 Rappels embryologiques

La formation embryologique de la canine ne se différencie pas de celle des autres dents : à partir de l'ectomésenchyme et de l'épithélium buccal, va se former la lame dentaire qui va plonger dans le mésenchyme environnant en direction linguale entre la 6^{ième} et la 7^{ième} semaine du développement embryonnaire. Vers la 8^{ième} semaine les dix germes des dents temporaires sont individualisés et se mettent en place.

Déjà à ce moment, les germes mandibulaires prennent de l'avance sur les germes maxillaires (et ce tout au long de l'éruption.)

Au 3^{ème} mois de développement, la lame dentaire se désagrège en feuillets, donnant naissance aux futurs germes des dents permanentes. Le germe de la canine définitive apparaît au 4^{ième} mois en position linguale et surtout en position très haute au niveau du mur antérieur du sinus maxillaire, sous le plancher de l'orbite (22).

Tout ce phénomène se produit dans l'os maxillaire d'origine membraneuse qui s'est formé par l'union de deux foyers d'ossification :

- os prémaxillaire : émanation du bourgeon naso-frontal
- os maxillaire : émanation du bourgeon maxillaire supérieur.

1.4.1.2 Période de formation

Selon Kronfeld, la période de formation de la canine maxillaire s'étend de 4 mois à 15 ans :

Première manifestation de la calcification : 4 à 5 mois

Couronne entièrement formée : 6 à 7 ans

Eruption de la dent : 11 à 12 ans

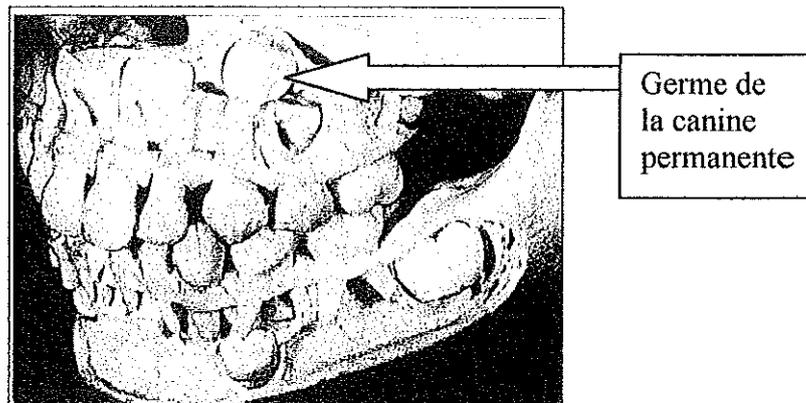
Racine complètement formée : 13 à 15 ans

Une variation d'un an en plus ou en moins est considérée comme normale (31). La période de formation de la canine est deux fois plus longue que celle de la première molaire permanente.

1.4.1.3 Trajet d'éruption

La canine se développe dans la zone la plus encombrée de l'arcade. Elle se développe haut dans le bourgeon naso frontal du maxillaire supérieur, elle parcourt le chemin vertical le plus long depuis l'endroit de son développement jusqu'à sa mise en place sur l'arcade. Ce trajet antéro postérieur forme un « S » allongé.

Puis elle se déplace progressivement vers le plan d'occlusion en se redressant distalement jusqu'à sembler taper sur la racine de l'incisive latérale.



crâne d'un enfant de 10 ans montrant la position du germe de la canine maxillaire

Radiologiquement sur une téléradiographie de face, la canine doit être légèrement inclinée lingualement, sa couronne étant située au-dessus du niveau des apex des incisives latérales et sa racine doit être superposée ou latérale à la cavité nasale (2).

Cliniquement une voussure vestibulaire est perceptible dès l'âge de 10 ans au-dessus de la canine temporaire. (2)

1.4.2 Caractéristiques de la canine maxillaire permanente

1.4.2.1 Anatomie de la canine maxillaire

1.4.2.1.1 *Longueur*

La canine a une longueur moyenne totale de 27 mm, c'est la dent la plus longue de toutes les dents. Elle est monoradiculée, elle débord des dents voisines à la fois par sa couronne et sa racine, ainsi que par sa face vestibulaire. (28)

1.4.2.1.2 *Morphologie*

La **couronne** possède un bord cervical en demi-cercle et sa face vestibulaire est particulièrement bombée.

Les bords proximaux sont plus divergents que sur les incisives. La canine préfigure la morphologie des prémolaires : sa face palatine a des reliefs très marqués avec un cingulum très développé parfois surmonté d'un puit.

La **racine** : elle est très longue et forte. C'est la plus longue de toutes les racines. Elle a une section ovale avec un canal long et droit, qui est le plus long de tous les canaux. Elle forme sur l'os maxillaire une saillie très nette à la palpation appelée « bosse canine. »(28)

1.4.2.2 Situation de la canine sur l'arcade

La canine se situe à la jonction de la courbe antérieure et de la courbe postérieure de l'arcade. Elle occupe dans le plan occlusal une position angulaire, elle constitue à cet égard la **clef de voûte** de l'arcade dentaire. (33)

1.4.2.3 Rôles de la canine

1.4.2.3.1 En statique

La canine permet de définir la position de référence. Elle participe au calage de la mandibule sur l'arcade maxillaire, tant sur le plan frontal que sur le plan sagittal. C'est un repère important des classifications occlusales (classe d'Angle).

1.4.2.3.2 En dynamique

Elle intervient dans les mouvements de diduction de part sa proprioception desmodontale particulièrement acérée et sa situation au changement d'orientation de l'arcade. (33). C'est un élément de guidage essentiel dans les mouvements d'excursion mandibulaire (mouvements de latéralité et de propulsion).

Ainsi la canine conditionne la forme d'arcade et les rapports d'occlusion qu'elle fixe précocement.

1.4.2.3.3 Rôle esthétique

De part sa position antérieure elle complète le sourire.

II Causes générales de l'inclusion de la canine maxillaire

2.1 Formation et embryologie de la face et de la canine

2.1.1 Modelage de la face (7^{ième} et 8^{ième} semaine de la vie intra utérine)

2.1.1.1 Constitutions des arcs viscéraux.

Les arcs viscéraux résultent de la migration en profondeur de cellules issues des crêtes neurales prosencéphalo-mésencéphaliques . Cette migration se fait dans le sens dorso-ventral essentiellement dans la partie céphalique de l'embryon. Elle se déroule entre la 4^{ième} et la 5^{ième} semaine de la vie intra utérine (IU).

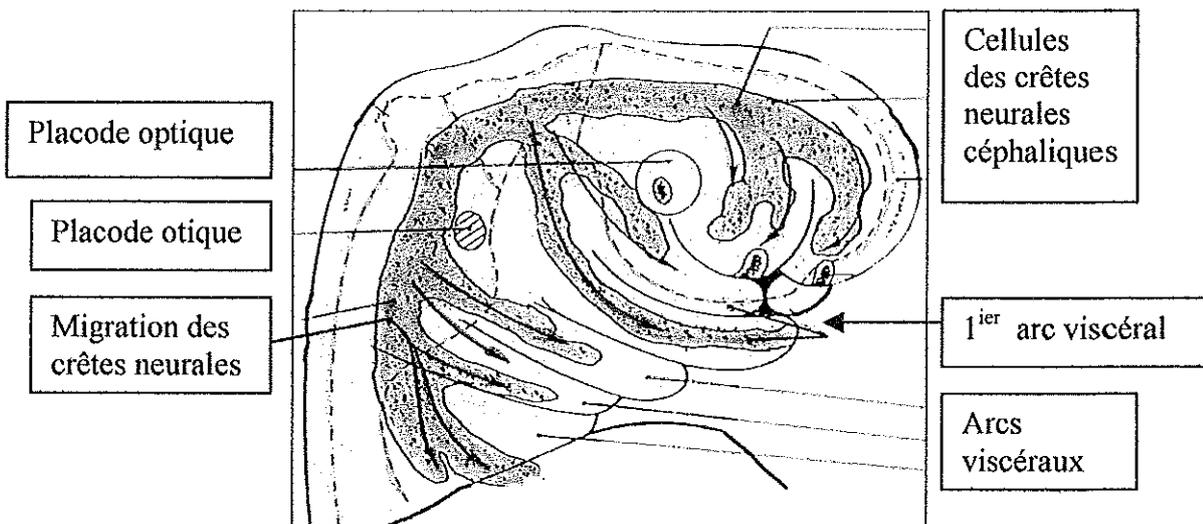


Schéma de l'extrémité céphalique d'un embryon de 5 semaines intra utérine

Une fois la migration terminée et les arcs formés, une partie des cellules s'organise en un ectomésenchyme à l'origine, en particulier, des papilles et des follicules dentaires. Une canine maxillaire incluse n'est pas repérable à ce stade.

2.1.1.2 Formation des bourgeons.

A la fin de la 4^{ème} semaine de la vie intra utérine, les cellules des crêtes neurales douées d'un pouvoir mitotique important se divisent, ce qui entraîne une augmentation de volume et la formation des bourgeons de la face.

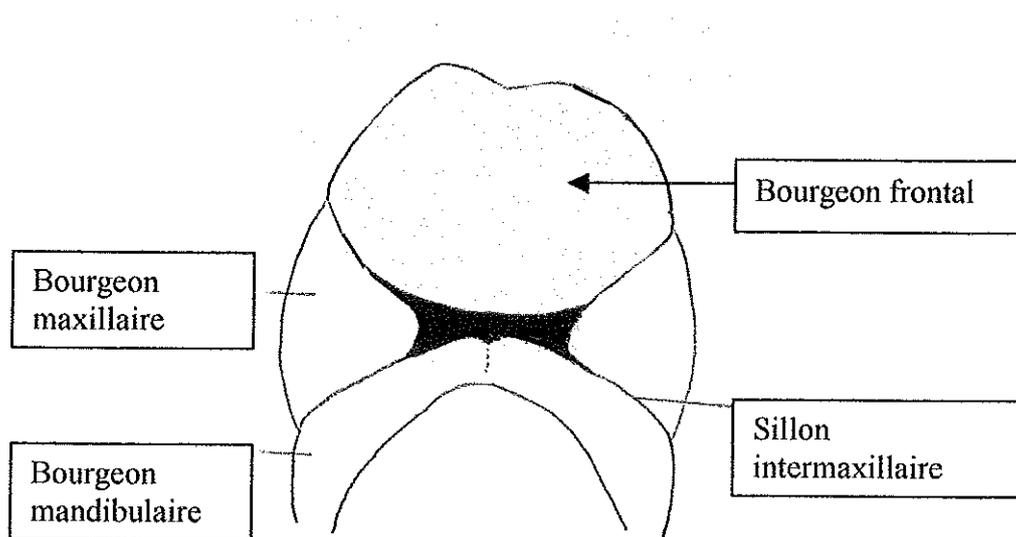
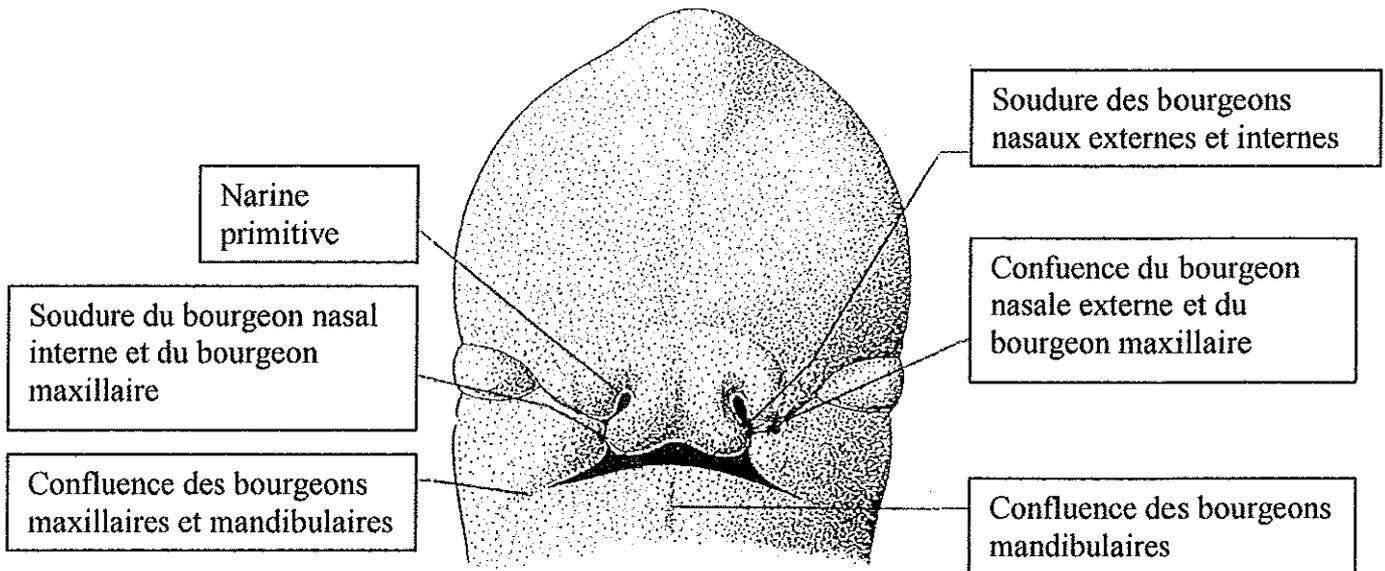


schéma de la face d'un embryon à la 4^{ème} semaine intra utérine

2.1.1.3 Évolution des arcs et des bourgeons

Les arcs viscéraux vont connaître un développement important lors de la 7^{ème} et la 8^{ème}. Le premier arc, l'arc mandibulaire est l'arc viscéral centré sur le cartilage de Meckel. C'est lui qui est à l'origine des bourgeons mandibulaires et maxillaires, et de l'os de la mandibule.



modelage externe de la face entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine intra utérine.

Les sutures entre les bourgeons vont se dérouler entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine IU. C'est durant cette période qu'il y a un risque d'anomalie au niveau de la face et pas après.

2.1.2 Croissance maxillo-mandibulaire et faciale

Lors de la croissance maxillaire et faciale, les germes sont aux prises avec d'importantes forces embryogénétiques susceptibles d'influencer, de modifier leurs positions et leur faculté d'éruption.(21). L'inclusion des dents antérieures maxillaires est la plus fréquente, elle peut être mise au crédit des importants remaniements des structures osseuses cavitaires fibromuqueuses et musculaires par des processus de croissance. (7)

2.1.2.1 Formation des sinus maxillaires

Le développement du sinus maxillaire est une cause importante de perturbations de l'éruption (7). La formation se fait à partir de 4 zones ; c'est l'ossification membranaire. Entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine IU apparaissent 4 points d'ossification:

- Un point nasal à partir duquel se fera la croissance osseuse de la région canine, des futurs procès alvéolaires et de l'apophyse molaire.
- Un point incisif qui correspond aux futurs procès alvéolaires des deux incisives centrales et latérales maxillaires et l'épine nasale antérieure.
- Un point palatin ou naso palatin qui est l'origine de l'ossification du palais osseux et des procès alvéolaires des prémolaires et molaires.
- Un point orbito-nasal qui formera le plancher de l'orbite.

Les travées osseuses vont croître rapidement et entrer en contact les unes avec les autres

2.1.2.2 Pneumatisation du sinus.

Le sinus maxillaire primitif se développe jusqu'à l'âge de 15 ans. Sa croissance est essentiellement antéro-postérieure. A naissance, la respiration permet la pneumatisation du sinus. La muqueuse s'invagine grâce au passage de l'air et repousse le tissu osseux.

Le plancher du sinus s'abaisse au fur et à mesure des éruptions.

- à 1 ans, il est en rapport avec les germes de la canine et de la première molaire temporaire
- à 2 ans, il est en rapport avec la deuxième molaire temporaire.
- A 6 ans il perd tout contact avec les dents temporaires.

La respiration va profondément influencer le développement du maxillaire supérieur et par conséquent la présence de dents incluses. Le germe de la canine, très haut situé, bien au-dessus de ses voisins est constamment soumis à des modifications de direction et de développement durant les phases de croissance antéro-postérieure des sinus et de croissance postéro-antérieure du prémaxillaire. C'est ainsi une véritable bousculade embryogénétique (7), qui peut perturber la mise en place de la canine maxillaire en cas de mauvais développement du sinus maxillaire.

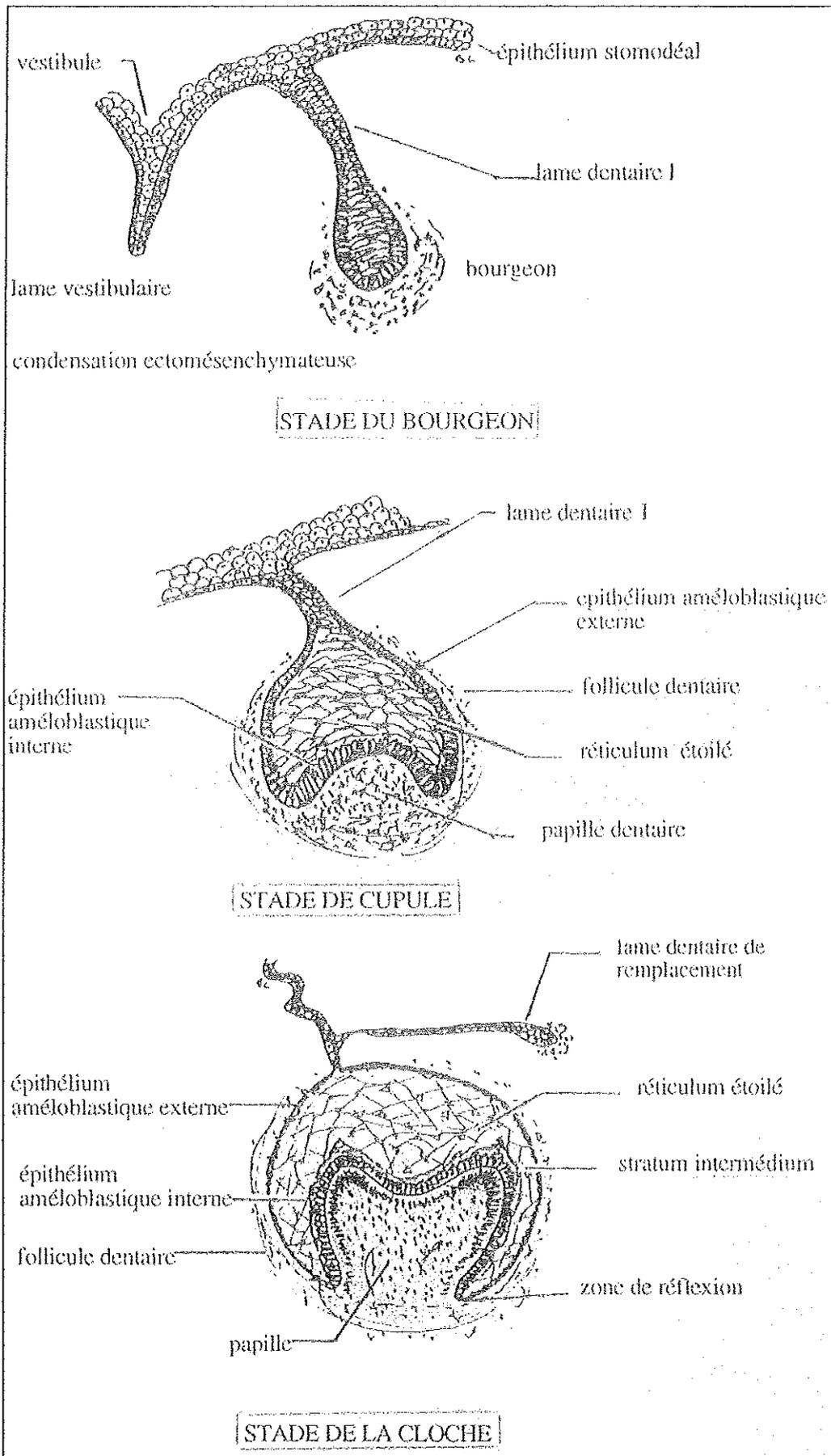
2.1.3 Formation de la canine permanente et mise en place des dents lactéales .

2.1.3.1 Différents stades de l'embryogenèse de la canine permanente

L'épiblaste stomodéal s'épaissit à partir de la 6^{ième} semaine intra utérine, puis il s'invagine dans le mésenchyme sous jacent et forme la lame dentaire. La lame dentaire se divise en deux lames, l'une pour la dent temporaire qui se développe dès la 7^{ième} semaine intra utérine et l'autre qui siège du côté palatin à partir du 4^{ième} mois. La lame dentaire s'omblique et prend la forme d'une cupule, d'une cloche (7 à 8 mois) qui coiffe les tissus mésenchymateux sous jacent.

Le bourgeon ainsi formé se minéralise à partir du 5^{ième} mois intra utérin et il va progressivement se détacher de la lame dentaire. Autour de la dent en formation, le tissu conjonctif périphérique formera les travées osseuses. Seul persistera à la partie supérieure un orifice en entonnoir qui se rétrécit vers le haut, l'iter dentis à travers lequel passe le canal gubernaculaire, reliquat de la lame dentaire.

Schéma des différents stades de l'odontogénèse.



2.1.3.2 Position et évolution du germe de 7 à 30 mois

Le germe de la canine est très haut situé. Il est au sommet d'un entassement pyramidal de germes, constitué distalement de la deuxième molaire temporaire, de la première prémolaire, et mésialement de la canine temporaire et de l'incisive latérale.(7) Le trajet intra-osseux de la canine est le plus long de tous, car la crypte osseuse de la canine est la plus éloignée du plan d'occlusion.

La première molaire maxillaire débute sa minéralisation à la naissance et émerge dans la cavité buccale à l'âge de 6 ans. Alors que la canine débute sa minéralisation 4 à 5 mois après celle de la molaire et émerge 12 ans plus tard. La canine met environ le double de temps pour effectuer sa migration intra-osseuse.

Ainsi nous pouvons compléter le tableau vu précédemment :

	Canine	Première Molaire
Début de la minéralisation	4 à 5 mois	Naissance
Fin de minéralisation	6 à 7 ans	3 ans
Emergence	11 à 13 ans	6 à 7 ans
Fin d'édification radiculaire	13 à 15 ans	9 à 10 ans

Les couronnes des canines se développent et se minéralisent dans leurs cryptes osseuses jusqu'à 6 ans. Elles occupent un emplacement en dessous des cavités orbitaires, de part et d'autre des fosses nasales. On pourrait comparer le maxillaire à un cône et imaginer ainsi le germe de la canine permanente s'édifier dans une position en retrait par rapport aux racines des dents temporaires et aux germes des autres dents.(20) Ainsi la canine n'a pas d'aire de développement constant, et elle serait prédisposée à être incluse.(5) Durant cette période de formation de 7 à 30 mois, les causes locales responsables de l'inclusion de la canine maxillaire sont également appelées causes primaires ou primitives. Elles sont liées à la formation du germe. (40)

2.1.3.3 Follicule de la canine permanente et son rapport avec l'os maxillaire

L'os maxillaire est un os d'origine membraneuse qui est formée par l'union de deux foyers d'ossification. On distingue :

- L'os prémaxillaire qui portera les incisives.
- L'os maxillaire qui portera, les canines, prémolaires et molaires.
- la canine est à un carrefour spatial, à la jonction dentaire et osseuse

Les deux os ont une origine embryologique différente. L'os prémaxillaire est une émanation du bourgeon nasofrontal, et l'os maxillaire vient de la partie supérieure du premier arc branchial, c'est à dire du bourgeon maxillaire. (5)

L'ossification va se faire en profondeur par des trabécules qui vont entourer les follicules dentaires. Cette poussée osseuse de l'extérieur vers l'intérieur ne se fait pas de manière homogène .

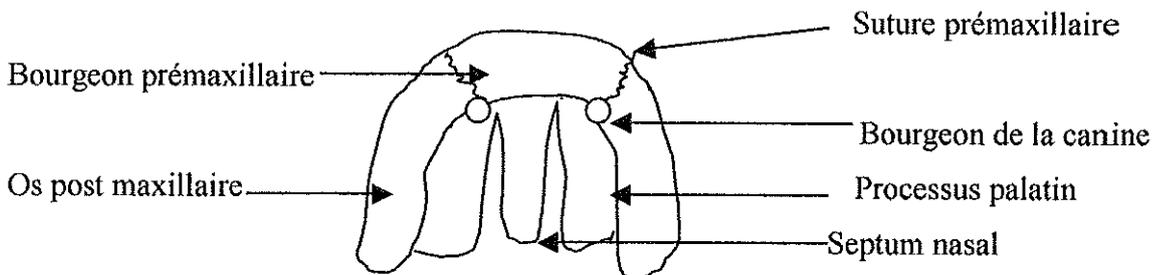


Schéma montrant le voisinage entre le bourgeon canin et la suture prémaxillaire.(50)

La suture entre le prémaxillaire et le maxillaire se met en place entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine intra utérine.(5) il persiste au niveau de cette suture un hiatus dans lequel se retrouve du conjonctif et une portion de tissu épithélial issu de la lame dentaire (50). Ces résidus épithéliaux pourraient être à l'origine de formations tumorales et kystiques indépendantes des dents pouvant faire obstacle à l'évolution de la canine qui se trouve à proximité.

Le follicule de la canine supérieure se retrouve donc au voisinage du palais primaire et secondaire, régions anatomiques qui vont tour à tour se développer. Vadot (50) attribue à la croissance différentielle de ces structures anatomiques, la possibilité de provoquer une mauvaise orientation du germe de la canine maxillaire, responsable à terme de son inclusion.

2.1.4 Évolution normale de la canine maxillaire permanente durant le temps de la denture mixte.

2.1.4.1 Définition (5)

L'éruption dentaire est définie comme l'ensemble des mouvements accomplis par le germe dentaire depuis le site initial de sa formation jusqu'à sa place fonctionnelle sur l'arcade, puis par la dent tout au long de sa vie. Elle se compose de mouvements pré-éruptifs qui permettent à la dent d'aller du site initial de sa formation jusqu'à l'endroit où elle va faire son éruption.

Viennent ensuite les mouvements éruptifs proprement dits puis des mouvements post occlusaux. Nous avons vu précédemment que lors des mouvements pré-éruptifs, la canine maxillaire subit de nombreuses contraintes susceptibles de favoriser son inclusion. A la fin de cette phase, la canine maxillaire est en position palatine par rapport à la canine temporaire. La couronne est achevée, la canine se forme dans sa crypte osseuse. Dans un premier temps la croissance du germe se fait par un élargissement de la crypte, ce qui nécessite beaucoup de résorption. Les mouvements éruptifs qui suivent sont uniquement des mouvements axiaux, intra-osseux puis intra-buccaux. Ils sont associés à :

- la formation de la racine
- la formation du parodonte
- la résorption de la racine de la canine temporaire.

2.1.4.2 Histologie (5)

Le trajet intra-osseux se fait grâce à une ostéoclasie très importante qui permet d'élargir le gubernaculum ou canal gubernaculaire mis en évidence par Malassez (23). Ce canal est un petit couloir muqueux situé entre le germe dentaire et la muqueuse dans lequel se trouve les reste de la lame dentaire.(44) Il va servir de rampe de lancement pour la canine permanente. Le trajet intra-muqueux se fait dans un second temps, après la chute de la canine temporaire , par disparition du tissus conjonctif.

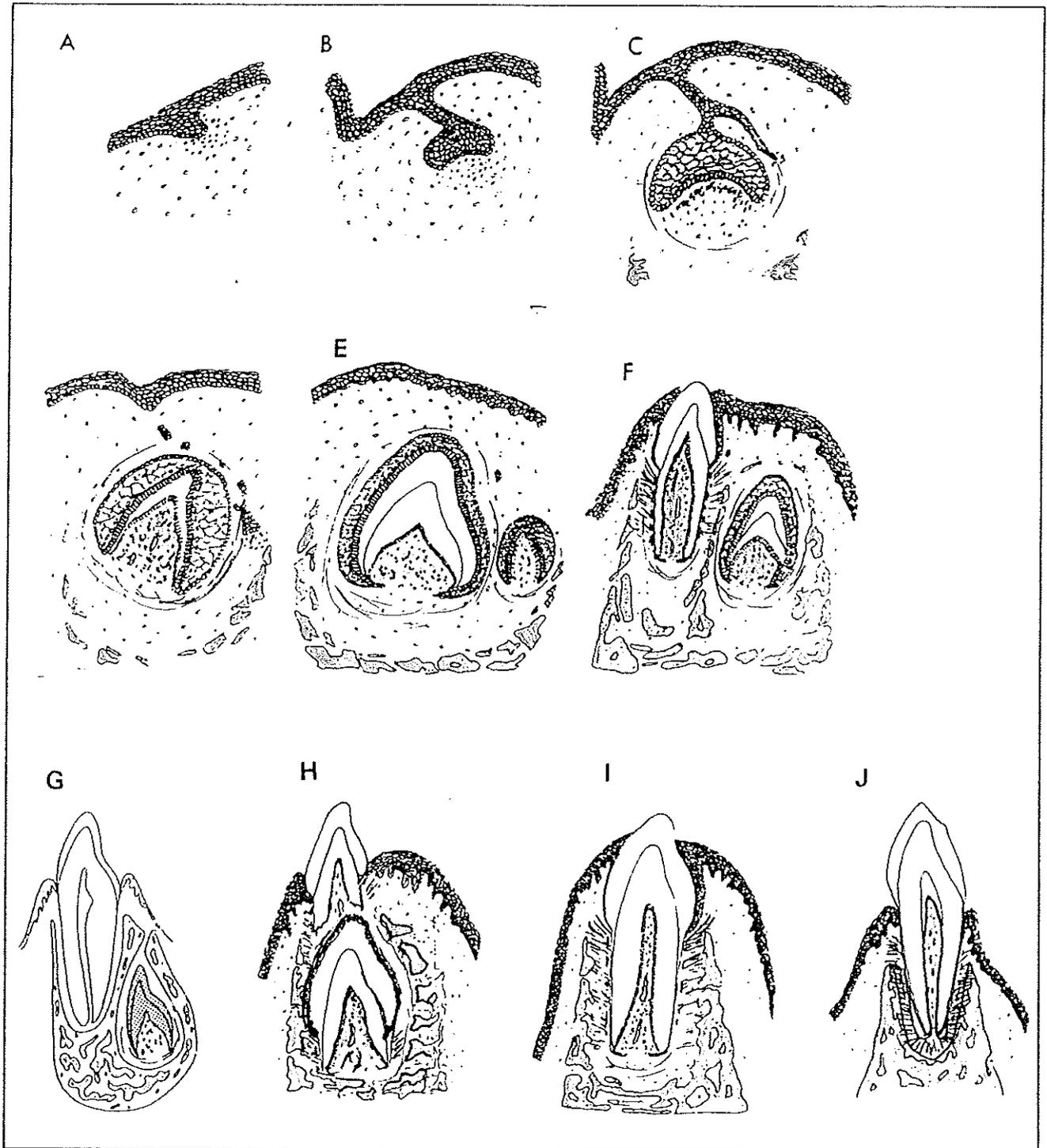


schéma récapitulatif montrant les différentes étapes de l'éruption d'une canine.

2.2 Causes générales de l'inclusion de la canine maxillaire.

2.2.1 L'hérédité.

2.2.1.1 Une cause génétique.

2.2.1.1.1 Un gène responsable de la dentition ?

Si le rôle de l'hérédité semble incontestable (34), les preuves scientifiques et la localisation précise des gènes responsables de la dentition restent difficile à démontrer. Selon Château(51) les dimensions dentaires sont déterminées génétiquement de manière très stricte à tel point que l'on a pu proposer leur totale similitudes comme test de monozygotie. La forme des arcades dentaires, leur mode d'occlusion, les proalvéolies, les versions et rotations individuelles, ont été étudiés mais leur déterminisme génétique reste peu clair. La biologie moléculaire a apporté un éclairage nouveau. Une famille de gènes, les « homéoboites » contenant 180 paires de bases, contrôlant chez tous les animaux divers aspects de la morphogenèse et de la différenciation cellulaire, ont été récemment mis en évidence (31).

Ainsi on a séquencé 4 couples de paires de bases sur 4 chromosomes différents qui pourraient jouer un rôle dans la morphogenèse dentaire. Lejoyeux et Flageul démontrent dans leur approche bio-progressive (25), que la denture (les dents, le desmodonte et l'os alvéolaire) peut être perçue comme un champ morphogénétique où sont exprimés de façon séquentielle les gènes qui permettent le développement programmé des « différentes unités élémentaires de dentition ». Appelé MIX 1 et EDA-MIX 1, ce champ morphogénétique à un rôle dans les médiations mésenchymateuses. En effet le développement dentaire peut être contrôlé par de nombreux gènes différents.

2.2.1.1.2 Les canines incluses maxillaires, une anomalie héréditaire ?

Korkauss (1925) et Schwartz (1936) (23) ont été les premiers à montrer qu'un certain nombre de malpositions dentaires étaient liées à l'hérédité. Ils démontrent qu'il existe des similitudes parfaites chez les jumeaux en ce qui concerne les malpositions ou les inclusions de certaines dents. JM Cossard en 1977 (23) montre que sur 53 cas de canines incluses, 9 présentent des antécédents familiaux.

Il semble s'établir un consensus d'après la littérature scientifique pour affirmer que la canine en position palatine peut avoir une cause polygénétique (14,17). Cette fréquence des inclusions dentaires liées à l'hérédité pourrait même atteindre 20 % selon Trauner 1961 (23).

2.2.1.1.3 Inclusion de la canine maxillaire causée par une anomalie génétique d'évolution de l'incisive latérale ou de la prémolaire

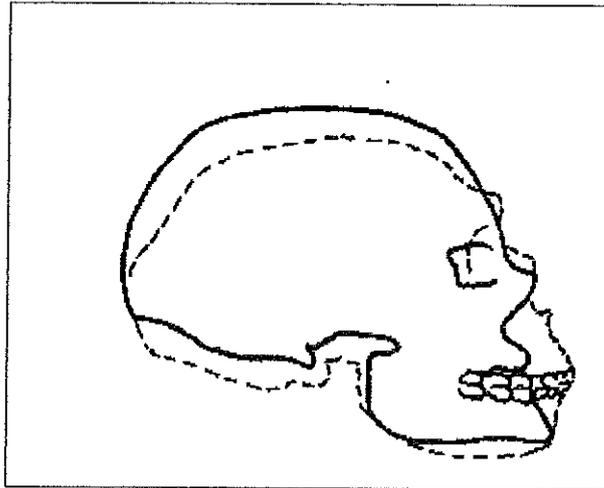
L'agénésie de l'incisive latérale, d'après l'étude génétique de 1996 (32) est une anomalie génétique transmise selon le mode autosomique dominant. Cette agénésie peut entraîner une inclusion palatine de la canine maxillaire (2). En effet, comme nous le développerons par la suite, la racine de l'incisive latérale apparaît comme un guide indispensable au trajet éruptif physiologique de la canine maxillaire.

2.2.1.2 L'évolution : la dysharmonie entre le matériel osseux et dentaire

Une étude comparative des fossiles à caractère hominiens tels que l'australopithèque et le pithécanthrope, avec le squelette cranio-maxillo-facial de l'homme moderne, amène des auteurs tels que Scott 1971 (23), à énoncer les constatations suivantes :

« L'évolution a entraîné, parallèlement au développement progressif du crâne, une réduction de la face et du volume des maxillaires. »

Ainsi on constate une disparition du prognathisme facial, des bourrelets orbitaires et mandibulaires et une régression des procès alvéolaires. Ceci est parfaitement illustré par les croquis suivant.



superposition d'un crâne d'australopithèque et d'un crâne d'homme moderne.

Homme moderne en trait plein.

Australopithèque en pointillé.

On peut observer qu'il y a moins de place pour disposer les dents sur le maxillaire de l'homme moderne que sur celui de l'australopithèque. Or La diminution de la taille et du nombre de dents est moins importante que celle du volume osseux. L'étude de la phylogénèse humaine met donc en évidence un décalage entre l'évolution du patrimoine osseux et dentaire.(23)

La conséquence est une dysharmonie fréquente entre le volume osseux et le volume dentaire provoquant une augmentation des malpositions et des inclusions.

2.2.2 Causes congénitales

L'inclusion de la canine maxillaire seule, due à une cause générale reste exceptionnelle. Les étiologies générales de l'inclusion des canines maxillaires concernent également l'inclusion de plusieurs dents

2.2.2.1 Carences nutritionnelles

Certains troubles nutritionnels au cours de la grossesse, peuvent entraîner des retards d'éruption. En particulier les carences en vitamines A et D, responsable du rachitisme. Calyer et Sprawson en 1942 ont montré que dans cette maladie, un épaissement fibreux du sac folliculaire peut entraîner un retard d'éruption dentaire voir des inclusions.(31)

2.2.2.2 Causes systémiques

Certains troubles endocriniens sont responsables de pathologies dentaires et indirectement d'inclusions dentaires, en particulier (31) :

- l'hypopituitarisme
- l'hypothyroïdisme
- l'hypoparathyroïdisme
- pseudoparathyroïdie

2.2.2.3 Grands syndromes malformatifs.

2.2.2.3.1 Le syndrome de Downs : la trisomie 21

C'est l'un des syndromes malformatifs les mieux décrits. La prévalence de canines maxillaires incluses est plus importante de 15 %. Le faible taux de cellules de croissance qui caractérise ce syndrome est responsable :

- d'hypodéveloppement du maxillaire supérieur
- du retard de développement dentaire
- d'hyodonties
- d'une altération du chemin d'éruption de la canine (35)

2.2.2.3.2 *Les maladies du squelette*

Les anomalies maxillaires seraient la manifestation locale d'un trouble général de l'édification du squelette.

2.2.2.3.3 *Achondroplasie ou maladie de Parrot*

C'est une prédominance de l'ossification périosté sur l'ossification enchondrale. Malformations cranio-faciales et atrésie du maxillaire supérieur avec de nombreuses inclusions et malpositions dentaires.

➤ Dysostose cranio faciale

Dans cette maladie, c'est la condensation osseuse qui constitue un obstacle à l'éruption des dents. L'ostéopathie hypertrophiante de SCHERIBERG en fait partie.

➤ Dysostose cleido cranienne

Fleischer et Peter (1971) ont montré une modification de la structure osseuse des parois alvéolaires pouvant être la cause d'inclusion de dents permanentes. En effet un examen histologique du rebord alvéolaire d'un de ces patients montre un os alvéolaire très dense semblable à un ostéome.

➤ Maladie d'Albers-Schonberg : « ostéopétrose »

C'est une augmentation généralisée de la masse squelettique due à un défaut fonctionnel congénital du fonctionnement des ostéoclastes.(31) La dent permanente ne peut donc pas effectuer son trajet éruptif normal et reste incluse.

2.2.2.3.4 Autres grands syndromes

Piette et Goldberg ont recensé plusieurs grands syndromes rares, dans lesquels sont décrits des retards d'éruption et des inclusions dentaires : (31)

- Syndrome de Turner
- Syndrome de Gardner
- Syndrome d'Hutchinson-Gilford
- Christ-Siemens (Maladie de Touraine) ou dysplasie ectodermique
- Syndrome de Appert
- Syndrome d'Andersen-Pindborg (retard de croissance sévère)
- Syndrome de Dubowitz
- Syndrome de Lowry et Mac-Clean
- Syndrome de Romberg
- Dysplasie oculodento-osseuse
- Syndrome trichorhinophalangien de type 1

2.3 Conclusion des causes générales.

D'une manière générale les maladies systémiques et les grands syndromes malformatifs aboutissent le plus souvent à une réduction des volumes osseux qui entraîne des encombrements et parfois des inclusions .

III Causes loco-régionales : les fonctions

3.1 la déglutition et l'inclusion suite à un manque d'expansion volumétrique.

3.1.1 Rappel de la position du germe de la canine à 6 ans (7).

Vers l'âge de 6 -7 ans, la minéralisation de la couronne est achevée. La dent est en phase éruptive, dès que commence l'édification de la racine. A ce stade de dentition, les rapports de la canine avec les dents voisines sont les suivants :

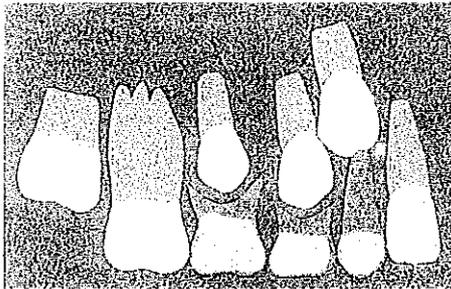


Schéma 1

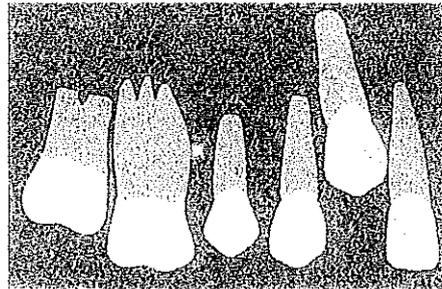


Schéma 2
(31)

Schéma n°1 : la première prémolaire vient de terminer la minéralisation de sa couronne. Elle est située en dessous de la canine. L'angle distal de la canine rencontre rapidement la face mésiale de la prémolaire au niveau d'une dépression : la fosse canine, située au niveau de la jonction amélo-cémentaire.

Schéma n°2 : la canine temporaire présente une racine dont l'édification est terminée depuis longtemps. La pointe cuspidienne de la canine permanente se place en dedans de la racine de la dent déciduale et la résorption radiculaire qu'elle provoquera ultérieurement prendra l'aspect d'un sifflet palatin.

L'incisive latérale permanente, plus proche du plan d'occlusion, est en position plus palatine. C'est seulement après son émergence, lorsque sa racine sera presque totalement édifiée, que la couronne de la canine entrera en contact avec elle.

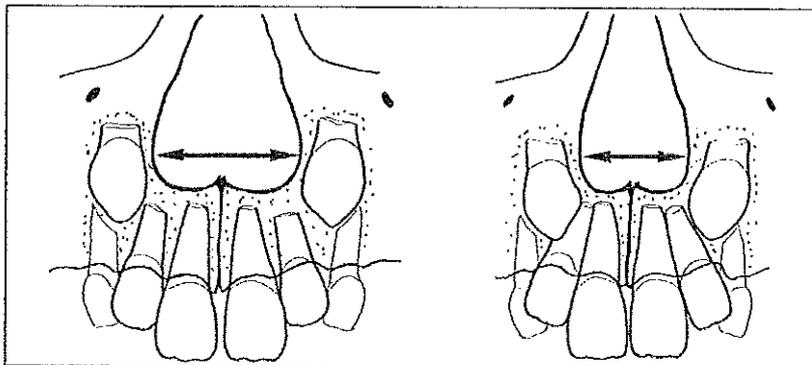
Ainsi, le chemin suivi par la canine au cours de son éruption intra osseuse est en fait déterminé par 3 critères anatomiques concernant les bases osseuses et les dents :

- La largeur des fosses nasales
- L'orientation du germe de la canine
- La présence, la forme, et la situation de l'incisive latérale permanente.

3.1.2 Le rôle de la dimension des fosses nasales.(7)

L'architecture des fosses nasales détermine, dans le sens transversal, l'emplacement des germes et conditionne, pour une bonne part leur chemin d'éruption.

La distance intercanine est fonction de la largeur des fosses nasales. Lorsque les fosses nasales sont larges, les canines migrent verticalement et la convergence des racines des incisives latérales est peu marquée. Mais lorsque les fosses nasales sont très étroites, la canine permanente va glisser sur la racine de l'incisive latérale et peut parfois rester incluse palatinement, comme le montre le schéma ci dessous d'après Korbendeau et Guyomard (7).



Bien que certains auteurs comme Mac Conwell (26) ne soient pas d'accord, le manque d'espace reste l'un des seuls éléments étiologiques sur lequel nous puissions intervenir pour diminuer la fréquence des accidents d'évolution de la canine supérieure.(50)

L'encombrement incisivo-canin supérieur à une valeur symptomatique il traduit :

- Une largeur pré-maxillaire insuffisante pour disposer de manière optimale les racine de toutes les incisives maxillaires.
- Une insuffisance de la largeur de l'orifice piriforme et par conséquent du seuil narinaire.

L'insuffisance du soutien dentaire dessert le mode de fonctionnement de l'enveloppe faciale.(42)

3.2 L'enveloppe faciale

3.2.1 Définition de l'enveloppe faciale.

L'enveloppe faciale est constituée de l'ensemble des tissus mous faciaux, peau, muqueuses et muscles peauciers, qui recouvrent la face. Elle a un rôle important dans l'expression du visage, mais également dans la conformation et la croissance des structures qui la soutiennent. Construite autour de cavités, de l'encéphale et de récepteurs sensoriels, elle se met en place dès l'achèvement de la fusion des bourgeons faciaux (entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine intra utérine) puis elle évolue de manière importante au cours de la croissance. Comme les autres enveloppes tégumentaires, elle est le siège de tensions élastiques importantes, passives ou actives.

De plus elle est marquée par deux particularités :

- elle est fendue horizontalement à hauteur des lèvres
- elle est armée.

3.2.2 Particularités de l'enveloppe faciale.

L'enveloppe faciale est soutenue et limitée par :

- en haut les cintres zygomatomaux
- en bas : l'os hyoïde qui marque la jonction avec le cou
- la face vestibulaire des arcades alvéolodentaires.

3.2.2.1 La fente orale.

Cette enveloppe sous tension, même au repos présente dans sa partie médiane un trou elliptique horizontal : la fente orale. La fente orale va influencer de manière importante la distribution des forces. A l'image d'une boutonnière la fente orale provoque une rupture locale de la continuité de la couverture faciale à l'origine de concentration de contraintes.

3.2.2.2 L'armature cartilagineuse du nez.

Les cartilages du nez siègent à proximité immédiate d'orifices : les narines. Leur résistance à la déformation et leur élasticité aide la musculature peaucière à contrôler la déformation de chaque narine.

3.2.3 Fonctionnement de l'enveloppe faciale

De part ces deux particularités, et en particulier à cause de la fente orale, les forces soumises à l'enveloppe faciale obéissent à une mécanique bien particulière. L'enveloppe faciale crée une relation contenant, contenu essentielle. Cook et Gordon ont décrit ces forces qui s'exercent autour de l'ellipse que représente la fente orale. La conséquence directe est une augmentation de l'intensité des contraintes sur les bords de l'orifice. Ainsi la fente orale organise dès la fusion des bourgeons faciaux la distribution en direction et en intensité des contraintes qui s'épanouissent au sein de l'enveloppe faciale.

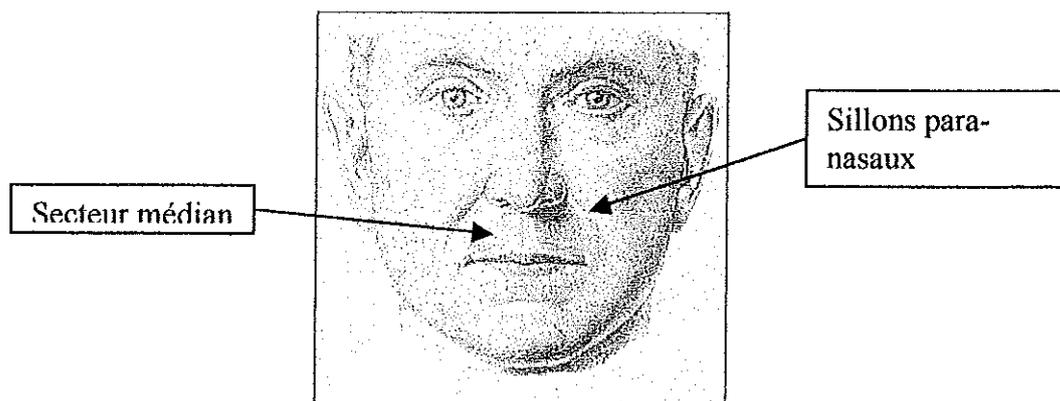


Schéma d'une face humaine avec les trois secteurs (médian et deux latéraux)(49)

3.2.4 Le rôle possible de l'enveloppe sur l'inclusion de la canine maxillaire.

Les piliers commissuraux influencent la croissance des cartilages alaires (prolongements latéraux de la capsule du nez) mais également et surtout ils participent à la modification du cartilage de Meckel. Le cartilage de Meckel correspond au premier arc mandibulaire qui est responsable de la formation des os maxillaire et mandibulaire. Il subit des modifications embryologiques importantes entre la 10^{ème} et la 12^{ème} semaine intra utérine aboutissant à une double courbure verticale et horizontale puis à la formation d'une protubérance vers la région incisivo-canine: **la bosse canine. Les canines sont situées en arrière et donc en rapport direct avec les piliers commissuraux, zone de concentration de contraintes de l'enveloppe faciale.** Le Professeur Talmant a démontré que les conséquences morphologiques importantes de la mécanique de l'enveloppe faciale débordent largement de son propre territoire.

On pourrait se demander, puisque l'enveloppe faciale a un rôle de conformateur de la face et de partition fonctionnelle, si elle ne peut pas influencer une inclusion de la canine maxillaire, en particulier par l'intermédiaire des piliers commissuraux ?

3.3 Ventilation et la mécanique des tissus mous faciaux.

3.3.1 Influence de la ventilation sur la forme des arcades.

La ventilation décrit les phénomènes qui concernent le renouvellement du fluide que l'organisme utilise pour fabriquer son énergie. C'est un phénomène mécanique qui n'est pas le cas de la respiration.

L'expérience de Harvold, relatée par Talmant (49), qui consiste à obturer les narines d'un singe pour le forcer à respirer par la bouche, montre l'importante influence de la fonction ventilatoire sur la forme. Au repos le *macaca mulata* est un singe qui respire exclusivement par le nez. En le contraignant à respirer par la bouche le singe manifeste dès les premiers mois des mouvements continuels de la bouche, des lèvres et de la mandibule. Au bout d'un certain temps une échancrure écourte la hauteur médiane de la lèvre supérieure. L'activité tonique de la lèvre augmente. Lorsque le singe reprend sa respiration nasale ces modifications disparaissent. Cette expérience montre bien l'adaptation de la forme par rapport à une fonction. Chez l'homme il en va de même, l'expérience clinique montre que la brièveté de la lèvre supérieure et le sourire gingival de l'enfant ventilateur oral ne sont que des adaptations de la forme liées à une dysfonction. L'activité posturale des muscles faciaux concourt à l'optimisation des formes de la lèvre supérieure et des narines en vue de réduire la perte de charge liée à la pénétration de l'air inspiratoire.

A ce titre on pourrait donc se demander si l'inclusion de la canine ne serait pas le symptôme d'une dysfonction ventilatoire ?

3.3.2 Développement transversal de l'orifice piriforme.

La croissance transversale du maxillaire résulte, pour une part importante, des actions conjuguées de son contenu dentaire et du secteur naso-labial de l'enveloppe. Elle contribue à mettre les tissus en précontrainte. L'orifice piriforme fait partie avec la fente orale et les narines des irrégularités de la face où se manifestent des concentrations de contraintes.

Le développement transversal de l'orifice piriforme se fait en particulier grâce aux cryptes dentaires qui soulèvent le tissu osseux qui les recouvre et créent un bosselage de l'os alvéolaire. Un état d'équilibre se crée entre :

- en superficie, les forces de compression des tissus mous élastiques des plans de couverture de la face.
- profondément, les tensions que les cryptes dentaires en expansion déploient à l'intérieur de l'os.

Ainsi les cryptes dentaires se disposent comme des billes à l'intérieur d'un sac. Elles occupent la partie basse des fosses nasales et concourent au dessin local de la suture prémaxillo-maxillaire :

- la formation de l'orifice piriforme au niveau de l'os prémaxillaire.
- du seuil narinaire au niveau de l'enveloppe faciale.

3.3.3 Les contraintes des tissus mous faciaux sur la canine.

Schéma des lignes de contraintes de l'enveloppe faciale de profil (38)

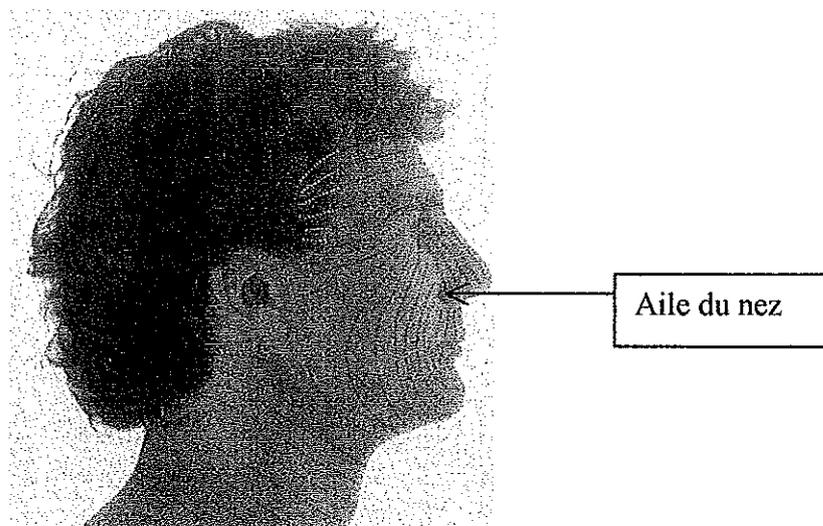
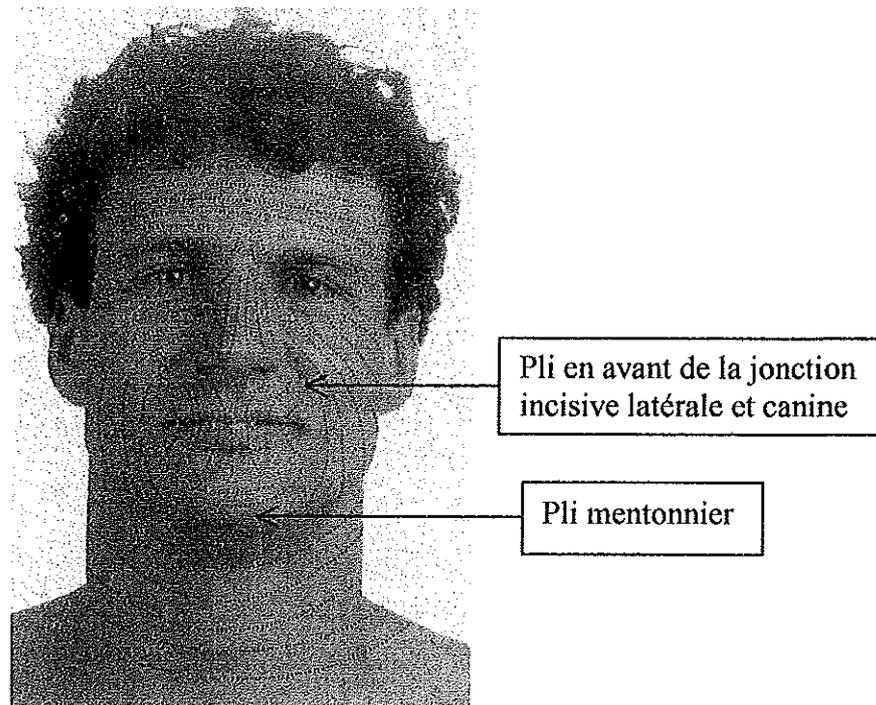


Schéma des lignes de contraintes de l'enveloppe faciale de face (38)



L'enveloppe faciale a une influence importante sur la forme des arcades dentaires. La canine est en rapport avec une région clé de l'enveloppe faciale, région de transition pour la mécanique proprement dite de l'enveloppe faciale.

L'orbiculaire des lèvres permet de jouer sur la largeur de l'orifice piriforme et sur la largeur du seuil narinaire. Pour cela, l'enveloppe faciale s'appuie au niveau de la jonction entre la canine et l'incisive latérale. Or chez le nouveau né, la canine est à la hauteur du cornet inférieur, en arrière du pilier commissural. Si l'enveloppe tire trop, à cause d'une difficulté respiratoire, alors la canine peut rester incluse. En détendant le tonus du pilier commissural et en faisant de l'expansion associée à la croissance du maxillaire, cela évite que la canine reste en inclusion, car en temps normal c'est le pilier qui guide l'éruption.

3.4 La mastication et les facteurs alimentaires

3.4.1 La diminution de la taille des maxillaires

L'utilisation des muscles nécessaires à la mastication diminue dans le monde moderne. La diminution de la mastication, et donc du travail des muscles masticatoires due à une alimentation molle ne participe plus au développement osseux important des os de la mâchoire tels qu'ils étaient chez l'homme primitif. Le visage de type carbonique de nos ancêtres, est devenu plus frêle, alors que le volume dentaire est resté relativement identique au fur et à mesure de l'évolution. Ce qui peut conduire à des malpositions et des inclusions dentaires.(1)

3.4.2 Diminution de l'usure dentaire

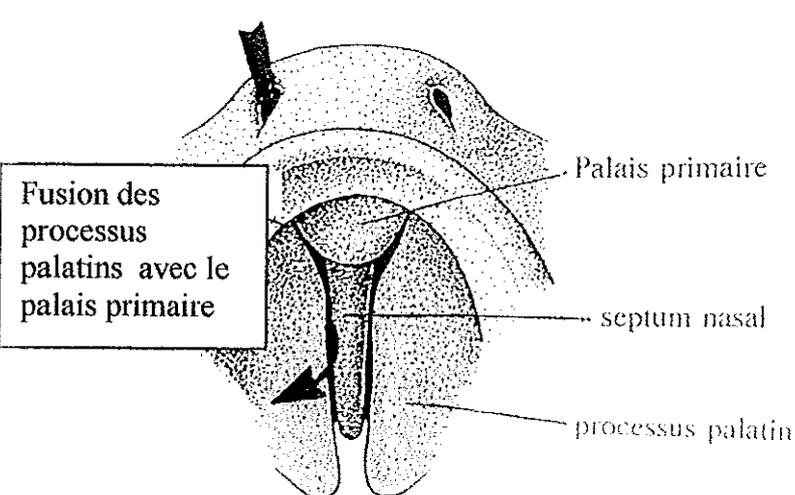
« Les dents de l'âge de pierre à la conquête de l'ère spatiale » selon Sheridan.(37) En effet l'alimentation moderne ne participe plus à l'usure des dents qui existe dans les populations peu civilisées. (Exemple des Esquimaux de Pedersen en 1949).L'usure proximale naturelle des dents existant de moins en moins, les inclusions et malpositions n'en sont que plus fréquentes.(23)

3.5 Les défaut embryologiques loco régionaux.

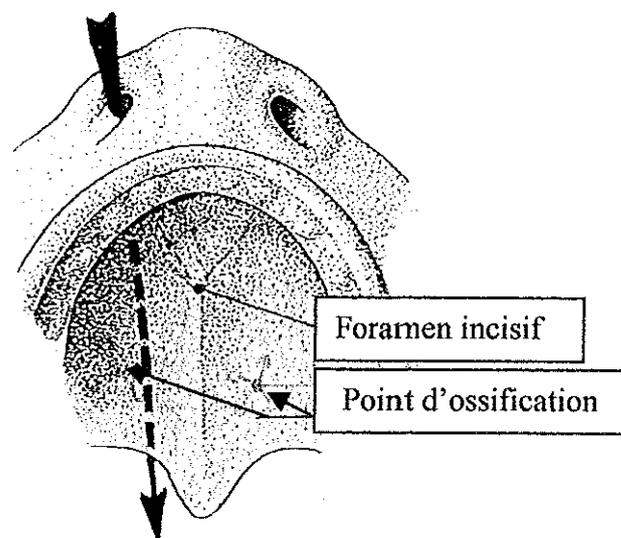
3.5.1 Conséquences de la déficience transversale du maxillaire.

3.5.1.1 Embryologie. (5)

Le palais se forme entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine, en même temps que la cloison nasale. Il se forme par la fusion du palais primaire avec les deux processus palatins. La fermeture se fait d'avant en arrière.



Formation du palais entre la 7^{ième} et 8^{ième} semaine Intra utérine



formation du palais à fin de la 8^{ième} semaine intra utérine

Cette fusion permet la fermeture du palais, et la séparation de la cavité buccale et des fosses nasales. L'ossification se fait à partir de deux points d'ossification, qui apparaissent entre la 7^{ième} et la 8^{ième} semaine IU.

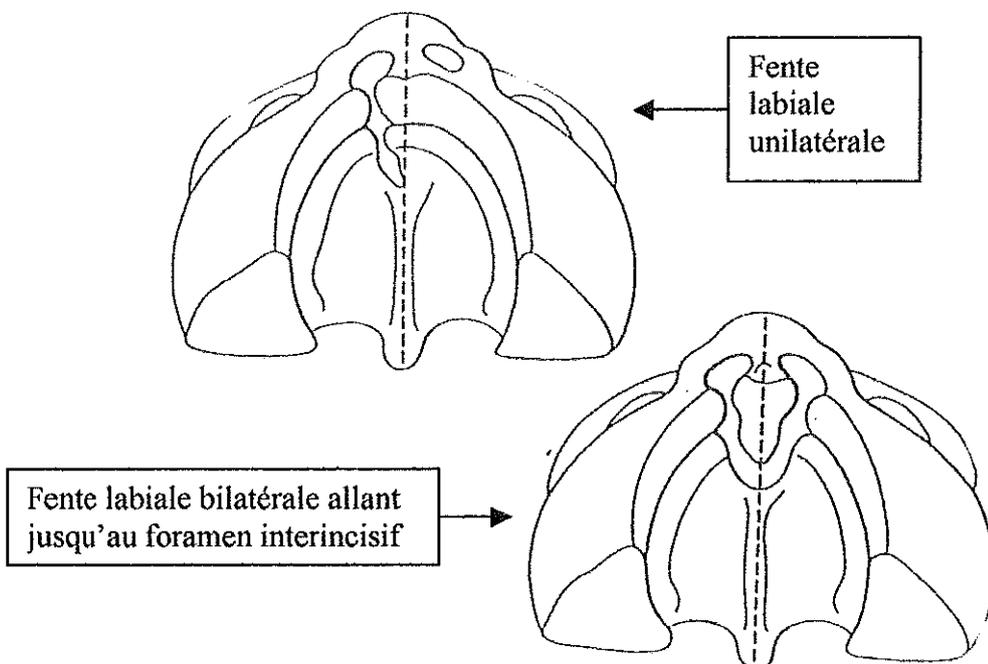
3.5.1.2 La déficience transversale du maxillaire

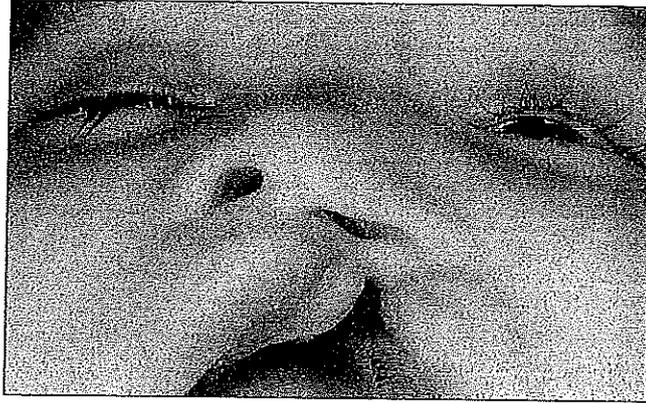
La croissance transversale du prémaxillaire dépend beaucoup de l'action expansive de son contenu dentaire et de l'action compressive des enveloppes fibromuqueuse et faciale. Ainsi en cas d'anodontie complète, les dimensions de la tête sont normales, à l'exception de l'orifice piriforme .

Une étude de Mac Conwell (26) démontre qu'une profonde déficience de la portion antérieure de l'arcade dentaire existe chez les patients ayant une canine maxillaire incluse.

3.5.2 Cas des fentes labiales.

La fente labiale résulte d'un défaut d'accolement du bourgeon maxillaire et du bourgeon interne qui forme la lèvre. (entre le 25^{ième} et le 31^{ième} jour).





fente labiale gauche chez un nourrisson (49)

La conséquence fonctionnelle des fentes labiales est une déviation de la cloison nasale du côté fendu, et une communication entre la fosse nasale et la cavité buccale. La présence de la fente labiale modifie les forces qui s'exercent sur la fente orale. Elles s'exercent que d'un côté. Curieusement 80% des fentes labiales sont à gauche et la majorité des canines maxillaires incluses est à gauche

Au niveau dentaire, on retrouve souvent :

- une linguo version de la dent lactéale
- une agénésie de l'incisive latérale
- l'inclusion de la canine maxillaire (rare). Takahama et Aiyama avancent que l'inclusion de la canine maxillaire peut être interprétée parfois comme une forme fruste de fente labio-palatine (40)

IV Causes locales.

4.1 Anomalie du germe de la canine.

4.1.1 Anomalies et malformations du germe.

La dimension de la dent et sa morphologie sont déterminés par des facteurs héréditaires ainsi que par l'environnement (27). Certaines malformations coronaires et radiculaires, ou angulations radiculaires sont susceptibles d'entraîner l'inclusion dentaire(11).

Cependant, bien que les malformations coronaires entraînant l'inclusion dentaire soient extrêmement rare, d'après Kolf (1978)(21), Langlade (1986)(24) considère les odontomes et le gigantisme dentaire comme responsables de la rétention des canines.

Enfin, certains auteurs ont dit que la malposition primaire de la canine résulte de la même perturbation de la lame dentaire que celle qui est responsable de l'agénésie. Il confirme également que les malpositions du germe ou dysmorphies sont le plus souvent coronaires, et qu'elles interviennent donc entre 7 et 30 mois.

4.1.2 Pathologie même de l'organe dentaire.

L'inclusion de la canine maxillaire, est selon Mugnier (1964)(29) parfois due au germe dentaire. En effet il affirme que c'est la pathologie même de l'organe dentaire qui provoque son refus à toute évolution normale. Ce sont des « germes fatigués » (avec en particulier des dents malformées et des troubles du ligament alvéolodentaire) dont la mise en place sur l'arcade reste très aléatoire (7). Plus récemment Piette et Goldberg parle pour ce même cas de germes « peu aptes à l'éruption »(31).

4.1.3 Malposition initiale.

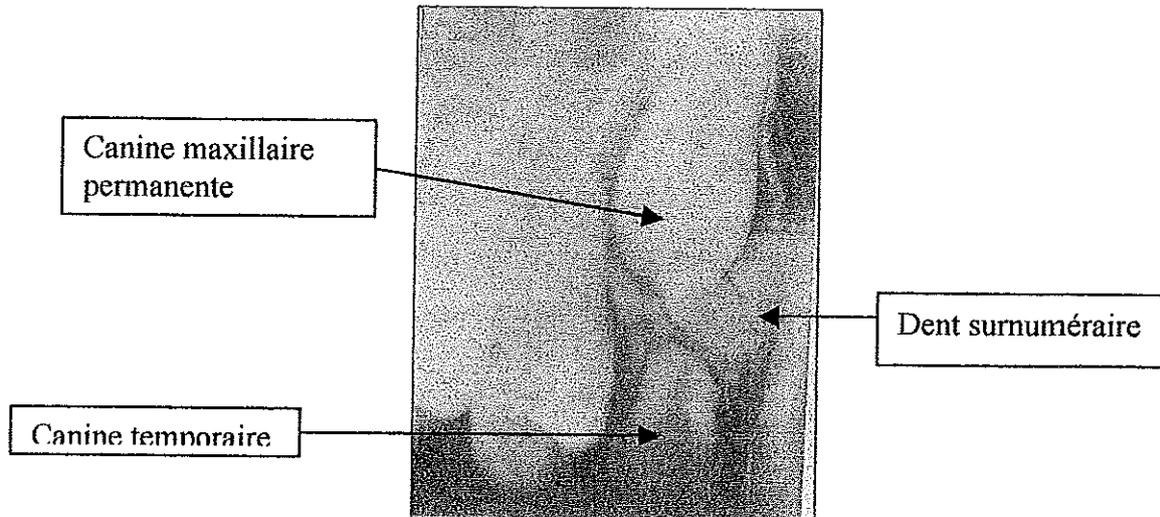
Le plus souvent les troubles de la lame dentaire aboutissent à une agénésie à des germes surnuméraires ou à des tumeurs améloblastiques. Mais ils peuvent également être responsables de malpositions ou de malformation de germes, conduisant dans certains cas à l'inclusion, ce que certains auteurs appellent la malposition initiale. Begg (3) affirme que la mauvaise position du germe de la canine ou « malposition initiale » est à l'origine de son inclusion puisqu'il arrive parfois que ces dents soient incluses en position palatine dans une bouche où il y a suffisamment de place pour que l'éruption se fasse normalement. De même Schwartz (1961) cité par Cossard estime qu'un pourcentage élevé de dents incluses est dû à une malposition primitive, que cette malposition est souvent héréditaire, et que le manque de place n'est qu'un facteur aggravant. Cependant ce n'est pas parce qu'elle est mal placée qu'il s'agit d'une malposition initiale.

4.2 Anomalie de formation des autres dents responsable d'une canine maxillaire incluse.

4.2.1 Présence d'une dent surnuméraire.

La présence d'une dent surnuméraire, ou d'un améloblastome calcifié est une cause d'inclusion dentaire, qui peut se manifester dès le temps de la denture temporaire. L'obstacle, quelque soit sa nature, détermine une compression de l'expansion pulpaire .Or l'expansion pulpaire perd de ce fait son rôle actif dans l'éruption (7). Le potentiel éruptif de la dent est diminué parfois annihilé.

Il ne faudra pas négliger la présence --rare- d'une dent surnuméraire, parfois peu ou pas visible à ce stade sur un radiographie panoramique .Le retard de l'éruption d'une canine par rapport à l'autre doit amener à rechercher cette étiologie (2)



Radiographie rétroalvéolaire d'une dent surnuméraire (8)

4.2.2 Agénésie d'une incisive latérale

Les patients présentant des canines incluses maxillaires ont souvent un nombre important d'agénésies ou d'anomalies des incisives latérales adjacentes aux canines maxillaires incluses.(15) De nombreux auteurs citent l'agénésie de l'incisive maxillaire comme une étiologie possible de l'inclusion de la canine maxillaire.(18,22) Becker A, Gillis et Shpack affirment, après une étude de 12000 patients que l'incisive latérale absente est souvent associée à l'inclusion palatine de la canine. Pirinen le confirme également avec 35 cas sur 100 étudiés. Il en conclut ainsi que les problèmes d'inclusion ou de déplacement de la canine maxillaire sont plus fréquents du côté d'une incisive latérale absente ou malformée.

4.2.3 Absence d'incisive latérale.

Kuftinec(22) et Pirinen (32), vont un peu plus loin dans le rôle joué par l'incisive latérale dans l'éruption de la canine maxillaire permanente. Ils affirment que l'inclusion ou la malposition de la canine permanente est en relation avec l'hypodontie ou l'agénésie de l'incisive latérale.

4.3 Inclusion de la canine maxillaire permanente suite à un manque de guidage lors de l'éruption.

4.3.1 Manque de guidage par la racine de l'incisive latérale.

Becker (4), après une étude de 12 000 cas, démontre que les aberrations des canines maxillaires permanentes (dont fait partie l'inclusion) sont largement plus fréquentes du côté d'une incisive latérale diminuée, ou malformée. Jacobs(17) et Bassigny (2) s'accordent pour démontrer l'importance du guidage du trajet éruptif de la canine maxillaire permanente par rapport à la racine de l'incisive latérale. Certaines corrélations ont été faites (2) entre la longueur de la racine de l'incisive latérale et les risques d'inclusion. Plus la racine et la couronne sont réduites, plus l'inclusion de la canine est fréquente. Pour Becker, « une racine d'incisive latérale courte est vraisemblablement le facteur le plus décisif s'il est associé à un retard d'édification, ceci privant la canine de guide pendant le stade précoce de son développement et conduisant à l'apparition d'une inclusion palatine ». Il précise même que les incisives latérales voisines d'une canine incluse palatinement sont plus courtes de 2,12 mm par rapport à la moyenne.

Une autre illustration de l'inclusion des canines maxillaires permanentes par manque de guidage par la racine de l'incisive latérale est donnée par la fréquence plus importante des inclusions dans le cas des classe II division 2, avec des incisives latérales vestibuloversées(2).

Un diastème incisif médian important(supérieur à 4 mm) dû à un mésiodens ou bien à des freins hypertrophiques ou fibreux provoque souvent une malposition des incisives latérales, avec les conséquences défavorables qu'elles entraînent sur l'éruption des canines.

4.3.2 Manque de guidage par la prémolaire.

Cette cause d'inclusion des canines maxillaires, qui semble beaucoup plus rare, a été démontrée grâce à deux cas dans lesquels la canine maxillaire incluse était dûe à une déviation de la racine de la première prémolaire adjacente. (19)

4.4 Persistance anormale de la canine temporaire.

4.4.1 Non résorption de la racine de la canine temporaire

L'inclusion de la canine maxillaire permanente est elle une cause ou un conséquence de la persistance de la canine déciduale ?

La dent temporaire constitue un obstacle habituel à l'éruption des dents permanentes sous jacentes.(23,50).Mais normalement, la résorption de la dent lactéale se produit de façon à peu près synchronique avec l'éruption de la dent permanente. Cependant il n'est pas rare de constater une persistance de la dent temporaire bien au-delà de la date habituelle de son remplacement.(1), c'est à dire jusqu'à 13 ans pour la canine maxillaire. Dans ce cas on peut considérer que le maintien de la dent déciduale constitue une cause locale secondaire responsable de l'inclusion de la canine maxillaire permanente (23,43).

Hitchin (17) en 1956 montre que l'extraction de la canine temporaire permet souvent à la canine en mauvaise position de faire son éruption normalement. Il ne faudra pas hésiter à faire un diagnostic précoce de la canine maxillaire incluse et si nécessaire extraire la canine temporaire pour éviter une résorption des dents adjacentes (17 ,2).

D'autres auteurs considèrent le retard de résorption de la dent temporaire comme une conséquence de la dystopie de la canine maxillaire permanente.(22) Ils prônent l'extraction de la canine temporaire pour réactiver le processus d'éruption et permettre une réorientation de la canine maxillaire permanente si celle-ci est en dystopie palatine. Le remaniement osseux suivant l'avulsion aurait un effet un effet stimulant sur l'évolution de la canine permanente. Cependant l'avulsion précoce de la canine temporaire peut également être responsable de l'inclusion de la canine permanente : (43)

- Par fermeture précoce de l'espace qui était maintenu par la dent temporaire. En effet la disparition du couloir éruptif peut ralentir le mouvement du germe de la canine maxillaire permanente.

- Par reconstruction d'un tissu osseux plus dur. L'extraction des canines lactéales peut induire la formation d'un os plus compact et plus dur, rendant plus difficile l'éruption de la canine maxillaire permanente.

Le follicule de la canine maxillaire définitive en éruption peut également être arrêté par la présence d'une dent déciduale autre que la canine temporaire (23).

En conclusion, nous pouvons dire que les canines maxillaires incluses ont une position mésio-palatine par rapport aux canines temporaires qui persistent. Toutes les positions d'inclusions sont possibles, et il n'est pas possible d'estimer combien de temps la dent lactéale peut rester sur l'arcade.(17)

4.4.2 Infection de la dent temporaire.

Lorsque la dent temporaire infectée ne se résorbe pas normalement, elle peut entraîner une altération de la trame osseuse. Le défaut de rhizolyse de la canine temporaire peut également provenir :

- D'une lésion du follicule dentaire au cours du traitement canalaire.
- D'une perturbation du processus de résorption physiologique lors d'un traitement endodontique (un cône de gutta par exemple)

4.5 Inclusion suite à un traumatisme.

4.5.1 Traumatisme direct des canines.(48)

Les cas d'inclusion de canines maxillaires par traumatismes directs sont rares. Lacoste en 1974 en trouve deux cas sur 53 cas de canines incluses (soit 3,7 %).

Un traumatisme dû à un acte opératoire effectué très tôt dans l'enfance peut être rendu responsable de l'inclusion de la canine. C'est souvent le cas après une chirurgie des fentes palatines.

4.5.2 Traumatisme « indirect ».(8,32)

Les traumatismes des dents permanentes, et en particuliers le choc sur les incisives maxillaires permanentes peut être responsable d'une inclusion de la canine. Brin (8) illustre avec deux cas cette étiologie, et affirme que le traumatisme de la région incisive peut entraîner une modification de la racine de l'incisive latérale qui sert normalement de guide pour l'éruption.

4.6 L'ankylose.(40)

L'ankylose est une interruption du processus éruptif caractérisé par une modification cytologique du ligament alvéolodentaire provoquant une continuité entre l'os alvéolaire et le cément de la racine.(40) Cette pathologie est souvent difficile à discerner. Primitive ou secondaire à l'inclusion elle explique sans doute bon nombre d'échecs dans la remise en place des dents incluses sur l'arcade.(40). Son étiologie est peu connue, elle pourrait être infectieuse ou traumatique. Sur 224 cas de canines supérieures incluses, Fleury cité par Al Hussain a trouvé 63 dents ankylosés, soit 28 %. Cette pathologie rare avant 20 ans, devient fréquente après et augmente avec l'âge.

4.7 Inclusion à cause d'un obstacle rencontré par la dent.

4.7.1 Densité osseuse trop importante, gênant l'éruption.

4.7.1.1 Os palatin trop dense.

La canine permanente en position palatine par à la dent déciduale peut se retrouver incluse ou retardée lors de son éruption à cause d'un os palatin trop dense. Kuftinec (22) démontre que l'os palatin , plus dense que l'os vestibulaire peut recouvrir le sommet de la crête osseuse et donc empêcher l'éruption

4.7.1.2 Os alvéolaire trop dense.

L'os alvéolaire peut présenter des anomalies de remaniement qui entraînent une inclusion secondaire de la dent.(31) La croissance verticale des procès alvéolaires, associée à une abolition de la fonction ostéogénique du desmodonte est un facteur d'inclusion . Les remaniements des parois latérales de l'alvéole sont constants tant que la dent n'a pas rencontré d'obstacles infranchissables ou n'est pas fonctionnelle. A la base du follicule, la croissance de ce dernier provoque une résorption de l'os alvéolaire sous jacent. L'impossibilité pour la couronne de franchir un obstacle (muqueux, ostéofibreux, ou bien dentaire) détermine la fermeture de l'apex. La région apicale devient alors le siège d'une activité ostéogénique qui interdit toute éruption ou mobilisation spontanée. (7)

4.7.2 Obstacle muqueux.

La muqueuse gingivale joue un rôle important à la période terminale de l'éruption, soit vers l'âge de 13 ans. Elle peut être considérée comme responsable de l'inclusion fibromuqueuse.

4.7.2.1 Le Gubernaculum ou canal gubernaculaire.

La cavité osseuse dans laquelle est enfermée le germe dentaire définitif est en communication avec la surface par l'intermédiaire du canal gubernaculaire. L'édification du procès alvéolaire s'effectue autour de ce cordon gubernaculaire. Ainsi se construit un tunnel osseux qui relie le plafond de la crypte à la corticale alvéolaire. L'axe longitudinal de cette dent est normalement orienté parallèlement à celui du canal et le bord incisif se trouve en regard de la lumière canalaire. Au cours des phénomènes d'éruption, d'importantes modifications vont se dérouler au voisinage de la région canine supérieure, puisque c'est l'incisive latérale supérieure puis la première prémolaire qui effectuent initialement leurs éruptions. On imagine qu'une quelconque déviation intervenant dans l'orientation de la canine est susceptible d'amener le bord incisif de cette dents en face d'une paroi osseuse dense qu'elle ne pourra résorber.(23) Ce phénomène pourrait expliquer certains cas d'inclusion des canines maxillaires.

4.7.2.2 La muqueuse gingivale.

La muqueuse peut être le siège de remaniements importants que nous avons pu constater principalement au voisinage des zones de traction que sont les freins muqueux.(7) La muqueuse est à certains niveau plus dense, plus fibreuse, plus épaisse ayant par endroit un aspect kératosique. Elle joue alors le rôle d'une fronde bien tendue interdisant toute perforation et provoquant même un inclinaison mésiale de la dent sous jacente.

Cette pathologie peut s'inscrire dans le cadre d'une maladie générale : la fibromatose gingivale qui se caractérise par une hyperplasie du collagène et des retards d'éruption et des inclinaisons dentaires.

4.7.3 Lésions pathologiques sur le trajet d'évolution de la canine

L'existence d'une tumeur des maxillaires d'origine dentaire ou tumeur odontogène peut-être une cause responsable de la non éruption d'une dent (22).

4.7.3.1 Les kystes corono-radiculaires

Ils font parties des kystes dit de développement, ils sont liés au développement de l'organe dentaire. De nombreux cas d'inclusion de la canine maxillaire permanente sont en rapport avec la présence d'un kyste coronaire (50), mais le problème est de savoir si le kyste peut-être considéré comme primitif à l'inclusion ou secondaire. Autrement dit si le kyste fait obstacle à l'éruption de la canine ou bien s'il s'est développé progressivement autour de la couronne de la canine en inclusion(23). Les scientifiques sont partagés.

La formation du kyste est expliquée par différentes théories. Selon Brocca, cité par Lacoste (23), il se produirait, à l'intérieur du sac folliculaire, une dégénérescence de l'organe de l'émail créant un espace entre la dent et son enveloppe, où pourrait se développer le kyste.

A cette théorie de plus en plus combattue, s'oppose l'hypothèse de Malassez pour les tumeurs kystiques ne sont pas formées aux dépends de l'organe de l'émail mais à partir de débris épithéliaux de la lame dentaire. On observe , en effet à ce niveau, pendant l'éruption de nombreuses cavités dont la réunion peut former un kyste(23)

Le plus souvent le kyste corono-radiculaire coiffe seulement la couronne de la dent incluse s'insérant à son collet, la racine plus ou moins développée étant à l'extérieur de la tumeur on parle également de kyste folliculaire. Ils sont le plus souvent asymptomatiques d'un point de vue clinique. Ils se présentent radiologiquement sous la forme d'une image radioclaire arrondie ou ovoïde unique et bien limitée.

Dans d'autres cas la dent est tout entière comprise dans la poche kystique. Certains kystes peuvent atteindre un volume très important et entraîner l'inclusion de plusieurs dents.

4.7.3.2 Les odontomes et améloblastomes

Ce sont des tumeurs dysembryoplasiques à développement limité, d'origine dentaire. Ils se présentent parfois comme des dents surnuméraires normales ou non selon qu'ils sont composés ou complexes, parfois comme des masses densifiées plus ou moins atypiques et de volume très variable. Les « dents » surnuméraires siègent le plus souvent dans la région incisivo-canine au maxillaire supérieur, beaucoup plus rarement au maxillaire inférieur.

Situé presque toujours au niveau du cingulum de la dent définitive, la dent surnuméraire semble incapable d'évoluer et constitue un obstacle à l'éruption de la canine définitive près de laquelle elle se situe. La preuve en est faite que si la dent surnuméraire est extraite au moment de la période d'éruption normale de la dent permanente incluse, cette dernière évolue généralement de façon spontanée.

4.7.3.3 Les dysorganoplasies

Il s'agit le plus souvent de simples perles d'émail qui forment un obstacle à l'éruption d'une dent définitive.(23)

VI Étude d'un cas et recherche des étiopathogénies de l'inclusion de la canine maxillaire gauche.

Dans cette étude nous suivons un patient de 25 ans ayant une canine maxillaire gauche incluse en position palatine. Une mise en place de cette dent par traction orthodontique est en cours depuis le 15 Avril 2003. Le patient a déjà eu un traitement orthodontique multibague à l'âge de 12 ans et durant 4 ans afin de corriger une Classe II division 1, mais suite à un manque de motivation de la part du patient et des parents, la traction n'avait pas été prévue durant cette période. Le patient décide de faire le traitement à la fin de ses études et après une triple fracture de la mandibule (fracture des deux condyles et de la symphyse) suite à une chute. Cinq dents ont été fracturées et deux (21 et 22) ont été dévitalisées. Un traitement à l'hydroxyde de calcium des dents nécrosées et des forces de tractions très douces seront utilisées afin de prévenir toute résorption radiculaire des incisives.

6.1 Examen exobuccal : Photographies.

6.1.1 De Face.

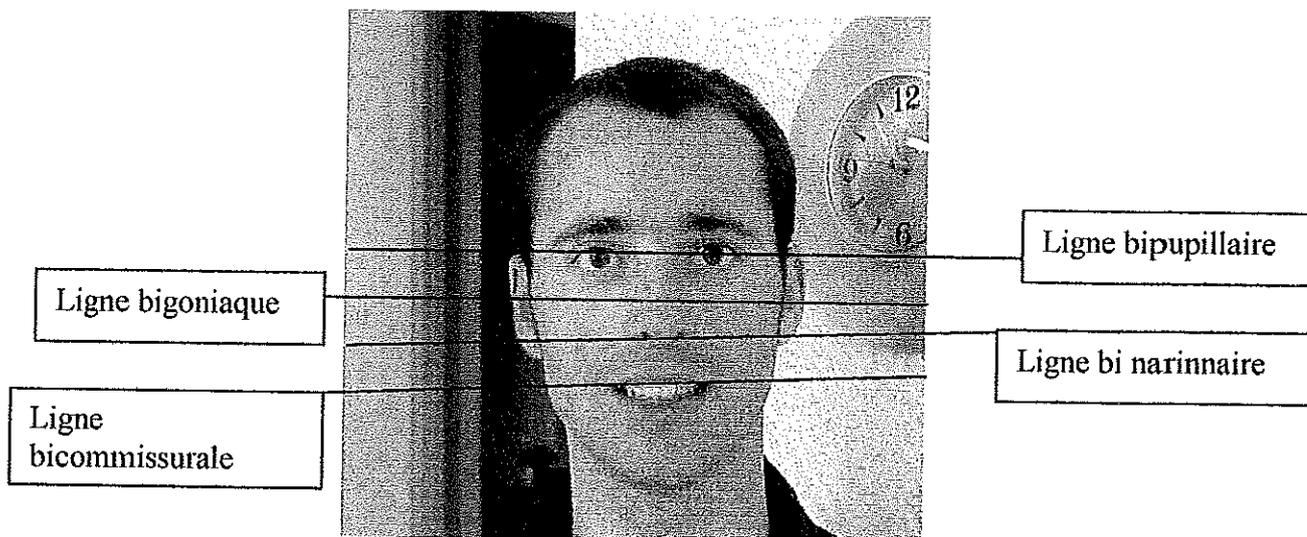
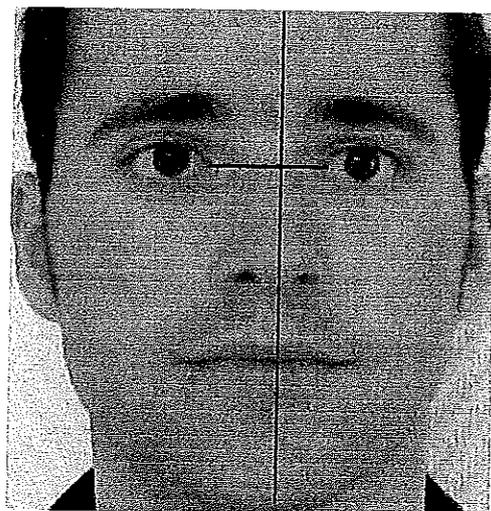
Une légère asymétrie de la partie inférieure du visage est perceptible.



à un plus fort grossissement, on s'aperçoit que :

- Le sillon naso génien est plus marqué à gauche
- La narine gauche est moins ouverte.
- La lèvre supérieure gauche est moins pulpeuse.

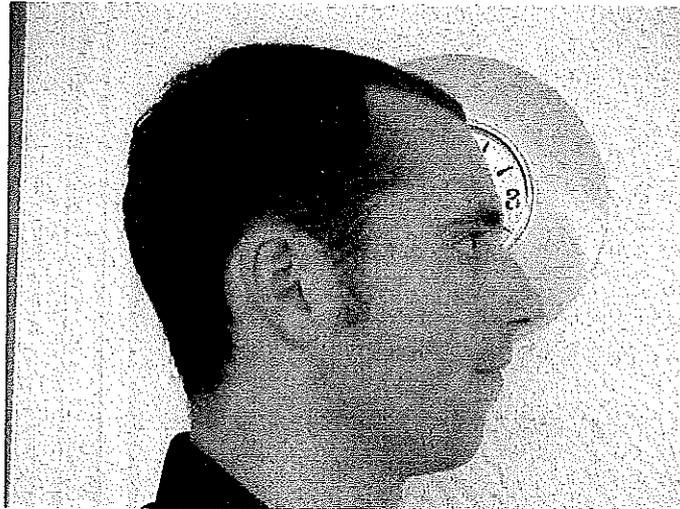
En conclusion : le sillon naso-génien tire plus fort du coté gauche. La partie inférieure du visage est décalée à gauche par rapport au milieu du segment intercanthal.



Les lignes binarinaires et bicommissurales sont plus relevées à gauche. La narine est légèrement plus relevée à gauche.

6.1.2 De profil droit

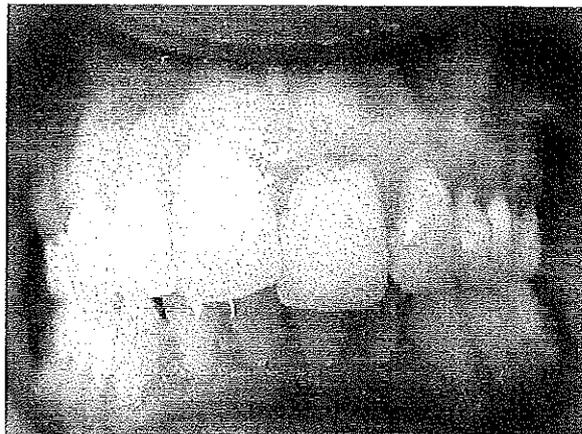
Il s'agit d'un profil traité qui n'est pas pur de toute intervention thérapeutique. Profil légèrement rétrusif, accentué par les séquelles de la fracture des condyles mandibulaires qui provoquent généralement une rotation postérieure de la mandibule.(raccourcissement de la branche montante)



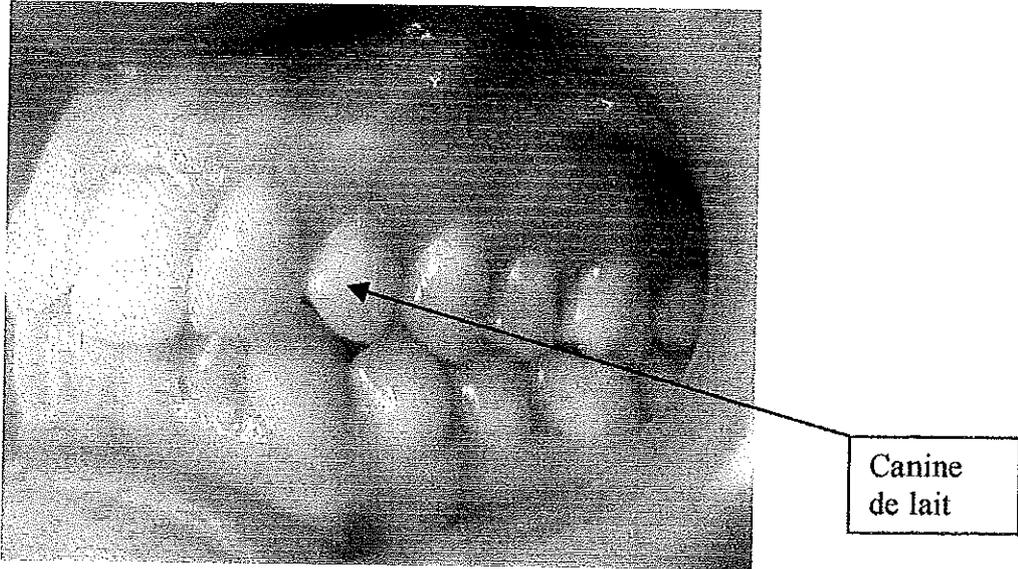
6.2 Examen endobuccal : Photographies et moulages.

6.2.1 Photographies

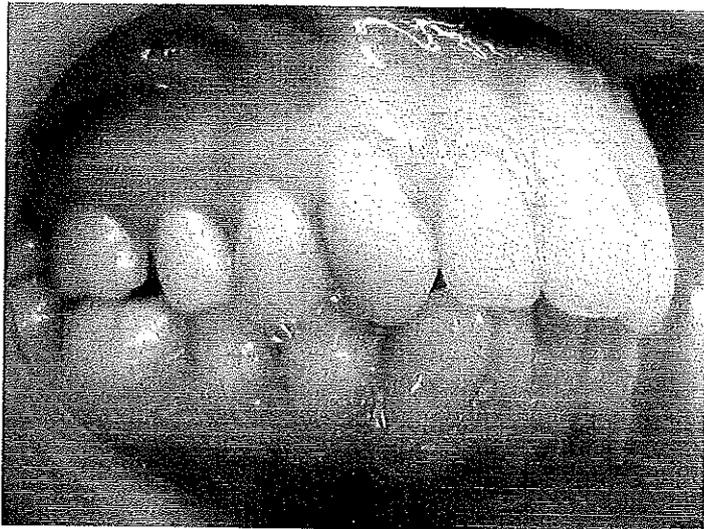
La canine maxillaire supérieure gauche est la canine déciduale. La palatoversion de l'incisive centrale maxillaire gauche est également une conséquence du traumatisme.

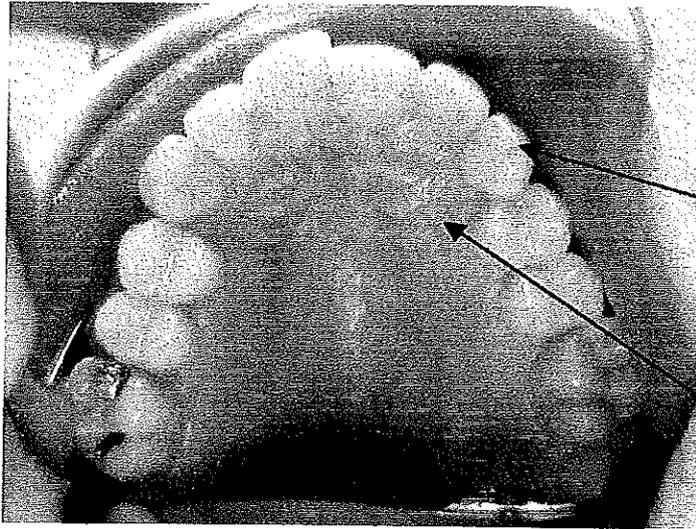


Les récessions gingivales sont la conséquence du port d'un arc de contention ligaturé autour de la racine de chaque dents (arc dit de DAUTREY), durant 6 mois.

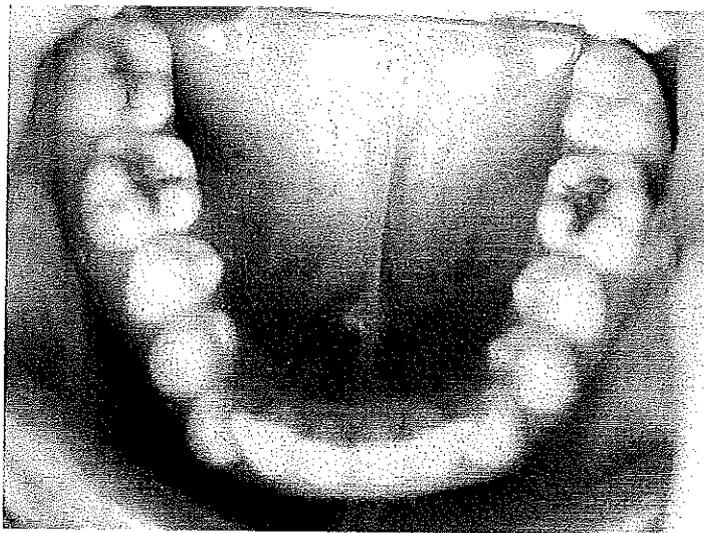


Le cuspide mésiale de la molaire supérieure droite et la cuspide distale de la prémolaire adjacente se sont fracturées lors de la chute.



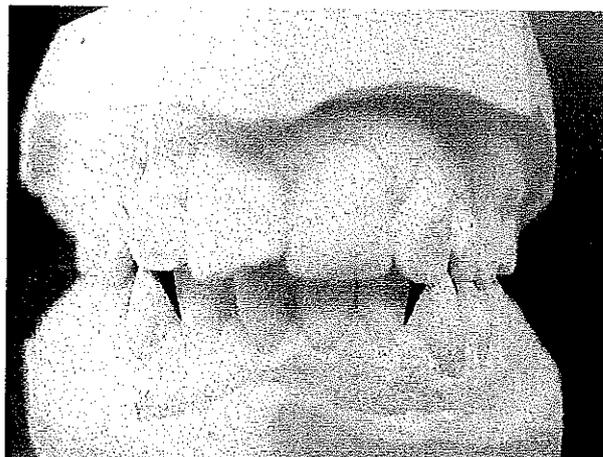


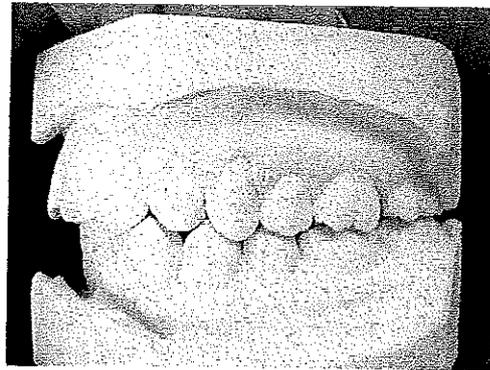
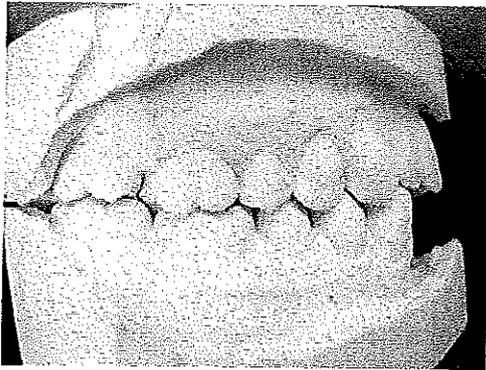
Canine de
lait



Voissure du
palais ,la
canine
définitive se
trouve en
dessous.

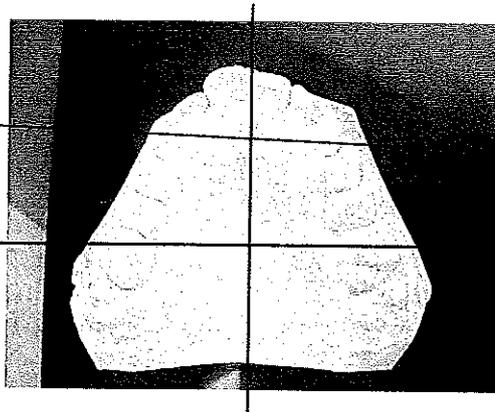
6.2.2 Moulages.



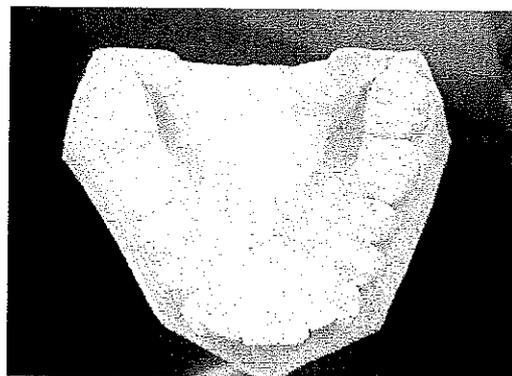


Ligne des canines

Ligne des premières
molaires



On observe également un léger décalage. La canine du côté droit (13) est plus en avant que la canine temporaire du côté gauche.



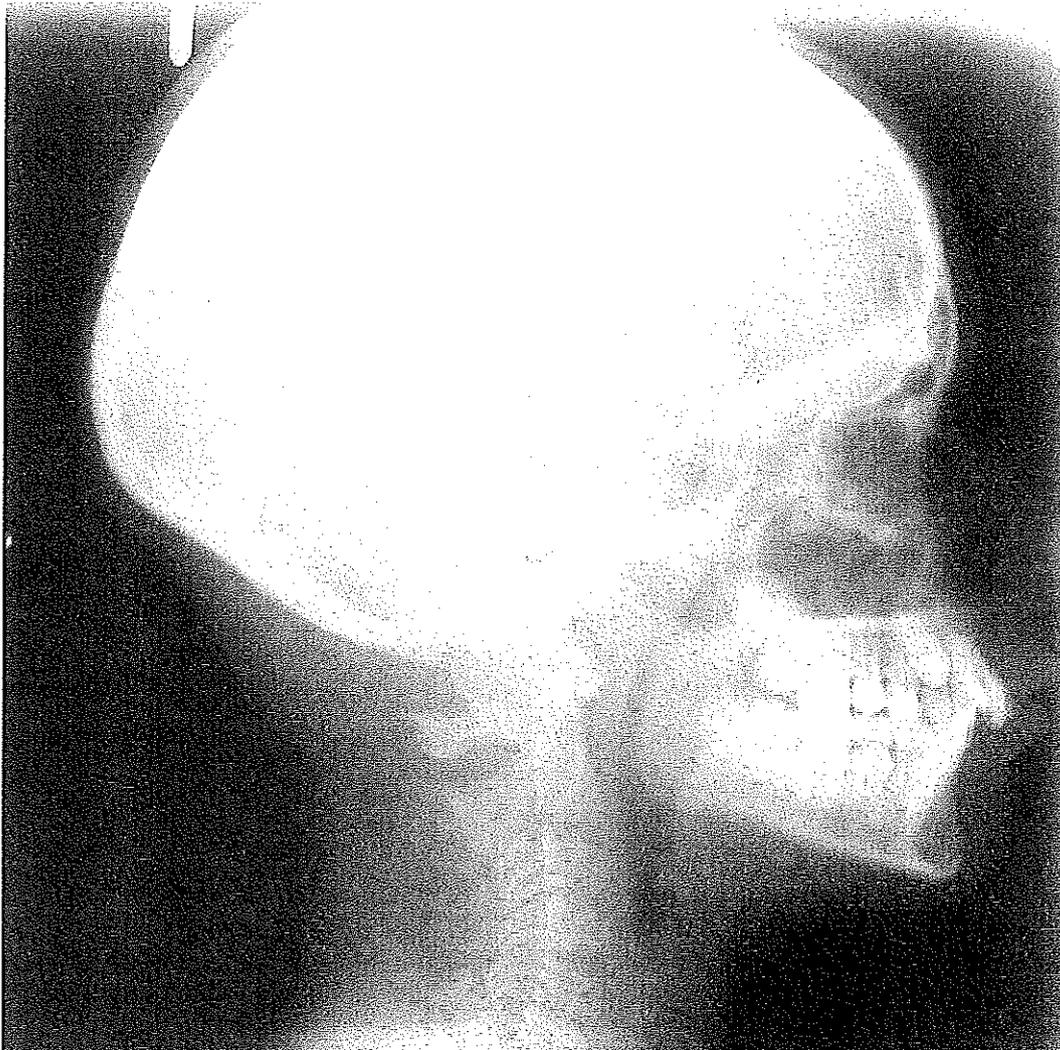
On observe également sur les moulages la tuméfaction palatine gauche. L'arcade maxillaire est légèrement en forme de V. Le bloc incisivo-canin inférieur s'est linguaté suite au traumatisme.

6.3 Examen radiographique et tomodynamométrique.

6.3.1 Radiographies à 12 ans.

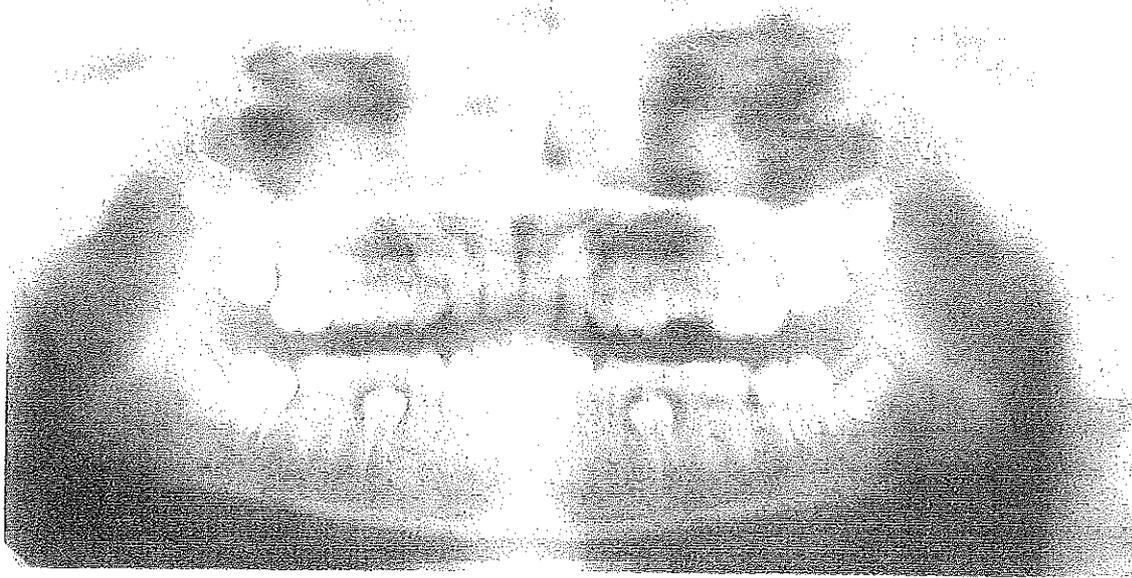
6.3.1.1 Téléradiographie de profil.

Le profil gauche laisse apparaître la canine maxillaire incluse supérieure gauche. Radiographie faite à l'âge de 12 ans avant traitement orthodontique. On constate également un fort développement des fosses nasales, une supraclusion incisive importante .



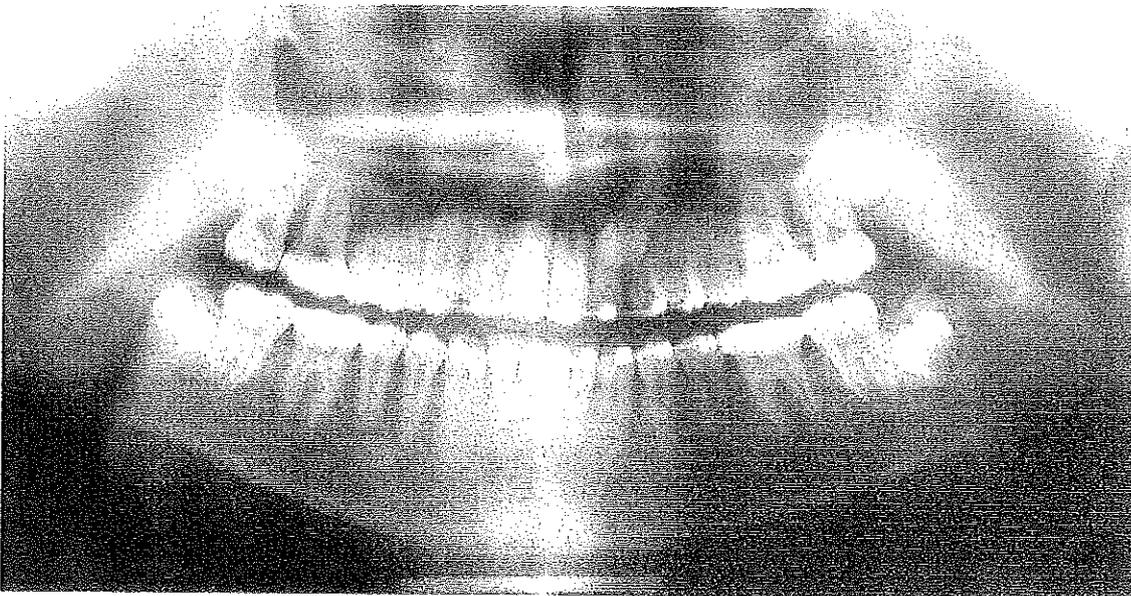
6.3.1.2 Panoramique

Les canines sont fortement angulées. La largeur des fosses nasales est très étroite. Le patient à sucé son pouce droit jusqu'à l'âge de 13 ans. La canine supérieure gauche semble bloquée au niveau de la racine de l'incisive centrale gauche. Alors que la droite est guidée par l'incisive latérale adjacente.



6.3.2 Panoramique à 15 ans.

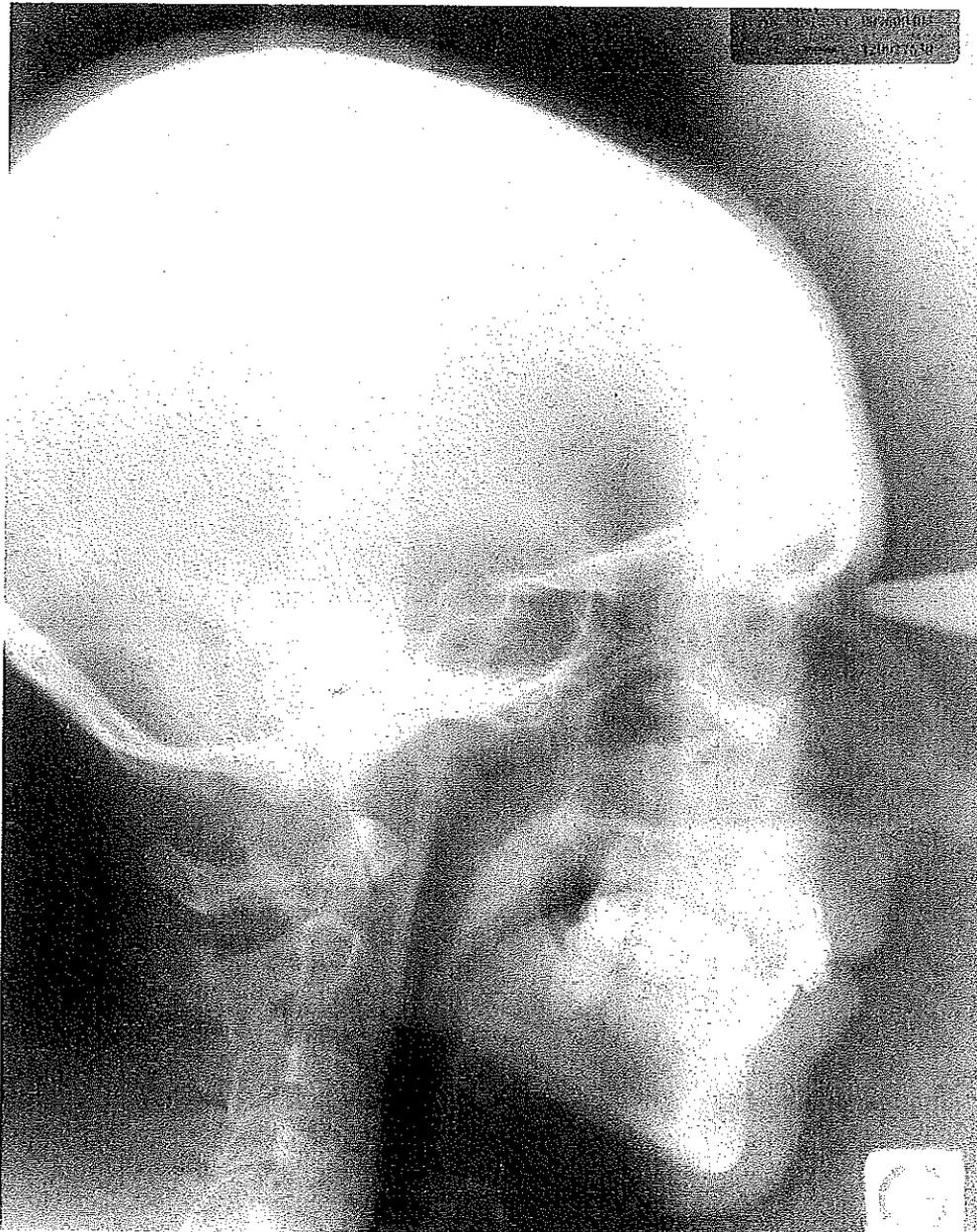
A partir de cet âge l'inclusion de la canine ne fait plus de doute. L'avulsion des dents de sagesse est effectuée à 19 ans.



6.3.3 Radiographies à 25 ans.

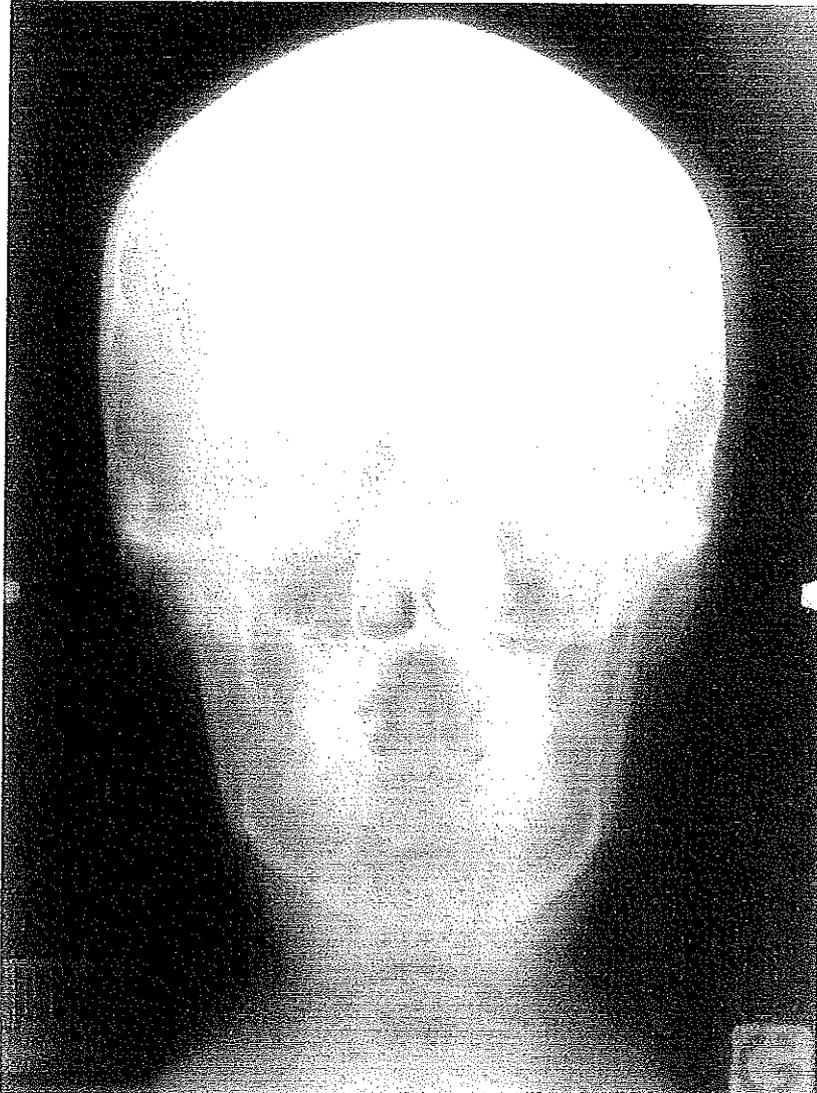
6.3.3.1 Téléradiographie de profil

Téléradiographie de profil gauche après le traumatisme à 25 ans. La canine supérieure gauche est toujours incluse en position palatine. On aperçoit le traitement endodontique des incisives accidentées.



6.3.3.2 Téléradiographie de face

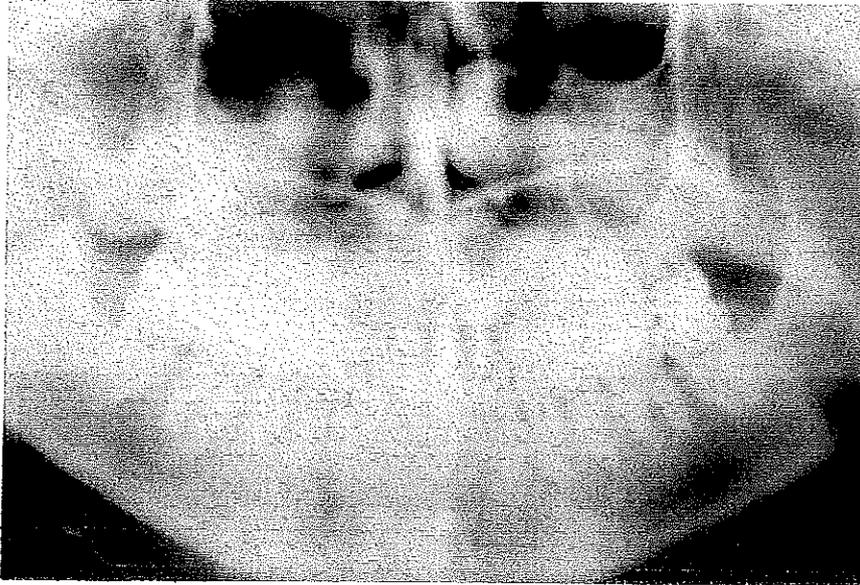
Les dents sont malheureusement peu visibles. Il est cependant intéressant de constater l'importante déviation du septum nasal. Il pourrait s'agir d'une conséquence de la canine incluse.



On constate que la cloison nasale est fortement déviée du côté droit. De plus on note une atrophie du sinus maxillaire gauche, le plancher du sinus est plus flou et paraît « soufflé » du côté droit.

6.3.3.3 Panoramique

La déformation de la radiographie est importante. La position exacte de la canine incluse sera précisée avec le bilan radiographique.



6.3.4 Cliché occlusal à 23 ans, avant traumatisme

On distingue toujours la canine supérieure gauche en position palatine. Elle ne semble pas ankylosée puisque le ligament alvéolo-dentaire est légèrement visible. Bien que la racine de la canine temporaire semble courte, celle-ci reste relativement peu mobile.



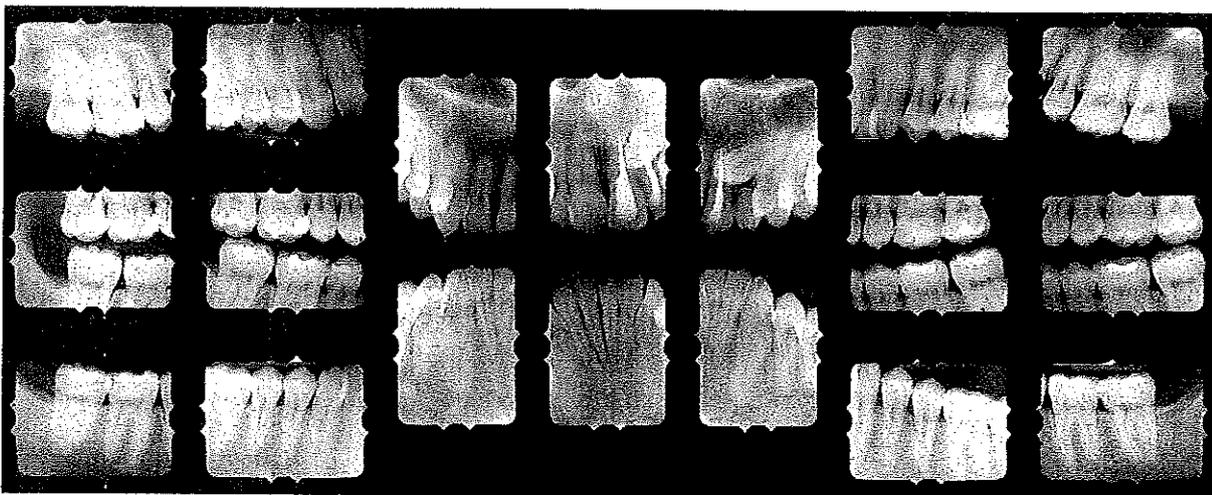
6.3.5 Mordu occlusal à 25 ans, après traumatisme

L'intrusion des incisives centrales et latérales supérieures gauches (21 et 22) qui a nécessité leur dévitalisation, ne semble pas avoir affecté la canine incluse.



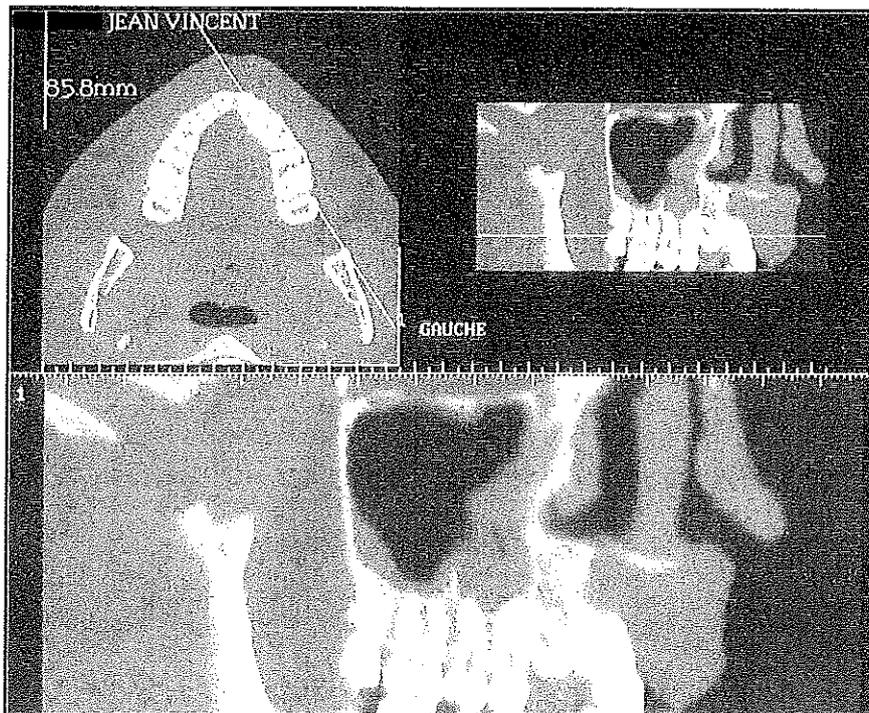
6.3.6 Bilan radio ou « status » à 25 ans.

On remarque bien la position très horizontale de la canine supérieure gauche. Les déformations sont négligeables par rapport à la radiographie panoramique.



6.3.7 Scanner à 25 ans.

Coupe horizontale et sagittale passant par la canine maxillaire gauche en position palatine.



Reconstruction tri dimensionnelle du maxillaire supérieur. Une voussure osseuse est visible du côté de l'inclusion. Cette bosse canine pourrait correspondre à la racine de la canine maxillaire.

On constate au niveau des coupes frontales du maxillaire supérieur, que la fosse narine droite est plus encombrée que celle de gauche, ce qui est en contradiction avec l'observation de la téléradiographie de face. Cependant le scanner montre que se sont essentiellement les muqueuses qui obstruent les voies aériennes. Cette hypertrophie des muqueuses nasales pourrait correspondre à une rhinite inflammatoire du patient.

Pour que la ventilation nasale soit optimale, il faut que la résistance à l'écoulement de l'air soit la plus faible possible. La résistance est d'autant plus importante que le calibre des fosses nasales diminue, que le débit inspiratoire augmente et que le régime de l'écoulement devient turbulent au passage de la portion la plus étroite des fosses nasales: **la valve nasale**.

La valve nasale se situe au niveau de la portion antérieure des fosses nasales, c'est une zone COMPLIANTE, dynamique et adaptable. Plus la résistance à l'écoulement est importante plus la valve nasale tend à se rétrécir. C'est pourquoi l'expansion antérieure du maxillaire est primordiale au cours du traitement orthopédique de l'enfant.

6.4.1.2 Mise en œuvre et résultats

Nous chercherons donc à comparer la perméabilité de la narine droite avec celle de la narine gauche, côté où se situe la canine maxillaire incluse en position palatine. Nous allons voir si l'inclusion de la canine maxillaire gauche a influencé le développement de l'orifice piriforme et du seuil narinaire, par l'intermédiaire de la mesure comparative du fonctionnement de la valve nasale.

Matériel :

- Un masque bucco-nasal est appliqué sur le visage du patient, il permet de mesurer le débit aérien et la pression narinaire.
- Un capteur dans la cavité nasale controlatérale (la narine droite) mesure la pression choanale. Pression qui est égale à celle existante dans le rhinopharynx puisque celle-ci n'est parcourue par aucun courant aérien.

Les mesures sont faites en position assise (en clair) et en position allongée (en noir), au repos. Le rapport entre le gradient de pressions à l'entrée des narines et à la sortie au niveau des choanes est exprimé par la courbe.

Résultats :

DEPARTEMENT D'ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE NANTES
Place Alexis Ricordeau
44 NANTES

LABOUR JEAN-VINCENT

000000080

Né(e) le : 18/07/1977

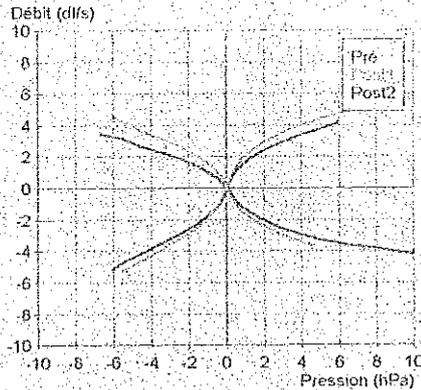
25 ans 70.0 Kg 184 cm

Date ex : 14/01/2003

T. ambiante : 22 °C

V. théoriques : CEE 1983 (adultes)

		Base		ASSIS 100 DEGRE	
		Théo	Pré %Théo	Post1 %Théo	%Chg
Rhino Antérieure Droite					
R75	(Pa/cc/s)	0.586		0.457	-22
R150	(Pa/cc/s)	0.754		0.615	-18
R300	(Pa/cc/s)	1.042		0.867	-17
R(300)	(Pa/cc/s)	1.061		0.739	-30
Rhino Antérieure Gauche					
R75	(Pa/cc/s)	0.743		0.600	-19
R150	(Pa/cc/s)	0.920		0.754	-18
R300	(Pa/cc/s)	1.186		1.027	-13
R(300)	(Pa/cc/s)	1.518		1.035	-32
Rhino Antérieure Totale					
R75	(Pa/cc/s)	0.328		0.260	-21
R150	(Pa/cc/s)	0.414		0.339	-18
R300	(Pa/cc/s)	0.555		0.470	-15
R(300)	(Pa/cc/s)	0.335		0.230	-31



Débit en ordonnée

| En dl/s

Inspiration du coté gauche

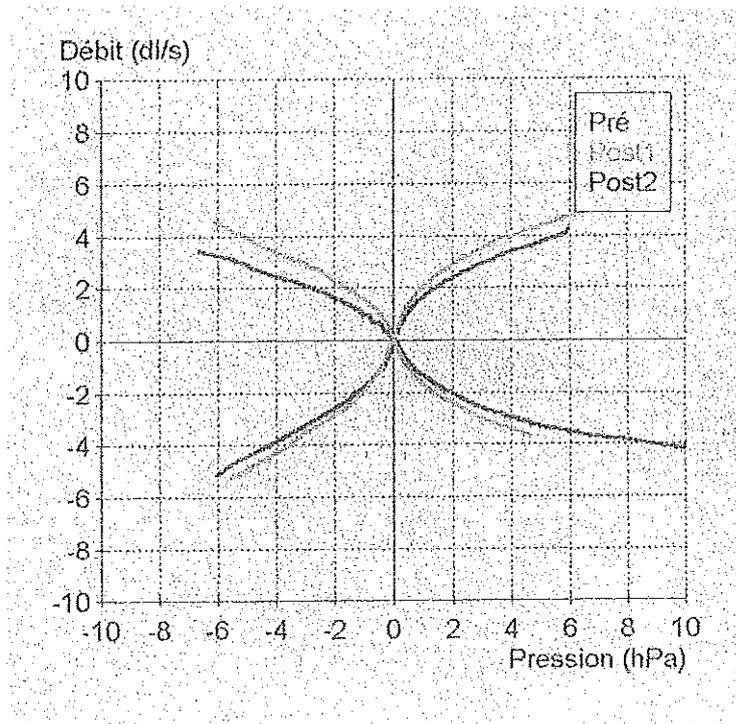
inspiration du coté droit

|

Pressions en abscisse en hPa

Expiration du coté gauche

expiration du coté droit



L'inspiration est plus faible du côté gauche et ce quelque soit la position et les pressions. L'expiration est également plus faible à gauche mais que pour les faibles pressions. En effet dès que la pression est supérieure à 2 ou à -2, la narine droite semble opposer plus de résistance au passage de l'air expiré.

Conclusion :

La rhinomanométrie affirme partiellement l'obstruction nasale du côté de la canine incluse en position maxillaire. Cependant cet examen ne permet pas de quantifier de façon fiable l'obstruction nasale. Il donne qu'un aperçu momentané d'un continuum fonctionnel ou l'aspect des muqueuses est changeant en fonction des postures et du climat.

6.4.2 Électromyographie de la face.

Cet examen a pour but d'étudier l'activité électrique des muscles de la région paranasale et du muscle du trapèze et de rechercher une faiblesse musculaire au niveau des muscles de la face constituant l'enveloppe faciale.

Examen : deux électrodes autocollantes sont fixées sur la peau,

- l'une au niveau de l'aile du nez. (en vert sur le graphique)
- l'autre au niveau de la nuque pour mesurer l'activité du muscle trapèze responsable de l'élévation de la tête pour dégager les voies aériennes supérieures. (en rouge sur le graphique)

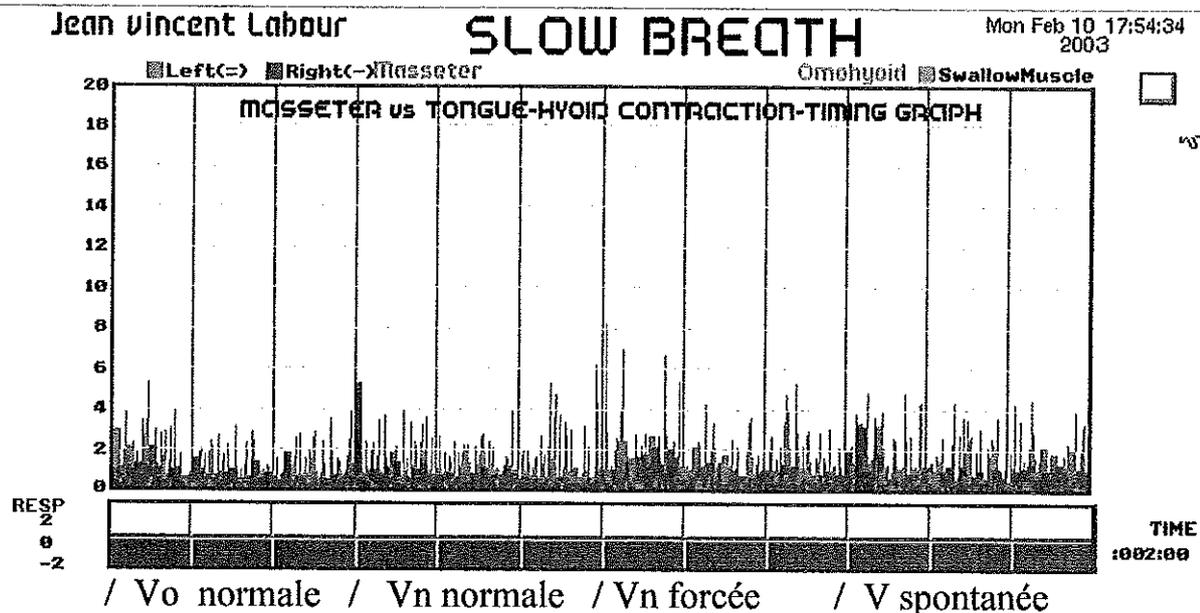
Graphique :

Les ordonnées sont en microvolts.

Les abscisses en secondes, chaque carré équivaut à 10 secondes.

Différentes phases de ventilation sont mesurées, avec respectivement :

- Vo : phase de ventilation orale exclusive de 30 secondes.
- Vn : phase de ventilation nasale exclusive de 30 secondes.
- Vn forcée : phase de ventilation nasale forcée de 30 secondes.
- Vs : phase de ventilation spontanée orale et nasale



résultats :

- la faible différence d'activité électrique entre les cotés droit et gauche.
- Au niveau de la période de la ventilation nasale forcée l'activité électrique des muscles de la région paranasale gauche (colonnes vertes claires) paraît plus importante que celle du côté droit.
- L'activité du muscle trapèze (trait rouge) qui a été mesurée de manière unilatérale est également plus importante durant cette phase de respiration nasale forcée.

Commentaire et conclusion :

L'examen ci dessus ne permet pas, de par le trop grand nombre d'approximations, de tirer des résultats fiables et précis. On peut simplement en conclure que l'activité de l'enveloppe faciale semble plus importante lors des mouvements respiratoires nasaux.

6.5 Recherche d'une cause héréditaire



Tous les autres membres de la famille possèdent leurs deux canines sur arcade.

L'examen des radios panoramiques montrent que le père et le frère du patient ont conservé leurs dents de sagesse sur arcade, ils ont un visage de type carbonique. Du côté de la mère, et sur deux générations le visage est plus fin et les encombrements dentaires sont fréquents.

L'origine génétique de la canine incluse ne se vérifie pas pour ce patient.

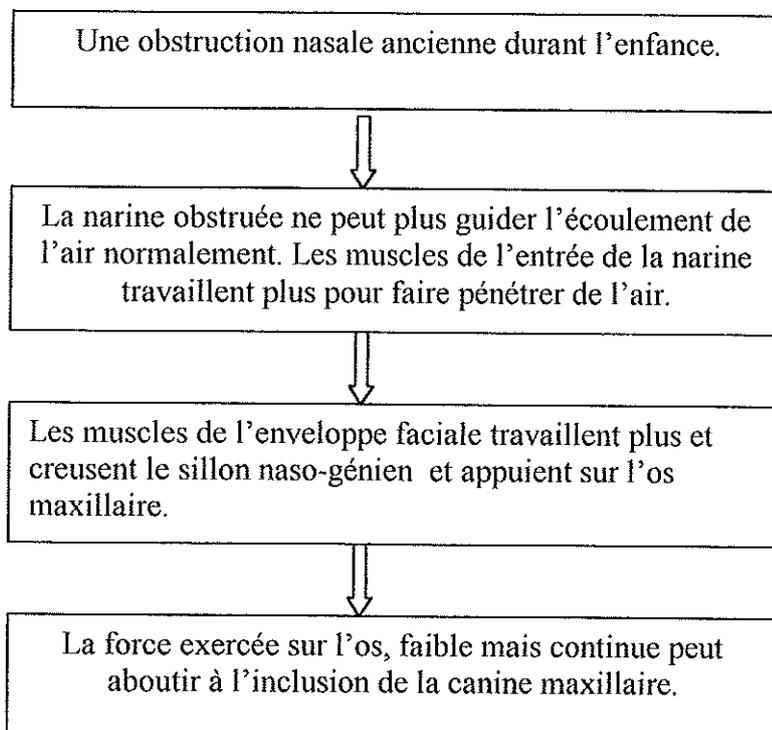
6.6 Conclusion à propos de ce cas.

Le patient n'a pas eu de cause générale susceptible d'être la cause d'inclusions dentaires, cependant il a sucé son pouce droit pendant 13 ans et appuyé sur son palais durant toute la période de genèse et de mise en place de la canine maxillaire. C'est une parafonction non négligeable accompagnée d'une promaxillie et d'un maxillaire en V (manque d'expansion.) qui serait sans doute à l'origine de cette pathologie. Cependant pour les orthodontistes, la succion du pouce est une parafonction négligeable dans l'étiopathogénie de l'inclusion de la canine.

Par contre une obstruction nasale gauche ancienne semble une cause primordiale de l'inclusion de la canine maxillaire gauche de ce patient. La narine gauche obstruée a nécessité un travail musculaire plus important de l'enveloppe faciale pour permettre une ventilation nasale correcte. Or nous avons vu que le travail des muscles faciaux creuse le sillon naso-génien sur la peau et sur l'os maxillaire. Une force continue et permanente de cette nature a favorisé à coup sûr l'inclusion de sa canine maxillaire gauche.

Conclusion.

La recherche de ces causes, permet de présenter une hypothèse nouvelle sur l'étiopathogénie, appuyé par les travaux de Jacques Talmant concernant « l'importance du rôle de la fonction sur la forme ». Dans ce cas la fonction ventilatoire est explorée, son influence sur la croissance physiologique et pathologique est montrée. On peut donc supposer que les dysfonctions ventilatoires jouent un rôle dans l'inclusion de la canine par l'intermédiaire des piliers commissuraux de l'enveloppe faciale. Le sillon naso-génien en est le témoin clinique.



Bibliographie de la thèse

1-BASDRA EK, KIOKPASOGLU MN et KOMPOSCH G.

Congenital tooth anomalies and malocclusions : a genetic link ?
Eur J Orthod 2001;**23**(2):145-151.

2-BASSIGNY F.

Les signes prémonitoires d'inclusion d'une canine supérieure: une approche préventive.
Rev Orthop Dento Faciale 1990;**24**:91-102.

3-BEGG PR et KESLING PC.

Théorie et techniques orthodontiques de Begg.
Paris : Julien Prélat, 1972

4-BECKER A, GILLIS I et SHPACK N.

The etiology of palatal displacement of maxillary canines.
Clin Orthod Res 1999;**2**(2):62-66.

5- BENOIT R.

Embryologie dentaire : introduction à la biologie du développement.
Paris : Julien Prélat, 1979

6- BERGLUND L, KUROL J et KVINT S.

Orthodontic pre-treatment prior to auto transplantation of palatally impacted maxillary canines : case reports on a new approche.
Eur J Orthod.1996;**18**:449-456.

7- BORDAIS P,GINESTE P, GRANAT J et coll.

Les dents incluses.
Encycl Méd Chir (Paris), OdontoStomatologie,(3)22 032 G10, 1993,6.

8-BRIN I, SOLOMON Y et ZILBERMAN Y.

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

9-CARBONNELLE S.

apport de l'endoscopie nasale au diagnostic ventilatoire de l'orthodontie.
Mémoire certificat d'études spéciales mention orthodontie.
Université de Nantes :2001

10-CHATEAU M.

Orthopédie Dento-Faciale: Tome 1.Bases scientifiques, croissance, embryologie
Paris : CDP,1993.

11-DESCROZAILLES CH.

La canine en pathologie buccale en fonction de ces rapports anatomiques.
Actual Odontostomatol (Paris)1974 ;105:27-45.

12-DURIVEAUX S.

Pathologie de l'inclusion de la canine supérieure et à propos de la transplantation de la canine supérieure.
Rev OdontoStomatol 1979;4(2);81-83.

13- HIROSE K, SUZUKI S et KURODA T.

A long-term follow-up case of multiple impacted teeth associated with large follicular cyst in maxilla.
Kokubyo Gakkai Zasshi 2000;67(2):213-220.

14- HUREZ C et RECOIG J.

Protocole de la chirurgie orthodontique de mise en place des canines incluses : Résultats statistiques.
Rev Orthop Dento Faciale 1993;27:39-55.

15-JACOBS SG.

Pallatally impacted canines: aetiology of impaction and scope for interception. Report of cases outside the guidelines for interception.
Aust Dent J 1994;39(4):206-211.

16- JACOBS SG.

The impaction maxillary canine . Further observations on aetiology, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction.
Aust Dent J 1996;41(5):310-316.

17- JACOBS SG.

Reducing the incidence of unerupted palatally displaced canines by extraction of deciduous canines. The history and application of this procedure with some case reports.
Aust Dent J 1998;43(1):20-27.

18-JACOBY H.

The etiology of maxillary canine impaction.
Am J Orthod 1983;84(2):125-132.

19-KERRIGAN J et SANDY JR.

Displacement of maxillary canines : a twist in the root.
Br J Orthod 1995;22(3):275-278.

20- KORBENDAU JM et GUYOMARD E

Chirurgie muco-gingivale chez l'enfant et l'adolescent .
Paris :CDP,1991.

21-KOLF J.

Apport de la pathogénie dans la désinclusion chirurgicale des canines.
Rev Orthop Dento Facial .1978;12(1):43-50.

22- KUFTINEC MM et SHAPIRA Y.

The impacted maxillary canine : Review of concepts.
ASDC J Dent Child 1995;62(5):317-324.

23-LACOSTE JL,FRANK RM.

A forgotten structure : The gubernacular canal.
Sci Rech Odontostomatol 1971 may;(5)15-17

24-LANGLADE

Thérapeutiques orthodontiques
Paris : Maloine 1986.

25-LEJOYEUX E et FLAGEUL F

Orthopédie dento-faciale : Une approche bio –progressive.
Paris :Quintessence internationale,1998.

26- Mac CONNELL TL, HOFFMAN DL, FORBES DP et coll.

Maxillary canine impaction in patient s with tranverse maxillary deficiency.
ASDC J Dent Child 1996;63(3):190-195

27-MASCRES C.

Anomalies du développement dentaire
Encycl Méd Chir (Paris), OdontoStomatologie,22-032-H-10,1993,7.

28- MARSEILLIER E.

Les dents humaines. Morphologie.
Paris : Gauthier-Villars, 1988.

29-MUGNER A

Embryologie et développement bucco-facial
Paris : Masson,1964.

30-PECK S, PECK L et KATALA M.

The palatally displaced canine as a dental anomaly of génétique origin.
Angle Orthod1994;64(4):249-256.

31- PIETTE et GOLDBERG.

La dent normale et pathologique.
Paris : De Boeck Université, 2000.

32-PIRINEN S, ARTE S et APAJALAHTI S.

Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth.
J Dent Res 1996;75(10):1742-1746.

- 33-PUECH PF, WARREMBourg P et MASCARELLI L.**
Anatomie de l'occlusion et de l'articulation dento dentaire
Encycl Méd Chir (Paris), OdontoStomatologie, 22-003-A-10, 2001, 3.
- 34-SALAGNAC JM.**
Agénésies dentaires
Prat Dent 1978; 3(6): 7-22.
- 35-SHAPIRA J, CHAUSHU S et BECKER A.**
Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with Down syndrome.
Angle Orthod 2000; 70(4): 290-296.
- 36-SHARMA A.**
A rare non-syndrome case of concomitant multiple supernumerary teeth and partial anodontia.
J Clin Pediatr Dent 2001; 25(2): 167-169.
- 37-PUTX R et PABST R.**
Sobotta, Atlas d'anatomie humaine, Tome 1.
Cachan : Éditions Médicales Internationales, 1994.
- 38-SHERIDAN JJ.**
The physiologic rationale for air-rotor stripping
J Clin Orthod 1997 sept; 31(9): 609-612.
- 39-STANLEY HR, COLLET WK et HAZARD JA.**
Retention of a maxillary primary canine : fifty years above and beyond the call of duty.
ASDC J Dent Child 1996; 63(2): 123-130.
- 40- TAKAHAMA et AIYAMA.**
Maxillary canine impaction as possible microform of cleft lip and palate
Eur J Orthod 1982; 4: 275-277.
- 41- TALMANT J.**
Arcades dentaires, dentition et langue.
Rev Orthop Dento Faciale 1975; 9(1): 75-84.
- 42- TALMANT J**
Ventilation mécanique des tissus mous faciaux : en guise de préambule.
Rev Orthop Dento Faciale 1995; 29: 175-188.
- 43- TALMANT J.**
Ventilation et mécanique de tissus mous faciaux : Intérêt de l'absence d'oropharynx pour la ventilation du nouveau né.
Rev Orthop Dento Faciale 1995; 29: 337-344.

44- TALMANT J et RENAUDIN S.

Ventilation et mécanique de tissus mous faciaux : développement de l'oropharynx :hominisation du crâne.

Rev Orthop Dento Faciale 1995;**29**:529-542.

45- TALMANT J, RENAUDIN S et RENAUD P.

Ventilation et mécanique de tissus mous faciaux : développement de l'oropharynx : Risques pathologiques pour la paroi pharyngée.

Rev Orthop Dento Faciale 1997;**21** :357-370.

46- TALMANT J, RENAUDIN S, RENAUD P.

Ventilation et mécanique de tissus mous faciaux : développement de l'oropharynx : Evolution de la paroi ventrale du pharynx.

Rev Orthop Dento Faciale 1998;**32**:207-233.

47- TALMANT J et TALMANT JC

Mécanique de l'enveloppe faciale.1- introduction

Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:149-160.

48- TALMANT J, TALMANT JC et DENIAUD J.

Mécanique de l'enveloppe faciale.2-Fente orale et concentration des contraintes (aspects fondamentaux).

Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:211-232.

49 -TALMANT J, TALMANT JC et DENIAUD J.

Mécanique de l'enveloppe faciale.3-Organisation structurale de l'enveloppe.

Rev Orthop Dento Faciale 2000;**34**:213-243.

50- VADOT J et WEISSENBACH M.

Mise en place physiologique de la canine supérieure.

Rev OdontoStomatol 1979;**8**(2);79-80.

LABOUR(Jean-Vincent).- Etiopathogénie de l'inclusion des canines maxillaires.
- 86 f., ill., graph., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2003)

Résumé

La canine maxillaire incluse, dont le traitement est aujourd'hui bien codifié, est une anomalie de l'éruption dentaire fréquente. Des rappels embryologiques permettent de mieux comprendre pourquoi la canine peut rester incluse dans l'os maxillaire durant la croissance.

Les causes de l'inclusion de la canine peuvent être d'origine générale, loco-régionale ou locale. La recherche de ces causes, illustrée par un cas clinique permet de présenter une hypothèse nouvelle sur l'étiopathogénie, appuyé par les travaux de Jacques Talmant concernant « l'importance du rôle de la fonction sur la forme ». Dans ce cas la fonction ventilatoire est explorée, son influence sur la croissance physiologique et pathologique est montrée. On peut donc supposer que les dysfonctions ventilatoires jouent un rôle dans l'inclusion de la canine par l'intermédiaire des piliers commissuraux de l'enveloppe faciale. Le sillon naso-génien en est le témoin clinique.

Rubriques de classement : - Orthopédie Dento-Faciale

Mots-clés :

- Canine
- Maxillaire supérieur
- Pathogénicité
- Dent incluse

Mots-clés anglais :

- Cuspid
- Maxilla
- Pathogenicity
- Tooth Impacted

JURY

-Président : Monsieur le Professeur J. TALMANT

-Assesseurs : Monsieur le Professeur M.C. FRAYSSE

Monsieur le Docteur J. DENIAUD, *co-directeur*

Monsieur le Docteur B. MOUNSI

Adresse de l'auteur : 54, avenue des lilas – 44500 LA BAULE