

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

N° 064

**Les anomalies d'éruption dentaire en dentition
temporaire et permanente**

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Caroline LAMBERT

Née le 30/04/1990

Le 07/12/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN,
Professeur des universités,
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaire,
Docteur de l'université de Nantes,
Habilitation à diriger des recherches,
Chef du département de parodontologie.

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,
Pour votre grande expérience, votre écoute et l'excellence de votre enseignement,
Veuillez recevoir ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.*

A Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME,

Assistant hospitalo-universitaire des Centres de soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaire,
Département de Pédodontie, Nantes.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse,

Pour m'avoir accompagnée et guidée avec une grande disponibilité et bienveillance lors de ce travail,

Veillez recevoir ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD,
Maitre de Conférences des Universités,
Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaire,
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Pédodontie, Nantes.

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres du jury,
Pour votre dynamisme, votre écoute et la qualité de votre enseignement,
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.*

A Madame le Docteur Elisabeth ROY,
Maître de Conférences des Universités,
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire,
Docteur de l'Université de Nantes,
Département de Pédodontie.

Pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres du jury,
Pour votre disponibilité, votre écoute et la qualité de votre enseignement,
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	10
<u>PREMIERE PARTIE : L'ERUPTION DENTAIRE PHYSIOLOGIQUE ET SES MECANISMES.....</u>	11
I/ Rappels d'embryologie.....	11
1.1 La mise en place de la lame primitive.....	11
1.2 Les différents stades morphologiques du développement dentaire.....	11
1.2.1 La lame dentaire primaire.....	11
1.2.2 Le bourgeon dentaire.....	12
1.2.3 La cupule dentaire.....	12
1.2.4 La cloche dentaire.....	13
1.2.5 La rhizagénèse.....	15
II/Chronologie de l'éruption normale.....	16
2.1 En dentition temporaire.....	16
2.2 En dentition permanente.....	16
III/Les différentes phases biologiques de l'éruption.....	18
3.1 La phase pré-éruptive.....	18
3.1.1 Les mouvements pré-éruptifs des dents temporaires.....	18
3.1.2 Les mouvements pré-éruptifs des dents permanentes.....	18
3.2 La phase éruptive pré-fonctionnelle.....	19
3.2.1 La période intra-osseuse.....	19
3.2.2 La pénétration de la muqueuse.....	19
3.2.3 La période pré-occlusale.....	19
3.3 La phase fonctionnelle post-occlusale.....	20
IV/Les mécanismes biologiques de l'éruption dentaire.....	20
4.1 Les anciennes théories uni-factorielles	
4.1.1 Les tissus conjonctifs desmodontaux.....	20
4.1.2 La prolifération des cellules pulpaires et la croissance radiculaire.....	20
4.2 La théorie plurifactorielle.....	21
4.2.1 Le rôle du follicule dentaire.....	21
4.2.2 Le remodelage osseux.....	22
4.2.2.1 La résorption osseuse.....	22
4.2.2.2 L'apposition osseuse.....	23
4.2.3 Les événements cellulaires et moléculaires associés au remodelage osseux.....	23
4.2.3.1 Les événements cellulaires.....	23
4.2.3.2 Les événements moléculaires.....	24
4.2.4 Le ligament desmodontal.....	25

<u>DEUXIEME PARTIE</u> : CLASSIFICATION DES ANOMALIES DE L'ERUPTION.....	26
I/Anomalies chronologiques.....	26
1.1 Éruptions précoces et prématurées.....	26
1.1.1 En dentition temporaire.....	26
1.1.1.1 Dents natales et néonatales.....	26
1.1.1.2 Éruptions prématurées.....	27
1.1.1.3 Éruptions précoces.....	28
1.1.2 En dentition permanente.....	28
1.2 Éruptions retardées.....	29
1.2.1 Éruptions retardées en denture temporaire.....	30
1.2.1.1 Étiologies locales.....	30
1.2.1.2 Étiologies générales.....	33
1.2.1.3 Autres causes locales et systémiques.....	34
1.2.2 Éruptions retardées en denture permanente.....	34
1.2.2.1 Étiologies locales.....	34
1.2.2.2 Étiologies générales.....	36
1.2.3 Les dents incluses.....	37
1.2.4 Les différentes options thérapeutiques.....	38
1.2.4.1 Prise en charge dans le cas d'une obstruction mécanique.....	38
1.2.4.2 Prise en charge en cas d'inclusion dentaire.....	39
1.2.4.3 Les nouvelles perspectives.....	40
1.3 Exfoliations prématurées des dents temporaires et permanentes.....	41
1.3.1 En denture temporaire.....	41
1.3.1.1 Étiologies locales.....	41
1.3.1.2 Étiologies générales.....	41
1.3.2 En denture permanente.....	41
1.4 Exfoliations retardées des dents temporaires.....	42
II/ Anomalies topographiques.....	43
2.1 Ectopie.....	43
2.2 Rotation.....	43
2.3 Transposition.....	44
2.4 Anastrophie.....	45
2.5 Hétérotopie.....	45
III/ Accidents d'éruption.....	46
3.1 Accidents d'éruption des dents temporaires.....	46
3.1.1 Manifestations locales.....	46
3.1.2 Manifestations régionales.....	47
3.1.3 Manifestations générales.....	47
3.2 Accidents d'éruption des dents permanentes.....	47
3.2.1 Accidents infectieux.....	47
3.2.2 Accidents mécaniques, tumoraux, nerveux et réflexes.....	48
CONCLUSION.....	49
TABLEAU DES ILLUSTRATIONS.....	50
BIBLIOGRAPHIE.....	52

INTRODUCTION

L'éruption dentaire est un processus dynamique, symétrique, contrôlé dans le temps. Elle correspond au mouvement effectué initialement par le germe dentaire puis par la dent, depuis son site de développement dans les procès alvéolaires des maxillaires jusqu'à sa position fonctionnelle dans la cavité buccale. Elle permet la mise en place des arcades dentaires.

Ce phénomène est complexe et a donné lieu au fil du temps à diverses théories. Avec les progrès en biologie cellulaire et moléculaire, le rôle du follicule dentaire dans la poussée du germe dentaire à travers l'os alvéolaire a pu être mis en évidence. Cela a remis en cause les théories qui donnaient à la croissance radiculaire, aux phénomènes de pression intra pulpaire et à la maturation du ligament alvéolo dentaire, les rôles moteurs de l'éruption dentaire.

On considère aujourd'hui l'éruption comme plurifactorielle, coordonnée en particulier dans les phases initiales par le follicule dentaire grâce à un dialogue cellulaire et moléculaire entre celui-ci et les tissus environnants.

Ces progrès ont pu permettre d'expliquer certaines causes des anomalies de l'éruption et ainsi permis d'amener à un traitement adéquat pour le patient.

Différentes phases sont observées dans le mécanisme de l'éruption, une phase pré-éruptive, une phase éruptive pré-fonctionnelle, elle-même divisée en trois phases (la période intra-osseuse, la pénétration de la muqueuse et la période pré-occlusale), puis une phase fonctionnelle post-occlusale.

Durant ces différentes phases, des anomalies peuvent survenir. Elles peuvent concerner les dents temporaires, les dents permanentes ou les deux dentitions à la fois.

Elles peuvent être d'ordre chronologique ou topographique (dystopies primaires). Les dystopies secondaires concernant les anomalies non dentaires (types anomalies du frein de la langue) ne sont pas traitées dans ce travail.

Les accidents survenus au cours de l'odontogénèse entraînant des anomalies de structure des tissus dentaires ou des anomalies de nombre ne sont également pas abordés dans ce sujet.

En premier lieu, nous aborderons les mécanismes embryologiques et biologiques à l'origine de l'éruption dentaire.

Dans un second temps, nous détaillerons les anomalies pouvant survenir au cours de cette dernière puis nous terminerons par les accidents d'éruption.

PREMIERE PARTIE : L'ERUPTION DENTAIRE **PHYSIOLOGIQUE ET SES MECANISMES**

I/ Rappels d'embryologie (13, 14, 34, 41, 42)

L'éruption, phénomène physiologique amenant la dent depuis son site de formation initial jusqu'à son site d'occlusion au sein de la cavité buccale, est un processus complexe de croissance concomitant à la morphogénèse dentaire puisqu'elle débute après la formation de la couronne dentaire.

Elle fait partie de la croissance cranio-faciale de l'enfant et se déroule de manière chronologique.

1.1 La mise en place de la lame primitive

La migration des cellules des crêtes neurales céphaliques vers le premier arc branchial et le bourgeon naso-frontal forme l'ectomésenchyme odontogène. Son interaction avec l'épithélium stomodéal permet la naissance des organes dentaires.

L'odontogénèse résulte d'un dialogue épithélio-ectomésenchymateux entre l'épithélium stomodéal et les cellules de l'ectomésenchyme dérivées des crêtes neurales.

L'épithélium stomodéal apparaît dès la 6ème semaine intra-utérine (SIU) et c'est à la 6ème S-I-U que les bourgeons initiaux se forment à partir de la lame dentaire.

Au 37ème jour de la vie intra-utérine, on observe un épaississement de l'épithélium stomodéal au sein des arcades maxillaires et mandibulaires par un changement des fuseaux mitotiques des cellules épithéliales.

La prolifération de l'épithélium s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent pour former le mur plongeant ou lame primitive. Les cellules ectomésenchymateuses se condensent en regard de l'épithélium odontogène.

Cette lame primitive a une forme de fer à cheval et préfigure les futures arcades dentaires.

1.2 Les différents stades morphologiques du développement dentaire

1.2.1 La lame dentaire primaire

La lame primitive va se dédoubler en :

- lame dentaire primaire en dedans, dont les cellules vont proliférer et s'enfoncer dans les creux mésenchymateux pour former les organes dentaires ;
- lame vestibulaire en dehors, dont les cellules au centre vont disparaître par apoptose créant un sillon qui sera le futur vestibule.

Les lames dentaires primaire et vestibulaire sont séparées de l'ectomésenchyme par une membrane basale qui permet les interactions épithélio-ectomésenchymateuses, indispensables pour les différenciations cellulaires.

1.2.2 Le Bourgeon dentaire

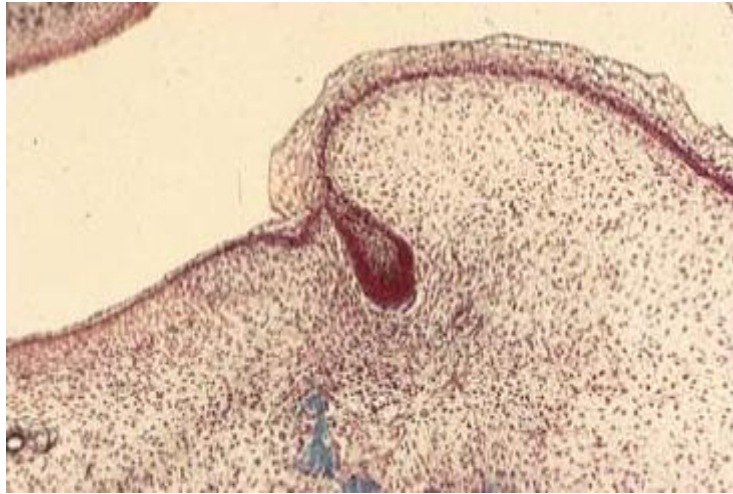


Figure 1 : Le stade du bourgeon dentaire, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes

La poursuite des proliférations cellulaires localisées de l'épithélium stomodéal de la lame dentaire primaire dans le mésenchyme sous-jacent aboutit à la formation des bourgeons dentaires. Les cellules de l'ectomésenchyme se condensent face aux bourgeons épithéliaux.

On distinguera 10 bourgeons de dents temporaires par lame dentaire.

A la 8^{ème} semaine intra-utérine, les bourgeons des incisives et canines temporaires apparaissent.

A la 9^{ème} semaine intra-utérine, les bourgeons des molaires temporaires apparaissent.

A ce stade, les cellules épithéliales ne sont pas différenciées, elles sont dites « totipotentes ».

1.2.3 La cupule dentaire

Une cupule se forme par prolifération localisée des cellules à l'extrémité des bourgeons. Elles vont venir se mouler autour de la condensation ecto-mésenchymateuse.

A ce stade, on assiste à une différenciation des cellules.

Au niveau de la cupule épithéliale :

- l'épithélium de la partie convexe devient l'épithélium dentaire externe ;
- l'épithélium de la partie concave devient l'épithélium dentaire interne ;
- au centre de la cupule, on trouve le réticulum étoilé.

Ces éléments constituent l'organe dentaire.

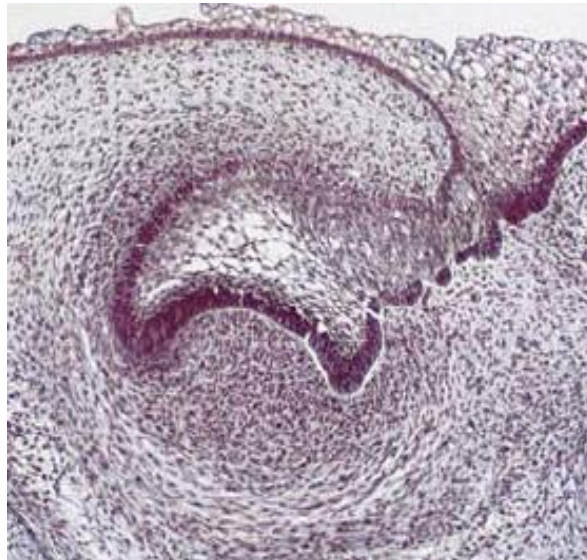


Figure 2 : Le stade de la cupule dentaire, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes

Au niveau de l'ectomésenchyme :

- la condensation ectomésenchymateuse en regard de l'épithélium dentaire interne constitue la papille dentaire, elle préfigure la pulpe dentaire ;
- l'ectomésenchyme en regard de la papille et de l'épithélium dentaire externe constitue le follicule dentaire, il sera à l'origine du parodonte.

L'épithélium dentaire externe et l'épithélium dentaire interne se rejoignent et forment « la lèvre épithéliale » ou « zone de réflexion ».

1.2.4 La cloche dentaire

Ce stade est caractérisé par l'établissement de la morphogénèse coronaire accompagné de différenciations cellulaires et de l'établissement de la future jonction émail-dentine.

Il va permettre de différencier une cloche incisive d'une cloche molaire.

L'apparition des cuspides correspond à des pincements de l'épithélium dentaire interne et sont induits par des facteurs issus de la papille dentaire.

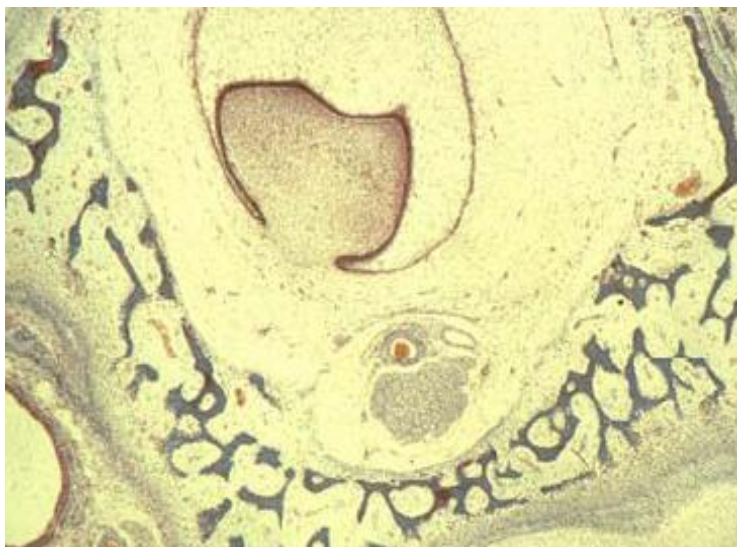


Figure 3 : Le stade de la cloche dentaire, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes

Au niveau de l'organe dentaire, le stratum intermedium va faire son apparition entre l'épithélium dentaire interne et le réticulum étoilé. L'organe de l'émail est donc constitué par l'épithélium dentaire externe, l'épithélium dentaire interne, le réticulum étoilé et le stratum intermedium. Il va participer à la formation de l'émail et se trouve séparé du follicule et de la papille par la membrane basale.

Les cellules de l'épithélium dentaire interne vont se différencier en pré-améloblastes selon un gradient temporo-spatial le long de la pente cuspidienne.

Les cellules du stratum intermedium vont acquérir une activité phosphatase alcaline pour la minéralisation des tissus dentaires.

A ce stade, la lame dentaire primaire va disparaître par mésodermisation, laissant des fragments épithéliaux qui vont disparaître progressivement.

La lame dentaire secondaire va se former au moment de la mésodermisation de la lame dentaire primaire, dans la partie distale, laissant apparaître le bourgeon de la première molaire permanente à la 16^{ème} semaine intra-utérine.

Au niveau ectomésenchymateux, on assiste à une importante vascularisation au centre de la papille dentaire.

Les cellules périphériques de la papille s'écartent de la membrane basale, laissant un espace acellulaire.

Sous l'action de facteurs induits par les pré-améloblastes, ces cellules vont se différencier. Elles vont subir plusieurs mitoses, dont la dernière aboutira à l'apparition de deux cellules filles :

- la cellule fille la plus proche de la membrane basale deviendra un odontoblaste postmitotique polarisé qui ira se positionner dans l'espace acellulaire pour sécréter la « mantle dentine » ;
- la cellule fille la plus distante deviendra une cellule de Höhl, cellule peu différenciée, impliquée dans les phénomènes de dentine réactionnelle.

Les odontoblastes sécréteurs de mantle dentine vont émettre des facteurs d'induction pour permettre la différenciation des pré-améloblastes en améloblastes, amorçant la formation de la matrice organique de l'émail.

A ce stade, le follicule entoure la papille dentaire et l'organe de l'émail. Ces trois éléments constituent le germe dentaire qui est progressivement entouré de l'os alvéolaire.

Le follicule dentaire, riche en fibroblastes, fibrilles, collagène ne possède que des cellules indifférenciées à ce stade et deviendra le système d'ancrage de la dent par formation du parodonte profond.

Pour les dents permanentes, au niveau épithélial, la prolifération de chaque extrémité distale de la lame dentaire primaire donnera le bourgeon puis la cupule puis l'organe de l'émail pour les premières, deuxième et troisième molaires permanentes, dites dents accessionnelles.

Les dents permanentes successives (incisives, canines et prémolaires) découleront de l'apparition de la lame dentaire secondaire issue de la lame dentaire primaire et de l'épithélium dentaire externe. Elle suivra ensuite les stades bourgeons, cupules, cloches.

Au niveau de l'ectomésenchyme, on retrouvera une condensation cellulaire en regard de la lame dentaire secondaire et de la lame dentaire primaire des premières, deuxième et troisième molaires permanentes.

1.2.5 La rhizagénèse

Elle débute lorsque la formation de l'émail a atteint la future jonction émail/cément.

La lèvre épithéliale (« zone de réflexion ») se transforme en manchon épithélial avec prolifération cellulaire, c'est la formation de la Gaine épithéliale de Hertwig.

La gaine épithéliale de Hertwig constituée de deux à trois couches de cellules épithéliales délimitent en dedans la pulpe dentaire et en dehors le follicule dentaire.

Elle va s'allonger dans l'ectomésenchyme avant de se courber à 90° dans sa portion apicale.

Elle sera alors composée de deux parties :

- le diaphragme épithélial dans sa partie apicale qui constituera le foramen apical provisoire ;
- la gaine épithéliale proprement dite dans la portion cervicale, en continuité avec le diaphragme, dans l'axe de la racine en formation.

Les cellules pulpairees proches du diaphragme épithélial vont se différencier en odontoblastes sécréteurs de la dentine radulaire.

Dès la formation de la première couche de dentine, la gaine épithéliale de Hertwig va se fragmenter et ne laisser que des petits amas, appelés « débris épithéliaux de Malassez ».

Cette fragmentation provoque un contact entre la dentine radulaire et l'ectomésenchyme, initiant la différenciation des cellules de la zone interne du follicule en cémentoblastes.



Figure 4 : La rhizagénèse, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes

II/ Chronologie de l'éruption normale (30, 32)

L'éruption est un processus qui suit une chronologie précise pour les dents temporaires et permanentes.

Certains facteurs peuvent influencer ce processus programmé dans le temps.

Le sexe, l'origine ethnique, les conditions socio-économiques, le degré d'urbanisation, les conditions géographiques sont autant de facteurs influençant l'éruption dentaire.

En effet, on observe une éruption plus précoce chez les filles et chez les individus d'origine africaine.

Lors de conditions socio-économiques favorables ou encore au sein d'un climat chaud, l'éruption se trouve accélérée.

2.1 En dentition temporaire

L'éruption des dents temporaires dure en moyenne 2 ans chez les individus de type caucasien et présente peu de variations individuelles.

Elle débute vers 8 mois avec l'apparition des incisives mandibulaires et se termine entre 20 et 30 mois avec l'éruption des secondes molaires maxillaires et mandibulaires.

Dents temporaires	Âge moyen d'éruption
Incisives centrales mandibulaires	6-8 mois
Incisives centrales maxillaires	10 mois
Incisives latérales maxillaires	12 mois
Incisives latérales mandibulaires	14 mois
Canines	18 mois
Premières molaires	16 mois
Secondes molaires	20-30 mois

Tableau 1 : Chronologie de l'éruption normale des dents temporaires (écart type de 2 à 3 mois) (30)

2.2 En dentition permanente

L'éruption des dents permanentes dure en moyenne 6 ans (excepté pour les troisièmes molaires).

Elle débute vers 6 ans avec les incisives centrales mandibulaires et se termine vers 12 ans avec les secondes molaires. Les troisièmes molaires font éruption entre 18 et 25 ans.

Elle présente de plus grandes variabilités individuelles que les dents temporaires, en particulier concernant les canines, les prémolaires et les secondes molaires. Cette variabilité est atténuée concernant les incisives et les premières molaires.

On observe une éruption plus précoce d'environ 6 mois chez les filles, accentuée à la puberté. La séquence d'éruption reste cependant la même pour les deux sexes avec une légère avance d'éruption entre la mandibule et le maxillaire.

Dents permanentes Maxillaires	Âge moyen d'éruption Filles	Âge moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales maxillaires	7,20 ans	7,47 ans
Incisives latérales maxillaires	8,20 ans	8,67 ans
Canines maxillaires	10,98 ans	11,69 ans
Premières prémolaires maxillaires	10,03 ans	10,40 ans
Secondes prémolaires maxillaires	10,88 ans	11,18 ans
Premières molaires maxillaires	6,22 ans	6,40 ans
Secondes molaires maxillaires	12,27 ans	12,68 ans
Dents permanentes Mandibulaires	Âge moyen d'éruption Filles	Âge moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales mandibulaires	6,26 ans	6,54 ans
Incisives latérales mandibulaires	7,34 ans	7,70 ans
Canines mandibulaires	9,86 ans	10,79 ans
Premières prémolaires mandibulaires	10,18 ans	10,82 ans
Secondes prémolaires mandibulaires	10,89 ans	11,47 ans
Premières molaires mandibulaires	5,94 ans	6,21 ans
Secondes molaires mandibulaires	11,66 ans	12,12 ans

Tableau 2 : Chronologie de l'éruption normale des dents permanentes au maxillaire et à la mandibule (écart type de 8 à 24 mois) (30)

III/ Les différentes phases biologiques de l'éruption

(13, 30, 34, 42)

L'éruption dentaire est un processus biologique continu qui permet à une dent en développement d'émerger au sein de la cavité buccale afin de rentrer en contact avec son antagoniste dans une position dite « d'occlusion fonctionnelle ».

Ce phénomène résulte d'une succession d'événements biologiques programmés dans le temps, coordonné par le follicule dentaire, faisant intervenir les dents et les tissus environnants.

Il implique donc plusieurs facteurs et accompagne la formation de la racine ainsi que la mise en place du parodonte.

Cet événement génétiquement programmé permet au germe dentaire d'effectuer des mouvements afin de s'adapter à la croissance des maxillaires et de la face et se divise en différentes phases.

3.1 La phase pré-éruptive

La phase pré-éruptive a lieu au sein de l'os alvéolaire et correspond à la période au cours de laquelle se forme la couronne. Elle se termine au début de la rhizagénèse.

Les mouvements pré-éruptifs sont associés à la croissance volumétrique des germes et des maxillaires et sont très importants pour définir l'axe d'éruption lors de la phase pré-éruptive fonctionnelle.

3.1.1 Les mouvements pré-éruptifs des dents temporaires

La croissance en hauteur des maxillaires entraîne le déplacement occlusal des germes afin de maintenir une faible distance avec la muqueuse et le rebord osseux.

La croissance en longueur des maxillaires engendre un déplacement distal des molaires temporaires et mésial des incisives temporaires. La canine reste fixe.

La croissance en épaisseur des maxillaires entraîne un déplacement vestibulaire des germes.

3.1.2 Les mouvements pré-éruptifs des dents permanentes

On distingue les dents accessionnelles qui ne sont pas précédées par des dents temporaires (molaires permanentes) des dents successives.

L'axe coronaire des dents accessionnelles est différent de celui d'éruption :

- l'axe coronaire des molaires maxillaires est distal par rapport au plan d'occlusion ;
- l'axe coronaire des molaires mandibulaires est mésial par rapport au plan d'occlusion.

Pendant la phase pré-éruptive, les dents accessionnelles vont effectuer un mouvement de rotation afin de placer leur surface occlusale parallèle au plan d'occlusion.

Ce mouvement est concomitant avec la croissance des maxillaires qui permet de créer de l'espace.

Les dents successives vont venir remplacer les dents temporaires.

Initialement, les germes des dents successives se trouvent entre la dent temporaire et la muqueuse buccale. On a donc un déplacement de ces derniers durant les stades de l'odontogénèse de la dent temporaire, vers leur propre crypte osseuse pour aboutir à leur position finale :

- les incisives se placent en position apicale et linguale/palatine par rapport aux incisives temporaires ;
- les canines en position apicale et vestibulaire ;
- les prémolaires se situeront apicalement entre les racines des molaires temporaires.

3.2 La phase éruptive pré-fonctionnelle

Elle commence avec la croissance radiculaire et se termine une fois la mise en place fonctionnelle sur l'arcade atteinte.

Les mouvements des germes dentaires définis par les mouvements pré-éruptifs sont axiaux mais s'effectuent aussi de manière tridimensionnelle, en particulier dans le sens mésial, durant cette phase.

Cette phase se décompose en trois périodes.

3.2.1 La période intra-osseuse

Elle débute avec le développement radiculaire.

Le mouvement initial du germe est donc principalement axial à travers l'os alvéolaire et entre les racines en cours de résorption des dents temporaires pour les dents successionales.

Ce mouvement s'effectue le long du canal gubernaculaire, canal de l'os alvéolaire reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale, reliquat de la lame dentaire.

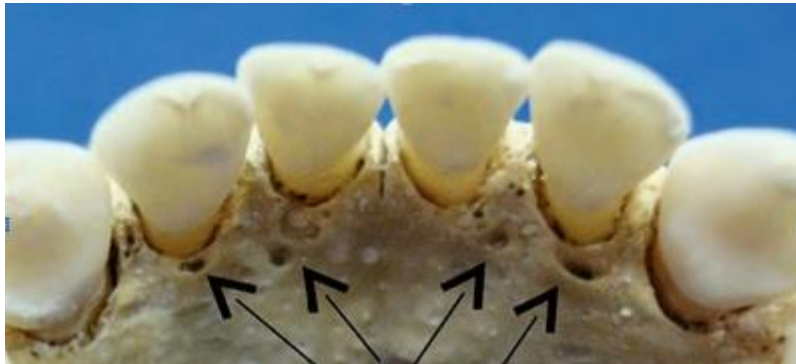


Figure 5 : Canal gubernaculaire, en arrière des incisives temporaires (11)

La vitesse de ces mouvements est de 1 à 10 μ m/jour.

3.2.2 La pénétration de la muqueuse

La pénétration de la muqueuse s'effectue normalement lorsque l'édification radiculaire a atteint la moitié ou les 2/3 de sa longueur définitive.

L'épithélium réduit de l'émail, formé après la maturation de l'émail par transformation des améloblastes en améloblastes de protection, fusionne avec l'épithélium buccal. Cette fusion épithéliale permet l'effraction de la gencive par la couronne dentaire.

Les mouvements lors de cette phase restent tridimensionnels à prédominance axial.

3.2.3 La période pré-occlusale

Elle débute lorsque la dent est cliniquement visible en bouche et se termine lorsque la dent a atteint son antagoniste au niveau du plan d'occlusion.

Cette période brève ne dure que quelques mois et possède les vitesses d'éruption les plus rapides, 1 à 2 mm par mois.

3.3 La phase fonctionnelle post-occlusale

Cette phase débute après la mise en occlusion fonctionnelle de la dent. Elle est la plus longue et ne se termine que lorsque la dent disparaît.

Les mouvements axiaux se poursuivent afin d'accompagner la croissance des procès alvéolaires durant la croissance pubertaire et on observe également une dérive mésiale afin de compenser l'usure proximale des dents tout au long de la vie, à un rythme très lent, de 0,05µm à 7µm/an. Ces phénomènes sont accompagnés d'une cémentogénèse apicale afin de compenser la perte de hauteur coronaire.

IV/ Les mécanismes biologiques de l'éruption dentaire

Malgré de nombreuses études, les mécanismes visant à expliquer l'éruption dentaire ne sont pas encore complètement élucidés.

Auparavant, on considérait l'éruption dentaire à travers des théories uni factorielles. Ces théories ont été abandonnées au profit d'une théorie plurifactorielle associant le remodelage osseux alvéolaire coordonnée par le follicule dentaire, la croissance radiculaire et le turn-over du desmodonte.

4.1 Les anciennes théories uni-factorielles

4.1.1 Les tissus conjonctifs desmodontaux

Une des principales théories uni-factorielle situait la force éruptive au sein du desmodonte par contraction du collagène desmodontal, traction des fibroblastes desmodontaux et la pression hydrostatique exercée par les fluides tissulaires ou vasculaires.

Cependant, chez l'Homme la transformation du follicule en ligament parodontal ne se déroule qu'à la fin de la phase intra-osseuse. De ce fait, la formation et la réorganisation des fibres du ligament parodontal ne peuvent pas constituer la force éruptive initiale (42).

4.1.2 La prolifération des cellules pulpaires et la croissance radiculaire

Au cours de l'éruption, une importante activité mitotique au niveau de la base de la racine en formation est observée. Ces changements de pression vasculaire dans la pulpe ont été évoqués pour expliquer la force éruptive.

Cependant, des études ont démontré après section de racine d'incisive de rat pour supprimer la pression vasculaire dans la racine que l'éruption avait lieu malgré tout.

Ainsi, une dent sans racine peut faire son éruption (26).

En 2011 (38), une étude a été réalisée sur un cas rare d'éruption de canine permanente mandibulaire qui présentait une agénésie de racine chez un enfant de 7ans. Après suivi radiologique tous les ans, la dent a fait son éruption malgré l'absence de développement radiculaire.

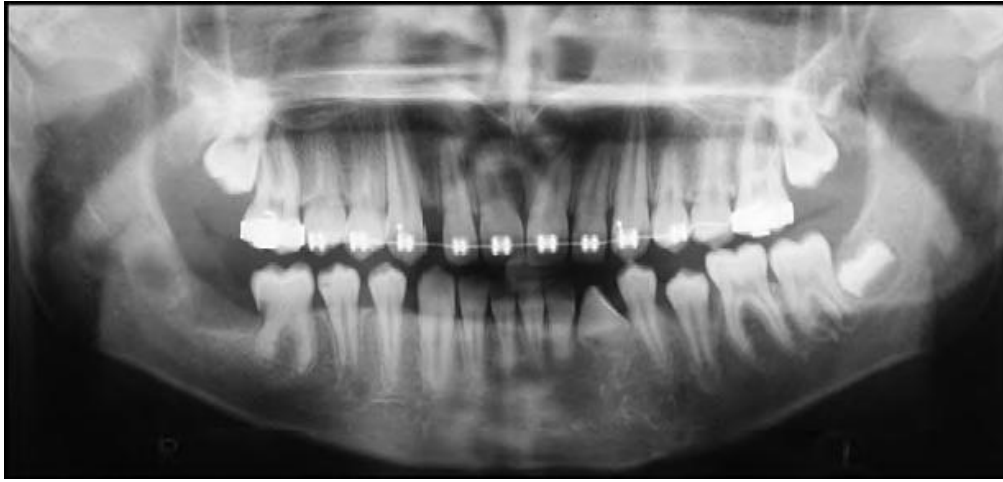


Figure 6 : Radiographie panoramique montrant chez un enfant de 12 ans une canine mandibulaire gauche ayant fait son éruption malgré l'absence de racine (38)

4.2 La théorie plurifactorielle

Aujourd'hui on considère l'éruption comme un phénomène multifactoriel au cours duquel les causes et les effets sont étroitement liés.

Cette théorie associe le remodelage osseux, la croissance radiculaire concomitante mais en aucun cas motrice de l'éruption et le ligament desmodontal (30).

Il apparaît que la résorption osseuse surplombant la couronne est indispensable pour créer un chemin d'éruption et que l'apposition osseuse à la base de la crypte osseuse fournit quant à elle la force éruptive de la dent.

Ce remodelage osseux est polarisé et coordonné par le follicule dentaire (25, 31).

4.2.1 Le rôle du follicule dentaire

Le follicule dentaire est un tissu conjonctif lâche d'origine ectomésenchymateuse.

Il est constitué de deux parties :

- une partie en contact avec le germe dentaire, c'est le follicule proprement dit ;
- une partie en contact avec l'os alvéolaire, c'est le mésenchyme péri-folliculaire.

Le follicule dentaire est à l'origine des cellules du parodonte et sera progressivement remplacé par l'os, le cément et le ligament alvéolo dentaire.

Au cours de la phase intra-osseuse, il joue un rôle primordial pour le remodelage osseux et intervient au cours de divers événements cellulaires en collaboration avec l'os alvéolaire et le réticulum étoilé au sein de l'organe de l'émail, du fait de sa position (23).

Diverses expériences ont pu mettre en évidence ce rôle :

- en 1980 et 1982, CAHILL et MARKS résèquent tour à tour différentes structures d'une prémolaire de chien afin d'étudier les conséquences radiologiques et histologiques.

Il en résulte que l'ablation du canal gubernaculaire, de la couronne ou de la racine en formation n'entravent pas l'éruption.

Seule l'ablation du follicule inhibe l'éruption. Cela permet de mettre en évidence l'importance du follicule qui semble indispensable à l'éruption dentaire.

LARSON et coll. reprennent ces expériences d'ablation du follicule dentaire en 1994 et obtiennent les mêmes résultats.

- En 1984 (24), CAHILL et MARKS remplace une prémolaire de chien par des répliques métalliques ou en silicone sans toucher au follicule dentaire. L'éruption se poursuit.

L'absence de la dent elle-même n'empêche pas l'éruption.

- En 1983 et 1985, CAHILL et MARKS montrent que le follicule attire des monocytes qui se différencient en ostéoclastes
- en 1987 (25), CAHILL et MARKS pratiquent l'ablation partielle du follicule.

Ils constatent que l'ablation de la partie coronaire empêche la formation du chemin d'éruption par ostéolyse et que l'ablation de la partie basale empêche l'apposition osseuse à la base de la crypte osseuse.

Certaines pathologies comme la Multiple Calcifying Hyperplastic Dental Follicle (MCHDF) permettent aussi d'expliquer le rôle fondamental du follicule dentaire.

En effet, la MCHDF est une maladie rare caractérisée par la présence de follicules anormaux hypertrophiés contenant des dépôts calcifiés, des restes d'épithélium odontogène et des fibres denses hyperplasiques. La conséquence de cette maladie est l'absence d'éruption de plusieurs dents. (16, 20).

Enfin, le développement de tumeurs adénomatoïdes odontogènes aux dépens de follicule dentaire entraîne des retards d'éruption par inclusion des dents concernées (3).

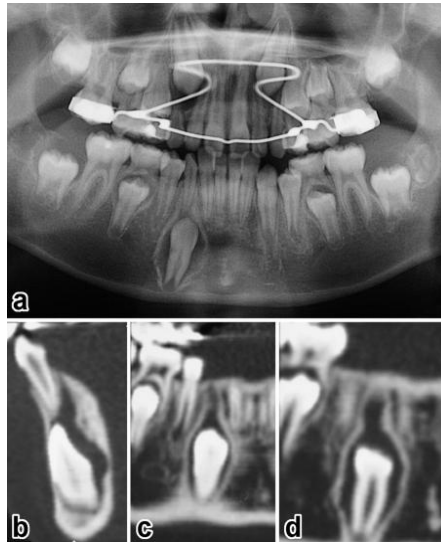


Figure 7 : Tumeur odontogénique adénomatoïde au niveau de 43 causant un retard d'éruption (19)

En conclusion de ces expériences et de ces pathologies, il apparaît que le follicule dentaire est déterminant dans l'éruption dentaire et régule le processus d'éruption durant les phases initiales. Le follicule apparaît également comme une structure polarisée qui coordonne l'ostéogénèse dans sa partie basale et l'ostéoclasie dans sa partie apicale à l'origine du chemin d'éruption. L'afflux de cellules mononucléées, précurseurs des ostéoclastes, au sein du follicule dentaire avant la phase intra-osseuse sera responsable de la résorption osseuse créant le chemin d'éruption.

4.2.2 Le remodelage osseux

4.2.2.1 La résorption osseuse

En 1969 (4), CAHILL dissocie le mouvement dentaire des mécanismes d'éruption. Il transfixe des germes de prémolaires de chien. Il observe que cela n'empêche pas la formation d'un "chemin" d'éruption et que lorsqu'il dépose les vis, l'éruption s'effectue rapidement. Pour chaque dent, le chemin d'éruption suit le canal gubernaculaire après résorption par les ostéoclastes.

Le même phénomène a pu être observé chez l'homme, où un germe d'une canine mandibulaire a été ligaturé par inadvertance lors du traitement d'une fracture mandibulaire. Le chemin d'éruption s'est quand même créé. (35)

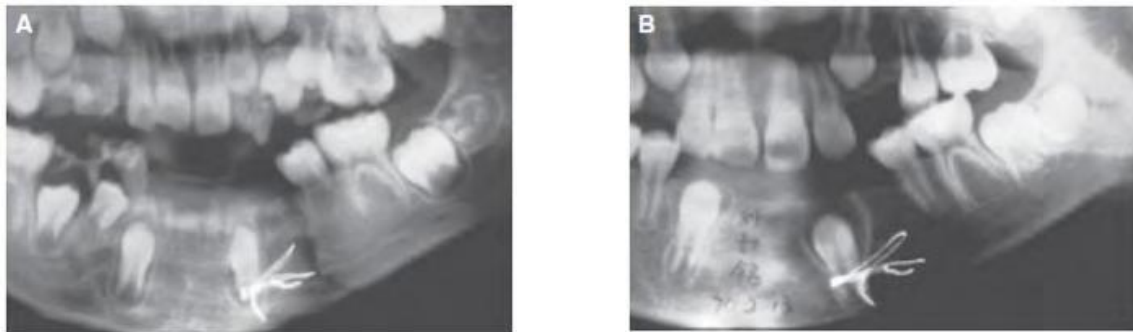


Figure 8 : Visualisation du chemin d'éruption sur une radiographie panoramique
A) Le jour de la ligature accidentelle du germe de la canine mandibulaire gauche lors d'un traitement de fracture mandibulaire
B) Un an après, le chemin d'éruption s'est créé malgré le fait que la dent soit bloquée par la Ligature (35)

La formation du chemin éruptif est génétiquement localisée, et ne nécessite pas de pression de la dent en éruption.

La résorption de l'os alvéolaire est nécessaire pour l'éruption dentaire et s'effectue le long du canal gubernaculaire.

En 1974, COTTON décrit des rats ostéopétrotiques sans dent. Les dents sont formées mais restent au sein de leur crypte osseuse. En effet, l'ostéopétrose est une maladie caractérisée par un défaut de résorption osseuse. On retrouve donc dans l'ostéopétrose, des simples retards ou des absences totales d'éruption, conséquences de la diminution du fonctionnement des ostéoclastes.

4.2.2.2 L'apposition osseuse

Le follicule dentaire coordonne de manière polarisée le remodelage osseux.

Au niveau coronaire il induit l'ostéolyse, au niveau apical il induit par le biais de Bone Morphogenic Protein (BMP), une ostéogénèse.

Cette apposition osseuse à la base de crypte osseuse serait responsable de la force éruptive de la dent.

En 2011 (46), WISE et coll. ont inactivé la transcription du gène BMP-6 sur une première molaire mandibulaire de rat. Ils ont observé un retard d'éruption ou un arrêt complet de l'éruption dentaire. L'apposition osseuse induite par les BMP serait donc indispensable pour que l'éruption se produise.

4.2.3 Les événements cellulaires et moléculaires associés au remodelage osseux (45)

4.2.3.1 Les événements cellulaires

Au 3^{ème} jour après la naissance : afflux de cellules mononucléées dans la portion coronaire du follicule de la première molaire mandibulaire chez le rat et augmentation concomitante du nombre d'ostéoclastes dans le tiers coronaire de la crypte osseuse.

A J+17, émergence de la dent au niveau buccal et chute des cellules mononucléées et des ostéoclastes.

Parallèlement, une apposition osseuse débute au 3^{ème} jour post natal à la base de la crypte osseuse. Cette apposition s'accélère au 9^{ème} jour jusqu'à l'émergence de la dent.

4.2.3.2 Les événements moléculaires

Le follicule dentaire sert de tissu cible pour attirer les cellules mononucléées et procure un milieu favorable à la fusion des monocytes pour donner des ostéoclastes.

Le follicule se situe entre l'os alvéolaire et la dent, et reçoit donc aussi des signaux émanant du réticulum étoilé au sein de l'organe de l'émail.

Le réticulum étoilé va avoir un rôle important par un mécanisme paracrine affectant l'expression des gènes du follicule (45, 46).

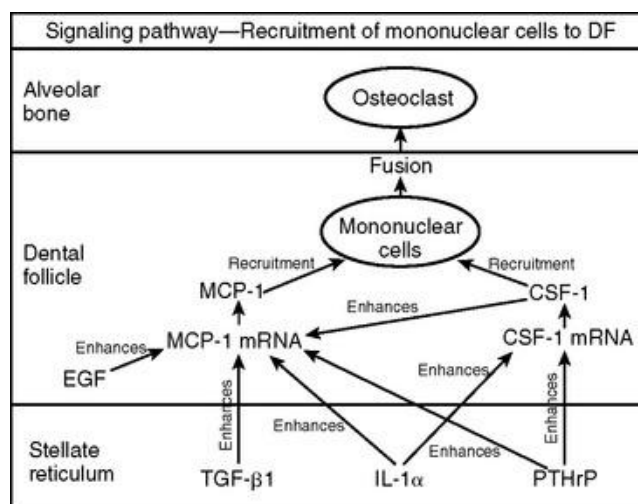


Figure 9 : Le recrutement des cellules nucléées par le follicule dentaire, d'après WISE (45)

Au sein du follicule (45, 46) :

- Epidermal Growth Factor (EGF): facteur de croissance responsable de l'accélération de l'éruption
- Colony Stimulating Factor-1(CSF-1): recrutement des cellules mononucléées par chimiotactisme, favorise la différenciation et la maturation des préostéoclastes, son expression est régulée par IL-1 α , CSF-1 lui-même et PTHrP.
- Monocyte Chemotactic Protein-1 (MCP-1): rôle identique à CSF-1, son expression est stimulée par EGF, TGF- β 1, PTHrP et IL-1 α .

Au sein du réticulum étoilé :

- Transforming Growth Factor- β 1 (TGF- β 1): chémo-attractant des monocytes dans le follicule, accélérateur de l'éruption, possède le même récepteur que l'EGF. L'EGF peut à lui seul permettre l'éruption.
- Interleukine-1 α (IL-1 α): stimule la transcription de CSF-1, stimule le recrutement des monocytes dans le follicule.
- ParaThyroïde Hormone Protein (PTHrP): stimule la transcription de CSF-1, stimule le recrutement des monocytes dans le follicule, stimule la production de BMP-2 nécessaire pour l'apposition osseuse

CSF-1 et MCP-1 agissent comme des chimiokines au sein du follicule pour le recrutement des cellules nucléées. Il a été établi une corrélation entre le pic d'expression des gènes de CSF-1 et MCP-1 avec le pic des cellules nucléées au 3^{ème} jour.

La redondance dans les fonctions des molécules qui interviennent à ce niveau permet d'assurer l'éruption même en l'absence de certains facteurs et d'augmenter le recrutement des cellules mononucléées.

Suite au recrutement des cellules mononucléées, elles vont fusionner sous l'action de différentes molécules (en particulier c-fos exprimé dans le follicule et induit par CSF-1 et EGF) pour former les ostéoclastes nécessaires à la résorption osseuse à l'origine du chemin d'éruption.

4.2.5 Le ligament desmodontal

A la fin de la période intra-osseuse, le follicule va disparaître et former le parodonte profond composé de l'os, du ciment et du ligament parodontal (23).

Avant la fin de cette période, le follicule n'est pas attaché à l'os et exclue donc la possibilité que les fibres du ligament ne jouent un rôle dans la force éruptive.

Cependant, une fois cette période achevée, les fibres de collagène du ligament vont commencer à s'organiser.

Elles vont commencer leur maturation, elles se raccourcissent, changent d'orientation afin de protéger la dent des forces orales au sein du milieu buccal et de la stabiliser.

Il semblerait donc que le ligament participe à l'éruption une fois l'émergence de la dent en bouche.

De ce fait, la croissance radiculaire et la traction du ligament desmodontal seraient des conséquences de l'éruption mais non des éléments indispensables car rappelons qu'une dent sans racine peut faire son éruption au sein de la cavité buccale (23).

DEUXIEME PARTIE : CLASSIFICATION DES ANOMALIES DE L'ERUPTION

I/ Anomalies chronologiques

1.1 Éruptions précoces et prématurées

1.1.1 En dentition temporaire

1.1.1.1 Dents natales et néonatales (2, 9, 28, 30)

D'après la classification de MASSLER et SAVARA en 1950, les dents natales sont présentes dans la cavité buccale dès la naissance alors que les dents néonatales ne font leur éruption que durant le premier mois de vie.

Ce sont des événements rares avec une prévalence de 1 cas pour 2000 à 3500 naissances et une fréquence plus élevée pour les dents natales que les dents néonatales (3 dents natales pour une néonatale).

Dans 85% des cas, les dents natales et néonatales apparaissent dans la région incisive mandibulaire, car ce sont normalement les premières dents à faire leur éruption dans la cavité buccale.

Dans 10% des cas il s'agit de formations odontoïdes et dans 5% des cas d'incisives maxillaires ou molaires.

Dans 80% des cas il s'agit de dents temporaires ayant fait une éruption précoce et dans 20% des cas de dents surnuméraires.

Généralement, la dent présente une coloration grisâtre/brunâtre associée à un émail hypoplasique et hypocalcifié, des défauts de minéralisation de la dentine, une édification radiculaire incomplète, voire absente, rendant la dent très mobile. Elles sont serties d'une gencive inflammatoire.

L'indication d'avulsion est souvent posée au vu du risque de blessure ou morsure de l'enfant ou de la mère lors de l'allaitement, du risque d'inhalation ou de déglutition par l'enfant à cause de la mobilité de la dent.

Le pronostic sera bon quatre mois après la naissance et il est préférable de conserver si possible ces dents pour que la dentition temporaire puisse remplir pleinement ses fonctions.

L'étiologie de leur éruption reste inconnue et plusieurs hypothèses ont été évoquées comme une position superficielle du germe, des manœuvres obstétricales traumatiques, une origine infectieuse comme la folliculite expulsive de Capdepon (infection du follicule dentaire), une origine tumorale, ou carencielle (hypovitaminose). L'hérédité pourrait aussi jouer un rôle.

Néanmoins, ces dents natales et néonatales font parties du tableau clinique de plus de 50 syndromes mal formatifs parmi lesquels on retrouve :

- le syndrome d'Hallermann-Streiff ou dyscéphalie oculo mandibulaire associé entre autre à une hyperodontie ou oligodontie ;
- le syndrome d'Ellis-Van Creveld ou dsplasie chondro-ectodermique (plus de 50% des cas présentent des dents natales) associé avec une hypodontie ;
- le syndrome de Baere associé à une fente palatine et une oligodontie ;
- la trisomie 13 ;
- les fentes palatines ;
- la pachyonychia congenita ;
- la dysostose cranio faciale.

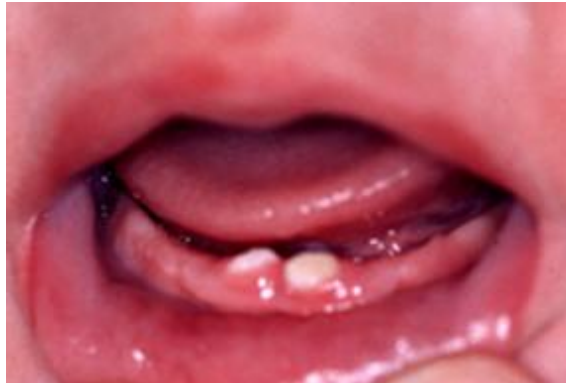


Figure 10 : Dents néonatales quelques semaines post natal, cliché du Pr Jean Louis Sixou, UFR d'Odontologie, Université de Rennes 1

1.1.1.2 Éruptions prématurées (30, 33)

L'éruption prématurée est à différencier de l'éruption précoce puisqu'elle amène sur l'arcade une dent immature, encore à l'état de germe.

On distingue trois causes aux éruptions prématurées :

- traumatique, liée à des manœuvres obstétricales comme la manœuvre de Mauriceau ou la prise de forceps, ayant pour conséquence le traumatisme des follicules lactéaux et par la suite leur expulsion
- tumorale :
 - ♣ les Histiocytoses X regroupant trois affections, le granulome éosinophile, la maladie d'ABT-LETTERER-SIWE et la maladie de HAND-SCHÜLLER-CHISTIAN, causant une destruction des tissus de soutien des dents temporaires ;
 - ♣ les tumeurs à cellules géantes anciens myélopaxomes, entraînant entre autre un dérèglement des ostéoclastes ;
 - ♣ les sarcomes des maxillaires.
- infectieuse :
 - ♣ la folliculite explosive de CAPDEPONT (ostéite natale des maxillaires), il s'agit d'une infection rare du follicule dentaire entraînant l'expulsion assez rapide du germe de la dent concernée. Cette infection de la gencive s'étend généralement au follicule par le canal gubernaculaire (Gubernaculum dentis) ;
 - ♣ l'ostéomyélite du nourrisson, qui constitue également une infection rare, se caractérise par une tuméfaction jugale, des paupières, de la voûte du palais, par l'apparition de fistules buccales et finalement par l'élimination d'un séquestre osseux entraînant l'élimination des germes immatures associés à ce dernier.

1.1.1.3 Éruptions précoces

Pour les dents temporaires, une éruption est considérée comme précoce lorsqu'elle survient de 1 mois (incisives) à 6 mois (molaires) avant la date normale d'éruption fixée à partir de la population générale (44). Elle est plus rare que l'éruption retardée pour ces mêmes dents, survient plus souvent chez les premiers nés mâles d'une femme jeune ou quand le poids de naissance est plus élevé (30).

La cause principale des éruptions précoces des dents temporaires est la position superficielle du germe.

Cependant, elles peuvent aussi être observées dans les cas d'hyperthyroïdisme, de puberté précoce, de fentes palatines, ainsi que des syndromes comme la trisomie 13 ou le syndrome de Beare (30).

1.1.2 En dentition permanente

Pour les dents permanentes, une éruption est précoce lorsqu'elle survient un an avant la date normale d'éruption fixée à partir de la population générale (44).

L'éruption précoce de toute la denture définitive est exceptionnelle mais l'éruption précoce localisée d'une seule dent permanente est très courante et généralement d'étiologie locale : la perte prématurée de la dent temporaire par traumatisme, atteinte carieuse ou infectieuse, à condition que l'édification radiculaire de la dent success ionnelle est atteinte la moitié de sa longueur définitive, auquel cas son éruption pourrait être retardée par apposition osseuse ou du tissu cicatriciel (15).



Figure 11 : Éruption précoce des canines maxillaires et de la première prémolaire maxillaire gauche après avulsion de dents infectées. Les premières molaires permanentes n'ont pas encore fait leur éruption (Service d'odontologie Pédiatrique de Toulouse)

Lorsque l'éruption précoce des dents permanentes est généralisée, elle est associée à des causes générales dans la plupart des cas (30):

- ▲ la puberté précoce
- ▲ l'hyperthyroïdisme
- ▲ l'acromégalie (=hypersécrétion d'hormones somatotopes)
- ▲ liée à des syndromes :
- les angiomes faciaux, avec une vascularisation accrue sur les sites alvéolaires ;

- le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe, angiomateuse veineuse des leptoméniges, retard mental, hémiplégie, hypo ou hypertrophie des procès alvéolaires ;
- le syndrome de Klippel-Trénaunay-Weber, très proche du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe, qui pourrait se différencier seulement par sa localisation ;
- les hémihypertrophies faciales ;
- le syndrome de Sotos « gigantisme cérébral », où les éruptions précoces existent dans plus de 50% des cas ;
- le syndrome de Turner « syndrome XO », premières molaires définitives apparaissent dès l'âge de 1 à 4 ans, le diamètre mésiodistal des dents définitives est réduit et les racines peuvent subir une résorption idiopathique.

1.2 Éruptions retardées (30, 40, 44)

L'éruption dentaire retardée est une anomalie chronologique d'éruption. Elle est dite retardée quand elle survient 6mois après la date normale d'éruption pour les dents temporaires et un an après pour les dents définitives, selon les normes définies sur la population générale.

Elle peut être associée à un retard de maturation dentaire, localisée à une dent ou un groupe de dent, concerner l'ensemble de la denture temporaire ou définitive ou les deux, être associée à des maladies systémiques.

Cette anomalie peut entraîner un simple retard ou aller jusqu'au stade ultime de non éruption de la dent, appelée l'inclusion dentaire.

Deux paramètres sont pris en compte pour caractériser un retard d'éruption : le temps de l'éruption attendu tel qu'il découle des études de la population générale et l'éruption biologique indiquée par le développement des racines.

En 1962, GRON a établi que dans des circonstances normales, l'éruption des dents commencent lorsque la dent possède les $\frac{3}{4}$ de sa longueur finale.

BECKER quant à lui, considère ce paramètre comme un indicateur fiable, ainsi si la racine de la dent possède moins de $\frac{3}{4}$ de sa longueur finale au moment de son émergence, l'éruption est dite précoce et si à l'inverse sa longueur de racine dépasse les $\frac{3}{4}$ de la longueur finale, elle est retardée.

RASMUSSEN et KOTSAKI ont eu basés leurs normes sur les études de la population générale.

L'avantage d'utiliser les normes chronologiques selon la population générale réside dans leur facilité d'utilisation, mais les mouvements éruptifs sont étroitement liés sur le plan clinique avec le développement de la dent ce qui permet aux cliniciens la planification des traitements orthodontiques.

Lors d'une éruption retardée, deux situations peuvent se présenter :

- soit il y a une coordination entre le degré d'édification radiculaire et le stade d'éruption de la dent qui sont tous les deux en retard par rapport à l'âge chronologique du patient, auquel cas, le retard est général et l'éruption se poursuivra normalement
- soit le degré d'édification radiculaire est en adéquation avec l'âge chronologique du patient mais pas avec le stade d'éruption de la dent. L'éruption est en fait bloquée malgré un développement dentaire normal, ce qui entraîne la rétention de la dent ou son inclusion.

Afin de poser un diagnostic de retard d'éruption, il est important de réaliser un examen clinique et radiographique complet. Cet examen doit débuter par un questionnaire sur les antécédents médicaux du patient et de sa famille. En effet, de nombreuses maladies systémiques, génétiques ou syndromiques sont associés aux retards d'éruption (le plus souvent généralisés). L'examen doit se poursuivre par un examen clinique exo puis endobuccal afin d'inspecter les tissus mous, les tissus durs et les dents afin d'éventuellement pouvoir orienter le diagnostic.

Enfin, il doit être poursuivi par un examen radiographique qui permettra de préciser le diagnostic ou de déceler des anomalies non visibles cliniquement.
En première intention, une radiographie panoramique est préconisée.

1.2.1 Éruptions retardées en denture temporaire

Le retard d'éruption en denture temporaire est plus rare qu'en denture permanente et n'expose souvent aucune signification clinique notable (44).

Environ 1% des enfants ne présente pas d'éruption dentaire avant l'âge de un an. Les enfants prématurés présentent fréquemment un retard d'éruption dentaire qui est compensé vers l'âge de 2ans et demi.

Toutefois, avant de poser le diagnostic de retard d'éruption, il est essentiel de faire le diagnostic différentiel avec une agénésie dentaire par un examen radiographique (30).

Les éruptions retardées en denture temporaire peuvent être d'étiologies locales ou générales.

1.2.1.1 Etiologies locales (3, 5, 18, 29, 30, 36)

Les étiologies locales regroupent les obstacles gingivaux, osseux, tumoraux et dentaires, qui bloquent mécaniquement l'éruption dentaire.

Obstacles gingivaux

- l'hyperplasie congénitale de la gencive ;
- l'hyperplasie gingivale médicamenteuse dû aux antiépileptiques (hydantoïnes ou ciclosporine).

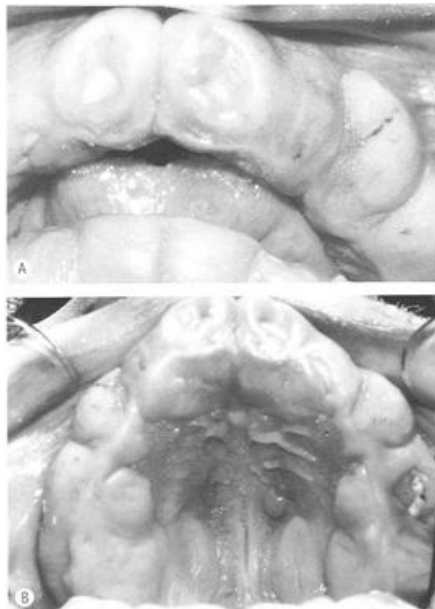


Figure 12 : Cas d'un retard d'éruption généralisé de la denture temporaire chez un enfant de 4 ans présentant une hyperplasie gingivale suite à la prise d'un traitement à base de phénytoïne (5)

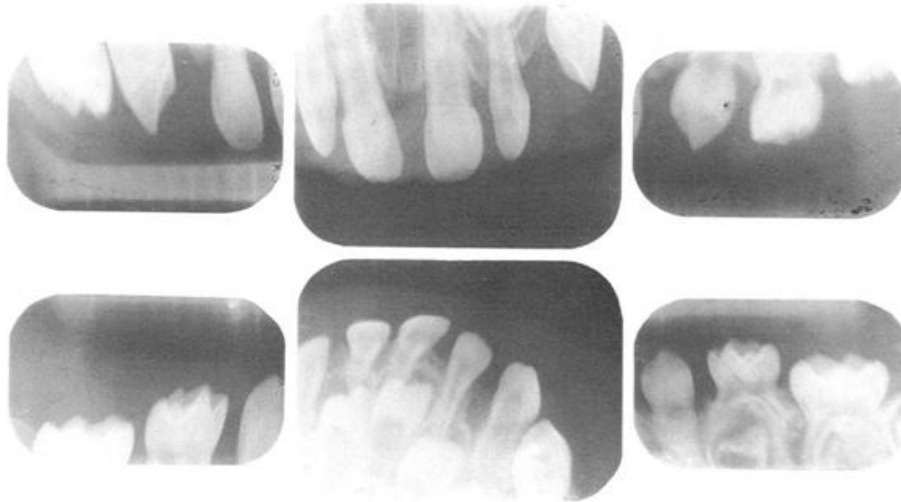


Figure 13 : Radiographies rétro-alvéolaires montrant l'émergence des dents au niveau osseux mais pas au niveau gingival (5)

Obstacles dentaires

- la dysharmonie dento-maxillaire par macrodontie relative, les dents étant trop volumineuses par rapport à la taille de l'arcade dentaire
- les dents surnuméraires (29)



Figure 14 : Dent temporaire surnuméraire 52+ chez un garçon de près de 8 ans présentant un retard d'éruption des incisives supérieures permanentes (29)

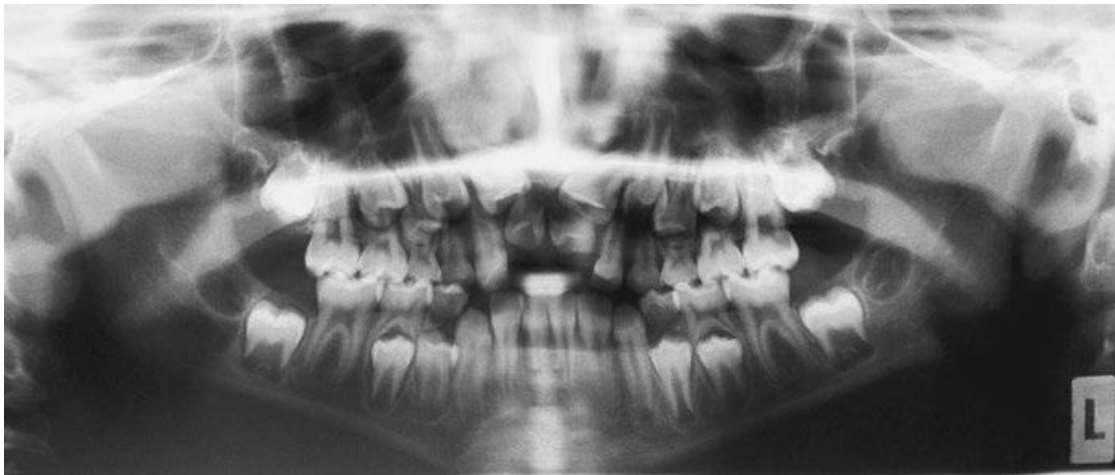


Figure 15 : Retard important de l'éruption des incisives centrales de la mâchoire supérieure en raison de l'obstacle constitué par des dents surnuméraires (11+ et 21+) chez un patient de près de 9 ans (30)

Obstacles osseux

- le Chérubisme (1) est une dysplasie fibro-osseuse bénigne à transmission autosomique dominante de l'enfance caractérisée par une expansion progressive des maxillaires par apposition de tissu fibreux radio clair multiloculaire qui peut entraîner des retards d'éruptions, des agénésies, des inclusions dentaires, des résorptions radiculaires.

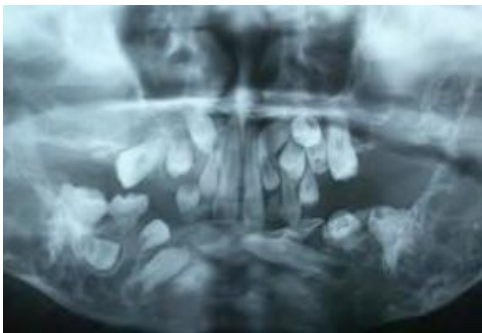


Figure 16 : Anomalies de l'éruption chez un enfant atteint de Chérubisme

A) Radiographie panoramique

B) Photo extra-buccale

(Service d'Odontologie Pédiatrique de Toulouse)

- l'hémiatrophie faciale, affection très rare caractérisée par une atrophie de la peau, des muscles et des os entraînant de nombreux retards d'éruption et de nombreuses inclusions dentaires

Obstacles tumoraux

- le kyste péricoronaire d'éruption, caractérisé par une tuméfaction gingivale bleuâtre indolore. Il se développe à partir du sac folliculaire de la dent en cours d'éruption et atteint majoritairement les deuxièmes molaires temporaires et les incisives centrales maxillaires. Il disparaît spontanément lors de l'éruption, cependant en cas d'infection sa marsupialisation peut accélérer sa guérison ;
- les améloblastomes, tumeurs épithéliales bénignes ;
- les odontomes, tumeur odontogène bénigne ;
- l'épulis, granulome hyperplasique gingival peut aussi retarder l'éruption des dents temporaires.



Figure 17 : Kyste péricoronaire d'éruption de la 12 (30)

1.2.1.2 Etiologies générales (6, 30, 33)

Étiologies carencielles

- les carences en vitamine A
- les carences en vitamine D
- le rachitisme vitamino-D résistant

Étiologies endocriniennes

- l'hypopituitarisme
- l'hypothyroïdie
- l'hypoparathyroïdie

Étiologies génétiques

- le syndrome de Papillon-Léage et Psaume ou syndrome oro-digital type I, à transmission dominante liée à L'X, caractérisé en plus des retards d'éruption des dents temporaires à une hypodontie des incisives latérales mandibulaires, une hypertrophie des freins labiaux, une fente palatine, des malformations des doigts et un retard mental ;
- le syndrome de Gardner ou polypose adénomateuse familiale, entraînant de nombreuses inclusions dentaires ;
- le syndrome de Down ou trisomie 21, qui associe des retards d'éruptions, des perturbations dans la séquence d'éruption, une macroglossie, microdontie, bruxisme, hypodontie et autres anomalies buccodentaires ; (17, 37)
- la dysplasie ectodermique anhidrotique ou maladie de Christ-Siemens-Touraine qui se traduit par la triade hypotrichose (cheveux, poils et cils courts), hypohidrose (absence partielle ou totale des glandes sudoripares) et hypodontie ;
- l'achondroplasie ou nanisme par insuffisance de croissance endochondrale, avec un hypodéveloppement de l'étage moyen de la face, un encombrement antérieur, des malocclusions et des retards d'éruption ;
- la dysostose cléidocranienne de Pierre Marie Foy et Sainton avec un crâne élargi, une face réduite et des clavicules hypoplasiques ;
- la maladie d'Albers-Schoengen ou ostéopétrose ;
- la maladie de Lobstein, une des formes de l'ostéogénèse imparfaite.

1.2.1.3 Autres causes locales et systémiques (5, 30)

- l'intubation prolongée d'un enfant prématuré ;
- les parafonctions telles que la succion, l'interposition linguale ;
- les fentes palatines ;
- les radiations ionisantes ;
- la chimiothérapie au long cours, phénytoïnes, biphosphonates ;
- l'infection VIH ;
- l'anémie ;
- la maladie cœliaque ;

Ces autres causes sont valables pour les deux dentitions, hormis l'intubation prolongée d'un enfant prématuré qui ne concerne que la dentition temporaire.

1.2.2 Éruptions retardées en denture permanente

L'éruption tardive d'une dent permanente est fréquente et est alors d'étiologie locale.

Le retard d'éruption d'un groupe de dents ou de toute la denture (rare) est quant à lui de causes systémiques ou génétiques.

Par ailleurs, le diagnostic différentiel avec une agénésie doit aussi être écarté avant de parler de retard d'éruption par une radiographie (30).

1.2.2.1 Étiologies locales (3, 5, 18, 29, 30, 36)

Obstacles gingivaux

Ils sont les mêmes qu'en denture temporaire, soit l'hyperplasie congénitale de la gencive et l'hyperplasie gingivale médicamenteuse (hydantoïne et ciclosporine).

Obstacles dentaires

- l'anomalie constitutionnelle ou acquise (traumatisme en denture temporaire) du germe lui-même ;
- les dents surnuméraires, en particulier le mésiodens du secteur incisif maxillaire, dent surnuméraire la plus fréquente;



Figure 18 : Mésiodens responsable d'un retard d'éruption de la 21 (30)

- les dysharmonies dento-maxillaire par macrodontie relative ;
- l'avulsion précoce de la dent temporaire (traumatisme, maladie carieuse) avant que l'édification radiculaire de la dent permanente n'est atteint la moitié de sa longueur définitive, entraînant un retard d'éruption lié à la cicatrisation osseuse et fibromuqueuse de l'alvéole. Une alvéolectomie d'induction peut être nécessaire pour permettre l'éruption de la dent permanente ;
- la perte d'espace en cas d'avulsion trop précoce de dent temporaire sans pose de mainteneur d'espace, en particulier de la deuxième molaire temporaire, aboutissant à une mésioversion de la première molaire permanente et l'inclusion de la deuxième prémolaire permanente ;

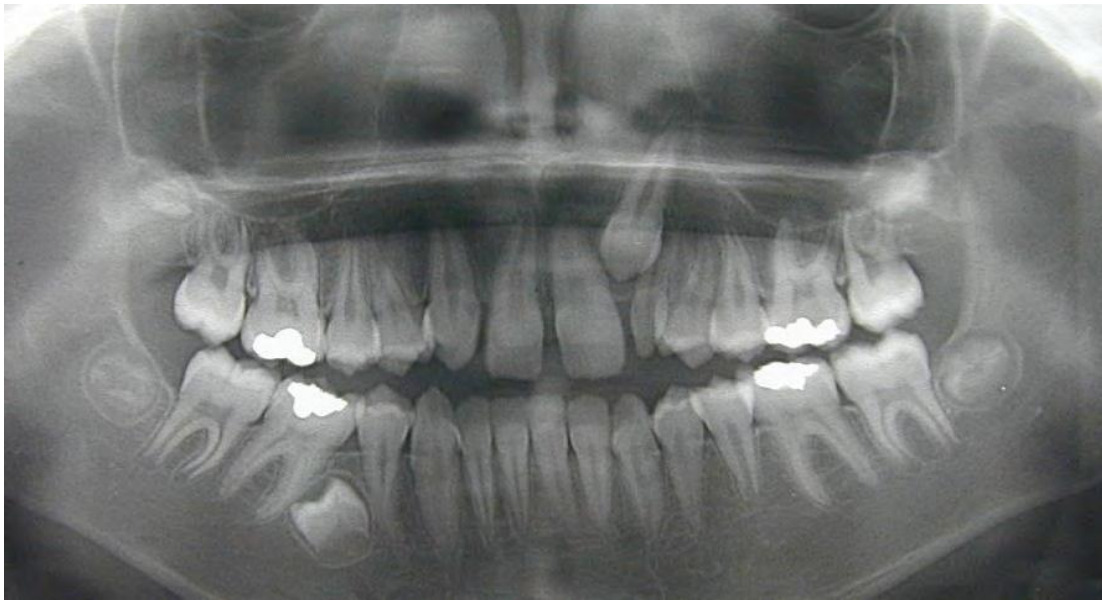


Figure 19 : Radiographie panoramique montrant l'inclusion de la 45 (encore à l'état de germe) associée à une mésioversion de la 46 et un manque d'espace sur l'arcade mandibulaire. On peut observer également l'inclusion de la 23 et l'agénésie de la 12 (Service d'Odontologie Pédiatrique de Toulouse)

- la persistance de la dent temporaire sur l'arcade liée à une absence de rhizalyse ou d'ankylose (« disparition plus ou moins complète du ligament dentaire, s'accompagnant de processus d'hypercémentose et de résorptions radiculaires bloquant à des stades variables toute évolution dentaire physiologique ou provoquée »).

Obstacles osseux

Il s'agit des mêmes obstacles osseux établis en denture temporaire, le Chérubisme et l'hémiatrophie faciale, responsables tous deux aussi de retard d'éruption des dents permanentes.

Obstacles tumoraux

- les améloblastomes ;
- les odontomes ;
- l'épulis ;
- le kyste radiculodentaire de la dent temporaire peut entraîner un retard d'éruption de la dent permanente consécutifs à des troubles de la rhizalyse ou déplacer le germe de la dent successinnelle ;

- le kyste folliculaire développé aux dépens du sac folliculaire de la dent permanente, souvent d'origine infectieuse due à une piqûre septique lors du traitement endodontique de la dent temporaire ;
- les contraintes mécaniques par manque de place peuvent générer des kystes folliculaires sur les canines maxillaires. L'avulsion de la dent temporaire sera à réaliser en cas de kyste de petit volume, mais lors d'une extension aux germes voisins, l'excérèse chirurgicale de la membrane kystique est nécessaire ;
- le kyste péricoronaire d'éruption, moins fréquent qu'en denture temporaire.

1.2.2.2 Etiologies générales (6, 30, 33)

Étiologies endocriniennes

Les étiologies endocriniennes sont les mêmes qu'en denture temporaire (hypothyroïdie, hypopituitarisme, hypoparathyroïdie), auxquelles s'ajoute l'hypogonadisme dans lequel des retards d'éruption des dents permanentes peuvent être retrouvés.

Étiologies carencielles

Il s'agit, comme en dentition temporaire, du rachitisme avec des carences en vitamine A et D qui constituent parmi les étiologies systémiques, les plus fréquents retards d'éruption en denture permanente.

Étiologies génétiques

Ils sont très nombreux et certains ont déjà été évoqués en denture temporaire :

- le syndrome de Gardner ou polypose adénomateuse familiale ;
- le syndrome de Down ou trisomie 21 ;



Figure 20 : Retards d'éruption chez un patient de 22 ans atteint de trisomie 21 (37)

- la dystose cléidocrânienne ou maladie de Pierre Marie Foy et Sainton, qui en denture permanente associe de nombreux germes surnuméraires, des kystes péricoronaires, des inclusions fréquentes en plus des retards d'éruption ;
- le syndrome de Turner (XO) ;

- la dysplasie ectodermique anhidrotique ou maladie de Christ-Siemens-Touraine ;
- le syndrome d'Hutchinson-Gilford ou progéria, souvent caractérisé par des retards dentaires, des dysplasies dentinaires et des anomalies de position ;
- le syndrome de Bloch-Sulzberger ou « incontinentia pigmenti », associant aux retards dentaires une oligodontie, des anomalies du système nerveux, des yeux et du squelette ;
- le syndrome d'Apert ou accrocéphalosyndactylie, avec une craniosynostose, encombrements dentaires, syndactylies des pieds et des mains ;
- la maladie d'Albers-Schoenberg ou ostéopétrose ;
- le syndrome d'Anderson Pindborg ou syndrome GAPO, avec une absence d'éruption des dents permanentes, un retard de croissance sévère, une craniosténose ;
- le syndrome de Gorlin-Chaudhry-Moss, avec une hypoplasie de l'étage moyen de la face, des anomalies cardiaques et des organes génitaux ;
- le syndrome de Dubowitz ;
- l'amélogénèse imparfaite, aux anomalies de l'émail s'associent des retards d'éruption dentaire
- le syndrome d'(Axenfeld-)Rieger, oligodontie et retards dentaires ;
- le syndrome de Romberg ou atrophie hémifaciale ;
- le syndrome de Lowry-MacLean, glaucome, retards dentaires, fente palatine ;
- le syndrome de Fairbanks ou la dysplasie ostéoglophonique
- le syndrome de Papillon-Léage et Psaume
- le syndrome de Mohr (syndrome oro-digito-facial de type I)
- le syndrome d'Albright ou pseudohypoparathyroïdie
- le syndrome de Rothmund-Thomson ou poikilodermie congénitale, avec des dents surnuméraires, des agénésies, un hypogonadisme ;
- le syndrome tricho-rhino-phalangien de type I et II ;
- le syndrome d'hyperimmunoglobulinémie E, associant un retard d'éruption des dents permanentes consécutives à un retard de résorption des dents temporaires
- les syndromes présentant une fibromatose gingivale : syndromes de Murray-Puretic-Drescher, de Rutherford, de Cross, de Laband et de Ramon ;
- la mucopolysaccharidose
- la mannosidose
- l'aspartylglycosaminurie
- la dysplasie craniométraphysaire, anomalie osseuse causée par un dysfonctionnement des ostéoclastes

1.2.3 Les dents incluses (7, 8, 10, 27)

Comme vu précédemment, l'anomalie de retard d'éruption peut aller d'un simple retard d'éruption à la non éruption de la dent.

Dans ce cas, la maturation dentaire est normale, le degré d'édification radiculaire est normal par rapport à l'âge chronologique du patient mais la dent ne peut pas poursuivre son processus éruptif. L'éruption est donc bloquée, entraînant la rétention de la dent, le stade ultime étant son inclusion (30).

Terminologie selon LANGLADE :

Dent retenue : Dent qui n'a pas évolué au-delà de la date normale d'éruption, pourvue d'un sac péri-coronaire, ouvert dans la cavité buccale.

Une dent retenue conserve un potentiel éruptif spontané.

Dent incluse : Dent qui n'a pas évolué au-delà de la date normale d'éruption, pourvue d'un sac péricoronaire, sans communication avec la cavité buccale.
Une dent incluse a perdu son potentiel éruptif spontané.

L'inclusion véritable des dents temporaires est rare. Elle concerne préférentiellement la deuxième molaire temporaire et est souvent due à une malposition ou un obstacle sur le chemin d'éruption (une lésion kystique ou un odontome) ou encore une anomalie de morphologie de la dent.

L'inclusion des dents permanentes est beaucoup plus fréquente qu'en denture temporaire. Par ordre de fréquence décroissant, on trouve en premier lieu les troisièmes molaires mandibulaires puis maxillaires, les canines maxillaires, les deuxième prémolaires maxillaires et mandibulaires, les incisives maxillaires, les canines mandibulaires, les incisives mandibulaires, les premières prémolaires maxillaires et mandibulaires et les deuxième molaires maxillaires et mandibulaires.

Les causes locales sont bien connues des praticiens et regroupent la malposition du germe de la dent incluse, l'espace insuffisant sur l'arcade, les obstacles sur le chemin d'éruption (dent surnuméraire, odontome, kyste), l'extraction prématurée de la dent temporaire, l'ankylose de la dent lactéale, anomalie de croissance de l'os alvéolaire.

Des inclusions multiples peuvent être en rapport avec des syndromes tels que le chérubinisme, le syndrome de Gardner, le syndrome de Scheuthauer-Marie-Sainton ou l'hypoparathyroïdie.

1.2.4 Les différentes options thérapeutiques

Après un diagnostic de retard d'éruption dentaire, plusieurs traitements peuvent être envisagés. Il est important, lorsque le processus éruptif se trouve bloqué, de tout mettre en place pour rétablir la dent dans une position d'occlusion fonctionnelle au sein de la cavité buccale afin de palier le plus précocement possible aux préjudices esthétiques et fonctionnels engendrés par le retard. Ces traitements peuvent aller de la simple surveillance à des traitements plus complexes, entraînant une collaboration entre l'omnipraticien, l'orthodontiste, le chirurgien.

Dans les cas d'étiologies générales aboutissant généralement à des retards multiples, la prise en charge devra s'établir avec le médecin généraliste ou un spécialiste (30).

1.2.4.1 Prise en charge dans le cas d'une obstruction mécanique

Comme vu précédemment, les obstructions mécaniques regroupent les obstacles gingivaux, dentaires, osseux et tumoraux.

Pour les dents temporaires et définitives, la gingivectomie en cas d'hyperplasie gingivale et l'exérèse chirurgicale des dents surnuméraires, des kystes, et des tumeurs vont permettre la poursuite de l'éruption dentaire (30).

Lors de l'exérèse chirurgicale d'un obstacle mécanique, il est important de respecter l'intégrité du follicule du germe de la dent lorsqu'il est inclus dans l'os.

Par ailleurs, pendant la chirurgie, certains auteurs préconisent l'exposition de la dent au milieu buccal afin de favoriser son éruption (40).

Dans le cas de dysharmonie dento-maxillaire avec une arcade trop courte, des extractions ou une expansion de l'arcade peuvent être réalisées après orientation et collaboration avec l'orthodontiste.

Lors d'une absence de rhizalyse ou d'ankylose de la dent temporaire, l'extraction seule de cette dernière permet généralement à la dent permanente de poursuivre son éruption.

Dans les cas d'avulsion précoce de dents temporaires, en particulier de la deuxième molaire permanente sans pose de mainteneur d'espace entraînant une mésioversion de la première molaire permanente et l'inclusion de la deuxième prémolaire permanente, un traitement orthodontique devra être mis en place une fois la longueur des racines ayant atteint les 2/3 de leur longueur définitive. En effet, un traitement actif n'est recommandé qu'une fois cette longueur atteinte (40).

1.2.4.2 Prise en charge en cas d'inclusion dentaire (7, 8, 27)

Lorsque la dent se retrouve incluse, elle a perdu son potentiel éruptif spontané, plusieurs facteurs décisionnels sont à évaluer afin de décider de la thérapeutique adéquate.

On distingue trois possibilités :

l'absentement thérapeutique ;

la désinclusion chirurgico-orthodontique qui consiste à remettre la dent sur l'arcade ;

l'avulsion.

L'absentement thérapeutique est retenue dans les cas suivants :

- en l'absence de toute pathologie infectieuse, tumorale, mécanique, nerveuse ;
- refus de traitement par le patient ;
- impossibilité de mise en place sur l'arcade.

La désinclusion chirurgico-orthodontique

Cette technique consiste en une exposition chirurgicale de la dent associée à une traction orthodontique en cas d'espace sur l'arcade suffisant et d'absence d'obstacle sur le chemin.

L'avulsion

Lorsqu'un risque infectieux, tumoral, nerveux, mécanique se présente ou lors de l'impossibilité de la traction orthodontique, l'avulsion est alors à envisager.

Cette avulsion pourra ensuite se prolonger à la fin de croissance par une thérapeutique implantaire, une prothèse fixe ou amovible, ces deux dernières ne nécessitant pas nécessairement d'attendre la fin de la croissance.

Les techniques de réimplantation ne sont plus pratiquées.

1.2.4.3 Les nouvelles perspectives (31, 39, 45, 47)

L'élargissement des connaissances sur les mécanismes biologiques qui régulent l'éruption dentaire ouvrent de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Le CSF-1, par exemple, intervient dans la régulation osseuse.

Chez le rat ostéopérotique avec CSF-1 non exprimé, l'éruption dentaire n'a pas lieu. L'injection de CSF-1 restaure une éruption dentaire car la résorption est restaurée.

De plus, chez le rat sain, l'injection de CSF-1 3 jours après la naissance entraîne une accélération de l'éruption. Ceci est lié au fait que CSF-1 va induire une augmentation du nombre de cellules mononucléées dans le follicule, précurseurs des ostéoclastes, entraînant une résorption plus rapide et donc une éruption plus rapide.

Ces découvertes laissent à penser qu'une utilisation de CSF dans certains retards d'éruption, en association avec l'orthodontie, pourrait favoriser l'éruption et le déplacement des dents.

Par ailleurs, la Parathormone (PTH) est une hormone inductrice d'ostéoclasie.

L'application locale et prolongée de PTH sous forme de gel de PTH-méthylcellulose chez le rat entraîne une accélération dose-dépendante des mouvements orthodontiques.

Les traitements orthodontiques chez l'Homme pourrait donc bénéficier de cette propriété dans les prochaines années.

1.3 Exfoliations prématurées des dents temporaires et permanentes

1.3.1 En denture temporaire

1.3.1.1 Etiologies locales (30)

La cause la plus fréquente de la chute prématurée d'une dent temporaire est la maladie carieuse non traitée entraînant son avulsion précoce.

Les traumatismes sont aussi responsables de perte prématurée de dent temporaire puisqu'il est exclu de réimplanter une dent temporaire au risque de léser le germe de la dent succédant.

Le développement précoce du germe d'une dent permanente constitue aussi une cause de chute prématurée d'une ou plusieurs dents temporaires.

On retrouve également les dysharmonies dento-maxillaire par macrodontie relative, puisque l'éruption d'une seule dent permanente peut être à l'origine de la résorption de deux temporaires.

1.3.1.2 Etiologies générales (6, 30, 33)

La folliculite expulsive de Capdepont ou encore l'ostéomyélite du nourrisson vu précédemment, sont également responsables de la chute précoce de dents temporaires immatures après l'éruption prématurées de ces dernières.

Par ailleurs, on retrouve un certain nombre de syndromes et maladies associés à ces exfoliations précoces :

- le diabète insulino-dépendant entraînant des rhizalyses accélérées ;
- l'hypophosphatasie par déficit congénital de phosphatase alcaline traduisant une hypoplasie parodontale ;
- le chérubisme, avec absence d'éruption des dents permanentes dans la région atteinte
- les dysplasies dentinaires de type I (radiculaire) ;
- les histiocytoses X ;
- le syndrome de Papillon-Lefèvre, parodontopathie sévère des blocs incisifs et molaires entraînant rapidement leur mobilité après leur éruption normale ;
- le syndrome de Chediak-Higashi, anomalie leucocytaire avec une sensibilité accrue aux infections ;
- le syndrome de Swift-Feer, intoxication mercurielle responsable d'atteinte neurologique, altération cutanée, stomatite et perte précoce des dents par alvéolyse ;
- le syndrome de Thanos (ou Pederson) ;
- le syndrome de Takhara, observé uniquement au Japon, présentant une nécrose gangréneuse des procès alvéolaires ;

1.3.2 En denture permanente

Les pertes précoces des dents permanentes sont consécutives localement aux infections, kystes, tumeurs et traumatismes.

Les causes générales sont plus rares qu'en dentition temporaire, on peut citer le syndrome de Papillon-Lefèvre (hyperkeratose palmoplantaire associée à une parodontopathie sévère), le syndrome d'Edhars-Danlos type VIII (parodontolyse infantile, hyperlaxité ligamentaire, hyperextensibilité modérée cutanée) ainsi que l'acro-ostéolyse (stature courte, destruction des phalanges terminales), les histiocytoses...

1.4 Exfoliations retardées des dents temporaires

Localement, la chute retardée d'une dent temporaire peut être la conséquence de plusieurs causes (30):

- l'agénésie de la dent permanente correspondante, la dent temporaire ne subit alors pas de résorption et peut rester plusieurs années sur l'arcade. Majoritairement, il s'agit des incisives latérales maxillaires, des deuxièmes prémolaires ou encore des incisives centrales mandibulaires ;
- l'éruption ectopique du germe définitif, comme la canine maxillaire qui fait éruption en position vestibulaire ou palatine entre autre dans les cas de dysharmonies dento-maxillaire par macrodontie relative, ou des incisives mandibulaires en position linguales, la chute des dents temporaires se voit retardée. On peut également observer une résorption asymétrique des racines des molaires temporaires quand le germe de la dent successionnelle est mal positionné retardant également la perte de la dent temporaire ;
- l'ankylose des dents temporaires est un phénomène fréquent touchant généralement les molaires temporaires de manière symétrique, d'étiologie mal connue. La rhizolyse de ces dents est retardée ce qui entraîne avec le développement des dents adjacentes une infraclusion conduisant à un retard d'éruption de la dent permanente successionnelle, une version des dents voisines, une déglutition atypique avec interposition linguale ;

Suivant l'agénésie ou non du germe de la dent définitive correspondant, la thérapeutique diffère. Si le germe est absent, il est nécessaire de voir avec l'orthodontiste les différentes options de prise en charge afin de rétablir une occlusion fonctionnelle. Si le germe est présent, après une phase de surveillance, il sera nécessaire d'avulser la ou les dents temporaires ankylosées afin de permettre l'éruption normale de la dent permanente.



Figure 21 : Cas d'éruption linguale des incisives centrales permanentes mandibulaires avec exfoliation retardée des incisives temporaires (Service d'Odontologie Pédiatrique de Toulouse)

Quand le phénomène d'exfoliation retardée touche l'ensemble de la denture temporaire, il est d'étiologie générale dans la plupart des cas :

- le syndrome de Down (trisomie 21) ;
- la dysostose cléidocrânienne (maladie osseuse héréditaire, aplasie claviculaire, dystrophies crâniennes, malformations dentaires) ;
- l'hypopituitarisme.

II/ Anomalies topographiques (30, 33, 41, 44)

Les anomalies topographiques de l'éruption sont à l'origine de dystopies primaires comprenant les ectopies, les rotations, les transpositions, les anastrophies et les hétérotopies. Ce sont des anomalies de position dentaire.

On distingue aussi les dystopies secondaires, plus fréquentes, mais qui sont elles associées à des dysmorphoses, des anomalies des muqueuses (type hypertrophie d'un frein), des malocclusions et ne seront donc pas traitées dans ce chapitre.

2.1 Ectopie

La dent fait irruption dans un site plus ou moins éloigné de la normale mais toujours au sein des maxillaires.

La cause la plus fréquente est l'encombrement dentaire.

Les dents les plus touchées sont les canines maxillaires qui se retrouvent en position palatine ou vestibulaires ou en direction des cavités nasales ou orbitaires.

Les incisives mandibulaires, par manque de place vont faire irruption en position linguale.

Les premières molaires mandibulaires permanentes peuvent faire une éruption mésiale entraînant la résorption de la racine distale de la seconde molaire temporaire.

Enfin, les troisièmes molaires aussi appelées les dents de sagesse ont souvent une position ectopique et se retrouvent situées dans la branche montante mandibulaire ou dans le sinus maxillaire.

Outre l'encombrement dentaire, les autres causes d'éruption ectopique sont les traumatismes, les fentes palatines, les kystes folliculaires ou encore les dents surnuméraires comme les mésiodens dans les secteurs antérieurs.

2.2 Rotation

La dent occupe une place normale sur l'arcade mais elle a subi une rotation de 45° à 180° autour de son axe longitudinal.

C'est un phénomène rare qui touche majoritairement en ordre chronologique de fréquence, les secondes prémolaires supérieures, les incisives latérales et les premières prémolaires supérieures. Ces rotations ont été observées suite à des traumatismes, des résorptions asymétriques des racines de la première molaire temporaire, des dents surnuméraires, des pertes précoces de dents temporaires ou encore des encombrements.



**Figure 22 : Rotation d'une deuxième prémolaire maxillaire à presque 180°
(from.scratch.free.fr/dentycyclopedie/pdf/premolaire.pdf)**

2.3 Transposition

La transposition est définie comme une dent évoluant sur l'arcade à la place d'une autre. Le plus souvent il s'agit de deux dents adjacentes. Cette anomalie n'a encore jamais été observée en denture temporaire à notre connaissance.

La transposition peut être totale (couronne et totalité des structures radiculaires concernées) ou partielle (couronnes transposées alors que les apex sont en position normale ou inversement). Majoritairement, il s'agit de la transposition de la canine et de la première ou deuxième prémolaire supérieure mais on retrouve aussi la transposition de la canine mandibulaire surtout dans le cas d'agénésie des incisives mandibulaires.

Cette forme de dystopie est rare et l'étiologie variée. On la retrouve dans des cas d'agénésie dentaire, de dents temporaires retenues, de germe surnuméraire, d'une position anormale du germe, de traumatisme avec perte prématurée de dent temporaire ou permanente ou encore la pression d'un kyste odontogène.

Ces transpositions qui touchent essentiellement les canines causent problème pour l'établissement du guidage antérieur et de la fonction canine et sont sujettes à des traitements interceptifs ou curatifs suivant la période de diagnostic.



Figure 23 : Transposition maxillaire entre canine et prémolaire (33)

2.4 Anastrophie

Il s'agit du retournement du germe, un pivotement de 180° bien que le germe soit à sa place physiologique.

La racine se retrouve en direction buccale. Les dents restent souvent incluses.

Cette anomalie rare concerne généralement les dents surnuméraires, en particulier le mésiodens au maxillaire supérieur et l'avulsion est alors indiqué dans ce cas.

2.5 Hétérotopie

La dent se retrouve en dehors des maxillaires, par exemple dans les ovaires.

III/ Accidents d'éruption (15, 30, 33, 44)

Ces accidents peuvent concerner les deux dentitions, ils sont généralement bénins et d'origine inflammatoire.

3.1 Accidents d'éruption des dents temporaires (15, 30, 33, 44)

Le syndrome d'éruption des dents temporaires aussi appelé « teething syndrome », regroupe les manifestations cliniques des éruptions des dents temporaires.

Ces manifestations d'apparition brutales sont en générales bénignes, locales ou régionales voir plus rarement générales. Elles disparaissent lors de l'éruption de la dent dans la cavité buccale.

Différentes théories permettent d'expliquer ces signes cliniques d'éruptions difficiles :

- la théorie infectieuse : les troubles locaux sont observés lors d'une infection du sac péri-coronaire par la voie du canal gubernaculaire après effraction de la gencive ;
- la théorie réflexe : l'irritation du nerf trijumeau provoque par voie réflexe les différentes manifestations régionales et générales.

Enfin, l'hygiène, les conditions de vie, l'hérédité, les endocrinopathies.. peuvent être des facteurs aggravants.

3.1.1 Manifestations locales

- le prurit gingivodentaire : il représente l'accident d'éruption le plus fréquent et le plus bénin des éruptions des dents temporaires. La muqueuse à l'endroit où la dent doit faire éruption est inflammatoire et douloureuse. Le nourrisson mordille souvent un objet et présente une hypersialorrhée. La mastication d'aliments consistants ou d'objets propres pourraient augmenter la vitesse d'éruption et l'application de gels anesthésiques topiques peut apporter un soulagement pour l'enfant ;
Ces signes disparaissent après l'éruption.
- le kyste péri-coronaire d'éruption ou kyste folliculaire : il se traduit par une tuméfaction gingivale arrondie, bleuâtre, indolore et fluctuante sous le doigt. Il se développe à partir du sac folliculaire et atteint le plus souvent les deuxièmes molaires ou les incisives centrales. Il disparaît spontanément après l'éruption de la dent, cependant la marsupialisation de ce dernier peut s'avérer nécessaire pour accélérer sa guérison dans certains cas de surinfection ou de dysphagie. Il s'agit de créer une communication entre le kyste et la cavité buccale, ce qui permet le drainage vers l'extérieur ;
- les gingivites ulcéro nécrotiques ou suppurées : les signes cliniques se traduisent par une décapitation des papilles interdentaires qui deviennent grisâtres, une nécrose des papilles, une halitose, un saignement et une tuméfaction des gencives accompagnées de fortes douleurs. Ces affections sont très rares en denture temporaire. On note aussi des répercussions générales marquées par une asthénie, de la fièvre et des adénopathies. Une antibiothérapie est nécessaire en plus du traitement symptomatique (badigeon eau oxygénée) ;
- la péri-coronarite : c'est une inflammation du sac folliculaire entourant la dent pendant son éruption. Elle est fréquemment retrouvée au niveau des dents de sagesse.

Elle est en premier lieu congestive et se manifeste par des gencives tuméfiées et douloureuses, une hypersialorrhée importante et peut être accompagnée de signes généraux comme de la fièvre, de la diarrhée, des adénopathies et une agitation de l'enfant avec un sommeil perturbé.

Son évolution se traduit par une infection du sac péricoronaire et de la fibromuqueuse sus-jacente avec suppuration et formation d'un véritable abcès autour de la dent en éruption avec une accentuation des signes généraux.

Le traitement est en général symptomatique avec des antipyrétiques, des anti-inflammatoires, des gels topiques anesthésiques ainsi que des antibiotiques en cas d'infection.

- la folliculite expulsive de Capdepon : l'infection du follicule de la dent temporaire par voie gingivale entraîne l'expulsion prématurée du germe et peut être accompagné de signes généraux : fièvre, asthénie, diarrhée. C'est une affection très rare.

3.1.2 Manifestations régionales

Elles sont fréquentes :

- érythèmes jugaux (parfois indépendants de la localisation de la dent en éruption) ;
- hypersialorrhée ;
- hydorrhée nasale ;
- larmolements ;
- adénopathies cervicales.

3.1.3 Manifestations générales

On retrouve des troubles thermiques comme une légère fièvre (toujours inférieure à 38,5° et ne dépassant pas 48H), des troubles nerveux comme l'insomnie, l'irritabilité, les crises convulsives (rarissimes), des troubles digestifs comme la perte d'appétit, la diarrhée, les vomissements (rarissimes) ainsi que des troubles respiratoires comme la toux sèche, la bronchite ou encore l'asthme.

3.2 Accidents d'éruption des dents permanentes (15, 30, 33, 44)

Les accidents des dents permanentes sont majoritairement caractérisés par la péricoronarite de la troisième molaire mandibulaire et de ses complications qui peuvent découler de cette lésion initiale. Outre ces accidents infectieux, on retrouve des accidents mécaniques, tumoraux, nerveux et réflexes.

3.2.1 Accidents infectieux

L'accident d'éruption des dents permanentes le plus fréquent est la péricoronarite et touche majoritairement les troisièmes molaires mandibulaires.

Comme en denture temporaire, elle est d'abord congestive avec une inflammation de la muqueuse qui est rouge, oedématisée et douloureuse avec un traitement symptomatique qui associe antipyrétique, anti inflammatoire, gels anesthésiants et bain de bouche.

Son évolution vers la suppuration entraîne la prescription d'antibiotiques.

La cellulite est souvent la complication locorégionale de la péricoronarite de la troisième molaire mandibulaire et son évolution peut entraîner la forme particulière de « l'abcès migrateur buccinatomailaire de Chompret-L'hirondel » qui constitue une collection suppurée vestibulaire antérieure située au niveau des prémolaires.

Les autres cellulites et abcès de la fosse ptérygomaxillaire ou temporale sont rares mais gravissimes.

Ces accidents infectieux sont soumis de manière systématique à une antibiothérapie et aux traitements symptomatiques.

Ils peuvent être accompagnés de signes régionaux comme un trismus, des adénopathies cervicales ainsi que des signes généraux (fièvre, altération de l'état général, adénopathie satellite).

On retrouve aussi des complications osseuses rares (ostéite et ostéomyélite diffuse) ainsi que la stomatite odontiasique (hémistomatite d'aspect ulcéromembraneuse).

Les complications générales sont exceptionnelles et liées à une bactériémie ou à une septicémie. Elles constituent les infections focales, ophtalmologiques (uvéites), rénales (greffes), cardiaques (endocardites sur greffes, cardiopathies), articulaires, ou hépatiques.

3.2.2 Accidents mécaniques, tumoraux, nerveux et réflexes.

Les accidents mécaniques regroupent les ulcérations jugales, les déplacements dentaires parfois responsables d'encombrement antérieurs, la résorption de la racine distale de la seconde molaire mandibulaire, ainsi que les caries distales ou coronoradiculaires de la seconde molaire mandibulaire.

Les accidents tumoraux représentent les kystes péri coronaires d'éruption, les kystes dentigères, les kystes marginaux, les tumeurs bénignes localisées le plus souvent aux dents de sagesse mandibulaire (améloblastome).

Les accidents nerveux et réflexes ont des signes cliniques divers :

- musculaire (trismus, spasmes)
- trophique (zona, herpes)
- neurologiques (hypoesthésies)
- vasomoteurs (érythèmes, larmolements, hydorrhée nasale)

et seraient liés à une irritation trijéminosympathique.

CONCLUSION

Les progrès en biologie moléculaire et cellulaire ont permis de démontrer que l'éruption dentaire est un processus complexe faisant intervenir de nombreux gènes, molécules et cellules.

Le follicule y détient le rôle majeur et coordonne avec les tissus environnants les mécanismes nécessaires à l'éruption dentaire, afin d'amener la dent dans sa position fonctionnelle au sein de la cavité buccale.

De nombreuses anomalies peuvent survenir au cours de cet événement génétiquement programmé dans le temps, liés à diverses étiologies et de forme clinique variable.

Topographiques ou chronologiques, elles se manifestent à des moments différents pouvant entraîner des retards d'éruption allant jusqu'à l'inclusion dentaire.

Le dépistage précoce de ces anomalies représente un avantage majeur afin de limiter les complications liées à un traitement plus tardif comme les malocclusions ou les inclusions mais peut aussi permettre de diagnostiquer une pathologie générale de l'enfant à l'origine des troubles d'éruption.

Ce dépistage doit s'effectuer au cours d'un examen clinique et radiographique rigoureux afin de poser un diagnostic précis pour établir une prise en charge thérapeutique adéquate, souvent pluridisciplinaire.

En effet, il existe désormais des centres de références pour la recherche et le diagnostic des anomalies dentaires, comme c'est le cas au Centre de Soins Dentaires au CHU de Nantes.

La prévention par une visite annuelle représente le meilleur moyen d'accompagner le patient dans l'établissement de sa denture permanente avec une occlusion fonctionnelle et une croissance cranio-faciale établie physiologiquement lui permettant d'assurer pleinement ses fonctions oro-faciales.

La meilleure connaissance en biologie moléculaire dans les mécanismes de l'éruption amène à de nouvelles perspectives thérapeutiques comme l'injection de molécules (CSF-1) accélératrices de l'éruption dans le cas de retard avéré.

TABLEAU DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Le stade du bourgeon dentaire, cliché du Pr Licht, UFR D'Odontologie Nantes.....	12
Figure 2 : Le stade de la cupule dentaire, cliché du Pr Licht, UFR d'odontologie Nantes.....	13
Figure 3 : Le stade de la cloche dentaire, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes.....	13
Figure 4 : La rhizagénèse, cliché du Pr Licht, UFR d'Odontologie Nantes.....	15
Figure 5 : Canal gubernaculaire, en arrière des incisives temporaires (11).....	19
Figure 6 : Radiographie panoramique montrant chez un enfant de 12 ans une canine mandibulaire gauche ayant fait son éruption malgré l'absence de racine (38).....	21
Figure 7 : Tumeur odontogénique adénomatoïde au niveau de 43 causant un retard d'éruption (19)	22
Figure 8 : Visualisation du chemin d'éruption sur une radiographie panoramique (35) A) Le jour de la ligature accidentelle du germe de la canine mandibulaire gauche lors d'un traitement de fracture mandibulaire B) Un an après, le chemin d'éruption s'est créé malgré le fait que la dent soit bloquée par la ligature.....	23
Figure 9 : Le recrutement des cellules nucléées, d'après WISE (45).....	24
Figure 10 : Dents néonatales quelques semaines post-natal, cliché du Pr Jean Louis Sixou, UFR d'Odontologie, Université de Rennes 1.....	27
Figure 11 : Eruption précoce des canines maxillaires et de la première prémolaire maxillaire gauche après avulsion de dents infectées. Les premières molaires permanentes n'ont pas encore fait leur éruption (Service d'Odontologie Pédiatrique de Toulouse).....	28
Figure 12 : Cas d'un retard d'éruption généralisé de la denture temporaire chez un enfant de 4 ans présentant une hyperplasie gingivale suite à la prise d'un traitement à base de phénytoïne (5).....	30
Figure 13 : Radiographies rétro-alvéolaires montrant l'émergence des dents au niveau osseux mais pas au niveau gingival (5).....	31
Figure 14 : Dent temporaire surnuméraire 52+ chez un garçon de près de 8 ans présentant un retard d'éruption des incisives supérieures permanentes (29).....	31
Figure 15 : Retard important de l'éruption des incisives centrales de la mâchoire supérieure en raison de l'obstacle constitué par des dents surnuméraires (11+ et 21+) chez un patient de près de 9 ans (30).....	32
Figure 16 : Anomalies de l'éruption chez un enfant atteint de Chérubisme A) Radiographie panoramique B) Photo extra-buccale (Service d'Odontologie pédiatrique de Toulouse).....	32

Figure 17 : Kyste péricoronaire d'éruption de la 12 (30).....	33
Figure 18 : Mésiodens responsable d'un retard d'éruption de la 21 (30).....	34
Figure 19 : Radiographie panoramique montrant l'inclusion de la 45 (encore à l'état de germe) associée à une mésioversion de la 46 et un manque d'espace sur l'arcade mandibulaire. On peut observer également l'inclusion de la 23 et l'agénésie de la 12 (Service d'odontologie pédiatrique de Toulouse).....	35
Figure 20 : Retards d'éruption chez un patient de 22 ans atteint de trisomie 21 (37).....	36
Figure 21 : Cas d'éruption linguale des incisives centrales permanentes mandibulaires avec exfoliation retardée des incisives temporaires (Service d'Odontologie Pédiatrique de Toulouse).....	42
Figure 22 : Rotation d'une deuxième prémolaire maxillaire à presque 180° (from.scratch.free.fr/dentcyclopedie/pdf/premolaire.pdf).....	44
Figure 23 : Transposition maxillaire entre canine et prémolaire (33).....	44

BIBLIOGRAPHIE

1. BASKIN B, BOWDIN S, RAY PN.

Cherubism. Genereviews, 2011.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)

2. BAUMGART M, LUSSI A.

Dents natales et néonatales.

Scweiz Monatsschr Zahnmed 2006; 116(9) :904-9.

3. BONARDI JP, DA COSTA FH, MATHEUS RA, ITO FA, et coll.

Rare presentation of adenomatoid odontogenic tumor in a pediatric patient : a case report.

Oral Maxillofac Surg 2016;20(2)215-7.

4. CAHILL DR.

Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies.

Anat Rec 1969; 164 (1):67-77.

5. CHURCH LF, BRANDT SK.

Phenytoin-induced gingival overgrowth resulting in delayed eruption of the primary dentition: A case report.

J Periodontol 1984;55(1):19-21.

6. DE LA DURE-MOLLA M, BERDAL A.

Odontogénétique : initiation, morphogénèse dentaire et maladies rares associées.

Encycl Méd Chir Paris, Médecine buccale, 28-090-M-10, 2015.

7. DELSOL L., ORTI V., CHOUVIN M., CANAL P.

Canines et incisives maxillaires incluses: diagnostic et thérapeutique.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-492-A-11, 2006, Médecine Buccale, 28-635-G-10, 2008.

8. DENHEZ F, SEIGNEURIC JB, ANDREANI JF, CANTALOUBE D.

Extractions des canines et autres dents incluses.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-096-A-10, 1999.

9. EL KHATIB K, ABOUCHADI A, NASSIH M, RZIN B, JIDAL A, DANINO A, MALKA G, BOUAZZAOUI N.

Natal teeth : study of five cases.

Rev Stomatologie Chir Maxillofac 2005;106(6):325-327.

10. FAVRE DE THIERRENS C, MOULIS E, BIGORRE M, DE LA CHAISE S.

Inclusion dentaire(I). Aspects biologiques, odontogéniques, physiologiques et pathologiques.

Encycl Méd Chir Paris Stomatologie, Article 22-032-A-15, 2003.

11. FERREIRA DCA, FUMES AC, CONSOLARO A, NELSON, et coll.

Gubernacular cord and canal – does these anatomical structures play a rol in dental eruption ?

RSBO, 2013;10(2):167-71.

12. FRAZIER-BOWER SA, PURANIK CP, MAHANEY MC.

The etiology of eruption disorders – futur evidence of a « genetic paradigm ».
Semin Orthop 2004 ; 126(4):432-45.

13. GOLDBERG M, GAUCHER C.

Embryologie de la dent.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-085_U-50, 2011.

14. GOLDBERG M, OSPHAL VITAL S, BARBET P.

Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques : morphogénèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-085-U-31, 2011.

15. GOLDSMITH M.C, FABRE J.

Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-400-A-15, 1997.

16. GOMEZ RS, SILVA EC, SILVA-FILHO EC, CASTRO WH.

Multiple calcifying hyperplastic dental follicles.

J Oral Pathol Med 1998; 27(7):333-4.

17. HENNEQUIN M, FAULKS D, VEYRUNE JL.

Le syndrome bucco-facial affectant les personnes porteuses d'une trisomie 21.

Inf Dent 2008 ;90(26) :1951-64.

18. IDA-YONEMOCHI H, NODA T, SHIMOKAWA H, SAKU T.

Disturbed tooth eruption (op/op) mice : histopathogenesis of tooth malformation and odontomas.

J Oral Pathol Med 2002;31(6):361-73.

19. IDE F, MISHIMA K, KIKUCHI K, HORIE, et coll.

Development and growth of adenomatoid odontogenic tumor related to formation and eruption of teeth.

Head Neck Pathol 2011; 5(2):123-32.

20. JAMSHIDI S, ZARGARAN M, MOHTASHAM N.

Multiple calcifying hyperplastic dental follicle (MCHDF): A case report.

J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2013;7(3)174 -6.

21. KANTARCI A, WILL L, YEN S.

Osteoclastogenesis and Osteogenesis during Tooth Movement.

Oral Biol 2016,18(3):75-79.

22. LEVADOUX M, MICHEL G, GADEA J, et coll.

Ostéopétrose : prise en charge diagnostique et thérapeuthique : A propos de 5 cas.

Rev Chir Orthop 1999 ; 85, 627-631.

23. LORIMIER S, KEMOUN P.

Histophysiopathologie du parodonte.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, Article 28-115-P-10, 2012.

- 24. MARKS SC Jr, CAHILL DR.**
Experimental study in the dog of non-active rôle of the tooth in the eruptive process.
Arch Oral Biol 1984 ; 29(4):311-22.
- 25. MARKS SC Jr, CAHILL DR.**
Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption.
J Oral Patho 1987; 16(4):164-9.
- 26. MARKS SC Jr, SHROEDER HE.**
Tooth Eruption : Theories and Facts.
Anat Record 1996 ; 245:374-393.
- 27. MARTEAU JM, BOILEAU MJ.**
Dents incluses, sémiologie et principes thérapeutiques.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie/Orthopédie Dentofaciale, Article 23-492-A-10, 2014.
- 28. MASSLER M, SAVARA BS.**
Natal and neonatal teeth ; a review of 24 cases reported in the litterature.
J Pediatr 1950; 36(3):349-59.
- 29. MOSSAZ J, SUTTER Valérie GA, KATSAROS C, BORNSTEIN Michael M.**
Dents surnuméraires dans le maxillaire et la mandibule – un challenge interdisciplinaire.
Swiss Dent SSO 2016;126(2):141-49.
- 30. MOULIS E, FAVRE DE THIERRENS C, GOLDSMITH MC, TORRES JH.**
Anomalies de l'éruption.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-032-A-10, Pédiatrie, 4-014-C-60, 2003.
- 31. NORMAND DE LA TRANCHADE I, NANCY J.**
Biologie moléculaire de l'éruption dentaire : mise au point.
Med Buccale Chir Buccale 2010; 9(2):95-103.
- 32. OLZE A, VAN NIEKERK P, ISHIKWA T, ZHU BL, SCHULZ R, MAEDA H et al.**
Comparative study on the effect of ethnicity on wisdom tooth eruption.
Int J Legal Med 2007; 121(6):445-8.
- 33. PIETTE E, GOLDBERG M.**
Anomalies et malformations des dents.
In: Piette E, Goldberg M, edit. La Dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck & Larcier, 2001 :267-279.
- 34. PIETTE E, GOLDBERG M.**
Développement dentaire normal.
In: Piette E, Goldberg M, edit. La Dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck & Larcier, 2001 :5-16.
- 35. PROFFIT WR, FRAZIER-BOWERS SA.**
Mechanism and control of tooth eruption : overview and clinical implications.
Orthod Craniofac Ras, 2009; 12(2):59-66.

- 36. SAUVEUR G, FERKADAJI L, GILBERT E, MESBAH M.**
Kystes des maxillaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine Buccale, Article 28-550-G-10, 2008.
- 37. SHAPIRA J, CHAUSHU S, BECKER A.**
Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with Down syndrome.
Angle Orthod 2000; 70(4):290-6.
- 38. SHAPIRA Y, KUFTINEC MM.**
Rootless eruption of a eruption mandibular permanent canine.
Am Orthod Dentofac Orthop 2011; 139(4):563-6.
- 39. SOMA S, MATSUMOTO S, HIGUCHI Y, et coll.**
Local and chronic application of PTH accelerates tooth movements in rats.
J Dent Res 2000; 79(9):1717-24
- 40. SURI L, GAGARI E, VASTARDIS H.**
Delayed tooth eruption : Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A litterature review.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2004; 126(4):432-45.
- 41. TILOTTA F, FOLLIGUET M, SEGUIER S.**
Anomalies des dents temporaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-270-E-10, 2010.
- 42. TILOTTA F, FOLLIGUET M, SEGUIER S.**
Physiopathologie de l'éruption dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine Buccale, Article 28-260-B-10, 2013.
- 43. VAYSSE F, BAH A, KEMOUN P, COUSTY S.**
Biologie du développement dentaire.
Arch de Pédiatr 2015;22(HS):149-150.
- 44. VAYSSE F, NOIRRIT E, BAILLEUL-FORESTIER I, et coll.**
Les anomalies de l'éruption dentaire.
Arch de Pédiatr 2010 ; 17:756-757.
- 45. WISE G.E, FRAZIER-BOWERS S, D'SOUZA R.N.**
Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption.
Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13(4):323-324.
- 46. WISE GE, HE H, GUTIERREZ DL, RING S, YAO S.**
Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars.
Eur J Oral Sci 2011; 119(5):333-8.
- 47. WISE GE, KING GJ.**
Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement.
J Dent Res 2008; 87(5):414-34.
- 48. WISE GE, YAO S, HENK WG.**
Bone formation as a potential motive force of tooth eruption in the rat molar.
Clin Anat 2007; 20(6):632-9.

LAMBERT (Caroline). – Les anomalies d'éruption dentaire en dentition temporaire et permanente. – 55f ; 23 ill. ; 2 tabl. ; 48 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

L'éruption dentaire est un processus complexe qui accompagne la formation des dents afin de les amener dans une position fonctionnelle au sein de la cavité buccale.

Cet événement dynamique et contrôlé dans le temps est coordonné par le follicule dentaire qui favorise la création d'un chemin d'éruption par résorption osseuse dans sa partie coronaire et apposition osseuse dans sa partie basale.

Des anomalies d'étiologies variées peuvent survenir au cours de l'éruption, elles sont d'ordres chronologiques ou topographiques, concernent la dentition temporaire, la dentition permanente ou les deux dentitions à la fois. On trouve aussi des accidents d'éruption.

La prise en charge de ces anomalies est pluridisciplinaire et met en collaboration le chirurgien-dentiste, l'orthodontiste et les médecins spécialistes.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Chirurgie bucco-dentaire

MOTS CLES MESH

Eruption dentaire – Tooth eruption

Sac dentaire – Dental sac

Malformations dentaires – Dental abnormalities

Etiologie - Etiology

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Assesseur : Dr Dajeau-Trutaud S.

Assesseur : Dr Roy E.

Directeur : Docteur Prud'Homme T.

ADRESSE DE L'AUTEUR

15 rue Louis Pasteur – 44400 Rezé

caroline_lambert@laposte.net