

UNIVERSITE TOULOUSE III - PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2013

2013 TOU3 3051

T H E S E

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Julie GATIMEL

Le 24 octobre 2013

MECANISMES BIOLOGIQUES ET RETARDS
D'ERUPTION DENTAIRE

Directeur de thèse : Docteur Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

JURY

Président :	Professeur Philippe POMAR
1 ^{er} assesseur :	Docteur Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN
2 ^{ème} assesseur :	Docteur Philippe KEMOUN
3 ^{ème} assesseur :	Docteur Maxime ROTENBERG



FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr SIXOU Michel

ASSESEURS DU DOYEN

• ENSEIGNANTS :

Mme GRÉGOIRE Geneviève

Mr CHAMPION Jean

Mr HAMEL Olivier

Mr POMAR Philippe

• PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme GRIMOUD Anne-Marie

• ÉTUDIANT :

Mr HAURET-CLOS Mathieu

CHARGÉS DE MISSION

Mr PALOUDIER Gérard

Mr AUTHER Alain

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme GRAPELOUP Claude

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr LAGARRIGUE Jean +

Mr LODTER Jean-Philippe

Mr PALOUDIER Gérard

Mr SOULET Henri

➔ ÉMÉRITAT

Mr PALOUDIER Gérard

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Mr VAYSSE

Professeur d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mr VAYSSE

Assistants :

Mr DOMINÉ, Mme GÖTTLE

Chargés d'Enseignement :

Mme BACQUÉ, Mr TOULOUSE

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Mr BARON

Maîtres de Conférences :

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Assistants :

Mme ELICÉGUI, Mme OBACH-DEJEAN, Mr PUJOL

Chargés d'Enseignement :

Mr GARNAULT, Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Mr HAMEL

Professeur d'Université :

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Maître de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant :

Mr MONSARRAT

Chargés d'Enseignement :

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : Mr BARTHET
 Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN
 Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL
 Chargés d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr PIOTROWSKI, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : Mr CAMPAN
 Professeur d'Université : Mr DURAN
 Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme BOULANGER, Mr FAUXPOINT, Mme FERNET-MAGNAVAL
 Chargés d'Enseignement : Mr GANTE, Mr L'HOMME, Mme LABADIE, Mr PLANCHAND, Mr SALEFRANQUE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Chef de la sous-section : Mr KÉMOUN
 Professeurs d'Université : Mme DUFFAUT
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr KEMOUN, Mr POULET
 Assistants : Mr BLASCO-BAQUE, Mme GAROBY-SALOM, Mme SOUBIELLE, Mme VALERA
 Chargés d'Enseignement : Mr BARRÉ, Mme DJOUADI-ARAMA, Mr SIGNAT

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : Mr GUIGNES
 Maîtres de Conférences : Mr DIEMER, Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr ARCAUTE, Mlle DARDÉ, Mme DEDIEU, Mme DUEYMES, Mme FOURQUET, Mr MICHETTI
 Chargés d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr BELAID, Mlle BORIES, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mlle PRATS,

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : Mr CHAMPION
 Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS
 Assistants : Mr CHABRERON, Mr DESTRUHAUT, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mme SOULES
 Chargés d'Enseignement : Mr ABGRALL, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE,
 Mme LASMOLLES, Mr LUCAS, Mr MIR, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : Mme GRÉGOIRE
 Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE
 Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr NASR
 Assistants : Mr AHMED, Mr CANIVET, Mr DELANNÉE
 Chargés d'Enseignement : Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
 (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 10 septembre 2013

REMERCIEMENTS

A Lénaïc, merci pour ton amour, pour ta patience, ta force et les encouragements que tu m'as toujours donnés.

A Maman, merci pour votre soutien, avec Papa, pendant toutes ces années d'études, pour ton aide, tes conseils, ton courage et ton amour.

A mes grands frères Mathieu et Nicolas, merci pour votre soutien, et pour la famille soudée que nous formons tous ensemble.

A Florence et Virginie.

A Romain, mon neveu.

A mes Grands-Parents.

A Marie-Claire, Hervé, Nathalie et Alain, merci pour votre gentillesse et vos encouragements.

A Jonathan, Delphine et la petite Eloïse.

A Elodie, merci pour tous ces moments passés ensemble à la fac depuis la 2^{ème} année, en super-binôme en clinique mais aussi lors de notre premier remplacement inoubliable à Belle-Ile-en-Mer.

A Sophie et Lisa, merci pour votre soutien, votre amitié, pour tous les bons moments passés ensemble depuis notre arrivée à Toulouse, et ceux à venir dans le Tarn et ailleurs.

Au Docteur Anne Daher-Husni.

A tous ceux qui me sont chers.

Je dédie tout particulièrement ce travail à mon papa, récemment emporté par la maladie.

Merci Papa pour tout ce que tu m'as appris, merci de m'avoir autant encouragée et soutenue tout au long de mes études. Merci d'avoir été là pour m'aider à me lancer dans ma vie personnelle et professionnelle. J'ai beaucoup appris de toi et je souhaite suivre ton exemple dans la façon dont tu as exercé ton métier de médecin, avec passion et humanité.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Professeur Philippe POMAR

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Vice-Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Lauréat de l'Institut de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpêtrière,
- Chargé de cours aux Facultés de Médecine de Toulouse-Purpan, Toulouse-Rangueil et à la Faculté de Médecine de Paris VI,
- Enseignant-chercheur au CNRS - Laboratoire d'Anthropologie Moléculaires et Imagerie de Synthèse (AMIS – UMR 5288 CNRS)
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury. Vos qualités professionnelles, votre sympathie et votre disponibilité nous ont accompagnées tout au long de nos études. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus grand respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE,

Docteur Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de cette thèse. Merci pour votre disponibilité, pour le temps, l'intérêt et la curiosité que vous avez portés à ce travail. Par vos compétences pédagogiques, scientifiques et cliniques ainsi que vos grandes qualités humaines, vous avez su nous communiquer votre passion pour l'odontologie pédiatrique. Recevez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse sympathie.

A NOTRE JURY DE THESE,

Docteur Philippe KEMOUN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section Sciences Biologiques,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de siéger à cette thèse et d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Que ce travail soit le témoignage de notre gratitude et de notre profonde considération.

A NOTRE JURY DE THESE,

Docteur Maxime ROTENBERG

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale,
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A. d'Anthropologie Génétique,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier.

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

Table des matières

INTRODUCTION	13
PREMIERE PARTIE : LES MÉCANISMES DE L'ERUPTION DENTAIRE.....	14
I DU POINT DE VUE EMBRYOLOGIQUE.....	15
1.1 La morphogénèse dentaire.....	15
1.2 Chronologie de l'éruption	16
II DU POINT DE VUE BIOLOGIQUE	18
2.1 La phase pré-éruptive.....	18
2.2 La phase éruptive pré-fonctionnelle	18
2.2.1 Le rôle du follicule dentaire	19
2.2.2 Le gubernaculum dentis.....	26
2.2.3 Le remodelage osseux	27
2.2.3.1 La résorption osseuse	27
2.2.3.2 L'apposition osseuse	29
2.2.4 Les évènements cellulaires	31
2.2.5 Les évènements moléculaires	32
2.2.5.1 Le recrutement des cellules mononucléées	32
2.2.5.2 La production des ostéoclastes.....	35
2.2.5.3 La régulation de l'ostéogénèse.....	38
2.3 La phase post-éruptive.....	40
DEUXIEME PARTIE : LES RETARDS D'ERUPTION.....	43
I CLASSIFICATION DES ANOMALIES DE L'ERUPTION	44
1.1 Les anomalies chronologiques.....	44
1.1.1 L'éruption dentaire précoce et prématurée.....	44
1.1.1.1 Dents natales et néonatales.....	44
1.1.1.2 Eruption précoce.....	45
1.1.1.3 Eruption prématurée	45
1.1.2 L'éruption dentaire retardée.....	46
1.1.2.1 Etiologies locales.....	46
1.1.2.2 Etiologies générales.....	46
1.1.2.3 Cas particulier: le DPE (Défaut Primaire d'Eruption).....	46
1.1.3 Exfoliation prématurée des dents temporaires et permanentes.....	46
1.1.4 Exfoliation retardée des dents temporaires	47
1.2 Anomalies topographiques.....	48

1.2.1	Ectopie.....	48
1.2.2	Rotation	48
1.2.3	Transposition	48
1.2.4	Anastrophie.....	48
1.3	Accidents d'éruption : éruptions difficiles	49
II	LES RETARDS D'ERUPTION	50
2.1	Définitions.....	50
2.2	Diagnostic.....	52
2.3	Etiologies.....	53
2.3.1	Causes locales.....	53
2.3.1.1	Obstacles gingivaux.....	53
2.3.1.2	Obstacles tumoraux	55
2.3.1.3	Obstacles dentaires	56
2.3.1.4	Obstacles osseux.....	58
2.3.1.5	Autres causes locales.....	59
2.3.2	Causes générales.....	59
2.3.2.1	Etiologies carencielles	59
2.3.2.2	Etiologies endocriniennes	59
2.3.2.3	Autres causes systémiques	60
2.3.3	Causes génétiques	60
2.4	Traitements.....	62
2.4.1	Les facteurs décisionnels et les options thérapeutiques.....	62
2.4.2	Exemple de gestion d'une anomalie de l'éruption par autotransplantation	67
III	LE DPE	70
3.1	Diagnostic.....	71
3.1.1	Diagnostic clinique et radiologique	71
3.1.2	Interrogatoire et diagnostic étiologique	77
3.1.4	Diagnostic différentiel	78
3.2	Traitements.....	80
	CONCLUSION ET PERSPECTIVES	88
	BIBLIOGRAPHIE	90

INTRODUCTION

L'éruption dentaire est un phénomène mal connu. De nombreuses théories ont tenté d'expliquer ce mécanisme physiologique qui permet d'amener la dent initialement incluse dans l'os alvéolaire, où elle a débuté sa formation, jusque dans le milieu buccal où elle va terminer son développement et s'ancrer dans les tissus parodontaux. Une fois en contact avec les dents antagonistes et le milieu buccal elle pourra alors assurer toutes ses fonctions.

D'anciennes théories donnaient un rôle à la croissance radiculaire ou à des phénomènes de pression intra-pulpaire pour tenter d'expliquer la poussée du germe à travers l'os alvéolaire. Aujourd'hui les progrès technologiques, notamment en biologie cellulaire et moléculaire, ont mis à mal ces théories et ont permis de répondre à de nombreuses questions. Beaucoup de zones d'ombres ont été éclaircies. En effet, de nombreuses expériences ont mis en évidence le rôle fondamental du follicule dentaire dans le mécanisme de l'éruption.

Les cellules telles que les ostéoblastes, ostéoclastes, cellules mononucléées, des molécules telles que les facteurs de croissance, facteurs de transcription et certains gènes ont été clairement identifiés comme étant des acteurs principaux de l'éruption. La compréhension des interactions entre tous ces acteurs et l'identification de l'environnement nécessaire à l'éruption ont clarifié ce mécanisme.

En outre, ces progrès ont permis de mieux comprendre les causes des anomalies de l'éruption, notamment des éruptions retardées, avec à la clef, l'établissement du diagnostic et le choix du traitement le plus adéquat.

Les traitements sont multidisciplinaires : en effet, ils font intervenir aussi bien l'orthodontie, que la chirurgie ou la prothèse.

Les progrès en biologie moléculaire permettent également de nous orienter vers l'utilisation de nouvelles thérapeutiques qui font appel à des molécules ou des facteurs de croissance.

Tout d'abord, nous détaillerons les mécanismes embryologiques et biologiques à l'origine de l'éruption dentaire. Puis, nous aborderons le diagnostic, l'étiologie et les traitements des retards d'éruption après avoir donné une classification des anomalies de l'éruption. Enfin, nous étudierons le cas particulier du défaut primaire d'éruption (DPE).

**PREMIERE PARTIE : LES MÉCANISMES DE
L'ERUPTION DENTAIRE**

I DU POINT DE VUE EMBRYOLOGIQUE

L'éruption dentaire est le mécanisme physiologique qui conduit à amener la dent d'une position endo-osseuse jusqu'à sa position définitive en contact avec le milieu buccal dans une relation d'occlusion fonctionnelle au sein des arcades mandibulaire et maxillaire (1)(2)(3).

Il s'agit d'une succession d'évènements biologiques programmés génétiquement et résultant de l'interaction de nombreux facteurs au sein d'un milieu spécifique.

L'éruption intervient dans le contexte de la morphogénèse dentaire puisqu'elle débute juste après l'élaboration de la couronne dentaire. Il s'agit d'un processus dynamique qui accompagne le développement de la racine, la mise en place du parodonte et le maintien d'une occlusion fonctionnelle.

Au cours de l'éruption, plusieurs phénomènes se mettent en place simultanément : le développement en hauteur des procès alvéolaires, le déplacement de la dent au sein de l'os et, dans le cas des dents permanentes, la résorption radiculaire des dents temporaires jusqu'aux prémolaires. L'éruption dentaire fait partie intégrante de la croissance cranio-faciale de l'enfant. C'est un événement génétiquement programmé. Nous allons voir que le développement embryologique des dents et leur mise en place sur les arcades maxillaire et mandibulaire suivent une chronologie précise.

1.1 La morphogénèse dentaire

Dès les premiers stades du développement embryonnaire, la morphogénèse dentaire se met en place. Les cellules de l'ectomésenchyme dérivées des crêtes neurales migrent vers le mésenchyme du premier arc branchial et du bourgeon naso-frontal. Le processus de l'odontogénèse est alors initié dans des sites spécifiques : les placodes dentaires. C'est à la 6^e semaine de vie intra-utérine que les bourgeons initiaux se forment à partir de la lame dentaire (4). Puis les étapes de la morphogénèse de la dent vont se succéder avec, tout d'abord, la formation du capuchon et de la cloche dentaire, puis la formation de la couronne avec la cytodifférenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes, cellules impliquées dans la formation de l'émail et de la dentine. La dent débute son éruption parallèlement au début de la formation des racines. L'appareil d'ancrage se met ensuite en place avec l'apparition des différents types de ciments. Toutes ces étapes sont

induites par un dialogue entre les cellules des crêtes neurales et les composants de la matrice extracellulaire et résultent de l'interaction entre les molécules matricielles ainsi que de l'activation d'un ensemble de gènes, facteurs de transcription et facteurs de croissance (5).

1.2 Chronologie de l'éruption

L'éruption est un processus programmé dans le temps. Les dents temporaires et permanentes font leur éruption selon une chronologie précise.

Il existe une certaine variabilité dans les dates d'éruption sans qu'il n'y ait de conséquences pathologiques. De nombreux facteurs peuvent influencer la chronologie de l'éruption comme le sexe ou l'origine ethnique. En effet, les filles ont une éruption plus précoce que les garçons et on remarque que les individus de type caucasien ont une éruption plus tardive. La chronologie de l'éruption peut varier également en fonction des facteurs socio-économiques ou des facteurs environnementaux tels que le climat ou le degré d'urbanisation. En effet, on observe que des conditions socio-économiques favorables, un climat chaud et un degré d'urbanisation important favorisent une éruption plus précoce (6).

En 2007, une étude comparative (7) est réalisée afin d'évaluer les différences de chronologie d'éruption entre trois ethnies différentes: Allemands, Japonais et populations noires d'Afrique du Sud. Les Japonais sont ceux qui présentent l'éruption dentaire la plus tardive alors que les populations noires d'Afrique du Sud ont des éruptions dentaires plus précoces, les Allemands se trouvant entre les deux.

Chez les enfants de type caucasien, l'éruption des dents temporaires dure environ 2 ans et présente peu de variations individuelles. Elle débute à 6-8 mois avec l'apparition des incisives centrales mandibulaires et se termine autour de 20 à 30 mois avec l'éruption des secondes molaires maxillaires et mandibulaires.

La denture permanente présente une plus grande variabilité dans les dates d'éruption par rapport à la denture temporaire. Cette variabilité s'observe plus particulièrement pour les canines, les prémolaires et secondes molaires alors qu'elle est moindre pour les incisives et les premières molaires. La séquence d'éruption des dents permanentes reste la même pour les deux sexes : elle débute par les incisives centrales mandibulaires vers l'âge de 6 ans et se termine par les deuxièmes molaires vers l'âge de 12

ans. En moyenne, l'éruption des dents permanentes dure 6 ans (excepté pour les troisièmes molaires qui font leur éruption entre 18 et 25 ans). On remarque cependant que l'éruption chez les filles est plus précoce que chez les garçons d'environ 6 mois, phénomène qui s'accroît lors de la puberté. Il existe également une différence entre le maxillaire et la mandibule, celle-ci présentant une légère avance d'éruption (6).

Voici deux tableaux présentant la chronologie de l'éruption normale des dents temporaires et des dents permanentes chez les enfants de type caucasien. Des écarts-types de 2 à 3 mois pour les dents temporaires et de 8 à 18 mois pour les dents permanentes ont été tolérés.

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

Dents permanentes Maxillaire	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. (6) Chronologie de l'éruption normale des dents permanentes au maxillaire et à la mandibule (écart type de 8 à 24 mois).

II DU POINT DE VUE BIOLOGIQUE

Une série d'évènements cellulaires et moléculaires interviennent pour réaliser cet événement biologique. L'éruption dentaire est un phénomène physiologique faisant intervenir des cellules, des molécules et des signaux dans un environnement spécifique. Ce phénomène est programmé génétiquement.

Il existe trois phases dans l'éruption dentaire : la phase pré-éruptive, la phase éruptive pré-fonctionnelle et la phase post-éruptive.

2.1 La phase pré-éruptive

Elle a lieu dans l'os alvéolaire et correspond à une légère dérive lors de la formation de la couronne.

A la 6^{ème} semaine de vie intra-utérine un centre d'ossification membranaire apparaît dans la portion antérieure du cartilage de Meckel. Cet os entoure progressivement les germes dentaires en cours de formation. L'os fasciculé est remplacé par un os lamellaire. Grâce aux fonctions de succion et de déglutition un remodelage s'effectue pour former le système haversien au 5^{ème} mois de vie intra-utérine (4).

Au cours de son développement la mandibule va changer de forme avec un allongement de la région postérieure. Les trois molaires sont situées initialement à la jonction entre le corps de la mandibule et le ramus puis elles migrent vers la partie mésiale ce qui va contribuer à l'allongement postérieur de la mandibule.

2.2 La phase éruptive pré-fonctionnelle

Elle débute lors de l'élaboration de la racine. La dent en formation commence à cheminer à travers l'os alvéolaire afin d'atteindre le milieu buccal et de réaliser l'effraction gingivale, c'est la phase intra-osseuse. Nous allons voir que le follicule dentaire joue le rôle le plus important lors de cette phase.

Une des clefs de l'éruption dentaire est le phénomène d'apposition/résorption osseuse qui se produit au sein de l'alvéole et qui conduit à un déplacement de la dent vers le milieu buccal. La résorption osseuse permet la création d'un chemin d'éruption à travers lequel la dent va cheminer. C'est ce chemin qui va contrôler la vitesse et l'orientation de

l'éruption. L'apposition osseuse quant à elle se produit à la base de la crypte et constitue la « force » éruptive de la dent. Ce phénomène de remodelage osseux est donc polarisé, la résorption se produisant dans la partie coronaire du follicule et l'ostéogénèse au niveau de sa partie basale.

La dent traverse donc l'os alvéolaire tout en continuant sa formation puis elle traverse la muqueuse buccale. C'est cette effraction gingivale qui l'amène au contact du milieu buccal. Enfin l'éruption se poursuit jusqu'à ce que la dent arrive dans sa position fonctionnelle, en occlusion avec les dents antagonistes.

Nous allons voir quel rôle joue le follicule dentaire lors de cette étape, mais nous détaillerons aussi les mécanismes à l'origine du remodelage osseux ; enfin nous aborderons les cellules et les molécules qui interviennent à ce niveau.

2.2.1 Le rôle du follicule dentaire

Le follicule dentaire est un sac de tissu conjonctif lâche qui entoure l'organe de l'émail de chaque dent. Il est constitué d'un assemblage de fibres collagéniques et de cellules de forme fibroblastique. Il a pour origine les cellules de l'ectomésenchyme dérivées des crêtes neurales. Il est constitué de deux parties anatomiques distinctes. La première partie est en contact avec le germe dentaire. Elle est constituée de cellules organisées en bande. C'est le follicule proprement dit. La deuxième partie est en contact avec l'os alvéolaire. Elle est constituée de cellules organisées de manière plus lâche. Il s'agit du mésenchyme péri-folliculaire. Le folliculaire dentaire est à l'origine de cellules du parodonte comme les précurseurs des ostéoblastes ou les cémentoblastes. Il est aussi responsable du développement du desmodonte. En effet, au cours de la mise en place des tissus parodontaux, le follicule dentaire est progressivement remplacé par l'os, le ciment et le ligament alvéolodentaire (8).

Le follicule dentaire joue un rôle primordial au cours de la phase intra-osseuse de l'éruption. Il représente la structure qui va coordonner les événements cellulaires qui permettront au germe dentaire de se déplacer au sein de l'os alvéolaire pour gagner la muqueuse buccale.

❖ Les anciennes théories :

De nombreuses théories ont été énoncées concernant les mécanismes qui pourraient être à l'origine de la force éruptive de la dent :

▪ *L'élongation radiculaire :*

Pendant longtemps, pour de nombreux chercheurs, l'éruption était la conséquence de la croissance radiculaire. Puisqu'elle avait lieu au même moment que l'éruption, elle pouvait représenter une force capable de déplacer le germe au sein de l'os. Cependant il a été démontré qu'une dent sans racine pouvait quand même faire son éruption ce qui a permis d'éliminer totalement son rôle dans ce phénomène (1).

▪ *Les phénomènes de pression intra-pulpaire :*

Des changements dans la pression vasculaire de la pulpe ont aussi été évoqués pour expliquer la force éruptive. Cependant cette théorie a été abandonnée. En effet la section de racine d'incisive de rat pour supprimer la pression vasculaire dans la racine n'empêche pas l'éruption (5). En revanche, nous verrons que des phénomènes d'augmentation du flux sanguin au niveau régional peuvent influencer l'éruption (9).

▪ *Le ligament parodontal :*

La formation et la réorganisation des fibres du ligament parodontal ont longtemps été considérées comme jouant un rôle dans l'éruption. Ces théories se sont basées sur des études de l'éruption continue des incisives permanentes de rongeurs. Cependant chez l'homme, le follicule ne se transforme en ligament parodontal qu'à la fin de la phase intra-osseuse et il n'est pas attaché à l'os pendant cette phase, contrairement aux rongeurs. De ce fait, les fibres de collagène ne peuvent pas entraîner des phénomènes de déplacement lors de cette phase.

Beaucoup d'amalgames subsistent encore à ce sujet. Des extrapolations sont faites à partir de conclusions d'études sur les incisives de rongeurs qui ont une éruption continue contrairement aux dents humaines ou aux molaires de rats qui ont une éruption limitée (1)(9).

Des phénomènes de ré-éruptions spontanées de dents permanentes ou temporaires suite à des intrusions ont été observés (10)(11). L'intrusion étant un traumatisme qui entraîne des lésions importantes et irréversibles de l'attache parodontale de la dent, ces observations confirment le fait que le desmodonte ne joue aucun rôle dans la phase éruptive pré-fonctionnelle.

Aujourd'hui il est avéré que la dent elle même ne joue aucun rôle dans la « force éruptive » et que c'est le follicule dentaire qui joue un rôle primordial dans l'éruption. Le phénomène de l'éruption est bien contrôlé génétiquement et non pas mécaniquement.

❖ Plusieurs études expérimentales ont pu montrer l'importance du follicule dans l'éruption :

- Dès 1980, Cahill et Marks ont mené plusieurs expériences chirurgicales sur le chien pour étudier les mécanismes de l'éruption et en identifier les principaux acteurs. Ils ont réséqué une à une différentes structures d'une prémolaire de chien juste avant son éruption telles que la racine en formation, la couronne, le gubernaculum dentis ou le follicule. Ils ont ensuite étudié les conséquences radiologiques et histologiques sur l'éruption. Leurs observations montrent que seule l'ablation du follicule entravait le bon déroulement de l'éruption en inhibant la formation du chemin d'éruption. A contrario, l'ablation de la racine, du gubernaculum dentis et de la couronne n'a eu aucun effet sur l'éruption qui s'est produite normalement. Ils ont donc identifié le follicule comme étant une structure nécessaire et indispensable à l'éruption dentaire.
- En 1984, Marks et Cahill (12) ont remplacé une prémolaire de chien par un objet artificiel inerte sans toucher au follicule dentaire. L'éruption n'a pas été perturbée. Ils ont pu montrer que l'absence de la dent elle-même n'empêchait pas l'éruption de se produire.
- En 2011, une étude a été réalisée sur un cas rare d'éruption de canine permanente mandibulaire qui présentait une agénésie de racine, sur un enfant de 7 ans qui avait subi une double fracture de la mandibule survenu lors d'un accident de voiture. Un suivi radiologique a été réalisé tous les ans et a montré que la dent a fait son éruption normalement malgré l'absence de développement de la racine (13). Cette étude contredit toutes les théories affirmant que l'éruption serait le résultat du développement de la racine de la dent.

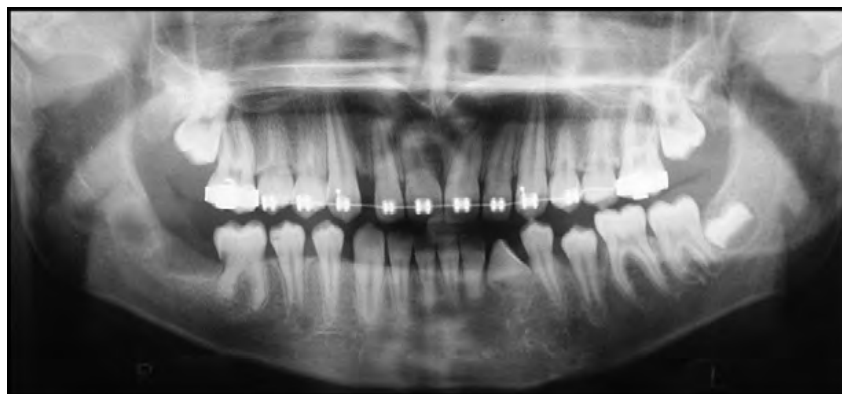


Fig. 1. (13) Radiographie panoramique montrant chez un enfant de 12 ans une canine mandibulaire gauche ayant fait son éruption malgré l'absence de racine.

❖ Certaines pathologies permettent également d'observer cliniquement le rôle du follicule dentaire dans l'éruption : (14)

- La MCHDF (Multiple Calcifying Hyperplastic Dental Follicles) est une anomalie rare qui se caractérise par la présence de follicules anormaux hypertrophiés contenant des dépôts de tissus calcifiés, des restes d'épithélium odontogène et des fibres denses hyperplasiques. La conséquence de cette anomalie est une absence d'éruption de plusieurs dents (14)(15).

Un cas de MCHDF a été étudié en 1989 chez un jeune garçon de 15 ans (15). Il présentait une absence d'éruption de la plupart de ses dents permanentes ainsi qu'une agénésie de deux dents permanentes. A l'examen panoramique, une zone radio-claire délimitée par un bord sclérotique a pu être observée autour de chaque dent n'ayant pas fait son éruption. Des petites radio-opacités étaient également présentes, disséminées au sein des zones radio-claires. Six mois plus tard les dents n'ayant pas fait leur éruption ont été avulsées. L'examen microscopique des follicules a été réalisé (fig. 2). Il révéla l'existence de fibres conjonctives hyperplasiques denses, des dépôts de calcifications de type A et B. Les calcifications de type B présentaient des amas de fibres en périphérie. Ces calcifications ont été aussi observées autour des cordons et îlots d'épithélium odontogène, dans les tissus pulpaire et dans la matrice dentinaire (15).

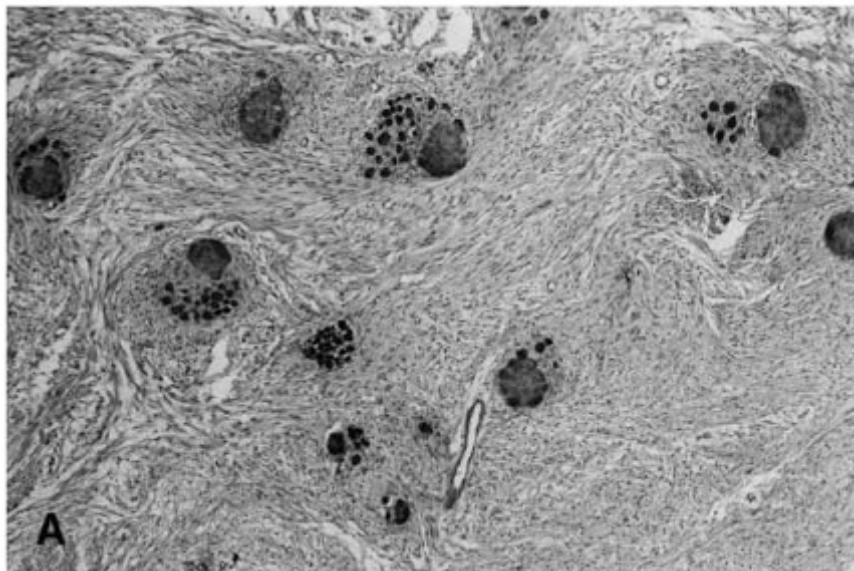


Fig. 2. (15) Coupe microscopique ($\times 100$) d'un follicule dentaire d'un jeune garçon de 15 ans présentant une MCHDF. Le follicule montre des fibres denses hyperplasiques avec de nombreux dépôts de calcifications de type A et B comparables à celles observées dans les odontodysplasies régionales.

Sur cinq cas de MCHDF publiés, tous sont de sexe masculin et affectent la mandibule. Dans trois d'entre eux, le maxillaire est également touché. Dans tous ces cas, le même type histologique de calcification est observé. L'étiologie de ces MCHDF n'est pas connue. Ce que l'on peut dire, c'est que la présence de tissus minéralisés péri-coronaires est probablement liée à l'inclusion des tissus odontogéniques. Par contre, le mécanisme biologique de cette anomalie n'a pas été élucidé. Dans cette pathologie, ce sont très probablement les anomalies du follicule qui entraînent les anomalies d'éruption (15).

L'étude des conséquences de la MCHDF sur l'éruption dentaire démontre encore une fois la nécessité du follicule dentaire pour le déroulement de ce phénomène biologique.

- Des tumeurs bénignes peuvent se développer aux dépens du follicule dentaire et entraîner des anomalies de l'éruption. Voici un cas de tumeur odontogène adénomatoïde développée autour d'une canine maxillaire supérieure droite et responsable de son inclusion.



Fig. 3. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Radiographie panoramique dentaire d'une jeune fille de 12 ans montrant une canine maxillaire droite incluse atteinte d'une tumeur odontogène adénomatoïde.

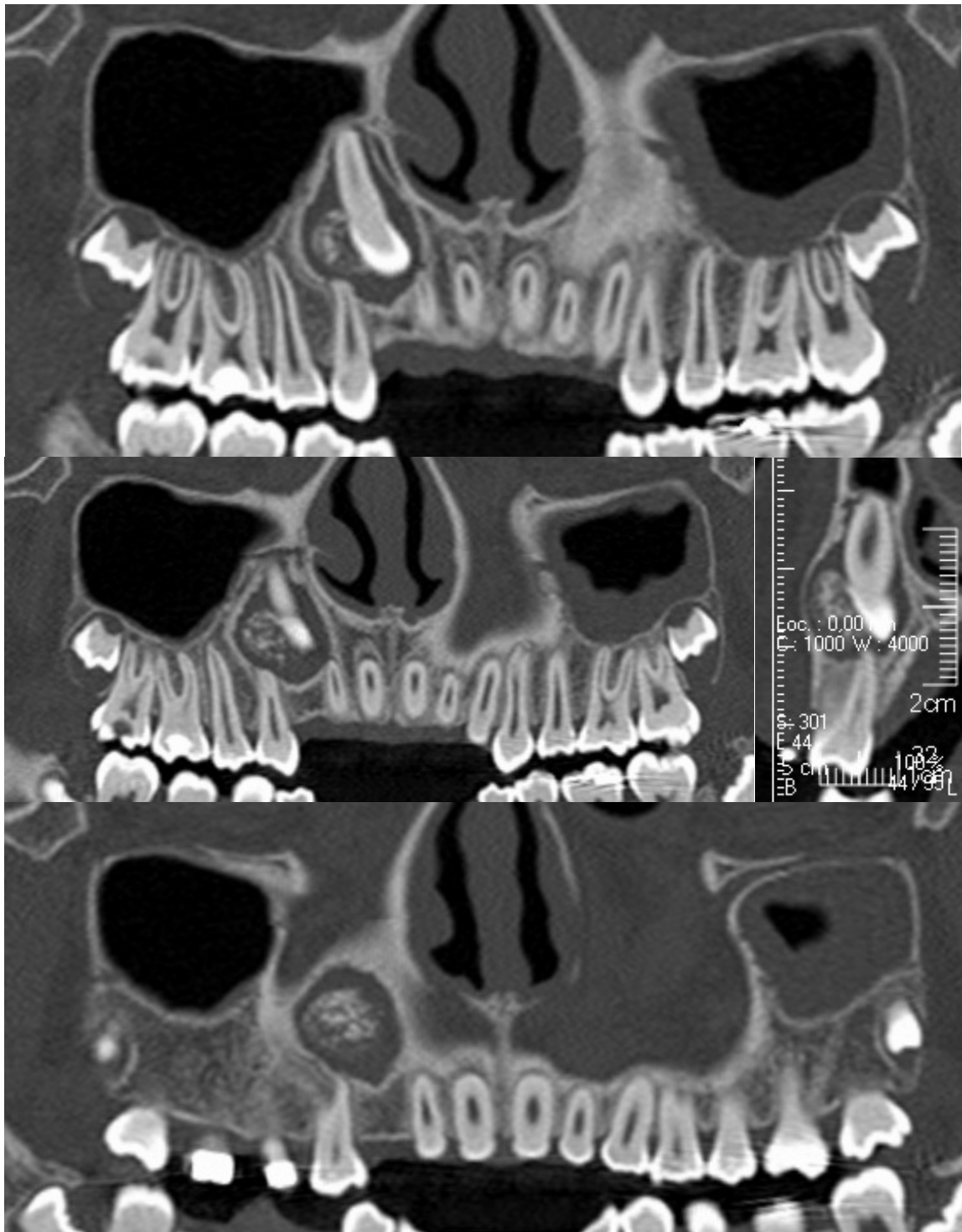


Fig. 4. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Coupes tomodensitométriques montrant une cavité kystique qui s'est développée autour de la 13 et qui contient un amas de tissus calcifiés.

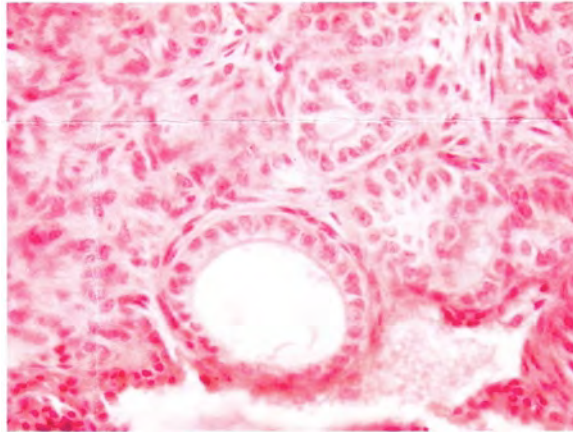


Fig. 5. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Coupe microscopique de la tumeur odontogène montrant des cordons de cellules épithéliales qui s'organisent en tubules de taille variable. Ces tubules ont un aspect cylindrique améloblastique. Entre ces cavités, se trouve une prolifération cellulaire plus fusiforme qui s'organise autour de dépôts abondants d'un matériel éosinophile parfois calcifié. La prolifération est adossée à une épaisse paroi fibreuse non envahie.

Nous avons vu que le rôle du follicule était déterminant dans l'éruption dentaire. En effet, il coordonne et régule le processus d'éruption. Sa position entre l'organe de l'émail de la dent et l'os alvéolaire (fig. 6) est idéale pour jouer son rôle dans la régulation de l'ostéogénèse et de l'ostéoclasie qui se produisent respectivement dans la partie coronaire et apicale de la crypte osseuse (16).

Le follicule est donc une structure polarisée et qui régule localement les mécanismes de remodelage osseux qui permettent la création d'un chemin d'éruption et d'un déplacement du germe le long de ce chemin.

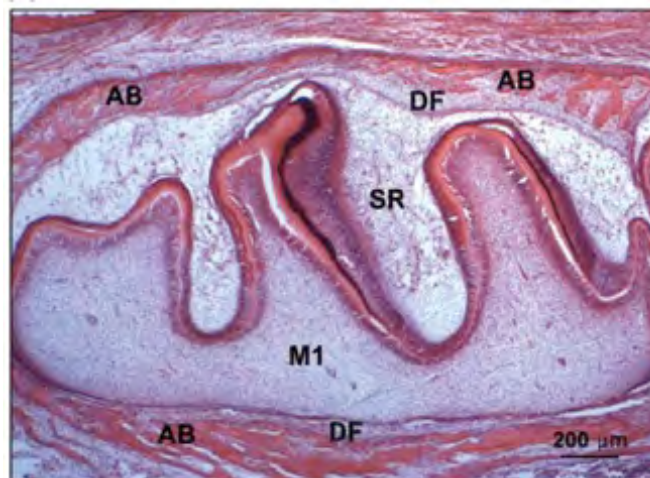


Fig. 6. (9) Section longitudinale d'une molaire mandibulaire de rat au 3^{ème} jour après la naissance. Le follicule dentaire (DF) entoure la dent tel un sac de tissu conjonctif et est positionné idéalement entre la dent (M1) et l'os alvéolaire (AB).

L'éruption, lors de la phase intra-osseuse, est contrôlée par la quantité et la direction de la résorption osseuse et non pas par la vitesse de croissance des racines (17).

Pour effectuer cette régulation, le follicule dentaire contrôle le recrutement des cellules monocytaires et favorise leur prolifération et leur différenciation en ostéoclastes. Une série de facteurs moléculaires produite par le follicule intervient dans l'afflux de ces monocytes.

2.2.2 Le gubernaculum dentis

Le gubernaculum dentis est un point d'interruption du tissu osseux sous-muqueux, reliquat de la lame dentaire. Il représente le site initial de l'éruption. Elargi par les ostéoclastes, il va orienter l'éruption (8)(5). Il s'agit d'un canal qui relie la crypte osseuse des dents permanentes à la muqueuse buccale. Il est positionné dans l'os alvéolaire, en arrière des dents temporaires (fig. 7) et semble faciliter la création du chemin d'éruption des dents permanentes. Sa localisation n'a été prouvée qu'au niveau des dents permanentes faisant suite à des dents temporaires. Sa localisation au niveau des molaires permanentes reste encore controversée (18). Le canal gubernaculaire pourrait être à l'origine des tumeurs odontogènes adénomatoïdes localisées majoritairement au niveau des incisives et des canines permanentes et dans lesquelles sont retrouvés des reliquats épithéliaux de la lame dentaire (19).

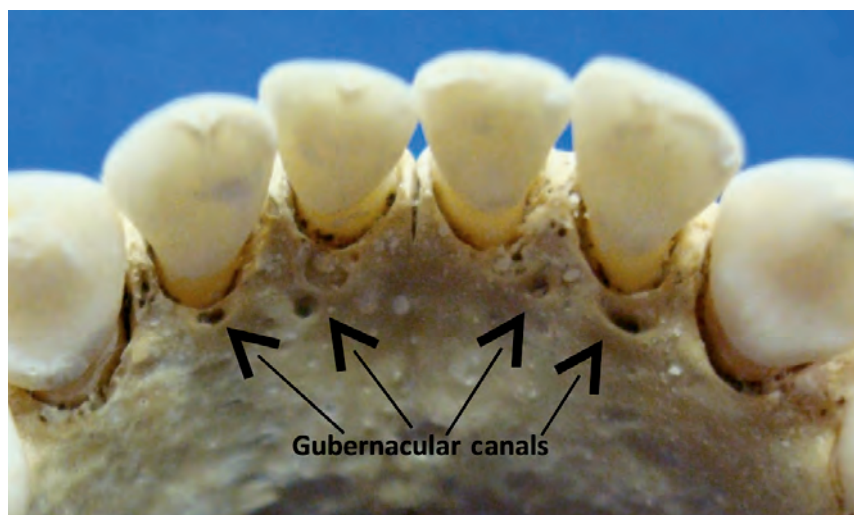


Fig.7. (18) Le canal gubernaculaire est situé en arrière des incisives temporaires sur cette mandibule d'enfant.

2.2.3 Le remodelage osseux

Comment s'organise ce remodelage et quels sont les mécanismes cellulaires et moléculaires qui interviennent ?

2.2.3.1 La résorption osseuse

Pour que le germe dentaire puisse se déplacer au sein de l'os alvéolaire, un chemin d'éruption est créé au sein de cet os. Rappelons que ce chemin correspond au canal gubernaculaire de chaque dent. Il représente une matrice pour les ostéoclastes et sera ensuite élargi par un phénomène de résorption osseuse.

C'est le follicule dentaire qui initie et régule localement l'activité des ostéoclastes. La direction et la vitesse de l'éruption sont fonction de la résorption osseuse.

❖ Le rôle de la résorption osseuse dans l'éruption dentaire a été démontré dans de nombreuses expériences :

- Cahill, en 1969, transfixe un germe de prémolaire de chien avant que l'éruption ne débute (20). Il observe alors un chemin d'éruption se former alors que le germe est immobilisé. Lorsqu'il enlève la fixation, l'éruption du germe se fait très rapidement. Par cette expérience, Cahill a mis en évidence l'activité des ostéoclastes indépendante de la position de du germe.
- Le même phénomène a pu être observé chez l'homme lors d'une découverte fortuite où un germe d'une canine mandibulaire a été ligaturé par inadvertance lors du traitement d'une fracture mandibulaire (fig. 8). On peut voir sur la radiographie panoramique que le chemin d'éruption s'est fait malgré tout (17). Cette expérience montre bien que la création du chemin d'éruption est un phénomène qui ne se fait pas mécaniquement mais qui est programmé génétiquement.

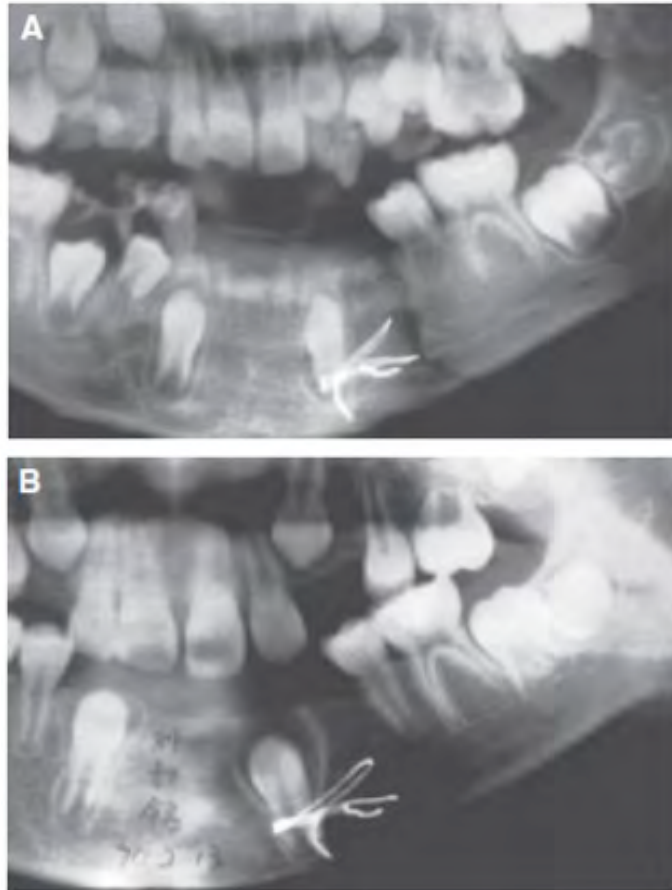


Fig. 8. (17) Visualisation du chemin d'éruption sur une radiographie panoramique.

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. On peut remarquer l'éruption normale de la canine controlatérale.

- Marks, Iizuka et Cielinski ont étudié le rôle de la résorption osseuse sur des rats ostéopétrotiques (21).

L'ostéopétrose appelée aussi « Maladie des os de marbre » en raison d'une densité importante des os, est une maladie métabolique caractérisée par un défaut de résorption osseuse (22). Il s'agit d'une affection génétique à transmission autosomique dominante ou récessive que l'on retrouve chez de nombreux mammifères y compris l'homme (21)(23). De nombreuses formes de la maladie existent ce qui suggère l'existence de variantes génétiques dans cette affection(21).

Dans les modèles murins de l'ostéopétrose, les ostéoclastes présentent des anomalies soit dans leur différenciation soit dans leur activité, contrairement à l'homme où seules des anomalies de fonction ont été décrites (24).

Chez l'homme, deux formes cliniques principales se distinguent: une forme récessive appelée ostéopétrose maligne infantile (incidence de 1/200000), et une forme

dominante bénigne plus fréquente (incidence de 1/100 000) appelée ostéopétrose de type II ou encore Maladie d'Albers Schönberg (24). Pour les formes bénignes, le diagnostic est souvent découvert de manière fortuite lors d'examens radiographiques. Parmi les signes cliniques qui orientent vers la forme maligne, il y a l'hypocalcémie, l'hépatosplénomégalie et des anomalies hématologiques telles que l'anémie ou la leucopénie qui sont fréquentes. L'ostéopétrose maligne infantile est à l'origine d'un aspect anatomopathologique typique qui est la persistance de cartilage calcifié dans l'os trabéculaire. L'os est très dense mais il est aussi très fragile. Les conséquences de cette affection sont le comblement des cavités médullaires. En effet, une insuffisance médullaire est présente à cause d'une corticale osseuse épaisse et d'un canal médullaire étroit.

Dans l'ostéopétrose on observe des anomalies de l'éruption dentaire qui vont de simples retards jusqu'à des absences totales d'éruption, conséquences directe de la diminution du fonctionnement des ostéoclastes.

- Une autre expérience qui illustre l'importance de la résorption osseuse dans l'éruption a été réalisée en injectant chez des rats du Pamidronate, un biphosphonate (14). Les biphosphonates ont pour effet de réduire l'activité des ostéoclastes et donc de réduire la résorption osseuse. Les chercheurs ont constaté un retard d'éruption des premières molaires mandibulaires et des incisives maxillaires et mandibulaires à la suite de cette injection. Un des effets collatéraux de cette expérience a été une augmentation de la taille des ostéoclastes ainsi que du nombre de leurs noyaux peut-être pour compenser leur activité réduite.

2.2.3.2

L'apposition osseuse

Non seulement un chemin d'éruption est créé au niveau de la partie coronaire du germe grâce à une ostéolyse induite par le follicule, mais il existe en parallèle une apposition d'os alvéolaire à la base de la crypte.

Wise et al ont démontré que la force éruptive de la dent avait pour origine l'apposition osseuse qui a lieu à la base de la crypte (25) et que cette apposition était influencée par la production de Bone Morphogenic Protein-2 (BMP-2) par le follicule dentaire (26).

En 2007, ils ont réalisé une étude (25), au microscope électronique à balayage, de la crypte osseuse alvéolaire de molaires mandibulaires de rats du 3^{ème} au 18^{ème} jour après la naissance. Ils ont pu observer qu'une formation osseuse avait bien lieu au niveau de la partie basale de la crypte au 3^{ème} jour, alors que la résorption osseuse se produisait au niveau de la partie coronaire. Au 9^{ème} jour, l'apposition osseuse entraînait une réduction de la profondeur de la crypte. Au 14^{ème} jour, la base de la crypte immédiatement sous la dent était comblée par de l'os. Le septum inter-radicaire était alors formé. Au 18^{ème} jour, la dent s'élevait à travers l'os alvéolaire sous l'influence de cette formation osseuse. L'éruption avait lieu. Cette formation serait en rapport avec la production de Bmp-2 par le follicule.

Le lien entre les BMP et l'apposition osseuse est confirmé et analysé dans une étude en 2011.

Les mêmes auteurs ont étudié l'expression des gènes ostéogéniques BMP sur une première molaire mandibulaire de rat (26). Ils ont montré que sept gènes ostéogéniques sont fortement exprimés dans la partie basale du follicule du 3^{ème} au 11^{ème} jour après la naissance, en particulier la BMP-6 qui montre un pic d'expression au 11^{ème} jour. L'expérience a consisté à injecter dans la dent un siRNA (small interfering RNA) ayant pour cible le gène BMP-6 et inactivant la transcription de celui-ci. Ils ont observé un retard d'éruption ou un arrêt complet de l'éruption dentaire, alors qu'un chemin d'éruption était bien visible. Ceci a mis en évidence le fait qu'une apposition osseuse contrôlée par les BMP est indispensable pour que l'éruption se produise.

Marks et Cahill ont été les premiers à décrire cette apposition osseuse (27) et à montrer qu'elle était induite par la base du follicule. En supprimant la moitié apicale du follicule d'une prémolaire de chien juste avant l'éruption, celle-ci n'avait pas lieu, malgré la formation du chemin d'éruption.

Ces expériences montrent bien la polarisation du follicule avec l'induction de l'ostéoclasie au niveau de sa partie coronaire et l'induction de l'ostéogénèse au niveau de sa partie basale.

De plus, il est possible qu'il y ait une communication entre la partie apicale et la partie coronaire du follicule qui s'influenceraient mutuellement pour contrôler la quantité de résorption ou d'apposition (14).

2.2.4 Les évènements cellulaires

Trois types de cellules interviennent dans le mécanisme de l'éruption, ce sont les cellules mononucléées, les ostéoclastes et les ostéoblastes.

Des évènements cellulaires se produisent dans deux portions différentes du follicule et sont à l'origine du déclenchement de la phase intra-osseuse de l'éruption et de la traversée de l'os alvéolaire par le germe :

➤ Dans la portion coronaire du follicule de la première molaire mandibulaire (chez le rat):

- Tout d'abord **un afflux de cellules mononucléées** survient au 3^{ème} jour après la naissance avec, en parallèle, **une augmentation du nombre d'ostéoclastes dans le tiers coronaire de la crypte osseuse.**
- Ce pic est suivi d'une nette diminution des ostéoclastes et des cellules mononucléées.
- Ensuite un deuxième pic de résorption osseuse, moins important que le premier, a lieu au 10^{ème} jour post natal, l'émergence de la dent ayant lieu au 18^{ème} jour (28).

Cet afflux de cellules mononucléées dans la portion coronaire du follicule dentaire parallèlement à l'augmentation du nombre des ostéoclastes à la surface de la crypte osseuse a été mis en évidence dans plusieurs études menées chez des rats, des chiens et des souris (14).

➤ Dans la portion apicale du follicule :

- Une apposition osseuse débute au 3^{ème} jour post natal à la base de la crypte osseuse de la première molaire mandibulaire de rat. Puis cette apposition s'accélère du 9^{ème} jour jusqu'à l'émergence de la dent (25).

L'événement cellulaire clé dans l'éruption dentaire est donc l'afflux précoce de **cellules mononucléées** dans la portion coronaire du follicule. Ces dernières sont en fait des précurseurs de la lignée myélomonocytaire communs aux macrophages, aux cellules dendritiques et aux ostéoclastes (24). Elles vont fusionner entre elles pour donner les **ostéoclastes**, cellules multinucléées nécessaires à la création du chemin d'éruption (fig. 10). Ce sont les **ostéoblastes**, avec les cellules stromales du micro-environnement osseux, qui influencent la différenciation des précurseurs myélomonocytaires en ostéoclastes, à travers la production de RANKL (cf. page 36).

❖ Quel est le rôle du follicule dentaire dans ces évènements cellulaires ?

Le follicule sert de tissu cible pour les cellules mononucléées. Il les recrute avant le début de l'éruption, en produisant des molécules qui ont fort chimiotactisme. Il rend aussi le milieu favorable pour leur prolifération puis leur différenciation en ostéoclastes. Enfin, il est responsable du premier pic de résorption osseuse, notamment grâce à l'expression maximale de Colony-Stimulating Factor-1 (CSF-1) qui inhibe l'expression du gène de l'Ostéoprotégérine (OPG) (cf. page 33 « les évènements moléculaires ») (28).

Le follicule dentaire reçoit également tous les signaux envoyés par la dent, signaux qui proviennent en partie du réticulum étoilé et de l'organe de l'émail. Sa position idéale entre la dent et l'os alvéolaire lui permet de réguler tous les évènements cellulaires intervenant dans le remodelage osseux pré-éruptif.

2.2.5 Les évènements moléculaires

Les évènements cellulaires sont sous la dépendance de molécules comme les cytokines, les facteurs de croissance et les facteurs de transcription.

De nombreux chercheurs ont pu identifier le rôle de certaines molécules dans l'éruption et ce sont Wise et coll., en 1992, qui mettent au point une méthode qui permet de tester la réponse des cellules du follicule aux facteurs de croissance intervenant dans l'éruption (21).

Nous allons détailler les mécanismes moléculaires qui conduisent au recrutement des cellules mononucléées, à la production des ostéoclastes et à la régulation de l'ostéogénèse.

2.2.5.1 Le recrutement des cellules mononucléées

Le phénomène ostéoclasique, indispensable à la réalisation du chemin d'éruption, nécessite un afflux de monocytes dans le follicule qui fusionnent et se transforment en ostéoclastes. Des facteurs de croissance, facteurs de transcription et cytokines ont été identifiés comme jouant un rôle dans le recrutement des pré-ostéoclastes et donc dans la régulation de l'ostéoclasie. Ils sont présents dans la portion coronaire du follicule juste avant l'éruption pour que cet afflux de cellules se produise (pic trois jours après la naissance chez le rat) :

➤ **Epidermal Growth Factor (EGF)**

Cohen en 1962 montre que l'injection de l'EGF chez des rongeurs accélère l'éruption en particulier s'il est injecté pendant les trois premiers jours après la naissance (14). L'EGF est un facteur de croissance qui possède des propriétés mitogènes et de différenciation de nombreux tissus et organes par son récepteur l'EGFr. Il agit à différents niveaux de l'éruption comme une hormone endocrine ou paracrine et serait produit par le follicule ou l'organe de l'émail. C'est le follicule qui transcrit et traduit les récepteurs de l'EGF. (21)

➤ **Transforming Growth Factor- alpha (TGF- α)**

Ce facteur de croissance a été identifié comme accélérant l'éruption. Le TGF- α utilise le même récepteur que l'EGF. Cependant chez les souris qui présentent une absence du gène du TGF- α , l'éruption se produit quand même, ce qui signifie que l'EGF seul peut initier l'éruption.(14)

➤ **Colony-Stimulating Factor-1 (CSF-1)**

Le CSF-1 agit aussi dans le mécanisme de l'éruption. Des expériences ont été réalisées chez des souris ostéopérotiques avec un CSF-1 non exprimé. Elles présentent une ostéoclasie réduite et une absence totale d'éruption des dents. L'injection néonatale de CSF-1 chez ces souris rétablit une éruption normale car la résorption osseuse est restaurée. L'injection de CSF-1 entraîne aussi une accélération de l'éruption 3 jours après en induisant probablement une augmentation du nombre de cellules mononucléées dans le follicule ainsi qu'une augmentation des ostéoclastes dans l'os alvéolaire (14).

Le CSF-1 serait donc nécessaire au recrutement des cellules mononucléées en induisant un chimiotactisme vis-à-vis de ces cellules (16). Il favoriserait également la différenciation et la maturation des préostéoclastes.

Le CSF-1 régule donc l'éruption en contrôlant l'ostéoclasie. L'expression des gènes du CSF-1 est régulée par d'autres chimiokines sécrétées par le follicule et par le CSF-1 lui-même (14).

Toutes ces molécules agissent avec une localisation et une chronologie particulière. En effet le CSF-1 doit être présent avant la fin du 1^{er} jour pour induire l'éruption des incisives de rat et avant le 3^{ème} jour pour les premières molaires mandibulaires (14). CSF-1

et EGF ont des actions différentes. L'EGF a plus d'action sur l'éruption des incisives que sur l'éruption de molaires, au contraire de CSF-1 (21).

➤ **Interleukine-1 α (IL-1 α)**

L'IL-1 α est une cytokine localisée dans le réticulum étoilé. Elle stimule la transcription du gène du CSF-1. Des souris n'exprimant pas le récepteur de l' IL-1 α présentent des éruptions retardées (21). L'éruption est quand même possible car l'expression du gène de CSF-1 est stimulée par d'autres molécules.

La redondance dans les fonctions des molécules qui interviennent à ce niveau est un moyen d'assurer l'éruption même en l'absence de certains facteurs (14).

➤ **Monocyte Chemotactic Protein One (MCP-1)**

Cette molécule a un pouvoir de chimiotactisme envers les cellules monocytaires et elle agit en collaboration avec CSF-1 pour leur recrutement. L'expression de son gène est stimulée par EGF, TGF- β 1 et IL-1 α entre autres.

La majorité des molécules de l'éruption sont produites par le follicule et quelques unes par le réticulum étoilé (14).

Voici un schéma (fig. 9) représentant la communication qui peut exister entre le follicule dentaire et le réticulum étoilé pour réguler le recrutement des cellules mononucléées.

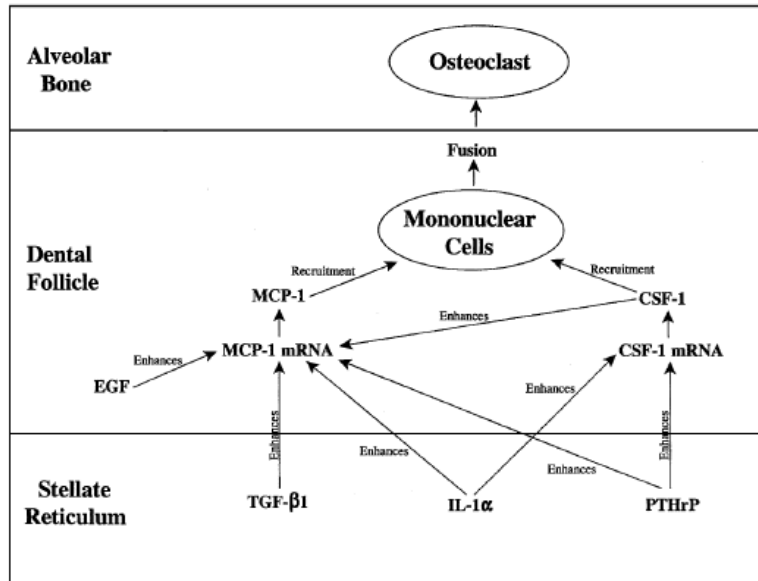


Fig. 9. (14) Signalisation d'origine paracrine depuis le réticulum étoilé vers le follicule dentaire aboutissant à la production de MCP-1 et de CSF-1, molécules chimioattractantes pour les cellules mononucléées.

CSF-1 et MCP-1 sont sécrétées par le follicule et agissent comme des chimiokines pour le recrutement des cellules mononucléées. En effet une corrélation a été faite entre le pic de cellules mononucléées et le pic d'expression des gènes de MCP-1 et de CSF-1, qui se produisent tous les deux au 3^{ème} jour. Beaucoup de molécules stimulent l'expression des gènes de CSF-1 et MCP-1 comme IL-1 et PTHrP.

La protéine CSF-1 possède un pouvoir de régulation autocrine sur l'expression de son propre gène par un effet de rétroaction positive. Cependant, de trop fortes concentrations de CSF peuvent avoir un effet contraire et entraîner une réduction de l'expression du gène de son récepteur (14).

Le fait que plusieurs molécules aient la même fonction et que plusieurs chimiokines agissent ensemble permet d'augmenter les chances de recrutement des cellules mononucléées.

2.2.5.2 La production des ostéoclastes

Une fois que les cellules mononucléées ont été recrutées et ont proliféré au niveau de la partie coronaire du follicule, elles vont fusionner entre elles pour former les ostéoclastes nécessaires à la formation du chemin d'éruption. Certaines molécules agissent pour favoriser cette *différenciation des cellules monocytaires en ostéoclastes* :

➤ **Ostéoclast Differentiation Factor (ODF) et Nuclear Factor - kappa B (NF-κB)**

Ces deux molécules pourraient jouer un rôle dans la formation des ostéoclastes. Les dents de souris n'exprimant pas ODF ne font pas leur éruption.

L'activation de NF-κB est améliorée par IL1- α .

➤ **C-fos**

C-fos est un facteur de transcription retrouvé dans le follicule dentaire (21). Des expériences génétiques ont montré, chez des souris qui n'expriment pas C-fos, NFκB1 et NFκB2, un défaut d'ostéoclastes et donc une absence d'éruption (14).

Il favoriserait la voie de différenciation ostéoclastique par rapport aux voies macrophagiques et dendritiques (24).

L'expression de son gène est stimulée par EGF et CSF-1.

➤ **CSF-1**

CSF-1 est non seulement indispensable pour la prolifération et la différenciation des progéniteurs des ostéoclastes mais aussi pour la production de ces derniers.

Quatre autres molécules interviennent à ce niveau et jouent un rôle important :

➤ **Macrophage-colony stimulating factor (M-CSF)**

Synthétisé par les cellules du microenvironnement osseux, en se liant à son récepteur (c-FMS) présent à la surface des préostéoclastes, le M-CSF est indispensable à l'ostéoclastogénèse (fig. 10).

➤ **Receptor activator of nuclear factor κB ligand (RANKL) et Ostéoprotégérine (OPG)**

RANKL est une protéine membranaire présente sur les cellules stromales de la moelle osseuse, les cellules dendritiques mais aussi les ostéoblastes. Il appartient à la superfamille du TNF (tumor necrosis factor). Il existe une communication intercellulaire entre les cellules qui portent RANKL et les précurseurs des ostéoclastes qui portent son récepteur RANK (receptor activator of nuclear factor κB). Cette communication aboutit à

la formation des ostéoclastes et leur activation. L'expression du gène de RANKL et du récepteur RANK des précurseurs des ostéoclastes est régulée par CSF-1.

L'OPG, produite par de nombreuses cellules et notamment dans le follicule de molaires mandibulaires de rats, possède la même conformation que le récepteur pour RANKL et inhibe l'action de RANKL. Elle module la différenciation des ostéoclastes. L'expression du gène d'OPG dans le follicule de molaire mandibulaire chez le rat est réduite au 3^{ème} jour après la naissance, et il semblerait que CSF-1 et PTHRP présents dans le follicule et le réticulum étoilé en soient responsables. Ceci permettrait, à ce moment là, à RANKL, présent dans l'os alvéolaire, d'induire la formation d'ostéoclastes. Une étude in vitro suggère que RANKL serait aussi présent dans le follicule.

La présence des ostéoblastes est donc indispensable pour la production des ostéoclastes par la voie RANKL/OPG. (14)

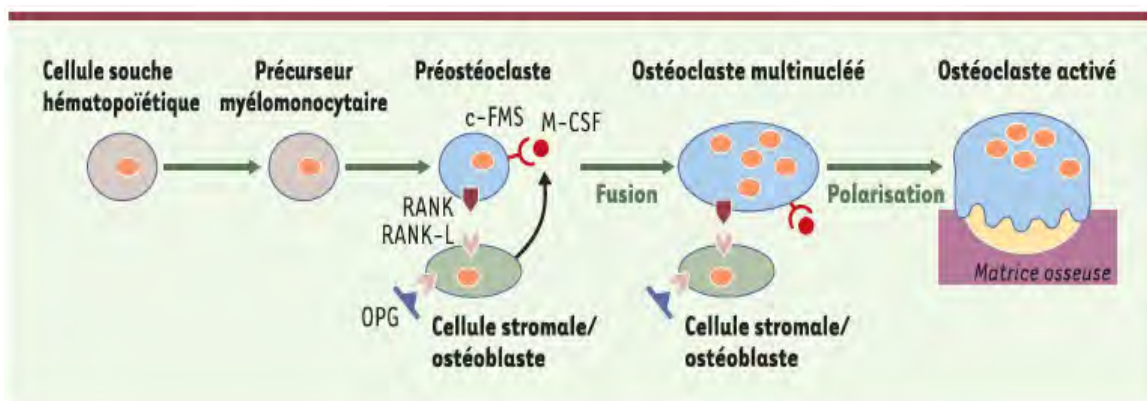


Fig. 10. Étapes de la différenciation ostéoclastique. Les ostéoclastes sont issus de précurseurs de la lignée myélomonocytaire. M-CSF (macrophage-colony stimulating factor) et RANK-L (receptor activator of nuclear factor κ B ligand) se fixent sur leurs récepteurs respectifs c-FMS et RANK, à la surface des préostéoclastes. Ceux-ci fusionnent pour donner des ostéoclastes multinucléés qui se polarisent au contact de l'os en formant une membrane plissée, siège de la résorption osseuse. L'ostéoprotégérine (OPG) agit comme régulateur de l'ostéoclastogénèse en se fixant à RANK-L et en bloquant son effet sur RANK (24).

➤ Parathyroïde Hormone related Protein (PTHrP)

La PTHrP est un peptide apparenté à la PTH qui peut se lier au récepteur de celle-ci et mimer ses effets osseux. Elle interviendrait lors du 2^{ème} pic de résorption osseuse (10^{ème} jour chez le rat) en stimulant la production du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) qui, exprimé de façon maximale à ce moment là, induirait l'ostéoclasie. Des expériences sur des souris mutantes montrent que sa présence est indispensable à l'éruption. La PTHrP est produite par le réticulum étoilé mais ses récepteurs sont présents au niveau des cellules

du follicule et non sur le réticulum étoilé, ce qui indique une communication entre les deux tissus. Elle améliorerait également l'expression du CSF-1 et de la MCP-1.

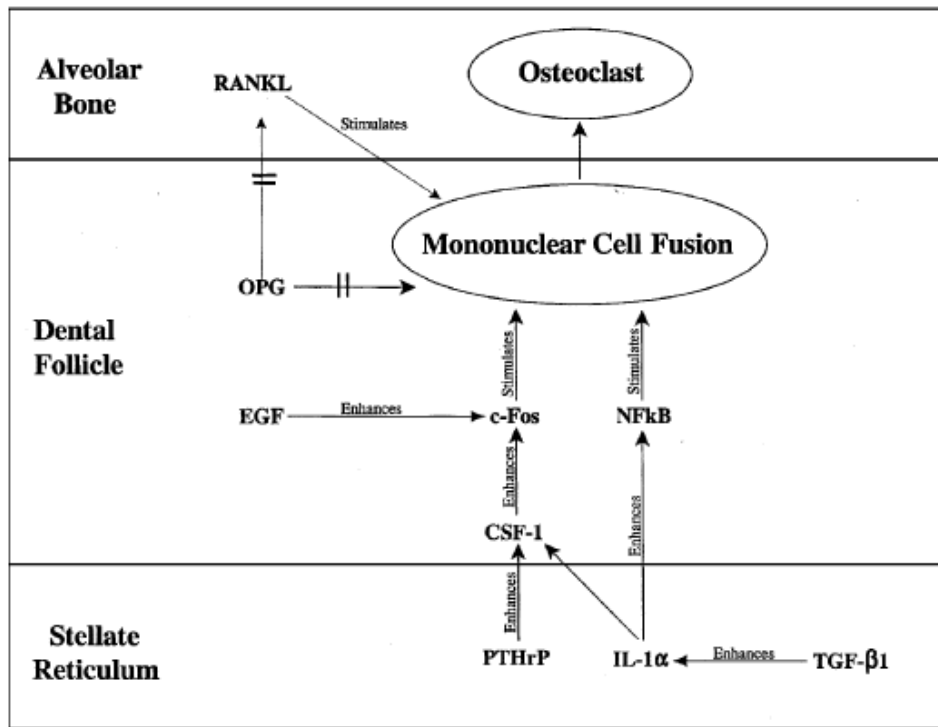


Fig. 11. (14) Possible cascade d'évènements moléculaires conduisant à la différenciation des cellules mononucléées en ostéoclastes. Encore une fois on peut voir qu'il existe une redondance dans la fonction de ces molécules.

2.2.5.3

La régulation de l'ostéogénèse

➤ Bone morphogenetic protein-6 (BMP-6)

Son expression dans le follicule débute au 3^{ème} jour après la naissance. La BMP-6 est exprimée de manière beaucoup plus importante au niveau de la partie basale du follicule que dans sa partie coronaire et elle est présente en très grande quantité au 11^{ème} jour après la naissance dans les molaires mandibulaires de rat. Elle est essentielle pour promouvoir l'ostéogénèse à ce niveau.

Son rôle a été démontré par l'injection dans 45 molaires de rat de small interfering RNA (*siRNA*) inhibant l'action de BMP-6 (26). Il en a résulté un retard ou une absence complète d'éruption de ces molaires par rapport à celles qui n'avaient pas reçu le *siRNA* (fig. 11). Pour ces dents n'ayant pas fait leur éruption correctement, le chemin d'éruption s'est formé mais l'apposition osseuse à la base du follicule s'est faite en trop petite quantité. L'expression de la *Bmp6* dans le follicule est donc indispensable à l'éruption.

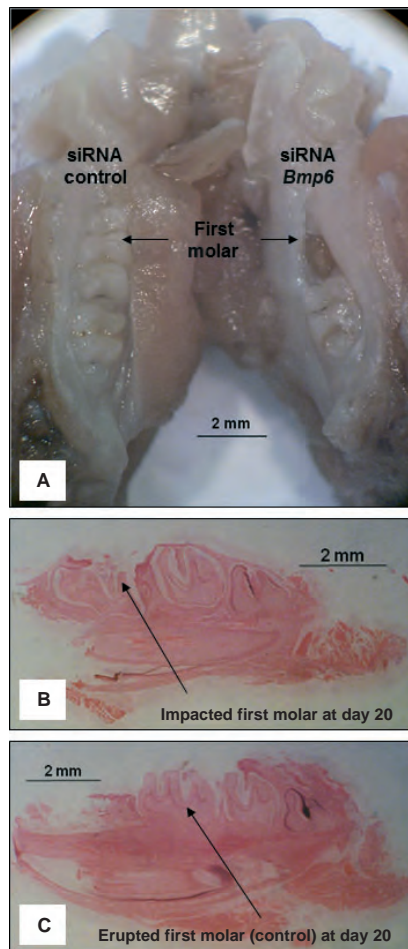


Fig. 12. (26) Injection de *siRNA* ciblé contre les BMP-6 résultant en une inclusion des molaires. **A)** Mandibule au 30^{ème} jour. A gauche, les molaires n'ayant pas reçu le *siRNA* ont une éruption normale et à droite, les molaires ayant reçu le *siRNA* sont incluses. **B,C)** Coupes histologiques montrant une quantité d'apposition osseuse plus importante à la base des molaires ayant fait leur éruption qu'à la base des molaires incluses. **B)** On peut voir le chemin d'éruption formé au dessus des molaires incluses.

➤ Bone Morphogenic Protein-2 (BMP-2)

Elle est produite par le follicule et participe également à l'activation de l'ostéogénèse à la base du follicule. Son expression est maximale au 9^{ème} jour après la naissance et elle est stimulée par la PTHrP présente de manière concomitante dans le réticulum étoilé (28).

➤ Transforming Growth Factor - β (TGF- β)

On sait que le TGF- β possède une action chimiotactique sur les monocytes in vitro et qu'un pic de cellules mononucléées dans le follicule dentaire a lieu au 3^{ème} jour post natal pour les molaires mandibulaires de rats. Une étude (29) a déterminé par immunohistochimie la localisation du TGF- β pendant les 4 premiers jours et au 7^{ème} jour

post natal. Les résultats ont montré que le TGF- β était seulement présent les deux premiers jours dans le réticulum étoilé et absent les jours suivants. Il est également absent de toutes les autres structures jouant un rôle dans l'éruption y compris le follicule dentaire. Cette présence du TGF- β juste avant l'afflux de cellules mononucléées ainsi que le fait qu'il y ait une abondance de capillaires dans le follicule et à proximité du réticulum étoilé montre que le TGF- β joue un rôle dans l'attraction des cellules mononucléées à travers les capillaires sanguins et que son action est dirigée vers le follicule.

2.3 La phase post-éruptive

Après son émergence dans la cavité buccale, la dent poursuit son éruption jusqu'à arriver en contact avec les dents antagonistes et gagner une position fonctionnelle. Puis l'éruption va continuer tout au long de la vie. Il s'agit de la phase post-éruptive.

Elle se divise donc en deux étapes :

- La phase pré-occlusale, également appelée la phase supra-osseuse. C'est la phase pendant laquelle la dent, en contact avec le milieu buccal se déplace jusqu'à arriver au contact du plan d'occlusion. Le follicule dentaire semble jouer ici un rôle moins important et ce sont plutôt les facteurs biomécaniques (forces intra-orales) qui influencent l'éruption (16).
- La phase post-occlusale qui se poursuit tout au long de la vie. Cette éruption continue correspond tout d'abord à la compensation verticale de la croissance pubertaire avec un mouvement axial, puis à une dérive mésiale au cours de la vie pour compenser l'usure proximale.

C'est pendant la phase supra-osseuse que la vitesse de l'éruption est la plus importante. En effet, elle peut atteindre 1 à 2 mm par mois alors qu'elle n'est que de 0,5 mm à 0,7 mm par an pendant la phase post-occlusale (30).

La phase post-éruptive comprend 4 étapes :

- La poussée pré-fonctionnelle (la dent se met en occlusion),

Puis 3 étapes qui s'établissent en parallèle à la croissance faciale verticale :

- La phase juvénile (croissance lente)
- La phase de l'adolescence (accélération de la croissance)
- La phase adulte.

Lors de la phase juvénile, la croissance alvéolaire et l'éruption sont plutôt lentes. Lors de l'adolescence, il y a en parallèle une accélération de la croissance et une poussée éruptive. L'éruption compense la croissance alvéolaire et permet aux dents de rester en occlusion. Les premières molaires permanentes doivent compenser au moins 1mm de croissance verticale pour pouvoir rester en occlusion (17). Ceci explique le décalage inesthétique lié à une ankylose post-traumatique et la contre-indication des prothèses implantaires avant la fin de la croissance. L'éruption est active toute la vie.

Un contrôle de cette éruption post-émergente semble être exercé par toutes les forces qui s'appliquent dans la cavité buccale et qui s'opposent à elle (17). Des tests réalisés sur les incisives de lapin montrent que des forces faibles en intensité et de longue durée, comme les forces exercées par la langue la nuit, ont plus d'effet que des forces fortes en intensité et de courte durée comme les forces masticatoires et occlusales. **Des observations faites chez l'humain ont confirmé que l'éruption se produisait en majeure partie le soir entre 17-18h et minuit-1h du matin.** Ce moment de la journée correspond à la période de libération de l'hormone de croissance (GH). Ceci suggère que pendant la phase de la poussée éruptive pré-fonctionnelle l'hormone de croissance contrôlerait la quantité d'éruption.

Lors de cette phase de poussée éruptive pré-fonctionnelle, il semblerait que le *flux sanguin dans le desmodonte aurait également une influence sur l'éruption* (17). En effet des chercheurs ont réalisé des expériences qui consistent à injecter un anesthésique local contre la racine de la dent avec ou sans vasoconstricteur. Sans vasoconstricteur, le flux sanguin est augmenté car l'anesthésique en lui même est légèrement vasodilatateur. L'injection d'anesthésique seul entraîne une augmentation de la vitesse d'éruption. L'injection d'anesthésique avec vasoconstricteur stoppe l'éruption, *ce qui montre l'influence du flux sanguin au moins lors de la poussée éruptive pré-fonctionnelle.*

❖ Le rôle du desmodonte dans l'éruption:

La fin de la phase intra-osseuse est marquée par la formation du ligament parodontal constitué de fibres qui s'organisent et qui s'attachent à l'os alvéolaire et à la dent.

Le ligament a pour origine le follicule dentaire. *Chez l'homme, ce n'est qu'à partir de la phase supra-osseuse que le follicule devient le ligament parodontal.* Avant sa transformation, le follicule n'est pas attaché à l'os alvéolaire et ses fibres ne sont pas

parallèles. *Le fait que les fibres du ligament ne soient attachées à l'os qu'à la fin de la phase infra-osseuse permet d'exclure le fait qu'elles jouent un rôle dans la force éruptive lors de cette phase* (24)(25)(26). Cependant il semble participer au mouvement vertical de la dent lors de la phase supra-osseuse de l'éruption(9). Les fibres de collagène commencent leur maturation puis se raccourcissent. Elles s'organisent ; leur nombre et leur orientation changent afin de protéger la dent des forces orales qui s'exercent sur elle une fois qu'elle gagne le milieu buccal. Cette maturation des fibres de collagène du ligament parodontal participerait donc à l'éruption une fois que la dent a gagné sa position fonctionnelle d'occlusion. Des études montrent que l'injection de substances connues pour empêcher la maturation du collagène conduit à l'interruption de l'éruption.

Les mécanismes biologiques de l'éruption font intervenir de nombreuses molécules et facteurs impliqués dans l'ostéogénèse à la base du follicule et dans l'ostéoclasie dans sa partie coronaire.

Le follicule dentaire est une structure polarisée qui initie, régule et coordonne ces événements biologiques. Une communication dent/follicule dentaire/os alvéolaire est indispensable à l'éruption dentaire.

Plusieurs voies d'expression des gènes se mettent en place dans ce phénomène complexe. Une redondance dans la fonction des gènes exprimés assure le déroulement de tous les événements cellulaires nécessaires au déplacement du germe dans l'os alvéolaire.

DEUXIEME PARTIE : LES RETARDS D'ERUPTION

I CLASSIFICATION DES ANOMALIES DE L'ÉRUPTION

L'éruption peut présenter des anomalies tant chronologiques que topographiques. Des accidents d'éruption, la plupart du temps d'origine inflammatoire, peuvent également se produire.

Ces anomalies peuvent être localisées ou généralisées, concerner les dents temporaires ou les dents permanentes et être associées ou non à des maladies systémiques ou génétiques.

Certaines, comme les DPE (Défauts Primaires d'Eruption), sont dues à des troubles dans le mécanisme de l'éruption en lui-même.

Voici une classification des ces anomalies :

1.1 Les anomalies chronologiques

1.1.1 L'éruption dentaire précoce et prématurée

1.1.1.1 Dents natales et néonatales

Elles surviennent dès la naissance pour les dents natales ou dans le premier mois pour les dents néonatales. Il s'agit d'incisives mandibulaires dans 85% des cas et de formations odontoïdes dans 10% des cas. Ce sont des dents temporaires ayant fait une éruption précoce dans 80% des cas et des dents surnuméraires dans 20% des cas (6).

La conduite à tenir est le plus souvent l'avulsion de ces dents lorsqu'il y a un risque de blessure ou de morsure de l'enfant ou de la mère lors de l'allaitement ou encore lorsque la dent est trop mobile du fait de l'immaturité de la racine afin d'éviter son inhalation ou sa déglutition par l'enfant.



Fig. 13. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Incisives néonatales mandibulaires chez un nouveau-né de 10 jours. La 81 étant dysplasique et très mobile a été avulsée, la 71 ayant un émail de bonne qualité et n'étant pas mobile a été laissée en place.

1.1.1.2 Eruption précoce

On considère une éruption comme précoce lorsqu'elle survient en avance par rapport aux normes fixées à partir de la population générale. Une éruption précoce a lieu plus d'un mois (pour les incisives) ou plus de six mois (pour les 2^{èmes} molaires) avant la date normale pour les dents temporaires et plus d'un an avant pour les dents permanentes (31).

Une éruption précoce d'une ou plusieurs dents temporaires peut être causée par une hyperthyroïdie ou une position superficielle du germe.

Pour les dents permanentes, lorsque ces éruptions précoces sont généralisées, elles sont souvent causées par des pathologies endocriniennes ou des syndromes. Lorsqu'elles sont localisées, l'étiologie la plus fréquente est la perte prématurée de la dent temporaire (par atteinte carieuse et infectieuse).



Fig. 14. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) 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.

1.1.1.3 Eruption prématurée

L'éruption prématurée est à différencier de l'éruption précoce car il s'agit de l'éruption d'une dent immature, encore à l'état de germe. La cause d'une éruption prématurée peut être traumatique, tumorale ou infectieuse (folliculite expulsive de Capdeponit ou ostéomyélite du nourrisson).

1.1.2 L'éruption dentaire retardée

Une éruption est retardée lorsqu'elle survient 6 mois après les dates normales d'éruption pour les dents temporaires et 1 an après pour les dents permanentes (31).



Fig. 15. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Eruption retardée d'une incisive centrale maxillaire gauche se manifestant par l'exfoliation retardée de la dent temporaire.

1.1.2.1 Etiologies locales

Les causes locales peuvent être des obstacles gingivaux, tumoraux, dentaires ou osseux.

1.1.2.2 Etiologies générales

Les causes générales sont génétiques, carencielles ou endocriniennes.

1.1.2.3 Cas particulier : le DPE (Défaut Primaire d'Eruption)

Le DPE est un défaut primaire d'éruption c'est à dire causé par un trouble dans le mécanisme de l'éruption en lui-même et non par un obstacle mécanique.

1.1.3 Exfoliation prématurée des dents temporaires et permanentes

La maladie carieuse non traitée est la première cause d'exfoliation prématurée d'une dent temporaire. Viennent ensuite les dysharmonies dento-maxillaires par macrodontie relative. En effet, par manque de place l'éruption d'une dent permanente peut entraîner la résorption de deux racines de dents temporaires. Il y a aussi des causes générales responsables d'exfoliations prématurées comme le diabète insulino-dépendant ou

la folliculite expulsive de Capdepon ou encore l'ostéomyélite du nourrisson, mais aussi des maladies responsables d'atteintes parodontales sévères comme l'hypophosphatasie.

La folliculite expulsive de Capdepon est une affection rare où l'infection du follicule entraîne une expulsion prématurée du germe et peut s'accompagner de signes généraux (fièvre, diarrhée, asthénie).

Concernant les dents permanentes, les causes locales d'exfoliation précoce sont infectieuses, tumorales, ou traumatiques, les causes générales étant beaucoup plus rares (6). Les traumatismes entraînent soit une expulsion, soit une résorption accélérée par les phénomènes infectieux et inflammatoires, menant à l'exfoliation.

1.1.4 Exfoliation retardée des dents temporaires

Lorsqu'elle est généralisée, cette exfoliation retardée est présente dans certains syndromes tels que le syndrome de Down (trisomie 21), la dysostose cléidocrânienne ou encore l'hypopituitarisme. Lorsqu'elle est localisée, elle est principalement due à une agénésie de la dent permanente successionale ou à son éruption ectopique, comme dans les cas de dysharmonie dento-maxillaire par macrodontie relative. Les cas les plus fréquemment rencontrés sont l'éruption vestibulaire ou palatine de la canine maxillaire permanente ou l'éruption linguale des incisives mandibulaires permanentes (fig. 16), accompagnées d'un retard de chute des dents temporaires concernées.

Parfois il se produit une ankylose de la dent temporaire (en général les molaires). Cela a pour conséquence la non exfoliation de cette dent, sa réinclusion dans l'os alvéolaire du fait de la croissance osseuse verticale et un retard d'éruption de la dent permanente. L'infraclusion latérale peut entraîner également des anomalies fonctionnelles de déglutition avec une interposition linguale. Parfois il sera nécessaire d'avulser la dent assez tôt pour ne pas que l'ankylose ne complique l'acte (6).



Fig. 16. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Cas d'éruption linguale des incisives centrales permanentes mandibulaires avec exfoliation retardée des incisives temporaires.

1.2 Anomalies topographiques

Il existe des anomalies topographiques responsables de dystopies primaires, c'est-à-dire d'anomalies de positions dentaires qui comprennent les ectopies, les rotations, les transpositions, ou les anastrophies.

1.2.1 Ectopie

Une éruption ectopique est une anomalie de l'éruption qui amène la dent dans une position éloignée de sa position physiologique. Elle ne touche que les dents permanentes.

Sa cause la plus fréquente est l'encombrement dentaire. Le cas le plus souvent rencontré concerne les canines maxillaires qui se retrouvent en position palatine ou vestibulaire ou vers les cavités nasales ou orbitaires, mais aussi les incisives mandibulaires qui par manque de place font leur éruption en position linguale ou encore les troisièmes molaires dans le ramus mandibulaire ou dans le sinus maxillaire. Les autres causes d'éruption ectopique sont les dents surnuméraires, les fentes palatines, les kystes folliculaires ou les traumatismes (6).

1.2.2 Rotation

C'est un phénomène rare. Les rotations peuvent être dues à des traumatismes, des pertes précoces de dents temporaires, un encombrement ou la présence de dents surnuméraires (6).

1.2.3 Transposition

La transposition correspond à la permutation des positions de deux dents souvent adjacentes. Le cas le plus fréquent est la transposition de la canine et de la première ou deuxième prémolaire maxillaire. L'étiologie de ces transpositions peut être génétique ou due à une agénésie, un germe surnuméraire, ou un kyste odontogène (6).

1.2.4 Anastrophie

L'anastrophie correspond à un retournement du germe, la racine se retrouvant en direction buccale. C'est une anomalie rare et les mésiodens sont le plus souvent concernés. L'avulsion de la dent est indiquée dans ce cas (6).

1.3 Accidents d'éruption : éruptions difficiles

Ils peuvent concerner les deux dentitions et sont le plus souvent d'origine inflammatoire. On retrouve le prurit gingivodentaire qui précède souvent l'éruption des dents temporaires. Le nourrisson présente une hypersalivation, il se mordille les lèvres et a tendance à mettre des objets ou ses doigts dans sa bouche (31). La gencive à l'endroit où la dent va faire son éruption est inflammatoire et douloureuse. La mastication d'un objet propre ou d'aliments de consistance ferme peut accélérer l'éruption et l'application de topiques anesthésiants peut soulager l'enfant (31).

Le kyste péricoronaire d'éruption peut être une manifestation locale de l'éruption des dents temporaires, ou moins fréquemment, des dents permanentes. Il se traduit par une tuméfaction arrondie, bleutée, fluctuante et indolore. Il disparaît spontanément lors de l'émergence de la dent. En cas de surinfection ou de dysphagie, sa marsupialisation peut être nécessaire.



Fig. 17. (6) Kyste péricoronaire d'éruption de la 12.

Une péricoronarite, une gingivite ulcéronecrotique ou suppurée, ou encore une folliculite expulsive de Capdepon peuvent également accompagner l'éruption des dents temporaires. Plus rarement, une érythrose jugale ou des signes généraux tels qu'une légère augmentation de la température (toujours inférieure à 38,5°), une adénopathie satellite, une agitation et une irritabilité peuvent apparaître (31).

L'accident d'éruption des dents permanentes le plus fréquent est la péricoronarite, dont la cellulite est une complication locorégionale. Il s'agit d'une infection du sac folliculaire de la dent qui concerne souvent les troisièmes molaires mandibulaires enclavées (31). Elle se traduit par une gencive rouge, œdématisée et douloureuse. Le traitement est symptomatique mais dans certains cas l'antibiothérapie peut être nécessaire. Enfin, des accidents mécaniques, tumoraux, nerveux, voire réflexes peuvent accompagner l'éruption des troisièmes molaires mandibulaires (6).

II LES RETARDS D'ERUPTION

2.1 Définitions

De nombreux termes sont utilisés dans la littérature pour désigner toutes sortes de retards d'éruption et souvent des amalgames sont fait entre ces différentes anomalies. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire d'avoir une vue d'ensemble de tous les termes utilisés dans la littérature et de les définir afin de clarifier nos propos à venir.

Un **retard d'éruption** est une anomalie chronologique d'éruption. Il s'agit d'une éruption se produisant à une date postérieure par rapport aux normes établies. Il peut concerner les dents temporaires ou permanentes, être localisé ou généralisé, associé ou non à des maladies systémiques.

Ce type d'anomalie de l'éruption peut aller d'un simple retard jusqu'à une véritable non-éruption de la dent.

Un **retard d'éruption secondaire** est un retard d'éruption dû à un obstacle mécanique, une ankylose ou un désordre systémique.

Un **défait primaire d'éruption (DPE)** est un trouble non syndromique de l'éruption dû à une anomalie du mécanisme de l'éruption lui-même et non pas à un obstacle mécanique ou à une ankylose. Lors d'un DPE, la dent ne fait pas, ou que partiellement, son éruption et elle ne répond pas au traitement orthodontique.

Dans une anomalie de l'éruption dentaire par retard, deux cas de figures peuvent se présenter :

- Soit il y a une adéquation entre le stade d'éruption de la dent et son degré d'édification radiculaire qui sont tous les deux en retard par rapport à l'âge chronologique du patient. Dans ce cas, le retard d'éruption est lié à un retard de développement d'une manière générale 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. Le processus éruptif est en fait bloqué malgré la maturation dentaire qui elle est normale. Ce retard aboutit à la rétention de la dent, le stade ultime étant son inclusion proprement dite ou son enclavement (32).

L'ordre de fréquence décroissant de rétention des dents permanentes est le suivant : troisièmes molaires mandibulaires, troisièmes molaires maxillaires, canines maxillaires, prémolaires maxillaires et mandibulaires, incisives maxillaires, canines mandibulaires, incisives mandibulaires, premières molaires maxillaires et mandibulaires, deuxièmes molaires maxillaires et mandibulaires (33).

Une **dent incluse proprement dite** est « une dent encore incluse dans l'organisme [...] dont l'édification radiculaire apicale s'est terminée avant que le processus d'éruption ne lui ait permis d'évoluer jusque dans le milieu buccal, c'est-à-dire sans la moindre effraction de la muqueuse orale, ou, plus précisément, sans ouverture, donc sans contamination du sac péricoronaire par la flore bactérienne buccale » (32).

Une **dent enclavée** (terme utilisé principalement en France) est « une dent dont l'édification radiculaire apicale s'est terminée après que le processus d'éruption lui ait permis d'évoluer jusque dans le milieu buccal, mais sans pouvoir atteindre une relation d'occlusion fonctionnelle au sein des arcades dentaires, généralement en raison du blocage mécanique de la couronne contre un obstacle anatomique voisin, le plus souvent, une dent adjacente mésiale » (32). Contrairement à la dent incluse il y a eu une effraction de la muqueuse buccale par la dent et donc une communication s'est faite entre son sac péricoronaire et la cavité buccale. Cette définition devra être réévaluée et modifiée car elle ne représente pas toutes les modalités cliniques de dents enclavées (32).

Une **dent en désinclusion** est définie comme une « dent restée incluse, une grande partie de la vie, jusqu'à ce que certaines transformations morphologiques de la cavité orale favorisent son exposition au milieu buccal » (32).

Une **dent incluse au sens large** est « une dent dont le phénomène d'éruption ne lui a pas permis de faire totalement irruption dans la cavité orale » (32). Ce terme comprend les dents en rétention, les dents incluses proprement dites et les dents en désinclusion. Dans ces cas, l'absence d'éruption est causée par un obstacle mécanique (par exemple un manque d'espace dû à une arcade étroite ou à la perte prématurée d'une dent temporaire).

Une **Ankylose** est la « 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 » (33).

Une **dent en inclusion/ré-inclusion** est une dent qui, après avoir réalisé son émergence, a perdu son potentiel éruptif et s'est ankylosée. La dent se retrouve en infraclusion et est à terme ré-inclue sous le niveau gingival du fait de la non-compensation de la croissance verticale de l'os alvéolaire. Dans cette anomalie, la chronologie et les mécanismes biologiques de l'éruption sont normaux, c'est le processus de l'éruption qui s'arrête de manière précoce (2).

2.2 Diagnostic

Lorsqu'une dent ne fait pas son éruption à l'âge attendu il est important de réaliser un diagnostic clinique et étiologique précis.

L'histoire médicale du patient ne doit pas être mise de côté. Un questionnaire précis sur les antécédents médicaux du patient ainsi que sur les antécédents familiaux doit être mené.

En effet, de nombreuses maladies systémiques, génétiques et syndromiques sont associées aux retards d'éruption (le plus souvent généralisés). Un diagnostic précoce permet d'améliorer la prise en charge et de détecter certaines de ces maladies.

Après l'interrogatoire, **l'examen clinique exo-buccal puis endo-buccal**, par une inspection et une palpation de tous les tissus mous et des dents, va permettre de détecter toute anomalie susceptible d'orienter sur la cause du retard. Des déviations importantes doivent être décelées car il peut s'agir parfois de tumeurs.

Cet examen clinique doit être suivi d'un **examen radiographique**. Il permet non seulement de préciser le diagnostic, d'identifier les causes de certains retards mais aussi de détecter des anomalies non visibles cliniquement.

Selon certains auteurs, la méthode recommandée pour dépister et identifier les anomalies d'éruption serait l'utilisation de la **radiographie panoramique** en combinaison avec une **radiographie occlusale** (33). En effet cette technique a l'avantage de délivrer au patient des doses minimales d'irradiation et de localiser la ou les dents retenues avec précision, dans les trois sens de l'espace. **L'examen tomodontométrique**, quant à lui, est indiqué en cas de suspicion de résorption osseuse ou en cas de rétentions multiples (33).

Deux facteurs essentiels sont à étudier lors d'un diagnostic de retard d'éruption : le degré d'édification radiculaire et l'importance de la déviation chronologique par rapport aux normes définies sur la population générale (2). Ces deux paramètres, très souvent étudiés par les cliniciens, permettent de mettre en place les thérapeutiques orthodontiques adéquates. C'est Gron, en 1962, qui établit que *l'éruption dentaire normale* (plus précisément la phase supra-osseuse de l'éruption) *début lorsque la dent possède les $\frac{3}{4}$ de la longueur finale de sa racine* (2). Selon Becker, pour déterminer si une éruption est précoce ou retardée, le développement de la racine est un indicateur fiable (2). Si la dent, au moment de son émergence, possède moins des $\frac{3}{4}$ de sa longueur finale de racine l'éruption est précoce, si au contraire sa longueur de racine dépasse les $\frac{3}{4}$ de la longueur finale l'éruption est retardée. Rasmussen et Kotsaki eux, ont établi des normes pour les dates d'éruption en se basant sur la population générale et ont défini les retards d'éruption par rapport à ces normes (2).

2.3 Etiologies

2.3.1 Causes locales

Des obstacles physiques peuvent retarder l'éruption de la dent : obstacles gingivaux, tumoraux, dentaires ou osseux.

2.3.1.1 Obstacles gingivaux

Les hyperplasies de la gencive (fig. 18 et 19), principalement d'origine médicamenteuse (anti-épileptiques : hydantoïnes, ou immunodépresseurs: ciclosporine), d'origine endocrinienne pendant la puberté ou plus rarement congénitales ou encore causées par des carences en vitamines C, peuvent entraîner des retards d'éruption des dents permanentes et temporaires. Dans ces cas là, la gingivectomie peut faciliter l'éruption.

L'épulis, pseudo tumeur bénigne gingivale, peut aussi retarder l'éruption de dents temporaires (6).

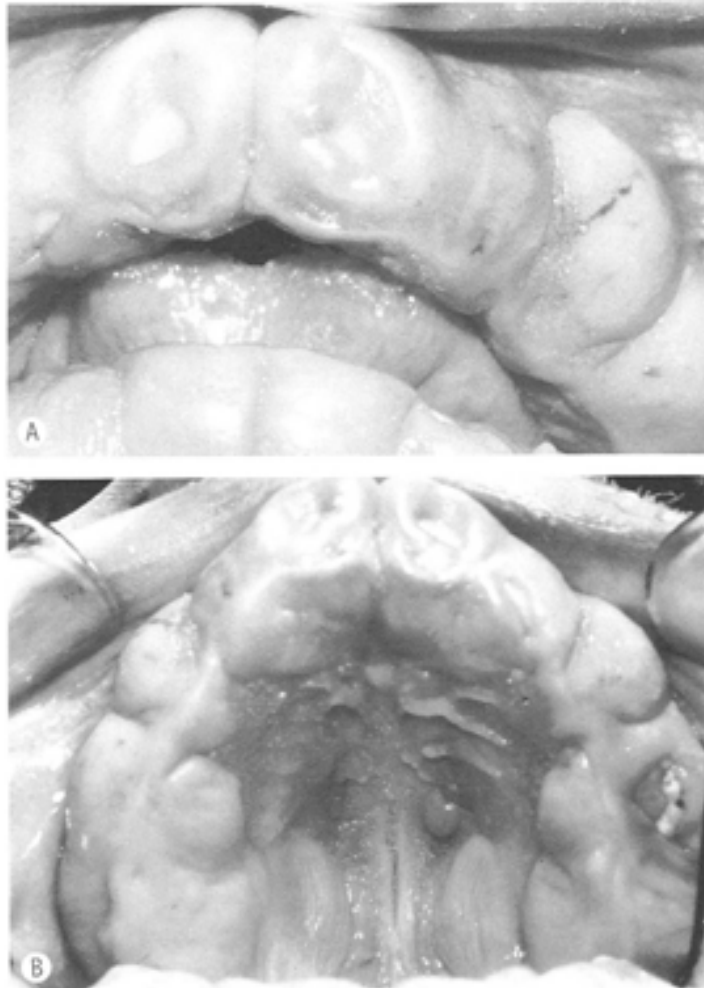


Fig. 18. (34) Cas d'un retard d'éruption généralisé de la denture temporaire chez un enfant de 4 ans présentant une hyperplasie gingivale suite à la prise d'un traitement à base de phénytoïne.



Fig. 19. (34) Radiographies rétro-alvéolaires montrant l'émergence des dents au niveau osseux mais pas au niveau gingival.

2.3.1.2 Obstacles tumoraux

Le kyste radiculodentaire d'une dent temporaire peut entraîner un retard d'éruption de la dent permanente par le déplacement de son germe ou par des troubles de la rhyzalyse de la dent temporaire.

Le kyste folliculaire de la dent permanente, le kyste péricoronaire d'éruption, les tumeurs non odontogènes ou les tumeurs odontogènes bénignes comme les améloblastomes ou les odontomes peuvent aussi être à l'origine de retards d'éruption.

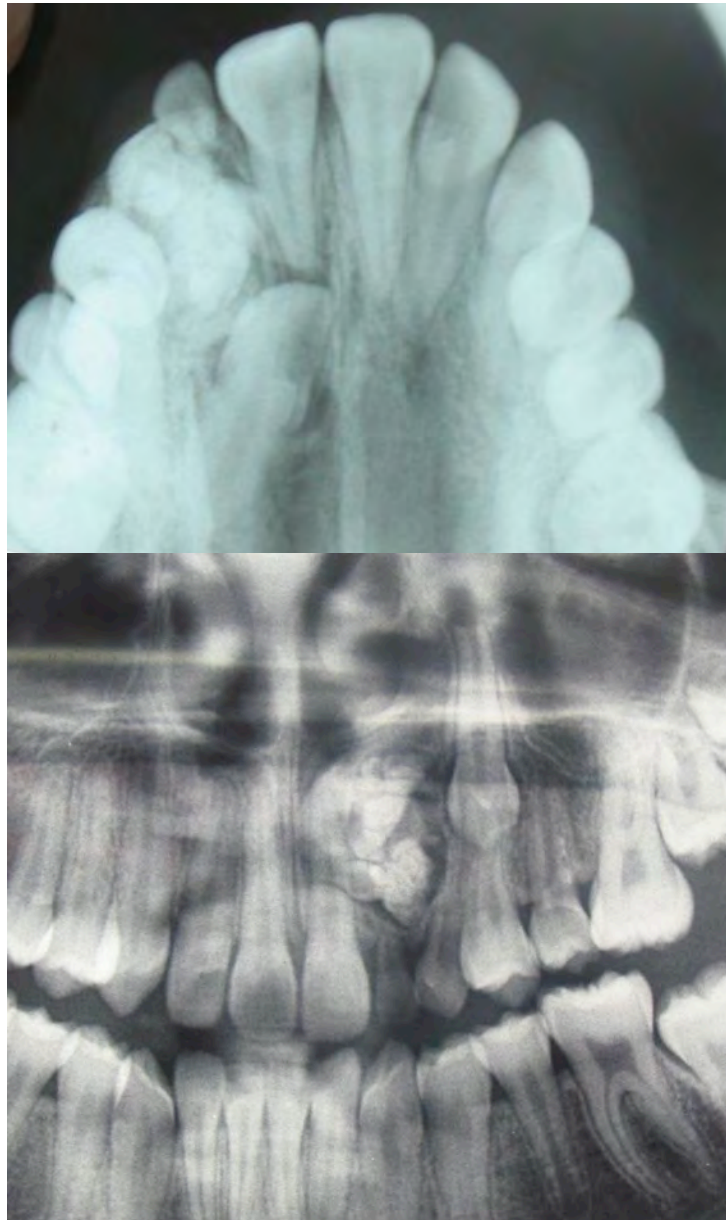


Fig. 20. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Radiographie occlusale et radiographie panoramique d'un cas d'odontome complexe responsable d'une absence de la 22 et d'un retard d'éruption de la 23 dont l'axe d'éruption a été perturbé.

2.3.1.3

Obstacles dentaires

➤ Concernant les dents temporaires :

Les dysmorphoses dentomaxillaires par macrodontie relative et les dents surnuméraires, comme les mésiodens peuvent être des obstacles à l'éruption dentaire.



Fig. 21. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Eruption de mésiodens en palatin des incisives maxillaires permanentes.

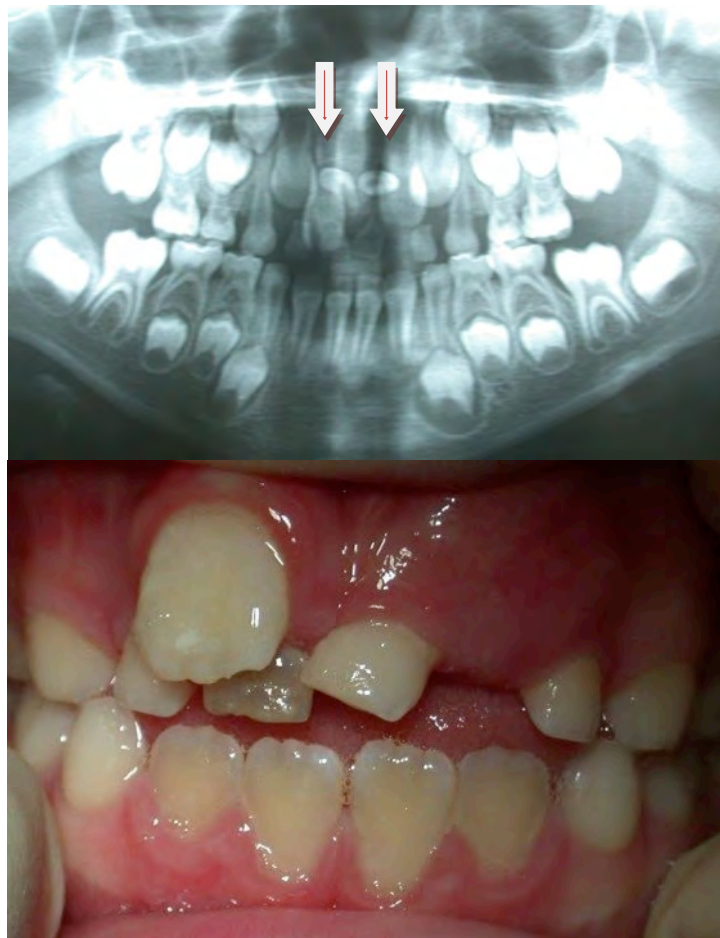


Fig. 22. (Service d'odontologie pédiatrique - Toulouse) Dents surnuméraires 11 bis et 21 bis responsables d'un retard d'éruption des 12, 21 et 22 et de l'éruption en position vestibulaire de la 11.

➤ Concernant les dents permanentes :

L'anomalie du germe d'une dent permanente, constitutionnelle ou acquise (traumatisme en denture temporaire) peut être à l'origine d'un retard d'éruption de cette dent.

L'avulsion précoce de la dent temporaire, peut entraîner un retard d'éruption de la dent permanente. Ce retard peut être du soit à un problème lié à la cicatrisation osseuse et fibromuqueuse de l'alvéole, soit à la perte d'espace en particulier dans le cas de l'avulsion précoce de la deuxième molaire temporaire qui peut entraîner la mésioversion de la première molaire permanente et l'inclusion de la deuxième prémolaire permanente (fig. 23). Pour éviter cela, la pose d'un mainteneur d'espace est préconisée.



Fig. 23. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) 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.

La persistance de la dent temporaire sur l'arcade liée à une ankylose ou à un retard de rhyssalyse ainsi que les dysmorphoses dentomaxillaires par macrodontie relative entrainant une insuffisance de place disponible sur l'arcade peuvent retarder également l'éruption dentaire.

2.3.1.4

Obstacles osseux

- Le Chérubisme est une dysplasie fibro-osseuse bénigne de l'enfance limitée au maxillaire et surtout à la mandibule caractérisée par des tumeurs osseuses multikystiques et par des anomalies telles que des agénésies, des inclusions dentaires, des déplacements dentaires et des résorptions radiculaire (35).



Fig. 24. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Anomalies de l'éruption chez un enfant atteint de Chérubisme

- L'Hémiatrophie faciale est une affection très rare caractérisée par une atrophie de la peau, des muscles et des os qui s'étend à l'hémiface et qui entraîne des retards d'éruption (6).

2.3.1.5 Autres causes locales

- Les parafonctions telles que la succion, l'interposition linguale qui peuvent gêner et retarder l'éruption dentaire.
- Les odontodysplasies régionales
- Les dommages liés à l'exposition à des radiations ionisantes
- Les fentes palatines qui peuvent aussi entraîner des retards et autres anomalies de l'éruption des incisives et des canines du côté de la fente.

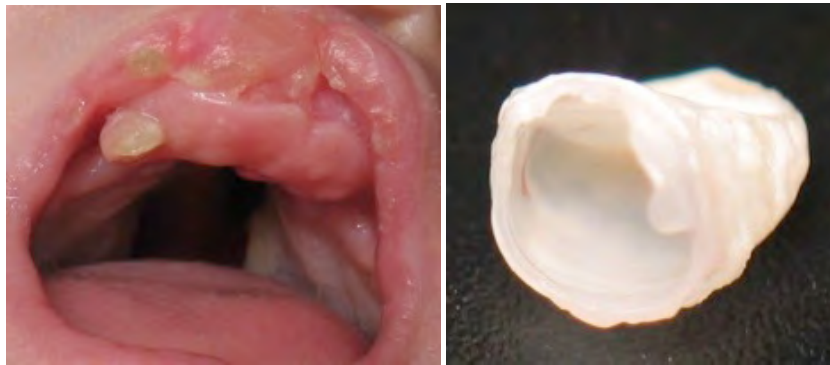


Fig. 25. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Dent néonatale chez un nouveau-né atteint de fente palatine bilatérale.

2.3.2 Causes générales

2.3.2.1 Étiologies carencielles

- Les carences en vitamine A.
- Les carences en vitamine D.
- Le rachitisme vitamine-D résistant.

Lorsque le retard d'éruption intéresse l'ensemble de la denture permanente, il faut plutôt rechercher une cause générale. Les étiologies carencielles, les carences en vitamines A et D (le rachitisme) font partie des causes systémiques les plus fréquentes des retards d'éruption en denture permanente.

2.3.2.2 Étiologies endocriniennes

- L'hypopituitarisme
- L'hypothyroïdie
- L'hypoparathyroïdie
- Enfants prématurés ou avec un faible poids de naissance
- Hypogonadisme

2.3.2.3 Autres causes systémiques

- Certains médicaments : chimiothérapie au long cours, phénytoïnes (34), bisphosphonates (36)
- Infection HIV
- Infirmité motrice cérébrale
- Anémie
- Maladie coeliaque

2.3.3 Causes génétiques

➤ Concernant les dents temporaires :

- Le syndrome de Papillon-Léage et Psaume ou syndrome oro-digito-facial type I, à transmission dominante liée à l'X,
- Le syndrome de Gardner ou polypose adénomateuse familiale
- Le syndrome de Down ou trisomie 21



Fig. 26. (37) Retards d'éruption chez un patient de 22 ans atteint de trisomie 21.

- La dysplasie ectodermique anhidrotique ou maladie de Christ-Siemens-Touraine (triade hypotrichose, hypohidrose et hypodontie)
- L'achondroplasie ou nanisme par insuffisance de croissance endochondrale
- La maladie d'Albers-Schönberg ou ostéopétrose
- La dysostose cléidocrânienne ou maladie de Pierre Marie Foy et Sainton
- La maladie de Lobstein (une des formes de l'ostéogenèse imparfaite)

➤ Concernant les dents permanentes :

- Le syndrome de Down ou trisomie 21
- Le syndrome de Turner (XO)
- Le syndrome de Gardner ou polypose adénomateuse familiale
- La dysostose cléidocrânienne ou maladie de Pierre Marie Foy et Sainton
- La dysplasie ectodermique anhidrotique ou maladie de Christ- Siemens-Touraine
- Le syndrome d'Hutchinson-Gilford ou progéria (nanisme et pseudosénilité)
- Le syndrome de Bloch-Sulzberger ou « incontinentia pigmenti »
- Le syndrome d'Apert ou Accrocéphalosyndactylie
- La maladie d'Albers-Schönberg ou ostéopétrose
- Le syndrome d'Andersen Pindborg ou syndrome GAPO
- Le syndrome de Gorlin-Chaudhry-Moss
- Le syndrome de Dubowitz
- L'amélogenèse imparfaite
- Le syndrome d'(Axenfeld-)Rieger

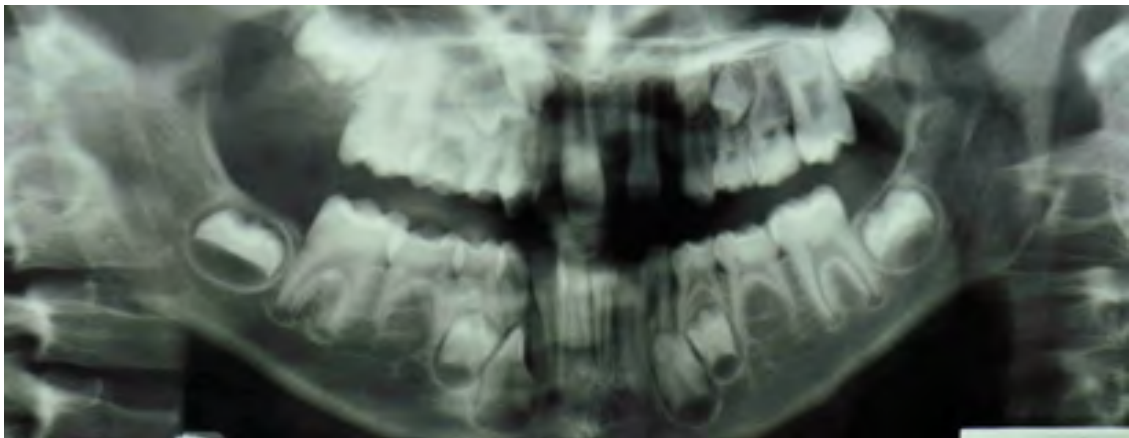


Fig. 27.(38) Radiographie panoramique montrant des dents n'ayant pas fait éruption et des dents permanentes absentes chez un enfant de 9 ans présentant un syndrome de Rieger.

- Le syndrome de Romberg ou atrophie hémifaciale
- Le syndrome de Lowry-MacLean
- Le syndrome d'Albright ou pseudohypoparathyroïdie
- Le syndrome de Fairbanks ou la dysplasie ostéoglyphonique
- Les syndromes présentant une fibromatose gingivale : syndromes de Murray-Puretic-Drescher, de Rutherford, de Cross, de Laband et de Ramon

- Les mucopolysaccharidoses de type VI (syndrome de Maroteaux-Lamy), I-H (maladie de Hurler) et II (maladie de Hunter)
- La mucopolipidose
- La mannosidose
- L'aspartylglycosaminurie

2.4 Traitements

Les retards d'éruption entraînent des préjudices esthétiques et fonctionnels importants. Lorsque l'éruption ne se fait pas spontanément et que le processus éruptif est bloqué, il est nécessaire de tout mettre en œuvre pour amener la dent dans une situation d'occlusion fonctionnelle sur l'arcade ou bien de la remplacer par des moyens prothétiques si son déplacement n'est pas possible.

C'est pourquoi, après avoir réalisé un diagnostic précis, un panel d'options thérapeutiques s'offrent à nous. Il est important de pouvoir en informer le patient. Elles peuvent aller de la simple surveillance jusqu'à des traitements plus complexes nécessitant l'orientation du patient vers un orthodontiste et/ou un chirurgien. Une collaboration étroite entre l'odontologue, l'orthodontiste et le chirurgien doit se mettre en place.

2.4.1 Les facteurs décisionnels et les options thérapeutiques

- ✓ Afin de décider d'une thérapeutique adéquate, plusieurs facteurs sont à analyser :
 - la présence de **maladies systémiques associées**, en particulier lors de retards d'éruption généralisés (2). En effet, de nombreuses pathologies endocriniennes, métaboliques ou génétiques peuvent être la cause de retards d'éruption,
 - la présence d'une **anomalie de développement dentaire** (2) :

➤ Dans les cas d'anomalies de développement dentaire:

- Lorsque le défaut est **localisé** :

Les dents temporaires doivent être surveillées. Leur avulsion est indiquée si la malformation est trop prononcée. Cependant il ne faudra pas réaliser cette avulsion de

manière trop précoce de façon à maintenir un espace suffisant sur l'arcade le temps que la dent permanente fasse son éruption.

Pour les dents permanentes, une surveillance clinique et radiologique est à réaliser jusqu'à la fin de la croissance squelettique afin d'atteindre une hauteur alvéolaire suffisante et de maintenir le volume osseux. Une fois que la dent aura fait son éruption, un traitement de restauration prothétique pourra être envisagé. Si la malformation est trop importante, l'avulsion de la dent est indiquée.

Selon Andreasen, l'exposition chirurgicale de la dent pourrait accélérer son éruption à condition que l'anomalie ne concerne pas son appareil d'ancrage (2).

- Lorsque le défaut est **généralisé** :

Il faut rechercher une cause systémique. Cette recherche se fera par l'interrogatoire et en collaboration avec le médecin généraliste.

- En l'absence d'anomalie de développement dentaire:

Trois paramètres sont à évaluer : le *stade de développement de la racine*, la présence d'une *anomalie de position de la dent* et la présence d'une *obstruction mécanique*. Si ces trois paramètres sont normaux, une surveillance clinique et radiologique est établie.

- Dans le cas d'un *retard de développement de la racine d'une dent permanente* :

On ne préconise ni son avulsion ni son exposition suivie d'une traction orthodontique. En effet un traitement actif n'est recommandé que lorsque la racine aura atteint au moins les 2/3 de sa longueur définitive. Une surveillance radiologique est à mettre en place.

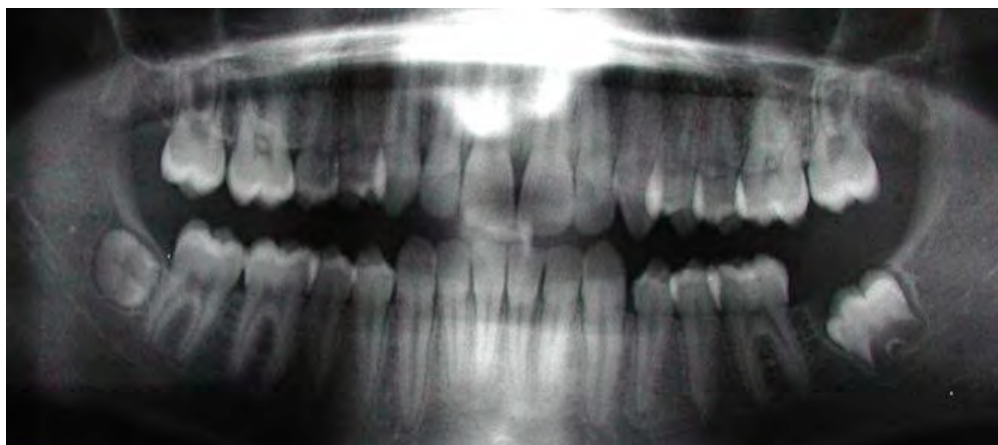


Fig. 28 (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Radiographie panoramique montrant un retard d'éruption d'une 36 associée à un retard de développement de sa racine.

- Dans le cas d'une ***anomalie de position de la dent*** :

Si cette position est trop éloignée de sa position physiologique l'avulsion est préconisée. Si la déviation est de plus de 90° par rapport au chemin d'éruption, une tentative d'auto-transplantation peut être réalisée. Si la déviation est minime, la dent doit être surveillée car il se peut qu'elle reprenne sa place spontanément. Si ce n'est pas le cas, un traitement actif qui combine l'exposition chirurgicale de la dent et une traction orthodontique peut être envisagé (désinclusion chirurgicalo-orthodontique).

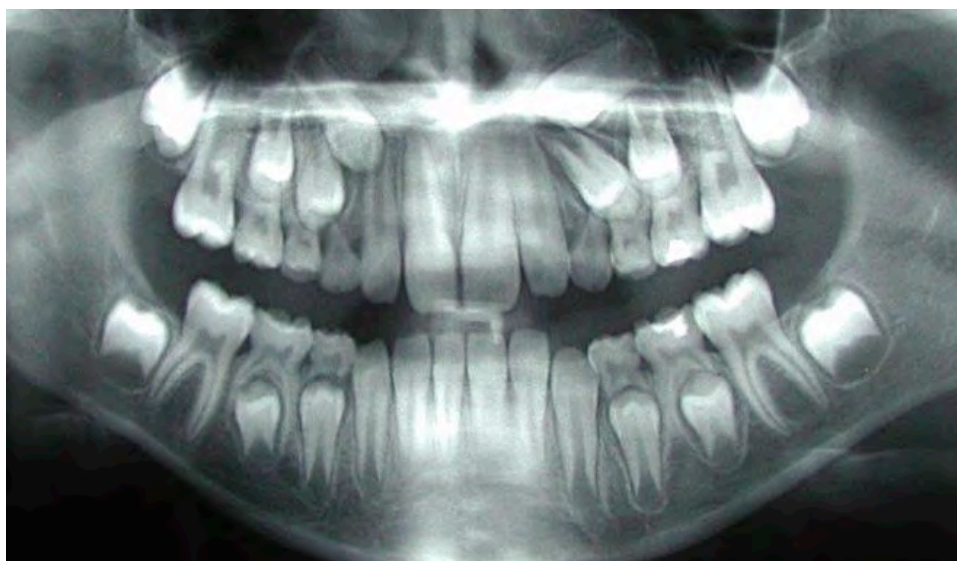


Fig. 29. (Service d'odontologie pédiatrique -Toulouse) Radiographie panoramique montrant la déviation des 13, 23 et 24 incluses, par rapport à leur axe d'éruption physiologique.

- Dans le cas d'une ***obstruction mécanique*** :

Pour les dents temporaires, dans les cas d'obstructions visibles cliniquement et radiologiquement, l'exérèse chirurgicale des dents surnuméraires, des tumeurs, des kystes ou des séquestres osseux va permettre à l'éruption de se poursuivre normalement. Dans les cas de barrières de tissus mous visibles uniquement à l'examen clinique, l'exposition d'une partie de l'émail de la dent suffira à lui faire retrouver une éruption normale.

Pour les dents permanentes, il est aussi recommandé de supprimer chirurgicalement les obstructions gingivales, dentaires, tumorales ou osseuses.

Pendant la chirurgie, une exposition de la dent au milieu buccal peut être réalisée. Certains auteurs la préconisent et pensent qu'elle favorise l'éruption spontanée de la dent (2). Une exposition involontaire peut aussi survenir dans le cas où la dent se trouvait en position superficielle.

Lorsque le germe est inclus dans l'os, le respect de l'intégrité du follicule lors de la chirurgie est aussi un facteur favorisant l'éruption spontanée.

La traction orthodontique permet de guider et d'accélérer l'éruption.

Les paramètres à évaluer pour le choix d'une traction orthodontique dans les cas de retards d'éruption sont les suivants :

- espace sur l'arcade
- degré d'inclinaison de la dent permanente
- nombre de dents affectées
- présence et type d'obstacle à l'éruption (dent temporaire, arcade courte, ankylose)

Si l'exérèse chirurgicale d'un obstacle mécanique est réalisée, évaluer:

- le respect de l'intégrité du follicule pendant la chirurgie,
- si une exposition volontaire ou involontaire de la dent au milieu buccal a eu lieu ou pas.

Quand l'obstacle est une dent temporaire, le fait de l'extraire suffit parfois à restaurer une éruption normale de la dent permanente.

Quand l'obstacle à l'éruption spontanée est une arcade trop courte, on peut réaliser des extractions (soit de la dent affectée soit des dents adjacentes) ou bien une expansion de l'arcade.

Quand l'obstacle à l'éruption est une ankylose de la dent, l'orthodontie est un échec car le point d'ancrage devient la dent ankylosée et non les autres dents de l'arcade. La conséquence est l'intrusion des dents voisines plutôt que l'extrusion de la dent ankylosée. Le diagnostic d'une ankylose se fait radiologiquement en visualisant l'absence de l'ensemble ou d'une partie du desmodonte et cliniquement par un son métallique à la percussion. Mais ce diagnostic a des limites et lorsque l'anomalie ligamentaire se trouve dans le plan vestibulaire ou palatin, le diagnostic d'ankylose peut se faire par examen tomographique volumétrique numérisé à faisceau conique (Cone Beam) ou en observant les effets du traitement orthodontique.

Lorsque le retard d'éruption concerne plusieurs dents, le manque d'ancrage représente un problème pour réaliser le traitement orthodontique. Cependant des techniques d'ancrage osseux comme les mini-implants représentent une solution pour compenser ce manque d'ancrage.

- ✓ Les *différentes options thérapeutiques* dans le cadre des retards d'éruption sont :
 - La surveillance
 - L'élimination d'un obstacle mécanique associé ou non à une exposition chirurgicale
 - Lorsque le retard devient une non-éruption complète:
 - L'exposition chirurgicale de la dent associée à un traitement orthodontique (désinclusion chirurgico-orthodontique)
 - lorsque la traction orthodontique n'est pas possible (diagnostic d'ankylose, de DPE ou ectopie trop importante de la dent)
 - L'avulsion et la thérapeutique implantaire (nécessite d'attendre la fin de la croissance)
 - La prothèse amovible ou la prothèse fixe de recouvrement notamment pour les cas d'ankylose ou de DPE. La prothèse amovible ou fixe peut aussi être une solution thérapeutique provisoire chez les patients jeunes pour gérer les problèmes fonctionnels et esthétiques en attendant de pouvoir réaliser une thérapeutique implantaire.
 - La technique d'ostéotomie dento-osseuse avec distraction alvéolaire (39)
 - La technique d'autotransplantation

Le dépistage précoce et l'utilisation de thérapeutiques interceptives facilite le travail de l'orthodontiste et permet une prise en charge future plus efficace et moins complexe à mettre en place. Notre participation dans la prévention est très importante et peut nous permettre d'améliorer le taux de réussite des traitements des rétentions dentaires.

2.4.2 Exemple de gestion d'une anomalie de l'éruption par autotransplantation

Voici le cas d'une auto-transplantation d'une deuxième prémolaire permanente maxillaire incluse, depuis son site d'éruption ectopique vers son site d'éruption physiologique (40).

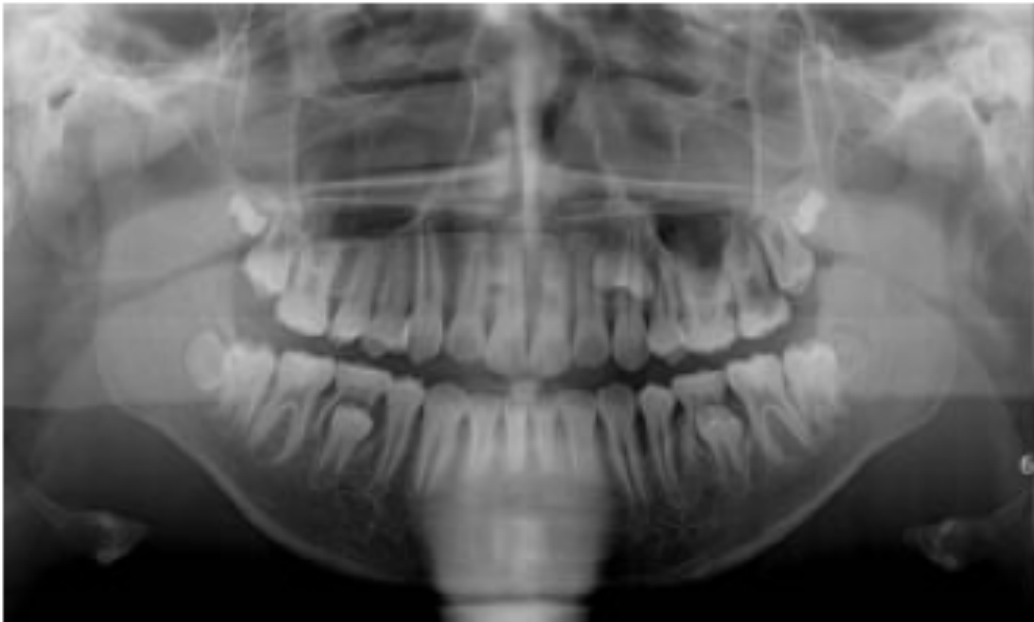


Fig. 30. (40) Radiographie panoramique montrant la deuxième prémolaire maxillaire gauche en position ectopique et la deuxième molaire temporaire maxillaire gauche toujours présente sur l'arcade. Le volume osseux sur le site où doit être réalisée l'autotransplantation est insuffisant.



Fig. 31. (40) Visualisation de la prémolaire en position palatine de la canine maxillaire droite sur une coupe axiale tomographique et sur une reconstruction en trois dimensions.

La dent temporaire a d'abord été avulsée, puis une élévation du plancher sinusien ainsi qu'une greffe osseuse ont été réalisées sur le site de la future implantation afin d'augmenter le volume osseux. Dans un deuxième temps, la prémolaire incluse a été

transplantée sur le site préalablement préparé. Une réplique de dent faite à l'aide du CBCT a été utilisée pour mieux préparer le site et permettre une meilleure adaptation de la dent au site et donc une meilleure cicatrisation parodontale. La prémolaire a été fixée par des sutures qui ont été laissées 17 jours.



Fig. 32. (40) Le temps extra-oral a été de 30 secondes. Les sutures maintiennent la dent en position d'infraclusion.

Le traitement canalaire a été effectué 24 jours après l'auto-transplantation (médication temporaire intra-canaire pendant 4 mois suivie d'une obturation définitive 5 mois après). Les résultats n'ont pas montré de résorption radiculaire ni de signe d'infection et il y a eu une bonne intégration de la greffe osseuse.

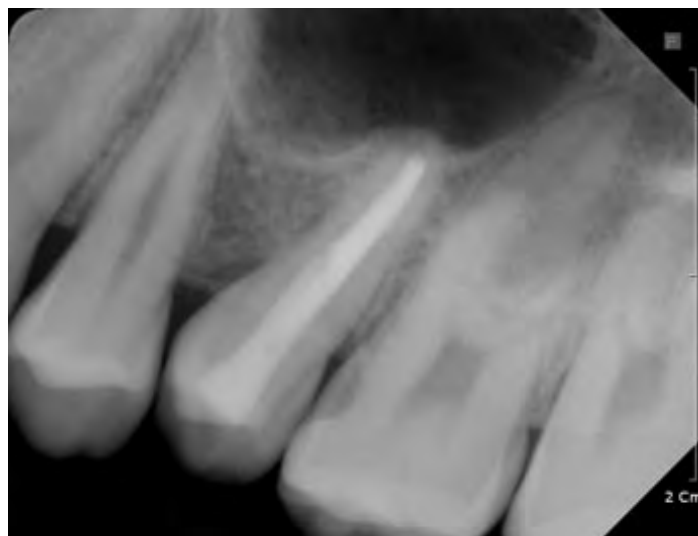


Fig. 33. (40) 24 mois après l'autotransplantation aucune résorption radiculaire n'est présente ni aucun signe d'infection.

- ✓ Avantages de l'auto-transplantation :
 - rapide (1 seule opération),
 - cicatrisation parodontale normale donc restauration de la fonction de proprioception (plus confortable pour le patient, sensations de mastication semblables aux autres dents) et restauration des réponses biologiques naturelles,
 - permet à la croissance alvéolaire de se poursuivre normalement et évite la résorption osseuse,
 - peut être réalisée chez des patients jeunes,
 - peut être réalisée sur des dents dont la croissance radiculaire n'est pas terminée.

Le succès de l'auto-transplantation dépend du respect de l'intégrité des cellules desmodontales qui dépend lui même de la technique d'extraction de la dent qui doit être la plus atraumatique possible ainsi que du temps extra-oral qui doit être le plus court possible.

Compte tenu de la difficulté des traitements et de la variabilité des cas de retards d'éruption, il est important de réaliser un diagnostic de manière précoce.

III LE DPE

Les premiers à décrire le DPE (Défaut Primaire d'Eruption) ont été Profitt et Vig (41). Ils ont défini cette forme clinique de retard d'éruption comme étant un retard d'éruption primaire c'est à dire une anomalie qui touche le mécanisme de l'éruption lui-même.

Comme nous l'avons vu précédemment, certains retards d'éruption sont causés par des obstacles mécaniques qu'ils soient gingivaux, dentaires, tumoraux ou osseux ou encore par une posture linguale défavorable, une interposition digitale ou une ankylose. Les premières formes peuvent être traitées par la suppression de l'obstacle, la dent fera alors son éruption spontanément ou par traction orthodontique. Dans les cas d'ankylose la traction orthodontique conduit à un échec. En effet même si la dent arrive à être déplacée sur une petite distance, l'ankylose réapparaîtra toujours. Un retard d'éruption peut également être causé par une anomalie d'ordre systémique comme les pathologies endocriniennes, les pathologies génétiques ou les syndromes. Le mécanisme de l'éruption étant normal, ces retards sont considérés comme secondaires.

Dans le DPE, le retard d'éruption n'est pas causé par un obstacle mécanique ni par un trouble systémique comme dans les retards de l'éruption secondaires. La dent ne se déplace pas le long du chemin d'éruption. Elle peut faire partiellement son éruption mais elle reste bloquée. Les dents atteintes de DPE ne répondent pas non plus à l'orthodontie. L'origine exacte de cette anomalie n'a pas encore été totalement identifiée.

Le DPE possède des caractéristiques cliniques précises que nous allons détailler ci-après. Les dents qui présentent un DPE ne répondent pas au traitement orthodontique et finissent par s'ankyloser, d'où la nécessité de réaliser un diagnostic précis avant d'entreprendre un quelconque traitement.

L'anomalie se situant au niveau du mécanisme d'éruption, l'étude de cette pathologie rare peut nous permettre d'une part de mieux comprendre les mécanismes physiologiques de l'éruption et d'autre part de découvrir de nouveaux traitements des anomalies de l'éruption.

3.1 Diagnostic

3.1.1 Diagnostic clinique et radiologique

Dans le DPE le chemin d'éruption est créé mais la dent ne le suit pas. A l'examen clinique on trouve le plus souvent une absence d'une ou plusieurs dents sur l'arcade.

Les caractéristiques cliniques du DPE sont les suivantes :

- Le DPE concerne surtout les dents postérieures. Toutes les dents peuvent être atteintes mais la fréquence est plus importante pour les premières et deuxième molaires et elles sont toujours touchées de manière plus importante. Le résultat est une béance ou une malocclusion postérieure.
- Toutes les dents distales à la dent concernée la plus mésiale sont affectées.
- Il y a une réponse anormale ou une absence de réponse au traitement orthodontique. Le ligament est anormal et la dent concernée est susceptible de s'ankyloser quand une force est appliquée dessus.
- Les dents permanentes atteintes présentent un risque majoré d'ankylose.
- Le DPE concerne les dents temporaires et permanentes.
- Il peut être unilatéral ou bilatéral.
- Un seul ou plusieurs quadrants sont atteints.
- Il n'y a pas de différence significative entre le maxillaire et la mandibule.
- La cause est inconnue, elle est probablement génétique avec un terrain familial.
- Des degrés de sévérités existent. Certaines dents atteintes font leur éruption normalement jusqu'à atteindre la cavité buccale puis l'éruption s'interrompt et elles se retrouvent en sous-occlusion (rétention secondaire). Dans ce cas, l'anomalie est précédée d'une période d'éruption normale. Au contraire, d'autres dents atteintes ne font pas du tout leur éruption et restent incluses dans l'os (rétention primaire). Il y aurait donc deux mécanismes différents dans cette anomalie. Ces deux types de DPE peuvent se manifester chez un même patient.

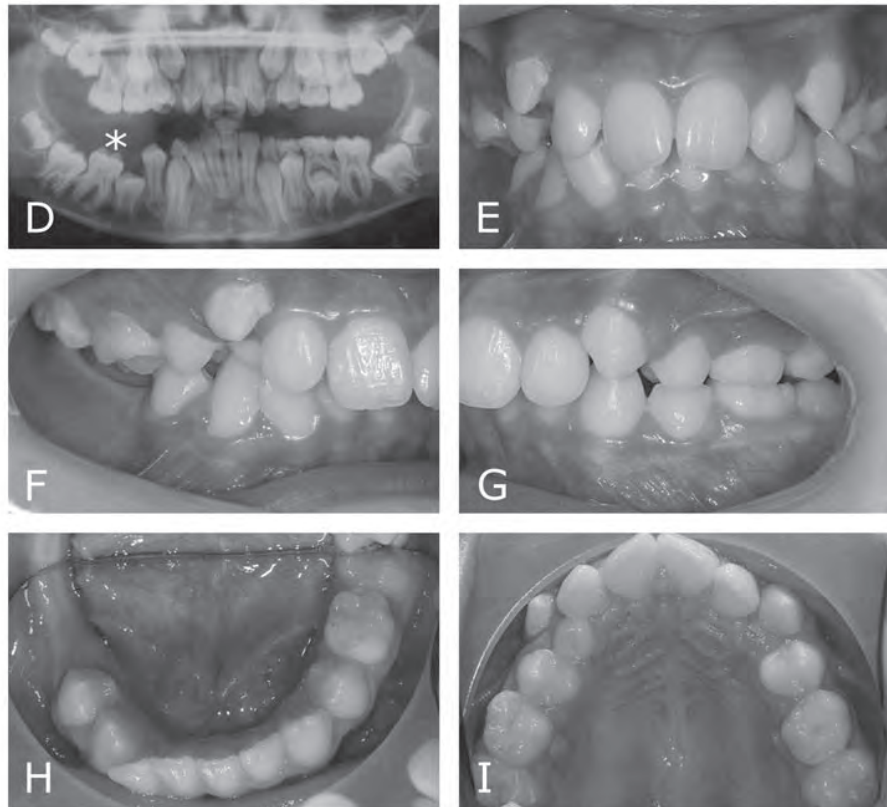


Fig. 34. (42) Cas d'un jeune garçon de 12 ans qui présente un DPE localisé au secteur postérieur mandibulaire droit (D-I).

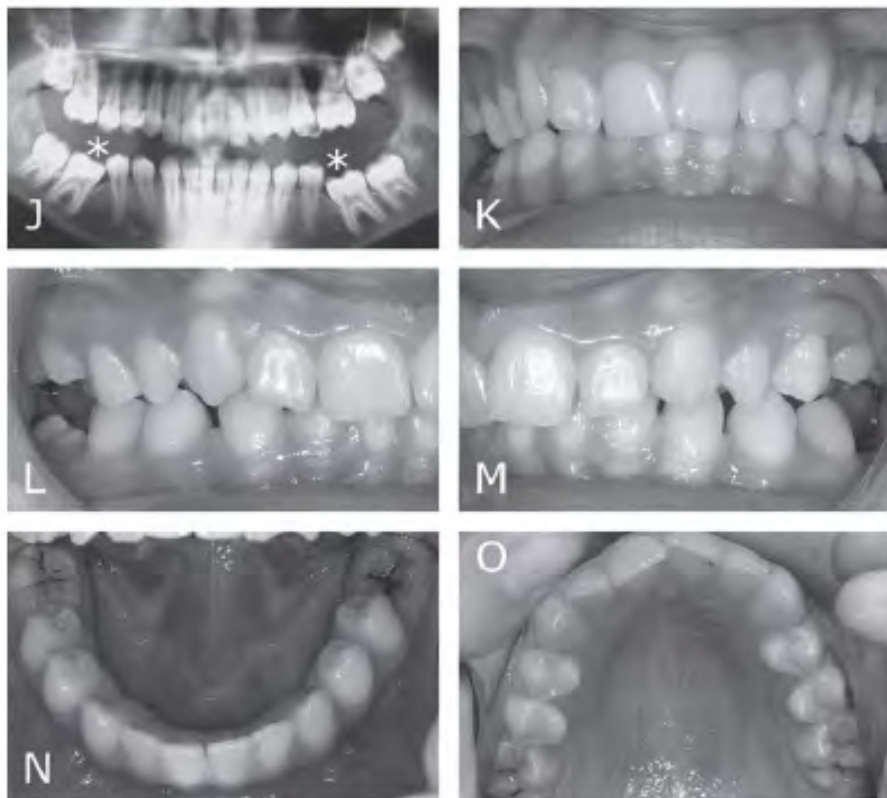


Fig. 35. (42) Cas d'une jeune fille de 12 ans qui présente un DPE bilatéral mandibulaire (J-O).

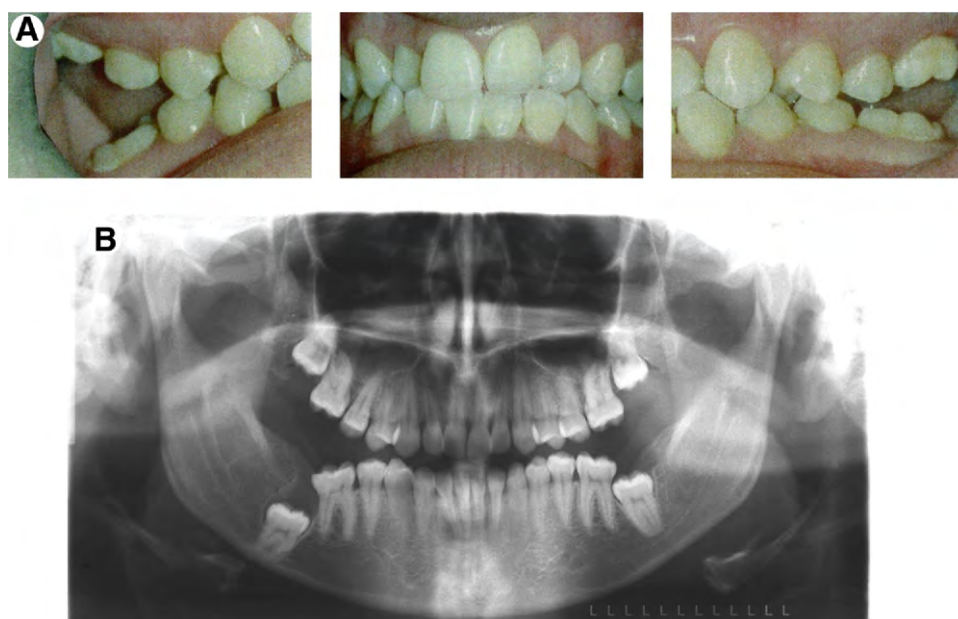


Fig. 36. (3) Cas d'un patient présentant un DPE généralisé aux 4 secteurs. A) On peut voir en vue exobuccale les infractions latérales postérieures droite et gauche. B) Le chemin d'éruption de la deuxième molaire inférieure droite est nettement visible sur la radiographie panoramique.

Le praticien doit réaliser un examen minutieux des muqueuses (tumeur), des dents (odontome), des arcades (espace suffisant ou non) et de l'occlusion (infraclusion, classe dentaire).

Un examen radiologique doit être ensuite réalisé. La radiographie panoramique est l'examen le plus approprié. Elle permettra d'observer la situation des dents dans le sens vertical et horizontal ainsi que de détecter d'éventuelles agénésies, la présence d'odontomes, de kystes, de dents surnuméraires ou d'anomalies osseuses. Dans le DPE on pourra visualiser des dents n'ayant pas fait leur éruption, bloquées à un stade plus ou moins avancé, le phénomène s'accroissant en général vers les secteurs postérieurs. On vérifie l'absence d'obstacle mécanique sur le chemin de l'éruption. La téléradiographie de profil est aussi fréquemment utilisée, elle donne des renseignements sur le sens vertical et le sens antéro-postérieur.

Les examens tomodynamométriques apportent de nouvelles données. Les reconstructions en trois dimensions permettent d'étudier les relations de la dent avec les éléments anatomiques voisins et les dents adjacentes. La tomographie volumétrique

numérisée à faisceau conique (Cone Beam ou CBCT) à l'avantage d'être moins irradiante que le scanner et grâce à son fort pouvoir de résolution, elle peut apporter des informations sur la présence du ligament parodontal et de résorptions radiculaires. L'inconvénient de ces examens est leur coût élevé.

On distingue deux types de DPE qui se différencient par le moment d'apparition de l'anomalie (3).

- **Le type 1** est caractérisé par une infraclusion des secteurs postérieurs qui augmente progressivement de l'avant vers l'arrière des l'arcades. Il aurait une origine génétique et l'anomalie de l'éruption se manifesterait *au même moment pour toutes les dents*.
- **Le type 2** est caractérisé aussi par une infraclusion des secteurs postérieurs et d'autres anomalies de l'éruption au niveau de plus d'un quadrant, avec une éruption plus importante mais non complète de la deuxième molaire. Dans le type 2 le moment d'apparition de l'anomalie du mécanisme de l'éruption serait relatif *au stade de développement radiculaire des dents*.

L'explication exacte de cette variation dans le phénotype n'est pas connue, cependant de récentes découvertes montrent que l'anomalie concernerait une série d'évènements moléculaires qui se produisent dans un cadre spatio-temporel bien précis (3). Ceci expliquerait cette prédominance de localisation de l'anomalie au niveau de l'os alvéolaire postérieur. Des études futures in vivo pourraient apporter plus de précisions à ces hypothèses.

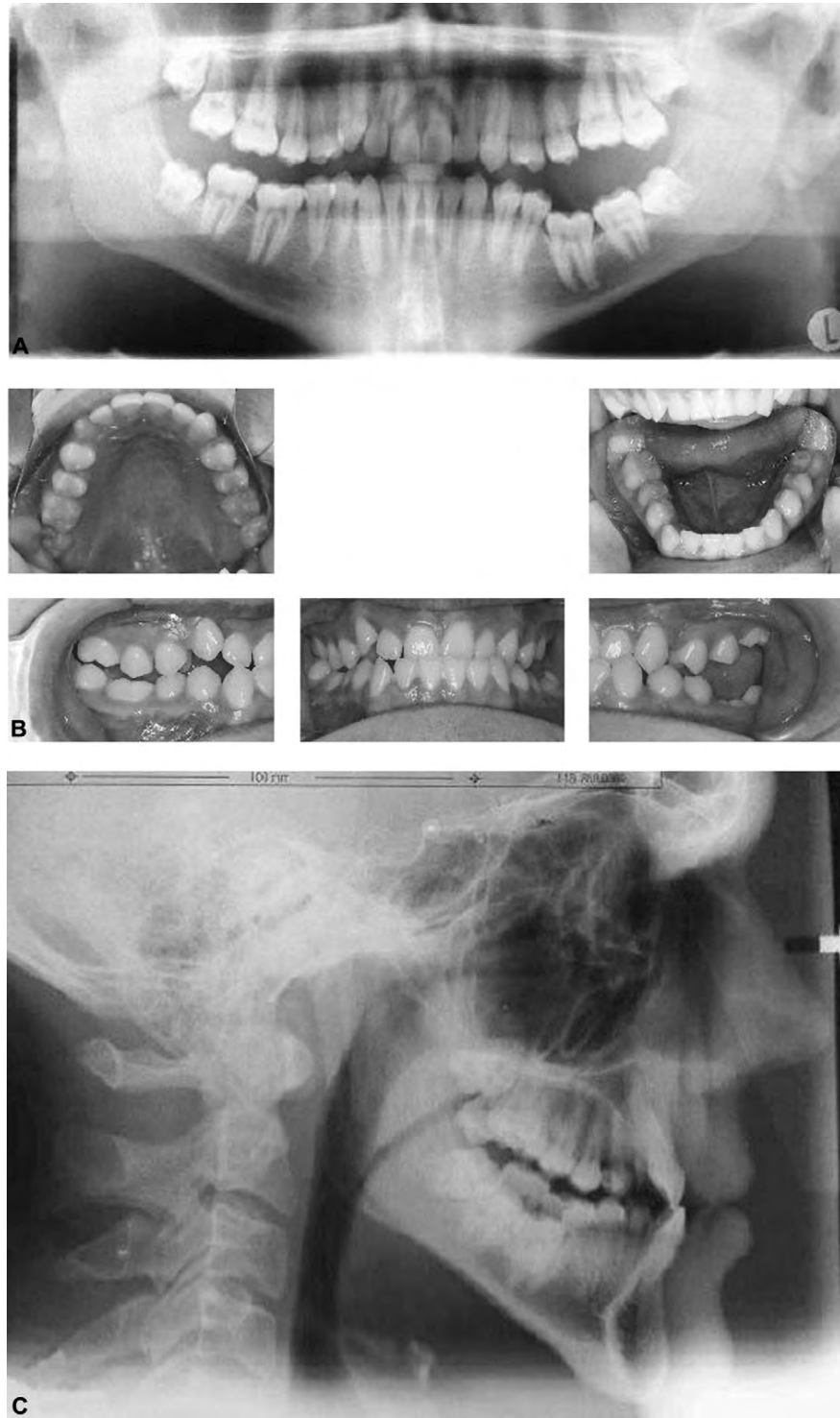


Fig. 37. (43) Cas d'un patient atteint de DPE de type 2. A) radiographie panoramique, B) Photos cliniques, C) Téléradiographie de profil montrant une Classe III squelettique.

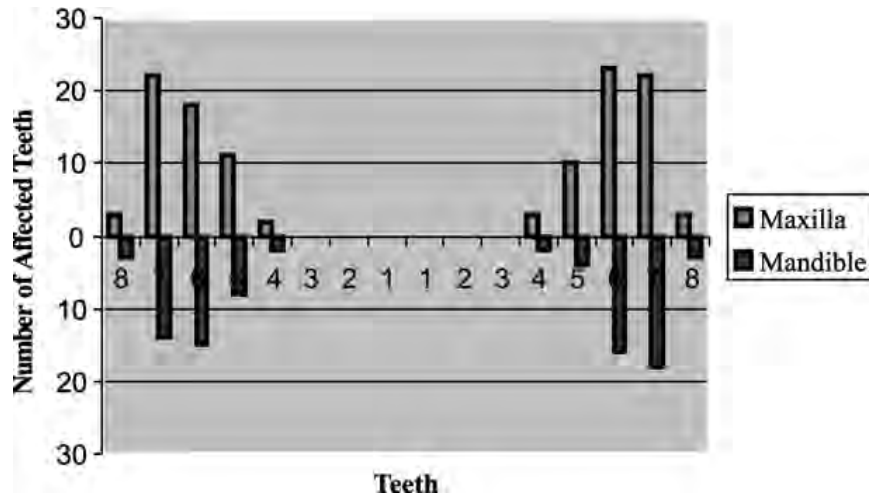


Fig. 38. (43) Distribution du type de dent affectée dans le DPE.

Les dents les plus atteintes sont les premières et deuxièmes molaires. Dans une fréquence plus faible, il y a les deuxièmes, suivies des premières prémolaires et des troisièmes molaires. Les quatre quadrants sont atteints à part égale, sans différence significative entre le maxillaire et la mandibule.

Dans une étude réalisée sur 30 cas de DPE, 26% avaient un antécédent familial (43). Une analyse génétique a montré qu'il s'agissait d'une transmission autosomique dominante avec une atteinte des deux sexes sans prédominance ni chez les hommes ni chez les femmes. A peu près la moitié de la fratrie est atteinte et aucune génération n'est épargnée.

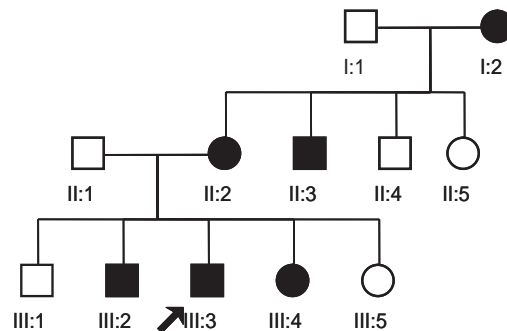


Fig. 39. (43) Pédigrée d'un patient atteint de DPE. L'analyse génétique montre une transmission autosomique dominante.

3.1.2 Interrogatoire et diagnostic étiologique

L'interrogatoire est essentiel dans le diagnostic du DPE. En effet, il faut rechercher des antécédents d'anomalie de l'éruption dans la fratrie et dans la famille au sens large. L'histoire familiale va nous orienter sur une cause génétique.

L'interrogatoire doit également faire ressortir la présence ou non d'un syndrome, d'une pathologie générale ou d'un antécédent de chirurgie traumatique, qui pourrait expliquer un mécanisme obstructif non visible cliniquement et radiologiquement.

L'interrogatoire doit faire préciser également l'histoire dentaire du patient : extractions de dents temporaires, caries, infections parodontales ainsi que les traitements médicamenteux suivis (chimiothérapie anticancéreuse, phénytoïnes, biphosphonates).

L'étiologie du DPE n'a pas été totalement identifiée, cependant la théorie d'une anomalie génétique apparaît la plus probable. Des antécédents familiaux d'anomalie de l'éruption ou d'ankylose d'au moins une dent temporaire sont retrouvés dans 50% des cas de DPE. Ces patients présentent une fréquence supérieure d'*hypodontie* par rapport à la population générale. Ceci confirme qu'il y aurait une forte *composante génétique* dans cette anomalie (42).

De récentes études ont mis en évidence une anomalie du gène codant pour le *récepteur 1 de l'hormone parathyroïdienne* (PTH1R) qui pourrait être la cause de certaines formes familiales de DPE (3). Les auteurs ont d'abord étudié le rôle du PTH1R dans les mécanismes de l'éruption physiologique puis les conséquences d'une mutation de ce gène sur l'éruption.

Selon eux, un défaut de fonctionnement du mécanisme d'apposition/résorption pourrait être à l'origine d'anomalies de l'éruption telles que les ankyloses, les DPE, les inclusions de canines et les anomalies d'éruption dues à des arcades trop courtes. Chez le rat, le PTH1R agirait comme le PTHrP dans le remodelage osseux donc dans le mécanisme de l'éruption.

Après avoir rappelé le lien qui existe entre PTH1R et PTHrP qui est sécrété par le réticulum étoilé et responsable de la production de CSF1 et RANKL, les auteurs établissent un lien évident entre PTH1R, les molécules responsables du remodelage osseux dans l'éruption et le DPE. Pour eux la cible du défaut génétique dans le DPE est l'os alvéolaire. En revanche, la formation d'un chemin d'éruption normal dans certaines formes

de DPE pose la question du mécanisme par lequel ce problème génétique entraîne un défaut de l'éruption (3).

Le diagnostic de DPE se baserait donc sur l'identification d'une mutation du gène de PTH1R. Le diagnostic différentiel entre ankylose et DPE serait donc ainsi facilité.

Selon Frazier-Bowers et al. (3), il serait utile de reconsidérer la nomenclature basée sur les caractéristiques morphologiques et cliniques pour la remplacer par une nomenclature basée sur des caractéristiques biologiques et génétiques.

3.1.4 Diagnostic différentiel

De nombreux retards d'éruption ont des caractéristiques cliniques semblables. Il est parfois difficile de faire le diagnostic différentiel entre ankylose, DPE et retard d'éruption dû à un syndrome ou une maladie génétique.

- La principale différence entre le DPE et les retards dus à une obstruction mécanique ou à des maladies systémiques réside dans l'absence de réponse au traitement orthodontique.
- C'est l'interrogatoire qui permet de différencier un DPE d'un retard causé par une obstruction non visible cliniquement et radiologiquement, comme un syndrome ou une chirurgie traumatique.
- Comment faire le diagnostic différentiel entre DPE et ankylose d'une première molaire permanente ?

Dans le cas où la deuxième molaire n'a pas encore fait son éruption, le diagnostic différentiel entre une ankylose et un DPE est difficile. En effet, l'éruption de la deuxième molaire va orienter le diagnostic. Rappelons que dans le DPE toutes les dents distales à la dent concernée la plus mésiale sont affectées alors que l'ankylose est une anomalie localisée.

Le diagnostic différentiel entre ankylose et DPE est important car il conditionne le traitement. Il permet de savoir si seule la dent affectée ne répondra pas au traitement orthodontique (dans le cas d'ankylose) ou si cela concernera en plus toutes les dents en distal de celle-ci (dans le cas de DPE).

Deux cas de figure se présentent :

1/ Le patient a plus de 12 ans et la deuxième molaire est arrivée à un stade physiologique suffisamment avancé pour avoir déjà fait son éruption. Dans ce cas le diagnostic est facile. S'il s'agit d'une ankylose localisée de la première molaire, le traitement recommandé est l'extraction de la dent ankylosée suivi d'un traitement orthodontique. S'il s'agit d'un DPE, le traitement orthodontique n'est pas indiqué et l'abstention thérapeutique et la surveillance seront de mise. Cela évitera des efforts inutiles pour le praticien et le patient (3).

2/ Le patient a moins de 12 ans : le diagnostic est complexe car la deuxième molaire n'est pas arrivée à un stade suffisant pour faire son éruption. La thérapeutique recommandée dans ce cas est la suivante: extraction de la première molaire dans tous les cas et surveillance clinique et radiologique. S'il s'agissait d'une ankylose, la deuxième molaire fera son éruption normalement et prendra la place de la première molaire par une dérive mésiale (plus ou moins facilitée par l'orthodontie). Si c'était un DPE, la deuxième molaire ne va pas évoluer mais dans tous les cas l'avulsion de la première molaire n'aura pas eu de conséquences néfastes (3).

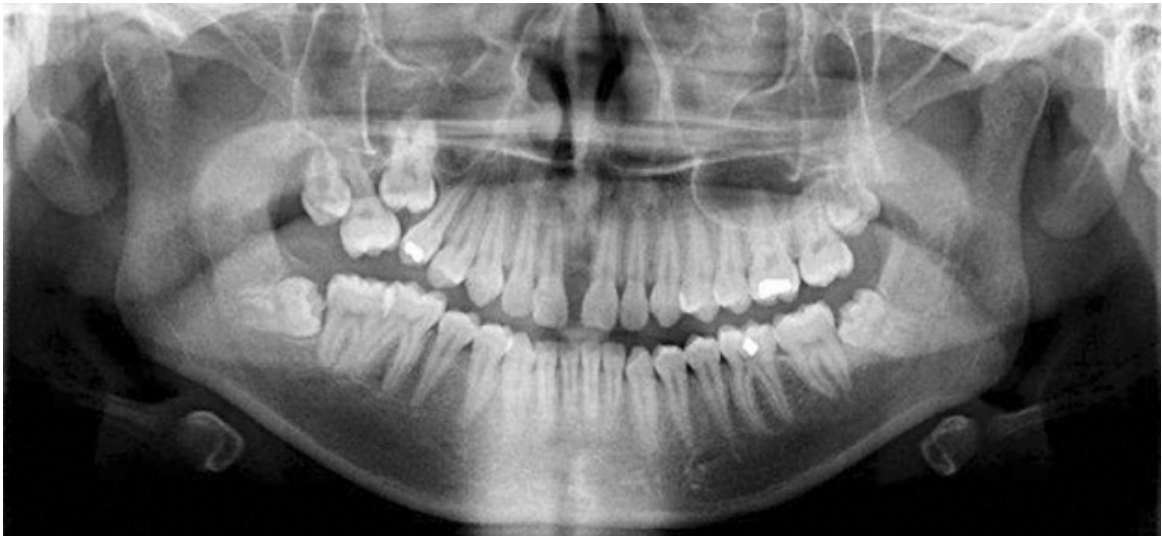


Fig. 40. (43) Cas d'ankylose de la première molaire maxillaire droite. Ici le diagnostic a pu être fait car la deuxième molaire a fait son éruption normalement puis elle s'est mésialée, prenant la place de la première molaire.

L'ankylose de molaires isolées et le DPE sembleraient avoir une origine génétique commune car les deux peuvent se retrouver chez un même patient dans différents quadrants.

3.2 Traitements

L'infraclusion générée par le DPE entraîne des préjudices esthétiques et fonctionnels importants. L'application de forces orthodontiques sur les dents atteintes de DPE conduit à un échec. Le choix du traitement de DPE est donc complexe. Il dépend de deux facteurs: le caractère localisé ou généralisé de l'anomalie et le degré de sévérité de l'atteinte (dent présente sur l'arcade ou sous le niveau gingival).

3.2.1 Cas de DPE localisé

Si le DPE est localisé à une dent et que celle-ci est située sous le niveau gingival, *l'extraction* de la dent atteinte peut être indiquée suivie soit d'un traitement orthodontique pour fermer l'espace, soit du remplacement de la dent par un traitement prothétique (thérapeutique implantaire, prothèse fixe à pont ou prothèse amovible). La prothèse amovible peut être utilisée comme solution d'attente le temps que la croissance se termine et que la solution implantaire puisse être envisagée.

Une autre alternative est une technique de *distraction osseuse avec ostéotomie localisée* et repositionnement du fragment par orthodontie (42). Si l'atteinte touche plusieurs dents d'un même secteur, on peut avoir recours à l'ostéotomie segmentaire. Mais il s'agit d'une thérapeutique risquée car les dents adjacentes peuvent être endommagées.

Dans le cas où la dent atteinte est présente sur l'arcade, le traitement de choix est une *reconstitution prothétique* de la dent par prothèse fixe ou une restauration par résine composite. C'est une solution simple avec un faible coût qui permet d'amener la dent dans le plan d'occlusion sans avoir recours à la chirurgie.

Voici un exemple de traitement d'une infraclusion localisée liée à une ankylose des deuxièmes molaires mandibulaires temporaires et à une agénésie des deuxièmes prémolaires mandibulaires permanentes (44). Ce cas peut servir d'exemple pour le traitement des DPE localisés ou les cas d'ankylose des premières molaires permanentes. Il peut aussi servir de solution d'attente chez les patients jeunes en vue d'un traitement implantaire. Une restauration par résine composite a été réalisée pour amener la dent au niveau du plan d'occlusion.

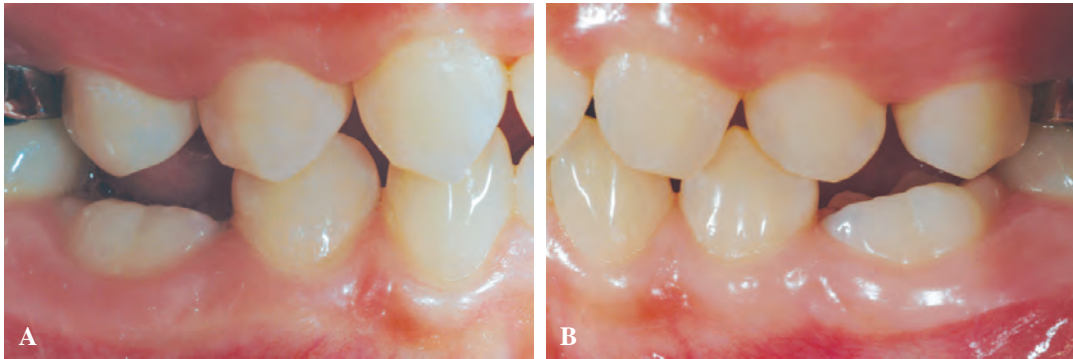


Fig. 41. (44) **A) et B)** Vues latérales gauche et droite montrant les deuxièmes molaires temporaires mandibulaires en infraocclusion au sein une denture permanente.

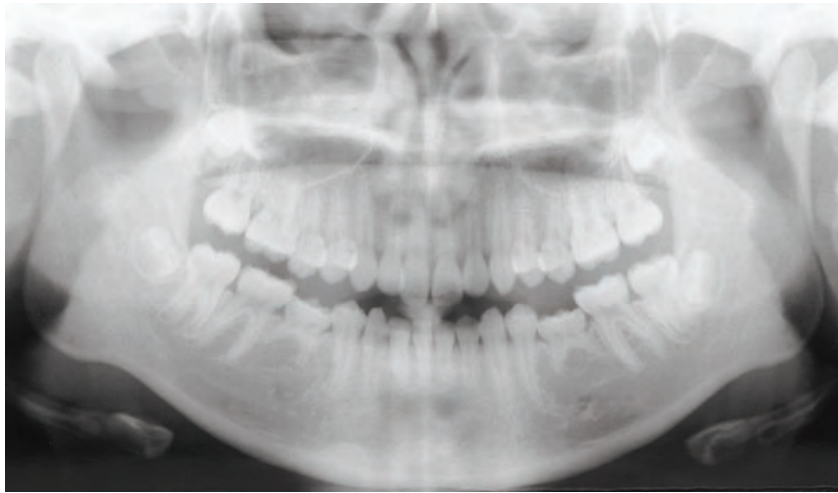


Fig. 42. (44) Panoramique dentaire permettant de visualiser les molaires temporaires non exfoliées en infra-occlusion et l'agénésie des prémolaires sous jacentes.

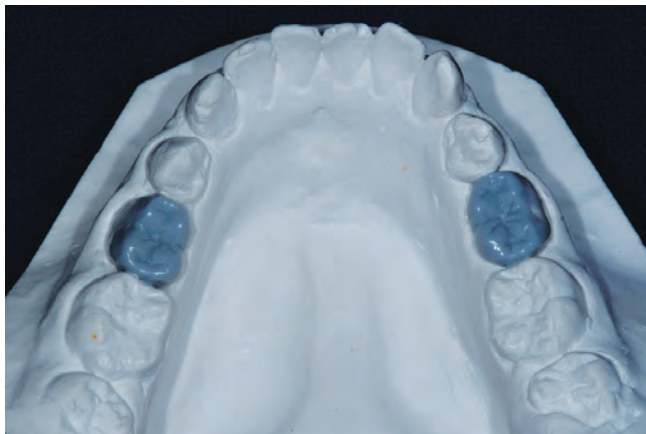


Fig. 43. (44) Cires de diagnostic réalisées sur un modèle en plâtre

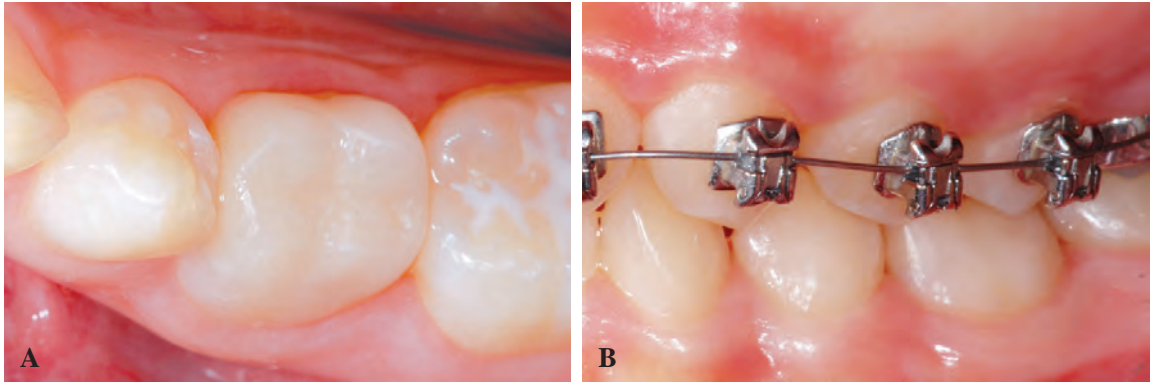


Fig. 44. (44) A) Vue occlusale de la deuxième molaire temporaire gauche restaurée par résine composite avant l'étape finale du polissage. B) Vue vestibulaire des secteurs postérieurs gauches en occlusion.

3.2.2 Cas de DPE généralisé

Les cas de DPE généralisés sont des cas rares et très difficiles à traiter. Les conséquences fonctionnelles et esthétiques sont très importantes. L'occlusion est complètement perturbée. Le traitement de choix est la restauration par prothèse amovible de recouvrement. On peut avoir recours à la thérapeutique implantaire mais cela représente un traitement chirurgical lourd. En effet l'extraction de plusieurs dents entraînerait un délabrement osseux important, ce qui obligerait à réaliser une reconstruction osseuse pré-implantaire importante.

- ✓ Voici un exemple de traitement d'une patiente de 53 ans qui présentait une infraclusion postérieure due à un DPE. Elle a été traitée par prothèse amovible de recouvrement (45):

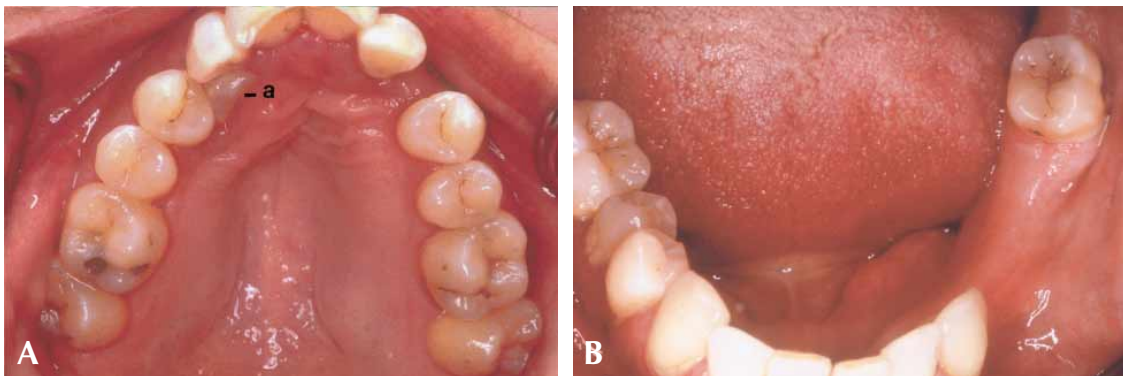


Fig. 45. (45) Vue occlusale du maxillaire (A) et de la mandibule (B) avant traitement. On peut visualiser la canine maxillaire droite en position ectopique (a).



Fig. 46. (45) Vue endo-buccale de face des dents antérieures en occlusion de Classe III avant traitement. On peut observer l'inflammation gingivale importante accompagnée de perte d'attache et d'une hygiène défectueuse.

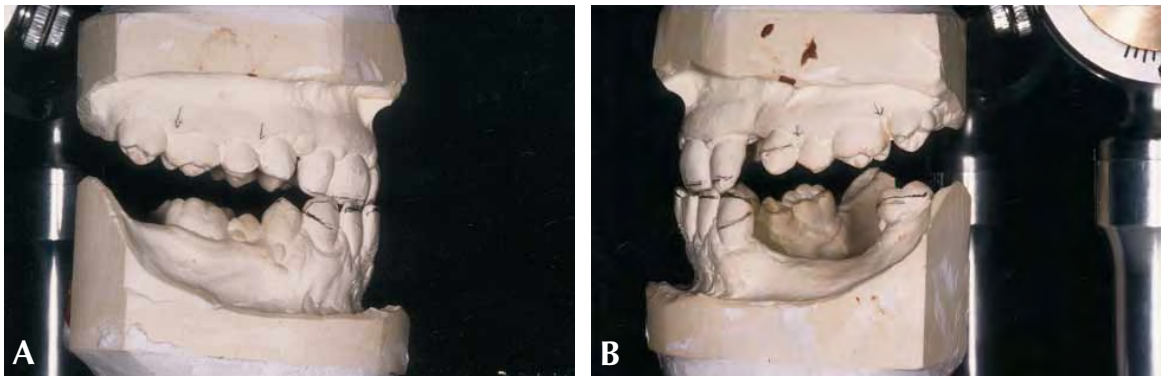


Fig. 47. (45) Modèles d'étude montés en articulateur.



Fig. 48. (45) Vue de face de prothèses amovibles provisoires de recouvrement maxillaire et mandibulaire (4 semaines après l'extraction des incisives maxillaires et mandibulaires et de la canine maxillaire droite en position palatine). On peut visualiser la jonction entre la prothèse et les dents naturelles (a).

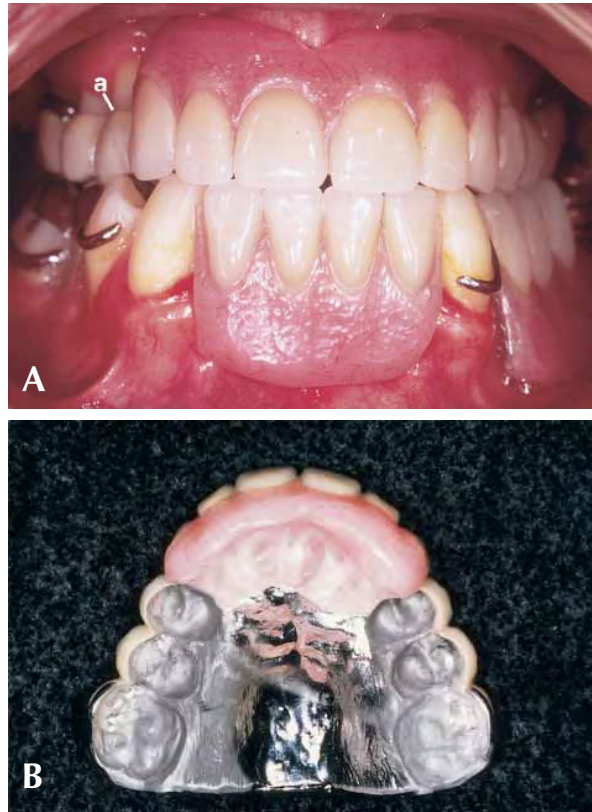


Fig. 49. (45) A) Vue de face des prothèses amovibles mandibulaire et maxillaire définitives. On peut visualiser la jonction entre la prothèse et les dents naturelles (a). B) Vue palatine de la prothèse amovible de recouvrement maxillaire définitive.

- ✓ Voici un deuxième cas de DPE généralisé chez une jeune fille de 10 ans qui s'est présentée en consultation avec le motif suivant : améliorer son apparence physique et manger correctement (46).

La cause systémique a été écartée. Le fait d'avoir avulsé les dents temporaires n'ayant pas fait leur éruption n'a pas permis l'éruption spontanée des dents permanentes. Le diagnostic de DPE a donc été posé.



Fig. 50. (46) Vue intra-orale d'une patiente atteinte de PFE généralisé, le jour de la première consultation.



Fig. 51. (46) Radiographie panoramique de la patiente à l'âge de 9 ans et 10 mois.

Dix dents temporaires sont présentes sur l'arcade ainsi que deux molaires permanentes qui ont été exposées chirurgicalement. Une molaire temporaire est incluse. Il y a une agénésie de la deuxième prémolaire maxillaire droite. Toutes les autres dents permanentes sont absentes sur l'arcade. L'occlusion porte uniquement sur les incisives centrales temporaires. La dimension verticale d'occlusion est réduite comme le montrent l'analyse occlusale et l'espace réduit entre la tubérosité maxillaire gauche et le trigone rétro-molaire mandibulaire (seulement 1mm). La patiente présente des antécédents de retards d'éruption des dents temporaires (seulement 16 dents étaient présentes sur l'arcade à l'âge de 6 ans) ainsi qu'une anomalie dans la séquence d'éruption.

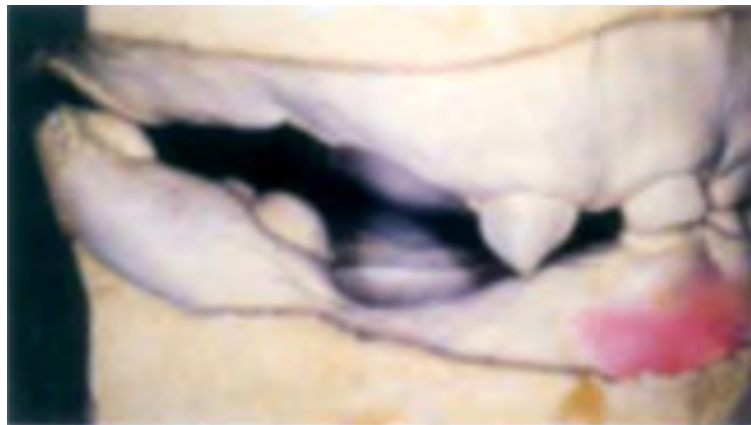


Fig. 52. (46) Vue latérale du modèle d'étude montrant la perte de dimension verticale.

Aucune traction orthodontique n'a été tentée du fait du manque d'ancrage. La solution implantaire a été écartée car elle nécessitait l'extraction de plusieurs dents permanentes. Il n'a pas non plus été tenté une extraction des dents temporaires antérieures pour favoriser l'éruption des dents permanentes compte tenu du préjudice esthétique et sachant que le pronostic était inconnu.

La thérapeutique choisie a été une réhabilitation esthétique et fonctionnelle par prothèse amovible de recouvrement.



Fig. 53. (46) Vue occlusale de la prothèse amovible de recouvrement



Fig. 54. (46) Vue de face du visage de la patiente après la pose de la prothèse amovible.

La mise en place d'une prothèse provisoire a été nécessaire pour la détermination et la validation de la nouvelle dimension verticale d'occlusion ainsi que pour la validation de l'esthétique, de la mastication, de la phonation et de l'harmonie de l'occlusion. Les prothèses seront renouvelées tout au long de la croissance de la patiente. Un programme de prévention a été mis en place avec motivation à l'hygiène, application de fluor et prophylaxie tous les 3 mois. La prothèse définitive ne peut être envisagée qu'une fois la croissance terminée. Dans le futur, la mise en place d'implants après extractions d'une sélection de dents permanentes peut être envisagée afin de stabiliser une prothèse amovible (46).

Ce cas illustre la grande variété des retards d'éruption et l'étendue des solutions qui sont à notre disposition pour les traiter, le but étant de rétablir une esthétique acceptable pour le patient et une occlusion fonctionnelle. Il montre également l'importance de notre rôle dans la prise en charge la plus précoce et la plus efficace possible de ces patients qui peuvent être parfois en réelle souffrance psychologique. Ici l'anomalie de l'éruption dont est atteinte la patiente a contribué à son isolement social. Ce cas montre enfin l'importance de la collaboration entre les différentes disciplines que sont l'orthodontie, la prothèse et la chirurgie mais aussi avec le pédiatre, le médecin généraliste et les médecins spécialistes. Une consultation avec un généticien est impérative pour rechercher une anomalie génétique.

En résumé, les facteurs à évaluer qui vont guider le praticien dans le choix du traitement le plus adapté sont les suivants :

- ✓ L'âge du patient lors du dépistage : le fait que la croissance soit terminée ou non oriente plutôt vers une solution fixe ou amovible et permet d'envisager ou pas une solution implantaire.
- ✓ Le caractère localisé ou généralisé du DPE : le nombre de dents atteintes et le nombre de secteurs atteints.
- ✓ L'émergence des dents, la quantité d'infraclusion.
- ✓ La diminution de la dimension verticale d'occlusion.
- ✓ Le volume osseux.
- ✓ Les conséquences esthétiques et fonctionnelles qu'entraîneraient des extractions multiples.
- ✓ La motivation et l'hygiène du patient.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'éruption dentaire est un processus complexe qui fait intervenir de nombreux gènes, molécules et cellules. Le follicule dentaire joue un rôle majeur en coordonnant ces évènements biologiques. Tous les facteurs de croissance, facteurs de transcription et cytokines interagissent entre eux pour créer ce chemin d'éruption par lequel la dent va cheminer et gagner sa position d'occlusion fonctionnelle.

L'éruption dentaire peut présenter des anomalies topographiques et/ou chronologiques. Elle peut être en particulier retardée voir complètement interrompue par différents mécanismes. Les étiologies des retard d'éruption sont nombreuses : ce sont très souvent des *obstructions mécaniques* telles que l'absence de rhyzalyse de dents temporaires, la présence d'odontomes, de dents surnuméraires, de tumeurs odontogéniques bénignes, d'ankyloses ou encore d'interpositions linguales ou digitales. Le retard d'éruption peut aussi découler de pathologies endocriniennes, génétiques ou syndromiques. Ces retards peuvent être aussi dus à un trouble dans le mécanisme de l'éruption en lui-même : comme c'est le cas dans les défauts primaires d'éruption. Les troubles se manifestent à des moments différents de l'éruption et se traduisent par des tableaux cliniques variés pouvant aller d'un simple retard jusqu'à une inclusion totale de la dent. Cela entraîne des conséquences fonctionnelles et esthétiques plus ou moins importantes selon la sévérité de l'atteinte.

L'omnipraticien intervient dans le dépistage précoce des retards d'éruption ce qui permet d'améliorer le taux de succès des traitements. Il recherche la cause de l'anomalie comme la présence d'un obstacle mécanique ou d'une pathologie systémique. Devant un tableau complexe, il peut adresser au généticien pour élargir la recherche de signes cliniques. Le chirurgien dentiste réalise des actes de thérapeutique interceptive comme les extractions de dents temporaires, l'exérèse d'odontomes ou de kystes. Il gère la réhabilitation prothétique et travaille en étroite collaboration avec l'orthodontiste et le chirurgien. Enfin, il accompagne le patient en lui prodiguant des conseils et en l'informant sur sa pathologie et les traitements dont il peut bénéficier.

Les connaissances sur les mécanismes biologiques de l'éruption s'élargissent et de nouvelles perspectives thérapeutiques s'ouvrent à nous. L'orthodontie pourrait à terme bénéficier de ces avancées par l'administration de molécules qui faciliteraient son action. Le CSF, par exemple, intervient dans la régulation de la résorption osseuse et son administration pourrait accélérer l'éruption. L'utilisation de CSF dans certains retards d'éruption en association avec l'orthodontie pourrait être utile pour favoriser l'éruption et le déplacement des dents. De la même manière l'application locale et prolongée de PTH, sous forme d'un gel de PTH-méthylcellulose, entraînerait une accélération dose-dépendante des mouvements orthodontiques (21).

Les progrès scientifiques réalisés en biologie moléculaire améliorent la compréhension des mécanismes d'apparition des retards primaires d'éruption. Ceci augure la mise en place de nouvelles techniques diagnostiques tels que des tests génétiques. Le DPE n'est pas associé à un syndrome mais à des anomalies des molécules intervenant dans la phase pré-éruptive de l'éruption et exprimées dans le follicule ou son environnement (14). L'étude des retards primaires d'éruption offre donc une possibilité de mieux comprendre les bases moléculaires de l'éruption et donc d'élargir les possibilités thérapeutiques des anomalies de l'éruption en général.

Vu le 27.09.13
Le Président du Jury



Philippe POMAR

La Directrice de Thèse



Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

BIBLIOGRAPHIE

1. **Marks SC Jr, Schroeder HE.** *Tooth eruption: theories and facts.* Anat Rec. 1996 Jun; 245(2):374–93.
2. **Suri L, Gagari E, Vastardis H.** *Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review.* Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004; 126(4):432–45.
3. **Frazier-Bowers SA, Puranik CP, Mahaney MC.** *The etiology of eruption disorders - further evidence of a "genetic paradigm".* Semin Orthod. 2010 Sep; 16(3):180–5.
4. **Goldberg M, Opsahl Vital S, Barbet P.** *Embryologie cranio-faciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques: morphogénèse du maxillaire, de la mandibule et du crâne.* EMC Elsevier Masson SAS Paris Tous Droits Réservés. 2011:1–17.
5. **Goldberg M, Gaucher C.** *Embryologie de la dent.* EMC Elsevier Masson SAS Paris. Médecine buccale. 2011:22p (Article 28-085-U-50).
6. **Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH.** *Anomalies de l'éruption.* Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)
7. **Olze A, van Niekerk P, Ishikawa 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 Nov; 121(6):445–8.
8. **Lorimier S, Kemoun P.** *Histophysiologie du parodonte.* EMC - Médecine Buccale. 2012; 7(6):1–23 (Article 28-115-P-10).
9. **Wise GE, King GJ.** *Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement.* J Dent Res. 2008 May; 87(5):414–34.
10. **Gupta M.** *Intrusive luxation in primary teeth – Review of literature and report of a case.* Saudi Dent J. 2011 Oct; 23(4):167–76.
11. **Faria G, Assed Bezerra Silva R, Fiori-Junior M, Nelson-Filho P.** *Re-eruption of traumatically intruded mature permanent incisor: case report.* Dent Traumatol. 2004; 20:229–32.
12. **Marks SC Jr, Cahill DR.** *Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process.* Arch Oral Biol. 1984; 29(4):311–22.
13. **Shapira Y, Kuftinec MM.** *Rootless eruption of a mandibular permanent canine.* Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Apr;139 (4):563–6.
14. **Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN.** *Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption.* Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol. 2002; 13(4):323–34.
15. **Gomez RS, Silva EC, Silva-Filho EC, Castro WH.** *Multiple calcifying hyperplastic dental follicles.* J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol. 1998 Aug; 27(7):333–4.

16. **Wise GE, King GJ.** *Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement.* J Dent Res. 2008 May; 87(5):414–34.
17. **Proffit WR, Frazier-Bowers SA.** *Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications.* Orthod Craniofac Res. 2009 May; 12(2):59–66.
18. **Ferreira DCA, Fumes AC, Consolaro A, Nelson-Filho P, Mussolino de Queiroz A, De Rossi A.** *Gubernacular cord and canal – does these anatomical structures play a role in dental eruption?* RSBO. 2013; 10(2):167–71.
19. **Ide F, Mishima K, Kikuchi K, Horie N, Yamachika S, Satomura K, et al.** *Development and growth of adenomatoid odontogenic tumor related to formation and eruption of teeth.* Head Neck Pathol. 2011 Jun; 5(2):123–32.
20. **Cahill DR.** *Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies.* Anat Rec. 1969 May; 164(1):67–77.
21. **Normand de la Tranchade I, Nancy J.** *Biologie moléculaire de l'éruption dentaire: mise au point.* Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2010 Mar; 9(2):95–103.
22. **Ida-Yonemochi H, Noda T, Shimokawa H, Saku T.** *Disturbed tooth eruption in osteopetrotic (op/op) mice: histopathogenesis of tooth malformation and odontomas.* J Oral Pathol Med. 2002; 31(6):361–73.
23. **Levadoux M, Michel G, Gadea J, Jouve JL, Jacquemier M, Bollini G.** *Ostéopétrose: prise en charge diagnostique et thérapeutique: A propos de 5 cas (French).* 1999; 85(6):627–31.
24. **Blin-Wakkach C, Bernard F, Carle GF.** *L'ostéopétrose, de la souris à l'homme.* MS Médecine Sci. 2004; 20(1):61–7.
25. **Wise GE, Yao S, Henk WG.** *Bone formation as a potential motive force of tooth eruption in the rat molar.* Clin Anat New York N. 2007 Aug; 20(6):632–9.
26. **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 Oct; 119(5):333–8.
27. **Marks SC Jr, Cahill DR.** *Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption.* J Oral Pathol. 1987 Apr; 16(4):164–9.
28. **Yao S, Pan F, Wise GE.** *Chronological gene expression of parathyroid hormone-related protein (PTHrP) in the stellate reticulum of the rat: implications for tooth eruption.* Arch Oral Biol. 2007 Mar; 52(3):228–32.
29. **Wise GE, Fan W.** *Immunolocalization of transforming growth factor beta in rat molars.* J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol. 1991 Feb; 20(2):74–80.
30. **Tilotta F, Folliguet M, Séguier S.** *Physiopathologie de l'éruption dentaire.* EMC - Médecine Buccale. 2013:1–8 (Article 28-260-B-10).
31. **Vaysse F, Noirrit E, Bailleul-Forestier I, Bah A, Bandon D.** *Les anomalies de l'éruption dentaire.* Arch Pédiatrie. 2010 Jun; 17(6):756–7.

32. **Favre de Thierrens C, Moulis E, Bigorre M, De La Chaise S.** *Inclusion dentaire (I). Aspects biologiques, odontogéniques, physiologiques et pathologiques.* Encycl Méd Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie. 2003;1-10 (Article 22-032-A-15).
33. **Bourzgui F, Belhaj S, Tazi H, Hamza M, Khazana MM.** *Gestion chirurgico-orthodontique de la rétention dentaire.* Int Orthod. 2009 Sep; 7(3):257–67.
34. **Church LF, Brandt SK.** *Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth Resulting in Delayed Eruption of the Primary Dentition: A Case Report.* J Periodontol. 1984 Jan; 55(1):19–21.
35. **Baskin B, Bowdin S, Ray PN.** Cherubism. GeneReviews™ [Internet]. 1993. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1137/>
36. **Kamoun-Goldrat A, Ginisty D, Le Merrer M.** *Effects of bisphosphonates on tooth eruption in children with osteogenesis imperfecta.* Eur J Oral Sci. 2008 Jun; 116(3):195–8.
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 Aug; 70(4):290–6.
38. **Villa A, Albonico A, Villa F.** *Hypodontie et microdontie: Tableau clinique d'un syndrome rare.* J Can Dent Assoc 2011; 77:b115_f.
39. **Ohkubo K, Susami T, Mori Y, Nagahama K, Takahashi N, Saijo H, et al.** *Treatment of ankylosed maxillary central incisors by single-tooth dento-osseous osteotomy and alveolar bone distraction.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011 May; 111(5):561–7.
40. **Pang NS, Choi YK, Kim KD, Park W.** *Autotransplantation of an ectopic impacted premolar with sinus lift and allogenic bone graft.* Int Endod J. 2011 Oct ; 44(10):967–75.
41. **Frazier-Bowers SA, Simmons D, Koehler K, Zhou J.** *Genetic analysis of familial non-syndromic primary failure of eruption.* Orthod Craniofac Res. 2009 May; 12(2):74–81.
42. **Ahmad S, Bister D, Cobourne MT.** *The clinical features and aetiological basis of primary eruption failure.* Eur J Orthod. 2006 Dec; 28(6):535–40.
43. **Frazier-Bowers SA, Koehler KE, Ackerman JL, Proffit WR.** *Primary failure of eruption: further characterization of a rare eruption disorder.* Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2007 May; 131(5):578.e1–11.
44. **Sabatini C.** *An alternative approach to the transitional rehabilitation of infra-occluded primary second molars.* J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al. 2010 Dec; 22(6):354–61.
45. **Del Castillo R, Lamar F Jr, Ercoli C.** *Maxillary and mandibular overlay removable partial dentures for the treatment of posterior open-occlusal relationship: a clinical report.* J Prosthet Dent. 2002 Jun; 87(6):587–92.
46. **Siegel SC, O'Connell A.** *Oral rehabilitation of a child with primary failure of tooth eruption.* J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont. 1999 Sep; 8(3):201–7.

MECANISMES BIOLOGIQUES ET RETARDS D'ERUPTION DENTAIRE

RESUME EN FRANÇAIS :

L'éruption dentaire est un mécanisme complexe mettant en jeu de nombreuses cellules et molécules. Le rôle du follicule dentaire est primordial dans cet évènement biologique. Il coordonne et régule le mécanisme de l'éruption en favorisant la création d'un chemin d'éruption dans sa partie coronaire et une apposition osseuse dans sa partie basale. L'éruption dentaire peut présenter des anomalies chronologiques et/ou topographiques et en particulier être retardée. Le diagnostic et le traitement des retards d'éruption nécessitent une collaboration entre l'orthodontiste, le chirurgien et les médecins spécialistes. L'étude du défaut primaire d'éruption (DPE) ainsi que les progrès en biologie moléculaire permettent l'élargissement des connaissances des mécanismes de l'éruption dentaire et l'élaboration de nouvelles techniques diagnostiques et thérapeutiques.

TITRE EN ANGLAIS: Biological mechanisms and delayed tooth eruption

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Eruption dentaire, follicule dentaire, mécanisme, retards d'éruption, défaut primaire d'éruption

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

DIRECTEUR DE THESE : Docteur Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN