



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD-LYON 1
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2025

Thèse n° 2025 LYO1D 012

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

Présentée et soutenue publiquement le

Par

Nesrine LAKHAL

Né le 11/09/1998 à Grenoble

**DEFAUT PRIMAIRE D'ERUPTION : DEFIS
DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES**

JURY

Monsieur le Professeur Cyril Villat

Président

Madame la Professeure Béatrice Thivichon-Prince

Assesseur

Monsieur le Professeur Arnaud Lafon

Assesseur

Monsieur le Docteur Sabri Yahyaoui

Assesseur

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique	Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	Didier REVEL
Vice-Présidente de la Commission Formation	Céline BROCHIER
Vice-Président Relations Hospitalo-Universitaires	Jean François MORNEX
Directeur général des services	Pierre ROLLAND

SECTEUR SANTÉ

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux	Philippe PAPAREL
Doyen de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ
Présidente du Comité de Coordination des Études Médicales	Carole BURILLON

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Bruno ANDRIOLETTI
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Nicolas LEBOISNE

Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Rosaria FERRIGNO
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : **ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

Maître de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER

Maître de Conférences Associée : Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : **PRÉVENTION – ÉPIDÉMIOLOGIE
ÉCONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LÉGALE**

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS

Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE

Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE**

Professeur des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH

Maîtres de Conférences-PH : M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD

Maîtres de Conférences Associés : Mme Ina SALIASI, Mme Doriane CHACUN

SOUS-SECTION 58-01 : **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE,
PROTHÈSE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE,
BIOMATÉRIAUX**

Professeurs des Universités-PH : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Maxime DUCRET, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier ROBIN, Mme Sarah MILLOT, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN, Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maîtres de Conférences Associés : M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED

SECTION 87 : **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**

Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

A notre Président de Jury,

Monsieur le Professeur Cyril VILLAT,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'École Centrale Paris

Habilité à Diriger des Recherches

Vice-Doyen à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Responsable du département pédagogique de Dentisterie Restauratrice-Endodontie

Depuis ma deuxième année d'études, vous avez suivi mon évolution, toujours disponible pour répondre à mes questions et m'accompagner dans mon apprentissage. Grâce à vous, j'ai pu acquérir les bases essentielles du métier de chirurgien-dentiste et avancer avec plus de confiance. Votre bienveillance et votre rigueur ont été précieuses tout au long de mon parcours, et c'est un vrai honneur de vous avoir comme président de jury aujourd'hui. Je ne peux pas non plus oublier vos petites blagues sur mon accent du Sud, qui, apparemment, ressortait un peu plus quand le stress montait !

À ma Directrice de thèse,

Madame la Professeure Béatrice THIVICHON-PRINCE,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section Odontologie pédiatrique

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour avoir accepté de me guider tout au long de ce travail et pour l'attention bienveillante que vous m'avez toujours portée. Votre disponibilité, votre écoute et votre implication ont été précieuses. Vous avez été tout de suite partante et pleine d'enthousiasme pour la prise en charge du patient qui m'est cher à mon cœur, ce qui m'a permis de lui redonner de l'espoir et m'a profondément inspiré pour cette thèse. Votre soutien a été un véritable moteur pour mener ce projet à bien, et je vous en remercie du fond du cœur.

À notre juge,

Monsieur le Professeur Arnaud LAFON,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Responsable du département pédagogique de Chirurgie Orale

Habilité à Diriger des Recherches

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'accompagnement bienveillant et l'engagement dont vous avez fait preuve lors de mon optionnel de pharmacologie et d'interactivité autour de la prescription médicale. Votre approche pédagogique et votre passion pour l'enseignement ont été enrichissantes et ont nourri ma réflexion. De plus, vous avez été pleinement impliqué dans la prise en charge de mon cas clinique, cherchant avec soin la meilleure solution pour sa réhabilitation globale. Vous avez fait preuve d'une profonde empathie et avez toujours été là dès que j'ai eu besoin de vous solliciter. Merci pour ces précieux enseignements et votre soutien, qui me guideront tout au long de ma pratique.

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de m'accorder votre confiance en ce moment clé de mon parcours.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Sabri YAHYAOUÏ,

Chef de Clinique des Universités

Assistant hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je tiens à vous remercier chaleureusement d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de m'avoir accordé votre confiance pour cette étape importante de mon parcours. Vous avez été le premier à répondre à mes questions, à m'aider et à me guider dans cette dernière phase de mon cursus, en me rassurant alors que cette étape me stressait énormément. Votre soutien n'a pas cessé là, puisqu'il m'a aussi accompagné lors de mes premiers pas dans la vie active en tant que chirurgien-dentiste. Je vous remercie sincèrement pour votre générosité, votre patience et vos précieux conseils, qui ont été d'une aide inestimable durant cette transition.

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION	14
2	Rappel sur l'éruption dentaire physiologique.....	15
2.1	Définition.....	15
2.2	Généralités sur les mécanismes de l'éruption dentaire physiologique	15
2.3	Phases de l'éruption dentaire.....	16
2.3.1	Phase pré-éruptive	16
2.3.2	La phase éruptive pré fonctionnelle.....	16
2.3.2.1	Éruption intra-osseuse.....	16
2.3.2.2	Pénétration muqueuse.....	16
2.3.2.3	Phase d'éruption pré occlusale	17
2.3.3	Phase post éruptive.....	17
2.4	Facteurs influençant l'éruption dentaire normale	18
2.4.1	Facteurs cellulaires et moléculaires.....	18
2.4.1.1	Aspects cellulaires du développement dentaire	18
2.4.1.1.1	Rôle du follicule dentaire	18
2.4.1.1.2	Rôle de la résorption et de l'apposition osseuse	19
2.4.1.1.2.1	Résorption osseuse.....	19
2.4.1.1.2.2	Apposition osseuse	20
2.4.1.2	Aspects moléculaires de l'éruption dentaire	20
2.4.1.2.1	Les principales molécules impliquées dans l'ostéoclastogénèse.....	21
2.4.1.2.1.1	Dental follicule 95 (DF-95).....	21
2.4.1.2.1.2	Matrix Metalloprotéinases (MMPs).....	21
2.4.1.2.1.3	Transforming Growth Factor Beta 1: TGF β 1.....	21
2.4.1.2.1.4	RANK/RANKL	22
2.4.1.2.1.5	Colony stimulating factor 1 : CSF1	23
2.4.1.2.1.6	Monocyte Chemoattractant Protein : MCP-1.....	23
2.4.1.2.2	Les principales molécules impliquées dans l'ostéogénèse.....	23
2.4.1.2.2.1	RunX2/Cfba1	23
2.4.1.2.2.2	Bone Morphogenetic Protein : BMP.....	24
2.4.1.2.2.3	Membrane Type 1 Matrix Métalloprotéinase : MT1-MMP.....	24
2.4.2	Facteurs hormonaux.....	24
2.4.2.1	Hormone de croissance (GH)	24
2.4.2.2	Hormones thyroïdiennes (T3 et T4).....	25
2.4.2.3	Parathormone (PTH).....	25
2.4.3	Facteurs nutritionnels.....	25
2.4.3.1	Calcium	25
2.4.3.1.1	Rôle et Mécanisme	25
2.4.3.2	Phosphore.....	25
2.4.3.2.1	Rôle et mécanisme.....	25
2.4.3.3	Vitamine D	26
2.4.3.3.1	Rôle et mécanisme.....	26
2.4.3.4	Vitamine A	26
2.4.3.4.1	Rôle et mécanisme.....	26
2.4.3.5	Vitamine C.....	26
2.4.3.5.1	Rôle et mécanisme.....	26
2.4.3.6	Protéines.....	26
2.4.3.6.1	Rôle et mécanisme.....	26
2.4.3.7	Fluorure	26
2.4.3.7.1	Rôle et mécanisme.....	26
2.5	Chronologie de l'éruption dentaire : dentition primaire et secondaire.....	27
2.5.1	Dentition primaire	27

2.5.1.1	Incisives centrales inférieures	27
2.5.1.2	Incisives centrales supérieures.....	27
2.5.1.3	Incisives latérales supérieures :	28
2.5.1.4	Incisives latérales inférieures	28
2.5.1.5	Premières molaires.....	28
2.5.1.6	Canines	28
2.5.1.7	Deuxièmes molaires	28
2.5.2	Dentition secondaire	28
2.5.2.1	Premières molaires permanentes	29
2.5.2.2	Incisives centrales inférieures	29
2.5.2.3	Incisives centrales supérieures.....	29
2.5.2.4	Incisives latérales inférieures	29
2.5.2.5	Incisives latérales supérieures.....	29
2.5.2.6	Canines	29
2.5.2.7	Premières prémolaires	30
2.5.2.8	Deuxièmes prémolaires	30
2.5.2.9	Deuxièmes molaires	30
2.5.2.10	Troisièmes molaires.....	30
2.6	Conséquences de l'éruption dentaire normale sur la croissance maxillo-faciale et l'occlusion	30
2.6.1	Impact sur la croissance maxillo-faciale.....	30
2.6.2	Influence sur l'occlusion	31
2.6.3	Rôle dans le maintien de l'arcade dentaire.....	31
3	Les défauts secondaires d'éruption	32
3.1	Définition.....	32
3.2	Étiologie des défauts secondaires d'éruption	32
3.2.1	Les retards d'éruption liés aux obstacles gingivaux.....	32
3.2.1.1	Nodules de Bohn	32
3.2.1.2	Kystes gingivaux d'éruptions.....	33
3.2.1.3	Péricoronarite des premières et deuxièmes molaires	34
3.2.2	Les retards d'éruption liés aux obstacles dentaires.....	35
3.2.2.1	Les dents surnuméraires.....	35
3.2.2.2	Mesiodens.....	35
3.2.2.3	Odontomes	36
3.2.2.4	Dysmorphoses dento-maxillaires (DDM).....	37
3.2.2.5	Autres étiologies dentaires	37
3.2.3	Les retards d'éruption liés aux obstacles osseux.....	38
3.2.3.1	Le chérubisme.....	38
3.2.3.2	L'hémiatrophie faciale	38
3.2.4	Les retards d'éruption liés aux obstacles tumoraux.....	38
3.2.4.1	Epulis congénital du nouveau-né	38
3.2.4.2	Kyste radiculodentaire.....	39
3.2.4.3	Kyste folliculaire	40
3.2.4.4	Améloblastome	41
4	Les défauts primaires d'éruption	42
4.1	Définition.....	42
4.2	Classification	42
4.2.1	DPE de Type 1 ou indifférencié	42
4.2.2	DPE de Type 2 ou forme différenciée	43
4.3	Diagnostic du DPE	43
4.3.1	Manifestations cliniques des DPE.....	43
4.3.1.1	Arbre décisionnel d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption.....	44

4.3.2	Indices radiologiques	45
4.3.3	Analyse génétique pour le diagnostic.....	46
4.3.4	Diagnostic différentiel avec l'ankylose (58)	46
4.3.5	Diagnostic positif	47
4.4	Le Parathyroid Hormone Receptor 1 ou <i>PTH1R</i>	49
4.4.1	Description.....	49
4.4.1.1	Présentation du récepteur <i>PTH1R</i>	49
4.4.1.2	Ligands associés au récepteur.....	50
4.4.2	Rôles du <i>PTH1R</i> dans le processus d'éruption dentaire.....	50
4.4.2.1	Fonction au niveau osseux.....	50
4.4.2.2	Fonction dans le follicule dentaire	50
4.4.2.3	Fonction dans le ligament parodontal.....	51
4.4.3	Mutations du gène <i>PTH1R</i>	51
4.4.3.1	Fonctionnement du gène <i>PTH1R</i>	51
4.4.3.2	Pathologies associées aux mutations de <i>PTH1R</i> hors DPE.....	52
4.4.4	Mutations de <i>PTH1R</i> et lien avec le DPE.....	53
4.5	Approches thérapeutiques	55
4.5.1	Prise en charge orthodontique.....	55
4.5.1.1	Techniques orthodontiques traditionnelles multi attaches.....	55
4.5.1.2	Tractions avec ancrages osseux	56
4.5.2	Prises en charges chirurgicales.....	56
4.5.2.1	Ostéotomie segmentaire et déplacement du bloc alvéolo dentaire	56
4.5.2.2	Extraction suivie de remplacement.....	57
4.5.2.3	Décoronation avec remplacement.....	57
4.5.3	Prise en charge chirurgico orthodontiques.....	58
4.5.3.1	Luxation et autotransplantation.....	58
4.5.3.2	Corticotomie et traitement orthodontique	59
4.5.3.3	Ostéotomies et technique de distraction	60
4.5.4	Solutions restauratrices et prothétiques	60
4.5.4.1	Prothèses fixes	60
4.5.4.2	Prothèse amovible.....	60
4.5.5	Option d'abstention thérapeutiques.....	61
5	Cas clinique.....	61
5.1	Antécédents.....	61
5.1.1	Antécédents généraux.....	61
5.1.2	Antécédents chirurgicaux :.....	61
5.1.3	Antécédents dentaires :.....	61
5.2	Première consultation : le 16/03/2022	62
5.2.1	Examen exo buccal :	62
5.2.2	Examen endo-buccal :.....	62
5.2.3	Examens complémentaires.....	63
5.2.4	Enjeux cliniques et décisions thérapeutiques dans un contexte de santé complexe	67
5.3	Attitudes thérapeutiques.....	68
5.3.1	Phase 1 : Extraction des foyers infectieux et traitement conservateur	68
5.3.2	Phase 2 : Réhabilitation transitoire	68
5.3.3	Phase 3 : Réhabilitation définitive.....	68
5.3.4	Phase 4 : Suivi et entretien à long terme	69
6	CONCLUSION	69

1 INTRODUCTION

La santé bucco-dentaire est un composant essentiel de la santé globale et du bien-être. Parmi les nombreux aspects qui contribuent à la santé orale, l'éruption dentaire joue un rôle fondamental. Ce processus naturel, par lequel les dents émergent dans la cavité buccale, est crucial pour le développement orofacial normal, la mastication, la phonation, et l'esthétique. Toutefois, diverses anomalies peuvent perturber ce processus, entraînant des défis significatifs tant pour les patients que pour les professionnels de la santé dentaire.

Le défaut primaire d'éruption (DPE) est une anomalie dentaire qui se caractérise par l'impossibilité d'une dent à faire éruption, et ce, sans qu'aucun obstacle physique ou pathologie sous-jacente ne soit identifié (1). Bien que moins courant que les défauts secondaires d'éruption, il représente un véritable défi, tant sur le plan du diagnostic que du traitement. Cela souligne la nécessité d'en approfondir la compréhension afin d'en cerner les mécanismes et les implications cliniques.

Ce travail vise à analyser les enjeux liés au DPE, en s'attardant particulièrement sur ses aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. Grâce à une revue de la littérature et à l'étude d'un cas clinique, cette recherche propose une vision approfondie de cette pathologie, en débutant par un rappel du processus normal d'éruption dentaire, avant d'aborder la prise en charge des cas de DPE.

Nous commencerons par examiner l'éruption dentaire physiologique, un phénomène complexe influencé par de nombreux facteurs et essentiel au développement orofacial (2). Ensuite, nous nous intéresserons aux défauts secondaires d'éruption, qui, contrairement au DPE, sont généralement causés par des obstacles mécaniques ou des pathologies locales (3). Distinguer ces deux types d'anomalies est fondamental pour établir une stratégie thérapeutique appropriée.

Dans un second temps, l'étude se concentrera sur le DPE en lui-même, en s'appuyant sur les recherches récentes qui explorent ses causes, majoritairement d'origine génétique (4). Les manifestations cliniques, le diagnostic différentiel, ainsi que les différentes approches thérapeutiques seront examinés en détail, avec une attention particulière portée aux défis liés au traitement et aux pistes de recherche futures.

Enfin, la présentation d'un cas clinique viendra illustrer ces aspects théoriques, mettant en évidence les difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées en pratique. Cette étude de cas servira de support pour discuter des implications cliniques et des recommandations visant à améliorer la prise en charge du DPE.

2 Rappel sur l'éruption dentaire physiologique

2.1 Définition

Chez les mammifères, y compris l'être humain, l'éruption dentaire correspond au mouvement progressif d'une dent à travers les tissus osseux et muqueux, depuis son site de formation jusqu'à sa position définitive sur l'arcade dentaire. Ce processus, à la fois complexe et dynamique, se déroule en plusieurs étapes successives, impliquant des interactions étroites entre la dent en développement et les tissus environnants.

Jouant un rôle fondamental dans le développement orofacial, l'éruption dentaire est essentielle pour des fonctions telles que la mastication, la phonation et l'esthétique. Elle constitue également un marqueur clé de la croissance chez l'enfant et peut avoir des répercussions sur son bien-être psychosocial, notamment durant les premières années de vie (5).

2.2 Généralités sur les mécanismes de l'éruption dentaire physiologique

Le processus de croissance complexe des dents et des tissus osseux environnants est appelé éruption dentaire, qui correspond au déplacement d'une dent de son emplacement de développement dans les maxillaires jusqu'à sa position fonctionnelle sur l'arcade. L'éruption dentaire suit un processus ordonné, symétrique et rythmé dans le temps, sous le contrôle du follicule dentaire. Ce phénomène concerne successivement les deux dentures, primaire puis permanente (6). Selon S Marks et H Schroeder, l'éruption est généralement décrite en trois phases avec cinq stades : la phase pré-éruptive, suivie de la phase éruptive pré-fonctionnelle, qui comprend l'éruption intra osseuse, l'éruption transmuqueuse et les mouvements pré-occlusaux, puis la phase post-éruptive (7) (Figure 1).

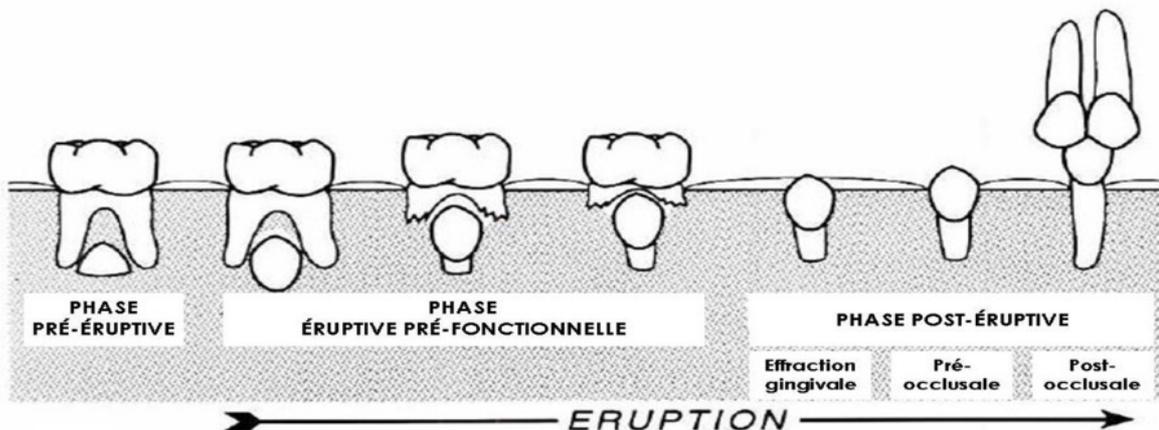


Figure 1 : les différentes étapes de la phase d'éruption (8).

2.3 Phases de l'éruption dentaire.

Le processus d'éruption dentaire peut être divisé en plusieurs phases, depuis la formation dentaire jusqu'à l'émergence de la dent dans la cavité buccale et son établissement en occlusion fonctionnelle. (9)

2.3.1 Phase pré-éruptive

Durant cette période initiale, allant de l'initiation du développement dentaire jusqu'à la formation complète de la couronne, la position du germe dentaire reste relativement stable. Elle est influencée par la croissance des mâchoires, le remodelage osseux et le développement des dents elles-mêmes (7).

2.3.2 La phase éruptive pré fonctionnelle

La phase initiale de l'éruption dentaire est étroitement liée à la croissance des racines et se divise en trois étapes :

- Éruption intra-osseuse : Durant cette période, un chemin doit être créé pour permettre à la dent d'émerger. Ce processus repose sur une résorption osseuse contrôlée par le follicule dentaire.
- Pénétration muqueuse : La dent traverse progressivement les tissus muqueux, se rapprochant ainsi de sa position définitive sur l'arcade dentaire.
- Éruption pré-occlusale : À ce stade, la dent poursuit son déplacement jusqu'à s'aligner presque complètement avec les dents voisines, avant d'entrer en contact avec son antagoniste.

2.3.2.1 Éruption intra-osseuse

Le mouvement initial lors de l'éruption intra osseuse est en direction axiale (Bhaskar 1991) mais les mouvements éruptifs se produisent dans les trois sens de l'espace, en particulier en direction mésiale.

La période intra osseuse commence avec la rhizagénèse. La route éruptive dont la direction principale est axiale ne se limite pas à l'intérieur des alvéoles. Effectivement, pour les dents successives, le processus d'éruption se déroule également entre les racines des dents temporaires en voie de résorption. Le canal gubernaculaire, également appelé *gubernaculum dentis*, joue un rôle clé dans le processus d'éruption dentaire. Il correspond à un passage situé dans l'os alvéolaire, reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale.

2.3.2.2 Pénétration muqueuse

L'éruption transmuqueuse correspond au passage de la dent à travers la muqueuse jusqu'à son apparition dans la cavité buccale.

Le tissu conjonctif qui se trouve entre l'épithélium buccal et l'épithélium externe de l'organe de l'émail s'appauvrit en cellules et en vaisseaux, puis se réduit jusqu'à disparaître. Cette détérioration des tissus est due à la pression mécanique et à un processus enzymatique d'une part. Les métalloproteinases matricielles (MMP) sont libérées par l'épithélium de l'émail, ce qui permet la dégradation de la matrice extracellulaire et du collagène.

À mesure que la couronne fait son apparition dans la cavité buccale, l'épithélium gingival prend le relais et remplace progressivement les résidus de l'organe de l'émail.

Au fur et à mesure de l'éruption, cet épithélium se déplace en direction apicale, formant ainsi à terme l'épithélium de jonction.

Il est important de préciser que cette étape se produit quand la croissance des racines atteint la moitié ou les deux tiers de leur longueur finale.

2.3.2.3 Phase d'éruption pré occlusale

Le stade d'éruption pré-occlusale se produit après la perforation de la muqueuse buccale. L'éruption augmente à mesure que la dent atteint l'occlusion fonctionnelle avec son antagoniste.

Il convient de souligner que cette phase est assez courte, elle dure quelques mois et se termine lorsque la dent est en occlusion avec son antagoniste (7).

2.3.3 Phase post éruptive

La durée de cette période est de plusieurs années, à la différence des phases précédentes. Effectivement, on remarque que les mouvements axiaux et la croissance alvéolaire continuent même après l'occlusion fonctionnelle de la dent. Cependant, la rapidité est moindre. On observe aussi un déplacement mesial qui accompagne l'attrition entre les dents. Cette étape se termine avec la disparition de la dent.

Plusieurs théories tentent d'expliquer les mécanismes de l'éruption, car ce phénomène n'est pas encore parfaitement expliqué. L'une des principales hypothèses est la suivante : le desmodonte est le moteur de l'éruption par contraction de son collagène, traction de ses fibroblastes et pressions exercées par les fluides vasculaires ou tissulaires. Cette théorie est unifactorielle et est aujourd'hui abandonnée pour une conception plurifactorielle, car nous savons que plusieurs facteurs essentiels sont impliqués dans l'éruption dentaire :

- Le remodelage osseux alvéolaire, orchestré par le follicule dentaire, combine d'une part une résorption osseuse vers le site d'éruption et de l'autre, l'apposition osseuse au fond de l'alvéole dentaire.
- La croissance radiculaire
- La traction du ligament desmodontal (7).

2.4 Facteurs influençant l'éruption dentaire normale

L'éruption dentaire est un processus biologique complexe, influencé par de nombreux facteurs internes et externes. Trois grandes catégories interviennent de manière déterminante dans le déroulement et le timing de ce phénomène : les facteurs cellulaires, hormonaux et nutritionnels.

2.4.1 Facteurs cellulaires et moléculaires

Les aspects génétiques jouent un rôle essentiel dans le développement et l'éruption des dents, en influençant non seulement leur position et leur santé, mais aussi le moment précis de leur émergence. Des variations ou mutations génétiques peuvent entraîner certaines anomalies, telles que l'agénésie dentaire (absence de dents), un retard ou une éruption prématurée, ainsi que diverses malformations dentaires.

Des recherches ont permis d'identifier plusieurs gènes impliqués dans ces processus, notamment *PAX9*, *MSX1* et *AXIN2*, mettant ainsi en évidence l'importance de la génétique dans le mécanisme d'éruption dentaire (9).

2.4.1.1 Aspects cellulaires du développement dentaire

L'éruption dentaire est, comme nous l'avons vu, l'ensemble des mouvements qu'une dent fait depuis la formation du germe jusqu'à la fin de sa vie sur l'arcade. Les déplacements de la dent du stade de l'organe de l'email à la position en occlusion sont appelés éruption primaire. Les mouvements axiaux de la dent suite à la mise en place fonctionnelle sont représentés par l'éruption continue (10). Le follicule dentaire joue un rôle de moteur principal dans l'éruption dentaire.

2.4.1.1.1 Rôle du follicule dentaire

L'email de chaque dent est entouré d'un sac de tissu conjonctif lâche appelé follicule dentaire. Il est le résultat de la condensation de cellules de l'ectomésenchyme autour de l'organe de l'email. La structure du follicule dentaire est polarisée, ce qui signifie que l'une de ses parties est en contact avec le germe et l'autre avec l'os alvéolaire. Son emplacement est parfait pour la régulation cellulaire et moléculaire, indispensable à la formation du chemin d'éruption. Les ostéoclastes (cellules de résorption osseuse) sont étroitement liés au sac folliculaire et reçoivent des informations de l'organe de l'email. Le follicule dentaire est équipé d'un réseau vasculaire abondant. Au début de l'éruption dentaire, on observe un afflux de cellules mononucléées dans la partie coronaire du follicule, ainsi qu'une croissance du nombre d'ostéoclastes dans les zones voisines de la crypte où se trouve le follicule. Ces deux phénomènes diminuent par la suite.

Le follicule dentaire joue un rôle clé dans la régulation de l'ostéogenèse et de l'ostéoclasie, particulièrement pendant la phase intra-osseuse de l'éruption (11). Dérivant des cellules des crêtes neurales céphaliques, le follicule dentaire est une source majeure de cémentoblastes, de cellules du ligament parodontal et d'ostéoblastes alvéolaires. Il comporte deux régions fonctionnellement distinctes qui régulent des aspects opposés de la formation osseuse : la région proche de la couronne stimule l'ostéoclastogenèse principalement via l'expression de RANKL, tandis que la région proche de la racine favorise l'ostéogenèse, principalement par l'expression de BMP2.

Plusieurs expériences menées par Cahill et Marks en 1982 ont mis en évidence son rôle en tant que principal moteur de l'éruption : ils ont résequé diverses structures d'une prémolaire de chien avant le début de son éruption afin d'évaluer les effets des ablations. L'éruption de cette prémolaire n'est arrêtée que par la résection du follicule dentaire, alors que l'ablation de la couronne, de la racine ou du gubernaculum dentis ne perturbe pas la formation du chemin d'éruption ni la formation osseuse au sein de la base de la crypte contenant le germe. Par la suite, Larson et al. ont repris ces expériences et ont obtenu des résultats similaires (12).

En utilisant des couronnes dévitalisées ou des répliques en métal ou en silicone, Cahill et Marks ont démontré l'importance du follicule dentaire dans l'éruption en remplaçant les couronnes : toutes ont émergé normalement avec la formation du chemin éruptif et la formation de trabécules osseuses à la base de la crypte.

Après l'éruption de la dent, le follicule dentaire se divise en un ligament parodontal qui permet d'ancrer la dent dans son alvéole. Outre la division en fibroblastes du sac folliculaire, certaines de ses cellules se différencient en cémentoblastes et en ostéoblastes de l'os alvéolaire (13).

2.4.1.1.2 Rôle de la résorption et de l'apposition osseuse

L'éruption de la dent est conditionnée par les processus de résorption et d'apposition osseuse.

2.4.1.1.2.1 Résorption osseuse

Il est essentiel de former des ostéoclastes afin d'avoir un nombre suffisant d'ostéoclastes pour résorber l'os alvéolaire. L'une des particularités de la résorption osseuse à l'éruption est que ces deux phénomènes peuvent être séparés. En effet, il n'est pas nécessaire que la dent se déplace afin que le chemin éruptif, provoqué par l'ostéoclastogenèse, se déroule. Les forces mécaniques éruptives ne sont pas responsables de la résorption osseuse lors du phénomène d'éruption. Effectivement, l'étude menée par Cahill en 1969 démontre que l'immobilisation des troisièmes molaires mandibulaires permanentes chez le chien ne bloque pas la formation du chemin d'éruption.

Comme mentionné précédemment, les ostéoclastes sont issus d'une migration de cellules mononuclées dans le follicule dentaire pendant la phase intraosseuse de l'éruption, puis ces cellules fusionnent pour

former les ostéoclastes (Marks et al, 1983, chez le chien ; Wise et Fan, 1989, chez le rat ; Volejnikova et al, 1997). La résorption osseuse se produit dans la région coronaire de la crypte osseuse lors de la phase intra osseuse de l'éruption, selon la structure de l'os alvéolaire.

De nombreuses expériences ont prouvé que la résorption osseuse est nécessaire à l'éruption. Comme l'ont démontré Grier et Wise en 1998, l'administration d'un bisphosphonate, le pamidronate, qui diminue la résorption, provoque un retard dans le temps de l'éruption molaire chez le rat. D'après l'expérience de Sundquist et Marks en 1994, la bafilomycine A2, un autre inhibiteur d'activité ostéoclastique, aurait également ralenti l'éruption dentaire. En revanche, l'injection du CSF1, une molécule qui favorise la formation des ostéoclastes, aurait accéléré le temps d'éruption selon Cielinski et al. en 1995. La prise de substances favorisant l'ostéoclastogénèse peut empêcher l'éruption. Effectivement, Kong et al. en 1999 ont démontré que les souris "knock out" qui ne possèdent pas de récepteur du facteur nucléaire kappa B ne développent pas de dents.

Dans le cas des rongeurs ostéopétroriques (sans ou avec des ostéoclastes non fonctionnels), les dents ne réussissent pas non plus à érupter (14).

2.4.1.1.2.2 Apposition osseuse

Dans la partie coronaire de la crypte osseuse, la résorption osseuse est associée à une apposition osseuse dans la partie basale de la crypte. L'équipe de Marks a souligné cela ; ils ont également démontré que cette ostéolyse coronaire-ostéof ormation basale se produit de manière bilatérale, symétrique et se situe dans le follicule dentaire. En 1987, Cahill et Marks effectuent une ablation sélective des différentes parties de ce couplage afin de déterminer le rôle du follicule dans ce couplage. Ils observent que la résection de la partie coronaire entraîne l'absence d'ostéolyse, tandis que celle de la partie basale empêche la formation osseuse. Bien que le mécanisme exact de ce couplage reste encore mal compris, il semble être régulé par la libération de molécules paracrines. Effectivement, l'existence de divers facteurs paracrines tels que l'IGF-II, l'IGFBP-5 et 6 dans les lacunes et les cémentoblastes suggère que ces derniers peuvent jouer un rôle dans le contrôle de la séquence de remontage (14).

2.4.1.2 Aspects moléculaires de l'éruption dentaire

Les causes principales de l'éruption dentaire résultent d'interactions complexes entre divers gènes et molécules impliqués dans le développement dentaire, dont les mécanismes restent encore partiellement élucidés. L'analyse de ces facteurs est essentielle pour mieux comprendre les différentes étapes du processus éruptif ainsi que les anomalies qui peuvent en découler. Leur action s'opère de manière séquentielle.

Il est indéniable que le follicule dentaire joue un rôle essentiel dans la stimulation de l'éruption, car il est responsable de la production et de la régulation des facteurs essentiels à l'éruption. Certains éléments contribuent à la résorption osseuse dans la partie coronaire de la crypte osseuse, tandis que d'autres sont essentiels pour la formation osseuse nécessaire dans la partie basale de la crypte osseuse.

2.4.1.2.1 Les principales molécules impliquées dans l'ostéoclastogénèse

2.4.1.2.1.1 Dental follicule 95 (DF-95)

La DF-95 est une protéine découverte par Gorski en 1988. Des expériences ont été réalisées chez le chien. Il a été observé que cette protéine augmente avant le début de l'éruption dentaire, puis diminue lors de l'éruption de la dent. La dégradation du follicule dentaire 95 entraîne la formation de 3 protéines, ce qui serait à l'origine du stimulus déclencheur de l'éruption. L'hypothèse de Gorsky et Marks en 1992, puis de Pandey et al. en 2014, est que la DF-95 serait un signal pour les monocytes qui migrent vers l'os alvéolaire et fusionnent pour former des ostéoclastes. Cette migration prendrait fin lorsque DF-95 se détériorerait (7).

2.4.1.2.1.2 Matrix Metalloprotéinases (MMPs)

La matrice extracellulaire est détruite par les MMPs, des protéases. Leur rôle est essentiel lors de l'embryogénèse, du remodelage tissulaire, de la cicatrisation tissulaire et de l'angiogénèse. Elles pourraient jouer un rôle dans l'extravasation des monocytes avant l'éruption dentaire. L'activité des MMPs dans le follicule avant le début de l'éruption est observée par Gorski et Marks en 1992. Selon leur expérience, la membrane basale des capillaires du follicule dentaire est détruite par les MMPs, ce qui permet l'infiltration des monocytes à l'intérieur de celui-ci (7).

2.4.1.2.1.3 Transforming Growth Factor Beta 1: TGF β 1

Il existe trois isoformes du facteur de croissance TGF β , chacune ayant une activité biologique distincte mais complémentaire durant la morphogénèse dentaire. Le TGF β 1 est l'isoforme particulièrement impliqué dans le processus d'éruption dentaire.

Le TGF β 1, produit par les ostéoclastes eux-mêmes, peut agir de manière autocrine et paracrine pour réguler leur différenciation et leur activité. Ce mécanisme crée un circuit de rétroaction qui soutient la résorption osseuse.

Ce facteur peut influencer la différenciation des ostéoclastes en agissant directement sur les cellules précurseurs. Il stimule indirectement la formation des ostéoclastes en augmentant la production de RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand) par les ostéoblastes et les cellules

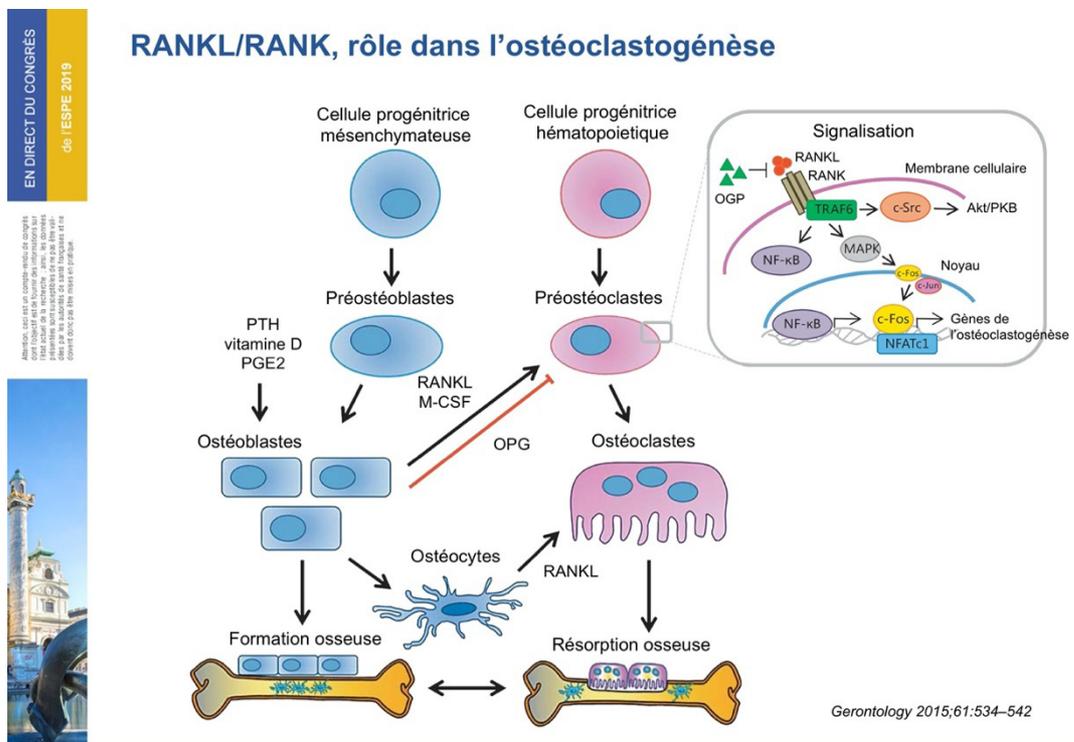
stromales, une cytokine clé pour la formation des ostéoclastes. De plus, il modifie l'activité des ostéoclastes matures, en modulant leur capacité de résorption osseuse, et peut également affecter leur survie, prolongeant ainsi leur durée de vie et intensifiant leur activité.

2.4.1.2.1.4 RANK/RANKL

RANKL est un ligand de RANK, un récepteur de la membrane des pré-ostéoclastes et des ostéoclastes, appartenant à la superfamille des TNF. Il y a trois formes. Les ostéoblastes et les cellules stromales produisent RANKL.

Il joue un rôle essentiel dans l'ostéoclastogénèse en se liant à son récepteur RANK, car il est indispensable pour l'activation, la différenciation et la survie des ostéoclastes. L'ostéoprotégérine (OPG), qui joue un rôle de leurre pour RANKL, régule le couple RANK/RANKL, ce qui bloque la résorption osseuse.

L'ostéoporose (OPG en déficit/ RANKL en excès) ou l'ostéopétrose (OPG en excès/ RANKL en déficit) sont observées dans différentes expériences menées chez les souris knockout RANKL. Les hormones et les cytokines suivantes régulent cette triade : PTH, calcitrol, IL1 et 11, TNF α (15).



Société Française d'Endocrinologie et Diabétologie Pédiatrique
Société Française de Pédiatrie

ESPE 2019 - D'après Penninger J et al., plénière 1, actualisée

Figure 2 : Ostéoclastogénèse et signalisation médiées par RANKL/RANK (15bis)

CSF-1, MCP-1 et EMAP-II, peuvent entraîner des défis significatifs dans le maintien d'une occlusion appropriée et dans la gestion orthodontique des malocclusions

2.4.1.2.1.5 Colony stimulating factor 1 : CSF1

On reconnaît cette cytokine pour sa capacité à produire et à différencier les cellules hématopoïétiques, ainsi que pour sa fonction dans les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques et les ostéoclastes. On la trouve dans le sang et elle est produite par de nombreuses cellules mésenchymateuses ou épithéliales.

Les effets de CSF1 sur l'éruption dentaire ont été étudiés par de nombreuses équipes (Marks et coll., 1992 ; Wise et Lin, 1994 ; plus récemment Van Wesenbeeck et coll., 2002) chez des rats présentant une mutation spécifique (toothless rat, *rt*) qui entraîne une ostéopétrose avec une absence de dent dans la poitrine. Les symptômes de l'ostéopétrose sont une sclérose osseuse généralisée causée par une résorption osseuse fortement réduite, voire nulle. Le nombre d'ostéoclastes du « rat *rt* » est donc très faible et le chemin éruptif ne se forme pas.

2.4.1.2.1.6 Monocyte Chemoattractant Protein : MCP-1

Comme le CSF1, MCP1 participe à l'éruption dentaire en contrôlant l'afflux de monocytes indispensable à ce processus. Son rôle est démontré par l'expérience de Que et Wise en 1997 ainsi que par l'étude de Volejnikova et al. chez les rats. Effectivement, MCP1 se manifeste dans le follicule dentaire, avec une expression maximale au troisième jour après la naissance, puis une diminution jusqu'à ce qu'elle ne soit plus détectée à J9. Ces périodes d'expression de MCP1 correspondent à celles de l'arrivée des monocytes indispensables à l'éruption.

Une chronologie est également observée dans l'expression de CSF1 et MCP1. Selon les auteurs, CSF1 peut entraîner l'expression de MCP1 par les cellules endothéliales des vaisseaux du follicule dentaire, ce qui favoriserait l'attraction des monocytes hors de la circulation sanguine.

2.4.1.2.2 Les principales molécules impliquées dans l'ostéogénèse

2.4.1.2.2.1 RunX2/Cfba1

Le facteur de transcription RunX2, également appelé Cfba1, joue un rôle crucial à tous les stades de l'ostéof ormation. Elle joue un rôle crucial dans la différenciation des cellules mésenchymateuses en cellules ostéoblastiques. Il est également responsable de la prolifération et du maintien de ces cellules.

Le processus de remodelage alvéolaire dans la partie basale de la crypte osseuse est également régulé par RunX2, ce qui est essentiel pour l'éruption dentaire (16).

2.4.1.2.2.2 Bone Morphogenetic Protein : BMP

La superfamille des TGF- β comprend les BMPs. Selon l'étude menée par Wise en 2009, les cellules du follicule dentaire chez le rat expriment BMP2, en particulier dans sa partie basale, ce qui laisse entendre son rôle dans l'ostéogénèse. Son pic d'expression se produit au jour 9 (17).

Selon les recherches de Yao en 2007, il a été démontré que la PTHrP accroît l'expression de BMP2 dans la partie basale de la crypte osseuse, ce qui provoque ainsi une apposition osseuse (18).

La balance RANKL/OPG dans la partie basale du follicule est également régulée par BMP2, qui augmente OPG et réduit l'expression de RANKL (19).

2.4.1.2.2.3 Membrane Type 1 Matrix Métalloprotéinase : MT1-MMP

Selon l'analyse de Bartlett en 2003, il est également démontré que l'ostéogénèse et sa régulation moléculaire sont influencées par l'action de MT1-MMP. Effectivement, l'éruption se produit chez les souris déficientes de MT1-MMP, mais elle est retardée. Si le MT1 MMP manque, cela entraîne une dégradation des collagènes I, II et III ainsi que des molécules de la matrice extracellulaire, ce qui a un impact sur le remodelage osseux (20).

2.4.2 Facteurs hormonaux

Les facteurs hormonaux sont essentiels dans le processus d'éruption dentaire, car ils régulent différents aspects de la croissance et du développement des dents.

2.4.2.1 Hormone de croissance (GH)

La GH stimule la prolifération des cellules dans les follicules dentaires et les tissus environnants, contribuant ainsi à la croissance des dents et à leur mouvement à travers l'os alvéolaire.

Elle agit en augmentant la production d'IGF-1 (Insulin-like Growth Factor 1), qui à son tour stimule la croissance et la différenciation des cellules dentaires et des ostéoblastes (21).

2.4.2.2 Hormones thyroïdiennes (T3 et T4)

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans le développement normal des dents et dans l'éruption dentaire. Elles régulent le métabolisme cellulaire et la croissance, impactant directement les cellules du follicule dentaire ainsi que les ostéoclastes, ce qui facilite la résorption osseuse indispensable à l'éruption des dents.

Une hypothyroïdie peut entraîner un retard dans l'éruption dentaire, tandis qu'une hyperthyroïdie peut accélérer ce processus (21).

2.4.2.3 Parathormone (PTH)

La parathormone (PTH) joue un rôle clé dans la régulation du calcium et du phosphate, des éléments essentiels à la minéralisation des dents et à la résorption osseuse. Elle stimule les ostéoclastes pour libérer du calcium des os, facilitant ainsi le remodelage de l'os autour des dents en éruption (21).

2.4.3 Facteurs nutritionnels

Les facteurs nutritionnels jouent un rôle clé dans l'éruption dentaire. Une alimentation équilibrée, riche en nutriments essentiels, est primordiale pour la santé des dents et des gencives, influençant directement la formation, la minéralisation et l'éruption des dents. Cette section examine les différents nutriments nécessaires, leur rôle spécifique et leur mécanisme d'action dans le processus d'éruption dentaire.

2.4.3.1 Calcium

2.4.3.1.1 Rôle et Mécanisme

Le calcium est crucial pour la minéralisation des dents et des os. Un apport suffisant en calcium garantit la formation de dents solides et résistantes. Il est intégré dans l'émail et la dentine, les rendant ainsi plus denses et plus résistantes à l'usure et aux caries (22).

2.4.3.2 Phosphore

2.4.3.2.1 Rôle et mécanisme

Le phosphore agit de concert avec le calcium pour assurer la solidité des dents et des os. Il joue un rôle clé dans la formation de l'hydroxyapatite, un composant essentiel de l'émail dentaire et de la structure osseuse (22).

2.4.3.3 Vitamine D

2.4.3.3.1 Rôle et mécanisme

La vitamine D favorise l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, deux éléments indispensables à la santé dentaire. Elle aide également à maintenir un équilibre optimal de ces minéraux dans le sang, garantissant ainsi une bonne minéralisation des dents et des os (22).

2.4.3.4 Vitamine A

2.4.3.4.1 Rôle et mécanisme

La vitamine A est essentielle au développement et à l'entretien des tissus épithéliaux, notamment ceux des gencives. Elle intervient également dans la différenciation cellulaire et participe à la formation de l'émail dentaire (23).

2.4.3.5 Vitamine C

2.4.3.5.1 Rôle et mécanisme

La vitamine C joue un rôle clé dans la santé des gencives en favorisant la production de collagène, une protéine essentielle aux tissus conjonctifs. Elle contribue à la prévention des maladies gingivales et participe à la réparation ainsi qu'à l'entretien des tissus gingivaux (24).

2.4.3.6 Protéines

2.4.3.6.1 Rôle et mécanisme

Les protéines sont nécessaires pour la croissance et la réparation des tissus. Elles fournissent les acides aminés essentiels pour la formation de la dentine, de l'émail et du collagène dans les gencives et les ligaments parodontaux (25).

2.4.3.7 Fluorure

2.4.3.7.1 Rôle et mécanisme

Le fluorure renforce l'émail dentaire et joue un rôle clé dans la prévention des caries. En s'intégrant à l'émail, il accroît sa résistance à la déminéralisation provoquée par les acides issus des bactéries buccales.

Différents facteurs interagissent de façon complexe pour influencer le processus d'éruption dentaire. Comprendre ces interactions est essentiel pour diagnostiquer et traiter les anomalies d'éruption, tout en favorisant une croissance et un développement harmonieux du système orofacial.

2.5 Chronologie de l'éruption dentaire : dentition primaire et secondaire

L'éruption dentaire se déroule en deux grandes étapes, correspondant aux deux types de dentition : primaire et permanente. Chaque phase suit un calendrier spécifique, avec de légères variations d'un individu à l'autre, tout en respectant un schéma généralement prévisible.

2.5.1 Dentition primaire

La dentition primaire comprend 20 dents, qui commencent généralement à érupter autour de l'âge de 6 mois et continuent jusqu'à environ 2-3 ans. L'ordre typique et l'âge d'éruption sont les suivants :

2.5.1.1 Incisives centrales inférieures

Les premières dents à apparaître dans la dentition primaire sont généralement les incisives centrales inférieures, un processus qui débute **entre 6 et 10 mois** après la naissance. Elles jouent un rôle essentiel dans les premières étapes de la mastication, du développement du langage et de l'esthétique du sourire chez l'enfant.

L'éruption de ces dents s'accompagne souvent de symptômes tels qu'une irritabilité accrue, une légère élévation de la température, une salivation excessive et un besoin fréquent de mordiller des objets durs. Leur émergence précoce s'explique par leur proximité avec la surface gingivale et par la structure de la mâchoire inférieure, qui facilite leur percée plus rapide par rapport aux autres dents.

2.5.1.2 Incisives centrales supérieures

Les incisives centrales supérieures apparaissent peu après les incisives centrales inférieures, généralement **entre 8 et 12 mois**. Elles contribuent également au développement de la mastication et de la parole. Leur éruption peut s'accompagner de symptômes tels qu'une irritabilité accrue et une salivation excessive.

2.5.1.3 Incisives latérales supérieures :

Les incisives latérales supérieures apparaissent entre **9 et 13 mois**. Elles complètent la série des incisives et aident à la découpe des aliments. L'éruption de ces dents peut aussi être accompagnée de symptômes de dentition similaires aux autres incisives.

2.5.1.4 Incisives latérales inférieures

Les incisives latérales inférieures font leur apparition entre **10 et 16 mois**. À l'instar des autres incisives, elles participent au processus de mastication et au développement du langage.

2.5.1.5 Premières molaires

Les premières molaires émergent généralement **entre 13 et 19 mois**. Ces dents jouent un rôle crucial dans la mastication des aliments. Leur éruption peut être plus douloureuse en raison de leur taille plus grande, nécessitant parfois des solutions pour soulager la douleur, telles que des anneaux de dentition réfrigérés.

2.5.1.6 Canines

Les canines émergent entre **16 et 22 mois**. Elles sont importantes pour déchirer les aliments et compléter l'arcade dentaire.

2.5.1.7 Deuxièmes molaires

Les deuxièmes molaires émergent entre **25 et 33 mois**. Leur éruption marque la fin de la dentition primaire et est essentielle pour la mastication complète des aliments.

La chronologie de l'éruption des dents primaires est importante non seulement pour la nutrition et le développement de la parole, mais aussi comme indicateur du développement général de l'enfant (26).

2.5.2 Dentition secondaire

La dentition permanente se compose de 32 dents, dont l'éruption débute généralement autour de 6 ans et peut se prolonger jusqu'à l'adolescence, voire au début de l'âge adulte pour les dents de sagesse. L'ordre habituel et les âges d'éruption sont les suivants :

2.5.2.1 Premières molaires permanentes

Les premières molaires permanentes, également connues sous le nom de "dents de 6 ans", apparaissent généralement **entre 6 et 7 ans**. Elles sont essentielles pour la mastication et contribuent au maintien de la structure de l'arcade dentaire. Leur éruption peut provoquer un certain inconfort, et des mesures préventives, comme l'application de scellants dentaires, peuvent être recommandées pour prévenir les caries.

2.5.2.2 Incisives centrales inférieures

Les incisives centrales inférieures sont souvent les premières dents permanentes à apparaître, généralement **entre 6 et 7 ans**. Leur éruption marque le début de la transition de la dentition primaire à la dentition permanente. Ces dents jouent un rôle clé dans la mastication et sont cruciales pour l'alignement des autres dents permanentes.

2.5.2.3 Incisives centrales supérieures

Les incisives centrales supérieures apparaissent généralement **entre 7 et 8 ans**. Elles sont importantes tant pour l'esthétique que pour la phonétique, et un bon alignement de ces dents est essentiel pour un sourire équilibré.

2.5.2.4 Incisives latérales inférieures

Les incisives latérales inférieures apparaissent entre **7 et 8 ans**, contribuant à compléter l'arcade dentaire antérieure.

2.5.2.5 Incisives latérales supérieures

Les incisives latérales supérieures apparaissent généralement **entre 8 et 9 ans**. Elles achèvent la série des incisives et jouent un rôle important dans la découpe des aliments ainsi que dans l'esthétique du sourire.

2.5.2.6 Canines

Les canines supérieures font leur éruption **entre 9 et 12 ans**. Elles jouent un rôle essentiel dans le déchirement des aliments et aident à maintenir l'alignement des dents.

2.5.2.7 Premières prémolaires

Les premières prémolaires apparaissent **entre 10 et 12 ans** et remplacent les premières molaires de la dentition primaire.

2.5.2.8 Deuxièmes prémolaires

Les deuxièmes prémolaires apparaissent **entre 11 et 12 ans**, remplaçant les deuxièmes molaires de la dentition primaire.

2.5.2.9 Deuxièmes molaires

Les deuxièmes molaires, souvent appelées "dents de 12 ans", émergent entre 12 et 13 ans. Elles sont essentielles pour une mastication efficace.

2.5.2.10 Troisièmes molaires

Les troisièmes molaires, ou dents de sagesse, apparaissent généralement entre 17 et 21 ans, bien que leur éruption soit souvent variable. Ces dents peuvent causer des problèmes d'alignement ou des infections et peuvent nécessiter une extraction si elles ne trouvent pas suffisamment d'espace pour émerger correctement.

2.6 Conséquences de l'éruption dentaire normale sur la croissance maxillo-faciale et l'occlusion

L'éruption dentaire normale joue un rôle essentiel dans le développement maxillo-facial et l'occlusion, influençant non seulement l'esthétique du visage, mais aussi des fonctions vitales comme la mastication, la parole et la respiration.

2.6.1 Impact sur la croissance maxillo-faciale

La croissance des os maxillaires est étroitement liée à l'éruption dentaire. Des études ont montré que l'apparition des dents, en particulier des molaires, agit comme un stimulus clé pour le développement des maxillaires. Ainsi, la présence et l'éruption synchronisée des dents sont cruciales pour le maintien de l'architecture faciale. Une étude récente de Swennen et al. (2014) a mis en évidence comment l'éruption des molaires favorise la croissance transversale du maxillaire, soutenant la symétrie faciale et la fonction masticatoire (27). Ce phénomène est particulièrement important pendant les périodes de croissance rapide, telles que l'enfance et l'adolescence.

2.6.2 Influence sur l'occlusion

L'éruption correcte et synchronisée des dents est essentielle pour établir une occlusion à la fois fonctionnelle et esthétique. Une occlusion bien alignée permet une répartition équilibrée des forces de mastication, ce qui est crucial pour la santé des dents, des muscles masticateurs et des articulations temporo-mandibulaires. Les anomalies d'éruption ou les désalignements peuvent entraîner divers types de malocclusions, comme l'occlusion croisée, l'overbite (dents du haut trop avancées) et l'underbite (dents du bas trop avancées). Ces conditions peuvent nécessiter des traitements orthodontiques pour rétablir une fonction correcte et prévenir d'autres complications (28).

Des études récentes, comme celle de Thilander (2015), ont montré que les perturbations dans l'éruption peuvent affecter directement l'engrènement des dents. Ces problèmes d'occlusion peuvent nécessiter des corrections orthodontiques pour améliorer à la fois la fonction et l'esthétique buccales (29).

2.6.3 Rôle dans le maintien de l'arcade dentaire

La régularité de l'arcade dentaire, qui dépend de l'ordre et de l'espace occupé par chaque dent, est cruciale pour une éruption dentaire harmonieuse. La perte prématurée de dents primaires ou des anomalies d'éruption peuvent perturber cet équilibre, entraînant des espacements ou des chevauchements qui compliquent la situation occlusale. Une étude menée par Cobourne et al. (2014) a souligné le rôle des dents primaires dans la préservation de l'espace nécessaire à l'éruption correcte des dents permanentes, montrant l'importance d'une gestion précoce en cas de perte prématurée (30).

Ces éléments démontrent clairement comment l'éruption dentaire normale influe non seulement sur l'esthétique du visage, mais aussi sur des fonctions biologiques et mécaniques essentielles, mettant en évidence la nécessité d'une surveillance attentive de ce processus pendant les phases de croissance.

Ce premier chapitre a fourni un aperçu complet de l'éruption dentaire physiologique, en détaillant ses différentes phases, la chronologie de la dentition primaire et permanente, ainsi que les divers facteurs qui influencent ce processus clé. Nous avons également exploré les implications de l'éruption dentaire normale sur la croissance maxillo-faciale et l'occlusion, mettant en évidence son rôle crucial dans le développement orofacial global et la santé bucco-dentaire.

L'éruption dentaire, bien qu'automatique et souvent considérée comme acquise, constitue un indicateur important du développement sain de l'enfant. Des anomalies dans ce processus peuvent avoir des répercussions durables sur l'esthétique faciale, la fonction masticatoire, et même la parole. Une meilleure compréhension des mécanismes régissant l'éruption permet aux professionnels de santé dentaire d'anticiper, de diagnostiquer et de traiter efficacement les complications qui pourraient survenir.

Ce chapitre a également souligné l'importance d'une surveillance régulière de l'éruption dentaire dans le cadre de la pratique pédiatrique, afin de garantir un développement optimal et de prévenir d'éventuelles complications orthodontiques futures. En résumé, l'éruption dentaire ne se limite pas à l'apparition des dents ; elle est profondément liée à des aspects plus larges de la croissance et du développement humain.

Ce chapitre constitue ainsi une base solide pour les discussions à venir sur les anomalies d'éruption, en particulier les troubles primaires d'éruption, qui seront abordés dans les chapitres suivants.

Comprendre la norme permet non seulement de détecter les écarts mais également de mettre en œuvre les interventions les plus efficaces pour maintenir ou restaurer la santé bucco-dentaire.

3 Les défauts secondaires d'éruption

3.1 Définition

Les défauts secondaires d'éruption dentaire se réfèrent à des anomalies dans le processus normal de l'éruption des dents après une phase initiale d'éruption apparemment normale. Ces anomalies peuvent entraîner un retard ou une absence complète de l'éruption des dents permanentes, affectant ainsi l'alignement dentaire et la fonction occlusale. Elles sont souvent diagnostiquées lorsqu'une dent attendue n'émerge pas dans la cavité buccale à l'âge approprié, ou lorsque sa trajectoire d'éruption est déviée (31) (32).

3.2 Étiologie des défauts secondaires d'éruption

3.2.1 Les retards d'éruption liés aux obstacles gingivaux

3.2.1.1 Nodules de Bohn

Les nodules de Bohn proviennent des résidus épithéliaux des petites glandes salivaires (Figure 3). Il s'agit de nodules asymptomatiques d'une taille de 1 à 3 mm, lisses et blancs, riches en kératine. Ils se trouvent sur les côtés linguaux ou vestibulaires des crêtes alvéolaires du maxillaire. Ils représentent 47,4% des cas (33).

Les nodules de Bohn peuvent être diagnostiqués en se basant sur les résultats cliniques, l'aspect et la localisation spécifiques de ces lésions. Il n'est pas nécessaire de réaliser un examen histopathologique, car il s'agit de nodules asymptomatiques et d'apparition temporaire. En quelques semaines à quelques mois après la naissance, ils disparaissent naturellement, sans aucun traitement, à l'exception des conseils donnés aux parents (34) (35) (36) (37).

On retrouve également ces vestiges épithéliaux au niveau du raphé médian, voire de la langue : on les appelle alors perles d'Epstein (38) (39).

Les perles d'Epstein et les nodules de Bohn doivent être diagnostiqués différenciellement avec les dents néonatales et natales en éruption (40).



Figure 3 : Nodules de Bohn (37).

3.2.1.2 Kystes gingivaux d'éruptions

On appelle également les kystes gingivaux d'éruption hématomes d'éruption ou kystes péri-coronaires d'éruption (Figure 4). On les rencontre le plus fréquemment chez les enfants (de 6 à 9 ans) au moment où la dent commence à faire son éruption. L'éruption des incisives et des premières molaires est à cette période. Chez l'adulte, ils sont peu fréquents et se développent le plus souvent au niveau des dents temporaires maxillaires (incisives et molaires). Ces hématomes d'éruption peuvent être expliqués par différentes causes : caries précoces, traumatismes, processus infectieux, prédispositions génétiques, accumulation de plaque dentaire ou encore manque d'espace nécessaire à l'éruption. Toutefois, l'origine précise est sujette à controverse (41).

On discute de l'origine biologique de ces hématomes. Certains suggèrent une dégénérescence de l'épithélium adamantin réduit ou un remaniement de la lame dentaire, tandis que d'autres affirment qu'il s'agit d'une accumulation de sang qui dilate l'espace autour de la couronne dentaire. Récemment, la ciclosporine a été identifiée comme un élément qui accroît le risque d'apparition de ces kystes. De

manière histologique, l'épithélium de ce kyste est pavimenteux stratifié non kératinisé, et présente généralement un infiltrat inflammatoire chronique (42). Cette lésion bénigne était autrefois considérée comme un kyste dentigère, mais d'après l'Organisation mondiale de la santé des tumeurs odontogéniques, il s'agirait d'une variante de kyste dentigère affectant les tissus mous sans atteinte osseuse (43).

D'un point de vue clinique, il s'agit d'une lésion qui se forme à partir du sac folliculaire qui est circonscrite, fluctuante le plus souvent translucide. Lorsque le sang est présent dans la cavité kystique, la tuméfaction peut être de couleur bleue ou pourpre, d'où le nom d'hématome d'éruption. L'hémangiome, le lymphangiome alvéolaire néonatal, le granulome pyogène ou encore le tatouage à l'amalgame sont les diagnostics différentiels. L'espace kystique et le kyste d'éruption sont peu distinguables radiologiquement, car la dent en voie d'éruption et le kyste sont situés directement dans les tissus mous de la crête alvéolaire sans aucune atteinte osseuse. Ceci le distingue du kyste dentigère où on peut observer une clarté radiographique uniloculaire clairement définie (44).



Figure 4 : Hématome d'éruption. Photographie personnelle du Docteur Leverd.

3.2.1.3 Péricoronarite des premières et deuxièmes molaires

L'inflammation des tissus mous buccaux autour de la couronne d'une dent en éruption ou partiellement en éruption est appelée péricoronarite. Le plus fréquemment, la péricoronarite est liée à l'inflammation de la muqueuse des troisièmes molaires mandibulaires. Elle est rarement observée ailleurs, mais son diagnostic peut se faire à la fois sur les molaires en denture temporaire et permanente. (45). C'est la forme d'accident infectieux la plus courante (46). Elle peut survenir à la suite de l'éruption, mais également en raison de l'accumulation de plaque ou de débris alimentaires autour de la couronne dentaire (47).

3.2.2 Les retards d'éruption liés aux obstacles dentaires

Différentes étiologies dentaires, présentes en denture temporaire et/ou denture permanente, retardent l'apparition d'une ou d'un groupe de dents.

3.2.2.1 Les dents surnuméraires

La prévalence de cette anomalie varie de 0,1% à 3,8 % en denture permanente et de 0,3% à 0,8 % en denture temporaire, ce qui signifie qu'elle est plus fréquente en denture permanente (Figure 6). Il y a une seule dent surnuméraire dans la très grande majorité (76 à 86%) et plus de trois germes surnuméraires dans seulement 1% des cas. La recherche d'une cause systémique sera donc nécessaire, car elle est souvent associée à un syndrome polymalformatif. Le syndrome de Gardner ou la dysostose cleïdo crânienne sont parmi les exemples. On observe davantage de dents surnuméraires sur l'arcade maxillaire (Garvey et al, 1999). Le retard d'éruption serait observé chez 28 à 60 % des sujets ayant une dent surnuméraire (48).



Figure 6 : Localisation de deux incisives surnuméraires à la radiographie rétro-alvéolaire.

3.2.2.2 Mesiodens

La localisation de la région incisive est également une localisation privilégiée, on parle alors de mésiodens (Figure 7). La fréquence varie de 0,15 à 1,9 %, avec un rapport hommes/femmes de 2/1. Le mésiodens se divise en deux catégories : lorsque le germe est de taille et de forme semblables à une incisive, il s'agit d'un mésiodens eumorphique. D'autre part, on qualifie de mésiodens dysmorphique lorsque la taille ou la forme sont spécifiques. Les plus fréquentes sont les formes molariformes ou coniques entre les deux incisives centrales du maxillaire.



Figure 7 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence deux mésiodens

3.2.2.3 Odontomes

Ce terme fait référence à une tumeur qui se forme par une croissance excessive de tous les tissus dentaires. C'est la plus courante tumeur odontogénique du maxillaire. Il est constitué d'éléments histologiquement proches de l'email, de la dentine du cément, voire de la pulpe. Il existe deux catégories principales d'odontome :

La masse anatomique de l'odontome composé est similaire à celle d'une dent. Il se trouve principalement dans la région antérieure du maxillaire.

L'odontome complexe, qui est une masse informe de matériaux dentaires, est principalement présent dans les régions prémolo-molaires (Figure 8).

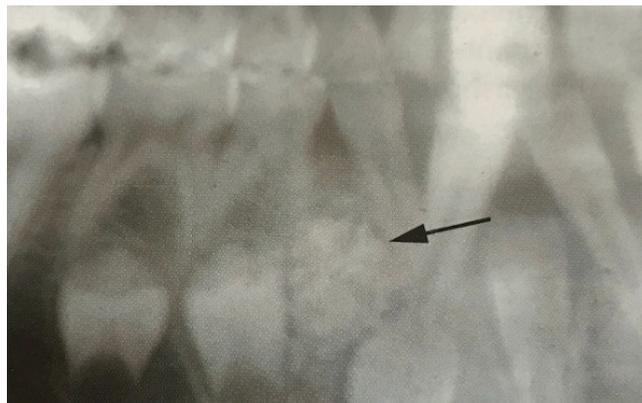


Figure 8 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence un odontome complexe (49).

3.2.2.4 Dymorphoses dento-maxillaires (DDM)

En 2012, La société française d'orthopédie dentofaciale propose une définition de la DDM : « anomalie caractérisant l'insuffisance ou l'excès de place pour l'alignement des dents à un moment donné. La microdontie et la macrodontie relative en sont les formes cliniques ». De Coster décrit une macrodontie relative et temporaire en denture mixte, avec un décalage de deux ans entre l'âge dentaire et l'âge osseux. Il y a une disparition permanente de l'encombrement aux dépens du Lee Way. La racine distale des deuxièmes molaires temporaires peut être résorbée lors de l'éruption des premières molaires permanentes, en raison du manque de place en arrière des deuxièmes molaires temporaires. Cela peut provoquer une péri coronarite ou empêcher le redressement et même l'éruption des molaires permanentes. En antérieur, les diastèmes de Bogue ou incisivocanins doivent se former avant l'éruption des incisives permanentes. En effet, l'absence de ces diastèmes indique un défaut de développement transversal, ce qui peut entraîner des malpositions ou même une absence d'éruption des incisives permanentes. Pour l'arcade mandibulaire, les incisives centrales permanentes peuvent émerger de manière linguale par rapport à l'incisive temporaire correspondante, entraînant une résorption prématurée des canines temporaires et retardant ainsi leur alignement sur l'arcade. Vers 11-12 ans, lors de l'éruption des canines permanentes, les incisives peuvent être correctement positionnées, mais il se peut qu'il n'y ait pas assez d'espace entre les incisives latérales et les premières molaires temporaires (50).

3.2.2.5 Autres étiologies dentaires

- En cas d'infection de la dent temporaire, le germe de la dent définitive sous-jacente peut être détruit, ce qui retarde son éruption. Cela peut survenir lors d'un processus carieux important ou lors d'un traumatisme de la dent temporaire (48).
- Si la dent temporaire est extraite trop tôt sans préserver l'espace, cela perturbe la croissance des maxillaires et entrave l'éruption des dents définitives (48).
- Une dent temporaire qui reste anormalement sur l'arcade dentaire (11).
- L'ankylose de la dent temporaire. L'ankylose est le résultat de la fusion entre le cément et la dentine dans l'os alvéolaire, ce qui provoque un retard d'exfoliation de la dent temporaire. La denture temporaire est souvent touchée par l'ankylose et la mandibule semble plus touchée que le maxillaire. La dent ankylosée demeure en position alors que les dents adjacentes poursuivent leur éruption, ce qui peut donner l'impression d'une infraclusion (51).

3.2.3 Les retards d'éruption liés aux obstacles osseux

3.2.3.1 Le chérubisme

Le chérubisme est une maladie génétique transmise de manière autosomique dominante avec une variabilité dans son expression. Cette condition résulte de mutations du gène SH3-domain binding protein 2 (SH3PB2) (52). Elle se caractérise par le remplacement du tissu osseux spongieux des maxillaires par un tissu fibreux vascularisé qui contient des cellules géantes multinucléées. On observe également une hypertrophie des angles et des branches mandibulaires, tandis que le maxillaire est moins souvent affecté. L'expansion osseuse commence généralement entre 1 et 5 ans, se poursuit pendant l'enfance, se stabilise à la puberté et régresse autour de 30 ans. Cette condition est deux fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'hypertrophie des zones massétériques donne à l'enfant un visage joufflu et est généralement bilatérale. Sur les radiographies, on voit une expansion des corticales osseuses avec des zones ostéolytiques multiloculaires, tandis que les condyles restent intacts. À l'examen buccal, on peut observer des malpositions et des migrations dentaires, ainsi que des agénésies fréquentes des deuxièmes et troisièmes molaires mandibulaires (53). Le chérubisme entraîne également des retards dans l'éruption dentaire (46).

3.2.3.2 L'hémiatrophie faciale

L'hémiatrophie faciale, aussi connue sous le nom de syndrome de Parry-Romberg, se caractérise par une atrophie progressive des tissus mous, et parfois des os, d'un côté du visage. Cette condition survient généralement au cours des deux premières décennies de la vie, touche plus fréquemment les femmes et est souvent associée à une sclérodémie localisée (54). La cause exacte de ce phénomène reste inconnue. Parmi les manifestations dentaires les plus fréquentes, on retrouve des inclusions dentaires et des retards d'éruption (46)

3.2.4 Les retards d'éruption liés aux obstacles tumoraux

3.2.4.1 Epulis congénital du nouveau-né

Une tumeur rare et bénigne, l'épulis congénital, se trouve sur la crête alvéolaire des nourrissons (Figure 9). En général, elle se trouve sur la crête alvéolaire antérieure du maxillaire. Il s'agit d'une tumeur sessile, ferme et ronde, à surface lisse et lobée, dont le diamètre est souvent inférieur à 2 cm. Le plus souvent, elle se manifeste de manière singulière et affecte principalement les nourrissons de sexe féminin. L'épulis congénital se compose histologiquement de grandes cellules granulaires avec de petits noyaux. Si cette tumeur ne régresse pas spontanément, elle peut éventuellement retarder l'apparition des dents temporaires.

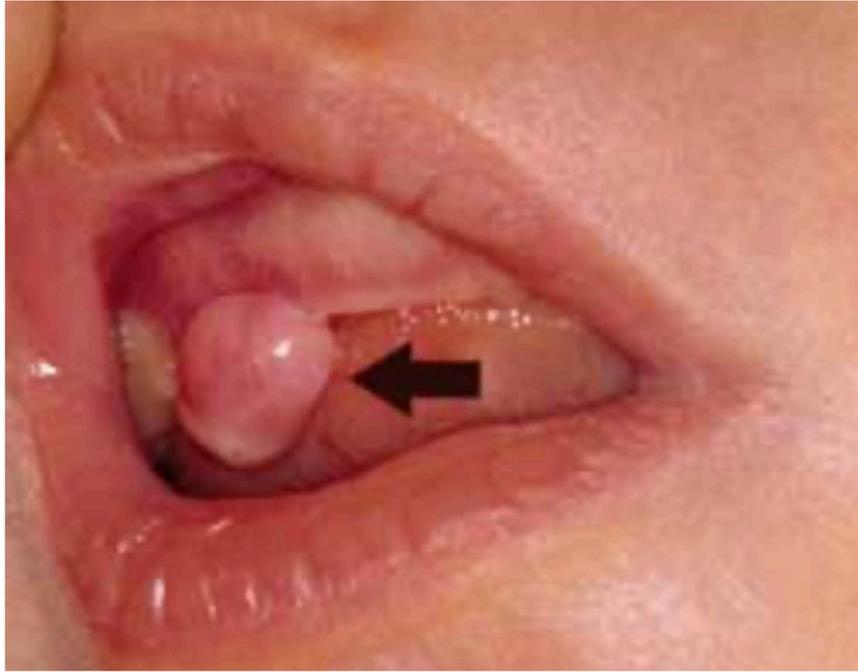


Figure 9 : Épulis congénital du nouveau-né (53).

3.2.4.2 Kyste radiculaire

Les kystes radiculaires sont des kystes odontogènes inflammatoires qui peuvent se former à la suite d'une infection dentaire ou d'une anomalie de développement. Parmi les types de kystes radiculaires, on distingue les kystes apicaux, les kystes latéraux et les kystes résiduels (ces derniers apparaissant généralement après une extraction dentaire, nous ne les détaillerons pas ici). (49)

Les kystes apicaux sont les plus courants, représentant entre 57,7% et 67% des kystes odontogènes. Ils se développent souvent après une nécrose ou une infection dentaire, touchant principalement les dents antérieures. Ces kystes se forment généralement de manière asymptomatique à partir du tissu de granulation apical. Sur les radiographies, ils apparaissent comme des cavités arrondies bien délimitées avec un bord radio-opaque, et la lamina dura est souvent absente à leur niveau.

En résumé, un kyste radiculaire associé à une dent temporaire nécrosée ou infectée peut causer des problèmes de rhizolyse, retarder l'éruption de la dent sous-jacente et/ou déplacer le germe de la dent successivelle (46).

3.2.4.3 Kyste folliculaire

Le kyste folliculaire se développe dans l'organe de l'émail d'une dent encore incluse. Il est causé par l'accumulation de liquide kystique entre la couronne de la dent et la paroi constituée des épithéliums adamantins interne et externe (Figure 10). Ce type de kyste affecte principalement la troisième molaire mandibulaire, suivie de la canine maxillaire et de la deuxième prémolaire mandibulaire, et il est rare en dentition temporaire. Son développement peut se produire autour d'une dent mature incluse ou à la suite d'une infection d'une dent temporaire. En fonction de son emplacement, il peut être désigné comme un kyste central péri-coronaire, latéral, périradiculaire ou circulaire. Cliniquement, le kyste folliculaire est généralement asymptomatique, sauf en cas d'infection secondaire. La persistance d'une dent temporaire, des malpositions dentaires ou une absence de dent peuvent indiquer sa présence. Radiologiquement, il se manifeste généralement par une image radioclaire bien délimitée, souvent monogéodique, qui entoure la couronne d'une dent incluse. Histologiquement, la lumière du kyste est bordée par un épithélium à deux couches cellulaires, et sa paroi est mince, constituée de tissu conjonctif lâche, pauvre en fibres de collagène (42).



Figure 10 : Kyste folliculaire autour de la 46 en phase d'éruption (40).

3.2.4.4 Améloblastome

L'améloblastome est une tumeur épithéliale bénigne qui peut provoquer des retards d'éruption (46). Il s'agit d'un véritable néoplasme de l'organe de l'émail, dont la différenciation n'aboutit pas à la formation de l'émail. Selon l'OMS, il est défini comme un « néoplasme polymorphe bénin mais localement invasif, présentant généralement une architecture folliculaire ou plexiforme dans un stroma fibreux » (Figure 11). Il existe plusieurs types d'améloblastomes : le type solide ou polykystique (qui correspond à l'améloblastome central intra-osseux classique), le type unikystique et les variantes périphériques. L'améloblastome peut se développer à partir de restes cellulaires de l'organe de l'émail, de cellules modifiées de cet organe en développement, de cellules épithéliales des kystes odontogènes, de cellules basales de l'épithélium de surface des mâchoires, ou encore d'épithélium hétérotopique.

L'améloblastome polykystique est le type le plus fréquent, se situant principalement dans la mandibule, généralement au niveau de la branche montante et horizontale, en région molaire. Sa croissance est lente, avec une expansion osseuse progressive et un amincissement des corticales. Sur les radiographies, l'améloblastome central apparaît initialement comme une lacune uniloculaire bien délimitée, puis devient rapidement multiloculaire. Des résorptions radiculaires sont souvent observées.

Histologiquement, l'améloblastome apparaît comme une masse ferme de couleur grise ou blanche, souvent avec des zones kystiques. Au microscope, il ressemble à l'organe de l'émail, et ses différents aspects peuvent être comparés aux divers stades de l'odontogenèse (49).



Figure 11 : Améloblastome polycyclique agressif chez un adolescent (49).

4 Les défauts primaires d'éruption

4.1 Définition

Le terme « Primary Failure of Eruption » (PFE) ou « Défaut primaire d'éruption » en français, a été inventé par Proffit et Vig en 1981. Il correspond à des anomalies dentaires complexes qui se manifestent par une absence d'éruption des dents sans présence d'obstacles physiques ou de pathologies systémiques évidentes. Ces défauts sont souvent dus à des dysfonctionnements intrinsèques des mécanismes biologiques responsables de l'éruption dentaire. Pour mieux comprendre les DPE, il est essentiel de les définir clairement et de les distinguer des défauts secondaires d'éruption (DSE).

Les caractéristiques de cette pathologie sont décrites par Frazier-Browers et al. en 2010 (55) : infra-occlusion des dents concernées, béance latéro-postérieure pouvant affecter de un à quatre quadrants, absence de réponse à la traction orthodontique et présence d'un trajet d'éruption intra-osseux dégagé.

La prévalence de cette anomalie dans la population générale est d'environ 0,06 % (56), avec un ratio homme/femme de 1/2,25. Malgré sa faible prévalence, les DPE entraînent des conséquences cliniques importantes.

Les effets cliniques sont souvent significatifs, affectant gravement le développement de l'os alvéolaire dans les zones touchées. Les dents concernées se trouvent à la base du défaut vertical alvéolaire et restent en infra-occlusion, phénomène connu sous le nom d'infraclusion (57). Au départ, les dents atteintes de DPE présentent une mobilité physiologique, mais leur ankylose devient inévitable avec le temps, en particulier après une tentative de traction orthodontique.

4.2 Classification

Le DPE non syndromique peut être subdivisé en trois catégories selon la classification établie par Frazier-Bowers (55) :

4.2.1 DPE de Type 1 ou indifférencié

Il se manifeste par une infraclusion des zones postérieures, qui devient de plus en plus marquée en progressant de l'avant vers l'arrière de l'arcade.

4.2.2 DPE de Type 2 ou forme différenciée

Il se distingue par un open bite non progressif.

D'après Frazier-Bowers, la diversité des phénotypes dans les DPE pourrait s'expliquer par une expression spécifique de PTHR1 dans un cadre spatio-temporel précis. Dans le cas du type I, la dysfonction biologique surviendrait simultanément pour chaque dent au cours de leur développement, tandis que pour le type II, l'anomalie serait liée à un stade particulier du développement radiculaire (55).

4.3 Diagnostic du DPE

4.3.1 Manifestations cliniques des DPE

Les signes cliniques suivants orientent vers un diagnostic de DPE chez un patient :

- Une infraclusion est visible, pouvant être unilatérale ou bilatérale.
- Les dents postérieures sont généralement les plus touchées, les premières et deuxièmes molaires étant plus souvent affectées que les prémolaires et les canines.
- Lorsque qu'une dent présente un défaut d'éruption, les dents situées en arrière d'elle sont également impactées.
- Les deux types de dentition, temporaire et permanente, peuvent être concernés.
- L'anomalie est souvent asymétrique, pouvant toucher de 1 à 4 secteurs.
- Bien que la dent affectée par un DPE ne soit pas initialement ankylosée, elle peut le devenir spontanément ou après l'application de forces orthodontiques.

4.3.1.1 Arbre décisionnel d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption

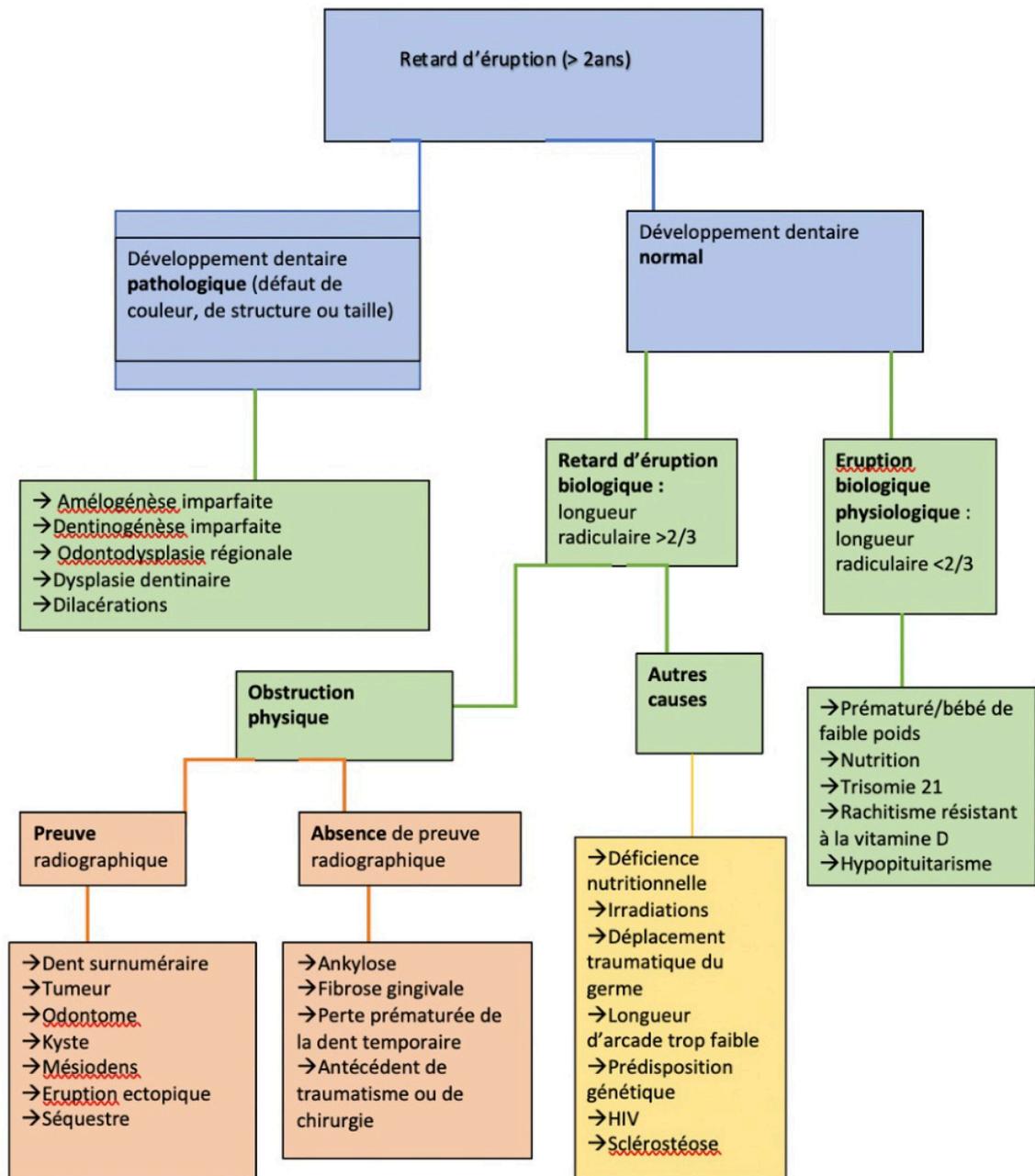


Figure 12 : diagramme d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (51).

4.3.2 Indices radiologiques

L'analyse radiologique contribue à préciser le diagnostic de DPE. Elle permet de repérer plusieurs signes distinctifs :

- La dent affectée demeure incluse, même en présence d'un trajet d'éruption dégagé (fig. 16).



Figure 13 : Radiographie panoramique montrant une 47 incluse malgré un trajet d'éruption dégagé (55).

- La présence du ligament parodontal autour de la dent atteinte.
- Une tendance à une classe III squelettique, identifiable sur une téléradiographie de profil (58).

Selon Frazier-Bowers, cette classe III pourrait être attribuée à une anomalie du développement du cartilage de la capsule nasale, qui joue un rôle dans le déplacement antérieur du maxillaire. Ce défaut entraînerait une classe III due à une hypoplasie du maxillaire (59).

- Parfois, des anomalies des racines peuvent être observées, comme des racines de taille supérieure à la normale ou des apex courbés. L'apparence courbée des apex pourrait résulter de la poursuite de la croissance radiculaire au contact de la corticale osseuse, malgré l'interruption de l'éruption (fig. 17).



Figure 14 : Image en coupe sagittale d'un CBCT montrant des apex en forme de crochets sur la dent 47 (60)

4.3.3 Analyse génétique pour le diagnostic

En 2001, une étude menée par Wysolmerski a suggéré qu'une altération du gène du récepteur de l'hormone parathyroïdienne (PTHr1) pouvait être impliquée dans des cas de graves impactions dentaires. Par la suite, Decker et al. ont mis en lumière une mutation de PTHr1 comme facteur de défaut primaire d'éruption (DPE) (61), suivie par d'autres recherches identifiant de nouvelles mutations de PTHr1 (57)(59)(62)(63), avec environ 30 variants de ce gène découverts à ce jour.

Chez les individus atteints de DPE, la mutation se manifeste de manière hétérozygote et se transmet selon un mode autosomique dominant. Cependant, une étude récente menée par Jelani et al. a mis en évidence une nouvelle mutation du gène PTHr1 dans une famille présentant un DPE à transmission autosomique récessive (64). Cette mutation récessive semble induire un phénotype de DPE plus sévère que celui associé aux mutations dominantes.

En cas de suspicion de DPE (en l'absence d'obstacle d'éruption et en présence de signes cliniques et radiologiques caractéristiques), un interrogatoire approfondi permet de rechercher des antécédents familiaux d'anomalies d'éruption, confirmant ainsi le diagnostic. Le diagnostic définitif repose sur une analyse génétique, bien que cette dernière ne soit pas encore largement accessible en raison de ses coûts, des délais associés et des considérations éthiques.

4.3.4 Diagnostique différentiel avec l'ankylose (58)

L'ankylose et le DPE présentent des similitudes cliniques qui peuvent facilement conduire à une confusion entre les deux conditions. Cependant, il est crucial d'identifier avec précision si le patient souffre d'ankylose ou de DPE afin de choisir le traitement le plus approprié à chaque cas. Le tableau ci-dessous présente les différences cliniques et radiologiques entre l'ankylose et le DPE pour faciliter le

diagnostic. Aujourd'hui, l'imagerie 3D permet une visualisation précise des zones d'ankylose. Néanmoins, seule une analyse génétique peut confirmer avec certitude la présence d'un DPE.

DPE	ANKYLOSE
Voie d'éruption libre	Voie d'éruption non libre (dents adjacentes)
Les dents distales à la dent touchée sont atteintes	Les dents distales sont indemnes
1 à 4 quadrants touchés	Souvent un seul quadrant touché
Radiologiquement asymptomatique	Apparence d'ankylose à la radiographie (absence de ligament)
∅	Souvent un antécédent traumatique
Antécédents familiaux	∅

Tableau 1: Indices facilitant le diagnostic différentiel entre DPE et ankylose (*Effectué en se basant sur les données de l'article, consulter la source 58*)

4.3.5 Diagnostic positif

Pour poser un diagnostic de DPE parmi les anomalies d'éruption non syndromiques, la première étape consiste à exclure une cause locale liée à un obstacle mécanique, comme un kyste, une tumeur, un manque d'espace ou une anomalie dentaire. Ensuite, on examine la première molaire permanente, qui est presque toujours affectée en cas de DPE. Afin de distinguer l'ankylose du DPE, les antécédents familiaux sont également pris en compte, car la mutation du gène *PTHR1* peut être héréditaire. Ainsi, si un membre de la famille présente aussi une anomalie d'éruption, cela oriente vers un DPE. Cependant, un DPE peut apparaître chez un individu sans antécédent familial, auquel cas une analyse génétique viendra confirmer le diagnostic.

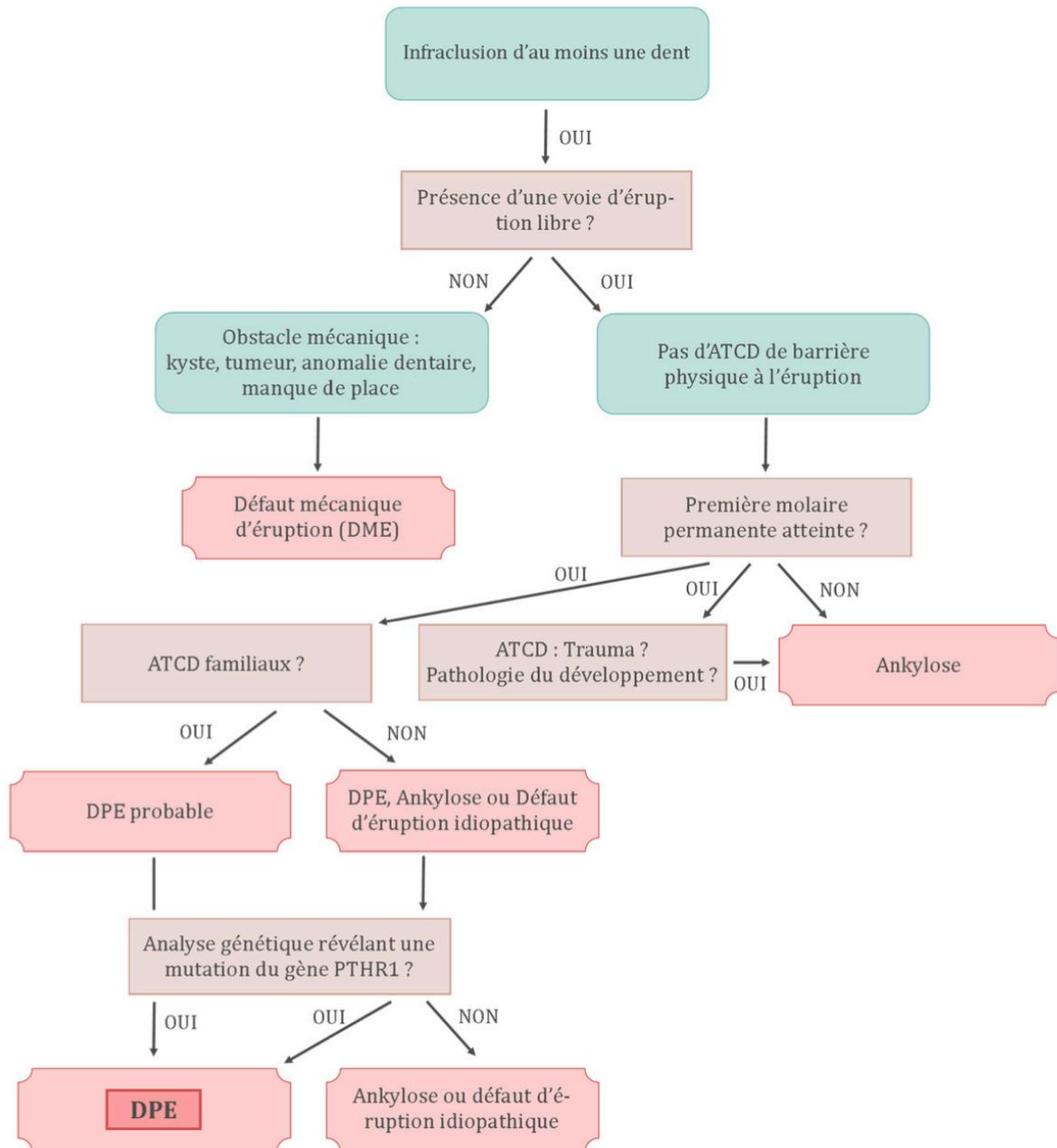


Figure 15 : Arbre décisionnel pour établir le diagnostic des anomalies d'éruption (inspiré des travaux de Rhoads (58) et Quinque (63)).

Cependant, dans une étude menée par Rhoads, il a été observé que certains patients présentent les caractéristiques cliniques du DPE sans pour autant avoir de mutation dans le gène *PTHR1*. Cela suggère qu'au moins un autre gène pourrait être impliqué dans l'apparition du DPE (58).

4.4 Le Parathyroid Hormone Receptor 1 ou *PTHRI*

4.4.1 Description

4.4.1.1 Présentation du récepteur *PTHRI*

Chez l'homme, le gène *PTHRI* est localisé sur le bras court du chromosome 3 (locus 3p22-21.1). Son activation entraîne la production d'une protéine constituée de 593 acides aminés, connue sous le nom de récepteur de l'hormone parathyroïdienne 1 (ParaThyroid Hormone Receptor 1) (55). Ce gène est exprimé dans divers organes tels que les reins, le foie, le cœur, l'utérus et les ovaires (fig. 16) (65). Cependant, c'est particulièrement son expression dans les ostéoblastes situés autour du germe dentaire au moment de l'éruption des dents qui revêt ici un intérêt particulier.

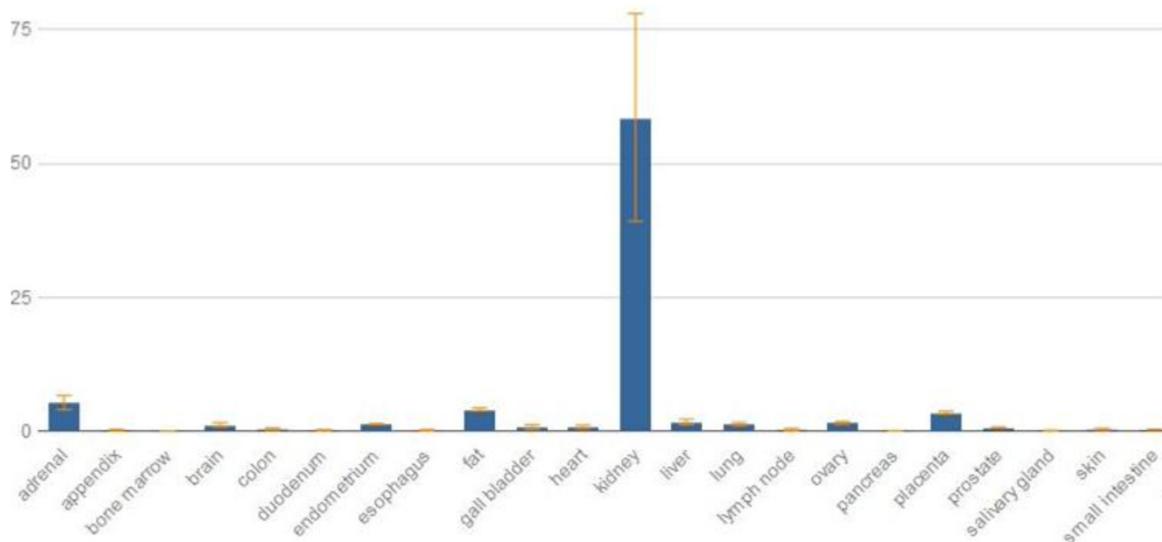


Figure 16 : Distribution de l'expression du gène *PTHRI* dans les différents tissus du corps humain (66)

Le *PTHRI* est un récepteur couplé aux protéines G, dont les ligands incluent la parathormone (PTH) et la protéine apparentée à la parathormone (PTHrP). La PTH joue un rôle central dans la régulation du métabolisme du calcium, tandis que la PTHrP est principalement impliquée dans le développement du squelette.

Comme tous les récepteurs couplés aux protéines G, la structure de la protéine *PTHRI* comporte sept domaines transmembranaires, un site d'interaction pour la protéine G intracellulaire, ainsi qu'un domaine de liaison pour les hormones extracellulaires. Lorsqu'un ligand (PTH ou PTHrP) se lie à *PTHRI*, cela entraîne l'activation de la protéine G et de l'adénylate cyclase (AMPC), ce qui déclenche la transmission du signal au sein de la cellule.

4.4.1.2 Ligands associés au récepteur

- Parathormone (PTH)

La parathormone (PTH) est une hormone endocrine produite par les glandes parathyroïdes et constituée de 84 acides aminés. Elle joue un rôle essentiel dans la régulation du taux de calcium extracellulaire, en agissant principalement sur les os et le foie (67).

- Parathyroïd hormone-related peptide (PTHrP)

Chez l'homme, la PTHrP est produite par divers tissus (comme la peau, l'endothélium, les os, le foie, et les bourgeons dentaires) et est constituée de 141 acides aminés, bien que des versions de 139 ou 173 acides aminés puissent apparaître en raison de l'épissage alternatif de l'ARNm (68). Agissant comme une hormone paracrine et autocrine, la PTHrP joue un rôle essentiel dans la régulation du développement des os, du cœur, des glandes mammaires, et de divers autres tissus (69).

4.4.2 Rôles du *PTHRI* dans le processus d'éruption dentaire

Nous avons constaté que l'éruption dentaire nécessite une résorption osseuse au niveau coronaire pour permettre à la dent de sortir de sa crypte osseuse, ainsi qu'une formation osseuse à la base du germe dentaire. Par l'interaction avec ses ligands, *PTHRI* joue un rôle clé dans ces mécanismes d'éruption, comme nous allons l'examiner.

4.4.2.1 Fonction au niveau osseux

Dans le tissu osseux, la liaison de la PTH au récepteur *PTHRI* sur les ostéoclastes augmente la production de CSF-1 et de RANKL, tout en réduisant l'expression d'OPG. Le CSF-1 favorise l'expression de RANK sur les monocytes présents dans le follicule dentaire, et l'interaction RANK-RANKL entraîne la différenciation et la fusion de ces monocytes en ostéoclastes. Ainsi, par l'intermédiaire de *PTHRI*, la PTH facilite la résorption osseuse indispensable au processus d'éruption dentaire.

4.4.2.2 Fonction dans le follicule dentaire

Liu et al. ont mis en évidence que, après avoir été sécrété par les cellules du réticulum stellaire et s'être fixé sur *PTHRI* dans le follicule dentaire, PTHrP joue un rôle protecteur pour le germe dentaire en empêchant l'envahissement de l'os alvéolaire. Plus récemment, des recherches menées sur des rongeurs ont indiqué qu'un niveau élevé de PTHrP dans le follicule dentaire avant l'éruption entraîne une hausse

de l'expression de VEGF au pôle apical du germe et de BMP-2 au pôle basal. La première molécule est impliquée dans la résorption osseuse, tandis que la seconde favorise la croissance osseuse. En 2014, une autre étude a montré que dans le follicule dentaire, CSF-1 et PTHrP augmentent l'expression de RANKL et inhibent celle d'OPG, ce qui stimule l'ostéoclastogénèse.

4.4.2.3 Fonction dans le ligament parodontal

Une étude récente a révélé la présence de PTHR1 dans les cellules ligamentaires, où il pourrait jouer un rôle dans la régulation du remodelage osseux en modulant RANKL par l'intermédiaire de PTHrP (70). Par ailleurs, une autre recherche a identifié PTHR1 dans les cellules progénitrices mésenchymateuses situées autour des racines en formation, suggérant que son interaction avec PTHrP est cruciale pour la rhizogénèse, notamment à travers la différenciation des cémentoblastes (71). Le rôle de PTHR1 dans l'éruption dentaire apparaît ainsi fondamental, influençant le remodelage osseux, l'activité du follicule dentaire, et, bien que moins compris actuellement, le fonctionnement du ligament parodontal. Une meilleure compréhension de ses fonctions précises pourrait ouvrir de nouvelles perspectives dans le traitement des anomalies d'éruption.

4.4.3 Mutations du gène *PTHR1*

4.4.3.1 Fonctionnement du gène *PTHR1*

Dans le noyau cellulaire d'un individu, sur le chromosome 3, se trouvent deux allèles du gène *PTHR1* situés entre les paires de bases 46 877 746 et 46 903 799 (fig. 19). Ce gène, après transcription et traduction, produit une protéine qui, après maturation, devient un récepteur membranaire couplé à une protéine G, le récepteur *PTHR1*.

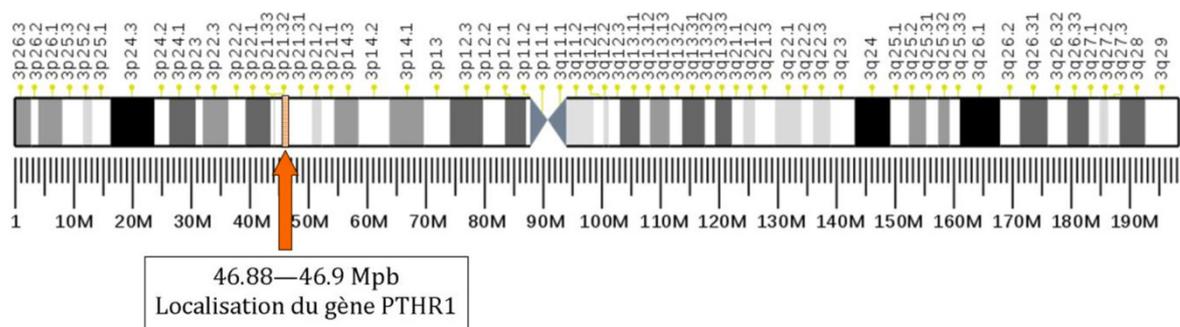


Figure 17 : Positionnement du gène *PTHR1* sur le chromosome 3 chez l'humain, entre les millions de paires de bases 46,88 et 46,9 (66).

4.4.3.2 Pathologies associées aux mutations de *PTHRI* hors DPE

Ces pathologies résultent de mutations autosomiques dominantes ou récessives affectant le gène *PTHRI*, et elles se manifestent par des anomalies du cartilage ou des os.

- **Chondrodysplasie métaphysaire de Jansen (72)**

Le syndrome rare de chondrodysplasie métaphysaire de Jansen (avec une prévalence inférieure à 1 cas pour 1 million d'habitants) est transmis selon un mode autosomique dominant. Il se manifeste par un nanisme et une hypercalcémie sévère. Quatre mutations différentes du gène *PTHRI*, entraînant un gain de fonction, ont été identifiées. In vitro, ces mutations provoquent une accumulation d'AMPc indépendante de la liaison avec l'agoniste. Comme mentionné précédemment, *PTHRI* est exprimé dans le cartilage de croissance, où il joue un rôle dans la prolifération et la différenciation des chondrocytes. Les mutations du gène *PTHRI* chez les personnes atteintes perturbent la régulation des ions minéraux et du développement du cartilage de croissance.

- **Enchondromatose (maladie d'Ollier ou dyschondroplasie) (73)**

L'enchondromatose se caractérise par la présence de multiples enchondromes, souvent de manière asymétrique. Les enchondromes sont des tumeurs intraosseuses bénignes cartilagineuses se développant près du cartilage de croissance. La prévalence de cette maladie est estimée à 1 pour 100 000. Bien qu'elle puisse être liée à une mutation entraînant une perte de fonction du gène *PTHRI*, d'autres mutations possibles sont encore à l'étude. Cliniquement, la maladie d'Ollier entraîne des déformations du squelette, une asymétrie des membres et un risque accru de transformation maligne en chondrosarcome.

- **Syndrome d'Eiken (74)**

Ce syndrome, transmis de façon autosomique récessive, a été observé uniquement dans une famille consanguine. Il s'agit d'une dysplasie osseuse marquée par une dysplasie épiphysaire multiple et un retard majeur de l'ossification. Une mutation du gène *PTHRI* est suspectée comme étant la cause de ce syndrome.

- **Chondrodysplasie létale de Blomstrand ou ostéochondrodysplasie de Blomstrand (BOCD) (75)**

Cette chondrodysplasie létale est un syndrome extrêmement rare (prévalence inférieure à 1 pour 1 000 000), avec transmission autosomique récessive. Elle se caractérise par une maturation osseuse avancée et une accélération de la différenciation chondrocytaire, conduisant à une mort

précoce. Les enfants atteints présentent des membres très courts, et les examens radiologiques révèlent une hyperdensité du squelette et une ossification précoce. La chondrodysplasie létale de Blomstrand est associée à une mutation entraînant une perte de fonction du gène *PTHRI*.

4.4.4 Mutations de *PTHRI* et lien avec le DPE

Tout comme les autres pathologies mentionnées, le DPE est associé à une mutation du gène *PTHRI* (voir partie III, C. Diagnostic génétique). Plusieurs variations nucléotidiques ayant pour conséquence un phénotype de DPE ont été découvertes au fil du temps (tableau 2).

Date de découverte	Auteur(s) de l'étude	Modification nucléotidique	Effet observé
2008	Decker et al. (61)	c.1050-3C>G	Cys351SerfsX133
2010	Frazier-Bowers et al. (59), Roth et al.	c.1354-1G>A	Gly452_Glu465del
2013	Risom et al. (62)	c.1082G>A	Trp361
2016	Quinque et al. (60)	c.1352A>G	Q451R

Tableau 2 : Exemple de variants de *PTHRI* observées chez des patients présentant des phénotypes de DPE ainsi que leur effets (59)(60)(61)(62)

Comment une mutation génétique de *PTHRI* pourrait-elle provoquer un échec de l'éruption dentaire ? Le chemin d'éruption semble dégagé, suggérant que la résorption osseuse requise pour permettre l'éruption s'est produite (fig. 18). Frazier-Bowers propose l'hypothèse que la mutation de *PTHRI* entraînerait un déséquilibre entre la résorption osseuse (nécessaire pour dégager le chemin d'éruption) et la formation osseuse (à la base du germe) au fur et à mesure de la progression de la dent (55).

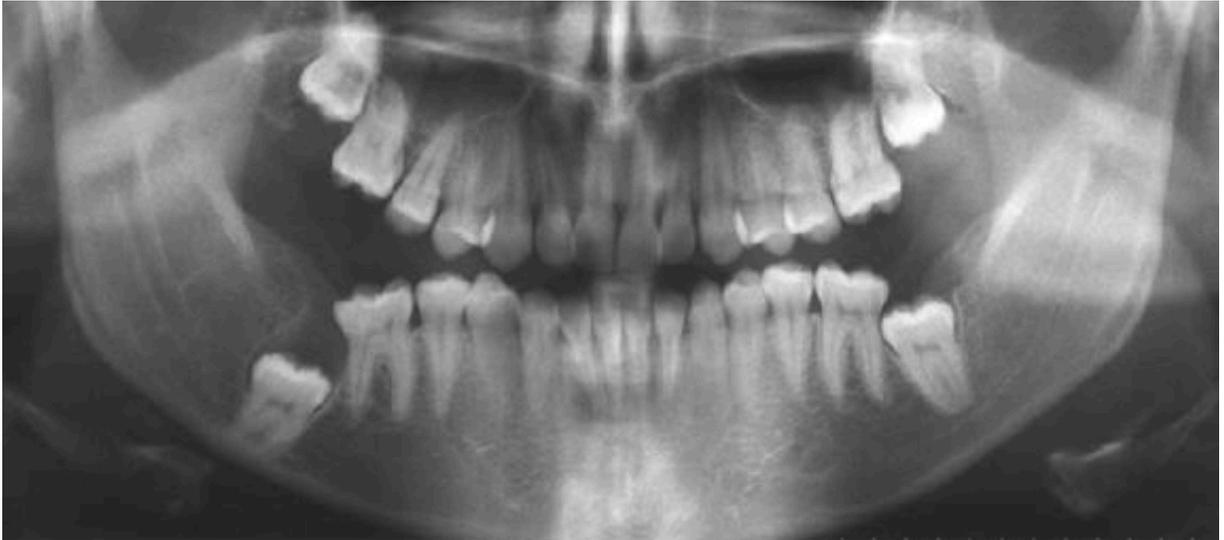


Figure 18 : Radiographie panoramique illustrant l'échec d'éruption de la dent 47 malgré un chemin d'éruption libre (55).

Les recherches menées sur des souris ont apporté des éclairages sur les mécanismes cellulaires et moléculaires associés à l'éruption dentaire, mais les déterminants génétiques de ce processus et leur lien avec les anomalies d'éruption restent peu connus. Une grande variabilité clinique est observée chez les patients atteints de DPE, même entre les différentes arcades d'un même patient. Cela laisse penser que des facteurs environnementaux et épigénétiques pourraient influencer le phénotype du DPE (58). Dans une étude sur trois générations d'une même famille, Frazier-Bowers a montré qu'une mutation identique du gène PTHR1 (c.1353-1 G>A) pouvait se manifester de manière différente selon les individus. Par exemple, sur les photographies suivantes, parmi deux frères et sœurs, l'un présente un open-bite unilatéral peu prononcé, classé de type II, tandis que l'autre montre un open-bite bilatéral de type I très marqué (59) (fig. 19).



Figure 19 : Images illustrant la variabilité d'expression d'une même mutation du gène PTHR1 entre un frère et une sœur (59).

D'après Roth, le DPE serait causé par une haplo-insuffisance de PTHR1, où l'allèle sain ne compense pas suffisamment l'absence d'effet de l'allèle muté. Ainsi, les cellules de la personne atteinte ne produisent pas assez de récepteurs PTHR1 pour que la fonction soit pleinement assurée (57). Dans son étude, Roth a découvert qu'une même mutation du gène PTHR1 (c.1093delG) pouvait provoquer un DPE ou une BOCD selon l'individu. Ce constat laisse supposer que la gravité de l'affection dépendrait de la quantité de récepteurs PTHR1 disponibles : la densité de ces récepteurs serait réduite chez le patient présentant un DPE et inexistante chez celui souffrant de BOCD.

4.5 Approches thérapeutiques

Une erreur de diagnostic peut entraîner des traitements longs et coûteux, avec des risques iatrogènes irréversibles, comme l'ankylose d'une dent après une traction orthodontique. Une fois le diagnostic de DPE confirmé, plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées, et il est essentiel d'informer le patient des choix disponibles. Ces options varient de la simple surveillance à des traitements plus complexes impliquant la collaboration d'un orthodontiste et d'un chirurgien oral. Une étroite coordination entre le dentiste généraliste, l'orthodontiste et le chirurgien est indispensable pour une prise en charge optimale.

Le DPE engendre une infraclusion qui peut causer des préjudices esthétiques et fonctionnels importants. Le choix du traitement est donc délicat, et il dépend de deux facteurs principaux : la localisation (localisée ou généralisée) et la gravité de l'anomalie (position de la dent sur l'arcade ou sous le niveau gingival). Selon Frazier-Bowers et al., l'approche la plus efficace consiste à poser un diagnostic précoce de DPE, puis à attendre la fin de la croissance pour engager une solution multidisciplinaire, afin de stabiliser la croissance verticale avant les traitements définitifs (59).

4.5.1 Prise en charge orthodontique

4.5.1.1 Techniques orthodontiques traditionnelles multi attaches

En présence de DPE chez un patient, un traitement orthodontique entraînera l'ankylose de la dent concernée. De plus, la traction appliquée sur les dents adjacentes induira leur intrusion ainsi qu'un déplacement des lignes médianes, ce qui accentuera la malocclusion. La figure 20 illustre un exemple d'aggravation d'une infraclusion latérale suite à la mise en place d'un traitement orthodontique.

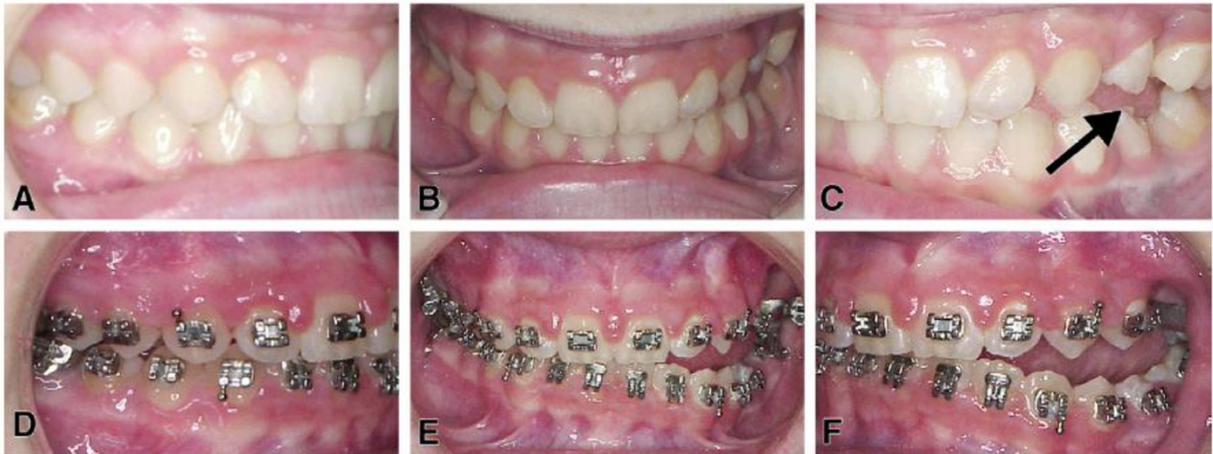


Figure 20 : A, B et C : images avant traitement montrant une infraclusion latérale droite. D, E et F : images post-traitement illustrant une aggravation de l'infraclusion (59).

4.5.1.2 Tractions avec ancrages osseux

Cette méthode consiste à utiliser des ancrages, tels que des mini-vis, placés dans l'os alvéolaire pour tirer la dent en infraclusion tout en évitant les effets indésirables. Cela prévient le déplacement des dents voisines lors de la traction, évitant ainsi le décalage des milieux, l'aggravation de la béance, et d'autres complications. Cependant, en cas d'ankylose liée au DPE, l'utilisation des mini-vis seules est insuffisante ; une étape chirurgicale préalable, comme une ostéotomie, une corticotomie ou une luxation, est nécessaire.

4.5.2 Prises en charges chirurgicales

4.5.2.1 Ostéotomie segmentaire et déplacement du bloc alvéolo dentaire

Indications :

- Augmenter le volume de la crête osseuse avant la pose d'un implant.
- Traiter les béances antérieures.
- Repositionner des implants dont l'emplacement rend impossible une réhabilitation prothétique fonctionnelle et esthétique (76).
- Réintégrer dans le plan d'occlusion une ou plusieurs dents égressées. Cela est souvent nécessaire lorsqu'un délai survient après une extraction avant la réhabilitation prothétique, ce qui entraîne une égression excessive des dents antagonistes. Dans ce cas, une ingression du secteur est essentielle pour restaurer une hauteur occlusale prothétiquement viable (HOPU), compatible avec le type de réhabilitation souhaité (implant, prothèse fixe ou amovible) (77).
- Ajuster le plan d'occlusion pour une ou plusieurs dents ankylosées.

Il existe cependant un risque que la mobilité du bloc dento-osseux entraîne une nécrose, avec des conséquences graves. De plus, en cas d'infraclusion sévère, la tension exercée sur les tissus mous peut constituer une contre-indication.

4.5.2.2 Extraction suivie de remplacement

Lors de l'extraction de la dent ankylosée, une perte importante de volume de la crête osseuse peut se produire. Cette perte de volume peut être compensée par un ajout de tissus mous et osseux. Ensuite, une prothèse provisoire est installée pour maintenir à la fois la fonctionnalité et l'esthétique, en attendant la pose d'un implant ou la mise en place d'une autre solution prothétique, comme un bridge classique ou un bridge collé.

4.5.2.3 Décoronation avec remplacement

Développée par Malmgren en 1984 (78), la décoronation est une technique qui consiste à retirer la couronne d'une dent ankylosée afin d'induire le phénomène de résorption de remplacement, où l'os graduellement remplace la racine restante (fig. 21). Cette procédure préserve ainsi le volume osseux autour de la dent et permet de ne pas entraver la croissance des maxillaires. Une fois la cicatrisation achevée, un traitement restaurateur, tel qu'un implant ou une prothèse, peut être envisagé.

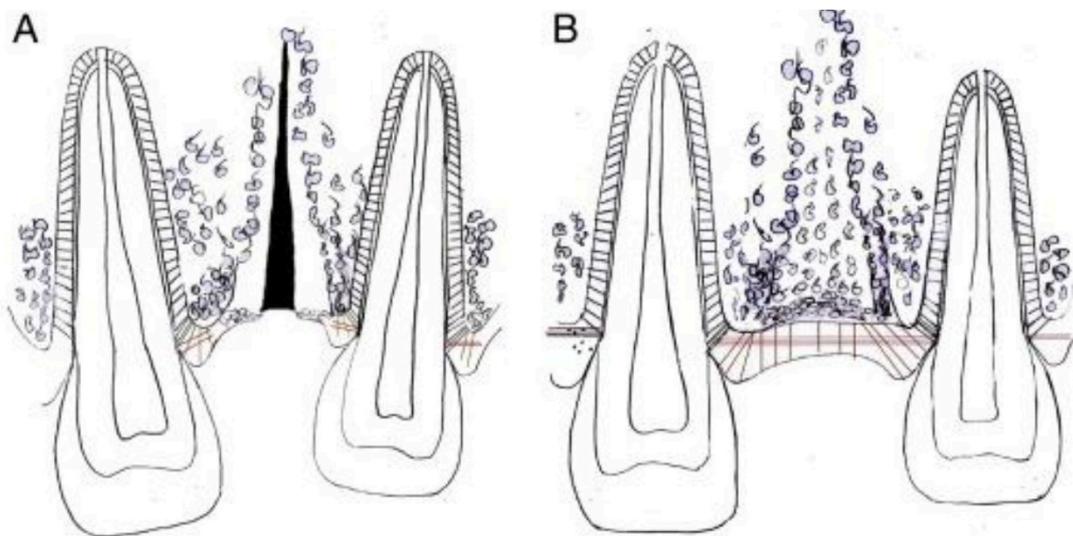


Figure 21 : A : Juste après la décoronation, un caillot sanguin se forme dans le canal. B : Résorption de remplacement (79).

La durée de résorption d'une racine varie en fonction de l'âge du patient. Selon Andersson et al., une dent réimplantée se résorbe en moyenne sur une période de 3 à 7 ans chez les jeunes patients, alors que ce processus peut s'étendre à une dizaine d'années, voire se poursuivre indéfiniment chez les patients plus âgés. Pour une dent ayant subi une décoronation, il est essentiel de réaliser des contrôles radiologiques réguliers afin de surveiller la cicatrisation de l'alvéole. Malmgren suggère dans son article qu'un implant peut être placé même si une petite partie de la racine subsiste 10 ans après la décoronation.

Indications

Pour les dents ankylosées, lorsque le choix se porte sur une solution implantaire, la décoronation peut être une alternative à l'extraction suivie d'une greffe. Cependant, la littérature ne rapporte pas de cas de décoronation sur des dents pluricuspidées, ce qui laisse penser que cette approche est moins appropriée pour les DPE.

4.5.3 Prise en charge chirurgico orthodontiques

4.5.3.1 Luxation et autotransplantation

Définition

L'autotransplantation dentaire est une procédure qui consiste à déplacer une dent d'une position à une autre chez le même patient. Cela peut impliquer le transfert de la dent vers une alvéole préalablement préparée, comme un site d'extraction. La dent à transplanter peut être fonctionnelle, incluse, ou ankylosée.

Indications

- Remplacer une dent absente ou nécessitant une extraction. Chez les jeunes patients, par exemple, lorsque qu'une molaire est affectée par une carie étendue, on peut envisager son extraction et transplanter une troisième molaire pour la remplacer.
- Repositionner une dent incluse en cas d'échec du traitement orthodontique ou lorsque celui-ci est contre-indiqué.
- Intervenir sur une dent ankylosée ou en position ectopique, en réalisant une luxation de la dent pour la repositionner dans une position fonctionnelle, ou en vue de permettre son traitement orthodontique.

4.5.3.2 Corticotomie et traitement orthodontique

Définition

La corticotomie consiste à inciser la corticale osseuse alvéolaire à l'aide d'un disque ou d'instruments de piezochirurgie. Cette technique vise à accélérer le traitement orthodontique post-chirurgical. Parmi les méthodes de corticotomie, on distingue l'Orthodontic Bone Stretching et la corticotomie alvéolaire.

- **Orthodontic Bone Stretching (OBS)**

Il s'agit d'une technique chirurgicale et orthodontique récente introduite par Philippe Bousquet (80). Elle consiste en des incisions verticales, éventuellement associées à une incision horizontale, autour de la dent dans la corticale vestibulaire, tout en évitant la corticale palatine et les racines dentaires. Un arc orthodontique en acier est ensuite utilisé pour tracter le bloc dento-osseux, permettant à ce dernier de se déplacer progressivement.

- **Corticotomie alvéolaire**

Cette méthode implique également des incisions, mais réalisées sur les corticales vestibulaires et palatines/linguales. Elle peut être complétée par des ostéotomies ponctuelles entre les traits d'incision verticaux, et certains auteurs recommandent d'y associer une greffe osseuse sur la zone corticale affectée.

Indications

- Obtenir un gain osseux avant l'extraction d'une dent pour faciliter l'installation d'un implant.
- Mobiliser un implant en position d'infraclusion.
- Accélérer les traitements orthodontiques (par exemple, intrusion de molaires égressées, positionnement d'une canine incluse, ou distalisation des molaires maxillaires dans les cas de classe II).
- Déplacer des dents ankylosées en position antérieure et en infraclusion.
- Envisager le déplacement de dents ankylosées en position postérieure et en infraclusion.

Bien que la corticotomie associée au traitement orthodontique n'ait pas encore été utilisée pour le déplacement des dents postérieures ankylosées ou présentant des défauts d'éruption primaire (DPE), elle pourrait offrir une option thérapeutique intéressante pour ces cas.

4.5.3.3 Ostéotomies et technique de distraction

Définition

Cette technique repose sur une ostéotomie ciblée d'une dent à déplacer, incluant l'os alvéolaire adjacent pour créer un bloc osseux qui sera mobilisé progressivement à l'aide de distracteurs. Ce processus d'étirement permet d'obtenir un gain en hauteur osseuse. Bien qu'elle offre de bons résultats, cette méthode ne permet pas de repositionner les dents dans le sens sagittal, et les mouvements obtenus sont complexes à contrôler. En outre, elle est contraignante pour le patient, comporte des risques non négligeables, et le dispositif peut être volumineux et susceptible d'infections en raison de son exposition.

Indications

- Augmenter le volume de crête osseuse avant la pose d'un implant.
- Déplacer verticalement des dents ankylosées avec l'os environnant.
- Corriger des dysmorphoses sévères dans le cadre de la chirurgie orthognathique

4.5.4 Solutions restauratrices et prothétiques

4.5.4.1 Prothèses fixes

Lorsque l'inclusion est modérée (moins de 5 mm), il est possible de rétablir l'occlusion en optant pour une restauration corono-périphérique (solution plus invasive) ou pour un onlay collé sur la surface occlusale (option plus conservatrice).

Une attention particulière doit être portée au parodonte, car le profil d'émergence accentué peut souvent compliquer l'entretien et la maintenance.

4.5.4.2 Prothèse amovible

Indications liées au DPE :

- Chez l'enfant, en attendant une solution implantaire ou prothétique, on opte pour une temporisation. Effectivement, si le DPE n'est pas traité, il provoque une déficience esthétique et fonctionnelle qui impacte le développement psychologique et social de l'enfant. Une solution amovible est donc économique et facile à installer chez l'enfant.
- Pour les personnes qui rejettent une solution orthodontique et chirurgicale, ou pour qui ces traitements sont déconseillés (pathologie parodontale, patients à risque d'hémorragie ou infectieux, ...).

4.5.5 Option d'abstention thérapeutiques

Dans certains cas, certains patients ne se soucient pas particulièrement de l'apparence de leur sourire, surtout lorsque l'infraclusion est limitée et ne compromet pas la fonction masticatoire. Ces patients se montrent souvent réticents à entreprendre des traitements longs, complexes et coûteux. De même, il est parfois préférable de reporter les traitements définitifs jusqu'à la fin de la croissance chez l'enfant. Lorsque l'enfant n'exprime pas de demande pour une solution temporaire, l'abstention thérapeutique peut alors être envisagée.

5 Cas clinique

Mr W. âgé de 45 ans

Le patient s'est présenté en consultation au centre de compétences Orares de Lyon en mars 2022.

Motif de consultation : Absence d'éruption de nombreuses dents permanentes, besoin de réhabilitation prothétique (demande fonctionnelle et esthétique)

5.1 Antécédents

5.1.1 Antécédents généraux

- Maladie de Berger (néphropathie à IgA) diagnostiqué en février 2022
- Rein droit atrophié et un rein gauche fonctionnant seulement à 10 % de sa capacité normale : dialyse trois fois par semaine depuis avril 2022, en attente de greffe depuis 2023, prise de FRAXIPARINE (anticoagulant).
- Hypertension, Anémie avec carence en fer et en vitamine B9, des migraines récurrentes, une cholestase hépatique asymptomatique, ainsi que des vertiges paroxystiques positionnels

5.1.2 Antécédents chirurgicaux :

- Aucun antécédent notable

5.1.3 Antécédents dentaires :

L'interrogatoire et les antécédents du patient ont révélé l'absence de prise en charge adéquate, les praticiens consultés depuis l'enfance ayant préféré le choix de l'abstention thérapeutique.

5.2 Première consultation : le 16/03/2022

5.2.1 Examen exo buccal :



Figure 22 : vue exo buccale : face, profil

5.2.2 Examen endo-buccal :



Figure 23 : Vues endo-buccales

L'examen clinique révèle :

- Abrasion du secteur antérieur dents 11, 21 et 22
- 12, 17 et 26 couronnées
- 36/37/47 : état de racine
- 24/25 en désinclusion (carie ICDAS 5 sur la pointe vestibulaire de la 25)
- Absence des dents 13, 14, 15, 17, 18, 23, 24, 27, 28, 44, 45, 46 et 48
- Le patient a toujours ses dents temporaires 73 et 83
- Racines secteurs molaires mandibulaires résiduelles (dents 36, 37 et 47)

5.2.3 Examens complémentaires

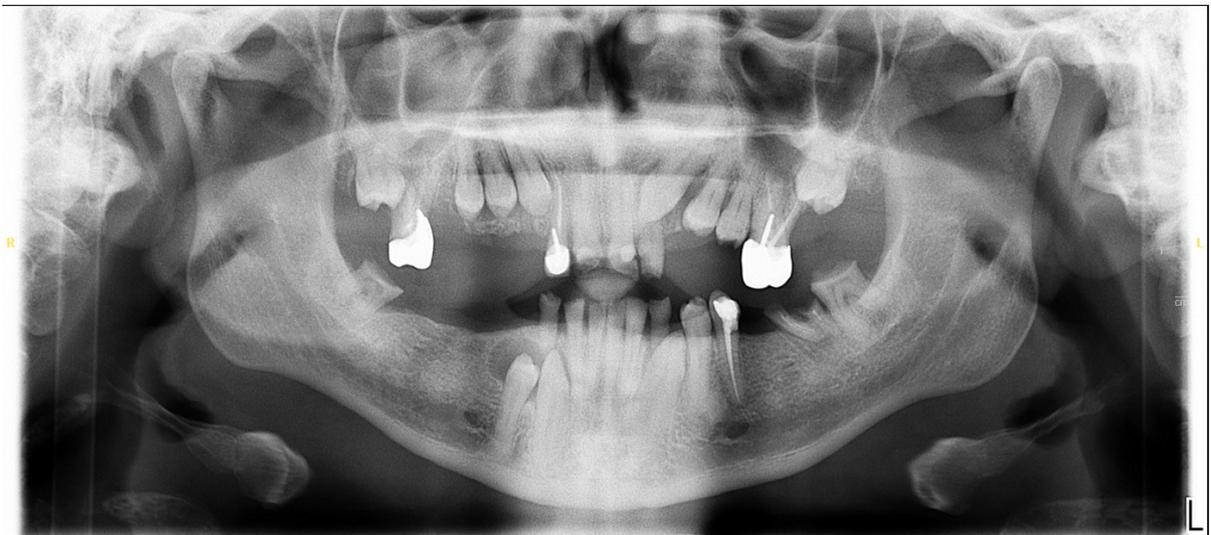


Figure 24 : cliché panoramique

L'analyse de la radiographie panoramique révèle :

- Défaut d'éruption des dents 13, 14, 15, 23, 27, 33, 43 et 44.
- Présence de kystes au niveau des couronnes de 13, 14, 15, 23, 24, 25, 43 et 44.

Une analyse par imagerie 3D a permis de mettre confirmer les dires ci-dessus.

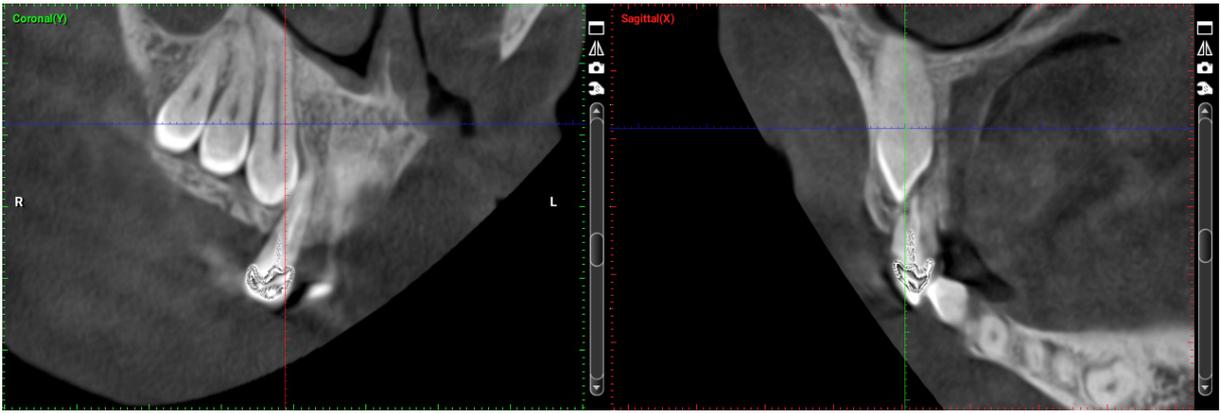


Figure 25: CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 13

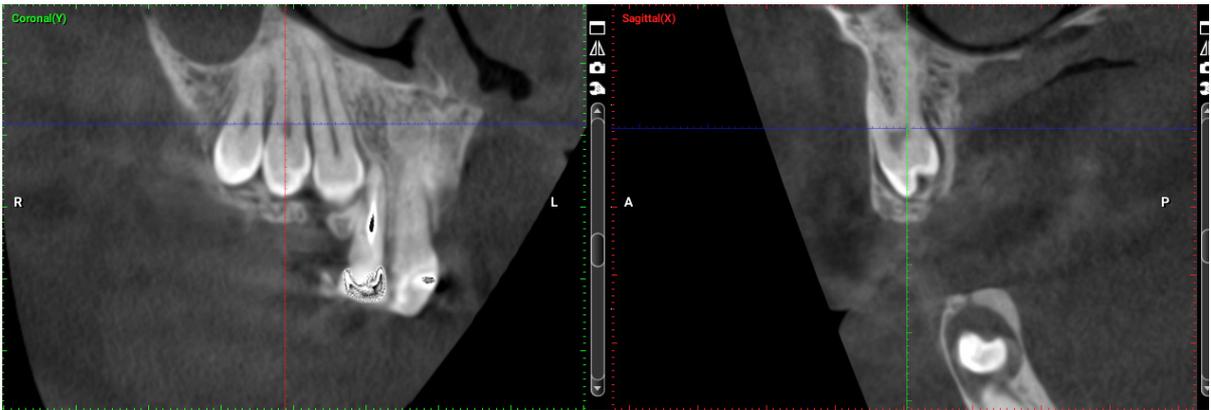


Figure 26 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 14

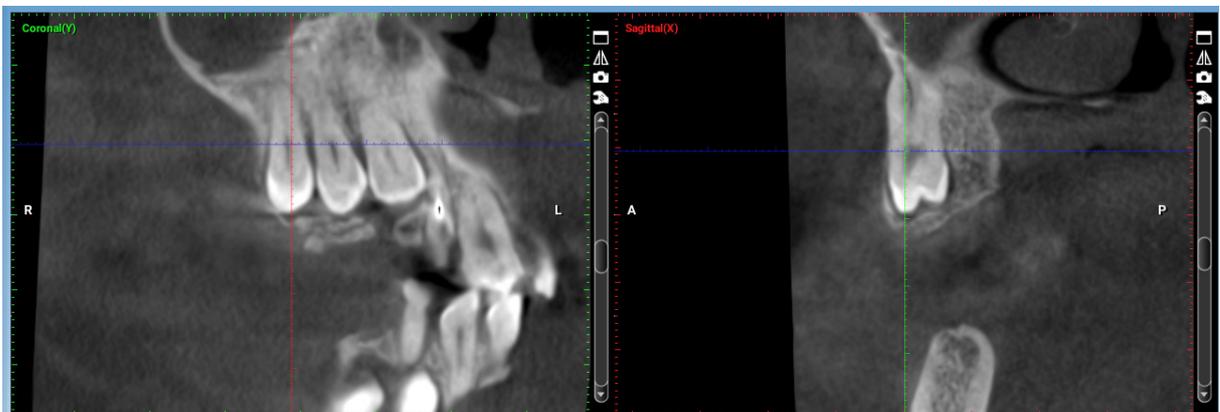


Figure 27: CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 15

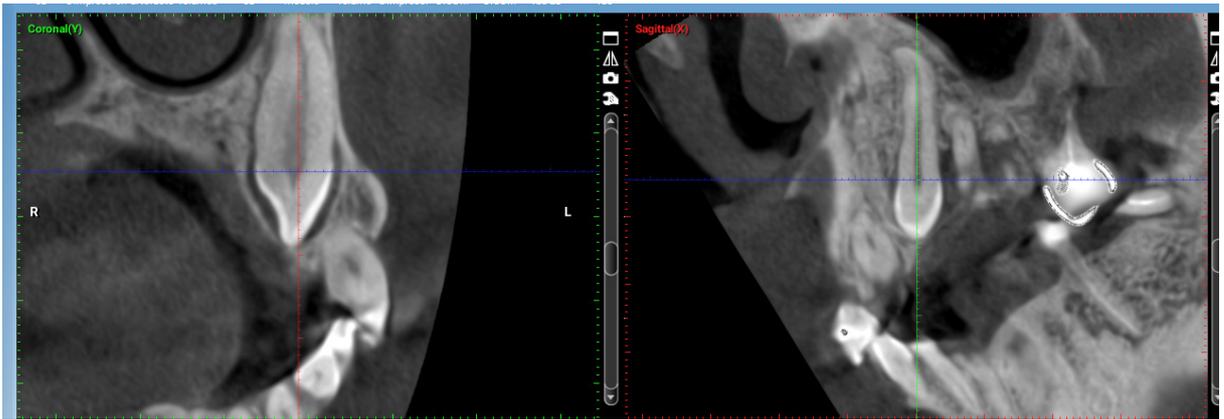


Figure 28 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 23

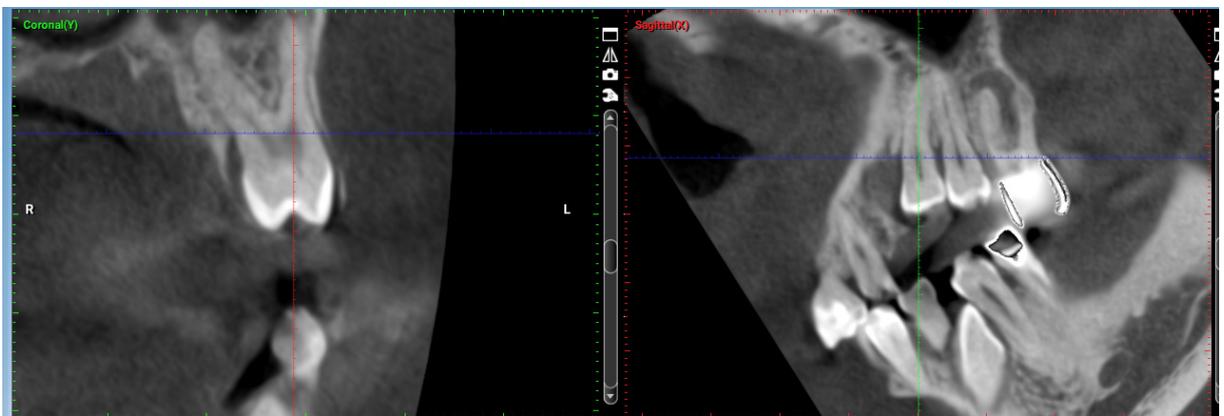


Figure 29 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 24

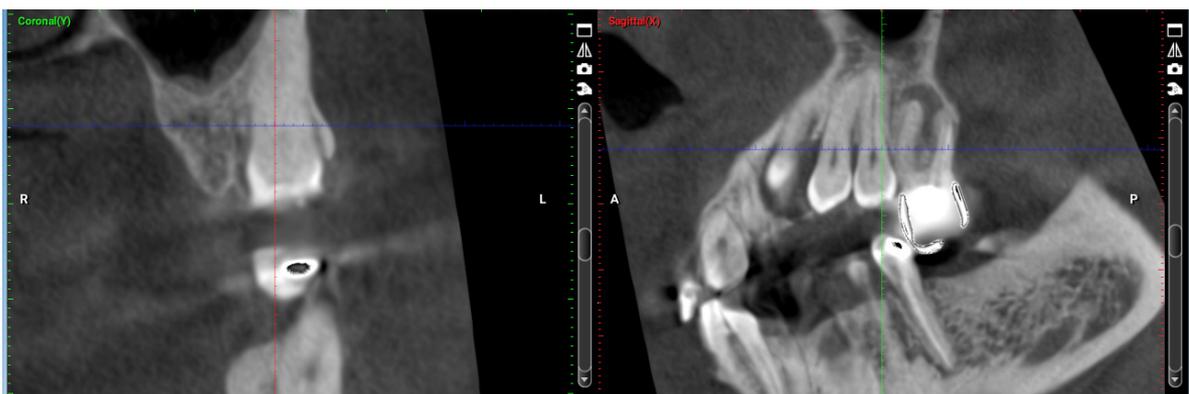


Figure 30 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 25

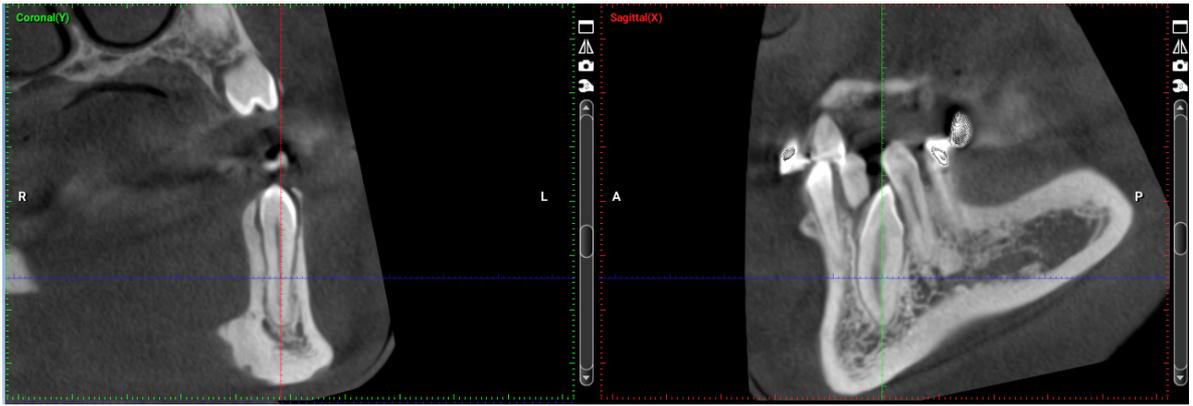


Figure 31 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 33

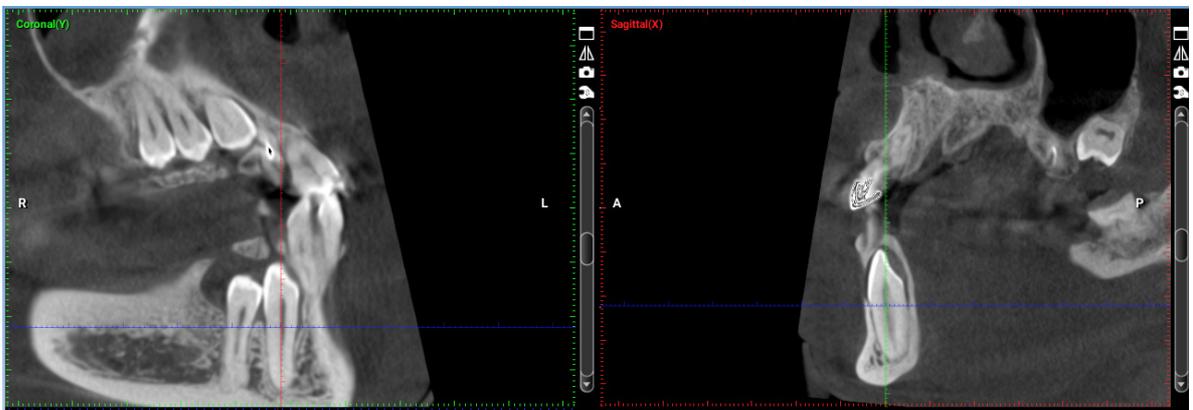


Figure 32 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 43

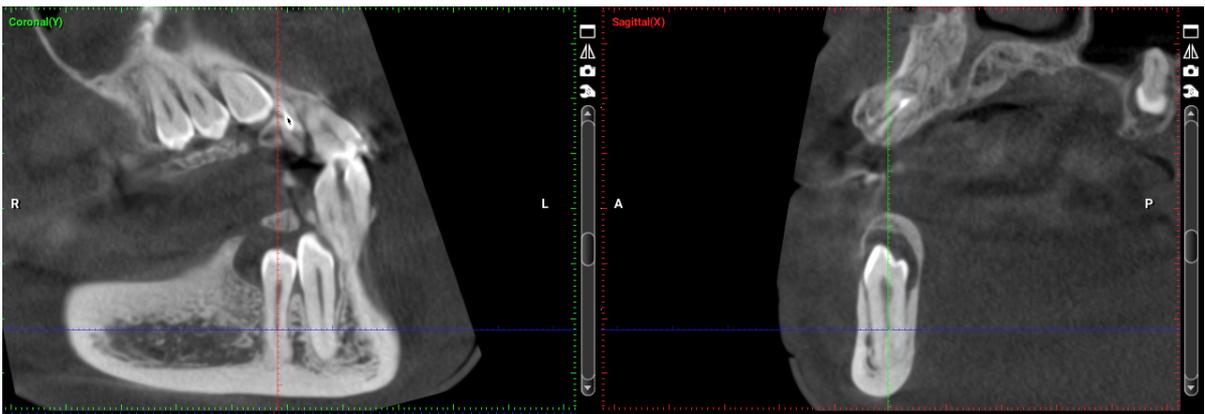


Figure 33 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 44

5.2.4 Enjeux cliniques et décisions thérapeutiques dans un contexte de santé complexe

Le cas de M. W suscite des enjeux complexes qui nécessitent une approche multidisciplinaire et une réflexion éthique sur l'équilibre entre les désirs du patient et les contraintes cliniques. Sa requête explicite pour une prothèse fixe entre en contradiction avec les restrictions imposées par sa condition générale et ses spécificités dentaires. En ce qui concerne les risques infectieux et hémorragiques, le contexte d'une néphropathie terminale, d'une anémie sévère et d'une dialyse trihebdomadaire exige une attention particulière pour toute intervention chirurgicale, notamment celle liée à un implant. Les implants, bien qu'éventuellement stabilisateurs pour une prothèse amovible, présentent un danger accru de complications infectieuses (péri-implantite) et une cicatrisation compromise en raison de son état immunitaire et métabolique précaire.

L'option d'une prothèse entièrement fixe, qui nécessiterait une implantation complexe dans un contexte marqué par des kystes et des dents retenues, représente une solution à haut risque et difficilement réalisable.

La présence de dents retenues et de kystes complique considérablement la prise en charge. Ces conditions nécessitent des interventions chirurgicales minutieuses, notamment pour l'extraction des dents retenues et l'exérèse des kystes, ce qui pourrait entraîner une perte osseuse supplémentaire. Cette perte compromet la stabilité nécessaire à la pose d'implants capables de soutenir une prothèse fixe. De plus, la résorption osseuse associée à ces anomalies réduit significativement la masse osseuse disponible, ce qui rend souvent nécessaires des procédures complexes de régénération osseuse, qui peuvent être incompatibles avec l'état de santé global du patient.

Bien que la prothèse amovible ne corresponde pas aux attentes initiales du patient, elle semble être une solution plus appropriée au contexte clinique et systémique. Il sera toutefois essentiel d'expliquer au patient les avantages d'une prothèse amovible en termes de sécurité et de préservation de son état de santé général.

En conclusion, il est primordial de discuter en profondeur avec le patient pour ajuster ses attentes à une approche thérapeutique pragmatique, priorisant sa santé tout en minimisant les risques. Une collaboration étroite entre les différentes spécialités (néphrologie, chirurgie dentaire et prothèse) sera indispensable pour établir un plan de traitement optimal.

5.3 Attitudes thérapeutiques

Compromis thérapeutique et plan de traitement personnalisé

Étant donné la complexité du cas de M. W, un compromis thérapeutique s'avère nécessaire pour répondre aux défis cliniques tout en prenant en compte ses attentes. Il est regrettable qu'aucune prise en charge appropriée n'ait été mise en place durant son enfance, ce qui aurait pu prévenir certaines des complications actuelles. Le plan de traitement suit une approche chronologique et progressive, tenant compte des priorités cliniques ainsi que de l'état général du patient.

5.3.1 Phase 1 : Extraction des foyers infectieux et traitement conservateur

Extraction de 73 et 83.

Enucléation des kystes :

Les kystes identifiés seront enucléés lors des interventions chirurgicales afin de réduire le risque d'infection et de préserver autant que possible la structure osseuse environnante.

5.3.2 Phase 2 : Réhabilitation transitoire

1. Mise en place d'une prothèse amovible temporaire :

Une prothèse amovible sera proposée pour garantir une restauration esthétique et fonctionnelle pendant la période de cicatrisation.

2. Évaluation de l'adaptation :

Ajustement des prothèses temporaires pour garantir le confort du patient et surveiller toute complication post-opératoire.

5.3.3 Phase 3 : Réhabilitation définitive

Secteur postérieur :

On réalisera une prothèse amovible partielle définitive afin de restaurer les régions postérieures des secteurs maxillaire et mandibulaire.

Secteur antérieur :

Si la structure des incisives est jugée suffisante après traitement, des facettes ou des couronnes en céramique seront envisagées pour restaurer à la fois l'esthétique et la fonction. Cette approche permettra de maintenir un résultat naturel et fonctionnel, tout en minimisant les interventions invasives.

5.3.4 Phase 4 : Suivi et entretien à long terme

Visites régulières :

- Contrôles tous les 3 à 6 mois pour surveiller :
 - La santé parodontale.
 - L'adaptation et l'usure des prothèses amovibles.

6 CONCLUSION

En conclusion, cette thèse met en lumière l'importance d'une connaissance approfondie des processus d'éruption et des anomalies qui peuvent en résulter. Les défauts primaires d'éruption représentent un véritable défi pour les professionnels de l'odontologie, nécessitant une expertise clinique pointue et une approche thérapeutique globale. À travers l'étude d'un cas clinique concret, nous avons montré l'importance de l'application pratique de ces connaissances dans le cadre d'une prise en charge interprofessionnelle. Cette thèse ouvre également des perspectives intéressantes pour de futures recherches et pour une réflexion continue sur les meilleures pratiques pour la gestion des anomalies d'éruption dentaire.

TABLE DES FIGURES

- Figure 1 : Les différentes étapes de la phase d'éruption (Page 14)
- Figure 2 : Ostéoclastogenèse et signalisations médiées par RANKL/RANK (page 22)
- Figure 3 : Nodules de Bohn (Page 34)
- Figure 4 : Hématome d'éruption. Photographie personnelle du Docteur Leverd. (Page 35)
- Figure 6 : Localisation de deux incisives surnuméraires à la radiographie rétro-alvéolaire (page 37)
- Figure 7 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence deux mésiodens (page 37)
- Figure 8 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence un odontome complexe (page 38)
- Figure 9 : Épulis congénital du nouveau-né (Page 41)
- Figure 10 : Kyste folliculaire autour de la 46 en phase d'éruption (Page 42)
- Figure 11 : Améloblastome polycyclique agressif chez un adolescent (Page 43)
- Figure 12 : Diagramme d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (Page 46)
- Figure 13 : Radiographie panoramique montrant une 47 incluse malgré un trajet d'éruption dégagé (Page 47)
- Figure 14 : Image en coupe sagittale d'un CBCT montrant des apex en forme de crochets sur la dent 47 (Page 49)
- Figure 15 : Arbre décisionnel pour établir le diagnostic des anomalies d'éruption (inspiré des travaux de Rhoads et Quinque (Page 50)
- Figure 16 : Distribution de l'expression du gène *PTHRI* dans les différents tissus du corps humain (Page 51)
- Figure 17 : Positionnement du gène *PTHRI* sur le chromosome 3 chez l'humain, entre les millions de paires de bases 46,88 et 46,9 (Page 54)
- Figure 18 : Radiographie panoramique illustrant l'échec d'éruption de la dent 47 malgré un chemin d'éruption libre (Page 57)
- Figure 19 : Images illustrant la variabilité d'expression d'une même mutation du gène *PTHRI* entre un frère et une sœur (Page 57)
- Figure 20 : A, B et C : images avant traitement montrant une infraclusion latérale droite.
D, E et F : images post-traitement illustrant une aggravation de l'infraclusion (Page 59)
- Figure 21 : A : Juste après la décoronation, un caillot sanguin se forme dans le canal.
B : Résorption de remplacement (Page 61)
- Figure 22 : Vue exo buccale : face, profil (Page 66)
- Figure 23 : Vues endo-buccales (Page 67)
- Figure 24 : Cliché panoramique initial (Page 68)
- Figure 25 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 13 (Page 68)
- Figure 26 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 14 (Page 68)

- Figure 27 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 15 (Page 69)
- Figure 28 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 23 (Page 69)
- Figure 29 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 24 (Page 69)
- Figure 30 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 25 (Page 70)
- Figure 31 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 33 (Page 70)
- Figure 32 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 43 (Page 70)
- Figure 33 : CBCT, coupes frontale et sagittale de la dent 44 (Page 71)

TABLE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Indices facilitant le diagnostic différentiel entre DPE et ankylose (Page 49)
- Tableau 2 : Exemple de variants de PTHR1 observées chez des patients présentant des phénotypes de DPE ainsi que leur effets (Page 56)

Références bibliographiques

- 1) Proffit, W. R., Fields, H. W., & Sarver, D. M. (2017). *Contemporary Orthodontics* (6th ed.). St. Louis: Elsevier.
- 2) Liu, H., Li, W., Zhou, H., & Liu, S. (2015). Regulation of tooth eruption and orthodontic movement by membrane-type 1 matrix metalloproteinase (MT1-MMP). *Molecular and Cellular Orthodontics*, 1, 3-14.
- 3) Ahmed, M., Shaikh, A., & Fida, M. (2013). Diagnosis and treatment planning of patients with anomalies of tooth eruption: A review. *The Journal of the American Dental Association*, 144(10), 1114-1123.
- 4) Frazier-Bowers, S. A., Puranik, C. P., & Mahaney, M. C. (2014). The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 145(6), 743-754.
- 5) Liversidge, H. M. (2010). Human tooth development and the dental lamina: The key to understanding dental anomalies. *Early Human Development*, 86(11), 723-731.
- 6) Moulis E, Thierrens CFD, Goldsmith M-C, Torres J-H. Anomalies de l'éruption. *Wwwem-Premiumcomdatatraitespem04-931499* [Internet]. [cité 10 oct 2019] ;
- 7) Castaneda B, Choukroune C. Alterations de l'éruption des molaires permanentes. :27.
- 8) Prioux R. Mise au point sur les défauts primaires d'éruption : établissement d'un protocole de soin. 2018;77.
- 9) Kreiborg S, Jensen BL. (2018) Tooth formation and eruption - lessons learnt from cleidocranial dysplasia. *Eur J Oral Sci*. 2018;126 Suppl 1:72–80.
- 10) Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Physiopathologie de l'éruption dentaire. *Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-60505* [Internet]. 23 déc 2016 [cité 10 oct 2019];
- 11) Gatimel J, Vaysse F, Rotenberg M, Noirrit-Esclassan E. Comment expliquer les retards d'éruption. 2014;22:8.
- 12) Normand de la Tranchade I, Nancy J. Biologie moléculaire de l'éruption dentaire : mise au point. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2003;9(2):95-103.
- 13) Yao S, Pan F, Prpic V, Wise GE. Differentiation of Stem Cells in the Dental Follicle. *J Dent Res*. août 2008;87(8):767-71.
- 14) Wise GE, King GJ. Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res*. mai 2008;87(5):414-34.
- 15) Bras ML, Charbonnel B. Le blocage du système RANK-RANK ligand : une nouvelle stratégie thérapeutique dans les pathologies ostéopéniantes ? D'après la conférence de Jean-Jacques Body (Bruxelles), Journées françaises d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme, 23 novembre 2007./data/revues/00034266/v70i4/S0003426609001450/ [Internet]. 11 sept 2009 [cité 18janv 2020];

- 15bis) Penninger J, et al. The RANKL/RANK system and its role in osteoclastogenesis. *Gerontology*. 2015;61:534–542.
- 16) Camilleri S, McDonald F. Runx2 and dental development. *Eur J Oral Sci*. Oct 2006 114(5):361-73.
 - 17) Wise G. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res*. mai 2009;12(2):67-73.
 - 18) 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*. 1 mars 2007;52(3):228-32.
 - 19) Sun H, Li Q, Zhang Y, Bi Y, Li X, Shu Y, et al. Regulation of OPG and RANKL expressed by human dental follicle cells in osteoclastogenesis. *Cell Tissue Res*. Nov 2015;362(2):399-405.
 - 20) Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth Eruption and orthodontic Tooth Movement, *J Dent Res*. Mai 2008; 87(5): 414-34
 - 21) Current perspectives on the multiple roles of osteoclasts: Mechanisms of osteoclast–osteoblast communication and potential clinical implications. *eLife*. 2023
 - 22) Alshammari A, Khan R, Alkhalifah A, Alfawaz H, Al-Rasheed NM. The role of calcium and vitamin D in the prevention of tooth decay: A review. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2022 Jan-Mar;12(1):90-94. doi: 10.1016/j.jobcr.2021.12.002. Epub 2021 Dec 23.
 - 23) Iwayama T, Thomas T, Wu D, et al. Vitamin A and D stimulation of osteoclastogenesis and bone resorption is mediated through RANKL expression in osteoblasts. *J Bone Miner Res*. 2021 Mar;36(3):599-611. doi: 10.1002/jbmr.4210. Epub 2021 Feb 18.
 - 24) Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 9th ed. Elsevier; 2017.
 - 25) Adegboye ARA, Christensen LB, Holm-Pedersen P, Avlund K, Boucher BJ, Heitmann BL. Intake of dairy products in relation to periodontitis in older Danish adults. *Nutrients*. 2012 Sep;4(9):1219-29. doi: 10.3390/nu4091219. PMID: 23112910; PMCID: PMC3441103
 - 26) Nowak, A. J., & Casamassimo, P. S. (2013). *The Handbook of Pediatric Dentistry*. American Academy of Pediatric Dentistry.
 - 27) Swennen, G., Schliephake, H., Dempf, R., Schierle, H., & Malevez, C. (2014). Craniofacial growth in relation to the eruption of the teeth: orthodontic implications. *International Journal of Oral Science*, 6(1), 57-62.
 - 28) Proffit, W. R. (2007). *Contemporary Orthodontics*. St. Louis: Elsevier.
 - 29) Thilander, B. (2015). Mechanisms of orthodontic tooth movement and biological responses to orthodontic force. *European Journal of Orthodontics*, 37(2), 115-121.

- 30) Cobourne, M. T., DiBiase, A. T. (2014). *Handbook of Pediatric Dentistry*. London: Mosby Elsevier.
- 31) Saccomanno S, Laganà G, Masucci C, Mummolo S, Marzo G. Early diagnosis of eruption disorders: A review. *J Clin Exp Dent*. 2017 ;9(5)
- 32) Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuvienė J. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one: General factors. *Stomatologija*. 2019 ;21(3) :67-72.
- 33) Aga Khan University Karachi, Shah S. Oral Pathology in Paediatric Patients. *Neonatol Clin Pediatr*. 2018 déc 20;5:1-7.
- 34) Patil S, Rao RS, Majumdar B, Jafer M, Maralingannavar M, Sukumaran A. Oral Lesions in Neonates. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2016;9(2):131-8.
- 35) American Academy of Pediatric Dentistry. *Management Considerations for pediatric Oral Surgery and Oral Pathology*, 2015.
- 36) Yakob. Answer: Bohn's nodules. 2015 ; 11 (6) :332.
- 37) Cizmeci MN, Kanburoglu MK, Kara S, Tatli MM. Bohn's nodules: peculiar neonatal intraoral lesions mistaken for natal teeth. *Eur J Pediatr*. 1 mars 2014;173(3):403-403.
- 38) Miquel J, Barbarot S. Dermatologie néonatale. [Wwwem-Premiumcomdatatraitesde298-75972](http://www.premiumpremium.com/traitements/298-75972) [Internet]. 5 août 2017 [cité 22 oct 2019];
- 39) Van Heerden W, Van Zyl A. Diagnosis and management of oral lesions and conditions in the newborn. *South Afr Fam Pract*. nov 2010;52(6):489-91.
- 40) Naulin-IFI. C. *JPIO Odontologie pédiatrique clinique*. Editions CdP, 2001.
- 41) *Dental Cysts and Eruption Cysts in Children*. 2019;3.
- 42) Sauveur G, Ferkdadjı L, Gilbert E, Mesbah M. Kystes des maxillaires. [Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-53312](http://www.premiumpremium.com/traitements/28-53312) [Internet]. 22 déc 2016 [cité 10 oct 2019];
- 43) Şen-Tunç E, Açıkel H, Şaroğlu-Sönmez I, Bayrak Ş, Tüloğlu N. Eruption cysts: A series of 66 cases with clinical features. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Mars 2017;22(2):e228-32.
- 44) Dhawan P, Kochhar GK, Chachra S, Advani S. Eruption cysts: A series of two cases. *Dent Res J*. 2012;9(5):647-50.
- 45) Folayan MO, Ozeigbe EO, Onyejaeka N, Chukwumah NM, Oyedele T. Non-third molar related pericoronitis in a sub-urban Nigeria population of children. *Niger J Clin Pract*. 1 janv 2014;17(1):18-22-22.
- 46) Moulis E, Thierrens CFD, Goldsmith M-C, Torres J-H. Anomalies de l'éruption. [Wwwem-Premiumcomdatatraitespem04-931499](http://www.premiumpremium.com/traitements/04-931499) [Internet]. [cité 10 oct 2019];
- 47) Desautels P. Les urgences dentaires les plus courantes. *Le Médecin du Québec*, vol 39 numéro 7, juillet 2004.
- 48) Bouferrache K, Pop S, Abarca M, Madrid C. *Le pédiatre et les dents des tout petits*. 2010 ;21(1) :7.

- 49) Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck Université, 2001.
- 50) Pujol A. Dysharmonie dentomaxillaire. In: Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte -Tome 2 [Internet]. Elsevier; 2013 [cité 7 févr 2020]. p. 231-43.
- 51) Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Amercian Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, October 2004 | AnyFlip [Internet]. [cité 3 nov 2019].
- 52) Stricker M, Vigneron J. Expression craniofaciale des ostéo-chondro-dysplasies de l'enfant. [Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-53455](#) [Internet]. 22 déc 2016 [cité 8 févr 2020];
- 53) Brygo A, Leroy X, Maes J-M, Ferri J. Tumeurs et pseudotumeurs non odontogènes bénignes des maxillaires. [Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-53313](#) [Internet]. 22 déc 2016 [cité 3 févr 2020];
- 54) Slimani S, Hounas F, Ladjouze-Rezig A. Multiple linear sclerodermas with a diffuse Parry–Romberg syndrome. *Joint Bone Spine*. janv 2009;76(1):114-6.
- 55) S. A. Frazier-Bowers, C. P. Puranik, et M. C. Mahaney, « The Etiology of Eruption Disorders—Further Evidence of a “Genetic Paradigm” », *Semin. Orthod.*, vol. 16, no 3, p. 180-185, sept. 2010.
- 56) P. S. Grover et L. Lorton, « The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases », *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, vol. 59, no 4, p. 420-425, avr. 1985.
- 57) H. Roth *et al.*, « Expanding the spectrum of PTH1R mutations in patients with primary failure of tooth eruption », *Clin. Oral Investig.*, vol. 18, no 2, p. 377-384, mars 2014.
- 58) S. G. Rhoads, H. M. Hendricks, et S. A. Frazier-Bowers, « Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data », *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, vol. 144, no 2, p. 194-202, août 2013..
- 59) S. A. Frazier-Bowers, D. Simmons, J. T. Wright, W. R. Proffit, et J. L. Ackerman, « Primary failure of eruption and PTH1R: the importance of a genetic diagnosis for orthodontic treatment planning », *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. Off. Publ. Am. Assoc. Orthod. Its Const. Soc. Am. Board Orthod.*, vol. 137, no 2, p. 160.e1-7; discussion 160-161, févr. 2010.
- 60) É. Quinque, F. Clauss, T. Siebert, S. Jung-Clauss, et S. Bahi-Gross, « Un contexte familial de défaut primaire d'éruption (DPE): identification d'une nouvelle mutation du gène PTHR-1. Cas clinique et revue de littérature », *Médecine Buccale Chir. Buccale*, vol. 22, no 1, p. 35-42, janv. 2016
- 61) E. Decker *et al.*, « PTHR1 Loss-of-Function Mutations in Familial, Nonsyndromic Primary Failure of Tooth Eruption », *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 83, no 6, p. 781-786, déc. 2008.
- 62) L. Risom *et al.*, « Identification of Six Novel PTH1R Mutations in Families with a History of Primary Failure of Tooth Eruption », *PLoS ONE*, vol. 8, no 9, sept. 2013.

- 63) É. Quinque, F. Clauss, T. Siebert, S. Jung-Clauss, et S. Bahi-Gross, « Un contexte familial de défaut primaire d'éruption (DPE): identification d'une nouvelle mutation du gène PTHR-1. Cas clinique et revue de littérature », *Médecine Buccale Chir. Buccale*, vol. 22, no 1, p. 35-42, janv. 2016.
- 64) M. Jelani *et al.*, « A novel homozygous PTH1R variant identified through whole-exome sequencing further expands the clinical spectrum of primary failure of tooth eruption in a consanguineous Saudi family », *Arch. Oral Biol.*, vol. 67, no Supplement C, p. 28-33, juill. 2016.
- 65) P. Ureña *et al.*, « Parathyroid hormone (PTH)/PTH-related peptide receptor messenger ribonucleic acids are widely distributed in rat tissues », *Endocrinology*, vol. 133, no 2, p. 617-623, août 1993.
- 66) NCBI, « National Center for Biotechnology Information », 2017.
- 67) R. C. Gensure, T. J. Gardella, et H. Jüppner, « Parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide, and their receptors », *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, vol. 328, no 3, p. 666-678, mars 2005.
- 68) D. W. Brandt, W. Wachsman, et L. J. Deftos, « Parathyroid Hormone-like Protein: Alternative Messenger RNA Splicing Pathways in Human Cancer Cell Lines », *Cancer Res.*, vol. 54, no 3, p. 850-853, févr. 1994.
- 69) J.-P. Vilardaga, G. Romero, P. A. Friedman, et T. J. Gardella, « Molecular basis of parathyroid hormone receptor signaling and trafficking: a family B GPCR paradigm », *Cell. Mol. Life Sci.*, vol. 68, no 1, p. 1-13, janv. 2011.
- 70) N. Abuduwali *et al.*, « Functional characterization of the parathyroid hormone 1 receptor in human periodontal ligament cells », *Clin. Oral Investig.*, vol. 18, no 2, p. 461-470, 2014.
- 71) W. Ono, N. Sakagami, S. Nishimori, N. Ono, et H. M. Kronenberg, « Parathyroid hormone receptor signalling in osterix-expressing mesenchymal progenitors is essential for tooth root formation », *Nat. Commun.*, vol. 7, p. ncomms11277, avr. 2016.
- 72) E. Schipani, K. Kruse, et H. Jüppner, « A constitutively active mutant PTH PTHrP receptor in Jansen-type metaphyseal chondrodysplasia », *Science*, vol. 268, no 5207, p. 98-100, avr. 1995.
- 73) S. Hopyan *et al.*, « A mutant PTH/PTHrP type I receptor in enchondromatosis », *Nat. Genet.*, vol. 30, no 3, p. 306-310, mars 2002.
- 74) S. Duchatelet, E. Ostergaard, D. Cortes, A. Lemainque, et C. Julier, « Recessive mutations in PTHR1 cause contrasting skeletal dysplasias in Eiken and Blomstrand syndromes », *Hum. Mol. Genet.*, vol. 14, no 1, p. 1-5, janv. 2005.
- 75) A. S. Jobert *et al.*, « Absence of functional receptors for parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide in Blomstrand chondrodysplasia », *J. Clin. Invest.*, vol. 102, no 1, p. 34-40, juill. 1998.

- 76) C. Stacchi *et al.*, « Malpositioned Osseointegrated Implants Relocated with Segmental Osteotomies: A Retrospective Analysis of a Multicenter Case Series with a 1- to 15-Year Follow-Up », *Clin. Implant Dent. Relat. Res.*, vol. 15, no 6, p. 836-846, déc. 2013.
- 77) J.-P. Meningaud, L. Corcos, et P. Pitak-Arnop, « Ostéotomie de Schuchardt à visée préimplantaire », *Implantodontie*, vol. Vol. 14, no N° 1, p. 23-25, mars 2005
- 78) B. Malmgren, M. Cvek, M. Lundberg, et A. Frykholm, « Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents », *Eur. J. Oral Sci.*, vol. 92, no 5, p. 391-399, oct. 1984
- 79) B. Malmgren, « Ridge Preservation/Decoronation », *J. Endod.*, vol. 39, no 3, Supplement, p. S67-S72, mars 2013.
- 80) P. Bousquet, C. Artz, et P. Canal, « Traitement des dents ankylosées par corticotomie partielle : l'Orthodontic Bone Stretching. Étude préliminaire », *Orthod. Fr.*, vol. 84, no 4, p. 333-341.

2025 LYO1D 012

Nesrine LAKHAL – DEFAUT PRIMAIRE D'ERUPTION : DEFIS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

Résumé :

Le Défaut Primaire d'Éruption (DPE) est une pathologie complexe résultant d'une perturbation des processus biologiques impliqués dans l'éruption dentaire. Cette thèse examine en détail les difficultés liées à son diagnostic et à sa prise en charge. Le DPE se caractérise par une infraclusion des dents atteintes, souvent associée à des anomalies génétiques telles que des mutations du gène *PTHR1*. Il est crucial de détecter cette pathologie dès les premiers stades, en combinant des examens cliniques, radiologiques et génétiques, afin de planifier un traitement adapté.

Sur le plan thérapeutique, les approches actuelles, qui allient orthodontie et chirurgie, révèlent leurs limites, en particulier lorsque le diagnostic est posé tardivement. L'étude du cas clinique présenté dans cette thèse illustre les conséquences d'un défaut d'éruption pris en charge tardivement, à un âge avancé. Ce cas met en lumière les défis inhérents à ces situations et souligne la nécessité de développer des stratégies thérapeutiques mieux adaptées.

Cette étude invite à repenser l'importance d'une intervention précoce et à élaborer des solutions plus spécifiques, afin de prévenir les formes sévères et les complications qu'elles engendrent, tant sur le plan fonctionnel qu'esthétique.

Mots clés : Défaut d'éruption primaire, défaut d'éruption secondaire, éruption dentaire, retard d'éruption dentaire, dysfonctionnement de l'éruption, odontologie pédiatrique, mutation gène.

Jury :

Pr. VILLAT Cyril	Président
Pr. THIVICHON-PRINCE Béatrice	Assesseure
Pr. LAFON Arnaud	Assesseur
Dr. YAHYAOUI Sabri	Assesseur

Adresse de l'auteur :

217 rue Jean Voillot
69100 Villeurbanne