

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2020

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 23 SEPTEMBRE 2020

Par Virginie DEVILLERS

Née le 22 MARS 1993 à Lille – France

**ANOMALIES D'ÉRUPTION TARDIVE CHEZ LE NOURRISSON ET LE JEUNE
ENFANT : CONSÉQUENCES ET PRISE EN CHARGE**

JURY

Président :	Madame le Professeur Caroline DELFOSSE
Assesseurs :	Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER <u>Madame le Docteur Caroline LEVERD</u>
Membre invité :	Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

Professeur des universités- Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Diplôme d'Études Approfondies Génie Biologie et Médical – option
Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales (Université de Lille 2)

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-
dentaires » (Strasbourg)

Diplôme universitaire de gestion du stress et de l'anxiété (Université de
Lille 2)

Diplôme universitaire de compétences cliniques en sédation pour les soins
dentaires (Université d'Auvergne)

Formation Certifiante : « Concevoir et Évaluer un programme éducatif
adapté au contexte de vie du patient »

Habilitation à diriger des recherches (Université Clermont Auvergne)

Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur
d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
J'ai toujours apprécié votre rigueur et la qualité de vos
enseignements, que ce soit théorique ou lors de
vacations cliniques tout au long de mon cursus.
Veuillez trouver dans ce travail de thèse, l'expression
de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention
Département Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé,
Odontologie Légale

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur en éthique médicale de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Assesseur à la Pédagogie

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Éthique, Spécialité éthique médicale et bioéthique – Université Paris Descartes (Paris V)

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Santé Publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Maîtrise : Sciences de la vie et de la santé à finalité recherche. Mention méthodes d'analyses et gestion en santé publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Diplôme Inter-Universitaire en pédagogie des sciences de la santé - Université de Rouen – Normandie

Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger dans mon jury de thèse et je vous en remercie.

J'ai toujours apprécié vos enseignements et votre bienveillance envers les étudiants.

Veillez trouver, dans cette thèse, le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Études Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Master I Biologie Santé - Mention Éthique et Droit de la Santé

Master 2 Santé Publique – spécialité Éducation thérapeutique et éducation en santé

Diplôme de Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques orthopédiques et fonctionnelles

Formation Certifiante « Concevoir et Évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Formation du personnel de pédiatrie à l'éducation thérapeutique de l'enfant atteint d'une maladie chronique et de ses proches

Lauréat du Prix Elmex® de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Vous avez spontanément accepté de siéger dans mon jury de thèse et j'en suis très honorée. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre pédagogie, vos conseils et la transmission de vos connaissances tout au long de mon cursus universitaire, plus particulièrement lors de ma dernière année car j'ai eu la chance de vous assister lors des vacances de sédation consciente (MEOPA). Vous avez su me transmettre votre passion pour l'odontologie pédiatrique. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Madame le Docteur Caroline LEVERD

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention
Département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Ancienne interne des hôpitaux de Lille

Attestation universitaire en traumatologie dentaire

Certificat d'Études Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au
MEOPA

Tout d'abord, je tenais à vous remercier d'avoir accepté de diriger mon travail de thèse, et ce, de manière spontanée quand je suis venue vous solliciter en fin de cinquième année. Votre dynamisme, vos conseils et vos encouragements ont été de véritables moteurs pour la rédaction de ce travail. Vous avez toujours trouvé du temps à m'accorder pour me guider efficacement et me partager vos connaissances, et ce, malgré un emploi du temps surchargé.

Je suis très honorée d'avoir travaillé avec vous durant ma cinquième année d'externat et de présenter cette thèse avec vous, aujourd'hui.

J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances.

Soyez assurée de ma profonde reconnaissance et de tout mon respect.

Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Certificat d'Études Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention-
Université Paris Descartes

Tu as accepté spontanément de siéger dans mon jury de thèse et j'en suis très touchée. J'ai eu la chance de partager les vacances d'odontologie pédiatrique avec toi cette année mais surtout, de te connaître personnellement. Je te remercie pour ton amitié, ta bienveillance, ton extrême gentillesse, ton écoute et pour nos moments partagés ensemble.

Sois assurée de mon affection et de tout mon respect.

Table des abréviations

EDI : Épithélium dentaire interne
EDE : Épithélium dentaire externe
OB : Odontoblastes
PréOB : Pré-odontoblastes
AB : Améloblastes
LAD : Ligament alvéolo dentaire
DF-95 : Dental follicule 95
MMPs: Matrix Metalloprotéinases
TGF β 1: Transforming Growth Factor Beta 1
IL1 α : Interleukine 1 Alpha
EGF: Epidermal growth factor
TGF α : Transforming growth factor α
CSF1 : Colony stimulating factor 1
MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein
NF KB: Nuclear factor KB
PTHrP: Parathyroid Hormone Related Protein
OPG: Ostéoprotégérine
VEGF: Vascular endothelial growth factor
TNF α : Tumor necrosis factor α
BMP: Bone Morphogenetic Protein
MT1-MMP : Membrane Type 1 Matrix Métalloprotéinase
DT : Denture temporaire
DP : Denture permanente
DDM : Dysmorphoses dento-maxillaires
DPE : Défaut primaire d'éruption
AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

Table des matières

Introduction	18
1 Généralités sur les mécanismes de l'éruption dentaire physiologique	19
1.1 Aspects morphologiques du développement dentaire	19
1.1.1. Lame dentaire	20
1.1.2. Bourgeon dentaire	20
1.1.3. Capuchon dentaire	21
1.1.4. Cloche dentaire	21
1.1.5. Différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes	22
1.1.6. Rhizagénèse	22
1.1.7. L'éruption proprement dite	23
1.1.7.1. La phase pré éruptive	24
1.1.7.2. La phase éruptive pré fonctionnelle	24
1.1.7.3. La phase fonctionnelle post-occlusale	25
1.2 Aspects cellulaires du développement dentaire : théories actuelles sur l'éruption dentaire	26
1.2.1 Édification radiculaire comme moteur de l'éruption dentaire	26
1.2.2 Rôle de la pression vasculaire pulpaire	27
1.2.3 Rôle du ligament parodontal	27
1.2.4 Rôle du follicule dentaire	28
1.2.5 Rôle de la résorption et de l'apposition osseuse	29
1.2.5.1. La résorption osseuse impliquée dans l'éruption	29
1.2.5.2. L'apposition osseuse	30
1.3 Aspects moléculaires de l'éruption dentaire	31
1.3.1. Les principales molécules impliquées dans l'ostéoclastogénèse	31
1.3.1.1. Dental follicule 95 (DF-95)	31
1.3.1.2. Matrix Metalloprotéinases (MMPs)	32
1.3.1.3. Transforming Growth Factor Beta 1: TGF β 1	32
1.3.1.4. Interleukine 1 Alpha : IL1 α	33
1.3.1.5. Epidermal growth factor : EGF	33
1.3.1.6. Transforming growth factor α : TGF α	34
1.3.1.7. Colony stimulating factor 1 : CSF1	34
1.3.1.8. Monocyte Chemoattractant Protein : MCP-1	35
1.3.1.9. Nuclear factor KB : NF KB	35
1.3.1.10. Parathyroid Hormone Related Protein : PTHrP	36
1.3.1.11. RANK/RANKL	36
1.3.1.12. L'ostéoprotégérine (OPG)	37
1.3.1.13. Vascular endothelial growth factor (VEGF)	38
1.3.1.14. Tumor necrosis factor α : TNF α	38
1.3.1.15. C-fos	38
1.3.2. Les principales molécules impliquées dans l'ostéogénèse	39
1.3.2.1. RunX2/Cfba1	39
1.3.2.2. Bone Morphogenetic Protein : BMP	39

1.3.2.3. Membrane Type 1 Matrix Métalloprotéinase : MT1-MMP	40
2 L'éruption retardée	42
2.1. Rappels sur la chronologie normale de l'éruption.....	42
2.1.1. Chronologie de l'éruption physiologique en denture temporaire	42
2.1.2. Chronologie de l'éruption physiologique en denture permanente	43
2.2. Définition de l'éruption retardée.....	44
2.2.1. Les retards d'éruption d'étiologie générale.....	44
2.2.1.1. Les retards d'éruption d'étiologie génétique	44
2.2.1.1.1. En denture temporaire.....	44
2.2.1.1.2. En denture permanente.....	46
2.2.1.2. Les retards d'éruption d'étiologie systémique	47
2.2.1.2.1. Étiologies carencielles, dénutrition et rachitisme.....	47
2.2.1.2.2. Étiologies endocriniennes.....	48
2.2.1.2.3. Étiologies médicamenteuses.....	49
2.2.1.2.4. Naissance prématurée	49
2.2.1.2.5. VIH	49
2.2.1.2.6. Les autres étiologies d'ordre systémique (44).....	49
2.2.2. Les retards d'éruption d'étiologie locale, secondaires à un obstacle	50
2.2.2.1. Les retards d'éruption liés aux obstacles gingivaux.....	50
2.2.2.1.1. Nodules de Bohn.....	50
2.2.2.1.2. Kystes gingivaux d'éruption.....	51
2.2.2.1.3. Péricoronarite des premières et deuxièmes molaires permanentes	52
2.2.2.1.3.1. <i>Péricoronarite aiguë congestive</i>	53
2.2.2.1.3.2. <i>Péricoronarite suppurée</i>	53
2.2.2.1.3.3. <i>Péricoronarite chronique</i>	53
2.2.2.2. Les retards d'éruption liés aux obstacles dentaires	54
2.2.2.2.1. Les dents surnuméraires	54
2.2.2.2.1.1. <i>Mésiodens</i>	55
2.2.2.2.2. <i>Odontomes</i>	56
2.2.2.2.2. Dymorphoses dento-maxillaires (DDM).....	57
2.2.2.2.3. Autres étiologies dentaires	58
2.2.2.3. Les retards d'éruption liés aux obstacles osseux.....	58
2.2.2.3.1. Le chérubisme.....	58
2.2.2.3.2. L'hémiatrophie faciale.....	59
2.2.2.4. Les retards d'éruption liés aux obstacles tumoraux	59
2.2.2.4.1. Epulis congénital du nouveau-né	59
2.2.2.4.2. Kyste radiculodentaire	60
2.2.2.4.3. Kyste folliculaire	61
2.2.2.4.4. Améloblastome	62
2.2.3. Défaut primaire d'éruption (DPE)	63
3 Diagnostics.....	65
3.1. Les symptômes locaux et généraux liés à l'éruption dentaire	65
3.1.1. Point sur différentes études : les symptômes locaux et systémiques sont-ils liés à l'éruption (Tableau 5) ?.....	67
3.1.2. Que peut-on conclure ?.....	68
3.2. Diagnostics positifs	69
3.2.1. Anamnèse	69
3.2.2. Examen clinique.....	69

3.2.3. Examen radiographique	69
3.2.4. Arbre décisionnel d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (Figure 15)	71
3.2.5. Cas particulier du DPE.....	72
3.3. Diagnostic différentiel : l'agénésie	72
4 Prise en charge thérapeutique des retards d'éruption.....	74
4.1. Généralités.....	74
4.2. Prise en charge thérapeutique selon l'obstacle rencontré.....	75
4.2.1. Prise en charge des obstacles gingivaux.....	75
4.2.1.1. Prise en charge des nodules de Bohn	75
4.2.1.2. Prise en charge des kystes gingivaux d'éruption	75
4.2.1.3. Prise en charge des péri coronarites	75
4.2.2. Prise en charge des obstacles dentaires	76
4.2.2.1. Prise en charge des dents surnuméraires, mésiodens et odontomes	76
4.2.2.2. Prise en charge des dysharmonies dento maxillaires.....	77
4.2.2.3. Prise en charge des autres obstacles d'étiologie dentaire	79
4.2.3. Prise en charge des obstacles osseux.....	80
4.2.3.1. Prise en charge du chérubisme	80
4.2.4. Prise en charge des obstacles tumoraux	81
4.2.4.1. Prise en charge de l'épulis congénital du nouveau-né.....	81
4.2.4.2. Prise en charge des kystes radiculodentaires.....	81
4.2.4.3. Prise en charge du kyste folliculaire	81
4.2.4.4. Prise en charge des améloblastomes.....	82
4.3. Prise en charge du défaut primaire d'éruption (DPE).....	83
4.3.1. Abstention thérapeutique en orthodontie et surveillance.....	83
4.3.2. Réhabilitation prothétique fixe.....	83
4.3.3. Luxation chirurgicale suivie d'une traction orthodontique ou de réimplantation intentionnelle	84
4.3.4. Ostéotomie segmentaire suivie du repositionnement vertical du fragment, avec ou sans greffe osseuse	84
4.3.5. Ostéotomie segmentaire avec distraction alvéolaire.....	84
4.3.6. Extraction des molaires atteintes de DPE.....	84
4.4. Prise en charge des symptômes locaux et généraux liés à l'éruption dentaire	85
4.4.1. Prise en charge des symptômes locaux	86
4.4.1.1. Prise en charge non pharmacologique	86
4.4.1.1.1. Pratiques recommandées.....	86
4.4.1.1.2. Pratiques non recommandées.....	87
4.4.1.2. Prise en charge pharmacologique : les topiques	88
4.4.1.2.1. Produits à base de lignocaïne et benzocaïne.....	89
4.4.1.2.2. Produits à base de salicylate de choline.....	89
4.4.1.2.3. Tableau des gels topiques utilisables chez l'enfant (Tableau 6, source : le VIDAL)	90
4.4.2. Prise en charge des symptômes généraux : douleurs et fièvre.....	92
4.4.2.1. Prise en charge pharmacologique	92
4.4.2.1.1. Le paracétamol.....	92
4.4.2.1.2. L'ibuprofène.....	93
4.4.2.2. Pratique non recommandée : les antibiotiques	94

4.4.2.3. La médecine holistique	94
Conclusion.....	96
Table des illustrations.....	98
Tables des tableaux.....	99
Références bibliographiques	100
Annexes	108
Annexe 1 : Fiche synthétique à destination des pédiatres	108

Introduction

L'éruption dentaire est un phénomène complexe qui est programmé génétiquement. De nombreuses théories, qui permettent d'expliquer ce phénomène, ont été décrites. En effet, cette dernière répond à une séquence spatiale et temporelle très précise afin de permettre la bonne mise en occlusion des dents sur les arcades dentaires. Les progrès scientifiques actuels ont également permis de mettre en évidence les gènes, cellules et molécules jouant un rôle dans ce phénomène ainsi que de démontrer le rôle déterminant du follicule dentaire.

Cependant, l'éruption dentaire peut présenter différentes anomalies, notamment des anomalies d'ordre chronologique parmi lesquelles, l'éruption retardée. Les étiologies de l'éruption retardée sont nombreuses et variées. La connaissance de ces dernières et leurs conséquences est essentielle pour tout chirurgien-dentiste afin d'assurer la meilleure prise en charge de nos jeunes patients et d'adopter la thérapeutique adéquate face à une situation donnée.

Dans un premier temps, nous aborderons les généralités sur les mécanismes de l'éruption dentaire au travers des aspects morphologiques, cellulaires et moléculaires. Puis, nous nous attarderons sur les étiologies, à la fois générales et locales. Ensuite, nous nous intéresserons au diagnostic positif et différentiel. Nous analyserons également certaines des données de la littérature disponibles pour savoir si les symptômes locaux et/ou généraux sont réellement en lien avec l'éruption retardée. Enfin, nous détaillerons les différentes prises en charge possibles face à une situation donnée chez le nourrisson et le jeune enfant.

1 Généralités sur les mécanismes de l'éruption dentaire physiologique

L'éruption dentaire physiologique est un processus de croissance complexe impliquant à la fois les dents et les tissus osseux environnants, et qui correspond au « déplacement d'une dent depuis son site de développement dans les maxillaires jusqu'à sa position fonctionnelle sur l'arcade ». L'éruption physiologique s'accompagne de nombreuses modifications tissulaires comme la résorption et l'apposition d'os alvéolaire, la croissance radiculaire et le développement du desmodonte (1).

1.1 Aspects morphologiques du développement dentaire

L'odontogénèse est décrite de manière classique par la succession de différents stades (Figure 1) :

- Lamme dentaire
- Bourgeon
- Cupule et cloche dentaire
- Différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes
- Rhizagénèse et différenciation fonctionnelle des cémentoblastes
- Enfin, l'éruption dentaire proprement dite

Chez l'homme, le développement de la dentition temporaire débute morphologiquement vers la 6-7ème semaine de gestation et se termine entre 18 et 25 ans par l'éruption des 3ème molaires permanentes.

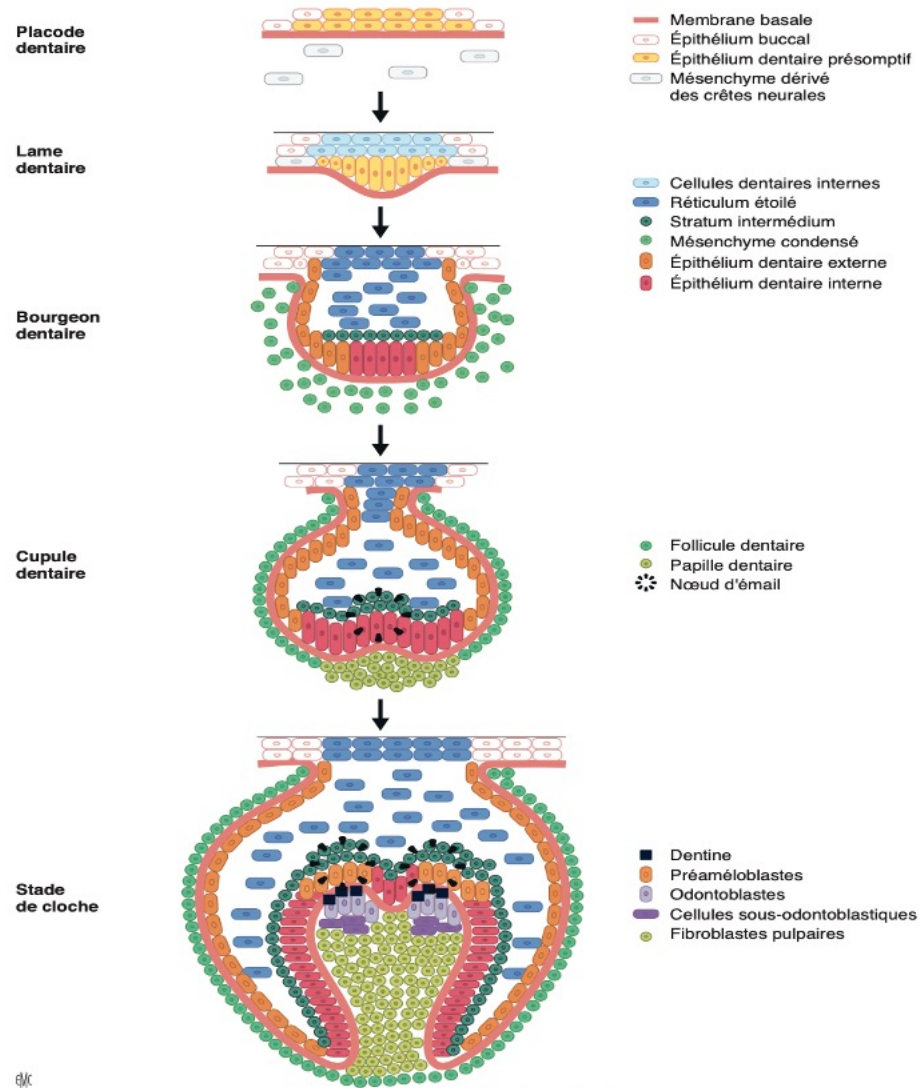


Figure 1. Histomorphogénèse de la dent.

Figure 1 : schéma illustrant les étapes de l'odontogénèse (2).

1.1.1. Lame dentaire

Dans certaines régions spécifiques des arcs maxillaires et mandibulaires, l'épithélium oral va s'épaissir en 4 à 5 couches cellulaires, ce qui va donner dans chaque arc, les lames dentaires. Ces dernières ont une forme de fer à cheval (3).

1.1.2. Bourgeon dentaire

Les cellules épithéliales prolifèrent et s'épaississent localement pour donner naissance aux bourgeons dentaires. Le mésenchyme sous-jacent se condense et est

envahi par ces cellules. Les cellules mésenchymateuses sont à l'origine de la papille dentaire et du sac folliculaire ; la prolifération des cellules épithéliales, quant à elle, donne naissance à l'organe de l'émail (3).

1.1.3. Capuchon dentaire

Les cellules mésenchymateuses et épithéliales de chaque ébauche dentaire se divisent activement. Les bourgeons vont augmenter de volume pour se transformer en capuchons dentaires. Ces derniers sont caractérisés par une concavité du massif épithélial qui enveloppe partiellement le mésenchyme sous-jacent. Cela représente la future pulpe dentaire.

A partir du stade capuchon, le massif épithélial se transforme progressivement en organe de l'émail. Cela implique la différenciation en épithélium dentaire interne (EDI), couche au contact de la future pulpe dentaire par l'intermédiaire d'une membrane basale. L'EDI est en continuité de l'épithélium dentaire externe (EDE) qui est en périphérie du capuchon au contact du mésenchyme périodentaire.

La jonction entre EDE et EDI forme la lèvre épithéliale, connue également sous le nom de zone de réflexion. Les cellules épithéliales, délimitées par l'EDI et l'EDE, se transforment en cellules polygonales partiellement jointives formant le réticulum stellaire. Les cellules restantes, en contact avec l'EDI, forment plus tardivement le stratum intermedium (3).

1.1.4. Cloche dentaire

Les cellules de l'EDI s'allongent alors que les cellules de l'EDE s'aplatissent. Une structure transitoire et particulière apparaît au centre de l'EDI : le nœud de l'émail. Ce dernier est caractérisé par un arrangement plus ou moins concentrique de cellules apoptotiques et de cellules vivantes de remplacement. Chaque capuchon devient progressivement une cloche dentaire. La lèvre épithéliale progresse en direction apicale délimitant la pulpe dentaire. L'EDI se plisse, préformant la forme des futures cuspides dentaires.

Durant ce stade, nous pouvons constater deux évènements :

- La différenciation terminale des odontoblastes puis des améloblastes est amorcée.

- Le développement des dents permanentes commence : les dents qui succèdent aux dents temporaires leur correspondant se forment de manière séquentielle à partir de la région linguale de l'organe de l'émail de la dent temporaire ; les molaires permanentes, quant à elles, se développent à partir d'une extension distale de la lame dentaire initiale (3).

1.1.5. Différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes

La différenciation fonctionnelle des odontoblastes (OB) s'initie au niveau des pointes cuspidiennes puis progresse en direction apicale. Elle implique différents processus : les pré-odontoblastes (préOB) se divisent une dernière fois puis la cellule fille, au contact de la membrane basale, s'allonge et se polarise. Les OB vont synthétiser et sécréter les constituants de la pré-dentine puis ceux de la dentine.

Concernant la différenciation terminale des améloblastes (AB), l'EDI est constitué de pré-améloblastes. Il est à noter que leur différenciation terminale ne s'effectue que si des OBs fonctionnels sont présents et qu'elle est également initiée au sommet des cuspidés pour se propager en direction apicale en se limitant à la couronne dentaire.

Leur différenciation terminale s'accompagne de la dégradation de la membrane basale avec une sortie du cycle cellulaire, un allongement puis une polarisation des cellules post-mitotiques (3).

1.1.6. Rhizagénèse

La formation des racines débute lors de la fin du développement coronaire. La rhizagénèse est permise par la progression apicale de la lèvre épithéliale constituant la gaine de Hertwig. Celle-ci résulte de l'accolement de l'EDE et de l'EDI.

Pour les dents pluriradiculées, la gaine de Hertwig se plisse et, par la fusion des replis, les racines s'individualisent.

Les préOB radiculaires se différencient en OB fonctionnels au contact de l'EDI et sécrètent de la pré-dentine-dentine. La membrane basale se dégrade puis la gaine de Hertwig se fragmente et involue. Certaines cellules épithéliales se transforment en cellules épithélio-mésenchymateuses tandis que d'autres persistent et forment les résidus épithéliaux de Malassez. Les cémentoblastes se différencient et produisent du cément au contact de la pré-dentine-dentine (3).

1.1.7. L'éruption proprement dite

L'éruption dentaire est un processus de croissance complexe impliquant les dents et les tissus osseux environnants et correspond au déplacement d'une dent depuis son site de développement dans les maxillaires jusqu'à sa position fonctionnelle sur l'arcade. L'éruption est **localisée, symétrique et programmée** dans le temps et est coordonnée par le follicule dentaire. Les deux dentures seront successivement concernées (1).

L'éruption est décrite classiquement en 3 phases avec 5 stades selon S Marks et H Schroeder : la phase pré éruptive puis la phase éruptive pré fonctionnelle qui comprend l'éruption intra osseuse, l'éruption transmuqueuse et les mouvements pré occlusaux puis la phase post éruptive (4) (Figure 2).

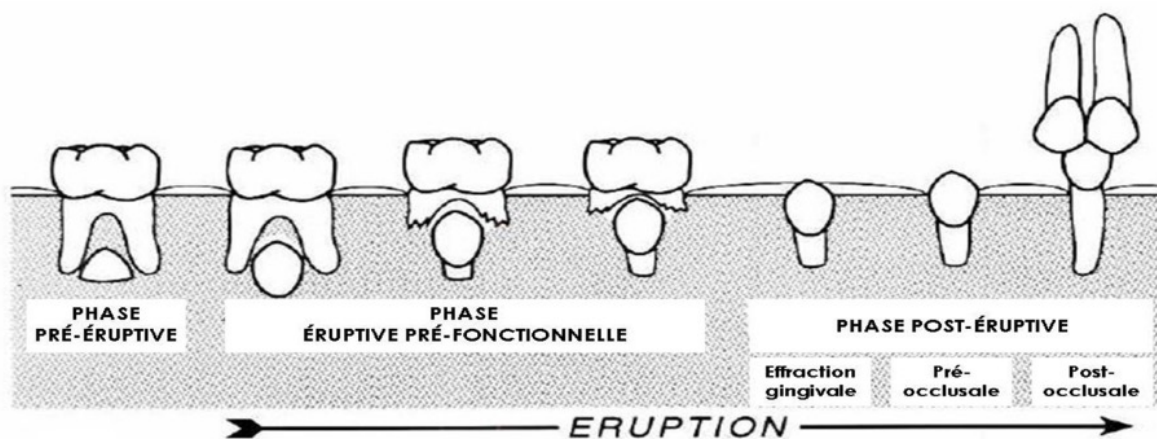


Figure 2 : les différentes étapes de la phase d'éruption (5).

1.1.7.1. La phase pré éruptive

Durant cette phase, des mouvements pré éruptifs au sein de l'os alvéolaire ont lieu. La couronne dentaire est achevée, les mouvements sont peu nombreux et correspondent à une légère dérive du germe pour que sa position soit correcte au sein de la crypte osseuse avant que l'éruption proprement dite ne débute (4).

1.1.7.2. La phase éruptive pré fonctionnelle

Le début de cette phase est lié à la croissance radiculaire et se divise en 3 périodes : - L'éruption intra osseuse

- La pénétration de la muqueuse
- Enfin, l'éruption pré-occlusale.

Lors du stade de l'éruption intra osseuse, le mouvement initial est en direction axiale (Bhaskar 1991) mais les mouvements éruptifs se réalisent dans les 3 sens de l'espace tout particulièrement en direction mésiale.

La rhizogénèse coïncide avec le début de la période intra osseuse. Le chemin éruptif dont la direction principale est axiale n'est pas seulement intra alvéolaire. En effet, pour les dents successives, le chemin d'éruption se fait également entre les racines des dents temporaires en cours de résorption. L'éruption dentaire se réalise le long du canal gubernaculaire ou gubernaculum dentis. Il correspond au canal de l'os alvéolaire reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale.

L'éruption transmuqueuse correspond au processus par lequel la dent émerge dans la cavité buccale. Juste avant l'émergence dans la cavité orale, le tissu conjonctif qui est situé entre l'épithélium buccal et l'épithélium externe de l'organe de l'email s'appauvrit en cellules et en vaisseaux puis se réduit jusqu'à disparaître complètement. Cette dégradation tissulaire est engendrée d'une part par la pression mécanique et d'autre part par un processus enzymatique. L'épithélium de l'email libère des métalloproteinases matricielles (MMP) permettant la dégradation de la matrice extracellulaire et du collagène. Lors du passage de la barrière conjonctive, l'épithélium adamatine et l'épithélium buccal se trouvent en contact (lors de la fin de l'amélogénèse, la dégénérescence du réticulum étoilé permet l'accolement des épithélium interne et

externe) ce qui permet l'émergence de la couronne dentaire au travers de la muqueuse.

Au fur et à mesure que la couronne émerge au sein de la cavité buccale, l'épithélium gingival remplace les vestiges de l'organe de l'émail. Cet épithélium est déplacé en direction apicale au fur et à mesure que l'éruption continue, cela formera à terme l'épithélium de jonction.

Il est à souligner que ce stade a lieu lorsque la croissance radiculaire atteint la moitié ou les deux tiers de la longueur radiculaire définitive.

Le stade d'éruption pré occlusale s'effectue une fois que la percée de la muqueuse buccale est réalisée. La vitesse d'éruption augmente jusqu'à ce que la dent atteigne l'occlusion fonctionnelle avec son antagoniste.

Il est à noter que cette phase est relativement courte, sa durée est de quelques mois et elle s'achève lorsque la dent est en occlusion avec son antagoniste (4).

1.1.7.3. La phase fonctionnelle post-occlusale

Cette période dure plusieurs années, contrairement aux phases précédentes. En effet, on constate que les mouvements axiaux et la croissance alvéolaire continuent même après la mise en occlusion fonctionnelle de la dent. Cependant, le rythme est plus lent.

On remarque également la dérive mésiale qui accompagne l'attrition interproximale des dents.

Cette phase s'achève lorsque la dent disparaît.

De nombreuses théories visent à expliquer les mécanismes de l'éruption car ce phénomène n'est pas entièrement élucidé.

Une des principales hypothèses est la suivante : le moteur de l'éruption est le desmodonte grâce à la contraction de son collagène, la traction de ses fibroblastes et les pressions exercées par les fluides vasculaires ou tissulaires.

Cependant, il est à noter que cette théorie est unifactorielle. Elle 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, coordonné par le follicule dentaire, qui associe d'une part une résorption osseuse vers le site d'éruption et d'autre part, l'apposition osseuse au fond de l'alvéole dentaire.

- La croissance radiculaire
- La traction du ligament desmodontal (4).

1.2 Aspects cellulaires du développement dentaire : théories actuelles sur l'éruption dentaire

Comme vu précédemment, l'éruption dentaire correspond à l'ensemble des déplacements qu'effectue une dent depuis la formation du germe jusqu'à la fin de sa vie sur l'arcade. L'éruption primaire concerne les déplacements de la dent du stade de l'organe de l'émail à la position en occlusion. L'éruption continue traduit les déplacements axiaux de la dent après la mise en place fonctionnelle (6).

Cependant, les aspects biologiques et physiologiques de l'éruption dentaire sont encore mal établis. Il existe différentes théories concernant le phénomène d'éruption dentaire. Nous savons actuellement que l'éruption est un **phénomène multifactoriel**.

1.2.1 Édification radiculaire comme moteur de l'éruption dentaire

Cette théorie était basée sur le fait, qu'en raison de la formation radiculaire durant l'éruption dentaire, l'édification des racines était considérée comme la force motrice responsable de l'éruption dentaire (7).

Cependant, cette théorie est aujourd'hui abandonnée car on ne peut s'attendre à ce que l'édification radiculaire puisse déplacer seule une dent dans un espace tridimensionnel. De plus, certaines expériences ont démontré que des dents sans racines peuvent tout de même réaliser leurs éruptions (expériences de Witkop en 1975 ; de Schields et al en 1973 ; de Pietrokovski et Menczel en 1966 ; de Gowgiel en 1961, de Carl et Wood en 1980 ; de Cahill et Marks en 1980). La formation radiculaire n'est donc pas une obligation pour l'éruption dentaire mais semble cependant accélérer la vitesse d'éruption (7).

1.2.2. Rôle de la pression vasculaire pulpaire

Cette théorie avance que la pression vasculaire au niveau pulpaire peut contribuer à l'éruption dentaire. Une expérience fut menée : elle consistait en une transection d'une incisive de rat ce qui visait à abolir la pression vasculaire au niveau pulpaire et devait donc supprimer la croissance radiculaire. Cependant, on a constaté à l'issue de l'expérience que le fragment distal faisait son éruption. La pression vasculaire pulpaire n'est donc pas le moteur principal à l'éruption dentaire mais certains auteurs présument que les capillaires fenestrés pourraient y jouer un rôle (8).

1.2.3. Rôle du ligament parodontal

Un rôle a également été donné au ligament alvéolo dentaire (LAD) comme force motrice à l'éruption de part :

- la pression hydrostatique du LAD liée à sa vascularisation. L'hydratation des espaces intercollagéniques, riches en glycosaminoglycanes présents sous forme de gel, jouerait un rôle dans la résilience du ligament parodontal. Des études menées chez l'animal, en utilisant des substances hypotensives ou hypertensives, démontrent des changements dans les tensions hydrostatiques desmodontales avec une incidence sur la vitesse d'éruption.

- la migration des myofibroblastes : des forces contractiles ont été constatées par ces cellules quand elles sont mises en culture sur des gels de collagène. Beertsen et al ont émis l'hypothèse selon laquelle la présence de microtubules et de microfilaments dans les fibroblastes desmodontaux pourrait être une base structurale à un système moteur de la dent en direction occlusale. Cependant, on ne sait toujours pas à l'heure actuelle, si le changement de direction des fibres desmodontales lors du processus d'éruption est lié à un processus dynamique où les cellules desmodontales se déplacent ou si leur transport est passif (6).

- la maturation du collagène qui se traduit par le raccourcissement du collagène natif ou tropocollagène. Un taux élevé de turn over du collagène a également été constaté pendant les phases de l'éruption sans qu'un rapport direct fût encore

démonstré. Le renouvellement du collagène est plus rapide dans la partie basale de la racine que dans sa partie médiane. Le renouvellement est également plus lent dans la partie cervicale.

Cependant, le LAD n'est pas à considérer comme le seul moteur à l'éruption dentaire. En effet, une expérience chez le rat atteint d'ostéopétrose a montré que le LAD était formé mais toutefois l'éruption dentaire n'avait pas lieu en raison de l'absence de résorption osseuse. Lors de l'implantation de précurseurs ostéoclastiques, la dent a réalisé son éruption (8). De plus, chez l'homme, le LAD, dérivant du follicule dentaire, n'est formé qu'à la fin de la phase intra-osseuse et n'est pas attaché à l'os durant cette phase.

1.2.4. Rôle du follicule dentaire

Le follicule dentaire est un sac de tissu conjonctif lâche entourant l'organe de l'émail de chaque dent. Il résulte de la condensation de cellules de l'ectomésenchyme autour de l'organe de l'émail. Le follicule dentaire a une structure polarisée c'est-à-dire que l'une de ses parties est en contact avec le germe et l'une en contact avec l'os alvéolaire. Il présente une localisation idéale pour la régulation cellulaire mais aussi moléculaire, nécessaire à la création du chemin d'éruption. Le sac folliculaire est en étroite relation avec les ostéoclastes (cellules responsables de la résorption osseuse) et reçoit des informations de l'organe de l'émail. Le follicule dentaire possède un riche réseau vasculaire en son sein. En effet, on constate un afflux de cellules mononuclées au début de l'éruption dentaire dans la partie coronaire du follicule dentaire. Parallèlement, on constate l'augmentation du nombre d'ostéoclastes dans les zones adjacentes à la crypte contenant le follicule dentaire puis ces deux phénomènes diminuent tous les deux. Le follicule dentaire joue un rôle clef dans la régulation ostéogénèse/ostéoclasie. Son rôle primordial est remarqué pendant la phase intra osseuse de l'éruption (9).

Son rôle en tant que principal moteur de l'éruption a été démontré par plusieurs expériences réalisées par Cahill et Marks en 1982 : ils ont résectionné différentes structures d'une prémolaire de chien avant le début de son éruption pour évaluer les conséquences des ablations. Seule la résection du follicule dentaire empêche

l'éruption de cette prémolaire tandis que l'ablation de la couronne, de la racine ou du gubernaculum dentis ne perturbent pas la formation du chemin d'éruption ni la formation osseuse au sein de la base de la crypte contenant le germe. Ces expériences furent ensuite reprises par Larson et coll. qui ont obtenu des résultats similaires (10). Cahill et Marks ont montré le rôle indispensable du follicule dentaire dans l'éruption en remplaçant les couronnes par des couronnes dévitalisées ou des répliques en métal ou en silicone : toutes ont réalisé leur éruption normalement avec la création du chemin éruptif et la formation de trabécules osseuses à la base de la crypte.

Une fois que la dent a fait son éruption, le follicule dentaire se différencie en ligament parodontal ce qui permet d'ancrer la dent au sein de son alvéole. En plus de la différenciation du sac folliculaire en fibroblastes, certaines de ses cellules se différencient en cémentoblastes et en ostéoblastes de l'os alvéolaire (11).

1.2.5. Rôle de la résorption et de l'apposition osseuse

Les phénomènes de résorption et d'apposition osseuse sont nécessaires pour que la dent puisse réaliser son éruption.

1.2.5.1. La résorption osseuse impliquée dans l'éruption

La formation d'ostéoclastes est nécessaire pour qu'un nombre suffisant d'ostéoclastes soit présent de manière à résorber l'os alvéolaire. Une des caractéristiques de la résorption osseuse lors du phénomène d'éruption est que ces deux événements peuvent être dissociés. En effet, la dent n'a pas à se déplacer pour que le chemin éruptif, induit par l'ostéoclastogénèse, se produise. La résorption osseuse lors du phénomène d'éruption est génétiquement contrôlée et non induite par des forces mécaniques éruptives. L'expérience de Cahill en 1969 montre en effet que l'immobilisation des 3ème molaires mandibulaires permanentes chez le chien n'empêche pas la formation du chemin d'éruption. Comme vu précédemment, les ostéoclastes proviennent d'un afflux de cellules mononuclées au sein du follicule dentaire pendant la phase intra osseuse de l'éruption puis ces dernières fusionnent

pour former les ostéoclastes (Marks et al ; 1983 l'ont démontré chez le chien ; Wise et Fan en 1989 chez le rat ; Volejnikova et al en 1997). Au niveau de la structure de l'os alvéolaire, on remarque que la résorption osseuse se produit dans la région coronaire de la crypte osseuse pendant la phase intra osseuse de l'éruption.

Plusieurs expériences ont démontré que la résorption osseuse est indispensable à l'éruption. L'injection chez le rat d'un bisphosphonate, le pamidronate, qui ralentit la résorption, entraîne un retard dans le temps de l'éruption molaire comme l'ont montré Grier et Wise en 1998. La bafilomycine A2, un autre agent qui inhibe l'activité des ostéoclastes, aurait également inhibé l'éruption dentaire d'après l'expérience de Sundquist et Marks en 1994 ; inversement, l'injection du CSF1, molécule qui favorise la genèse de l'ostéoclaste, accélère le temps d'éruption d'après l'expérience de Cielinski et al. En 1995.

L'administration de molécules qui favorise l'ostéoclastogénèse peut inhiber l'éruption. En effet, Kong et al en 1999, ont montré que chez les souris « knock out » dépourvues de récepteur du facteur nucléaire kappa B, les dents ne font pas leurs éruptions. De même chez les rongeurs ostéopétrotiques (absence ou ostéoclastes non fonctionnels), les dents ne parviennent pas à faire leurs éruptions également (12).

1.2.5.2. L'apposition osseuse

La résorption osseuse au niveau de la partie coronaire de la crypte osseuse est couplée à une apposition osseuse réalisée dans la partie basale de la crypte. Cela fut mis en évidence par l'équipe de Marks ; ils ont également montré que ce processus ostéolyse coronaire-ostéoformation basale est bilatéral, symétrique et localisé par le follicule dentaire. Afin de préciser le rôle du follicule dans ce couplage, Cahill et Marks en 1987, réalisent une ablation sélective des différentes portions. Ils remarquent que la résection de la partie coronaire provoque une absence d'ostéolyse tandis que celle de la partie basale, l'absence d'ostéoformation.

Le mécanisme exact de ce couplage n'est pas encore bien compris à ce jour mais il semble contrôlé par la libération de molécules paracrines. En effet, la présence de plusieurs facteurs paracrines comme IGF-II, IGFBP-5 et 6 dans les lacunes et dans

les cémentoblastes font supposer que ces derniers peuvent être impliqués dans le contrôle de la séquence de remodelage (12).

1.3 Aspects moléculaires de l'éruption dentaire

Les principaux mécanismes de l'éruption dentaire sont le résultat de nombreuses interactions entre molécules et gènes dentaires qui sont encore, à l'heure actuelle, mal élucidés. Pour comprendre les différentes étapes du phénomène éruptif et des anomalies qui en résultent, il convient de s'intéresser aux gènes et aux molécules nécessaires à ces phénomènes. Ces éléments interviennent de manière séquentielle. Le rôle du follicule dentaire en tant que promoteur de l'éruption est incontestable, il est à l'origine de la production et de la régulation des facteurs nécessaires à l'éruption. Certains facteurs ont un rôle dans la résorption osseuse ayant lieu dans la partie coronaire de la crypte osseuse tandis que d'autres facteurs sont indispensables à la formation osseuse nécessaire dans la partie basale de la crypte osseuse (figure 3).

1.3.1. Les principales molécules impliquées dans l'ostéoclastogénèse

1.3.1.1. Dental follicule 95 (DF-95)

La DF-95 est une protéine qui fut mise en évidence par Gorski et al. En 1988. Ils ont mené des expériences chez le chien. Ces derniers ont constaté que cette protéine augmente avant le début de l'éruption dentaire puis sa concentration chute au moment de l'éruption de la dent. 3 protéines résultent de la dégradation de dental follicule 95 et cet évènement serait à l'origine du stimulus déclencheur de l'éruption. Gorsky et Marks en 1992 puis Pandey et coll. en 2014 émettent l'hypothèse que la DF-95 servirait de signal aux monocytes pour leurs migrations vers l'os alvéolaire puis leurs fusions afin de constituer des ostéoclastes. Cette migration s'arrêterait lors de la dégradation de DF-95 (4).

Cahill et coll. en 1988 émettent également l'hypothèse que la dégénérescence de l'organe de l'émail en épithélium réduit de l'émail serait le stimulus nécessaire à

l'initiation de l'éruption pré fonctionnelle. Cette dernière serait régulée par une horloge biologique dont la dégradation de DF-95 en serait le déclencheur (4).

1.3.1.2. Matrix Metalloprotéinases (MMPs)

Les MMPs sont des protéases qui dégradent la matrice extracellulaire. Elles jouent un rôle fondamental au cours de l'embryogénèse, le remodelage tissulaire, la cicatrisation tissulaire et l'angiogénèse. Pour l'éruption dentaire, elles auraient un rôle dans le processus d'extravasation des monocytes avant l'éruption. En 1992, Gorski et Marks remarquent l'activité des MMPs dans le follicule avant le début de l'éruption chez le chien. D'après leur expérience, les MMPs détruisent la membrane basale des capillaires du follicule dentaire ce qui permet le passage des monocytes en son sein (4).

1.3.1.3. Transforming Growth Factor Beta 1: TGF β 1

Il existe trois facteurs de croissance TGF β qui ont chacun une activité biologique différente mais complémentaire pendant la morphogénèse dentaire. L'isoforme qui nous intéresse pour le phénomène d'éruption dentaire est le TGF β 1. Le TGF β 1 est transcrit sous l'action paracrine et autocrine de cytokines pro inflammatoires comme le TNF α et IL 1 α . Wise et Fan en 1991 démontrent que le TGF β 1 a une double localisation lors de l'éruption dentaire qui est à la fois temporelle et spatiale. Chez le rat, sa présence est remarquée dans le réticulum étoilé au cours des deux jours post natal.

Ce facteur de croissance a une activité chimiotactique pour les monocytes. En effet, son expression a lieu en même temps que les monocytes au 3e jour post natal et permet aux monocytes d'être attirés hors des vaisseaux sanguin du follicule dentaire. Sa présence, juste avant l'afflux des cellules mononuclées, démontre que le TGF β 1 favorise l'afflux de monocytes du sang périphérique vers le follicule dentaire.

Wise et coll en 1992 montrent que TGF β 1 stimule la production de la matrice extracellulaire par les cellules du follicule dentaire et supposent que cela pourrait participer à la formation du ligament parodontal. Cette même équipe en 1995 a

démontré, en 1995, que le TGF β 1 augmente in vitro l'expression de l'IL1 α dans les cellules du réticulum étoilé (4) (7).

1.3.1.4. Interleukine 1 Alpha : IL1 α

L'interleukine 1 Alpha est une cytokine qui joue un rôle dans de nombreuses réponses inflammatoires, immunitaires et sur l'hématopoïèse. Wise et coll en 1995 ont montré que l'IL1 α et son ARNm sont retrouvés in vitro et in vivo dans les cellules du réticulum étoilé du rat entre J0 et J3. Ils constatent ensuite une baisse notable de sa concentration pour ne plus être décelée à J11. En 1998, Wise met en évidence que cette cytokine permet l'augmentation de l'expression d'une autre molécule nécessaire à l'éruption dans les cellules du sac folliculaire : le CSF-1 sur un mode temps et concentration dépendant. Ce constat a permis ensuite à Wise et Yao de supposer que l'IL1 α , sécrétée dans le réticulum étoilé, migre dans le follicule dentaire afin d'initier les événements moléculaires liés à l'ostéoclastogénèse.

Wise et Huang démontrent que le blocage du gène de l'IL1R, soit le récepteur d'IL1 α chez la souris, provoque un retard d'éruption généralisé. Cependant, elle peut quand même se réaliser sans le signal induit par l'IL1 α (10) (2).

1.3.1.5. Epidermal growth factor : EGF

L'EGF présente des propriétés mitogéniques en stimulant la prolifération et la différenciation cellulaire in vivo et in vitro. On retrouve l'EGF dans les résidus épithéliaux de Malassez, dans les cellules mésenchymateuses du foramen apical et dans le follicule dentaire. Le rôle de l'EGF dans l'éruption est montré par Topham et coll en 1987 : l'injection d'EGF chez le rat conduit à l'éruption prématurée des incisives. Wise et coll, en 1992, constatent que l'EGF et son récepteur sont exprimés avant le début de l'éruption de manière intense dans le follicule dentaire de molaires de rat, avant l'afflux des monocytes dans le follicule. Leur présence diminue ensuite à mesure que l'on se rapproche de l'éruption.

Wise et Lin en 1993 montrent que l'EGF stimule également de manière significative l'expression de TGF β 1 dans les cellules du réticulum étoilé chez le rat.

L'EGF peut être à l'origine de la chaîne de signalisation induisant une augmentation de la production de TGF β 1 dans le réticulum étoilé. On observe ensuite une migration à proximité des capillaires fenestrés du follicule dentaire pour attirer les monocytes et induire la cascade cellulaire aboutissant à l'ostéoclastogénèse.

L'EGF a également une action sur l'IL1 α : en effet, Wise et coll en 1995 constatent que l'injection post natale d'EGF chez le rat aboutit à une augmentation de la production de cette interleukine dans les cellules du réticulum étoilé. Ils déterminent que la séquence de signalisation pourrait être la suivante : EGF > TGF β 1 > IL1 α (4).

1.3.1.6. Transforming growth factor α : TGF α

Cette protéine a pour principale propriété d'induire la prolifération et la différenciation de nombreuses cellules. Il est cependant possible que l'éruption se produise sans la présence de TGF α . En effet, Wise et Que en 1998, mettent en évidence chez les souris knock out pour le gène codant TGF α que l'éruption se réalisait tout de même. Ce serait l'EGF qui ferait le relai de TGF α car ces deux facteurs se lient au même récepteur (4).

1.3.1.7. Colony stimulating factor 1 : CSF1

Cette cytokine est connue pour la production et la différenciation des cellules hématopoïétiques et la fonction des monocytes, macrophages, cellules dendritiques et ostéoclastes. Elle est présente dans la circulation sanguine et est produite par de nombreuses cellules d'origine mésenchymateuse ou épithéliale.

De nombreuses équipes ont étudié les effets de CSF1 sur l'éruption dentaire (Marks et coll en 1992 ; Wise et Lin en 1994 ; plus récemment Van Wesenbeeck et coll en 2002) chez des rats ayant une mutation particulière (toothless rat, rt) ce qui conduit à une ostéopétrose avec une absence de dent dans la cavité buccale. L'ostéopétrose est une maladie osseuse qui se caractérise par une sclérose osseuse généralisée due à une résorption osseuse fortement diminuée voire nulle. Le « rat rt » possède donc très peu d'ostéoclastes et un chemin éruptif qui ne se forme pas.

De nombreuses équipes ont démontré que les souris ostéopérotiques atteintes d'une mutation différente de celle du « rat rt » ont un défaut de production de CSF1. Son administration provoque une résorption osseuse ce qui permet l'éruption partielle de molaires. Il est à noter que le nombre d'ostéoclastes reste inférieur à celui du rat normal même après administration du CSF1. Ces auteurs ont également souligné l'importance d'une fenêtre thérapeutique de cette administration pour avoir des ostéoclastes compétents (4) (10) (12) (13).

1.3.1.8. Monocyte Chemoattractant Protein : MCP-1

Tout comme le CSF1, MCP1 joue un rôle dans l'éruption dentaire en régulant l'afflux de monocytes nécessaire à ce phénomène. L'expérience de Que et Wise en 1997 ainsi que l'étude de Volejnikova et coll. chez les rats montrent son rôle. En effet, MCP1 est exprimée dans le follicule dentaire, son expression étant maximale au jour 3 post natal puis diminue jusqu'à ne plus être détectable à J9. Ces temps d'expression de MCP1 coïncident avec celui de l'afflux des monocytes nécessaire à l'éruption.

On constate également une chronologie dans l'expression de CSF1 et MCP1. Les auteurs émettent l'hypothèse que CSF1 induirait l'expression de MCP1 par les cellules endothéliales des vaisseaux du follicule dentaire ce qui permettrait d'attirer les monocytes hors de la circulation sanguine. Wise et coll en 1999, montrent que CSF1 peut se substituer à MCP1 pour attirer les monocytes dans le follicule, cependant ce dernier à un chimiotactisme moins important (4) (10) (14).

1.3.1.9. Nuclear factor KB : NF KB

Le NF KB est un facteur de transcription qui est nécessaire à de nombreux processus cellulaires notamment à la séquence des signaux moléculaires nécessaire à l'éruption dentaire. Sa transcription, son activation et sa translocation sont augmentées par l'IL1a (10).

Par des méthodes histologiques et immunohistochimiques en 1997, lotsova et coll ont étudié l'effet de l'inhibition des gènes codant pour NFKB1 et NFKB2. Le résultat de leur étude montre que les souris sont atteintes d'ostéopérose et subissent une

absence d'éruption dentaire ce qui met en lumière la nécessité de NFκB dans ce processus (15). Que et coll, en 1999, montrent que ce facteur de transcription est présent dans le sac folliculaire de molaires de rats et que son expression est maximale au jour 3 post natal ce qui correspond à l'afflux monocytaire. Ils supposent également que l'absence de NFκB entraîne une diminution voire l'absence de CSF1 ce qui induit une non différenciation des monocytes en ostéoclastes. NFκB agirait comme un intermédiaire entre l'IL1α et CSF1 (4).

1.3.1.10. Parathyroid Hormone Related Protein : PTHrP

La PTHrP agit sur de nombreux tissus et possède de nombreux rôles dans le développement et le métabolisme. Au niveau dentaire, elle est présente dans le réticulum étoilé avant l'éruption et dans l'épithélium oral des molaires de rat. Elle persiste lors de la formation de l'épithélium de jonction et de l'attache épithéliale de toutes les dents. On la retrouve également dans les débris épithéliaux de Malassez (4).

Son rôle indispensable dans l'éruption fut démontré par de nombreuses équipes dont celles de Philbrick et coll en 1998 et Beck et coll en 2002 in vitro et chez les souris knockout. Les résultats montrent que lorsque PTHrP est absente, le développement de la dent est normal mais qu'elle est bloquée dans la crypte osseuse. Son injection dans le réticulum étoilé restaure l'éruption. Son expression dans le réticulum étoilé est augmentée juste avant l'éruption. La PTHrP est donc indispensable à l'activation et à la formation des ostéoclastes pour former le chemin d'éruption (4) (16) (17) (18).

1.3.1.11. RANK/RANKL

RANKL est une protéine de la superfamille des TNF et est le ligand de RANK qui est un récepteur situé sur la membrane des pré-ostéoclastes et ostéoclastes. Il existe 3 isoformes. RANKL est sécrété par les ostéoblastes et par les cellules stromales. C'est le médiateur principal de l'ostéoclastogénèse en se liant à son récepteur RANK car il est nécessaire pour l'activation, la différenciation et la survie des ostéoclastes. Le couple RANK/ RANKL est régulé par l'ostéoprotégérine (OPG) qui est un leurre pour RANKL ce qui induit un blocage de la résorption osseuse. Si un déséquilibre se

produit, on observe soit une ostéoporose (OPG en déficit/ RANKL en excès) ou une ostéopétrose (OPG en excès/ RANKL en déficit) comme le montre diverses expériences menées chez les souris knockout RANKL. Cette triade est régulée par des hormones et différentes cytokines : PTH, le calcitrol, IL1 et 11, TNF α (19).

Yao et coll en 2006 montrent que RANKL est exprimé in vivo par le follicule dentaire du rat et concluent que le follicule dentaire est la source de RANKL. Son expression est régulée par de nombreux facteurs dont TGF β 1 qui participe à son activation dans les cellules épithéliales. CSF1 et PTHrP augmentent l'expression de RANKL dans les cellules folliculaires selon Sun et coll. CSF1 serait un régulateur positif chez les pré- OC en permettant d'induire l'expression de RANKL. Wise et Yao démontrent également que l'expression de RANKL est spatio-temporellement régulée, son expression étant augmentée dans la partie coronaire du follicule aux alentours de J10 ce qui correspond au deuxième pic d'ostéoclastogénèse (13).

Castaneda et coll en 2010 utilisent des souris transgéniques sur exprimant RANK : ils remarquent que le nombre d'ostéoclastes est augmenté et que l'éruption dentaire se réalise plus rapidement (4).

1.3.1.12. L'ostéoprotégérine (OPG)

L'OPG agit comme un leurre sur RANKL. Wise et Yao ont réalisé des expériences par RT PCR en 2005. Ils ont montré que, dans la première molaire du rat, la diminution de l'OPG dans le follicule dentaire au jour 3 permet l'ostéoclastogénèse dans la partie coronaire ce qui favorise l'éruption. Ils ont comparé l'expression de l'OPG chez des rats ostéopétrotiques déficients en CSF1 par rapport aux rats normaux. Cela a permis de mettre en évidence que l'OPG était plus élevée chez les follicules des rats mutants en comparaison aux rats normaux. Ils ont également démontré par cette expérience, que CSF1 était le médiateur qui permettait la régulation négative de l'OPG dans la partie coronaire et donc la résorption osseuse par les ostéoclastes. En revanche, dans la partie basale, l'OPG est plus fortement exprimée que RANKL ce qui favorise l'ostéogénèse (13).

1.3.1.13. Vascular endothelial growth factor (VEGF)

C'est un facteur angiogénique qui permet la prolifération des pré-ostéoclastes quand il est associé au CSF1. La PTHrP permet son augmentation dans le follicule dentaire et peut être impliquée dans le second flux d'ostéoclastes au jour 10 (20).

Le VEGF est également impliqué dans l'ostéoformation. Chen et coll en 2007, par immunohistochimie et RT PCR, ont montré que le VEGF permet d'induire la différenciation des cellules folliculaires en ostéoblastes de par son action sur la phosphatase alcaline et sur une protéine kinase MAPK (21).

1.3.1.14. Tumor necrosis factor α : TNF α

L'étude de Wise et Yao en 2003 a permis d'étudier l'expression du gène du TNF- α . Ils ont constaté que le TNF- α est présent dans le follicule dentaire et est un régulateur possible de l'ostéoclastogénèse. Le TNF- α est légèrement exprimé dans le follicule dentaire de la première molaire mandibulaire du rat au jour 3 et présente une expression maximale au jour 9. Ils ont également constaté que le TNF- α améliore l'expression génique de MCP-1 et de VEGF et il permet la diminution de l'expression de l'ostéoprotégérine. Le TNF- α participe donc indirectement au recrutement des monocytes dans la circulation sanguine et stimule la différenciation des ostéoclastes (22).

1.3.1.15. C-fos

Le rôle de C-fos dans la différenciation des pré-ostéoclastes fut étudié en 1996 par Wise et coll. Leur étude, menée chez le rat, montre que la protéine C-fos est exprimée dans les molaires des rats et que son expression est augmentée grâce à l'EGF et le CSF1. Son expression est importante dans les jours suivants la naissance ce qui correspond à la période où l'afflux monocyttaire est maximal dans le follicule dentaire. Son expression diminue ensuite à J10, cela suggère que C-fos a un rôle dans le recrutement des cellules mononuclées (23).

1.3.2. Les principales molécules impliquées dans l'ostéogénèse

1.3.2.1. *RunX2/Cfba1*

RunX2, connu aussi sous le nom de Cfba1, est un facteur de transcription qui joue un rôle important dans tous les stades de l'ostéoformation. Son rôle est essentiel dans la différenciation des cellules mésenchymateuses en cellules ostéoblastiques. Il contrôle également la prolifération et le maintien de ces cellules. RunX2 régule également le processus de remodelage alvéolaire se réalisant dans la partie basale de la crypte osseuse ce qui est nécessaire à l'éruption dentaire (24).

Yoda et coll en 2002 ont mené une expérience chez des souris knock out en RunX2 et ont montré que ce dernier est essentiel à la différenciation des ostéoblastes. Une mutation hétérozygote de l'allèle du gène RunX2 provoque une dysplasie cleïdo cranienne qui est caractérisée, entre autres, par un retard d'éruption dentaire. En effet, chez les souris hétérozygotes RunX2, l'éruption dentaire est retardée par rapport aux souris témoins. Aux jours 8 et 10 post natal, une résorption active de l'os alvéolaire par les ostéoclastes se réalise chez les deux groupes mais cette réalisation est moins active chez les souris knockout. Cela suggère que Runx2 joue un rôle dans le timing nécessaire au processus éruptif (25).

Li et coll en 2014 démontrent par leur étude, sur des patients atteints de dysplasie cleïdo cranienne, que la mutation du gène Runx2 affecte l'expression des molécules nécessaires à l'éruption, dont la balance RANKL/ OPG. Les patients atteints de dysplasie cleïdo cranienne présentent un ratio RANKL/OPG diminué ce qui induit un retard d'éruption (26).

1.3.2.2. *Bone Morphogenetic Protein : BMP*

Les BMPs font partie de la superfamille des TGF- β . L'étude de Wise en 2009 montre que BMP2 est exprimée par les cellules du follicule dentaire chez le rat et plus particulièrement dans sa partie basale ce qui suggère son rôle dans l'ostéogénèse. Son pic d'expression se réalise au jour 9 (27).

Yao et coll en 2007, ont montré que la PTHrP augmente l'expression de BMP2 dans la partie basale de la crypte osseuse ce qui induit une apposition osseuse (18). BMP2 régule également la balance RANKL/OPG dans la partie basale du follicule en augmentant OPG et en diminuant l'expression de RANKL (28).

Une autre BMP a été étudiée par Wise et coll en 2011 pour son rôle dans l'ostéogénèse : il s'agit de BMP6. Par RT PCR, l'équipe de Wise a remarqué que l'expression de BMP6 est augmentée au jour 11 dans la partie basale du follicule des molaires mandibulaires de rats. Son blocage entraîne un retard voire une inhibition de l'ostéogénèse (29) (Figure 3).

1.3.2.3. Membrane Type 1 Matrix Métalloprotéinase : MT1-MMP

L'étude de Bartlett et coll en 2003 montre que l'ostéogénèse et sa régulation moléculaire proviennent également de l'action de MT1-MMP. En effet, chez les souris déficientes en MT1-MMP l'éruption se réalise mais est retardée. MT1 MMP dégrade les collagènes I, II et III et des molécules de la matrice extracellulaire ce qui affecte le remodelage osseux si elle est déficiente (12).

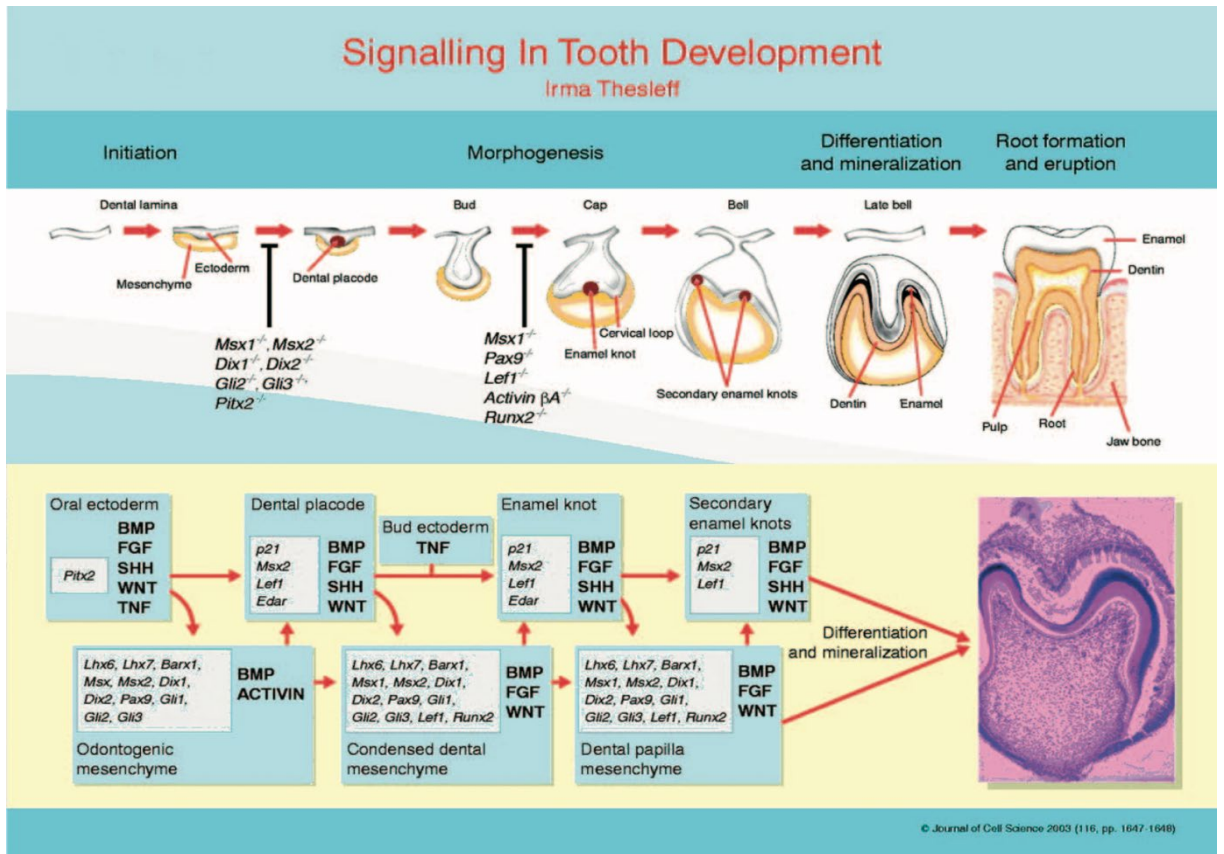


Figure 3 : Gènes et molécules impliqués dans le développement dentaire (30).

2 L'éruption retardée

2.1. Rappels sur la chronologie normale de l'éruption

Avant de définir ce qu'est un retard d'éruption et les étiologies associées, il convient de connaître la chronologie d'éruption physiologique aussi bien en denture temporaire qu'en denture permanente.

Il est important de rappeler que les dates de l'éruption des dents temporaires et permanentes peuvent présenter une variabilité importante sans pour autant être qualifiées comme étant une éruption retardée. En effet, divers facteurs comme l'origine ethnique, le sexe, les conditions socio-économiques, géographiques ou le degré d'urbanisation peuvent intervenir sur les dates de l'éruption dentaire sans avoir de conséquences pathologiques (1).

2.1.1. Chronologie de l'éruption physiologique en denture temporaire

Dans la très grande majorité des cas, l'éruption des dents temporaires débute par l'éruption des incisives centrales mandibulaires vers 8 mois et se termine vers 30 mois par l'éruption des secondes molaires temporaires. La dentition temporaire est complète vers l'âge de 2ans. L'éruption des dents temporaires serait plus précoce chez les garçons et à gauche, selon certaines études (1) (Tableau 1).

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

Dents temporaires	Age moyen d'éruption
Incisives centrales mandibulaires	6-8mois
Incisives centrales maxillaires	10 mois
Incisives latérales maxillaires	12 mois
Incisives latérales mandibulaires	14 mois
Canines	18 mois

Premières molaires	16 mois
Secondes molaires	20-30 mois

2.1.2. Chronologie de l'éruption physiologique en denture permanente

On constate que, pour la denture permanente, la variabilité des dates d'éruption est plus importante par rapport à la denture temporaire. Que ce soit chez les filles ou les garçons, la séquence d'éruption est identique. On constate, cependant, que l'éruption est plus précoce chez les filles d'environ 6 mois et que cela s'accroît en période pubertaire. L'éruption est également plus précoce à la mandibule par rapport au maxillaire (Tableau 2). L'éruption des dents temporaires dure en moyenne 6 ans hormis pour la dent de sagesse. Elle débute vers 6 ans avec l'éruption de l'incisive centrale mandibulaire pour se terminer vers 12 ans avec les deuxièmes molaires. Les troisièmes molaires, quant à elles, font leurs éruptions entre 18 et 25 ans (1).

Tableau 2 : Chronologie de l'éruption normale des dents permanentes maxillaires et mandibulaires (1).

Dents permanentes maxillaires	Age moyen d'éruption Filles	Age moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales	7,20 ans	7,47 ans
Incisives latérales	8,20 ans	8,67 ans
Canines	10,98 ans	11, 69 ans
Premières prémolaires	10,03 ans	10,40 ans
Deuxièmes prémolaires	10,88 ans	11,18 ans
Premières molaires	6,22 ans	6,40 ans
Deuxièmes molaires	12,27 ans	12,68 ans
Dents permanentes mandibulaires	Age moyen d'éruption Filles	Age moyen d'éruption Garçons
Incisives centrales	6,26 ans	6,54 ans
Incisives latérales	7,34 ans	7,70 ans

Canines	9,86 ans	10,79 ans
Premières prémolaires	10,18 ans	10,82 ans
Deuxièmes prémolaires	10,89 ans	11,47 ans
Premières molaires	5,94 ans	6,21 ans
Deuxièmes molaires	11,66 ans	12,12 ans

2.2. Définition de l'éruption retardée

On peut définir l'éruption retardée, ou retard d'éruption, « lorsque l'éruption d'une dent intervient plus de 6 mois après sa date prévue d'éruption pour les dents temporaires et plus d'un an pour les dents définitives » (31).

Cette anomalie d'ordre chronologique peut aller d'un simple retard d'éruption jusqu'à la non éruption complète de la dent. Cette anomalie peut être localisée à une seule dent ou généralisée à l'ensemble des dents. Elle peut concerner la denture temporaire et/ou à la denture permanente (9).

Les étiologies sont diverses et peuvent être d'origine locale ou systémique ce que nous détaillerons dans cette deuxième partie.

2.2.1. Les retards d'éruption d'étiologie générale

2.2.1.1. Les retards d'éruption d'étiologie génétique

2.2.1.1.1. En denture temporaire

De très nombreux syndromes sont associés à des retards d'éruption que ce soit en denture temporaire (DT) et/ou denture permanente (DP). Le tableau ci-dessous regroupe les principaux syndromes causant un retard d'éruption en DT (Tableau 3) :

Tableau 3 : Les principaux syndromes causant un retard d'éruption en DT
(Références : (1) (32) (33) (34) (35) (36) (37) et site Orphanet).

Syndrome	Caractéristiques générales	Conséquences bucco-dentaires
Syndrome de Papillon-Léage et Psaume (ou syndrome oro digito facial de type I) (1)	Transmission autosomique dominante liée à l'X -Malformations digitales (syndactylie et brachydactylie) -Retard mental	-Retard d'éruption dents temporaires -Hypodontie des incisives latérales mandibulaires -Hypertrophie des freins labiaux -Fente palatine
Syndrome de Gardner (ou polypose adénomateuse familiale) (1).	Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante caractérisée par une polypose colique adénomateuse à fort potentiel de dégénérescence associée à des tumeurs cutanées variées	-Retard de l'éruption des dents temporaires voire inclusion.
Syndrome de Down (ou Trisomie 21) (32).	On parle de "Syndrome bucco facial"	Nombreuses anomalies orales : -Macroglossie, dyskinésie linguale, langue protusive -Hypodonties et microdonties -Bruxisme ; Problèmes parodontaux précoces -Agénésies fréquentes -Retards d'éruption des dents temporaires et séquence d'éruption perturbée
Dysplasie ectodermique anhidrotique (ou maladie de Christ Siemens Tourraine) (1).	Triade : hypotrichose ; hypohidrose ; hypodontie -Hypotrichose : cheveux, poils cils et sourcils rares -Hypohidrose : absence partielle ou totale de glandes sudoripares	-Hypodontie -Retards d'éruption fréquents
Achondroplasie (ou nanisme)(1).	Nanisme par insuffisance de croissance endochondrale	Hypo développement de l'étage moyen de la face -Encombrement antérieur et malocclusions -Éruptions retardées des dents temporaires
Maladie d'Albers-Schoenberg (ou forme maligne d'ostéopétrose)(33) (34).	Ostéopétrose à transmission autosomique dominante -Anomalies de la résorption osseuse	Nombreuses anomalies en denture temporaire et permanente : -Agénésies et dents incluses -Aplasies dentaires, absence de desmodonte, épaissement de la lamina dura et chute prématurée dentaire -Malformations coronaires et radiculaires, hypovascularisation des germes dentaires -Email hypoplasique ; hypominéralisation de l'émail et de la dentine -Éruption dentaire retardée
Dysostose cléidocranienne (ou maladie de Pierre-Marie et Foy et Sainton)(35).	Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante -Mutation du facteur de transcription Runx2 (essentiel à la différenciation ostéoblastique) -Nombreux troubles osseux : retard d'ossification des sutures crâniennes et fontanelles	-Nombreux germes surnuméraires -Inclusions dentaires -Éruption tardive de la denture temporaire
Maladie de Lobstein (36) (37).	-Forme d'ostéogénèse imparfaite à transmission autosomique dominante -Maladie associée à la dentinogénèse imparfaite	-Oblitérations pulpaire ; racines fines et courtes -Couronne dentaire : colorations brunes et ambrées voire bleutées -Éruptions ectopiques ; impactions molaires -Agénésies -Retard de maturation et d'éruption dentaire

2.2.1.1.2. En denture permanente

De nombreux syndromes sont associés à des retards d'éruption en denture permanente. La plupart des syndromes que nous avons évoqués en denture temporaire sont également associés à des retards d'éruption en denture permanente. On peut ajouter les syndromes suivants (Tableau 4) :

Tableau 4 : Les principaux syndromes causant un retard d'éruption en DP (Références : (1) (36) (38) (39) (40) (41) (42) (43) et site Orphanet).

Syndrome	Caractéristiques générales	Conséquences bucco-dentaires
Syndrome de Turner (38).	-Maladie héréditaire -Défaut de gènes impliqués dans la croissance sur le chromosome X	-Hypoplasies dentaires -Diminution de la couronne et des racines ; racines bifides -Retard du développement dentaire
Syndrome d'Hutchison Gilford (ou progéria)(1).	-Affection autosomique dominante caractérisée par un vieillissement prématuré dès l'enfance, un retard de croissance staturo-pondérale, une dysmorphie faciale et des signes dermatologiques distincts	-Dysplasies et dystopies dentaires -Retard d'éruption dentaire
Incontinentia pigmenti (ou syndrome de Bloch-Sulzberger)(1).	-Transmission autosomique dominante liée à l'X -Lésions vésiculeuses, verruqueuses et pigmentées de la peau -Anomalies du système nerveux, yeux, squelette	-Oligodontie -Retard d'éruption dentaire
Syndrome d'Apert (ou acrocéphalosyndactylie)(39).	-Appartient au groupe des cranio-facio-sténoses -Dysmorphie cranio-faciale avec, notamment, une hypoplasie du maxillaire et une voute palatine ogivale -Syndactylie	-Malpositions dentaires -Macroglossie -Prognathisme mandibulaire -Retard d'éruption dentaire
Syndrome d'Andersen Pindborg (ou syndrome GAPO) (1).	-Transmission autosomique dominante -Autres anomalies : alopecie ; craniosténose ; atrophie optique ; retard important de la croissance	-Absence d'éruption des dents permanentes -Souvent associé au défaut primaire d'éruption
Syndrome de Gorlin-Chaudry-Moss (40).	-Affection héréditaire autosomique dominante	-Anomalies des kératekystes odontogènes -Ectopies dentaires et malocclusions -Dents incluses et agénésies -Retard d'éruption dentaire
Syndrome de Dubowitz (1).	-Anomalies retrouvées : microcéphalie ; retard mental ; déficit statural	-Retard de l'éruption dentaire
Amélogénèse imparfaite héréditaire (36).	-Appartient à un groupe d'atteintes héréditaires touchant qualitativement et/ou quantitativement l'émail -Classification de Witkop, 3 formes : hypoplasique ; hypomature et hypominéralisée	-Taurodontisme fréquent -Défauts d'éruption -Retard de l'éruption dentaire (forme hypoplasique récessive +++)
Syndrome de Rieger (41).	-Affection autosomique dominante -Nombreuses anomalies craniofaciales dont dentaires	-frein labial supérieur hyperplasique -dents antérieures coniques -hypodontie : agénésies des incisives et canines maxillaires -Email hypoplasique -Racines courtes et taurodontisme -Retard de l'éruption dentaire
Syndrome de Lowry MacLean (1).	-Craniosynostose	-Fente palatine -Retard de l'éruption dentaire
Syndrome de Rothmund-Thomson (ou poikilodermie congénitale) (1).	-Génodermatose associée à un retard de croissance pré et postnatal, des anomalies squelettiques, un vieillissement précoce et une prédisposition à certains cancers	-Dents surnuméraires et/ou agénésies -Retard de l'éruption dentaire
Hyperimmunoglobulémie E (1).	-Transmission autosomique dominante -Dysfonctionnement des ostéoclastes	Retard de rhizalyse des DT donne un retard d'éruption des DP
Dysplasie craniométaphysaire (1) .		-Sclérose des maxillaires -Retard de l'éruption dentaire
Syndrome de Treacher Collins (ou de Franceschetti)(42).	-Malformation congénitale complexe, bilatérale et symétrique des tissus durs et mous des 2/3 inférieurs de la face	-Hypoplasies -Dents ectopiques -Anomalies d'éruption voire des agénésies
Drépanocytose (ou anémie falciforme) (43).	-Maladie génétique des globules rouges -Se manifeste dans de nombreux organes	-Pâleur de la muqueuse orale -Hypomaturation et hypominéralisation de l'émail et de la dentine -Calcifications de la chambre pulpaire -Retards de l'éruption dentaire

D'autres syndromes, non détaillés dans le tableau ci-dessus, comprennent dans leur tableau clinique des retards d'éruption dentaire. Nous pouvons citer :

- Le syndrome de Romberg ou atrophie hémifaciale (1).
- Le syndrome d'Albright ou pseudohypoparathyroïdie (1).
- Le syndrome tricho-rhino-phalangien de type I et II (1).
- Le syndrome de Fairbanks ou dysplasie ostéoglophonique (1).
- Les syndromes causant une fibromatose gingivale : ce sont les syndromes de Murray-Puretic-Drescher, de Rutherford, de Cross, de Laband et de Ramon (1).
- Les mucopolysaccharidoses de type VI (syndrome de Marotiaux-Lamy), la maladie de Hurler et de type II (maladie de Hunter) (1).
- La mucopolidose I, la mannosidose (1).
- L'aspartylglycosaminurie(1).
- Le syndrome de Carpenter (44).
- Le syndrome Ekman-Westborg-Julin(44).
- Le syndrome Goldenhar(44).
- Le syndrome Shokier(44).
- Le syndrome SHORT(44).
- Le syndrome Singleton-Merten(44).
- La maladie de Von Recklinghausen (44).
- Le syndrome de délétion 22q11(44).

2.2.1.2. Les retards d'éruption d'étiologie systémique

2.2.1.2.1. Étiologies carencielles, dénutrition et rachitisme

Il existe différents types de rachitisme. Les rachitismes correspondent à des anomalies de minéralisation osseuse d'un squelette en croissance. Les étiologies des rachitismes sont nombreuses : rachitisme carenciel (par carence en vitamine D), rachitisme par anomalie génétique de la vitamine D (par la mutation de la 1 α hydroxylase), par mutation du récepteur de la vitamine D, rachitisme hypophosphatémique (RH, à cause de la dérégulation de la voie du fibroblast growth factor 23 ou FGF23). De nombreuses conséquences cliniques et biologiques sont associées aux rachitismes dont dentaires. En effet, dans le rachitisme carenciel en

vitamine D, on peut observer des retards de l'éruption dentaire ainsi que des altérations de l'émail (Figure 4). De même, dans le rachitisme hypophosphatémique, on observe des anomalies d'éruption dentaire en plus d'observer des apparitions d'abcès dentaires sans aucune cause carieuse (45) (46).

D'autres carences notamment celles en vitamine A associée à une dénutrition ou en vitamine C sont responsables de troubles dentaires dont une éruption dentaire retardée avec de possibles lésions sur les dents permanentes (47) (48) (49).

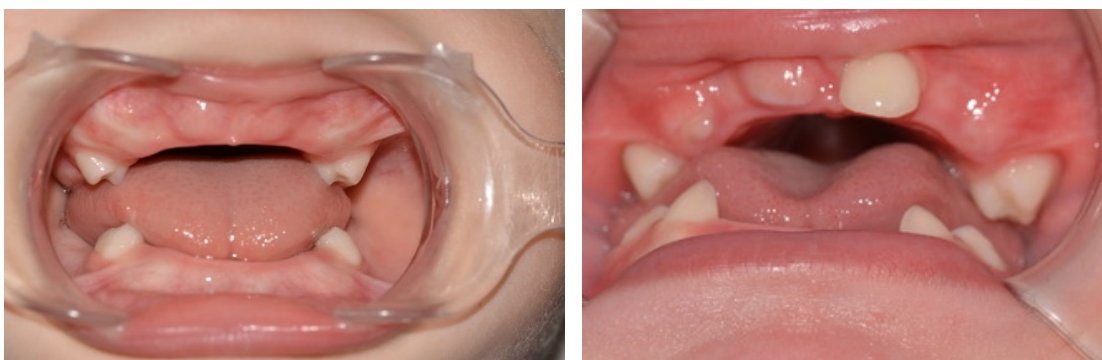


Figure 4 : Enfant présentant un retard d'éruption. Cas en cours d'étude par le Docteur Leverd en collaboration avec le pédiatre. Bilan biologique sanguin réalisé, possible étiologie : carence en vitamine D. A droite : avant instauration de vitamine D (Novembre 2019) ; A gauche : éruption constatée avec administration de vitamine D (Février 2020). Photographies personnelles du Docteur Leverd.

2.2.1.2.2. Étiologies endocriniennes

Les pathologies touchant les hormones thyroïdiennes telles que l'hypothyroïdie, l'hypoparathyroïdie, l'hypopituitarisme ou l'hypogonadisme sont associées à des troubles dentaires divers. En effet, on observe des hypodonties, des anomalies morphologiques et des retards de l'éruption dentaire. Cela s'explique par le fait que les hormones thyroïdiennes et les fonctions de l'axe hypothalamo-hypophysaire sont déterminantes pour la régulation de la croissance notamment l'hormone PTHrP (38).

2.2.1.2.3. Étiologies médicamenteuses

De nombreux traitements médicamenteux peuvent causer un retard de l'éruption dentaire. La chimiothérapie au long cours semble jouer un rôle sur la vitesse d'éruption. Les médicaments inhibant la voie des prostaglandines en réduisant l'activité ostéoclastique dans les tissus paradentaires telles que l'aspirine, l'acétaminophène, l'ibuprofène, l'indométhacine et le clodronate perturbent la vitesse d'éruption dentaire. La dihydantoïne et la phénytoïne, utilisées dans le traitement de l'épilepsie, ralentissent également la vitesse d'éruption. Il en est de même pour les tétracyclines qui, elles, inhibent l'action des MMPs. Enfin, les bisphosphonates comme le pamidronate et l'alendronate pour le traitement de l'ostéoporose primaire et secondaire retardent voire inhibent l'éruption (48)(36).

2.2.1.2.4. Naissance prématurée

La naissance prématurée et le faible poids à la naissance sont associés à des retards de croissance et de développement dentaire. Cela fut mis en évidence par Seow (36).

L'étude en 2010 d'Aktoren et al. a démontré que les enfants pesant moins de 2.5kg à la naissance avaient un retard de l'éruption d'environ deux mois (36).

2.2.1.2.5. VIH

De par l'étude de Psoter et al., il semble que les enfants infectés par le VIH présentent un retard d'éruption dentaire, comparativement aux enfants non infectés par ce virus. La différence d'émergence de la dent entre les deux groupes est de 1,03 an en moyenne (50).

2.2.1.2.6. Les autres étiologies d'ordre systémique (44).

De nombreuses autres étiologies systémiques semblent causer des retards de l'éruption dentaire. Nous pouvons citer :

- L'exposition tabagique (51)
- L'infirmité motrice cérébrale
- La dysostose sclérose

- L'anémie
- Les maladies coéliquies
- L'ichtyose
- Autres affections systémiques comme l'insuffisance rénale, l'intoxication à des métaux lourds comme le cobalt ou le plomb, l'exposition hypobare
- L'hérédité familiale
- Idiopathique.

2.2.2. Les retards d'éruption d'étiologie locale, secondaires à un obstacle

2.2.2.1. Les retards d'éruption liés aux obstacles gingivaux

2.2.2.1.1. Nodules de Bohn

Les nodules de Bohn dérivent des restes épithéliaux des glandes salivaires mineures (Figure 5). Ce sont des nodules asymptomatiques de 1 à 3 mm, lisses et blancs qui sont remplis de kératine. Ils sont localisés sur les versants linguaux ou vestibulaires des crêtes alvéolaires maxillaires. Ils ont une incidence de 47,4% (52). Le diagnostic des nodules de Bohn peut être établi sur la base des résultats cliniques, de l'apparence et de la localisation caractéristique de ces lésions. L'examen histopathologique n'est pas nécessaire car ce sont des nodules asymptomatiques et d'apparition transitoire. Ils disparaissent spontanément en quelques semaines à quelques mois après la naissance, sans traitement, hormis les conseils donnés aux parents (53) (54) (55) (56). Ces restes épithéliaux sont également observés au niveau du raphé médian voire la langue : ils portent alors le nom de perles d'Epstein (57) (58).

Il est important de faire le diagnostic différentiel des perles d'Epstein et des nodules de Bohn avec les dents néonatales et natales en cours d'éruption (59).



Figure 5 : Nodules de Bohn (56).

2.2.2.1.2. Kystes gingivaux d'éruption

Les kystes gingivaux d'éruption sont également nommés hématomes d'éruption ou kystes péri coronaires d'éruption (Figure 6). Ils sont observés le plus souvent chez les enfants (de 6 à 9 ans) lorsque la dent commence à faire son éruption. Cette période correspond à l'éruption des incisives et des premières molaires. Ils sont rarement observés chez l'adulte et se développeraient le plus souvent au niveau des dents temporaires maxillaires (incisives et molaires). Diverses étiologies sont envisagées pour expliquer l'apparition de ces hématomes d'éruption : les caries précoces, les traumatismes, les processus infectieux, les prédispositions génétiques, l'accumulation de plaque dentaire ou encore le manque d'espace nécessaire à l'éruption. Cependant l'étiologie exacte est controversée (60).

L'origine biologique de ces hématomes est débattue. Certains évoquent un changement dégénératif de l'épithélium adamantin réduit ou du remaniement de la lame dentaire tandis que, pour d'autres, il s'agit d'une accumulation de sang qui dilate l'espace autour de la couronne dentaire. La ciclosporine fut mise en cause récemment comme un facteur augmentant le risque d'apparition de ces kystes. Histologiquement l'épithélium de ce kyste est pavimenteux stratifié non kératinisé avec, le plus souvent, un infiltrat inflammatoire chronique (61).

Dans le passé, cette lésion bénigne était classée comme kyste dentigère mais selon l'organisation mondiale de la santé des tumeurs odontogéniques, ce serait une entité distincte : il s'agirait d'une forme de kyste dentigère des tissus mous sans atteinte osseuse (62).

Cliniquement, il s'agit d'une lésion qui se développe à partir du sac folliculaire qui est circonscrite, fluctuante le plus souvent translucide. Si la cavité kystique contient du sang, la tuméfaction peut apparaître bleutée ou pourpre d'où le terme utilisé d'hématome d'éruption. Les diagnostics différentiels sont les suivants : l'hémangiome, le lymphangiome alvéolaire néonatal, le granulome pyogène ou encore, le tatouage à l'amalgame.

Radiologiquement, il est difficile de distinguer l'espace kystique du kyste d'éruption car la dent en voie d'éruption et le kyste sont directement dans les tissus mous de la crête alvéolaire sans aucune atteinte osseuse. Cela le différencie du kyste dentigère ou l'on observe une radioclarité uniloculaire bien définie (63).



Figure 6 : Hématome d'éruption. Photographie personnelle du Docteur Leverd.

2.2.2.1.3. Pérícoronarite des premières et deuxièmes molaires permanentes

La pérícoronarite se définit comme une inflammation des tissus mous buccaux entourant la couronne d'une dent en éruption ou partiellement en éruption. La pérícoronarite est le plus souvent associée à l'inflammation muqueuse des troisièmes molaires mandibulaires. Elle est rarement diagnostiquée ailleurs, cependant elle est

possible en denture temporaire et en denture permanente au niveau des molaires (64). Il s'agit de l'accident infectieux le plus fréquent (1). Elle peut se produire suite au processus éruptif mais aussi par l'accumulation de plaque ou de débris alimentaires entourant la couronne dentaire (65). Plusieurs classifications des péricoronarites existent :

2.2.2.1.3.1. Péricoronarite aiguë congestive

Ce premier stade est associé à une muqueuse rouge et œdématisée qui recouvre de manière plus ou moins importante la couronne (Figure 6). Ce stade s'accompagne le plus souvent d'une douleur continue, spontanée, rétro molaire, d'un gêne lors de la mastication et est irradiante vers l'oreille. La pression est douloureuse. On remarque le plus souvent une adénopathie simple, submandibulaire et douloureuse. Ce premier stade peut conduire à une péricoronarite suppurée (66).

2.2.2.1.3.2. Péricoronarite suppurée

Dans ce deuxième stade, les douleurs sont plus importantes et plus irradiantes, allant vers le pharynx, l'amygdale ou l'oreille. Le sommeil et la mastication sont perturbés. Le plus souvent, un trismus est associé du fait de la diffusion de l'infection vers les régions précédemment citées. La muqueuse est toujours rouge, œdématisée et à la pression, on note la présence du pus. La palpation des chaînes ganglionnaires révèle une adénopathie submandibulaire douloureuse (66).

2.2.2.1.3.3. Péricoronarite chronique

Dans ce dernier stade, les douleurs et les adénopathies sont diminuées. On note une haleine fétide. Si la couronne n'est pas totalement dégagée de son capuchon muqueux, les récives continuent (66).



Figure 7 : Péricoronarite congestive chez un patient de 6 ans. Cas personnel.

2.2.2.2. Les retards d'éruption liés aux obstacles dentaires

Diverses étiologies dentaires, pouvant être retrouvées en denture temporaire et/ou denture permanente, causent des retards de l'éruption d'une ou d'un groupe de dents.

2.2.2.2.1. Les dents surnuméraires

Cette anomalie présente une prévalence de 0,1% à 3,8% en denture permanente et de 0,3% à 0,8% en denture temporaire, elles sont donc plus fréquemment retrouvées en denture permanente (Figure 8). Dans la très grande majorité, il existe une seule dent surnuméraire (76 à 86%) et dans seulement 1% des cas, il existe plus de trois germes surnuméraires. Il faudra alors rechercher une cause systémique car souvent reliée à un syndrome polymalformatif. On peut notamment évoquer le syndrome de Gardner ou la dysostose cleïdo crânienne. Les dents surnuméraires sont plus souvent mises en évidence sur l'arcade maxillaire (Garvey et al,1999) (59). 28 à 60% des sujets ayant une dent surnuméraire, présenteraient un retard d'éruption (31).



Figure 8 : Radiographie rétro-alvéolaire mettant en évidence la présence de deux incisives surnuméraires. Radiographie personnelle du Docteur Leverd.

2.2.2.2.1.1. Mésiodens

On remarque également que la région incisive est une localisation de choix, on parle alors de mésiodens (Figure 9). La prévalence est de 0,15 à 1,9% avec un sexe ratio de 2/1 pour les hommes. Il existe deux types de mésiodens : quand le germe a une taille et une forme comparable à une incisive, il s'agit d'un mésiodens eumorphique. En revanche, on parle de mésiodens dysmorphique quand la taille ou la forme sont particulières. Les formes particulières les plus courantes sont molariforme ou conique entre les deux incisives centrales maxillaires. Cette anomalie est d'étiologie inconnue et diverses théories sont avancées : hyperprolifération ou hyperactivation de la lame dentaire, scission ou atavisme (59).



Figure 9 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence deux mésiodens (59).

2.2.2.2.2. Odontomes

Ce terme, employé pour la première fois par Paul Broca en 1867, désigne une tumeur formée par une croissance excessive de l'ensemble des tissus dentaires. Il s'agit de la tumeur odontogénique la plus fréquente du maxillaire. Sa constitution comprend différents éléments qui se rapprochent histologiquement de l'émail, de la dentine du cément voire la pulpe. On peut distinguer deux types principaux d'odontome :

-L'odontome composé dont la masse anatomique ressemble à une dent. Ce dernier siège de manière préférentielle dans la région antérieure maxillaire.

-L'odontome complexe qui correspond à une masse informe de matériaux dentaires que l'on retrouve préférentiellement dans les régions prémolo-molaires (Figure 10).

67% des odontomes seraient localisés au maxillaire et 33% à la mandibule. L'apparition peut intervenir à tout âge malgré une prédilection pour la deuxième décade et semble plus élevée chez l'homme avec un ratio 2/1. La fréquence est de 0,3% à 0,8% en denture temporaire contre 1,5 à 3,5% en denture permanente. Plusieurs étiologies possibles sont évoquées : les facteurs génétiques, les épisodes infectieux ou les traumatismes locaux. Ils peuvent être asymptomatiques, la découverte se faisant de manière fortuite et radiologique ; soit ils se manifestent par des signes infectieux ou des retards d'éruption car retiennent les germes au sein des maxillaires (67).

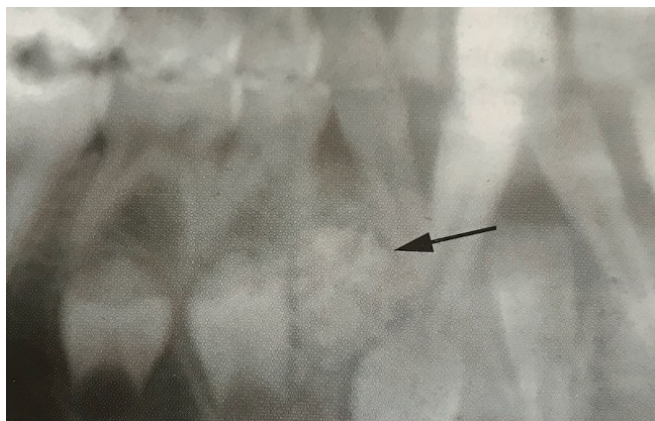


Figure 10 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence un odontome complexe (3).

2.2.2.2.2. Dysmorphoses dento-maxillaires (DDM)

Les DDMs par macrodontie relative sont également évoquées comme facteur dentaire entraînant un retard de l'éruption (9). Pour Cauhépé, il s'agit « d'une disproportion de volume entre les dents et les bases osseuses ». Château, quant à lui, distingue deux formes cliniques : la microdontie et la macrodontie relatives au squelette du sujet. Cette dernière nous intéresse dans les retards d'éruption. La société française d'orthopédie dentofaciale propose une définition plus large de la DDM en 2012 : « 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. »

Une macrodontie relative et transitoire est décrite en denture mixte par de Coster qui suppose un décalage de deux ans entre l'âge dentaire et osseux. L'encombrement disparaît en denture permanente aux dépens du Lee Way. Pour l'arcade maxillaire, le manque de place en arrière des deuxièmes molaires temporaires peut entraîner une résorption de la racine distale de ces dernières lors de l'éruption des premières molaires permanentes. Cela peut engendrer une péricoronarite ou empêcher le redressement voire l'éruption des molaires permanentes. En antérieur, les diastèmes de Bogue ou diastèmes incisivocanins doivent apparaître avant l'évolution des incisives permanentes. En effet, l'absence de ces diastèmes se traduit par un défaut du développement transversal ce qui peut conduire à des malpositions des incisives permanentes voire un défaut d'éruption. Pour l'arcade mandibulaire, on peut observer que les incisives centrales permanentes évoluent lingualement par rapport à l'incisive temporaire correspondante. Cela entraîne une résorption prématurée des canines temporaires ce qui retarde la mise en place sur l'arcade. Vers 11-12 ans, au moment de l'évolution des canines définitives, les incisives peuvent être correctement alignées sans laisser de place suffisante entre les incisives latérales et les premières molaires temporaires (68).

2.2.2.3. Autres étiologies dentaires

- Une infection de la dent temporaire peut entraîner une destruction du germe de la dent définitive sous-jacente, retardant son éruption. Cela peut se produire lors d'un processus carieux important ou lors d'un traumatisme de la dent temporaire (31).

- L'extraction précoce de la dent temporaire sans maintien de l'espace engendre une perturbation de la croissance des maxillaires ce qui perturbe l'éruption des dents définitives (31).

- La persistance anormale de la dent temporaire sur l'arcade dentaire (9).

- L'ankylose de la dent temporaire. L'ankylose résulte de la fusion entre le cément et la dentine au sein de l'os alvéolaire ce qui entraîne un retard d'exfoliation de la dent temporaire. L'ankylose se produit couramment en denture temporaire en touchant les molaires et la mandibule semble plus affectée que le maxillaire. La dent ankylosée reste en place tandis que les dents adjacentes continuent leur éruption ce qui peut donner l'impression d'une infraclusion (44) (69).

2.2.2.3. Les retards d'éruption liés aux obstacles osseux

2.2.2.3.1. Le chérubisme

Le chérubisme est une affection génétique à transmission autosomique dominante à expression variable. Cette affection est liée à des mutations du gène SH3-domain binding protein 2 ou SH3PB2 (70). L'affection se caractérise par le remplacement du tissu spongieux des maxillaires par un tissu fibreux vascularisé contenant des cellules géantes multinuclées variables. On observe également une hypertrophie des angles et rami mandibulaires, le maxillaire étant moins souvent atteint. L'expansion osseuse débute vers l'âge de 1 à 5 ans, continue durant l'enfance pour se stabiliser en période pubertaire avant de régresser vers 30 ans. Le sexe ratio est de 2/1 en faveur des hommes. L'hypertrophie des régions massétérides donne un aspect joufflu à l'enfant et est, le plus souvent, bilatérale. A l'examen radiologique, on observe une expansion des corticales osseuses avec des plages ostéolytiques multiloculaires. Les condyles sont préservés. A l'examen endobuccal, on note des

malpositions et des migrations dentaires. Les agénésies des deuxièmes et troisièmes molaires mandibulaires sont fréquentes (71). Le chérubisme provoque également des retards de l'éruption dentaire (1).

2.2.2.3.2. L'hémiatrophie faciale

L'hémiatrophie faciale ou syndrome de Parry-Romberg se caractérise par une atrophie progressive des tissus mous et parfois osseux de l'hémiface. Elle se déclare durant les deux premières décades de la vie, est plus fréquente chez les femmes et est souvent associée à une sclérodermie localisée (72). Sa cause reste inconnue. Les manifestations dentaires connues sont les inclusions et les retards d'éruption (1).

2.2.2.4. Les retards d'éruption liés aux obstacles tumoraux

2.2.2.4.1. Epulis congénital du nouveau-né

L'épulis congénital est une tumeur bénigne et rare que l'on retrouve sur la crête alvéolaire du nouveau-né (Figure 11). Sa localisation préférentielle est sur les crêtes alvéolaires antérieures maxillaires. Il s'agit d'une tumeur sessile (tumeur non pédiculée), ferme, ronde, avec une surface lobée lisse et d'un diamètre le plus souvent inférieur à 2cm. Il est le plus souvent unique. On le retrouve le plus souvent chez les sujets féminins. Histologiquement, l'épulis congénital est constitué de grandes cellules granulaires avec de petits noyaux (52) (58). Il pourrait causer un retard d'éruption des dents temporaires s'il ne régresse pas spontanément.

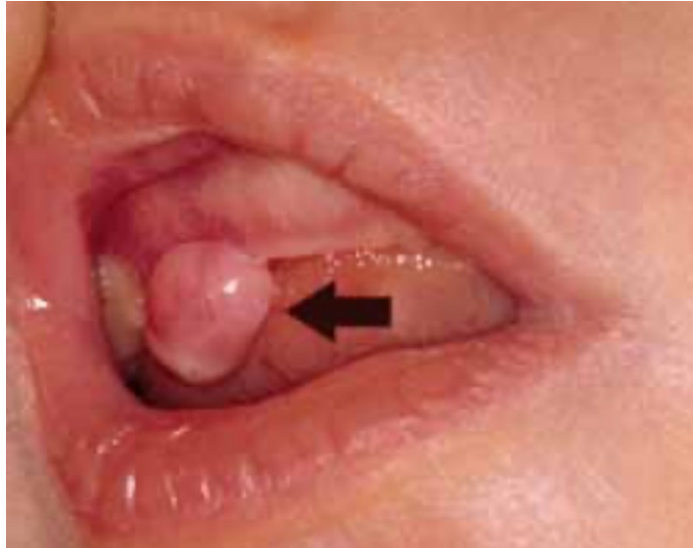


Figure 11 : Épulis congénital du nouveau-né (58).

2.2.2.4.2. Kyste radiculodentaire

Les kystes radiculaires sont des kystes odontogènes inflammatoires trouvant leur origine soit par une infection dentaire, soit dans une anomalie du développement. Les kystes radiculo dentaires comprennent les kystes apicaux, les kystes latéraux et les kystes résiduels (ces derniers se développant le plus souvent suite à une extraction dentaire, nous ne les détaillerons pas) (3).

Les kystes apicaux sont les plus fréquents. En effet, ils représentent de 57,7 à 67% des kystes odontogènes. Ils surviennent le plus souvent suite à une nécrose ou une infection dentaire. Les dents antérieures semblent le plus souvent affectées. Ils se développent le plus souvent de manière asymptomatique à partir du tissu de granulation apical. Radiologiquement, ils apparaissent comme des lacunes arrondies bien limitées avec un liseré de bordure radio opaque ; la lamina dura disparaissant à leurs niveaux.

En résumé, le kyste radiculodentaire de la dent temporaire nécrosée ou infectée peut entraîner des troubles de la rhizalyse et retarder l'éruption de la dent sous-jacente et/ou déplacer le germe de la dent successioennelle (1).

2.2.2.4.3. Kyste folliculaire

Le kyste folliculaire se forme au sein de l'organe de l'émail d'une dent encore en inclusion. Il résulte de l'accumulation de liquide kystique entre la couronne et la paroi formée par les épithéliums adamantins interne et externe (Figure 12). Ce type de kyste intéresse le plus souvent la troisième molaire mandibulaire puis la canine maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire. Il semble exceptionnel en denture temporaire. Son développement se réalise soit au niveau d'une dent mature incluse, soit à la suite d'une infection provenant d'une dent temporaire. Selon sa localisation, on le nomme kyste central péricoronaire, latéral, périradriculaire ou circulaire. Cliniquement, le kyste folliculaire est le plus souvent asymptomatique sauf lors d'une infection secondaire. La persistance de la dent temporaire, les malpositions de certaines dents ou une absence dentaire doivent faire suspecter sa présence. Radiologiquement, on constate une image radioclaire circonscrite, le plus souvent monogéodique entourant la couronne d'une dent incluse. Histologiquement, la lumière kystique est tapissée d'un épithélium à deux couches cellulaires. Sa paroi est mince et est constituée d'un tissu conjonctif lâche, pauvre en fibres de collagène (61).



Figure 12 : Kyste folliculaire entourant la 46 en cours d'éruption (59).

2.2.2.4.4. Améloblastome

L'améloblastome est une tumeur épithéliale bénigne pouvant entraîner des retards d'éruption (1). Il s'agit d'un néoplasme vrai de l'organe de l'émail dont la différenciation ne va pas jusqu'à la formation de l'émail. L'OMS lui donne la définition suivante : « néoplasme polymorphique bénin mais localement invasif, qui a le plus souvent une architecture folliculaire ou plexiforme dans un stroma fibreux » (Figure 13). Il convient de distinguer les différents types d'améloblastomes : le type solide ou polykystique (correspond à l'améloblastome central, intra osseux, classique), le type unikystique et les variantes périphériques. L'améloblastome peut prendre naissance à partir de restes cellulaires de l'organe de l'émail, de cellules perturbées de l'organe de l'émail en développement, de cellules épithéliales des kystes odontogènes, de cellules basales de l'épithélium de surface des mâchoires ou d'épithélium hétérotopique.

L'améloblastome polykystique est le plus fréquent, sa localisation est surtout mandibulaire, le plus souvent au niveau de la branche montante et horizontale, en région molaire. La croissance est lente avec une soufflure osseuse progressive de l'os et un amincissement des corticales. Radiologiquement, l'améloblastome central est au début, une lacune uniloculaire limitée puis devient rapidement multiloculaire. On observe souvent des résorptions radiculaires. Histologiquement, il apparaît macroscopiquement comme une masse charnue grise ou blanche ferme avec des zones kystiques. Microscopiquement, il ressemble à l'organe de l'émail et les différents aspects peuvent être rapprochés des différents stades de l'odontogénèse (3).



Figure 13 : Améloblastome polycyclique agressif chez un adolescent (3).

2.2.3. Défaut primaire d'éruption (DPE)

Il s'agit d'une perturbation du mécanisme d'éruption d'origine génétique, localisée au follicule dentaire, et qui interfère partiellement ou totalement sur l'évolution des dents. Cela peut concerner un ou plusieurs secteurs cuspidés, la sévérité étant variable pour un même individu. Le DPE ou Primary Failure of Eruption fut décrit la première fois par Proffitt et Vig en 1981 suite à la constatation de béances postérieures chez plusieurs patients (Figure 14). La prévalence est de 0,06% avec un sexe ratio d'un homme pour 2,25 femmes. La localisation préférentielle du DPE est la première molaire (90% des cas) puis les deuxièmes molaires et prémolaires. Cela concerne très rarement les dents antérieures et peut toucher les dents temporaires également.

Il est important de noter qu'il n'y a pas d'ankylose initiale, les dents présentent une mobilité normale pendant un certain temps avant de s'ankyloser secondairement de manière irréversible. L'ankylose secondaire est soit d'origine spontanée, soit après une tentative de traction orthodontique.

Les DPE ont une origine génétique, le gène codant pour le récepteur 1 de l'hormone parathyroïde (PTHr1) étant incriminé. Si un doute de diagnostic existe, le recours à un test génétique peut être utile.

Il faut également réaliser le diagnostic différentiel avec les infraclusions latérales postérieures que l'on observe dans l'hypercondylie à forme verticale, les cas de dysfonction linguale avec interposition latérale de la langue ou dans certaines séquelles de traumatisme. L'autre diagnostic différentiel est l'ankylose primaire. Dans le cas de l'ankylose, seule la dent atteinte ne répond pas au traitement orthodontique alors que pour le DPE, toutes les dents distales à la dent concernée sont affectées.

Les caractéristiques cliniques et le diagnostic des DPE sont :

- toutes les dents distales à la première atteinte sont touchées.
- les DPE s'accompagnent d'infraclusion postérieure avec parfois une impression de « submergence » des couronnes dentaires.
- une réduction de la hauteur alvéolaire en regard des dents atteintes.

- les dents affectées ne répondent pas au traitement orthodontique.
- le chemin d'éruption se réalise mais l'éruption est totalement ou partiellement avortée.
- l'atteinte peut être symétrique ou non.

Cela donne une béance latérale sévère et une croissance du procès alvéolaire du côté atteint. Ils sont souvent associés à des malocclusions de classe III, des agénésies et/ou l'ankylose des molaires temporaires.

Frazier-Bowers et al. ont décrit deux types de DPE :

- le type I ou indifférencié. Toutes les dents affectées présentent une déficience similaire c'est-à-dire un stade d'interruption de l'éruption comparable.
- le type II ou forme différenciée : les dents distales présentent un potentiel d'éruption différent sans pour autant atteindre une position fonctionnelle au niveau du plan d'occlusion (9) (36) (73) (73).



Figure 14 : Radiographie panoramique illustrant un cas de DPE. Radiographie personnelle du Docteur Leverd.

3 Diagnostics

3.1. *Les symptômes locaux et généraux liés à l'éruption dentaire*

De nombreux symptômes sont associés au phénomène de l'éruption dentaire. Pour les symptômes locaux, l'éruption dentaire serait liée à des gencives œdématisées et sensibles, des douleurs gingivales, une hypersialorrhée, un tiraillement des oreilles, des ulcérations buccales, une augmentation de la succion et de la mastication de certains objets. Quant aux symptômes généraux, on noterait une augmentation de la température corporelle, de la fièvre, des perturbations gastro-intestinales (diarrhées, coliques et vomissements), une irritabilité et un inconfort, de la toux due à un excès de salive, une altération du sommeil, un écoulement nasal et une perte d'appétit (75) (76).

L'éruption dentaire est un processus physiologique, cependant, la relation entre ce processus et l'apparition de symptômes chez le nourrisson et l'enfant est controversée. Actuellement, 3 tendances d'opinion se distinguent :

- Certains chercheurs pensent qu'il y a une forte association entre les symptômes généraux et le phénomène de l'éruption dentaire.
- D'autres chercheurs considèrent, qu'au contraire, la formation dentaire est un processus physiologique sans relation avec les symptômes précédemment cités.
- Enfin, certains chercheurs pensent que la dentition ne peut causer qu'un inconfort ou un déséquilibre dans le processus physiologique normal (77).

Il est important de souligner plusieurs points pour comprendre si les différents symptômes constatés sont liés au phénomène de l'éruption dentaire :

- Comme vu antérieurement, l'éruption dentaire est un processus physiologique dans lequel on constate une translocation de la dent en développement à travers l'os grâce à un métabolisme osseux coordonné, jusqu'à atteindre une position fonctionnelle sur l'arcade. Cette translocation dentaire nécessite des changements locaux qui peuvent

généraliser une inflammation gingivale avec apparition de démangeaisons, un gonflement et un érythème gingival (78).

- Les symptômes visibles lors du processus d'éruption peuvent être attribués à une interaction complexe des cellules inflammatoires, des protéines de la matrice amélaire et de l'immunoglobuline E ce qui entraîne une réaction d'hypersensibilité et, par conséquent, provoquer des troubles systémiques (78).

- Le stress, généré par de multiples éruptions dentaires sur une courte période, est un facteur expliquant une diminution de la résistance de l'enfant à l'infection. Cela peut le rendre plus vulnérable aux maladies infectieuses durant cette période et engendrer des troubles systémiques (78). Ce serait donc la diminution de la résistance immunitaire et les états fébriles associés qui seraient à l'origine de troubles systémiques et non l'éruption dentaire en elle-même.

- L'augmentation du flux salivaire au cours de cette période peut être également expliquée par une capacité de déglutition réduite associée à une maturation des glandes salivaires physiologique. De plus, le nourrisson porte les mains à la bouche ; la succion des doigts stimule la salivation ce qui contribue à son augmentation pendant la période d'éruption (78).

- L'habitude de l'enfant à porter les mains en bouche et de mordiller des objets pour soulager son inconfort peut provoquer une contamination virale manuportée ce qui peut entraîner diarrhées et vomissements. Ces deux facteurs ne seraient donc pas forcément liés à l'éruption mais plutôt des conséquences des tentatives de l'enfant pour soulager son inconfort (78).

3.1.1. Point sur différentes études : les symptômes locaux et systémiques sont-ils liés à l'éruption (Tableau 5) ?

Tableau 5 : Différentes études étudiant l'association des symptômes locaux et/ou généraux et l'éruption dentaire. (Références : (78) (79) (80) (81) (82) (83) (84) (85) (86) (87).)

Auteurs	Année	Pays	Titre	Type d'étude et niveau de preuve (HAS)	Objectifs	Résultats et conclusion
Azevedo et al. (78).	2015	Brésil	<i>Prevalence of teething symptoms in primary teeth and associated factors: Cross sectional study in children aged 12-23 months in Pelotas, Brazil</i>	-Etude transversale -Faible	Identifier les principaux symptômes de dentitions rapportés par les mères et les facteurs associés.	-Symptômes liés à l'éruption rapportés par les mères : hypersialorrhée, irritabilité, fièvre, trouble du sommeil. -Symptômes locaux associés à la dentition mais symptômes systémiques liés à d'autres facteurs.
Kowalczyk et al. (79).	2016	Pologne	<i>Longitudinal study of symptoms associated with teething: Prevalence and mother's practices</i>	-Etude longitudinale -Faible	Identifier les symptômes de la dentition et les facteurs influençant leur prévalence.	-L'augmentation de la température corporelle, l'irritabilité, l'hypersialorrhée, la diarrhée ou les troubles du sommeil peuvent être associés à un gonflement gingival découlant de l'éruption dentaire (association entre l'inflammation gingivale d'une dent en éruption avec une augmentation du taux de cytokines inflammatoires telles que l'IL1-b et IL-8). -L'éruption dentaire n'est pas associée à des symptômes généraux graves.
Franzolin et al. (80).	2019	Brésil	<i>Explanation for the signs and symptoms of tooth eruption: mast cells</i>	-Etude longitudinale -Faible	Comprendre les mécanismes associés aux symptômes de l'éruption dentaire en étudiant la présence des mastocytes dans les tissus péri-coronaires.	-L'exposition des protéines amélaire pourrait correspondre à la libération d'antigènes séquestrés ce qui conduit à l'interaction des IgE avec les mastocytes. La dégranulation permet la libération de médiateurs pro inflammatoires. Des symptômes locaux sont associés à l'éruption dentaire (rougeurs, inflammation, douleur et sialorrhée) ainsi que des symptômes généraux (irritabilité, perturbation du sommeil, diarrhée, augmentation de la température corporelle, tiraillement d'oreilles).
Elbur et al. (81).	2015	Arabie Saoudite	<i>Parental knowledge and practices on infant teething, Taif, Saudi Arabia</i>	-Etude transversale -Faible	Connaître les connaissances des parents sur l'éruption dentaire et les pratiques utilisées pour atténuer les troubles liés à la dentition.	-Un large éventail de symptômes présents en même temps que l'éruption, dû au passage d'un système immunitaire passif à actif du nouveau-né. -Seuls les symptômes mineurs (irritabilité, sialorrhée, perte d'appétit, trouble du sommeil, diarrhée) sont rapportés.
Erdogan et al. (82).	2015	Turquie	<i>Tooth eruption and symptomatology: Are the symptoms assumed to be related to the tooth eruption really associated with teeth</i>	-Etude comparative (entre des études prospectives et rétrospectives) -Présomption scientifique	Connaître la relation entre l'éruption dentaire et les symptômes couramment observés dans les cliniques pédiatriques.	- Seuls des symptômes mineurs sont associés à l'éruption : irritabilité, sialorrhée, fièvre subfébrile, perte d'appétit. -Fièvre : peut être provoquée par des infections sous-jacentes qui ont lieu à la même période. -Diarrhée : non concluant, peut être due aux différentes définitions.
Noor-Mohammed et Basha (83).	2012	Inde	<i>Teething disturbances; prevalence of objective manifestation in children under age 4 months to 36 months</i>	-Etude retrospective (par questionnaire) -Faible	Présenter les réponses des parents sur les manifestations liées à l'éruption. Objectiver ces manifestations.	- Association entre fièvre, diarrhée, hypersialorrhée. Cependant, les auteurs nuancent leur propos : -Fièvre : serait causée par le virus HT qui est stimulé lors des mouvements éruptifs. Ce virus pourrait provoquer douleur, fièvre et inflammation gingivale (d'après Bennet et Budno). -Sialorrhée : peut résulter de la stimulation de la cavité orale quand l'enfant porte ses doigts en bouche. -Diarrhée : davantage causée par la contamination des doigts de l'enfant ou objets mise en bouche. (D'après Foster et Hamilton). -Perte des Acs maternels durant cette période.

Massignan et al. (84).	2016	Brésil	<i>Signs and symptoms of primary tooth eruption: a meta-analysis.</i>	-Méta-analyse -Preuve scientifique établie	Évaluer la survenue des symptômes locaux et systémiques pendant l'éruption dentaire.	-Les symptômes les plus fréquents durant l'éruption sont les troubles du sommeil, l'irritabilité et l'hypersialorrhée. -Aucune relation entre les symptômes généraux et l'éruption dentaire.
Markman (85).	2010	USA	<i>Teething : Facts and Fiction</i>	-Article se basant sur deux études de cohorte prospectives -Faible	-Comprendre la physiologie de l'éruption dentaire. -Connaître les croyances historiques et les thérapies utilisées. -Connaître les manifestations liées à l'éruption dentaire. -Connaître les thérapeutiques pour soulager les symptômes.	-Seuls des symptômes locaux peuvent être observés : irritabilité, hypersialorrhée, frottement des gencives. -Faible voire aucune association entre l'éruption dentaire et les symptômes généraux.
Nemezio et al. (86).	2017	Brésil	<i>Association between fever and primary tooth eruption: a systematic review and meta-analysis</i>	-Méta-analyse (revue systématique) -Preuve scientifique établie	-Savoir si la fièvre est associée à l'éruption dentaire primaire	-Aucune association retrouvée entre fièvre et éruption dentaire. -Fièvre remarquée seulement lorsque prise de la température par voie rectale.
Matos et Silva (87).	2018	Portugal	<i>Fever from primary tooth eruption, what is the evidence?</i>	Analyse de la littérature	-Savoir si la fièvre est associée à l'éruption dentaire primaire.	-Pas possible de conclure : hétérogénéité des études ; différentes définitions possibles de la fièvre ; variabilité interpersonnelle lors des mesures et différentes méthodes d'évaluations. -Légère augmentation de la température corporelle le jour de l'éruption.

3.1.2. Que peut-on conclure ?

On remarque le faible niveau de preuve de certaines études ainsi que l'hétérogénéité des résultats. En effet, certaines établissent des relations directes entre éruption dentaire et symptômes généraux tandis que d'autres études n'établissent aucune corrélation. La présence de symptômes locaux telle que l'inconfort, l'hypersialorrhée et l'érythème gingival est plus volontiers admise, cela fut d'ailleurs soulignée par l'American Academy of Pediatric Dentistry. Elle admet également une élévation de la température corporelle (88). Que cela soit établi ou non, il convient, en tant que professionnel de santé, de rechercher une cause différentielle face à des manifestations générales, dans le but de préserver la santé du nourrisson ou du jeune enfant.

3.2. *Diagnostics positifs*

3.2.1. Anamnèse

Le diagnostic du retard d'éruption est important mais reste complexe. Il convient tout d'abord de procéder à une investigation des antécédents médicaux et dentaires du patient ainsi que des parents et de la fratrie (44) (89). En effet, cela oriente le diagnostic car l'on admet que :

- Si le retard d'éruption est localisé à une seule dent, l'étiologie est locale.
- Si le retard d'éruption concerne un groupe de dents ou l'ensemble de la denture, l'étiologie est générale, d'étiologie systémique ou génétique (associée ou non à un syndrome) (4).

3.2.2. Examen clinique

Il convient ensuite de réaliser un examen clinique rigoureux du patient. L'examen clinique extra oral, tout d'abord, pour rechercher tout signe nous faisant penser à une anomalie d'origine générale, en particulier syndromique. Ensuite, un examen intra oral qui comprend une inspection, une palpation ainsi qu'une percussion, quand cela est possible. Il convient également d'inspecter le côté controlatéral, car une absence asymétrique d'une même dent doit alerter le praticien. Le praticien doit inspecter les tissus mous buccaux à la recherche d'éventuels cicatrices, gonflements ou de brides et freins pouvant entraver l'éruption dentaire. L'observation rigoureuse puis la palpation des crêtes alvéolaires est nécessaire pour mettre en évidence un éventuel gonflement buccal, signe d'une dent en cours d'éruption. La palpation peut également être algique, produire un crépitement ou d'autres symptômes ce qui doit alerter le praticien (44) (89).

3.2.3. Examen radiographique

Suite à l'interrogatoire et à l'examen clinique, il convient au praticien de réaliser, quand cela est possible, un examen radiographique. La radiographie panoramique, bien que

difficile chez un nourrisson ou un enfant en bas âge, semble l'idéal. La panoramique dentaire permet d'évaluer la position des dents, d'évaluer le développement dentaire, de dépister une agénésie, un accident tumoral ou un obstacle et d'estimer le moment de l'émergence de la dent dans la cavité buccale. Cependant, cette méthode radiographique n'est pas toujours possible à réaliser chez un jeune patient car elle exige une immobilité d'une quinzaine de secondes (90). Elle serait également à combiner avec une radiographie occlusale, selon certains auteurs (9). La parallaxe, méthode radiographique de décalage image/tube selon la règle de Clark ainsi que deux radiographies prises à angle droit sont suggérées pour la localisation radiographique des tumeurs, des dents surnuméraires et des dents déplacées. La tomodynamométrie peut être utilisée car plus précise quant à la localisation tridimensionnelle radiographique mais suppose une dose de rayonnement plus élevée, ce qui limite fortement son utilisation chez l'enfant. Il convient de le réaliser en examen complémentaire et plus tardivement (44) (89) (90).

3.2.4. Arbre décisionnel d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (Figure 15)

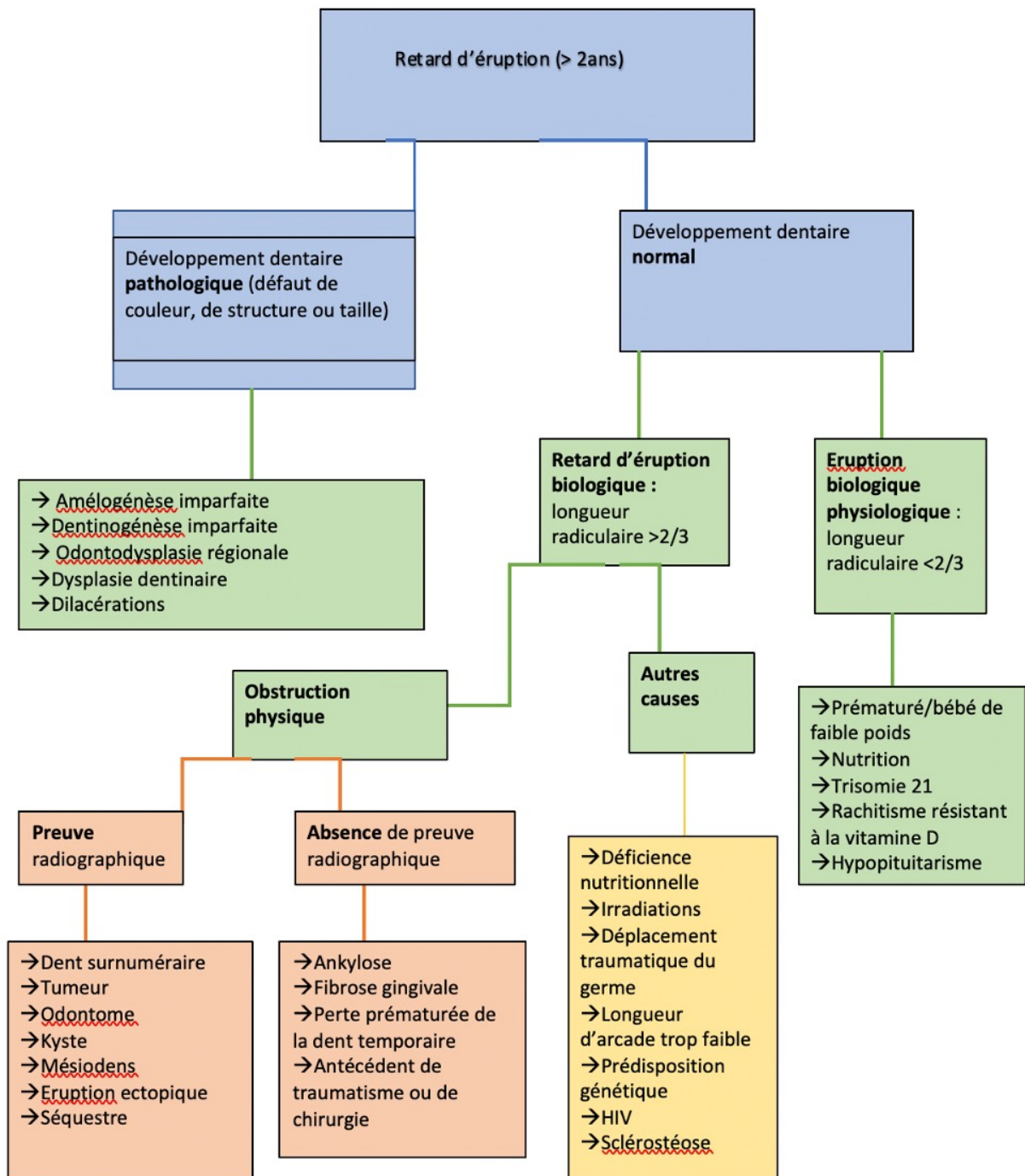


Figure 15 : diagramme d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (44) (89).

3.2.5. Cas particulier du DPE

Le défaut primaire d'éruption ou DPE présente des caractéristiques cliniques et radiologiques spécifiques. Comme vu précédemment, le DPE concerne les secteurs postérieurs ce qui se caractérise cliniquement par des béances ou des malocclusions en postérieur. Les dents concernées sont, soit totalement incluses, soit font une éruption partielle ce qui se traduit comme une sous occlusion. De plus, les dents distales à la dent concernée sont affectées par ce phénomène. A l'examen radiographique, notamment grâce à la panoramique, on remarque que la dent a son éruption arrêtée alors que son axe est droit et qu'il n'y a pas d'obstacles visibles (9)(73).

3.3. Diagnostic différentiel : l'agénésie

L'agénésie dentaire consiste en l'absence de développement d'un germe dentaire (temporaire ou permanent). Différents termes sont utilisés pour qualifier l'agénésie :

- L'hypodontie : elle concerne les agénésies concernant moins de 6 dents (excepté les dents de sagesse).
- L'oligodontie : elle concerne les agénésies de plus de 6 dents.
- L'anodontie : elle correspond à l'absence totale de germe dentaire sur l'arcade (59).

L'agénésie d'une ou plusieurs dents est l'anomalie la plus communément retrouvée chez l'homme. L'incidence de cette anomalie varie de 1,6 à 9,6% hormis les troisièmes molaires dont l'agénésie est constatée chez 20% de la population. L'agénésie des dents temporaires est bien moins importante (0,4 à 9%) et une forte corrélation existe entre l'agénésie de la dent temporaire et celle de sa dent successioennelle (2). Elle est plus fréquemment retrouvée chez les filles.

Les dents les plus touchées par cette anomalie sont, par ordre d'importance décroissant : les deuxièmes prémolaires mandibulaires (3,4%) puis maxillaires ; les incisives latérales maxillaires (2,2%) (Figure 16) ; ensuite les incisives centrales mandibulaires, les incisives latérales mandibulaires et premières prémolaires maxillaires ; les canines maxillaires et les deuxièmes molaires mandibulaires. On

constate donc que cette anomalie touche plus volontiers les dents dites de fin de série : dents de sagesse, deuxièmes prémolaires et incisives latérales. Le plus souvent, les agénésies sont unilatérales sauf pour les incisives latérales maxillaires et les deuxièmes prémolaires (59) (2).



Figure 16 : Agénésies des deux incisives latérales supérieures temporaires.
Photographie personnelle du docteur Leverd.

4 Prise en charge thérapeutique des retards d'éruption

4.1. Généralités

La prise en charge des retards d'éruption peut s'avérer complexe. De plus, ces anomalies peuvent entraîner des préjudices fonctionnels et esthétiques importants. Le praticien doit déceler et traiter au plus tôt ces retards d'éruption.

Le premier facteur à évaluer est le caractère généralisé ou localisé de l'anomalie. Dans le cas d'un retard généralisé, il faut rechercher une cause génétique ou systémique grâce à l'interrogatoire et à des examens médicaux.

Dans le cas d'un retard plus localisé, il convient d'évaluer 3 paramètres : le stade de développement radiculaire, une anomalie de position de la dent et la présence d'un obstacle mécanique.

Dans le cas d'un retard de développement radiculaire d'une dent permanente, il convient de réaliser une surveillance radiographique. Un traitement n'est recommandé que lorsque la racine est formée au 2/3 de sa longueur définitive.

Dans le cas d'une anomalie de position de la dent, cela dépend de son éloignement par rapport à sa position physiologique : avulsion si trop éloignée ; surveillance si proche de l'axe d'éruption ; exposition chirurgicale et désinclusion chirurgico-orthodontique si entre les deux.

Dans le cas d'un obstacle mécanique, ce que nous allons détailler dans cette dernière partie, la thérapeutique dépend du type d'obstacle rencontré (9).

4.2. Prise en charge thérapeutique selon l'obstacle rencontré

4.2.1. Prise en charge des obstacles gingivaux

4.2.1.1. Prise en charge des nodules de Bohn

Les nodules de Bohn ne requièrent aucun traitement particulier. En effet, ces obstacles sont asymptomatiques et régressent spontanément quelques semaines à quelques mois après la naissance (57) (52) (56).

4.2.1.2. Prise en charge des kystes gingivaux d'éruption

La plupart du temps, les kystes ou hématomes gingivaux d'éruption se résolvent spontanément lors de l'émergence de la dent dans la cavité buccale. En revanche, si cet obstacle persiste en gênant l'éruption de la dent ou en provoquant un accident infectieux, le chirurgien-dentiste peut alors procéder à une incision muqueuse afin de dégager la dent et mettre le jeune patient sous antibiothérapie. L'incision peut se réaliser avec ou sans anesthésie locale, suivant l'anxiété de l'enfant. Ces complications restent exceptionnelles (52) (60) (61) (62) (91).

4.2.1.3. Prise en charge des péricoronarites

Concernant la prise en charge de la péricoronarite, il convient de distinguer les deux cas suivants :

- Péricoronarite sans manifestations générales : il convient de réaliser des gestes exclusivement locaux. Les gestes sont les suivants :

→ Débridement +/- drainage si présence de pus

→ Irrigation à l'aide d'une solution saline, de Chlorhexidine 0,12% ou du peroxyde d'hydrogène

→ Élimination du capuchon muqueux.

Un bain de bouche à base de Chlorhexidine peut être également prescrit suite au geste local. Il convient de le mettre sur une compresse si l'enfant n'est pas en âge de cracher.

- Pérícoronarite avec manifestations régionales ou générales. Il convient de réaliser :

→ Une prescription médicamenteuse : Tout d'abord, une **antibiothérapie** à large spectre pendant 6 jours : Amoxicilline + Métronidazole ou, dans le cas d'allergie aux pénicillines de la pristinamycine ou de l'érythromycine. La prescription médicamenteuse comprend également un bain de bouche à base de Chlorhexidine et un antalgique (65) (92) (93) (94).

→ Les gestes locaux précédemment cités.

Les posologies concernant les antibiotiques chez l'enfant sont les suivantes (95):

-Amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en 2 prises

-Métronidazole : 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises.

4.2.2. Prise en charge des obstacles dentaires

4.2.2.1. Prise en charge des dents surnuméraires, mésiodens et odontomes

La dent surnuméraire constitue le plus souvent un obstacle mécanique à la mise en place des dents sur l'arcade. La prise en charge thérapeutique est le plus souvent l'extraction, dans le cas des dents permanentes. Ce geste doit être réalisé le plus précocement possible si la dent surnuméraire bloque l'éruption des dents permanentes et qu'elle est présente sur l'arcade. En revanche, si la dent surnuméraire peut évoluer d'elle-même et si elle ne bloque pas l'éruption des dents permanentes, il est plus facile et moins traumatisant d'opter pour une abstention thérapeutique ou de procéder à son extraction une fois son émergence effectuée. 6 mois après l'extraction, il convient de réaliser un bilan radiographique afin de constater si la dent permanente

évolue correctement. Si cette dernière n'évolue pas au bout de 6 à 12 mois, une traction orthodontique est à envisager. La traction orthodontique se réalise au moyen de forces légères en prenant appui sur toute l'arcade dentaire.

En revanche, en denture permanente, la dent surnuméraire peut être conservée si elle ne gêne pas au niveau esthétique, fonctionnelle ou lors de la mise en place d'un traitement orthodontique. Il convient alors de s'abstenir et de réaliser une surveillance régulière.

Il est important de noter, qu'en denture temporaire, il n'est pas recommandé d'extraire un germe surnuméraire. En effet, celui-ci risque d'endommager les germes des dents successives alors que leur éruption se réalise naturellement, la plupart du temps (31) (59) (67) (96) (91).

Le mésiodens, tout comme, les dents surnuméraires, constitue un obstacle mécanique et peut être à l'origine de la non éruption d'une ou des deux incisives centrales permanentes. Dans 25% des cas, sa couronne est dirigée vers le bas et son éruption se réalise spontanément. Dans le cas contraire, son avulsion est à réaliser avec un abord le plus souvent palatin. Cet abord peut être difficile en raison de la proximité du mésiodens avec les racines immatures. Le moment de l'extraction le plus souhaitable est entre 6 et 7 ans car, après, les complications peuvent être plus importantes (59).

4.2.2.2. Prise en charge des dysharmonies dento maxillaires

La prise en charge des DDMs nécessite en premier lieu la quantification de l'encombrement. Cette mesure s'obtient par la méthode de Nance : il s'agit de faire la différence entre l'espace disponible, en avant des premières molaires, et l'espace nécessaire correspondant à la somme des diamètres mésio-distaux des dents permanentes (incisives, canines et prémolaires). En denture mixte, la mesure sur radiographie se fait toujours avec une certaine erreur et l'espace disponible reste imprécis. La décision chez le jeune enfant de guider l'évolution des dents par extraction des dents temporaires est réservée aux encombrements évidents, irréductibles avec fortes dystopies et risques de résorptions radiculaires ou d'inclusions (68).

En denture mixte, le gain de place ne peut se réaliser que par le maintien des espaces de dérive, parfois distalisation des molaires avec corrections des anomalies associées. Chez le jeune enfant, le traitement précoce des macrodonties relatives se réalise aux dépens du matériel dentaire : réduction dimensionnelle ou extraction. Si l'encombrement primaire est faible, Van der Linden préconise un meulage proximal réparti sur plusieurs dents temporaires. Cela permet l'évolution de la dent permanente et la correction de légères dystopies.

Tweed préconise de réaliser des extractions pilotées s'il existe une discordance entre les dents et les structures basales osseuses et si le patient est âgé de 7 à 8 ans et demi. Il s'agit d'une procédure de guidage de l'évolution des dents permanentes, incisives, canines et prémolaires lorsqu'un encombrement est de 7 à 8 mm, consécutif à une macrodontie relative, perturbe les phénomènes de dentition. Deux méthodes existent :

- La méthode de Tweed : Vers 8 ans, extractions des quatre premières molaires temporaires. Puis 4 à 10 mois plus tard, lors de l'apparition des premières prémolaires, elles sont extraites en même temps que les canines temporaires. Aucune dent temporaire ne doit être retirée avant édification de la moitié de la racine de la dent permanente correspondante. Ce traitement favorise l'évolution distale spontanée des canines permanentes tout en induisant peu de recul incisif (68).

- La méthode de Hotz : Cette méthode est réservée aux cas sévères et avec la présence des premières molaires permanentes saines. Tout d'abord, on procède à l'extraction des canines temporaires. Quand la moitié de la racine des prémolaires est édifiée, on procède à l'extraction des premières molaires temporaires. Enfin, les premières prémolaires sont extraites dès leur arrivée sur les arcades. L'extraction précoce des canines temporaires favorise la correction spontanée des dystopies incisives, inverse l'évolution des déhiscences gingivales et favorise l'attachement de la gencive sur des dents mieux positionnées (68).

4.2.2.3. Prise en charge des autres obstacles d'étiologie dentaire

- L'infection d'une dent temporaire : Lors de l'examen clinique, il faut rechercher un processus infectieux tel que la présence d'une carie, une fistule gingivale ou un abcès. Lors de l'examen radiographique, on recherche une lyse osseuse inflammatoire ainsi que la localisation du germe sous-jacent. Le traitement consiste en l'extraction de la dent temporaire afin de ne pas léser le germe dentaire sous-jacent et précipiter l'éruption de la dent définitive (31).

- L'extraction précoce de la dent temporaire : Comme vu précédemment, l'extraction précoce de la dent temporaire peut perturber l'éruption des dents définitives si l'espace nécessaire n'est pas maintenu. Il convient de maintenir l'espace résiduel suite à cette extraction, le plus précocement possible, à l'aide d'un mainteneur d'espace ou par une prothèse pédodontique amovible. De manière plus tardive, il conviendra de réaliser un traitement orthodontique afin de recréer l'espace nécessaire pour favoriser l'éruption spontanée de la dent puis éventuellement de la tracter sur arcade si elle n'a pas réalisé son évolution (31) (59) (Figure 17).



Figure 17 : Cas d'absence d'éruption de 21 suite à un antécédent de traumatisme sur 61. Après une phase chirurgicale, une traction orthodontique de 21 fut réalisée. Photographie personnelle du Docteur Leverd.

- La persistance anormale de la dent temporaire sur l'arcade dentaire : Il convient de procéder à l'extraction de cette dernière afin de faciliter l'éruption de la dent

définitive. Cependant, il est nécessaire d'évaluer radiologiquement le développement radiculaire de la dent permanente : il doit être supérieur ou égal à 2/3. Si ce n'est pas le cas, il convient d'instaurer une surveillance puis d'extraire au moment adéquat (9) (89).

- L'ankylose de la dent temporaire : Lorsque la dent est ankylosée, le traitement orthodontique est voué à l'échec. Plusieurs critères sont à considérer : la présence du germe, l'âge du patient et sa coopération, la possibilité de suivi et la sévérité de l'atteinte. L'avulsion est indiquée si l'infraclusion est importante ou précoce puis on réalise un mainteneur d'espace pour limiter la version des dents adjacentes (69).

4.2.3. Prise en charge des obstacles osseux

4.2.3.1. Prise en charge du chérubisme

L'abstention thérapeutique est réalisée dans la plupart des cas. En effet, les déformations se stabilisent à la puberté puis régressent voire disparaissent à l'âge adulte.

Dans certains cas, l'évolution n'est pas favorable et cela nécessite une intervention soit durant l'enfance, soit à l'âge adulte, face à des retentissements esthétiques et fonctionnels importants. Le traitement est chirurgical et associe le curetage des lésions avec un remodelage cortical. Cependant, cette chirurgie peut s'accompagner de complications : pertes sanguines importantes, anesthésies des territoires du nerf trijumeau et des fractures osseuses iatrogènes. Les dents mobiles ou en malposition sont le plus souvent extraites lors de cette chirurgie (97).

4.2.4. Prise en charge des obstacles tumoraux

4.2.4.1. Prise en charge de l'épulis congénital du nouveau-né

La prise en charge de l'épulis congénital du nouveau-né dépend de plusieurs facteurs tels que la taille de la lésion ainsi que la gêne fonctionnelle ou non pour le nourrisson. Dans la majorité des cas, la lésion est de petite taille et régresse spontanément : l'attitude thérapeutique à adopter est l'abstention et la surveillance. Pour un épulis congénital de plus grande taille ou présentant une gêne fonctionnelle pour le patient, il convient de réaliser une incision voire une exérèse chirurgicale de la lésion (58) (98) (99).

4.2.4.2. Prise en charge des kystes radiculodentaires

Comme nous l'avons vu antérieurement, les kystes radiculodentaires sont des kystes épithéliaux inflammatoires comprenant les kystes apicaux, les kystes latéraux et les kystes résiduels.

Le traitement des kystes apicaux est le suivant : exérèse chirurgicale et extraction de la dent causale. Si le kyste est de taille raisonnable, l'exérèse consiste en une résection apicale de la dent causale puis un traitement endodontique afin de conserver la dent sur l'arcade (3). **Sur une dent temporaire, l'extraction est la solution à privilégier.**

Le traitement des kystes latéraux consiste également en l'exérèse de la lésion, tout en essayant de conserver la dent adjacente (3).

Le traitement des kystes résiduels est, quant à lui, une énucléation complète (3).

4.2.4.3. Prise en charge du kyste folliculaire

Le traitement du kyste folliculaire affectant une dent temporaire est le suivant :

- si le kyste folliculaire est de petit volume, l'avulsion de la dent temporaire est suffisante.

- si le kyste folliculaire s'étend sur les germes voisins, il convient de réaliser l'exérèse de la membrane kystique (1).

Face à la présence d'un kyste folliculaire sur une canine ou une prémolaire chez un sujet jeune, la marsupialisation est à envisager pour permettre l'éruption de la dent causale. Un examen anatomopathologique et un suivi postopératoire sont à réaliser jusqu'à la fin de l'éruption de la dent (61).

Le traitement du kyste folliculaire affectant une dent permanente doit être précoce. Deux options thérapeutiques sont possibles :

- La marsupialisation qui permet la décompression du kyste mais les indications sont devenues rares.

- La kystectomie : elle consiste en l'ablation totale de la poche kystique suivie de la suture immédiate et étanche du site opératoire. Si cela est possible, la trépanation osseuse doit être crestale pour éviter la perte de la corticale vestibulaire. Si la localisation de la lésion est basse, la trépanation est en vestibulaire avec une incision de décharge à distance de la lésion afin que les sutures soient réalisées sur un plan osseux. Pour toute lésion, il convient de réaliser un examen histopathologique systématique pour éviter une éventuelle transformation en améloblastome (59).

4.2.4.4. Prise en charge des améloblastomes

L'améloblastome est une tumeur bénigne mais présente une agressivité singulière car est extensif et récidivant. Son traitement chirurgical dépend de plusieurs facteurs : la localisation anatomique, les caractères radiographiques (uni ou polykystique ; dimensions) et l'âge du patient. Certains auteurs préconisent une résection large avec une marge de sécurité suffisante. Cette méthode ne doit pas être systématique car elle entraîne des séquelles morphologiques ou fonctionnelles. D'autres auteurs préfèrent utiliser des techniques chirurgicales plus conservatrices comme l'énucléation ou une résection partielle mais les taux de récurrences semblent plus élevés (97).

4.3. Prise en charge du défaut primaire d'éruption (DPE)

Le traitement des DPE est complexe en raison des variations de la sévérité de l'atteinte. L'approche thérapeutique doit donc être individualisée en fonction de notre patient. Plusieurs solutions sont à notre disposition :

4.3.1. Abstention thérapeutique en orthodontie et surveillance

Le traitement orthodontique, surtout à l'aide d'arcs continus, chez les patients atteints de DPE est **contre indiqué** et peut aggraver les cas. En effet, cela entraîne une ankylose des dents atteintes et elles se comportent comme des ancrages absolus. La tentative de mise en place de la molaire atteinte est vouée à l'échec et engendre une mobilisation de toutes les autres dents qui s'ingressent et se versent (73).

Cependant, chez l'enfant et l'adolescent atteints de DPE en phase active de croissance, il convient d'accompagner le développement facial dont la fonction masticatoire. En effet, ces sujets peuvent développer des infraclusions postérieures majeures. Diverses publications, en cas d'interposition linguale latérale majeure, préconisent le comblement de cette interposition par le port d'une prothèse amovible. Cela permet de rétablir l'occlusion postérieure avec maintien de la dimension verticale d'occlusion. Elles nécessitent un ajustement pour s'adapter à la croissance et permettre l'expansion des maxillaires. Elle est préconisée jusqu'à la fin de la croissance (74).

4.3.2. Réhabilitation prothétique fixe

Cette solution est à envisager si l'infraclusion est inférieure à 5 mm et quand la croissance est terminée. Cette solution peut se réaliser grâce à des restaurations de type onlay. En revanche, le patient se doit d'être informé de la récurrence possible d'une infraclusion et de la nécessité de la réfection des prothèses (74).

4.3.3. Luxation chirurgicale suivie d'une traction orthodontique ou de réimplantation intentionnelle

La luxation chirurgicale correspond à la rupture du point d'ankylose. Cette dernière, ainsi que la réimplantation nécessitent une conservation optimale de la morphologie radiculaire et de l'apport vasculaire. En effet, elles présentent un risque de fracture dentaire ou osseuse. Elles ne sont pas recommandées dans le cas du DPE mais plutôt dans le cas d'ankylose isolée ou DME (74).

4.3.4. Ostéotomie segmentaire suivie du repositionnement vertical du fragment, avec ou sans greffe osseuse

Les ostéotomies segmentaires avec déplacement sont réalisées en fin de croissance pour les défauts verticaux modérés. Pour les infraclusions profondes, cette technique n'est pas indiquée de par la faible possibilité d'étirement des tissus mous ce qui rend la cicatrisation aléatoire.

L'équipe de Radolski et al. a réussi avec succès des ostéotomies segmentaires pour la mise en place des molaires ankylosées. Ils ont réalisé deux interventions successives puis une phase orthodontique par multi-attache (74).

4.3.5. Ostéotomie segmentaire avec distraction alvéolaire

Les techniques de distraction alvéolaire sont une alternative qui permettent une expansion verticale du tissu osseux et des muqueuses tout en assurant un meilleur apport vasculaire. Les inconvénients pour cette technique sont les obstacles anatomiques comme le sinus maxillaire et le canal mandibulaire qui peuvent être contre indiqués (74).

4.3.6. Extraction des molaires atteintes de DPE

Cette solution est réservée au cas les plus sévères de DPE. Ces extractions sont d'autant plus difficiles car les racines des dents atteintes de DPE sont dilacérées et leur situation profonde (risque de communication bucco sinusienne ou de lésion du nerf alvéolaire inférieur). De plus, la gestion et l'intégration des greffes osseuses sont

aléatoires compte tenu de l'amplitude du défaut alvéolaire. Les extractions des molaires atteintes de DPE seront suivies d'une greffe osseuse et d'une réhabilitation implanto-portée à l'âge adulte (74).

On constate donc que la prise en charge de ces anomalies est lourde, individualisée pour chaque patient et complexe pour l'équipe soignante. La plupart du temps, elle nécessite tout d'abord une phase chirurgicale pour la correction des bases osseuses. Le plus souvent, cette phase chirurgicale est précédée d'une préparation orthodontique. On note l'importance que le traitement orthodontique ne doit pas s'appuyer sur les dents atteintes de DPE, sous peine d'aggraver la situation initiale. Enfin une élongation coronaire, une solution prothétique fixée ou la pose d'implants permettent de réhabiliter la fonction occlusale. Le défaut alvéolaire vertical étant, pour certains cas, important, une greffe osseuse précédera la réhabilitation occlusale (74).

4.4. Prise en charge des symptômes locaux et généraux liés à l'éruption dentaire

Comme nous l'avons constaté précédemment, l'éruption dentaire est rendue responsable de nombreuses manifestations locales et systémiques parmi lesquelles fièvre, diarrhée, rash, infections, perturbations du sommeil, bronchite voire même convulsions. Les études disponibles actuellement démontrent **qu'une association faible ou une absence entre l'éruption dentaire et les symptômes généraux les plus graves**. Il est plus volontiers admis que ce phénomène est **associé à des symptômes locaux** comme la douleur, l'inflammation, le gonflement gingival et l'hypersialorrhée ainsi qu'une hyperthermie passagère. Nous allons détailler les différentes possibilités pour traiter ces symptômes locaux et l'hyperthermie (31) (100).

4.4.1. Prise en charge des symptômes locaux

4.4.1.1. Prise en charge non pharmacologique

4.4.1.1.1. Pratiques recommandées

- La mastication d'un anneau réfrigéré ou anneau de dentition : Cette pratique est recommandée car elle permet de soulager l'enfant de la douleur de par le fait de mordiller l'objet, ce qui applique une pression sur la zone douloureuse. Cela permet également de diminuer l'inflammation produite lors de l'éruption du fait de la vasoconstriction liée au froid. Il convient néanmoins de surveiller l'enfant lors de son utilisation. De plus, il convient de vérifier la composition pour éviter toute substance potentiellement nocive. Il est préférable d'utiliser des anneaux de dentition solides à base de silicone plutôt que ceux remplis de liquide (Figure 18). En effet, le contenu est potentiellement irritant et peut fuir dans la cavité buccale s'il est endommagé (31) (100) (101).



Figure 18 : Anneau de dentition en silicone commercialisé par Bébisol®.

- L'utilisation de biscuits « de poussée dentaire » et la nourriture congelée (légumes, banane) : L'utilisation de ces aliments soulage l'enfant selon le même principe que l'anneau de dentition. Il convient tout de fois de ne pas utiliser cette

méthode chez des enfants qui ne sont pas à l'alimentation solide. De plus, il convient de superviser l'enfant afin de s'assurer que de petits fragments de nourriture ne se détachent pas, ce qui pourrait provoquer un étouffement. Les aliments ayant une forte teneur en sucre sont à proscrire afin d'éviter d'autres complications comme la carie précoce du jeune enfant (31) (85) (101).

- Le massage des gencives : Cette méthode simple, étudiée dans l'étude de Memarpour et al en 2015 permet également de soulager les enfants. En effet, la pression qui est réalisée sur les gencives permet de soulager la douleur de l'enfant, par écrasement des récepteurs sensitifs (88).

4.4.1.1.2. Pratiques non recommandées

- Les colliers de dentition : Ce type de collier est utilisé depuis l'Antiquité pour l'attribution, non vérifiée à ce jour, de propriétés antalgiques à l'ambre jaune. De plus, ils sont utilisés pour leur rôle symbolique afin de protéger les enfants des symptômes entourant l'éruption dentaire (Figure 19). Cependant, sa dangerosité est inquiétante : en 2003, par exemple, l'hôpital pédiatrique de Necker déplore 30 décès d'enfant à la suite d'étranglement. La direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF) a également souligné que, pour être conforme, les colliers doivent céder à une force de traction inférieure à 2,5kg et sans libérer de petits éléments. Les résultats de son enquête sont inquiétants car, bon nombre de colliers ne respectent pas ces normes (102).

Cette méthode est à proscrire aujourd'hui pour plusieurs raisons : tout d'abord, cette méthode est inefficace contre les symptômes liés à l'éruption dentaire. De plus, elle est dangereuse pour le jeune enfant : risque d'inhalation et de déglutition des perles et surtout, un risque de strangulation (100).



Figure 19 : Collier de dentition.

- La percée des gencives et germectomie des dents temporaires : Ces procédures furent initiées par Ambroise Paré. Cela consistait à percer les gencives des nourrissons à l'aide de deux incisions à 90° de part et d'autre de la future dent en éruption. Cela permettait, selon les croyances, de faciliter son éruption et d'en prévenir les symptômes. Cette pratique perdure encore dans certains endroits du monde. Ces pratiques sont à proscrire car ont des conséquences sur la cavité buccale (malocclusions, anomalies de position, hypoplasie, risque d'infections) mais peuvent avoir des conséquences générales sur les nourrissons et les jeunes enfants. Des complications systémiques graves ont été rapportées comme le tétanos, le VIH, des hépatites, des septicémies (101) (103).

4.4.1.2. Prise en charge pharmacologique : les topiques

Les pommades et gels topiques comprennent les anesthésiques locaux (à base de lignocaïne et benzocaïne) ainsi que des analgésiques mineurs (à base de salicylate de choline). Avant de les appliquer et de masser les gencives, il convient aux parents de se laver soigneusement les mains. Elles permettent de soulager la douleur de manière temporaire.

4.4.1.2.1. Produits à base de lignocaïne et benzocaïne

Ce sont tous deux des anesthésiques locaux qui sont absorbés rapidement par la muqueuse ce qui permet un soulagement de la douleur rapide mais temporaire. Ce sont des anesthésiques locaux qui diminuent la perméabilité des canaux sodiques ce qui induit une dépolarisation et une inhibition de la conduction nerveuse.

La lignocaïne permet de soulager la douleur en 2 à 5 minutes pour une durée de 10 à 20 minutes à concentration de 5% gel. La benzocaïne a une durée d'action similaire en étant utilisée à une concentration de 20% (101) (104).

Il convient d'utiliser la benzocaïne avec prudence : en effet cette substance peut entraîner une méthémoglobinémie, même aux posologies d'usage. Les jeunes enfants sont particulièrement sensibles à cette complication. La méthémoglobinémie se produit lorsque l'hémoglobine contenue dans le fer est oxydée de sa forme ferreuse au repos à la forme ferrique. Sous la forme ferrique, l'hémoglobine est incapable de transporter l'oxygène nécessaire aux cellules. Cette maladie survient lorsque l'hémoglobine dépasse le taux enzymatique de réduction de l'hémoglobine. Ces symptômes se traduisent par une cyanose soudaine puis une hypoxie (85).

4.4.1.2.2. Produits à base de salicylate de choline

Les produits à base de salicylate de choline sont des analgésiques mineurs et, comme le chlorhydrate de lignocaïne, pénètrent facilement les muqueuses en soulageant rapidement la douleur. En plus de fournir une analgésie, ils sont également anti inflammatoires et antipyrétiques ce qui permet de diminuer le gonflement gingival associé à l'éruption. Il est recommandé chez les enfants de plus de 4 mois avec une application de 7,5 mm (0,5 pouce) sur la zone douloureuse toutes les 3 heures, sans dépasser 6 applications par jour. Son application fréquente et répétée peut entraîner une brûlure gingivale (Tableau 6).

Il est important de noter que le salicylate de choline est lié à l'aspirine, il convient donc de ne pas utiliser un autre anti inflammatoire non stéroïdien. Elle peut interagir avec la prise d'aspirine, qui, elle, est en lien avec le syndrome de Reyes (101).

**4.4.1.2.3. Tableau des gels topiques utilisables chez l'enfant
(Tableau 6, source : le VIDAL)**

Nom Commercial	Principes actifs	Posologie et mode d'application	Présentation et précautions	Contre-indications
HYALUGEL® premières dents (Laboratoire Cooper)	Hyaluronate de sodium Polyéthylèneglycol	3 à 6 applications/jour Appliquer une faible quantité sur le doigt propre et masser la zone douloureuse	Gel Sans alcool et sans sucre	Hypersensibilité à l'un des composants
DOLODENT® (Laboratoire Gilbert)	Amyéline chlorhydrate 0,75% Acide ascorbique Glucose	2 à 3 applications/jour, ne pas dépasser 5 jours Appliquer une faible quantité sur le doigt propre et masser doucement les gencives pendant 2 à 3 minutes	Solution gingivale Contient du sucre	Hypersensibilité aux anesthésiques locaux ou l'un des composants
AFTAGEL® (Laboratoire Cooper)	Lidocaïne chlorhydrate 0,6% Sulfate de zinc 0,5%	1 application, à renouveler au cours de la journée, si nécessaire Appliquer sur un doigt propre et masser la région douloureuse	Gel Sans alcool et sans sucre	Hypersensibilité aux anesthésiques locaux ou l'un des composants
ARTHRODON T 1% (Laboratoire Pierre Fabre)	Enoxolone Propylèneglycol	1 application après chaque repas, laisser en contact avec la muqueuse	Pâte gingivale	Ne doit pas être utilisé chez l'enfant de moins de 3 ans (menthol)

	Parahydroxybenzoate de propyle Menthol	pendant 5 à 10 minutes puis rincer Appliquer sur le doigt propre et masser doucement les gencives		Hypersensibilité à l'un des composants
PANSORAL® (Laboratoire Pierre Fabre)	Salicylate de choline Chlorure de cétalkonium	1 à 4 applications/jour sur la zone atteinte Appliquer sur doigt propre et masser la zone douloureuse	Gel Contient de l'alcool	Réservé à l'adulte Ne doit pas être utilisé chez l'enfant, femme enceinte et hypersensibilité aux salicylés ou l'un des composants
DYNEXAN® (Laboratoire Kreussler Pharma)	Lidocaïne chlorhydrate 2%	1 application, 1 à 4 fois par jour Appliquer un peu de crème sur doigt propre et masser la zone douloureuse. Eviter de boire ou de manger 2heures après l'application	Crème gingivale	Déconseillée chez l'enfant de moins de 6 ans Hypersensibilité aux anesthésiques locaux ou l'un des composants

4.4.2. Prise en charge des symptômes généraux : douleurs et fièvre

4.4.2.1. Prise en charge pharmacologique

4.4.2.1.1. Le paracétamol

Le paracétamol, sans sucre, est le médicament systémique de choix pour les symptômes généraux de fièvre et de douleur liés à l'éruption dentaire. En effet, celui-ci présente une action antalgique (palier I) et antipyrétique. Le paracétamol agit en inhibant la production des prostaglandines qui sont pro-inflammatoires. Ce dernier peut être prescrit sur ordonnance ou en vente libre. Il convient néanmoins de respecter les posologies et les précautions d'emploi. En effet, les sous dosages sont inefficaces alors qu'un surdosage peut entraîner une nécrose hépatocellulaire et une nécrose tubulaire rénale (Tableau 7). Certaines pathologies (séropositivité, malnutrition) et les médicaments inducteurs d'enzyme (exemple : la carbamazépine) signifient que les nourrissons peuvent développer une toxicité à des concentrations plasmatiques de paracétamol plus faibles, ce qui doit être pris en compte lors de la prescription de paracétamol (101).

Tableau 7 : Utilisation du Paracétamol en odontologie pédiatrique (105).

DCI, Posologie	Spécialité	Contre-indications
Paracétamol 50 à 60 mg/kg/jour en 4 à 6 prises Soit environ 10mg/kg toutes les 4 à 6heures	-Doliprane® Solution buvable 2,4% : Remplir le système doseur en fonction du poids de l'enfant ; dose à renouveler si besoin au bout de 6heures ; ne pas dépasser 4 prises/jour (ne contient pas de sucre) -Efferalgan pédiatrique® Solution buvable (cf	-allergie -insuffisance hépatocellulaire -suppositoire : antécédent récent de rectite, d'anite ou de rectorragie

	Doliprane®, solution buvable) : contient du sucre -Efferalgan® 80mg poudre orale (de 3 mois à 1 an), 150 mg poudre orale (de 1 à 5 ans) -Efferalgan® 80,150,300 mg suppositoire sécable -Doliprane® 100, 150,200, 300 mg poudre orale -Doliprane® 100, 150, 200, 300 mg suppositoire sécable	
--	---	--

4.4.2.1.2. L'ibuprofène

L'ibuprofène est un anti inflammatoire non stéroïdien (AINS) qui a également une action analgésique, anti inflammatoire et antipyrétique. Son action semble plus importante que le paracétamol. Il peut être utilisé chez l'enfant à partir de 3 mois. En revanche, celui-ci présente de nombreuses contre-indications (Tableau 8). C'est pour cela qu'il n'est pas la molécule de choix en odontologie pédiatrique, au profit du paracétamol (101) (106).

Tableau 8 : Utilisation de l'ibuprofène en odontologie pédiatrique (105).

DCI, posologie	Spécialité	Contre-indications
-Ibuprofène -20 à 30mg/kg/24 heures en 3 à 4 prises -Respecter 6heures entre chaque prise	-Advil ® enfant ou nourrisson suspension buvable à 20mg/mL (contient du sucre) -Nureflex® suspension buvable 20mg/mL (ne contient pas de sucre) Pour les enfants de 3 mois à 12 ans : Remplir le système doseur en fonction du poids de l'enfant ; dose à renouveler si besoin au bout	-allergie ou asthme déclenchés par la prise d'AINS ou d'aspirine -ulcère gastroduodéal en évolution -insuffisance hépatocellulaire sévère -insuffisance rénale sévère

	<p>de 6heures ; ne pas dépasser 4 prises/jour</p> <p>Comprimés pour enfants de 6 à 12 ans :</p> <p>-Advil® 100mg ou 200 mg cp</p> <p>-Nureflex® 200mg cp</p>	<p>-insuffisance cardiaque sévère non contrôlée disséminée</p>
--	---	--

4.4.2.2. Pratique non recommandée : les antibiotiques

L'un des constatations les plus graves selon l'étude d'Elbur et al. en 2015 est la prise d'antibiotiques pour traiter les symptômes et les signes associés à l'éruption dentaire. Cette pratique est inutile et déconseillée car la mauvaise utilisation des antibiotiques peut nuire à l'enfant et à la communauté. En effet, cela peut entraîner des résistances bactériennes (81). Hormis le cas de périoronarite suppurée avec symptômes généraux, il ne convient pas d'utiliser des antibiotiques pour les phénomènes d'éruption dentaire.

4.4.2.3. La médecine holistique

Des thérapeutiques alternatives non pharmacologiques sont suggérées comme soulageant les symptômes liés à l'éruption dentaire. Cependant, il n'existe pas de preuves suffisantes pour recommander leur utilisation (85). Parmi elles, on retrouve :

- L'acupuncture : elle suppose que le parent applique une pression sur certains points clés de la peau ce qui provoquerait un soulagement immédiat mais temporaire de la douleur (101).

- L'aromathérapie : différentes huiles essentielles sont utilisées (huile de clou de girofle diluée, huile d'arbre à thé par exemple) et sont appliquées par massage pour neutraliser les médiateurs de l'inflammation. L'huile essentielle de clou de girofle permet de soulager les douleurs d'origine dentaire et peut être utilisée chez le jeune enfant par massage via la voie cutanée. L'huile essentielle de camomille semble également recommandée pour les phénomènes de dentition en cas de diarrhée,

d'irritabilité, de joues rouges. Elle peut être utilisée dès 3 mois par voie cutanée sur la zone concernée. Cependant, lors de l'utilisation d'huiles essentielles, il convient de respecter les posologies, la voie d'administration et les précautions d'usage car certaines sont contre indiquées chez l'enfant. La voie orale, pour toute pathologie, est déconseillée chez l'enfant de moins de 6 ans (85) (101) (107).

- L'homéopathie : Cette pratique repose sur le fait que des doses minimales d'une substance, qui provoque une condition particulière chez une personne en bonne santé, sont curatives chez un malade. De nombreuses compositions homéopathiques sont utilisées pour les phénomènes de dentition, par exemple la camomille. Elle permettrait d'apaiser l'enfant, de diminuer son irritabilité et les troubles similaires liés à la dentition (101). Cependant, il convient de s'interroger sur cette pratique car ces granules sont constitués de sucre. Cela peut favoriser l'appétence de l'enfant pour le sucré et, à terme, provoquer des caries précoces (100).

Conclusion

L'éruption dentaire est un processus physiologique complexe faisant intervenir de nombreuses molécules, gènes et cellules, tout en étant spatialement et temporellement contrôlée. De nombreuses étapes sont nécessaires pour aboutir à la mise en fonction de la dent sur l'arcade. Nous avons vu, au travers de ce travail, le rôle primordial que joue le follicule dentaire en coordonnant toutes les étapes de l'odontogénèse.

L'éruption dentaire peut cependant présenter des anomalies dont des anomalies chronologiques dans lesquelles nous retrouvons **l'éruption retardée**. Cette anomalie présente de nombreuses étiologies : d'ordre **général** qui comprend les étiologies génétiques, syndromiques et systémiques ; mais aussi d'ordre **local**, le plus souvent causé par un obstacle (gingival, dentaire, osseux ou tumoral). Enfin, cela peut être provoqué par un trouble dans le mécanisme de l'éruption en lui-même avec les **défauts primaires d'éruption**. Le diagnostic doit donc être précis et réalisé précocement afin d'entreprendre une thérapeutique adaptée à chaque enfant. En effet, nous avons vu que la thérapeutique d'une étiologie générale est complexe et multidisciplinaire. La thérapeutique d'une étiologie locale s'adresse plus volontiers au chirurgien-dentiste, allant de l'abstention thérapeutique jusqu'à la levée de l'obstacle par extraction.

De nombreux signes et symptômes sont attribués à l'éruption dentaire, du plus bénin à des symptômes systémiques graves. Ce travail, à travers d'études, a montré que **peu de symptômes sont significativement attribués à l'éruption dentaire**. Il est donc indispensable que les chirurgiens-dentistes et les pédiatres adoptent une attitude préventive et thérapeutique adéquate face aux symptômes de l'éruption dentaire tout en évitant des erreurs diagnostiques pouvant être attribuées à des étiologies générales graves. Ce travail avait également pour vocation de mettre en évidence les bons gestes à réaliser face aux symptômes de l'éruption. Ces bons gestes sont :

- **Les agents pharmacologiques : Paracétamol et agents topiques.**

- **Les agents non pharmacologiques : les anneaux de dentition en silicone réfrigérés ainsi que le massage des gencives.**

Ce travail de thèse a permis d'insister sur la nécessité du dialogue entre chirurgien-dentiste et pédiatre. En effet, la prise en charge des retards d'éruption peut s'avérer pluridisciplinaire et nécessite une attitude thérapeutique commune adaptée à chaque cas.

Le but ultime était la réalisation d'une fiche synthétique à destination des chirurgiens-dentistes et des pédiatres afin de les aider au diagnostic et à cette prise en charge commune des retards d'éruption (Annexe 1).

Table des illustrations

Figure 1 : Les étapes de l'odontogénèse (2)	20
Figure 2 : Les différentes étapes de la phase d'éruption (5)	23
Figure 3 : Gènes et molécules impliqués dans le développement dentaire (30)	41
Figure 4 : Enfant présentant un retard d'éruption.....	48
Figure 5 : Nodules de Bohn (56)	51
Figure 6 : Hématome d'éruption	52
Figure 7 : Péricoronarite congestive chez un patient de 6 ans.....	54
Figure 8 : Radiographie rétro alvéolaire mettant en évidence deux incisives surnuméraires.....	55
Figure 9 : Radiographie rétro alvéolaire représentant un mésiodens (59).....	55
Figure 10 : Radiographie rétro alvéolaire représentant un odontome complexe (3)...	56
Figure 11 : Épulis congénital du nouveau-né (58)	60
Figure 12 : Kyste folliculaire (59)	61
Figure 13 : Améloblastome polycyclique agressif chez un adolescent (3)	62
Figure 14 : Radiographie panoramique illustrant un DPE.....	64
Figure 15 : Diagramme d'aide au diagnostic d'un retard d'éruption (44) (89)	71
Figure 16 : Agénésies de deux incisives latérales supérieures temporaires.....	73
Figure 17 : Traction orthodontique de 21 suite à un traumatisme sur 61	79
Figure 18 : Anneau de dentition en silicone commercialisé par Bébisol®	86
Figure 19 : Collier de dentition	88

Tables des tableaux

Tableau 1 : Chronologie de l'éruption normale des dents temporaires (écart type de 2 à 3 mois) (1)	42
Tableau 2 : Chronologie de l'éruption normale des dents permanentes maxillaires et mandibulaires (1)	43
Tableau 3 : Les principaux syndromes causant un retard d'éruption en DT (1) (32) (33) (34) (35) (36) (37) et site Orphanet	45
Tableau 4 : Les principaux syndromes causant un retard d'éruption en DP (1) (36) (38) (39) (40) (41) (42) (43) et site Orphanet	46
Tableau 5 : Différentes études étudiant l'association des symptômes locaux et/ou généraux et l'éruption dentaire (78) (79) (80) (81) (82) (83) (84) (85) (86) (87)	67
Tableau 6 : Tableau des gels topiques utilisables chez l'enfant, source : le VIDAL ...	90
Tableau 7 : Utilisation du Paracétamol en odontologie pédiatrique (105)	92
Tableau 8 : Utilisation de l'Ibuprofène en odontologie pédiatrique (105)	93

Références bibliographiques

1. Moulis E, Thierrens CFD, Goldsmith M-C, Torres J-H. Anomalies de l'éruption. Wwwem-Premiumcomdatatraitespem04-931499 [Internet]. [cité 10 oct 2019];
2. Dure-Molla M de la, Berdal A. Odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-69744 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 23 févr 2020]
3. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck Université, 2001.
4. Castaneda B, Choukroune C. Alterations de l'éruption des molaires permanentes. :27.
5. Prioux R. Mise au point sur les défauts primaires d'éruption: établissement d'un protocole de soin. 2018;77.
6. Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Physiopathologie de l'éruption dentaire. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-60505 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 10 oct 2019];
7. Marks SC, Schroeder HE. Tooth eruption: Theories and facts. Anat Rec. 1996;245(2):374-93.
8. Goldberg M, Gaucher C. Embryologie de la dent. Datatraitessmb28-53654 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 3 nov 2019];
9. Gatimel J, Vaysse F, Rotenberg M, Noirrit-Esclassan E. Comment expliquer les retards d'éruption. 2014;22:8.
10. 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.
11. 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.
12. Wise GE, King GJ. Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. J Dent Res. mai 2008;87(5):414-34.
13. Wise GE, Yao S, Odgren PR, Pan F. CSF-1 Regulation of Osteoclastogenesis for Tooth Eruption. J Dent Res. sept 2005;84(9):837-41.
14. Volejnikova S, Laskari M, Marks SC, Graves DT. Monocyte recruitment and expression of monocyte chemoattractant protein-1 are developmentally regulated in remodeling bone in the mouse. Am J Pathol. mai 1997;150(5):1711-21.
15. Iotsova V, Caamaño J, Loy J, Yang Y, Lewin A, Bravo R. Osteopetrosis in mice lacking NF- κ B1 and NF- κ B2. Nat Med. nov 1997;3(11):1285-9.

16. PTHrP Regulates Epidermal Differentiation in Adult Mice | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 18 janv 2020].
17. Mekaapiruk K, Suda N, Hammond VE, Beck F, Kuroda T, Takano Y, et al. The influence of parathyroid hormone-related protein (PTHrP) on tooth-germ development and osteoclastogenesis in alveolar bone of PTHrP-knock out and wild-type mice in vitro. *Arch Oral Biol.* sept 2002;47(9):665-72.
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. 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 18 janv 2020];
20. Yao S, Liu D, Pan F, Wise GE. Effect of vascular endothelial growth factor on RANK gene expression in osteoclast precursors and on osteoclastogenesis. *Arch Oral Biol.* 1 juill 2006;51(7):596-602.
21. Chen X, Qian H, Wu J, Ma X, Gu Z, Sun H, et al. Expression of vascular endothelial growth factor in cultured human dental follicle cells and its biological roles. *Acta Pharmacol Sin.* juill 2007;28(7):985-93.
22. Wise GE, Yao S. Expression of tumour necrosis factor-alpha in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol.* 1 janv 2003;48(1):47-54.
23. Wise GE, Zhao L, Lin F. Effects of epidermal growth factor (EGF) and colony-stimulating factor-1 (CSF-1) on expression of c-fos in rat mandibular molars: implications for tooth eruption. *Cell Tissue Res.* 1 mars 1996;284(1):1-7.
24. Camilleri S, McDonald F. Runx2 and dental development. *Eur J Oral Sci.* oct 2006;114(5):361-73.
25. Yoda S, Suda N, Kitahara Y, Komori T, Ohyama K. Delayed tooth eruption and suppressed osteoclast number in the eruption pathway of heterozygous Runx2/Cbfa1 knockout mice. *Arch Oral Biol.* 1 juin 2004;49(6):435-42.
26. Li B, Zhang Y, Wang Q, Dong Z, Shang L, Wu L, et al. Periodontal Ligament Stem Cells Modulate Root Resorption of Human Primary Teeth via Runx2 Regulating RANKL/OPG System. *Stem Cells Dev.* 15 oct 2014;23(20):2524-34.
27. Wise G. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res.* mai 2009;12(2):67-73.
28. 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.

29. Wise GE, He H, Gutierrez DL, Ring S, Yao S. Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars. *Eur J Oral Sci.* oct 2011;119(5):333-8.
30. Molla M, Bailleul-Forestier I, Artaud C, Verloes A, Naulin-Ifi C, Elion J, et al. Odontogénétique. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-53153* [Internet]. 22 déc 2016 [cité 4 nov 2019];
31. Bouferrache K, Pop S, Abarca M, Madrid C. Le pédiatre et les dents des tout petits. 2010;21(1):7.
32. Hennequin M, Faulks D, Veyrune J-L, Faye M. Le syndrome bucco-facial affectant les personnes porteuses d'une trisomie-2. 2000;14.
33. Germanier Y, Carrel J-P, Najm SA, Samson J. Ostéopétrose ou maladie des os de marbre - 3. Manifestations stomatologiques. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2007;13(1):37-48.
34. Funck-Brentano T, Collet C, Coudert AE, Cohen-Solal M. Les ostéopétroses. *Rev Rhum Monogr.* févr 2019;86(1):26-30.
35. Pamuk ÖN, Mundlos S, Çakir N. Cleidocranial dysplasia in a mother and her two children. *Joint Bone Spine.* déc 2008;75(6):725-7.
36. Choukroune C. Altérations de l'éruption dans le cadre d'anomalies systémiques et génétiques : guide clinique. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* juill 2017;51(3):347-60.
37. *OsteogeneseImparfaite-FRfrPub654v02.pdf* [Internet]. [cité 2 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/OsteogeneseImparfaite-FRfrPub654v02.pdf>
38. Ionescu O, Sonnet E, Roudaut N, Prédine-Hug F, Kerlan V. Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. *Ann Endocrinol.* oct 2004;65(5):459-65.
39. Doutetien C, Laleye A, Tchabi S, Biao O, Lawani R, Deguenon J, et al. Le syndrome d'Apert : à propos d'une observation. */data/revues/01815512/00260007/738/* [Internet]. 8 mars 2008 [cité 2 févr 2020];
40. Nabih O, Rachdy Z, Medaghri Alaoui O, Ben Yahya I. Syndrome de Gorlin-Goltz : du diagnostic au traitement : à propos d'une observation. *Actual Odonto-Stomatol.* oct 2017;(285):4.
41. Hypodontie et microdontie : Tableau clinique d'un syndrome rare | jcda [Internet]. [cité 2 févr 2020].
42. Chedid N, Abou Rjeily P. Syndrome de Treacher - Collins : Prise en Charge Bucco-Dentaire d'un Cas Pédiatrique. *Int Arab J Dent.* mai 2018;9(1):25-31.
43. *Andrianjafinoro T. Drepanocytose_et_necrobiose_pulpaire_.pdf* [Internet]. [cité 25 janv 2020].

44. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, October 2004 | AnyFlip [Internet]. [cité 3 nov 2019].
45. Bacchetta J. Rachitismes. *J Pédiatrie Puériculture*. févr 2017;30(1):20-9.
46. Tarbé de Saint Hardouin A-L, Angoulvant F, Chéron G. Rachitisme carenciel et carence familiale en vitamine D. *Presse Médicale*. déc 2017;46(12):1226-31.
47. Roulet M, Cheseaux M, Coti P. Conséquences de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent. Mortalité, morbidité, conséquences médicoéconomiques. *Nutr Clin Métabolisme*. déc 2005;19(4):207-13.
48. Guiral-Desnoës H. Les pathologies locales et systémiques d'éruption de la deuxième molaire permanente, proposition d'arbres décisionnels pour le diagnostic et la thérapeutique. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. juill 2015;49(3):231-44.
49. Psoter W, Gebrian B, Prophete S, Reid B, Katz R. Effect of early childhood malnutrition on tooth eruption in Haitian adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol*. 36(2):179-89.
50. Psoter WJ, Nelson EM, Psoter KJ, Dearing BA, Katz RV, Catalanotto F. Delayed tooth emergence in children infected with HIV. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. oct 2016;122(4):442-7.
51. Avsar A, Topaloglu B, Hazar-Bodrumlu E. Association of passive smoking with dental development in young children. *EJPD*. mars 2013; vol 14/3-2013.
52. Aga Khan University Karachi, Shah S. Oral Pathology in Paediatric Patients. *Neonatal Clin Pediatr*. 20 déc 2018;5:1-7.
53. 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.
54. American Academy of Pediatric Dentistry. Management Considerations for pediatric Oral Surgery and Oral Pathology, 2015.
55. Yakob. Answer: Bohn's nodules. 2015; 11 (6):332.
56. 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.
57. Miquel J, Barbarot S. Dermatologie néonatale. [Wwwem-premiumcomdatatraitesde298-75972](http://wwwem-premiumcomdatatraitesde298-75972) [Internet]. 5 août 2017 [cité 22 oct 2019];
58. 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.
59. Naulin-IFI. C. JPIO Odontologie pédiatrique clinique. Editions CdP, 2001.

60. Dental Cysts and Eruption Cysts in Children. 2019;3.
61. Sauveur G, Ferkdadji L, Gilbert E, Mesbah M. Kystes des maxillaires. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-53312 [Internet]. 22 déc 2016 [cité 10 oct 2019];
62. Şen-Tunç E, Açikel 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.
63. Dhawan P, Kochhar GK, Chachra S, Advani S. Eruption cysts: A series of two cases. *Dent Res J*. 2012;9(5):647-50.
64. 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.
65. Desautels P. Les urgences dentaires les plus courantes. *Le Médecin du Québec*, vol 39 numéro 7, juillet 2004.
66. Boucher Y, Cohen É. Urgences dentaires et médicales: conduites à tenir, prévention chez les patients à risque. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2007.
67. Bally J, Seckinger C, Mangiardi E, Anastasio D. Approche chirurgicale et pré-orthodontique face à une incisive centrale retenue par un odontome complexe. À propos d'un cas. *Actual Odonto-Stomatol*. mars 2010;(249):59-67.
68. 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.
69. Mercier S, Schmidt D, Hoang L. Dent temporaire ankylosée : un cas de ré-inclusion. *Médecine Buccale Chir Buccale*. janv 2014;20(1):57-8.
70. Stricker M, Vigneron J. Expression craniofaciale des ostéo-chondro-dysplasies de l'enfant. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-53455 [Internet]. 22 déc 2016 [cité 8 févr 2020];
71. Brygo A, Leroy X, Maes J-M, Ferri J. Tumeurs et pseudotumeurs non odontogènes bénignes des maxillaires. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-53313 [Internet]. 22 déc 2016 [cité 3 févr 2020];
72. 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.
73. Cohen-Lévy J, Cohen N. Anomalies d'éruption des molaires permanentes : diagnostic différentiel et explorations radiographiques. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. juill 2015;49(3):217-30.
74. Deffrennes D, Cohen-Lévy J. Défaut primaire d'éruption (DPE) et ankylose des molaires permanentes : l'expérience du chirurgien. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. juill 2015;49(3):261-76.

75. Prado AM de C, Oliveira FS de, Abrão L de M, Novaes MS de P, Prado TTB. Perception of parents of children with and without disabilities about teething disturbances and practices adopted. *Braz J Oral Sci.* juin 2013;12(2):76-9.
76. Sigal MJ, Levine N. Infant Oral Health Care. *Can Fam Physician.* juin 1988;34:1419-24.
77. Paiano HMA, Vizzotto D. Parents' perception towards the signs and symptoms of infant teething. :7.
78. Azevedo MS, Portela AR, Romano AR, Sergio M. Prevalence of Teething Symptoms in Primary Teeth and Associated Factors: Cross-Sectional Study in Children aged 12-23 months in Pelotas, Brazil. 2015;10.
79. Olczak-Kowalczyk D. Longitudinal study of symptoms associated with teething: Prevalence and mothers' practices. *Pediatr Pol.* 2016;8.
80. Franzolin S de OB, Pardini MIMC, Francischone LA, Deffune E, Consolaro A. Explanation for the signs and symptoms of tooth eruption: mast cells. *Dent Press J Orthod.* 2019;24(2):20-31.
81. Elbur AI, Yousif MA, Albarraq AA, Abdallah MA. Parental knowledge and practices on infant teething, Taif, Saudi Arabia. *BMC Res Notes [Internet].* 23 nov 2015 [cité 16 oct 2019];8.
82. Erdogan F. Tooth eruption and symptomatology: Are the symptoms assumed to be related to the tooth eruption really associated with teeth? . *Eastern Journal of Medecine,* 2015.
83. Noor-Mohammed R, Basha S. Teething disturbances; prevalence of objective manifestations in children under age 4 months to 36 months. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* mai 2012;17(3):e491-4.
84. Massignan C, Cardoso M, Porporatti AL, Aydinoz S, Canto G de L, Mezzomo LAM, et al. Signs and Symptoms of Primary Tooth Eruption: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2016;137(3):e20153501.
85. Markman L. Teething: facts and fiction. *Pediatr Rev.* 2009;30(8):NaN-NaN.
86. A Nemezio M, MH De Oliveira K, C Romualdo P, M Queiroz A, WG Paula-e-Silva F, AB Silva R, et al. Association between Fever and Primary Tooth Eruption: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2017;10(3):293-8.
87. Matos S, Silva P. Fever from Primary Tooth Eruption – What is the evidence? 2018;5.
88. Memarpour M, Soltanimehr E, Eskandarian T. Signs and symptoms associated with primary tooth eruption: a clinical trial of nonpharmacological remedies. *BMC Oral Health.* 28 juill 2015;15.
89. Peedikayil FC, Peedikayil FC. DELAYED TOOTH ERUPTION. 2011;1(4):7.

90. Nancy J. Examen clinique et radiologique en odontologie pédiatrique. Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-54529 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 27 mars 2020];
91. Collège des enseignants en Odontologie Pédiatrique. Guide d'odontologie pédiatrique, la clinique par la preuve. Editions CdP, 2018 [Internet]. Unithèque. [cité 14 avr 2020].
92. Mansour MH, Cox SC. Patients presenting to the general practitioner with pain of dental origin. *Med J Aust.* juill 2006;185(2):64-7.
93. Lafon A, Larras P, Ahossi V. Urgences odontologiques. Wwwem-Premiumcomdatatraitesug025-65330 [Internet]. 23 févr 2018 [cité 10 oct 2019];
94. Moloney J, LFA S. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *J Ir Dent Assoc.* 2009-07 2009;55(4):190-2.
95. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. *Médecine Buccale Chir Buccale.* nov 2011;17(4):334-46.
96. Marteau J-M, Boileau M-J. Dents incluses, sémiologie et principes thérapeutiques. Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-44904 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 3 févr 2020];
97. Ruhin B, Guilbert F, Bertrand J-C. Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires. Wwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-53318 [Internet]. 22 déc 2016 [cité 3 févr 2020];
98. de Oliveira AJ, Silveira ML, Duarte DA, Diniz MB. Eruption Cyst in the Neonate. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2018;11(1):58-60.
99. Kadlub N, Galliani E, Oker N, Vazquez M-P, Picard A. L'exérèse des épulis congénitales : savoir s'abstenir. À propos d'un cas de régression spontanée. Wwwem-Premiumcomdatarevues0929693Xv18i6S0929693X11001345 [Internet]. 1 juin 2011 [cité 22 oct 2019];
100. Delbos Y, Bandon D, Rouas P. Santé orale de la femme enceinte et de la petite enfance. 2020;13.
101. McIntyre GT, McIntyre GM. Teething troubles? *Br Dent J.* mars 2002;192(5):251-5.
102. Taillefer A, Casasoprana A, Cascarigny F, Claudet I. Port de colliers de dentition chez le nourrisson. Wwwem-Premiumcomdatarevues0929693Xv19i10S0929693X12003107 [Internet]. 25 sept 2012 [cité 12 oct 2019];
103. Kemoli AM. Raising the awareness of infant ora mutilation - myths and facts. *Contemp Clin Dent.* sept 2015;6(Suppl 1):S137-8.

104. Darsat C. Éruption des dents temporaires : symptomatologie et traitements. 2017 [cité 10 oct 2019]; Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932128>
105. Zunzarren R, Dupuis V. Guide clinique d'odontologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2014.
106. Ecoffey C, Annequin D. La douleur chez l'enfant. Lavoisier; 2011. 179 p.
107. Felgines MC. UTILISATION DES HUILES ESSENTIELLES CHEZ L'ENFANT. :186.

Annexes

Annexe 1 : Fiche synthétique à destination des pédiatres



Les retards d'éruption dentaire


→ DÉFINITION :

L'éruption dentaire est dite retardée « lorsque l'éruption d'une dent intervient plus de 6 mois après sa date prévue d'éruption pour les dents temporaires et plus d'un an pour les dents définitives ».

→ ETIOLOGIES :

- **Génétique**
- **Systemique**
- **Locale, secondaire à un obstacle :**
 - Gingival** : Nodules de Bohn, kystes gingivaux d'éruption (hématome), péricoronarite.
 - Dentaire** : Dents surnuméraires, dysmorphoses dento-maxillaire, autres.
 - Osseux** : Chérubisme, hémiatrophie faciale
 - Tumoral** : Épulis congénital du nouveau-né, kystes, améloblastome.
- **Défaut primaire d'éruption**

→ SYMPTÔMES RENCONTRÉS DURANT L'ÉRUPTION :

- **Locaux** : Gencives œdématisées, douleurs gingivales, hypersialorrhée, ulcérations buccales, augmentation de la succion et/ou mastication de certains objets.
- **Généraux** : Irritabilité, inconfort, augmentation de la température corporelle, fièvre, altération du sommeil.
-  : Rechercher une étiologie différentielle face à des manifestations générales.

→ PRISE EN CHARGE :



A PRIVILÉGIER :

- **NON PHARMACOLOGIQUE** : Anneau de dentition en silicone réfrigéré, nourriture congelée, massage gingival.
- **PHARMACOLOGIQUE** : Topiques, Paracétamol et Ibuprofène.



A PROSCRIRE :

- **NON PHARMACOLOGIQUE** : Colliers de dentition, germectomie des dents temporaires.
- **PHARMACOLOGIQUE** : Antibiotiques de manière systématique !

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2020] – N°:

Anomalies d'éruption tardive chez le nourrisson et le jeune enfant : conséquences et prise en charge / **Virginie DEVILLERS**. - p. (109) : ill. (19) ; réf. (107).

Domaines : Odontologie Pédiatrique

Mots clés Rameau: Pédodontie ; Chez l'enfant ; Chez le nourrisson ; Éruption dentaire ; Retard d'éruption ; Diagnostic ; Prise en charge

Mots clés FMeSH: Pédodontie ; Éruption dentaire ; Retard d'éruption dentaire ; Kyste gingival d'éruption ; Odontome ; Améloblastome ; Dymorphose dento maxillaire ; Défaut primaire d'éruption ; Agénésie dentaire ; Pédiatrie

Résumé de la thèse :

L'éruption dentaire est un phénomène complexe qui est programmé génétiquement. De nombreux gènes, cellules et molécules jouent un rôle crucial afin de permettre le bon déroulement de ce processus. Le follicule dentaire possède un rôle déterminant dans l'odontogénèse.

De par sa complexité, l'éruption dentaire peut donc présenter différentes anomalies, parmi lesquelles l'éruption retardée. Cette dernière fait partie des anomalies d'ordre chronologique. La connaissance des différentes étiologies et leurs conséquences est essentielle pour tout chirurgien-dentiste afin d'adopter la thérapeutique la plus adéquate.

Ce travail a pour vocation de connaître les différentes étiologies, les symptômes locaux et/ou généraux associés à l'éruption retardée et de connaître les bonnes pratiques à appliquer chez le nourrisson et l'enfant. Le but ultime de ce travail est l'élaboration d'une fiche synthétique à destination des chirurgiens-dentistes et des pédiatres.

JURY :

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

**Assesseurs : Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT
Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER**

Madame le Docteur Caroline LEVERD

Membre invité : Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX