

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB-BLIDA

No



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour

l'obtention du

DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

INTITULÉ

ANOMALIES DENTAIRES ET LEURS TRAITEMENTS

Présenté et soutenu publiquement le :

14/09/2017

Par

Bendjedji Aida

Bouabdallah Imen

Kebabza Nawel

et

Mezghiche Djamel-eddine

Promotrice : DR R. Dahmas

Jury composé de :

Président : PR S. Meddah

Examineur : DR A. Belkhiri

EXCLU DU PRET



A ma maman,

Merci du fond du cœur pour tout cet amour et toutes ces belles valeurs que tu m'as transmis et qui m'ont construit et permis d'être celle que je suis aujourd'hui.

J'espère que tu es aussi fière de moi que je suis fière d'avoir eu une si jolie maman, la meilleure des mamans. Je te dédie cette thèse.

A mon père,

Tu as toujours fait de moi ta priorité et c'est une grande force pour moi de te savoir toujours à mes côtés. Tu m'as transmis ta confiance, ta bonne humeur et ton optimisme dans la vie, sans toi rien n'aurait été possible, Merci du fond du cœur pour tout.

A mon mari Mohamed ,

C'est un bonheur d'être avec toi,
Merci pour ta grande compréhension,
Avec toute ma reconnaissance et mon amour.

A mon frère Samir ,

Merci de m'avoir supportée pendant toutes ces longues années, et d'avoir toujours été présent pour moi. Merci pour tous tes conseils, et pour la confiance que tu m'as accordée.

A mes sœurs et à toute ma famille du grand au petit :

Linda, Wided, Afaf, Amina, Yasmine, Meriem, et Yaekoub . Merci à vous tous de m'avoir accueilli si gentiment au sein de votre famille, pour tous ces moments passés avec vous autour d'un bon plat familial, au cours de moments importants de la vie de chacun.

A mes amis,

Bendjedi Mouna , Salmi Fatma/z, Kebabza Nawal, Bouabdillah imane, Baitich wissem. Merci pour tous ces moments passés ensemble, pour tous ces fous rires, Déjà 6 ans de belle camaraderie, que le temps passe vite, mais tant de souvenirs

AIDA

Je dédie cet événement marquant de ma vie :

À la mémoire de ma mère disparu trop tôt ; avec laquelle je n'aurais pas le plaisir de partagé cet événement mais qui demeurera dans mon cœur et à jamais, Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde

A mon très cher père

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire sans jamais te plaindre.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A mon très cher frère nabil, son épouse Et leurs petit fils wail

Mon cher frère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments difficiles comme dans les moments de bonheur, merci pour votre soutien.

A mes chères sœurs nabila nachida khadra faiza asma et hanan

Mes sœurs adorées, pour les fous rires, les souvenirs, et tout ce qu'il reste encore à partager, merci pour votre soutien, et pour la famille soudée que nous formons tous ensemble. Je suis tellement chanceux de vous avoir.

A mes chères amies aida imen wissem fatima abir

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

Nawel.

sommaire

Introduction	08
---------------------------	-----------

Chapitre1: rappels embryologiques

1.1. Morphogenèse ou formation de l'organe dentaire.....	09
1.1.1. Embryologie et éruption	09
1.1.1.1. Embryologie dentaire	09
1.1.1.1.1. Le stade de la lame dentaire primitive	09
1.1.1.1.2. Le stade du bourgeon dentaire	10
1.1.1.1.3. Le stade de la cupule	10
1.1.1.1.4. Le stade de la cloche.....	11
1.1.1.2. La mise en place de germe dentaire	11
1.1.1.3. Croissance dentaire et éruption.....	12
1.1.1.3.1. Mécanismes biologiques de l'éruption dentaire	12
1.1.1.3.2. Chronologie de l'éruption normale.....	13

Chapitre 2 : les anomalies dentaires

2.1. Les anomalies de nombre.....	16
2.1.1. les anomalies par excès	17
2.1.2. les anomalies par défaut.....	18
2.2. Les anomalies de volume	20
2.2.1. Macrodontie	20
2.2.2. Microdontie	21
2.3. Les anomalies de forme	21
2.3.1. les affections morphologique de la totalité de la dent	21
2.3.1.1. Fusion et gémination	21
2.3.1.1.1. Fusion	21
2.3.1.1.2. Gémination	22
2.3.1.1.3. Etiologies	23

2.3.1.2. Dens in dente	23
2.3.2.les affections morphologique de la couronne	23
2.3.2.1. Au niveau des incisive	23
2.3.2.2. Au niveau des canines	24
2.3.2.3. Au niveau des Prémolaires	24
2.3.2.4. Au niveau des molaires.....	25
2.3.3. les affections morphologiques des racines	25
2.3.3.1. Les anomalies de nombre	25
2.3.3.2. Anomalies de forme	26
2.3.3.3. Taurodontisme	26
2.3.3.4. La concrescence	26
2.4. Les anomalies de siege et de direction	27
2.4.1. L'ectopie	27
2.4.2. La migration	28
2.4.30 La transposition	28
2.4.3.1. La classification des transpositions selon ATTIA.....	29
2.4.4. L'anastrophie	30
2.4.5. La rotation	30
2.4.6. L'inclusions dentaire	30
2.5. Les anomalies d'éruption et de chute des dents	33
2.5.1. Les anomalies chronologiques d'éruptions	33
2.5.1.1. Etiologie	33
2.5.1.2. L'éruption dentaire précoce et prématurée	33
2.5.1.2.1. Éruption précoce.....	33
2.5.1.2.2. Éruption prématurée	34
2.5.1.3. Éruption tardive.....	34
2.5.2. La chute des dents	36
2.5.2.1. la chute (Exfoliation) prématurée des dents temporaires et permanentes.....	36

2.5.2.2. La chute retardée des dents temporaires.....	36
2.6. Les anomalies de structure et de colorations.....	37
2.6.1. Les anomalies de l'email.....	37
2.6.1.1. Hypoplasie partielle de l'émail.....	37
2.6.1.2. Hypominéralisations Molaires-Incisives.....	37
2.6.1.3. Les amélogénèses imparfaites.....	37
2.6.1.3.10. La forme hypoplasique.....	37
2.6.1.3.2. La forme hypominéralisée.....	38
2.6.1.3.3. La forme hypomature	38
2.6.2. les Anomalies de la dentine.....	39
2.6.2.1. La Dentinogénèse Imparfaite	39
2.6.2.1.1. Dentinogénèse imparfaite de type I	39
2.6.2.1.2. Dentinogénèse imparfaite de type II	39
2.6.2.1.3. Dentinogénèse imparfaite de type III	39
2.6.2.2. Les dysplasies dentinaires	39
2.6.3. Hypo- et aplasies du ciment.....	40
2.6.4. les anomalies de coloration dentaires	40
2.6.4.1. Coloration intrinsèque	40
2.6.4.2. Coloration extrinsèque	40

Chapitre 3 : La thérapeutique des anomalies dentaires

3.1. La thérapeutique des anomalies de nombre	41
3.1.1. Traitement anomalies par excès	41
3.1.1.1. L'abstention thérapeutique.....	41
3.1.1.2. Avulsion des dents surnuméraires	42
3.1.1.3. Choix du moment opportun pour intervenir	42
3.1.1.3.1. Intervention précoce	42
3.1.1.3.2. Intervention différée	43
3.1.1.4. Choix stratégiques de la prise en charge	43
3.1.1.4.1. Protocole général	43

3.1.1.4.2. Approche chirurgicale conservatrice	43
3.1.1.4.3. Approche chirurgico-orthodontique	44
3.1.2. Anomalies par défaut	44
3.1.2.1. L'abstention thérapeutique	44
3.1.2.2. Traitement orthodontique.....	44
3.1.2.2.1. Fermeture d'espaces	44
3.1.2.2.2. Ouverture d'espaces	45
3.1.2.3. Traitement prothétique	46
3.1.2.3.1. La prothèse amovible.....	46
3.1.2.3.2. Les prothèses fixées	47
3.1.2.3.3. Prothèses supra-implantaires.....	47
3.1.2.4. Traitement implantaire	48
3.1.2.5. Traitement odontologique.....	48
3.1.2.5.1. Modifications morphologiques par soustractions.....	48
3.1.2.5.2. Modifications morphologiques par addition	49
3.1.2.6. Auto transplantation	49
3.1.2.6.1. Protocole clinique de la transplantation des dents matures.....	49
3.1.2.6.2. Suivi post-opératoire.....	50
3.2. La thérapeutique des anomalies de volume	50
3.2.1. Traitement des macrodonties.....	50
3.2.2. Traitement des microdonties.....	50
3.3 La thérapeutique des anomalies de forme.....	51
3.3.1 Traitement des affections morphologique de la totalité de la dent	51
3.3 .1.1. Traitement des Géminations et fusions.....	51
3.3 .1.1.1. Techniques non conservatrices.....	51
3.3 .1.1.2. Techniques conservatrices	52
3.3 .1.2. Traitements des invaginations dentaires (dens in dente).....	54
3.3.1.2.1. Thérapie conservatrice.....	54
3.3.1.2.2. Thérapie endodontique	55

3.3.1.2.3. Traitement par Chirurgie endodontique.....	56
3.3.1.2.4. Traitement par Extraction	56
3.3. 2. Traitement des affections morphologique de la couronne	56
3.3. 2.1. Traitement Au niveau des incisives	56
3.3 2.2. Traitement Au niveau des Canines et prémolaires	57
3.3.2.3. Traitement Au niveau des molaires.....	58
3.3.3. Traitement des affections morphologiques des racines.....	58
3.3.3.1. Traitement des anomalies de nombre et forme	58
3.3.3.2. Traitement du taurodontisme.....	58
3.3.3.2.1. Taurodontisme et endodontie.....	58
3.3.3.2.2. Taurodontisme et orthodontie.....	59
3.3.3.2.3. Traitements parodontaux.....	60
3.3.3.2.4. Taurodontisme et chirurgie.....	60
3.3.3.2.5. Taurodontisme et prothèse.....	61
3.3.3.3. Traitement de concrescence.....	61
3.4. Thérapeutique des anomalies de siège	61
3.4.1. Traitement de l'éctopie	61
3.4.2. Traitement de migration	63
3.4.3. Traitement de transposition.....	63
3.4.3.1. Les traitements interceptifs.....	63
3.4.3.2. Les traitements curatifs.....	64
3.4.4. Traitement d'anastrophie	66
3.4.5. Traitement de rotations	66
3.4.6. Traitement dents incluses	67
3.4.6.1. Traitement préventif	67
3.4.6.2. Traitement curatif	68
3.4.6.2.1. L'Abstention – Surveillance.....	68
3.4.6.2.2. L'avulsion de la dent incluse	69
3.4.6.2.3. Traitement de mise en place de la dent	70

3.4.6.2.3.1. Desinclusion ortho-chirurgicale	70
3.4.6.2.3.2. L'autotransplantation et la translation	75
3.4.6.2.3.3. les implants.....	76
3.5. La Thérapeutique des anomalies d'éruption et de chute des dents..	76
3.5.1. Traitement de l'éruption précoce et prématuré	76
3.5.2. Traitement de l'éruption retardée	76
3.5.3. Traitement de la chute précoce d'une dent temporaire	79
3.5.4. Traitement de La chute précoce des dents permanentes	81
3.5.5. Traitement de La chute retardée des dents temporaires.....	83
3.5.6. Traitement de dent temporaire ankylosée.....	83
3.6. La Thérapeutique des anomalie de structures et colorations.....	84
3.6.1. Traitement conservateurs et préventives.....	84
3.6.1.1. Traitement préventive	84
3.6.1.1.1. Le fluor	84
3.6.1.1.2. Le phosphopeptide de caséine	84
3.6.1.1.3. Le scellement des sillons.....	84
3.6.1.2. Traitement conservateur.....	85
3.6.1.2.1. Les ciments verre-ionomères.....	85
3.6.1.2.2. Les composites.....	85
3.6.1.3. La microabrasion et l'améloplastie	86
3.6.2. Traitement prothétique.....	87
3.6.2.1. Traitements orthodontiques.....	87
3.6.2.2. Traitement parodontal.....	88
3.6.2.3. Traitement prothétique proprement dit	88
3.6.2.3.1. Couronnes provisoires en résine	88
3.6.2.3.2. La réhabilitation prothétique	89
3.6.2.3.3. Facettes en céramique	90
3.6.3. Traitement des anomalies de coloration	90
3.6.3.1. L'éclaircissement dentaire	90

3.6.3.1.1. Les agents éclaircissants	90
3.6.3.1.2. Les indication de l'éclaircissement	91
3.6.3.1.3. Techniques et protocoles	91
3.6.3.1.3.1. Technique ambulatoire	91
3.6.3.1.3.1.1. Eclaircissement des dents vitales.....	91
3.6.3.1.3.1.2. Eclaircissement des dents non vitales(Walking bleach technique)	92
3.6.3.1.3.2. Technique au fauteuil ou immédiate.....	93
3.6.3.2. Erosion/Infiltration.....	93
Conclusion.....	94
4. bibliographie.....	95
5. table des figures.....	114
6. table des tableaux.....	116
Résumé.....	117

Introduction :

Les anomalies orthodontiques constituent un ensemble de variations dans la morphologie et les fonctions de la sphère oro-faciale, entraînant un préjudice esthétique et/ou fonctionnel. On distingue plusieurs anomalies : anomalies des relations d'arcades dans les trois sens de l'espace, anomalies des rapports entre la base du crâne et les maxillaires, anomalie d'une fonction oro-faciale (déglutition, ventilation, phonation) et des anomalies dentaires.

L'anomalie dentaire est la conséquence d'un processus anormal ou d'une pathologie connue ou inexpliquée intervenant lors de la formation d'un organe, troublant son développement et aboutissant à un résultat inhabituel, d'une lésion définitive, une malformation par exemple.

L'anomalie peut toucher une ou plusieurs dents, elle peut atteindre la denture temporaire, la denture permanente, ou les deux à la fois.

Selon **J.P.FORTIER** et **C. DEMARS**, ces anomalies peuvent être simples ou complexes isolées ou généralisés, mais s'expriment alors de façon plus fréquente dans un syndrome général.

Selon l'étiologie et la survenue du trouble dans l'organogenèse, d'origine exogène ou endogène, les anomalies sont de nature variable (le nombre, la situation et l'éruption d'une ou plusieurs dents, la structure, le volume, la morphologie...).

Pour mieux comprendre ces anomalies il faut que Leur diagnostic doit être précoce afin d'intercepter les complications qui en découlent pour aboutir à un plan de traitement le plus adéquat.

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

Des rappels d'embryologie générale et dentaire, indispensables pour la compréhension de toutes anomalies, selon **CLAUDE BERNARD** : « **la connaissance de l'état pathologique ou anormal ne serait être obtenue sans la connaissance de l'état normal** ».

Tout d'abord, nous détaillerons les mécanismes embryologiques et biologiques Puis, nous aborderons l'étiologie, le diagnostic, et le traitement des anomalies dentaires après avoir leurs donné une classification.

Définition d'une anomalie dentaire :

Selon **GYSEL** C'est toute altération de l'aspect externe, de la structure interne ou de la topographie d'une ou plusieurs dents, résultant d'un trouble De développement de la denture

Chapitre1 : rappels embryologiques :

1.1. Morphogenèse ou formation de l'organe dentaire :

1.1.1. Embryologie et éruption :

1.1.1.1. Rappel d'embryologie dentaire :

Vers le deuxième mois, des épaisissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum. Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent pour former la lame primitive, ou « mur plongeant ». Celui-ci va émettre un prolongement médial « la lame dentaire ». Cette structure épithéliale va prendre la forme d'une cupule puis d'une cloche et donnera l'émail par l'intermédiaire de l'épithélium adamantin. Sous cette couche épithéliale, le mésenchyme se condense et donnera la dentine, la pulpe, enfin la racine dentaire. ⁽²⁾

Le développement morphologique de la denture débute entre la 6ème et la 7ème semaine de Vie intra utérinaire ; les ébauches dentaires déciduales et définitives coexistent, alors la morphogenèse de l'ébauche dentaire est classiquement divisée en quatre stades :

1.1.1.1 1. Le stade de la lame dentaire primitive :

Au 37ème jour intra utérinaire ; l'épithélium oral s'épaissit au sein des arcs maxillaire et mandibulaire par un changement d'orientation des fuseaux mitotiques des cellules épithéliales.

Il se forme dans chaque arc une lame dentaire primitive en forme de « fer à cheval », préfigurant la future crête édentée du nourrisson

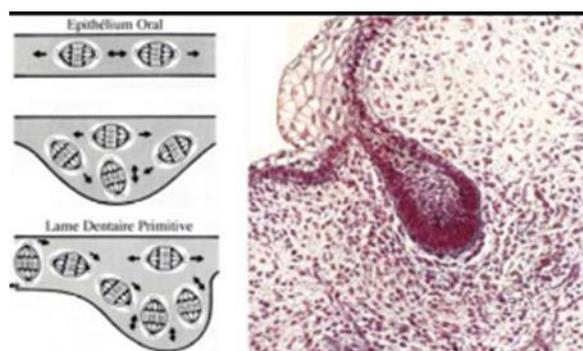


Fig 01: le stade de la lame dentaire primitive (cliche prêté par le Dr LICHT)

Chaque lame dentaire primitive se dissocie en :

- Lame vestibulaire : portion externe qui s'enfonce dans l'ectomésenchyme odontogène, les cellules en son centre disparaissant par apoptose pour former le vestibule entre arcade et joue.
- Lame dentaire primaire : portion interne qui s'allonge, se densifie et s'enfonce dans l'ectomésenchyme odontogène.

1.1.1.1.2 .Le stade du bourgeon dentaire :

La lame dentaire primaire est désormais cernée par l'ectomésenchyme odontogène qui se condense. Elle devient un bourgeon dentaire, composé de cellules épithéliales totipotentes, préfigurant une dent individuelle.

À la 8ème semaine de vie intra utérinaire ; les bourgeons des incisives et canines temporaires sont apparents.

À la 9ème vie intra utérinaire : les bourgeons des molaires déciduales se constituent.

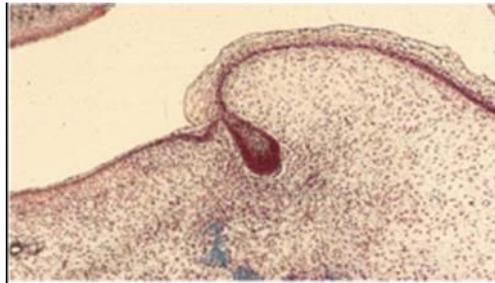


Fig02 : le stade de bourgeon dentaire (cliche prêté par le Dr LICHT)

1.1.1.1.3. Le stade de la cupule :

Les cellules prolifèrent ,le bourgeon dentaire augmente de volume pour devenir cupule.Elle se compose de structures identifiables déterminant le germe dentaire.

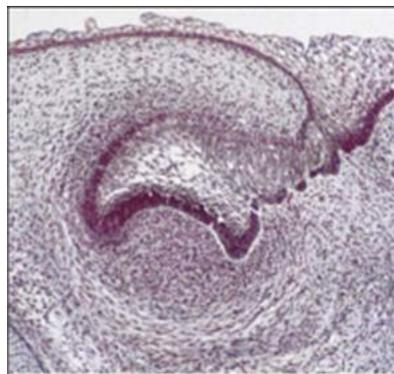


Fig 03: le stade de cupule (cliche prête par le Dr LICHT).

1-L'organe dentaire : il regroupe :

- le réticulum stellaire au centre,
- l'épithélium dentaire interne (E.D.I.)
- le stratum intermedium en regard de l'E.D.I.
- l'épithélium dentaire externe (E.D.E.).
- l'épithélium dentaire interne et l'épithélium dentaire externe se rejoignent et constituent la lèvre épithéliale cervicale.

2-La papille dentaire : condensation de l'ectomésenchyme odontogène sous forme d'amas sphériques en regard de l'épithélium dentaire interne .Elle préfigure la future pulpe dentaire.

3-Le follicule dentaire : mésenchyme périodontaire orienté pour circonscrire la cupule. Il forme un sac à l'origine du parodonte.

Il existe une constriction localisée de l'épithélium dentaire externe au centre du germe : le nœud de l'émail ; Celui-ci se continue avec le cordon de l'émail ou septum semblant diviser le germe en deux parties. Ces structures semblent impliquées dans le positionnement initial des cuspidés.

1.1.1.1.4. Le stade de la cloche :

La croissance et l'histo-différenciation des cellules transforment la cupule en cloche.



Fig04 : stade de la cloche (cliche prêté par le Dr LICHT).

1.1.1.2. La mise en place de germe dentaire :

La vie intra-utérine est ainsi marquée par la formation des bourgeons des deux incisives, de la canine et de la première molaire temporaire puis par celle du bourgeon de la deuxième molaire temporaire qui apparaît à l'extrémité postérieure de la lame dentaire à la 10ème semaine.

-pour les dents permanentes :

1-Au niveau épithélial :

- prolifération de chaque extrémité distale de la lame dentaire primaire qui donnera le bourgeon, la cupule puis l'organe de l'émail des premières, deuxièmes et Troisièmes molaires permanentes.

- apparition de la lame dentaire de remplacement (ou **lame dentaire II**) à partir de la lame dentaire primaire .la lame dentaire II qui donne Bourgeons, la cupule puis l'organe de l'émail des dents permanentes (incisives, canines et prémolaires) vers 20ème semaines de grossesse, qui remplaceront les incisives,les canines et les molaires temporaires.

2-Au niveau de l'ectomésenchyme :

- condensations cellulaires en regard :

- de la lame dentaire des premières, deuxièmes et troisièmes molaires permanentes
- des lames dentaires II. ⁽³⁾



Fig 05 : Germes dentaires au stade de la cloche, schéma dans les 3 D. Remarquer :

- 1) la prolifération de l'extrémité distale de la lame dentaire=> 1 et 2 molaire
- 2) la prolifération de la lame dentaire de remplacement de la 2ème prémolaire
- 3) la modernisation de la lame dentaire I. ⁽³⁾

1.1.1.3. Croissance dentaire et l'éruption

1.1.1.3.1. Mécanismes biologiques de l'éruption dentaire :

L'éruption dentaire 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. ⁽⁴⁾

L'éruption est ainsi accompagnée de multiples modifications tissulaires comme la résorption et l'apposition d'os alvéolaire, la croissance radiculaire et le développement du desmodonte. Ce processus localisé, symétrique et programmé dans le temps, est coordonné par le follicule dentaire.

Il concerne successivement les deux dentures temporaire et permanente, et peut être divisé en trois phases ou cinq périodes. ⁽⁵⁾

✓ Phase pré-éruptive :

Elle correspond à la période des mouvements pré-éruptifs au sein de l'os alvéolaire. Au cours de cette période, la couronne dentaire est formée et il existe peu de mouvements, mais une légère dérive du germe. ⁽⁶⁾

✓ Phase éruptive pré-fonctionnelle :

Elle débute avec la croissance radiculaire et se subdivise en trois périodes :

-Le développement de la racine coïncide avec le début de la période intra osseuse. Le trajet d'éruption dont la principale direction est axiale, n'est pas seulement intra alvéolaire mais pour les dents sectionnelles passe également entre les racines des dents temporaires en cours de résorption. L'éruption des dents se fait le long du canal gubernaculaire le canal de l'os alvéolaire reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale. ⁽⁴⁾

-La pénétration de la muqueuse se fait en principe lorsque la croissance radiculaire atteint la moitié ou les deux tiers de la longueur radiculaire définitive.

-La période précocclusale est relativement brève, elle dure seulement quelques mois et se termine lorsque la dent atteint son antagoniste au niveau du plan d'occlusion.

✓ **Phase fonctionnelle postocclusale :**

C'est la plus longue (plusieurs années), en effet, les mouvements axiaux et la croissance alvéolaire se poursuivent même après la mise en occlusion fonctionnelle de la dent, mais à un rythme beaucoup plus lent. On observe également une dérive mésial accompagnant l'attrition interproximale des dents. Cette phase postocclusale se termine lorsque la dent disparaît. ⁽⁷⁾

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le processus de l'éruption et y jouent un rôle essentiel : le remodelage osseux alvéolaire associant d'une part la résorption osseuse vers le site d'éruption et d'autre part l'apposition osseuse au fond de l'alvéole, la croissance radiculaire et la traction du ligament desmodontal. ⁽⁸⁾

Le remodelage osseux est coordonné par le follicule dentaire, tissu d'origine ectomésenchymateuse. Ainsi, avant la phase d'éruption intra osseuse, on observe au sein du follicule dentaire un afflux de cellules mononuclées, précurseurs des ostéoclastes responsables de la résorption osseuse qui créent une voie de passage pour le germe. Cette coordination par le follicule est possible grâce à l'intervention de très nombreux médiateurs. ⁽⁹⁾

Si le rôle du follicule dentaire est essentiel, en particulier lors des phases initiales de l'éruption, la croissance radiculaire et la mise en place du ligament ne seraient en fait que des conséquences de l'éruption. En effet, l'éruption de dents aux racines non formées est tout à fait possible. ⁽⁶⁾

1.1.1.3.2. Chronologie de l'éruption normale :

La chronologie et les dates d'éruption des dents temporaires ou permanentes présentent une variabilité relativement importante, liée à divers facteurs tels que l'origine ethnique ou le sexe, sans toutefois avoir de véritables conséquences pathologiques. Ainsi, l'éruption est plus précoce chez les filles et chez les individus de race noire. Aujourd'hui, globalement, l'éruption est plus précoce que par le passé. Des tables présentant la chronologie normale de l'éruption des dents ont donc pu être établies, tolérant des écarts types de 2 à 3 mois pour les dents temporaires et de 8 à 18 mois pour les dents permanentes. ⁽⁷⁾

✓ **Eruption des dents temporaires :**

La chronologie de l'éruption des dents temporaires est donnée dans le tableau 01.

En moyenne, l'éruption des dents temporaires débute autour de 8 mois avec les incisives centrales mandibulaires et se termine vers 30 mois avec les secondes molaires maxillaires.

Certaines études ont montré une éruption plus précoce chez les garçons et du côté gauche. En moyenne, pour la plupart des enfants, l'éruption des dents temporaires dure approximativement 2 ans. ⁽⁴⁾

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

Tableau 01 : Chronologie de l'éruption normale des dents temporaires (écart-type 2 à 3mois) ⁽¹⁰⁾

✓ **Eruption des dents permanentes :**

En denture permanente, la variabilité des dates d'éruption est plus importante qu'en denture temporaire. Cela concerne essentiellement les canines, les prémolaires et secondes molaires. La séquence d'éruption des dents permanentes est la même pour les deux sexes. Cependant, l'éruption chez les filles est significativement plus précoce que chez les garçons d'environ 6 mois, ce phénomène s'accroissant lors de la puberté. Il existe également une différence entre le maxillaire et la mandibule, celle-ci présentant une légère avance d'éruption.

En moyenne, l'éruption des dents permanentes dure 6 ans (excepté pour la troisième molaire), elle débute vers 6 ans avec les incisives centrales mandibulaires et se termine vers 12 ans avec les secondes molaires. Les troisièmes molaires font éruption entre 18 et 25 ans. ⁽⁵⁾

Dentition permanente					
Dents supérieures	Age d'éruption	Séquence d'éruption	Dents inférieures	Age d'éruption	Séquence d'éruption
Centrales	7-8 ans	2	Centrales	6-7 ans	2
Latérales	8-9 ans	3	Latérales	7-8 ans	3
Canines	11-12 ans	6	Canines	9-10 ans	4
1 ère prémolaires	10-12ans	4	1 ère prémolaires	10-12ans	5
2 ème prémolaires	10-12 ans	5	2 ème prémolaires	11-12 ans	6
1 ère molaires	6-7 ans	1	1 ère molaires	6-7 ans	1
2 ème molaires	12-13 ans	7	2 ème molaires	11-13 ans	7
3 ème molaires	17-21 ans	8	3 ème molaires	17-21 ans	8

Tableau 02 : séquence d'éruption des dents permanentes.⁽¹¹⁾

Chapitre 2 : les anomalies dentaires :

Il existe une grande complexité dans les classifications des formes anatomiques, on peut grossièrement faire appel à deux modes de classement :

La classification anatomique de MAGITOT qui date de la fin de siècle dernier distingue des anomalies de :

- 1- Nombre : elles présentent trois variétés ; l'absence congénitale, la diminution et l'augmentation numérique.
- 2- Volume : elles sont de deux ordres ; augmentation du volume normale ou géantisme, diminution ou nanisme.
- 3- Forme : elles comprennent les modifications qu'éprouve la forme des dents, soit dans leur totalité soit isolément dans leur couronne ou dans leur racine.
- 4- Siège et Direction : elles comprennent : la transposition, la migration, l'anastrophie, l'inclusion, l'ectopie et la rotation.
- 5- L'éruption : se divisent en ; éruption précoce, éruption tardive, chute précoce, chute tardive.
- 6- Structure et coloration : ce sont des dysplasies ou hypoplasies de l'email et de la dentine, on peut également classer dans ces anomalies de la structure les modifications de la teinte des dents. ⁽¹²⁾

La classification étiopathogénique de GYSEL date de 1967 : elle distingue les anomalies de conformation (forme et volume), de constitution (qualité des tissus dentaires), de production (nombre de dent), d'organogenèse, de morphogenèse (calcification et croissance de l'organe dentaire) et de topogénèse (croissance et processus éruptif). ⁽¹³⁾

Dans un souci de simplification, nous avons choisi la classification de MAGITOT.

2.1. Les anomalies de nombre :

La formule dentaire chez l'homme est stable. Elle comporte 20 dents lactéales et 32 dents permanentes. Le nombre de dents peut varier, le plus souvent dans le sens d'une diminution. La réduction d'un ou deux éléments est d'observation banale, Plus exceptionnelle est l'absence de nombreuses unités, voire de presque toutes les dents. En ce qui concerne l'augmentation de nombre, ou polyodontie, il s'agit d'un phénomène rare. Le plus souvent associées à des grands syndromes.

2.1.1. Les anomalies par excès :

L'hyperdontie, ou polyodontie, est une augmentation quantitative totale ou partielle d'une formule dentaire normale. Les dents en surnombre peuvent être uniques ou multiples, de siège unilatéral ou bilatéral dans les maxillaires, isolées ou associées à une pathologie syndromique.⁽¹⁴⁾

Leur définition a évolué dans le temps. LACAISSE, en 1935 distingue la dent surnuméraire de la dent supplémentaire. Il définit la première comme étant celle « qui n'a pas de forme nette » et la deuxième comme celle « dont la forme se rapproche du type normal des dents de la région qu'elle occupe (**Dent eumorphique**)» Les auteurs utilisent actuellement un grand nombre de synonymes : Hyperdonties, polyodontie, ou encore polygénésie.⁽¹⁵⁾

L'hyperdontie en denture temporaire est rare, se retrouve le plus souvent au maxillaire, et touche principalement les incisives latérales.⁽¹⁶⁾

leurs prévalences étant comprises entre 0,3 et 0,8%, au contraire des dents définitives qui ont une fréquence beaucoup plus forte (0,15 à 3,9%).⁽¹⁷⁾

Les dents de forme conique (**mésiodens**) sont les plus rencontrées en denture permanente (localisées entre les deux incisives centrales maxillaires)⁽¹⁸⁾

On peut trouver des autres formes soit localisées entre les prémolaires ou les molaires (**Paramolaires**), soit situées en distal de la troisième molaire (**les dents disto-molaires**), des formations odontoïdes peuvent également proliférer dans ces secteurs.⁽¹⁹⁾



Fig 06 : un mésiodens au niveau des incisives centrales⁽²⁰⁾



Fig07: une paramolaire du côté palatin⁽²⁰⁾

Etiologie :

Elle pourrait être due à une hyperactivité localisée de la lame dentaire, évagination supplémentaire due à une irritation locale ou à une induction cellulaire purement accidentelle.

Elle serait probablement plus tôt due à un clivage du germe dentaire à un moment quelconque de l'odontogenèse (Théorie de la dichotomie).⁽²⁰⁾

Hyperdonties syndromiques : Les dents surnuméraires sont surtout le fait des fentes labio-maxillo-palatines, Elles peuvent aussi être rencontrées dans différents syndromes comme le syndrome de Scheuthauer-Marie-Sainton, de Down ou de

Gardner. Chez les sujets concernés, Les hyperdonties sont essentiellement multiples. ⁽²¹⁾

Diagnostic :

La découverte d'une dent surnuméraire peut être fortuite à la radiographie mais le plus souvent, elle est recherchée face à un retard d'éruption des dents permanentes. En effet, ce germe surnuméraire constitue souvent un obstacle mécanique à l'éruption des dents de la région et peut également générer des anomalies morphologiques ou des déplacements de ces dents. Moins fréquemment, il peut générer des formations kystiques. En l'absence de tout signe clinique, le diagnostic de dent surnuméraire est radiologique. Il fait appel dans la majorité des cas aux techniques standard (radiographie panoramique, rétro alvéolaire, occlusale, téléradiographie de profil). ⁽²¹⁾

2.1.2. Les anomalies par défaut :

Ce sont des anomalies de nombre correspondant à l'absence d'une unité dentaire, en relation avec l'absence du germe correspondant. ⁽²²⁾

On retrouve plusieurs termes pour indiquer l'absence congénitale des dents : agénésie, hypodontie, oligodontie, anodontie.

L' hypodontie :

(Hypo= en-dessous odontos= dents) est employé pour désigner l'absence de quelques dents sans en préciser le nombre. Ce terme paraît donc peu spécifique ⁽²³⁾ le terme le plus fréquemment employé c'est L'agénésie qui désignerait l'absence de moins de 6 dents ⁽²⁴⁾

L'oligodontie :

(Oligos= peu nombreux, odontos= dents) est définie par l'absence de plus de 6 dents, dents de sagesse exclues ⁽²⁵⁾

Hypodontie des dents temporaires sont très rare et représente seulement 0.4 à 0.9% des cas. Les dents le plus souvent manquantes en denture temporaire sont les incisives latérales supérieures puis les incisives centrales et latérales inférieures. ⁽¹⁹⁾.

En denture permanente est plus fréquente, elle affecte plus les filles que les garçon. et elle intéresse plus particulièrement les dents dites de « fin de série » : dents de sagesse (25 à 35 % d'agénésies), les deuxièmes prémolaires mandibulaires qui représentent plus de 40% des agénésies, suivies des incisives latérales maxillaires avec presque 23% des agénésies ⁽²⁶⁾.

L'anodontie :

(an= sans odontos= dents) s'applique lors de l'absence congénitale de toutes les dents. Elle est particulièrement rare, d'autant plus si elle n'est pas associée à d'autres anomalies. C'est pourquoi certains auteurs l'utilisent davantage pour désigner l'absence d'un groupe de dents ; on distingue alors l'anodontie totale, sub-totale ou partielle ⁽²³⁾, il ne faut pas la confondre avec l'édentation qui est le résultat de l'extraction ou de la chute physiologique des dents. ⁽²⁷⁾

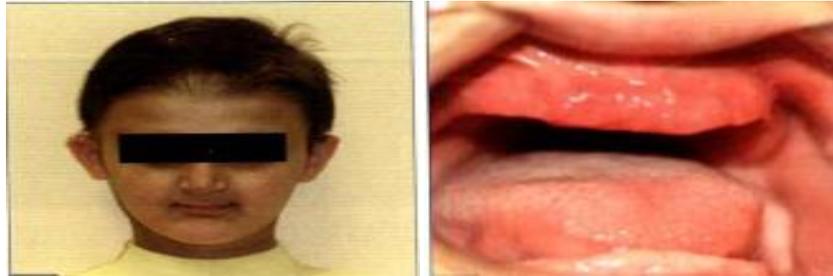


Fig 08:patient atteint d'une dysplasie ectodermique présentant Une anodontie maxillaire et mandibulaire⁽²¹⁾

Etiologie :

Différentes hypothèses étiologiques ont été avancées comme une anomalie génétique (mutation survenue sur les gènes MSX1 ou PAX9) (Nieminen 2009), -les agénésies dentaire peuvent avoir une étiologie environnementale liée à une infection durant les premiers mois suivant la naissance, a un traumatisme important de la face, à une irradiation ou encore à des prise médicamenteuses(thalidomide, chimiothérapie).

-Déséquilibres vitaminés, Déficits hormonaux, L'ostéomyélite et certaines inflammations postopératoires peuvent également être susceptibles d'entraîner des agénésies dentaires acquises. ⁽²⁸⁾

Les agénésies dentaires syndromiques :

La liste des syndromes dans lesquels une anomalie du nombre des dents apparaît Est particulièrement longue avec des manifestations cliniques diverses et variées. On cite juste seuls les plus connus à savoir la dysplasie ectodermique, le syndrome d'Axenfeld Rieger, le syndrome de Down, le syndrome de Pierre Robin, le syndrome de Van Der Woude et les fentes oro-faciales. ⁽²⁰⁾

Diagnostic :

Le diagnostic des agénésies ne repose pas sur un signe particulier mais sur Plusieurs éléments cliniques et radiologiques. Ceux-ci mis bout à bout permettront de parler avec certitude d'agénésie.

Le diagnostic repose sur plusieurs éléments, le premier étant l'anamnèse avec Recherche d'une prédisposition familiale. L'examen clinique révèle l'absence de la

dent (définitive ou lactéale) la persistance de la dent lactéale, la présence d'anomalies de forme et de dimension associée.

En radiologie on utilise l'orthopantomogramme (ou radiographie panoramique), le bilan rétro-alvéolaire long-cône, l'examen tomодensitométrique (scanner ou Cone Beam) qui confirment la présomption d'agénésie.

Le diagnostic différentiel sera posé avec une inclusion dentaire, un retard d'éruption ou une exfoliation.

2.2. Les anomalies de volume :

Les anomalies de volume ne sont que des variantes des anomalies de forme. Les dimensions des dents correspondent en effet à des moyennes, car il existe habituellement une harmonie en rapport avec la taille des individus, les dimensions du crâne, des maxillaires et des dents.

Ces dimensions peuvent varier sans conséquences mais parfois elles sont telles qu'elles deviennent de véritables anomalies : ce sont les dimensions du follicule dentaire qui déterminent celles de la dent ; l'anomalie est donc héréditaire.

2.2.1. Macrodonie :

Le volume des dents est exagéré. L'anomalie peut intéresser une seule dent ou se rapporter à l'ensemble des dents c'est la macrodonie vraie ou gigantisme dentaire qui est extrêmement rare ; elle affecte toutes les dents et a été associée au gigantisme d'origine hypophysaire. Elle se rencontre occasionnellement en cas de **syndrome de Crouzon**.⁽²⁰⁾

La macrodonie peut n'affecter que la partie radiculaire de la dent : c'est la rhizomégalie, qui se rencontre fréquemment au niveau des canines supérieures (longueur radiculaire dépassant parfois 40 mm).⁽²⁰⁾

Cette anomalie touche surtout les incisives et les canines maxillaires ; il en résulte un manque de place sur l'arcade entraînant un chevauchement des dents et une véritable dysharmonie dento maxillaire.⁽²⁷⁾



Fig 09 : Macrodontie localisée isolée ⁽²⁹⁾

a-. Taille anormalement grande des incisives centrales supérieures.

b-. Radiographie retro alvéolaire montrant que la macrodontie affecte aussi la racine de l'incisive. Notez la disproportion de taille avec l'incisive latérale.

2.2.2. Microdontie :

La microdontie désigne un organe dentaire de taille inférieure à la normale. La microdontie peut n'intéresser qu'une seule dent, ou la totalité des dents (nanisme dentaire ou microdontie vrai qui est rare ; Elle se rencontre aussi dans certaines cardiopathies congénitales et est classique qu'en denture permanente dans le **syndrome de Down** (trisomie 21). ⁽²⁰⁾

La microdontie locale est plus fréquente ; elle concerne surtout les dents dites (faibles) incisives latérales supérieures et troisièmes molaires qui sont aussi parmi les dents le plus souvent agénésiques. ⁽¹³⁾



Fig10 : Occlusion d'un patient présentant une importante microdontie des incisives latérales supérieures.

2.3. Les anomalies de forme :

2.3.1. Les affections morphologiques de la totalité de la dent :

2.3.1.1. Fusion et gémation :

2.3.1.1.1. Fusion :

La fusion est l'union de deux ou plusieurs germes normalement séparés, entraînant la formation d'une seule et large dent ⁽³⁰⁾. Le critère principal de la fusion est l'union de la dentine.

La fusion se produit soit entre deux germes de dents normales, soit entre un germe de dent normale et un germe de dent surnuméraire. ^(31, 32)

Cliniquement au niveau des dents antérieures, la dent fusionnée a habituellement une large couronne avec une cannelure verticale s'étendant vers le sulcus gingival.



Fig11 : Photographie intra orale et radiographie rétroalvéolaire de la fusion bilatérale des incisives centrales et latérales maxillaires. ⁽³³⁾

2.3.1.1.2. Gémination :

La gémination constitue une division souvent avortée d'un germe dentaire ⁽²⁰⁾. Certains auteurs considèrent la gémination comme la division d'un germe dentaire par invagination et le développement ultérieur de deux dents. ⁽³⁴⁾ Elle consiste en une division le plus souvent incomplète d'un germe dentaire débutant au bord incisal et s'interrompant le plus souvent avant que le clivage ne soit complet. ⁽³⁵⁾ Cliniquement, au niveau des dents antérieures, une dent géminée est caractérisée par une large couronne bifide avec une racine simple et un seul espace pulpaire ou en partie divisé ^(36,37). Les caractéristiques essentielles des dents géminées sont un diamètre mésio-distal agrandi de la couronne, une encoche sur le bord incisal une cannelure plus ou moins profonde sur la face vestibulaire ⁽³⁸⁾



Fig12 : Photographie montrant une gémination bilatérale (gémination des deux incisives centrales maxillaires). Sur la 21, on note bien un composant mésial et distal de la couronne ⁽³⁹⁾.

2.3.1.1.3. Etiologie :

Les anomalies telles que la fusion et la gémation prennent leurs origines dans un trouble du développement du germe dentaire. Elles ont lieu durant l'étape d'initiation de la morphodifférenciation du développement de la dent^(40,41).

Pendant l'odontogenèse, tout facteur qui modifie les conditions métaboliques et physiques autour du germe dentaire peut perturber son développement.⁽⁴²⁾ Bien qu'aucune étiologie ne soit clairement démontrée, plusieurs hypothèses sont régulièrement citées.

2.3.1.2. Dens in dente :

Cette anomalie consiste en une invagination de l'email dans la dentine pouvant atteindre la racine. Les incisives latérales sont le plus fréquemment affectées. Cliniquement, la dent présente une excroissance cingulaire avec une dépression en son centre. Si l'émail est non coalescent, l'endodonte est alors en contact avec la cavité buccale et la nécrose de la pulpe s'opère rapidement.

Il y a plusieurs classifications des invaginations mais la classification d'Oelhers qui est la plus employée. Ce système catégorise les invaginations en trois classes selon la profondeur de pénétration de l'invagination et la communication avec les tissus parodontaux⁽⁴³⁾

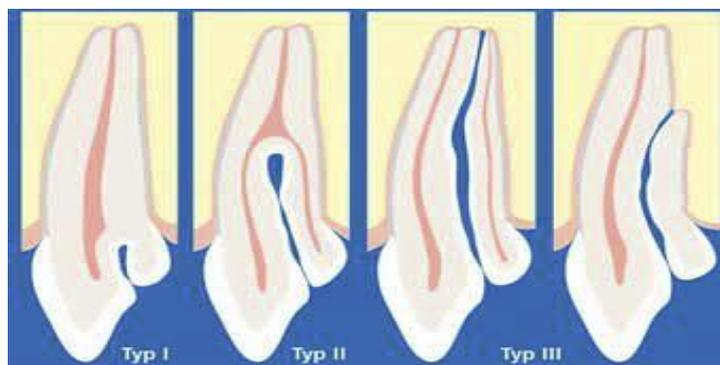


Figure 13: Les différents types d'invagination selon les descriptions d'Oelhers (1957) (Type III avec orifice de sortie apical et latéral)⁽⁴⁴⁾

2.3.2. Les affections morphologiques de la couronne :

2.3.2.1. Au niveau des incisives :

- **L'hypertrophie du cingulum** est caractérisée sur les incisives par un développement anormal du tubercule cingulaire, soit en forme de griffe, soit avec différenciation d'une forte crête d'émail qui se projette jusqu'au bord libre. Plus

fréquente au maxillaire qu'à la mandibule, cette hypertrophie cingulaire et de la crête d'émail est presque exclusivement localisée à l'incisive latérale maxillaire. ⁽¹³⁾

-Dans les travaux sur **la forme en pelle**, HRDLICKA (1920) souligne la présence d'une fossette linguale entourée d'un bourrelet d'émail, correspondant à un épaissement de l'émail et de la dentine. Dans une dent en forme de pelle, les crêtes marginales (mésial et distale) s'étendent du bord incisal à l'éminence basale. ⁽⁴⁵⁾

Lorsque les lobes coronaire mésial et distal sont fortement marqués, on dit que « **l'incisive est doublement en pelle** » ⁽¹³⁾

- **Dent évaginée ou « en talon »** : La forme majeure de l'hypertrophie cingulaire incisive est la cuspide en talon. C'est un développement anormal du cingulum (différenciation margoïde) ; les rainures liées au développement de la dent s'expriment sur le cingulum ainsi qu'en palatin de la racine des incisives supérieures. ⁽¹³⁾

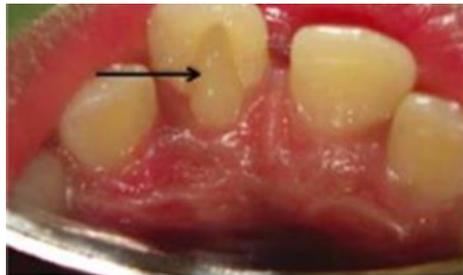


Fig 14 : talon cuspidien sur une incisive centrale. ⁽⁴⁶⁾

- **La dent de Hutchinson** ou **incisive en lame de tournevis** est classiquement décrite comme un signe morphologique d'une syphilis congénitale. Ces incisives centrales ont des axes coronaire convergents et leur couronne à bord libre crénelé est plus large cervicalement. ⁽¹³⁾

L'incisive latérale conoïde ou **en grain de riz** représente une forme anatomique particulière de l'incisive latérale maxillaire dans laquelle la couronne de section cervicale ronde est conique. ⁽¹³⁾

2.3.2.2. Au niveau des canines :

L'anomalie de forme la plus couramment rencontrée concernant la canine est liée à la taille anormalement grosse du cingulum, qui tend à rapprocher l'anatomie de la canine à celle de la prémolaire ; cette « prémolarisation » peut aussi survenir par l'apparition d'un tubercule sur la face vestibulaire de la canine. ⁽⁴⁷⁾

2.3.2 .3. Au niveau des Prémolaires :

L'existence d'une crête marginale accessoire peut modifier la morphologie du tubercule vestibulaire et donner à la couronne un aspect tricuspide. Dans d'autres cas, il existe un véritable tubercule accessoire sur la face vestibulaire, donnant à la dent l'aspect d'une molaire « molarisation ».

L'existence d'un tubercule occlusal central est exceptionnelle et entre dans le cadre des évaginations dentaires. ⁽²⁰⁾

2.3.2.4. Au niveau des molaires :

-Le tubercule de Carabilli : Le tubercule de CARABELLI a été décrit en 1842, c'est une excroissance située sur la face palatine de la cuspide mésio-palatine des molaires supérieures. Il est également appelé cinquième cuspide, ou **protostyle de DAHLBERG** ^(13,48)

-Le tubercule de Bolk : Le tubercule de BÖLK ou **parastyle de DAHLBERG** au maxillaire et protostylide de DAHLBERG à la mandibule est une petite saillie localisée sur les faces vestibulaires des cuspides mésio-vestibulaires des molaires mais également sur les cuspides vestibulaires des prémolaires dans une très faible proportion. ⁽¹³⁾



Fig15 : Tubercule de Carabelli



Fig16 : Tubercule de BÖLK ⁽²⁰⁾

2.3.3. Les affections morphologiques des racines :

Elles sont nombreuses : ce sont soit des anomalies de direction et de nombre, soit des anomalies de forme et de taille. Le taurodontisme constitue une variété particulière d'anomalie de forme radiculaire. ⁽²⁰⁾

2.3.3.1. Les anomalies de nombre :

Les racines accessoires sont rares au niveau des incisives et des canines mais Les prémolaires ont assez fréquemment des racines accessoires.

C'est la première prémolaire supérieure qui présente la plus grande variabilité, et la prémolaire inférieure la moins grande. La première prémolaire supérieure aurait

une racine dans 37% des cas, deux dans 57% et trois seulement dans 6% des cas.

Les molaires présentent une grande variabilité dans le nombre de racines, surtout la troisième molaire dont le nombre de racine peut varier de un à sept. ⁽²⁰⁾

2.3.3.2 . Les anomalies de forme :

La forme radicaire peut être modifiée dans sa direction, son volume et ses relations anatomiques.

-le plus souvent, la racine dentaire a un axe rectiligne, mais il peut être plus au moins coudé (dent de sagesse), en baïonnette ou même torsadé. Cette disposition affecte toute la longueur de la racine ou est localisée à son extrémité. Les axes des racines voisines peuvent être parallèles, divergents ou convergents et se réunir à l'apex. ⁽²⁰⁾

- la volume des racines peut aussi varier considérablement. Le gigantisme ou le nanisme radicaire affectent toutes les classes des dents la longueur de la racine est alors augmentée ou réduite. ⁽¹³⁾

2.3.3.3 . Taurodontisme :

Est une malformation radicaire particulière : la couronne paraît s'être développée aux dépens de la racine, et la chambre pulpaire se prolonge profondément dans les racines avant de se diviser en canaux très courts vers les apex. ⁽¹⁹⁾

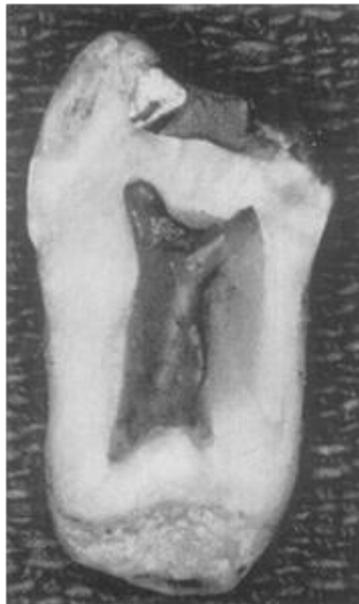


Fig 17 : Coupe longitudinale d'une 46 taurodontique (49)

2.3.3.4. La concrescence :

La concrescence consiste en la réunion mais la uniquement par le cément des racines de deux dents adjacentes déjà élaborées, le plus souvent des molaires. Elle peut être provoquée par un traumatisme ou hypercementose liée par exemple à une

inflammation chronique. Elle suppose au préalable la résorption de l'os interradiculaire permettant ainsi aux deux racines de s'accoler. ⁽⁵⁰⁾

La concrescence vraie survient le plus souvent entre les deuxième et troisième molaires définitives supérieures parfois aussi entre une molaire et une dent surnuméraire ou encore entre deux ou plusieurs dents surnuméraire

La concrescence est à distinguer de la **coalescence**, qui est l'union de deux dents par un tissu osseux très dense ; les deux dents conservent toutes leur individualité. En cas de coalescence, il est parfois impossible d'extraire une dent sans léser définitivement l'autre. ⁽²⁰⁾

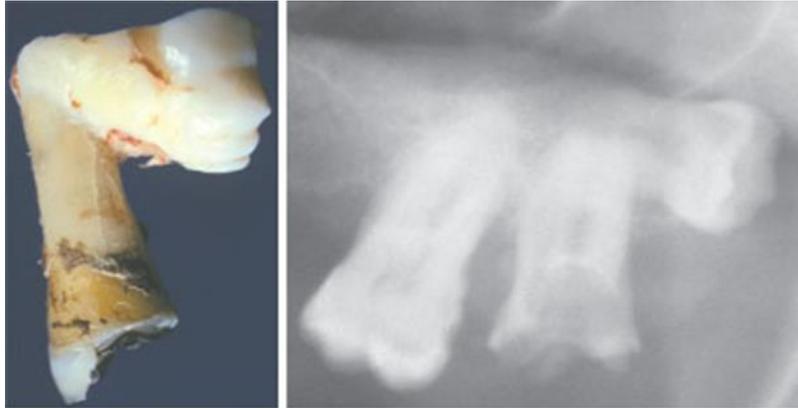


Fig18 : Concrescence entre la deuxième et troisième molaires supérieures ⁽⁵⁰⁾

2.4. Les anomalies de siège et de direction :

2.4.1. L'ectopie :

C'est une anomalie de situation au cours de laquelle la dent fait éruption sur un site aberrant et inhabituel.

Cet écart de position est observé fréquemment au niveau de la 1ère molaire permanente, de l'incisive latérale inférieure et de la canine supérieure. Celle-ci peut par exemple sortir dans la région palatine, la cavité nasale ou la région orbitaire. Ces dents ectopiques peuvent endommager les dents adjacentes et les tissus de soutien ⁽⁵¹⁾.

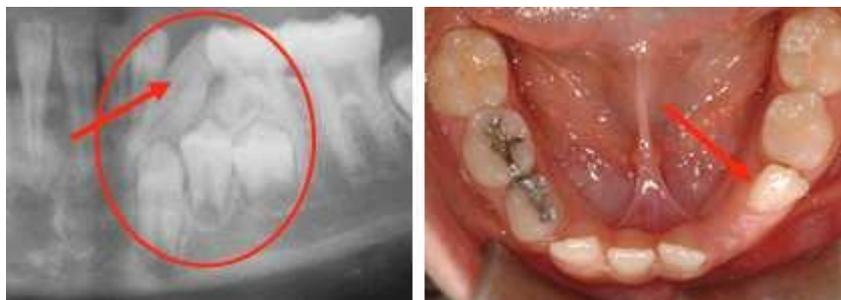


Fig19 : Incisive latérale en position ectopique

Etiologie :

Sa cause la plus fréquente est l'encombrement dentaire. Le cas le plus souvent rencontré concerne les canines maxillaires qui se retrouvent en position palatine ou vestibulaire ou vers les cavités nasales ou orbitaires, mais aussi les incisives mandibulaires qui par manque de place font leur éruption en position linguale ou encore les troisièmes molaires dans le ramus mandibulaire ou dans le sinus maxillaire. Les autres causes d'éruption ectopique sont les dents surnuméraires, les fentes palatines, les kystes folliculaires ou les traumatismes ⁽⁵²⁾.

2.4.2. La migration :

C'est le déplacement d'une dent au cours de son éruption, gagne sur l'arcade une place inhabituelle. Le cas le plus fréquent est celui de la canine inférieure qui gagne un endroit inhabituel, parfois controlatéral (par exemple entre canine et incisive latérale controlatérales) ; des migrations bilatérales sont aussi décrites.

D'autres dents peuvent migrer, par exemple les prémolaires ou les molaires inférieures, parfois haut dans la branche montante de la mandibule. ⁽²⁰⁾

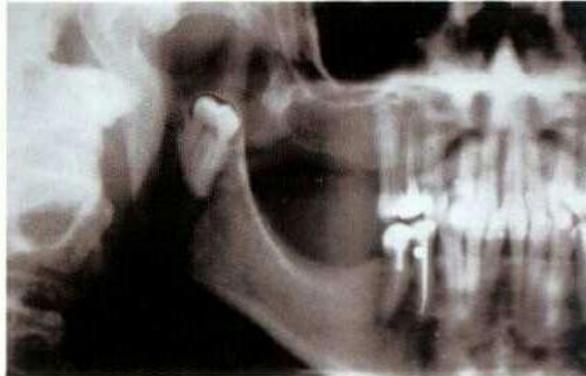


Fig 20 : Radiographie panoramique montrant la migration d'une molaire haut dans la branche montante de la mandibule⁽²⁰⁾

2.4.3. La transposition :

Selon l'Association Française de Normalisation, en 1968 ⁽²²⁾, une transposition est définie comme une dent évoluant sur l'arcade à la place d'une autre.

Pour PECK, en 1995 ⁽⁵³⁾ la transposition est soit une interversion de la position de deux dents adjacentes, et plus particulièrement de leurs racines ; soit le développement ou l'éruption d'une dent à une position occupée normalement par une dent non adjacente.



Fig 21 : Transposition d'une canine supérieure 23 avec une première prémolaire 24. ⁽²⁰⁾

Etiologie :

Elle regroupe les causes suivantes :

- les malformations des maxillaires .
- l'ectopie du germe qui donne naissance à la dent de remplacement en position également ectopique.
- les extractions précoces des dents temporaires.
- la présence de dents surnuméraires changeant et bousculant la place de la dent en cause.
- l'absence anormale de certains dents, la place laissée vacante devenant alors occupée.
- enfin, la présence d'un obstacle inhabituel sur le chemin du cordon épithélial. ⁽²⁷⁾

2.4.3.3. La classification des transpositions selon ATTIA :

Il s'agit d'une classification des transpositions **canines** à visée thérapeutique.

Elle se divise en quatre groupes :

Classe I : les transpositions primaires fixées

Si précocement que soit découverte l'anomalie, la transposition est d'emblée **totale**.

Il n'existe pas de causes secondaires mises en évidence.

Classe II : les transpositions primaires partielles évolutives

Le chemin d'éruption de la canine est oblique.

Les axes des incisives centrale et latérale voisines sont apicodivergents ;ils laissent de ce fait s'interposer la couronne canine.

Classe III : les transpositions secondaires partielles évolutives

Le chemin d'éruption de la canine peut être oblique ou bien vertical .

L'incisive latérale est disto-versée, son axe apicoconvergent avec l'incisive centrale, et sa couronne en sévère rotation se place au contact de la première molaire temporaire.La transposition peut évoluer vers une forme partielle ou bien totale.

Classe IV : les pseudotranspositions

Selon ATTIA, elles regroupent les mésio-vestibulo-positions des canines superposées à l'incisive latérale.

Les pseudotranspositions sont rapprochées des transpositions car leur traitement est identique à certaines transpositions de Classe I d'ATTIA. ^(54,55)

2.4.4. L'anastrophie :

C'est l'anomalie de position d'une dent qui retournée complètement sur son axe de 180° on dit encore « dent renversée », ou « dent retournée », ou encore « dent tête-bêche ». Elle siège surtout dans la région de la dent de sagesse et dans la région antérieure maxillaire (mésiodens). Souvent, ces dents anastrophiques sont des dents surnuméraires. ⁽²⁷⁾



Fig22 : Radiographie panoramique montrant l'anastrophie de la dent de sagesse 18. ⁽²⁰⁾

Elle peuvent être due à des malposition du germe dentaire, les malformations, les traumatismes maxillaires et les pressions exercées sur le germe par des dents surnuméraires. ⁽¹⁾

2.4.5. La rotation :

La dent est en position normale sur l'arcade mais elle a subi une rotation de 45° à 180° autour de son axe longitudinal. Cette anomalie topographique est rare. Elle affecte principalement les deuxième prémolaires maxillaires et mandibulaires, les incisives latérales et les premières molaires maxillaires. ⁽²⁰⁾

Les rotations peuvent être dues à des traumatismes, des pertes précoces de dents temporaires, un encombrement ou la présence de dents surnuméraires ⁽⁵²⁾

2.4.6. L'inclusion dentaire :

- **Dent incluses** : Une dent incluse est une dent qui a terminé in situ sa maturation radiculaire sans avoir fait son émergence. En d'autres termes, c'est une dent dont le sac folliculaire ne communique pas avec la cavité buccale, 2 à 3 ans après la date normale de l'éruption.

- **Dent enclavée** : Pour la dent enclavée, il s'agit d'une dent qui a terminé sa maturation radiculaire, bloquée dans une situation anormale, après avoir fait une émergence partielle dans la cavité buccale.

- **Dent retenue** : La dent retenue est une dent dont l'évolution normale est empêchée par un obstacle mécanique ; tant que la maturation radiculaire est

incomplète. Après la maturation de la dent, la rétention aboutit à l'enclavement ou l'inclusion.

Etiologie :

CAUSES D'ORDRE LOCAL :

Lorsqu'il s'agit d'inclusion d'une seule dent, les facteurs locaux ou environnementaux, sont les premiers à être considérés.

Les inclusions multiples, concernant un groupe de dents, dans un secteur déterminé, peuvent aussi être sous l'influence de facteurs locaux^(56,57,58)

Causes primaires	Causes secondaires		
Liée au germe	Obstacle d'origine dentaire	Obstacle gingival	Obstacle tumoral
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalie innée ou acquise (Irradiation, Traumatisme) ▪ Malposition (ectopie) ▪ Ankylose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dents surnuméraires ▪ Odontomes ▪ Fermeture d'espace (extraction prématurée des DT) ▪ Persistance des DT (absence de rhyalyse, ankylose) ▪ DDM (par macrodontie) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperplasie gingivale localisée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste dentigère ▪ Améloblastome ▪ Dysplasie fibreuse ▪ Fibrome Odotogénique de type WHO- FH

Tableau 03 : Inclusion ou Eruption Retardée de Cause Locale

CAUSES D'ORDRE GENERAL :

On attribue plus volontiers, les causes d'ordre général aux inclusions dentaires multiples. Mais il est fréquent qu'aucune étiologie ne soit décelée.

ETIOLOGIE GENETIQUE		ETIOLOGIE SYSTEMIQUE
Syndromique	Associée à un ensemble syndromique	Endocrinienne
Syndrome de Down (trisomie 21)	Avec Anomalie de l'Email ⇒ Amélogénèse Imparfaite	Hypothyroïdie
Syndrome de Turner (xo)	Avec Thésaurimoses (muccopolysaccharidoses MPS)	Hypopituitarisme
Klinefelter (XXY)	⇒ Syndrome de Hurler (MPS I)	Pseudo hypoparathyroïdisme
Syndrome de Hutchinson Gilford (progérie)	⇒ Syndrome de Hurler-Scheie	
	⇒ Syndrome de Hunter (MPSII)	Carentielle
	⇒ Syndrome de Maroteau Lamy	Rachitisme
Syndrome d'Eckman-Westborg-Julin	Avec Anomalie Osseuse ⇒ Ostéoporose (Albers-Schoenberg)	
Syndrome de Singleton-Merten	⇒ Dysplasie Cleido Crânienne	
Syndrome de Romberg	⇒ Chérubisme	
Incontinentia pigmenti	⇒ Dysplasie ostéoglyphonique	
Syndrome de Gorlin-Goltz (noevomatose basocellulaire)	⇒ Dysostose craniofaciale (S. Crouzon)	
Syndrome de Gardner	⇒ Acro-Céphalo Syndactylie (S. Apert)	
Syndrome d'Aarskog	Avec Retard de Croissance ⇒ Syndrome de Rieger	
	⇒ Syndrome de Dubowitz	
	⇒ Syndrome de GAPO	
	Avec Hyperplasie Gingivale ⇒ Fibromatose gingivale hypertrichose-épilepsie-retard mental	
	⇒ Syndrome de Laband	
	⇒ Syndrome de Rutherford	
	⇒ Mucopolipidose	
	Avec Fentes ⇒ Syndrome d'Opitz	
	⇒ Syndrome OFCD	

Tableau 4 : Inclusions de cause générale (59 ; 60)

Diagnostic :

La sémiologie des inclusions dentaires est relativement pauvre. Le diagnostic appartient à la radiographie.

Toutefois les inclusions dentaires constituent rarement une anomalie isolée du système dentaire, mais plus fréquemment une pathologie de la lame dentaire sur une portion plus ou moins étendue.

Ce qui explique les fréquentes anomalies dentaires associées : dents surnuméraires, odontomes, microdontie des dents adjacentes.

Par conséquent, l'examen clinique ne doit pas s'arrêter au bilan des dents incluses mais il doit également intéresser les autres anomalies associées.

2.5. Les anomalies d'éruption et de chute des dents :

2.5.1. Les anomalies chronologiques d'éruptions :

Les accidents d'ordre chronologique sont les éruptions précoces ou les éruptions retardées. Ces éruptions peuvent intéresser une seule ou les deux dentures. L'éruption précoce est l'apparition sur l'arcade, avant la date normale, d'une ou plusieurs dents normalement constituées ; une première éruption avant l'âge de 5 mois en denture temporaire et avant l'âge de 5 ans en denture permanente peut être considérée comme précoce.

On parle de retard d'éruption pour la dentition temporaire lorsqu'elle débute après 10 mois, et pour la dentition permanente lorsqu'elle débute après 7 ou 8 ans.

2.5.1.1. Etiologie :

Les étiologies de ces éruptions précoces ou retardées peuvent être diverses, mais elles ne sont pas toujours clairement déterminées. Elles sont d'origine génétique, malformative, systémique (endocrinienne, infectieuse, métabolique) ou sont encore dues à des facteurs locaux (tumeurs, traumatismes, position du germe).

2.5 1.2. L'éruption dentaire précoce et prématurée :

Il convient de différencier les éruptions précoces des éruptions prématurées, ces dernières amenant sur l'arcade des dents immatures encore à l'état de germes.

Dents natales et néonatales : Elles surviennent dès la naissance pour les dents natales ou dans le premier mois pour les dents néonatales. Il s'agit d'incisives mandibulaires dans 85% des cas et de formations odontoïdes dans 10% des cas. Ce sont des dents temporaires ayant fait une éruption précoce dans 80% des cas et des dents surnuméraires dans 20% des cas⁽⁶¹⁾.



Fig. 23 Incisives néonatales mandibulaires chez un nouveau-né de 10jours⁽⁶²⁾

2.5 .1.2.1. Éruption précoce :

On considère une éruption comme précoce lorsqu'elle survient en avance par rapport aux normes fixées à partir de la population générale. Une éruption précoce a lieu plus d'un mois (pour les incisives) ou plus de six mois (pour les 2èmes molaires)

avant la date normale pour les dents temporaires et plus d'un an avant pour les dents permanentes ⁽⁶³⁾.

2.5.1.2.2. Éruption prématurée :

L'éruption prématurée est à différencier de l'éruption précoce car il s'agit de l'éruption d'une dent immature, encore à l'état de germe. La cause d'une éruption Prématurée peut être traumatique, tumorale ou infectieuse. ⁽⁶⁴⁾

2.5.1.3. Éruption tardive:

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

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



Fig.24 Eruption retardée d'une incisive centrale maxillaire gauche se manifestant par l'exfoliation retardée de la dent temporaire ⁽⁶²⁾.

Etiologie :

Causes locales :

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

-Obstacles gingivaux :

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

l'éruption. L' épulis, pseudo tumeur bénigne gingivale, peut aussi retarder l'éruption de dents Temporaires ⁽⁶¹⁾.

-Obstacles tumoraux :

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

- Obstacles dentaires :

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

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

L'avulsion précoce de la dent temporaire peut entraîner un retard d'éruption de la dent permanente. Ce retard peut être du soit à un problème lié à la cicatrisation osseuse et fibromuqueuse de l'alvéole, soit à la perte d'espace en particulier dans le cas de l'avulsion précoce de la deuxième molaire temporaire qui peut entraîner la mésoversion de la première molaire permanente et l'inclusion de la deuxième prémolaire permanente.

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

-Obstacles osseux :

Le Chérubisme est une dysplasie fibro-osseuse bénigne de l'enfance limité au maxillaire et surtout à la mandibule caractérisée par des tumeurs osseuses multikystiques et par des anomalies telles que des agénésies, des inclusions dentaires, des déplacements dentaires et des résorptions radiculaires ⁽⁶⁵⁾.

Causes générales :

Etiologies carencielles :

- Les carences en vitamine A.
- Les carences en vitamine D.

Etiologies endocriniennes :

- L'hypopituitarisme
- L'hypothyroïdie

2.5.2. la chute des dents :

2.5.2.1. la chute (Exfoliation) prématurée des dents temporaires et permanentes :

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

Concernant les dents permanentes, les causes locales d'exfoliation précoce sont infectieuses, tumorales, ou traumatiques, les causes générales étant beaucoup plus rares ⁽⁶¹⁾.

2.5.2.2. La chute retardée des dents temporaires :

Lorsqu'elle est généralisée, cette exfoliation retardée est présente dans certains syndromes tels que le syndrome de Down (trisomie 21), la dysostose cléidocrânienne ou encore l'hypopituitarisme. Lorsqu'elle est localisée, elle est principalement due à une agénésie de la dent permanente successionnelle ou à son éruption ectopique, comme dans les cas de dysharmonie dento-maxillaire par macrodontie relative. Les cas les plus fréquemment rencontrés sont l'éruption vestibulaire ou palatine de la canine maxillaire permanente ou l'éruption linguale des incisives mandibulaires permanentes (fig25), accompagnées d'un retard de chute des dents temporaires concernées.

Parfois il se produit une ankylose de la dent temporaire (en général les molaires). Cela a pour conséquence la non exfoliation de cette dent, sa réinclusion dans l'os alvéolaire du fait de la croissance osseuse verticale et un retard d'éruption de la dent permanente.



Fig25 : Cas d'éruption linguale des incisives centrales permanentes mandibulaires avec exfoliation retardée des incisives temporaires^(62)

2.6. Les anomalies de structure et de colorations :

2.6.1. Les anomalies de l'email :

2.6.1.1. Hypoplasie partielle de l'émail

Ces affections sont fréquentes et se présentent sous la forme de défauts macroscopiques atteignant une surface plus ou moins grande de la dent. l'hypoplasie se caractérise par des dépressions linéaires foncées dont la largeur varie en fonction de la durée de l'affection.

Au niveau des dents cuspidées, elle donne une forme de gradin aux cuspides normalement Pointues. ⁽²⁰⁾

2.6.1.2. Hypominéralisations Molaires-Incisives

L'hypomineralisation Molaires-Incisives ou MIH (Molar Incisor Hypomineralization) est une anomalie qualitative de l'email concernant au moins une des quatre premières molaires permanentes parfois associée à une atteinte des incisives permanentes. Les taches Correspondent à des opacités amélaire bien délimitées de couleur blanc-crèmeux ou jaune-brun.

Le défaut de minéralisation débute à la jonction amélo-dentinaire pour progresser vers la surface de l'email ⁽⁶⁶⁾.

La MIH a une prévalence qui semble varier en fonction des pays, des régions et des classes d'âge.

2.6.1.3. Les amélogénèses imparfaites

Ces des altérations de l'émail dentaire d'origine génétique. Sa prévalence varie de 1/700 à 1/14000. Ces maladies affectent le processus d'odontogenèse et conduisent à la modification de la structure et de l'apparence clinique de l'émail ⁽⁶⁷⁾.

De nombreuses classifications ont été proposées et le plus souvent elles reposent sur la forme clinique ^(68,69).

2.6.1.3.1. La forme hypoplasique :

La forme hypoplasique est un défaut quantitatif. Elle se manifeste par une faible épaisseur, voire une absence d'émail et la présence de puits ou de stries. L'émail est néanmoins dur, translucide et parfois d'aspect rugueux ou piqueté. Il n'est pas prédisposé à l'usure.



Fig26 : Amélogénèse imparfaite de type hypoplasique en denture temporaire (photographie de droite) en denture permanente (photographie de gauche) du centre de référence pour les manifestations odontologique des maladies rare ⁽⁷⁰⁾

2.6.1.3.2. La forme hypominéralisée :

La forme hypominéralisée est un défaut qualitatif. L'émail est d'épaisseur normale, mou et non résistant au sondage, de couleur jaune brun intrinsèque et se clive rapidement. Radiographiquement, il n'existe pas de différence de radio-opacité émail-dentine.



Fig27 : Amélogénèse imparfaite de type hypominéralisée du centre de référence pour les manifestations odontologique des maladies rare ⁽⁷⁰⁾

2.6.1.3.3. La forme hypomature :

La forme hypomature est un défaut qualitatif . l'émail est d'épaisseur normale, relativement dur, avec pas ou peu de contraste avec la dentine et présente des coloration allant du blanc crayeux au jaune brun.



Fig28 : Amélogénèse imparfaite de type hypomature du centre de référence pour les manifestations odontologique des maladies rare ⁽⁷⁰⁾

2.6.2. Les anomalies de la dentine

2.6.2.1. La Dentinogénèse Imparfaite :

La Dentinogénèse Imparfaite et la Dysplasie Dentinaire sont des maladies qui se caractérisent par une formation et donc une structure anormale de la dentine affectant en général aussi bien les dents temporaires que permanentes. Il existe trois types de Dentinogénèse Imparfaite :

2.6.2.1.1. Dentinogénèse imparfaite de type I

La dentinogénèse imparfaite de type I survient toujours chez un patient touché par une ostéogénèse imparfaite. Elle est encore appelée « maladie de Lobstein » ou « osteogenesis imperfecta » mais elle est plus connue sous le nom de « maladie des os de Verre ». ⁽²⁰⁾

2.6.2.1.2. Dentinogénèse imparfaite de type II

C'est la forme de dentinogénèse imparfaite la plus rencontrée. La pathologie ne présente aucune association avec l'ostéogénèse imparfaite.

La maladie touche les deux dentures, et toutes les dents sont affectées ⁽²⁰⁾ **Xiao et al**, En 2001 y associent dans de rares cas une diminution ou une perte de l'audition.

Le type II présente les mêmes caractéristiques cliniques que la dentinogénèse imparfaite de type I, mais à la différence que la pénétrance de la maladie est quasiment complète, rares sont les dents ayant un aspect normal.

2.6.2.1.3. Dentinogénèse imparfaite de type III

Elle est encore appelée « dentine opalescente héréditaire isolé couleur brandy ». L'aspect clinique des dents rappelle celui des types I et II mais ce dernier varie beaucoup selon le degré. D'atteinte II présente fréquemment, par exemple, des expositions pulpaires multiples en denture temporaire.

2.6.2.2. Les dysplasies dentinaires

Les dysplasies dentinaires sont rares et elles se caractérisent par un email normal, une formation dentinaire atypique et des anomalies de morphologie pulpaire. Elles avaient été subdivisées en deux sous-groupes par **Shields et al**.

2.6.3. Hypo- et aplasies du cément

Cette anomalie, de découvertes radiographique et histologique, a été longtemps méconnue. Elle n'affecterait que les dents temporaires surtout antérieures, habituellement avant l'âge de trois ans.

Dans les formes les plus bénignes d'hypoplasie, l'anomalie consiste en un défaut de dépôt de cément cellulaire superficiel sur le cément acellulaire qui est aussi plus mince que le normale.

2.6.4. Les anomalies de coloration dentaires :

La couleur d'une dent naturelle n'est ni blanche, ni homogène. En effet sa teinte est complexe et présente en général selon Miara en 2006 ⁽⁷¹⁾ « une vraie mosaïque de couleurs autour d'une base blanc-jaunâtre », qui varie entre les dents d'un même individu ainsi que d'un individu à l'autre.

Selon la localisation des colorations, on distingue les dyschromies extrinsèques ou acquises, qui ne touchent que la surface de l'émail, et les dyschromies intrinsèques dites congénitales ou systémiques. Ces dernières sont quant à elles liées au complexe organo-minéral de la dent.

2.6.4.1. Coloration intrinsèque :

Ces dyschromies sont intimement liées au complexe organo-minéral de la dent ⁽⁷²⁾ elles suivent un changement de structure ou d'épaisseur des tissus durs dentaires ^(73,74). L'apparition des colorations intrinsèques se fait lors du développement de la dent, il peut s'agir d'anomalies génétiques comme l'amélogenèse et la dentinogénèse imparfait, d'autres anomalies congénitales comme la porphyrie congénitale érythropoïétique et les cardiopathies congénitales cyanogènes, ou encore d'anomalies acquises comme la fluorose ou causées par des tétracyclines ou encore par l'âge ^(73/74).

2.6.4.2. Coloration extrinsèque :

Les colorations extrinsèques sont en dehors de la surface dentaire, elles se lient à celle-ci ou à la pellicule acquise. Elles peuvent être métallique ou non.

Les taches métalliques peuvent apparaître après exposition à certains métaux, ou avec l'utilisation de certains médicaments. Par exemple, le cuivre peut engendrer des dents vertes lorsque des bains de bouches contenant des sels de cuivre sont utilisés ⁽⁷³⁾, le permanganate de potassium peut donner une coloration violette à noire. Les taches non métalliques sont absorbées sur la surface dentaire au niveau de la plaque ou de la pellicule acquise. Elles peuvent provenir de l'alimentation, du thé, du café, du tabac mais aussi de bactéries appelées bactéries chromogènes. Trois types de colorations sont concernés par ces bactéries, les noires qui sont associées à une bonne hygiène bucco-dentaire, et les vertes et oranges associées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. ⁽⁷⁴⁾

Chapitre 03 :le traitement des anomalies dentaires :

3.1. La thérapeutique des anomalies de nombre :

3.1.1. Traitement des anomalies par excès :

La stratégie thérapeutique face à la présence d'une ou plusieurs dents surnuméraires doit faire partie d'un plan de traitement complet et ne doit pas être considérée isolément. Le traitement de l'hyperdontie implique donc une approche pluridisciplinaire odontologique, chirurgicale et orthodontique.

Leur gestion dépend de nombreux facteurs, notamment de la date de découverte, du stade d'édification radiculaire et de l'orientation dans l'espace de la ou des dent(s) surnuméraire(s).

La conduite à tenir face à une dent surnuméraire pourra prendre deux alternatives :
- l'abstention thérapeutique.
- l'avulsion suivie, dans certains cas, d'un traitement orthodontique.
Dans les deux cas de figures, l'objectif recherché est de supprimer les perturbations causées par la présence de la ou des dent(s) surnuméraire(s).

3.1.1.1. Abstention thérapeutique (conservation des dents surnuméraires):

En cas d'abstention thérapeutique, la dent surnuméraire sur l'arcade doit offrir les avantages d'une dent permanente normale. Elle ne devra donc pas créer de rétention alimentaire, de troubles de l'occlusion ou encore de troubles de l'esthétique.

-L'ablation chirurgicale d'une dent surnuméraire n'est généralement pas recommandée en dentition primaire, car ces interventions comportent un risque de déplacement ou d'endommagement des germes dentaires permanents adjacents, dont le développement ultérieur peut être altéré.

- La dent surnuméraire incluse découverte fortuitement pourra également être conservée si elle est profondément incluse, rendant l'avulsion délicate avec des risques de lésions des dents voisines, ou d'autres organes.

-Aussi, l'abstention thérapeutique sera indiquée en cas d'agénésie, d'avulsion d'une dent traumatisée ou d'une dent non restaurable pour une éventuelle auto-transplantation du germe surnuméraire. L'auto-transplantation nécessite que la racine de la dent surnuméraire ne soit pas totalement édifiée afin qu'elle puisse accompagner la croissance alvéolaire des maxillaires. ⁽⁷⁵⁾

3.1.1.2. Avulsions des dents surnuméraires :

- De manière générale, l'avulsion d'une dent surnuméraire est envisagée si des Symptômes ou des complications surviennent ou s'ils sont anticipés ⁽⁷⁶⁾.
- L'avulsion d'une dent surnuméraire est d'abord recommandée lorsque l'éruption de la dent permanente sous-jacente est retardée ou inhibée, associée ou non à la rétention des dents temporaires ⁽¹⁷⁾.
- Elle sera également indiquée s'il existe une altération de l'éruption ou un déplacement évident (rotation, version et inclusion ectopique) de la dent permanente.
- Une pathologie associée, une interférence avec un traitement orthodontique actif, un diastème ou une résorption radiculaire des dents adjacentes sont également des indications d'avulsion de dents surnuméraire(s).
- il est recommander de procéder aussi précocement que possible à l'ablation chirurgicale des dents surnuméraires en position nasale, De cette manière, il devrait être possible de diminuer, le risque d'apparition de douleurs, de complications nasales telles que des difficultés respiratoires, de pression sur le nerf naso-palatin ou des rhumes chroniques.
- Il a également été montré dans des rapports de cas que les dents surnuméraires peuvent entraîner des perturbations sensorielles de la lèvre inférieure en raison de leur proximité avec le nerf alvéolaire inférieur, Dans ces cas, une élimination précoce des germes dentaires surnuméraires pourrait non seulement prévenir ces complications neurosensorielles, mais aussi minimiser le risque de lésions nerveuses dues à l'intervention chirurgicale

3.1.1.3. Choix du moment opportun pour intervenir :

Le moment choisi pour l'avulsion des dents surnuméraires est controversé. Deux théories s'affrontent, l'intervention précoce et l'intervention différée. ⁽⁷⁷⁾

3.1.1.3.1. Intervention précoce :

Il s'entend par intervention précoce, l'avulsion de la ou des dent(s) surnuméraire(s) lorsque les dents de la série normale sont encore immatures. En cas d'intervention précoce, le risque de perte de vitalité des dents immatures adjacentes est moindre en cas de dommages iatrogènes. En effet, celles-ci présentent un potentiel de revascularisation plus important qu'une dent ayant achevée son édification radiculaire et possédante un apex fermé.

Cependant, des dommages potentiels tels que la déviation ou la malformation de la racine en cours de développement ou encore d'éventuelles atteintes iatrogènes sur l'os ne sont pas à négliger car souvent irréversibles ⁽⁷⁷⁾.

3.1.1.3.2. Intervention différée :

Il s'entend par intervention différée, l'avulsion de la ou des dent(s) surnuméraire(s) lorsque les dents de la série normale ont terminé leur édification radiculaire.

L'intervention différée permet de prévenir d'éventuels dommages iatrogènes au cours d'une chirurgie ou d'une traction orthodontique.

Cependant, avec une intervention différée les dystopies risquent de s'accroître. De plus, Le pronostic vital des dents adjacentes risque d'être bouleversé entraînant une éventuelle atteinte pulpaire de ces dents pouvant évoluer vers leur nécrose, des résorptions internes et externes de leurs racines ou encore des transformations kystiques⁽⁷⁷⁾.

3.1.1.4. Choix stratégiques de la prise en charge :

3.1.1.4.1. Protocole général :

Le protocole d'avulsion d'une dent surnuméraire (incluse ou non) est semblable à celui de l'avulsion d'une dent (incluse ou non) ⁽⁷⁸⁾.

Chronologiquement, les étapes sont les suivantes :

- L'asepsie
- L'anesthésie
- L'incision
- L'avulsion de la dent surnuméraire
- La révision chirurgicale.
- L'hémostase

3.1.1.4.2. Approche chirurgicale conservatrice :

L'approche chirurgicale conservatrice consiste à avulser la dent surnuméraire (incluse ou non), sans autre traitement concomitant.

Le praticien y sera confronté en cas d'avulsion simple de la dent surnuméraire ayant fait son éruption dans la cavité buccale, qu'elle soit temporaire ou permanente.

Lorsque la dent surnuméraire est incluse, cette approche chirurgicale conservatrice consiste à avulser la dent ainsi que son sac péri-coronaire avant le repositionnement du lambeau. ⁽⁷⁹⁾



Fig 29 : Lambeau palatin avec ostéotomie montrant la mésiodens. J : Cavité d'ostéotomie après ablation de la mésiodens et exposition de la dent 23+. L : Vue palatine deux semaines après l'intervention : le diastème central s'est déjà presque complètement fermé, spontanément.

3.1.1.4.3. Approche chirurgico-orthodontique :

L'approche chirurgico-orthodontique consiste à avulser la ou les dent(s) surnuméraire(s) à l'origine de la rétention d'une ou de plusieurs dent(s) de la série normale. Elle associe l'avulsion de ces dents et la mise en place fonctionnelle et esthétique de la ou des dent(s) retenue(s) sur l'arcade à l'aide d'un dispositif orthodontique actif. Ce dernier peut être fixe ou amovible et mis en place en pré-, per-ou post-opératoire. ⁽⁷⁹⁾

3.1.2. Traitement des anomalies par défaut :

3.1.2.1 Abstention thérapeutique:

Elle est essentiellement réservée aux cas adultes où les espaces sont harmonieusement répartis, où l'occlusion est stable et où il n'y a pas de préjudice esthétique.

Chez l'enfant, cette solution ne peut être valable que si seulement la date d'éruption de la denture permanente est proche ⁽⁸⁰⁾.

3.1.2.2. Traitement orthodontique :

3.1.2.2.1. Fermeture d'espaces :

Cette approche du traitement consiste à fermer l'espace résiduel dû à une agénésie par un déplacement des dents adjacentes.

Dans la majorité des cas, ce traitement se déroule de la manière suivante :

- extraction des débris de dents temporaires.
- aménagement occlusal des arcades par des moyens orthodontiques
- fermeture des espaces (système multiattache) et coordination des arcades avec les dents naturelles. ⁽⁸¹⁾

Cette technique peut sembler la solution la plus simple, la plus rapide et la moins coûteuse mais ce traitement peut accentuer les défauts esthétiques liés à la morphologie du patient.

Les problèmes esthétiques peuvent être par exemple dus à la transformation des canines en incisives latérales, et des premières prémolaires en canines. Dans le premier cas et d'un point de vue parodontal, la mésialisation canine positionne cette dent à racine volumineuse dans une situation où l'os alvéolaire vestibulaire est relativement fin car les racines des incisives latérales sont plus petites, ce qui peut entraîner des récessions parodontales secondaires.

Concernant la transformation de la première prémolaire en canine, la racine de la première prémolaire ne semble pas toujours adaptée, sur du long terme, à supporter la fonction canine. ⁽⁸¹⁾



Fig 30 : vue clinique antérieure d'un appareillage multi-attaches, d'après MAC NAMARA⁽⁸¹⁾

3.1.2.2.2. Ouverture d'espaces :

L'aménagement orthodontique des espaces est une étape importante dans la prise en charge multidisciplinaire des patients atteints d'agénésies dentaires multiples. ⁽⁸²⁾

Cette thérapeutique consiste en l'augmentation ou la conservation de l'espace résiduel laissé par l'agénésie d'une ou de plusieurs dents pour permettre une réalisation prothétique ou une autotransplantation.

Par ailleurs, les patients présentant une hypodontie modérée à sévère sont plus sujets aux résorptions apicales. Cette résorption est fonction de la morphologie des racines qui ne peuvent pas toujours supporter de lourds déplacements orthodontiques. Il est préconisé de réaliser des radiographies de contrôle pendant toute la durée du traitement, jusqu'à 6 à 9 mois après l'arrêt de celui-ci. ⁽⁸³⁾

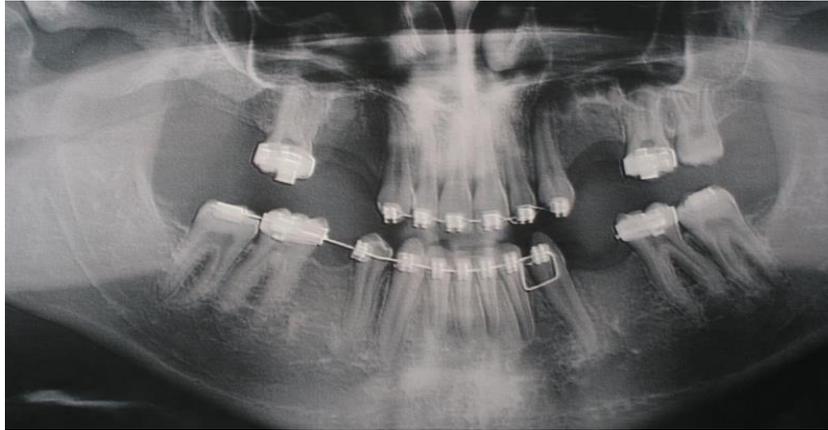


Fig 31 : Radiographie panoramique d'un patient atteint d'agénésies multiples en cours de traitement orthodontique en vue d'un traitement implantaire (document Docteur Claus)

3.1.2.3. Traitement prothétique :

3.1.2.3.1. La prothèse amovible :

La prothèse amovible partielle ne peut être envisagée que dans une phase de court ou de moyen terme du plan de traitement, chez l'enfant ou l'adolescent^(83/84) Elle sert à rétablir la fonction et l'esthétique provisoirement en attendant la fin de la croissance.⁽⁸⁴⁾

Elle peut être utilisée chez les enfants en prothèse provisoire, en attendant la fin de la croissance, elle comporte des limites : la morphologie des crêtes souvent étroite, fine, hypo développée dans les secteurs édentés compromet la réalisation d'une prothèse instable.

Le suivi consiste en une adaptation constante des dispositifs prothétiques à la croissance, avec des rebasages et des renouvellements en fonction du taux de croissance individuelle, une consultation tri annuelle étant systématiquement préconisée.⁽⁸²⁾

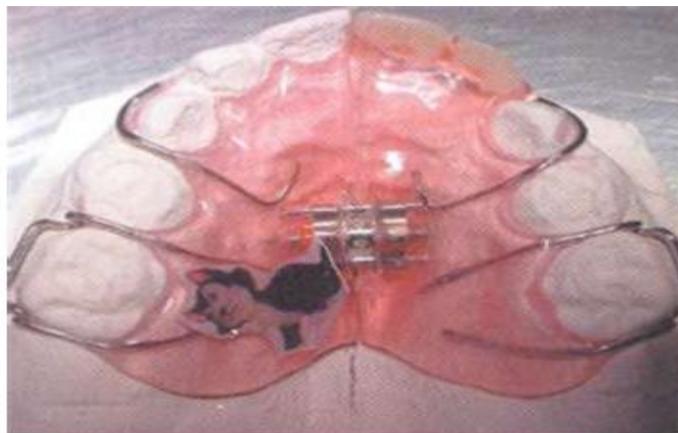


Fig 32 : prothèse amovible maxillaire dotée d'un vérin activable réalisé pour le remplacement de 61-62 d'après beslot⁽⁸⁵⁾

3.1.2.3.2. Les prothèses fixées :

La reconstitution prothétique envisagée peut être fixée, scellée ou collée en fonction des cas et du choix du plan de traitement.

Bridges classiques :

Les indications sont essentiellement limitées à un édentement court (une ou deux dents). La réalisation est estimée comme plus solide que les bridges collés.⁽⁸⁰⁾

Bridges collés :

Cette solution est considérée comme la thérapeutique fixe la plus conservatrice, Malgré une longévité plus courte que le bridge conventionnel. Sa particularité est qu'il permet le remplacement d'une dent absente sans tailler dans les dents adjacentes. Elle est considérée comme l'une des thérapeutiques de choix dans le secteur antérieurs bordés par des piliers sains, donc chez des patients porteurs d'agénésies simples^(86/87)

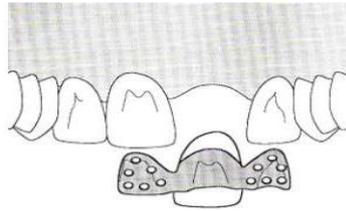


Fig 33 : vue palatine d'un bridge de Rochette remplaçant la11, après shillingburg⁽⁸⁸⁾

Arc fixe :

C'est la technique la plus simple à mettre en œuvre et la plus utilisée. Cette technique est surtout intéressante pour le remplacement des dents antérieures.⁽⁸⁵⁾



Fig 34 : Arc palatin remplaçant 51 et 61, d'après BESLOT (85)

3.1.2.3.3. Prothèses supra-implantaires :

La prothèse amovible supra-implantaire :

Elle est décrite chez l'enfant pour améliorer la rétention d'une prothèse amovible lors d'oligodontie sévère, voire d'anodontie sévère.

La prothèse fixée supra-implantaire :

En implantologie, deux types de prothèses sur implants sont réalisables : la prothèse scellée ou vissée. Cette dernière n'est pas décrite pour le traitement des agénésies. Nous ne présenterons donc que la prothèse scellée.



Fig35 : Aspect clinique de deux implants symphysaires chez un jeune patient atteint d'anodontie mandibulaire (document Docteur CLAUSS)

3.1.2.4. Traitements implantaires :

Les implants apparaissent comme la thérapeutique de choix car ils permettent de réhabiliter un édentement simple ou composé sans porter atteinte aux organes dentaires adjacents.^(89/90)

La pose d'implants permet d'envisager des restaurations fixées en cas de piliers naturels en nombre insuffisant ou mal répartis.⁽⁹¹⁾

La compréhension de la croissance maxillo-faciale est capitale avant d'envisager l'option implantaire chez le jeune patient. Le risque d'altération de la croissance maxillaire et des complications fonctionnelles et esthétiques faciales est considérable chez l'enfant.⁽⁹¹⁾

Il est admis par beaucoup d'auteurs que l'implantation ne doit être réalisée avant la fin de la croissance.^(89/92) En effet les implants ne suivent pas la croissance et se comportent comme des dents ankylosées⁽⁹³⁾. Cependant l'anodontie et l'oligodontie très sévère, associées à la dysplasie ectodermique ou une autre maladie rare, peuvent être considérées comme des exceptions.⁽⁹⁴⁾

3.1.2.5. Traitement odontologique :

L'intérêt de cette discipline, réside surtout dans la possibilité de modifier la morphologie et l'apparence d'une ou de plusieurs dents.

3.1.2.5.1. Modifications morphologiques par soustractions :

Cette technique s'adresse à toutes les dents et peut, par exemple, correspondre à une équilibration occlusale de fin de traitement orthodontique et de corriger d'éventuelles interférences occlusales. Ces corrections doivent toutefois rester à l'intérieur de la première moitié du tissu amélaire.⁽⁹⁵⁾

Dans le cadre d'une fermeture d'espace, ou lors de transplantation dentaire autogène, des modifications coronaires à visée esthétique peuvent être réalisées. La modification morphologique de la canine dans le cadre de la substitution de celle-ci en incisive latérale est une technique très utilisée.

3.1.2.5.2. Modifications morphologiques par addition :

En cas d'agénésie de prémolaires mandibulaires, le praticien pourra envisager la conservation des molaires temporaires encore Saines.

Une technique simple et peu dispendieuse décrit par RAM permet une reconstitution alternative⁽⁹⁶⁾ :

- préparation de la dent à minima.
- choix d'un moule transparent, préalablement vaseliné, prévu à la base pour réaliser des couronnes provisoires.
- mordançages de la dent préparée. bonding et photopolymérisation.
- remplissage du moule à l'aide de résine composite, positionnement du moule et photopolymérisation.
- retrait du moule et contrôle de l'occlusion.

Il est par conséquent important d'informer le patient que cette restauration est prévue pour durer dans le moyen, voir le court terme.⁽⁹⁶⁾

3.1.2.6. auto transplantation :

Cette technique consiste à déplacer d'un organe dentaire, d'une même personne, en un site différent de celui de son évolution d'origine, ou à le déplacer dans ce même site.⁽⁹⁷⁾

L'intérêt de ce traitement, dans le cadre de traitement des agénésies est d'être effectué au moment de l'adolescence, lors du dépistage de l'anomalie. il s'agira donc dans les majorités des cas de la transplantation de dents immatures. Cependant, lors d'une prise en charge tardive, le praticien peut être amené à transplanter des dents matures.

3.1.2.6.1. Protocole clinique de la transplantation des dents matures :

Première temps chirurgical :

Cette étape consiste à préparer le site receveur 15 jours avant la transplantation. En effet, c'est à ce moment là que la néo-vascularisation est la plus importante et où l'on peut espérer une cicatrisation pulpaire.^(98, 99,100)

- Une anesthésie est réalisée au niveau du site receveur.
- Un, voire plusieurs lambeaux de pleines épaisseurs sont réalisés pour objectiver l'accès.
- Le site receveur est préparé en fonction des dimensions du transplant.

-Un point en X est réalisé pour maintenir le caillot entre les deux berges.

Deuxième temps chirurgical :

Le but est d'extraire le transplant tout en conservant le sac folliculaire intact.

-Une anesthésie est réalisée au niveau des deux sites .^(98,99,100)

-La luxation prudente du transplant est réalisée, une alvéolectomie ainsi qu'une dissection

du sac folliculaire aux ciseaux à gencive peut se révéler utile .

Une fois l'avulsion réalisée le transplant est mesuré et la néo-alvéole peut alors être ajustée. Pendant ce temps, le transplant est conservé dans une solution de sérum physiologique, celle-ci préservant le ligament .

-La réimplantation doit être non forcée, la dent doit se situer en légère sous-occlusion.

-Les deux sites sont suturés.

-Une contention orthodontique maintient l'organe dentaire mais permet des mouvements physiologiques qui stimulent le néo-desmodonte.^(98,99,100)

3.1.2.6.2. Suivi post-opératoire

Les sutures sont déposées au bout de 8 jours, la contention orthodontique au bout de 3 semaines, Le patient est revu pour un contrôle clinique et radiographique à une et deux semaines puis au bout de trois et six mois et enfin tous les ans.

Une finition orthodontique peut être nécessaire au quatrième mois pour optimiser la mise en fonction de la dent .⁽¹⁰⁰⁾

3.2. La thérapeutique des anomalies de volume :

3.2.1. Traitement des macrodonties :

La macrodontie entraîne de mauvaises positions et des chevauchements des dents, rendant le brossage malaisé ; elle se complique donc souvent de caries ou d'inflammation des gencives donc il est important de bien se brosser les dents et passer la soie dentaire puisque les espaces entre les dents sont beaucoup plus serrés et donc plus susceptibles aux caries.

Son traitement repose sur le port, pendant de 1 à 3 ans, d'un appareil orthodontique visant à déplacer les dents par pression ou par traction après avoir libéré la place nécessaire en extrayant les quatre prémolaires.⁽¹⁰¹⁾

3.2.2. Traitement des microdonties :

Le traitement de la microdontie n'est pas obligatoire car cette anomalie n'entraîne que des répercussions esthétiques. On a deux possibilités soit :

- un traitement orthodontique : Il nécessite la pose d'un **appareil orthodontique** qui se porte durant un à trois ans. Son but est de déplacer les dents en exerçant une pression, et une traction de manière à régulariser les espaces entre les dents.
- La pose d'une **couronne** est quelquefois utilisée, Les facettes constituent le traitement de choix des anomalies de forme ; en particulier dans le cas de dents atteintes de microdontie. Elles permettent une économie tissulaire et la conservation de la pulpe. ⁽¹⁰²⁾

3.3 La thérapeutique des anomalies de forme :

3.3 .1. Traitement des affections morphologique de la totalité de la dent :

3.3.1.1. Traitement des Gémérations et fusions :

Différentes approches thérapeutiques sont décrites dans la littérature dans les cas de fusion ou de gémération. Elles vont de l'abstention thérapeutique (souvent en denture temporaire) à des prises en charge pluridisciplinaires complexes.

Dents définitives :

3.3.1.1.1. Techniques non conservatrices :

Dans le cas d'une fusion/gémération sur une dent définitive, le traitement par extraction peut être envisagé. ^(103/104)

1- Extraction seule :

L'extraction seule implique plutôt les cas de fusion des dents postérieures avec complications infectieuses.



Fig36 : Photographies et radiographie de la dent fusionnée après extraction⁽¹⁰⁴⁾

2-Extraction associées à autres traitements :

Technique	Situation clinique	Avantages	Inconvénients
Extraction et Traitement orthodontique	Encombrement Dent non conservable (lésion carieuse, problème infectieux)	Simple Corrige l'encombrement	Peut nécessiter l'extraction de la dent controlatérale
Extraction et autotransplantation	Présence d'une dent surnuméraire pouvant remplacer la dent double	Rapide Restaure l'esthétique Préserve le support osseux	Risque d'ankylose, de résorption de la racine et de problèmes parodontaux
Extraction et pose d'implant	Age adulte Dent non conservable Echec de l'hémisection ou de la réimplantation	Bon taux de réussite d'une restauration implantaire	Esthétique parfois difficile à gérer Plusieurs interventions sont nécessaires Attendre la fin de la croissance de l'enfant

Tableau 05 : récapitule les techniques non conservatrices.

3.3 .1.1.2. Techniques conservatrices :

1- Restauration coronaire sur dent vivante :

Dans certains cas de fusion ou de gémation, il est possible de réaliser la réhabilitation esthétique en conservant la vitalité pulpaire et en réalisant uniquement des restaurations composites ou prothétiques.

La reconstitution composite est économe en tissus. Chez l'enfant c'est une bonne solution puisque elle est peu délabrante et permet de temporiser, avant d'effectuer d'éventuels autres traitements.



37

Fig 37 : Photographies intra orales ⁽¹⁰⁵⁾.



38

Fig 38: Photographie intra orale des préparations incisives et canines ⁽¹⁰⁵⁾.



39

Fig 39: des couronnes tout céramique en place ⁽¹⁰⁵⁾.

2- Hémisection:

Plusieurs études conseillent l'hémisection de la dent double, suivie du traitement orthodontique afin de rétablir l'esthétique et la fonction. ⁽¹⁰⁶⁾

L'hémisection est particulièrement recommandée quand une dent permanente est fusionnée à une dent surnuméraire et que la dent a deux racines complètement séparées. Dans de tels cas, la dent étant plus large, il en résulte souvent un encombrement ayant un impact sur les dents voisines. Après hémisection, la fermeture orthodontique de l'espace et la restauration de la couronne est effectuée (par réalisation d'une couronne ou d'un composite). Si les chambres pulpaires sont connectées, le traitement endodontique de la partie restante de la dent fusionnée peut s'avérer nécessaire. Dans certains cas, la connexion des chambres pulpaires ainsi que le traitement endodontique des canaux ne devient évident qu'après l'hémisection ^(106/107).

Des radiographies rétroalvéolaires défilées avec un angle mésial et distal doivent être prises pour déterminer le plus précisément possible le point et le degré de séparation des racines. Dans ces cas, l'utilisation du cone beam peut aussi s'avérer très utile. Le point de séparation est important pour déterminer le pronostic de la dent après hémisection. Ainsi plus la dent est fusionnée apicalement, plus l'hémisection entraînera des perturbations du système d'attache radiculaire ⁽¹⁰⁸⁾.



Fig 40 photographie intra orale montrant l'incisive latérale maxillaire gauche fusionnée avec la dent surnuméraire .Fig 41 Radiographie rétro-alvéolaire de la dent fusionnée avec deux couronnes et deux racines



Figure 42 : Photographies intra orales de l'hémisection et de la restauration composite. a :Lambeau mucopériosté ; b : Hémisection et extraction de la portion distale ; c : Contrôleune semaine après chirurgie ⁽¹⁰⁷⁾

3.3.1.2. Traitements des invaginations dentaires (dens in dente) :

Le traitement de la dent invaginée constitue un enjeu puisque les dents touchées par des invaginations ont une morphologie et un système canalaire complexes. Il est souvent indiqué car une invagination entraîne souvent le passage d'irritants vers l'intérieur de la dent en direction du tissu pulpaire ou d'une zone séparée du tissu pulpaire par une fine couche de dentine ⁽¹⁰⁹⁾.

Les nombreuses formes de dens in dente impliquent des prises en charge et techniques très diverses.

Nous aborderons maintenant les possibilités thérapeutiques, en fonction des diverses situations qui peuvent se présenter.

3.3.1.2.1. Traitement conservateur :

Invagination d'une dent vitale, sans atteinte péri radiculaire :

Lorsque les diagnostics clinique et radiologique sont confirmés et en l'absence de toutes complications ou de signe radiologique en faveur d'une pathologie péri apicale, des mesures de prévention sont indiquées.

Le traitement consiste en un scellement de l'invagination avec du composite ou de la résine de scellement des fissures ⁽¹¹⁰⁾. Il est nécessaire par la suite d'effectuer des contrôles cliniques et radiologiques réguliers. Le patient doit avoir une bonne hygiène bucco-dentaire.

3.3.1.2.2. Traitement endodontique :

Invagination d'une dent vitale avec atteinte péri-radriculaire :

(Invagination de type III de Oehlert) lorsque l'atteinte est confirmée ; Il est alors indiqué de traiter l'invagination tout en maintenant la vitalité de la dent. ⁽¹¹⁰⁾ Cela consiste à obturer la jonction oro-parodontale après nettoyage, avec du composite, de la gutta-percha et du sealer ou du MTA. L'émail du bord interne de l'invagination ne permet pas le passage d'instruments conventionnels pour le traitement endodontique, On utilise ultrasons.

Il est important de noter que l'utilisation d'instruments rotatifs et d'ultrasons dégage une certaine chaleur pendant le traitement et que les bactéries peuvent pénétrer dans l'endodonte par des connexions non diagnostiquées avec la pulpe. C'est pourquoi des contrôles réguliers de la vitalité pulpaire doivent être effectués malgré le traitement de l'invagination.



Fig 43 : Exemple de traitement d'une dent invaginée : dent invaginée de type III selon Oehlert (dent 32), avec parodontite apicale. Seule l'invagination a été traitée. Neuf ans plus tard, la dent est asymptomatique et réagit au test de vitalité.

Invagination d'une dent nécrosée avec ou sans atteinte péri-radriculaire :

Cette situation est en général retrouvée dans les invaginations de type III de Oehlert L'indication est de réaliser un traitement endodontique de l'invagination et de la pulpe ⁽¹¹⁰⁾. Il est souvent plus simple d'éliminer l'invagination en totalité car cela permet la naissance d'un canal unique plus large qui permet de réaliser une bonne désinfection et obturation du système canalaire.

Lorsque son élimination est impossible, il est nécessaire de traiter simultanément l'invagination et le canal radriculaire.

Pour le traitement endodontique, nous utiliserons un pansement médicamenteux provisoire tel que l'hydroxyde de calcium pour favoriser la désinfection. ⁽¹¹⁰⁾

Les techniques thermoplastiques sont recommandées pour une obturation radiculaire tridimensionnelle étanche.

Aujourd'hui, on recommande l'obturation orthograde par ciment MTA (Minéral trioxide aggregate) qui se caractérise par sa biocompatibilité élevée ⁽¹¹¹⁾.

Pour l'obturation radiculaire, les techniques par thermocompaction sont les plus utilisées ⁽¹¹²⁾.

3.3.1.2.3. Traitement par Chirurgie endodontique :

La chirurgie endodontique est indiquée lors d'un échec de traitement endodontique orthograde, lorsqu'il est impossible et dans les formes sévères de DI (type III de Oehlers) où la lésion péri apicale est volumineuse.

La chirurgie apicale est souvent employée dans le but de retirer la portion de racine non débridée ou pour compléter a retro l'obturation endodontique. L'intervention chirurgicale consiste à réaliser un curetage apical, une résection apicale et une préparation en vue d'une obturation terminale. ⁽¹¹²⁾

Le traitement est enfin complété par une reconstruction adéquate de la couronne, étanche aux bactéries, qui sera suivie de contrôles réguliers. ⁽¹¹⁰⁾

3.3.1.2.4. Traitement par Extraction :

L'extraction est indiquée seulement lorsque la dent a une anatomie très complexe et qu'il n'est donc pas possible de traiter non chirurgicalement ou par une chirurgie apicale ⁽¹¹²⁾. L'extraction est le dernier choix thérapeutique et est très rarement nécessaire aujourd'hui. ⁽¹¹²⁾

Il sera ensuite envisagé de faire un implant, un remplacement prothétique ou une fermeture orthodontique de l'espace. ⁽¹¹⁰⁾

3.3.2. Traitement des affections morphologique de la couronne :

3.3 2.1. Traitement au niveau des incisives :

-une dent évaginée ou « en talon »

Le traitement des évaginations dentaires peut être complexe et varié et nécessite souvent une approche pluridisciplinaire afin de répondre du mieux possible aux impératifs fonctionnels ,esthétiques et biologiques.

Les thérapeutiques décrites sont plus ou moins conservatrices en fonction de la dentition affectée, du contexte de la dent touchée, de la taille de l'anomalie, de la demande du patient, de sa coopération et des problématiques engendrées.

En effet la palette thérapeutique comporte un large choix : scellement de sillons, meulage de la cuspide antagoniste, meulage progressif, coiffage pulpaire direct ou indirect, pulpotomie ou pulpectomie, apexogénèse, apexification ou même l'extraction de la dent dans certains cas.

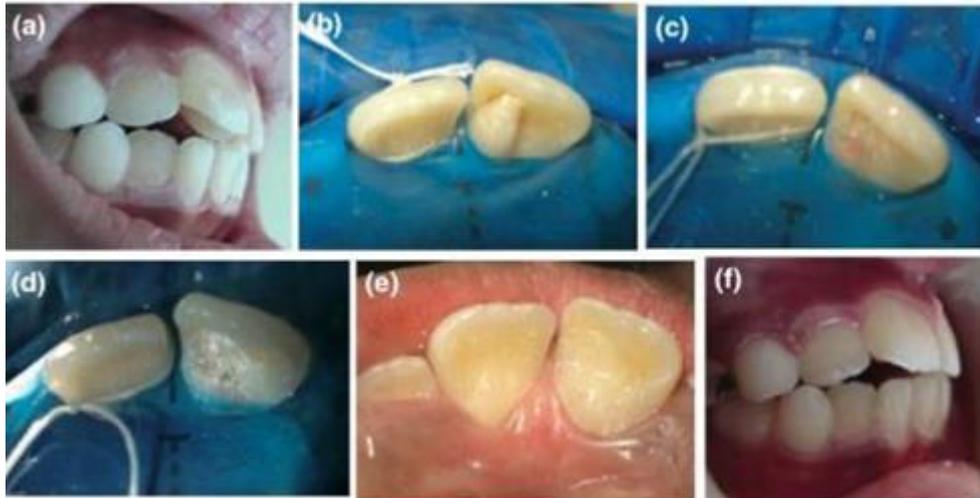


Fig 44 : Traitement d'un talon cuspidien sur une 11 gênant la phonation, l'occlusion (a) et empêchant une bonne hygiène. Le meulage complet de ce talon cuspidien a été réalisé après mise en place d'un champ opératoire (b) et il y a eut une exposition pulpaire (c). Un coiffage direct au MTA (d) suivi de la mise en place d'un CVI puis d'un composite a été réalisé (e, f) ⁽¹¹³⁾

-l'incisive latérale conoïde :

Facettes céramiques ou composites collées :

ceci n'exige aucune préparation de la dent, après l'application de l'agent mordanceur sur la dent, la facette est collée par du composite.

-Réhabilitation à l'aide de composite ou verre ionomère.

-Extraction de cette incisive : suivie d'un traitement orthodontique pour fermer l'espace. Ce n'est pas le traitement de choix. ⁽¹¹⁴⁾

-la dent de Hutchinson :

La dent de Hutchinson principalement des problèmes esthétiques et génétique. Ceux-ci peuvent être souvent réglée par des traitements orthodontiques ou par des prothèses On peut poser une couronne par-dessus de la dent. ⁽¹¹⁵⁾

3.3 2.2. Traitement au niveau des Canines et prémolaires :

si aucune problématique ni douleur n'est constatée suite au diagnostic de cette anomalie sur les canines et les prémolaires , l'abstention thérapeutique sera la décision requise.

3.3.2.3. Traitement Au niveau des molaires :

- si le tubercule ne cause aucune interférence occlusale : scellement du tubercule
- si le tubercule provoque une interférence :
 - Isoler la dent et réduire prudemment ce dernier.
 - Quand l'interférence disparaît, s'il n'y a pas d'exposition pulpaire on pratique un scellement. S'il y a exposition, faire une pulpotomie partielle avec pose d'un hydroxyde de calcium et d'un composite ou CVI.
 - Si cette réduction est effectuée tôt, on peut la réaliser par petites réductions à des intervalles réguliers, par exemple 1mm/mois, afin de permettre la formation d'une dentine secondaire.⁽¹¹⁴⁾

3.3.3. Traitement des affections morphologiques des racines :

3.3.3.1. Traitement des anomalies de nombre et forme :

Face à une dent avec des anomalies radicaire, l'abstention thérapeutique est généralement appliquée. la dent asymptomatique ne nécessite pas de prise en charge particulière. Cependant, lorsque celle-ci est touchée par une atteinte carieuse, infectieuse, parodontale ou lorsqu'elle doit être traitée pour des raisons orthodontique ou prothétique, quelques précautions doivent être observées

Les traitements endodontiques des dents présentant des anomalies radiculaires s'avèrent très souvent complexes et fastidieux. On explique cela par l'anatomie particulière de ces dents et il n'est donc pas rare d'observer des échecs de traitement. Cela résulte d'une mauvaise connaissance de l'anatomie des racines et du réseau canalaire, d'un échec dans la mise en forme et de l'obturation endodontique . Lors de la prise en charge du patient, une radiographie devra être soigneusement réalisée avant et après le soin.

les connaissances anatomiques et le respect des procédures d'hygiène appropriées est donc important pour obtenir un bon résultat clinique et un bon pronostic pour la conservation de la dent.

L'utilisation d'un microscope et de micro-instruments est la plus part du temps impérative afin d'effectuer des traitements de racine de haute qualité

3.3.3.2. Traitement du Taurodontisme

3.3.3.2.1. Taurodontisme et endodontie

Sur le plan thérapeutique en endodontie, la dent taurodontique pose des problèmes similaires lors des traitements endo-canaux malgré la distinction qui est faite au niveau de leur diagnostic.

Simsek et coll ont rapporté le cas d'une 26 traitée, atteinte d'hypertaurodontisme et possédant cinq canaux ⁽¹¹⁶⁾. L'anatomie du réseau canalaire est très souvent particulière. Il n'est pas rare d'observer des canaux oubliés ou des préparations ou obturations canalaires insuffisantes. ^(117,118)

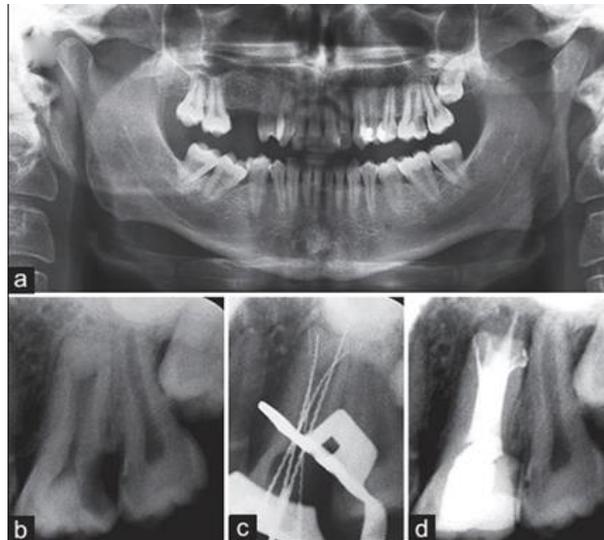


Fig 45: Radiographies panoramique (a) et rétroalvéolaires d'un patient possédant plusieurs dents taurodontiques (b,c,d) ; avant traitement de 26 hypertaurodontique et possédant 5 canaux (b), détermination des longueurs de travail (c), après obturation endodontique (d). ⁽¹¹⁶⁾

L'échec du traitement endodontique peut résulter du non traitement d'un canal oublié, d'une mise en forme incomplète, d'une irrigation insuffisante ou d'une obturation non réussie. ^(117,119)

Devant la complexité de l'acte, certains auteurs ont suggéré le remplacement de la pulpectomie par une pulpotomie vitale lors du traitement d'une dent hypertaurodontique ^(120,121). En ce qui concerne le traitement endodontique des dents temporaires, il peut représenter également un défi au même titre que celui des dents permanentes ⁽¹²²⁾. Certaines fois le traitement peut être jugé trop difficile et en ayant pris en considération tous les éléments cliniques, l'extraction est privilégiée. ^(122,123)

3.3.3.2.2. Taurodontisme et orthodontie

La présence de taurodontisme peut compliquer le traitement orthodontique. Dans la littérature, plusieurs auteurs mentionnent que le taurodontisme est un facteur aggravant des résorptions radiculaires lors de traitements orthodontiques ^(124,125).

Il est également noté que la dent taurodontique possède une faible valeur d'ancrage en orthodontie du fait de sa surface radiculaire réduite. Si elle doit être déplacée par traitement orthodontique, cela doit être réalisé sur de courtes distances afin de réduire le risque de résorption radiculaire ⁽¹¹⁹⁾.

L'application de forces extra-orales sur des dents taurodontiques est contre-indiquée. ⁽¹²⁶⁾

3.3.3.2.3. Traitements parodontaux

Sans atteinte de la furcation, le débridement paraît plus facilement réalisable sur les taurodontes ⁽¹²⁷⁾. Si la furcation est atteinte, le traitement parodontal semble être un défi à l'instar du traitement endodontique. Le traitement de la furcation est très compliqué, l'accès est délicat le traitement non-chirurgical semble être un bon choix ⁽¹²⁸⁾.

La procédure de tunnélisation, c'est-à-dire la création d'un accès au contrôle de plaque inter-radulaire lorsque la furcation est touchée n'est pas applicable. Il en est de même pour les résections apicales. Ceci est dû à l'anatomie particulière de la dent taurodontique avec sa furcation située en position très apicale et ses racines courtes rendant le rapport couronne/racine défavorable ^(128,129).

3.3.3.2.4 .Taurodontisme et chirurgie

Il est souvent supposé que les extractions de dents taurodontiques sont assez faciles à réaliser du fait de leur long corps et de leurs petites racines. En réalité les avulsions se révèlent souvent compliquées. Cela est dû au déplacement de la furcation en direction apicale, aux racines divergentes et aux apex courbés que l'on retrouve dans le taurodontisme ^(130,131)

Certains auteurs décrivent aussi leurs difficultés à positionner les daviers. Selon eux, l'usage de l'élévateur permet de résoudre ce problème ⁽¹³²⁾.

Madeira et coll contre-indiquent l'application de forces rotationnelles lors de l'extraction d'une prémolaire taurodontique ⁽¹³⁰⁾.

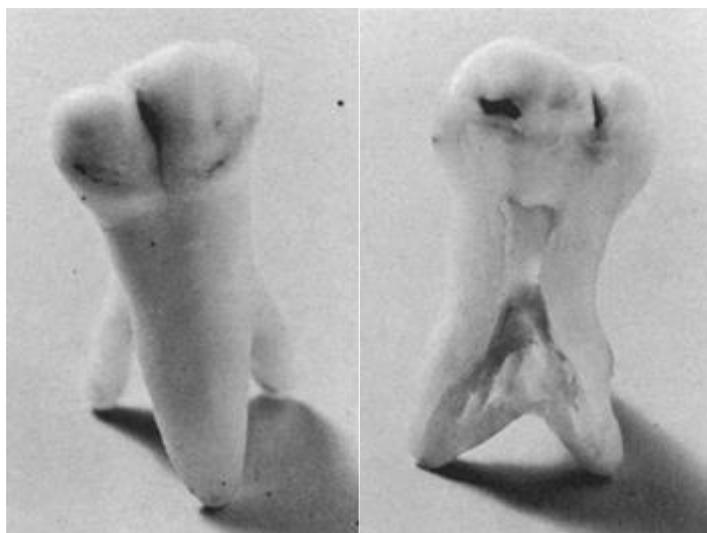


Fig 46 : Photographies d'une molaire maxillaire taurodontique avec des racines divergentes en coupe coronale (à gauche) et en vue externe (à droite) ⁽¹³³⁾ .

3.3.3.2.5. Taurodontisme et prothèse :

Les dents taurodontiques ont une faible surface radiculaire ancrée dans l'alvéole. Par conséquent, elles sont moins résistantes aux forces de déplacement latérales que les cynodontes et ne possèdent pas de bon ancrage dans l'os. Il y a moins de stabilité ⁽¹³¹⁾. De plus le manque de constriction cervicale prive la dent d'un soutien face aux charges excessives de la couronne ⁽¹³⁴⁾. Le rapport couronne/racine est défavorable à la pose de prothèse fixée ^(131,134). Pour toutes ces raisons, il est déconseillé d'utiliser une dent taurodontique comme pilier de bridge ou comme appui postérieur pour une prothèse amovible ⁽¹³²⁾. L'ancrage radiculaire est également contre-indiqué ⁽¹³⁵⁾.

3.3.3.3. Traitement de condescence :

Le traitement nécessaire c'est la séparation radiculaire en cas d'extraction de la dent adjacente. ⁽¹³⁶⁾

3.4. Thérapeutique des anomalies de siège :

3.4.1. Traitement de l'éctopie :

On parle d'éruption ectopique quand la dent permanente fait son éruption en dehors de son site naturel (**bassigny**) donc il est nécessaire de corriger les malpositions en bas âge pour éviter d'autres problèmes d'éruption ou que la situation qui prévaut n'empire. Une telle correction doit être considérée comme une intervention préliminaire ne visant qu'à corriger une condition qui pourrait empirer et/ou causer d'autres problèmes.

La plupart du temps, une seconde étape finale devra être entreprise pour compléter les corrections et obtenir une occlusion plus fonctionnelle et esthétique

Pour mieux comprendre le plan de traitement on a choisi l'incisive latérale comme exemple :

- (A) Radiographie montrant la malposition sévère de la latérale inférieure gauche (flèche jaune) qui est inclinée vers l'arrière, ce qui empêche l'éruption de 2 dents chez une fille de 8 ans. La canine temporaire (*) est toujours en place et devra être enlevée pour permettre de replacer la latérale à sa position normale vers l'avant. Comparez cette situation au côté opposé où l'éruption se

produit plus normalement malgré un manque d'espace évident sur la radiographie.

- (B) La latérale est penchée vers l'arrière et présente une sévère rotation. La canine temporaire a été extraite. Ceci n'est pas suffisant pour que la latérale se replace par elle-même et une correction orthodontique doit être envisagée.
- (C) Des appareils fixes sont utilisés pour corriger la latérale. Un appareil mainteneur d'espace (bagues sur les molaires et fil rigide sur la face interne des dents) est utilisé comme "ancrage" tandis qu'un fil très flexible est utilisé pour commencer à détourner la latérale.
- (D) La latérale est progressivement détournée et déplacée vers l'avant à l'aide d'un ressort sur le fil.
- (E) La latérale est dans sa position finale contre la centrale. L'espace est maintenant disponible pour permettre l'éruption de la canine et première prémolaire qui étaient auparavant bloquées par la latérale ectopique.
- (F) Une fois les corrections terminées, les appareils correcteurs (broches ; brackets et fil) sont enlevés et le mainteneur d'espace est modifié et relacé en bouche.
- (G) Le mainteneur d'espace demeurera en bouche jusqu'à l'éruption des dents permanentes, ce qui peut prendre \pm de 12 à 24 mois.

À noter que, malgré cette intervention préliminaire, ceci n'est pas une garantie que les dents permanentes sortent dans une position normale. Dans l'exemple ci-haut, la canine inférieure gauche manque d'espace et demeure hors de l'arcade dentaire. Une seconde étape de corrections finales sera nécessaire pour optimiser l'esthétique et surtout la fonction de cette occlusion. Cette intervention préliminaire doit tout de même être considérée comme un succès car son objectif de corriger la latérale ectopique et de faciliter l'éruption des dents bloquées par la latérale a été atteint. ⁽¹³⁷⁾

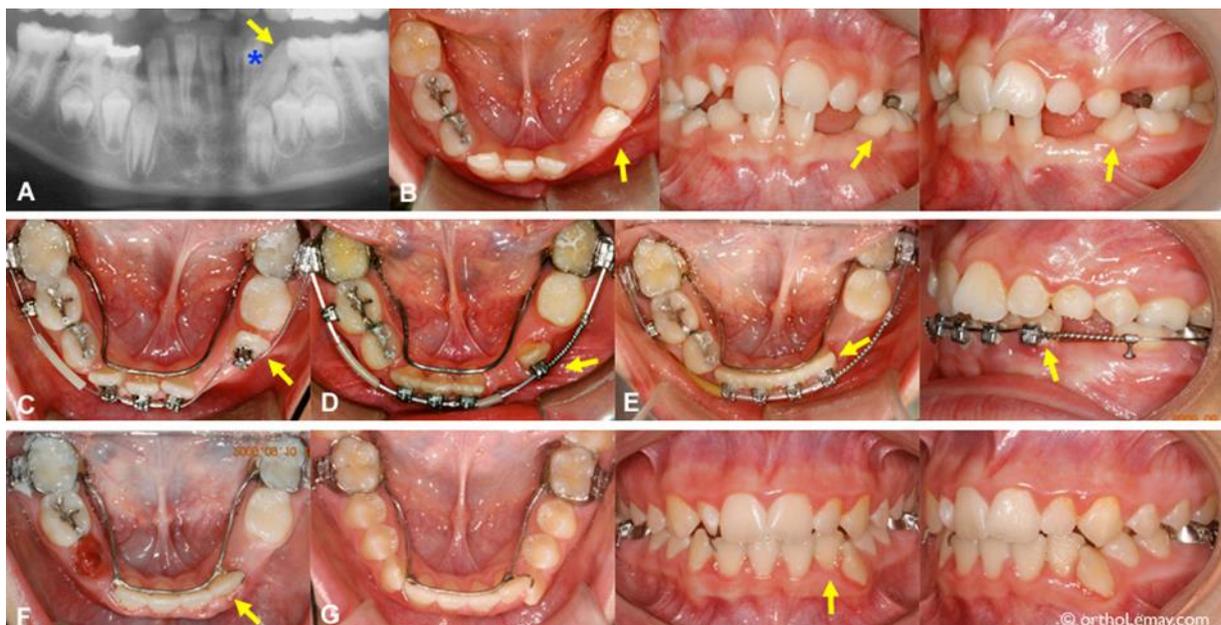


Fig 47 :Intervention préliminaire pour corriger une position ectopique d'une latérale inférieure chez une jeune fille de 8 ans. Une seconde étape terminera les corrections lorsque la dentition permanente sera complétée. (137)

3.4.2. Traitement de la migration :

l'abstention thérapeutique sera la décision requise en cas la dent migrée ne présente de par sa position aucune menace pour son environnement.

Cette décision peut également être liée à l'impossibilité de mettre en place la dent Migrée , du fait de sa position et de la volonté d'éviter une avulsion trop délabrante au niveau osseux ou des dents adjacentes.

Dans tous les cas, un contrôle régulier sera nécessaire afin d'intercepter toute pathologie évolutive de la dent laissée en place.

3.4 3. Traitement de la transposition

L'éventail de choix thérapeutique dépend pour beaucoup du moment où le diagnostic de transposition est posé :

- 1/ Avant que la transposition ne soit installée, le traitement est interceptif.
- 2/ Lorsque la transposition est installée, le traitement est curatif.

3.4.3.1. Les traitements interceptifs

Leur mise en place n'est possible qu'à partir :

- d'un diagnostic précoce de la transposition,
- d'un diagnostic étiologique précis.

1-Le guidage interceptif :

1/ La découverte précoce d'une transposition en cours d'installation permet de supprimer les étiologies susceptibles de l'induire :

- germes surnuméraires,
- odontomes,
- kystes ⁽¹³⁸⁾.

En cas de D.D.M. prévisible dès le stade de denture mixte associée à une transposition distale de la canine, guider l'éruption dentaire à l'aide d'extractions programmées s'avère bénéfique

2-Le cas des transpositions mandibulaires secondaires à l'extrême ectopie de l'incisive latérale : transpositions de Classe III selon ATTIA :

Dans ce cas particulier, l'incisive latérale évolue distalement à la première molaire temporaire et finit par croiser le chemin d'éruption de la canine. Les axes des incisives centrale et latérale sont ici apicoconvergentes.

BASSIGNY préconise l'extraction de la canine et de l'incisive latérale temporaires suivie de la pose d'un arc lingual présentant un crochet soudé en face de l'incisive centrale définitive.

La mise en place de l'incisive latérale se fait par technique multi-attaches simplifiée, sa traction mésiale s'effectuant par un élastique tendu entre le crochet de l'arc lingual et celui collé sur la face linguale de l'incisive latérale. La contention permet de contrôler l'évolution distale de la canine. ⁽²²⁾

3-Le cas des transpositions mandibulaires entre canine et incisive latérale : transpositions de Classe II selon ATTIA :

Dans le cas des classes II d'ATTIA, les axes des incisives centrale et latérale sont apicodivergents ⁽¹³⁸⁾.

Selon **BASSIGNY** ⁽²²⁾, une détection suffisamment précoce permet de corriger la transposition, tout en assurant une perturbation minimale du parodonte et des dents adjacentes.

Un sectionnel est collé directement sur la dent à déplacer, conformément à la technique décrite par **PHILIPPE** ⁽¹³⁹⁾. Ce procédé est censé assurer une translation de la dent.

Un arc lingual de molaire à molaire assure l'ancrage. Les quatre incisives et la seconde molaire temporaire sont baguées ; un ressort ouvert est comprimé entre l'incisive latérale et la première molaire temporaire.

Le sectionnel collé sur la canine coulisse dans le tube auxiliaire collé sur la seconde molaire temporaire. ⁽²²⁾

4-Les pseudotranspositions : classe IV d'ATTIA :

La procédure à suivre est simple puisque les racines dentaires et leurs apex demeurent en orthoposition.

Il s'agit d'appliquer une force d'intrusion et de rotation sur l'organe dentaire, puis d'aligner les couronnes au sein de l'espace aménagé ^(140,141).

3.4.3.2. Les traitements curatifs :

Le diagnostic tardif d'une transposition complique bien souvent sa correction.

D'autres options s'offrent alors au praticien.

1-L'abstention :

Elle est de rigueur lorsqu'une canine transposée et non évoluée se trouve dans une situation anatomiquement « à risque » pour les structures environnantes .

Il en est de même lorsque sa mise en place sur l'arcade risque d'endommager les structures adjacentes ^(142,143).

2-L'extraction :

Dès que surviennent des troubles imputables à l'évolution de la dent transposée, l'indication d'avulsion doit être posée.

Ces troubles regroupent les résorptions radiculaires de dents contiguës, les algies et troubles neurologiques. ^(142,143)

3-L'abstention puis l'alignement :

La correction d'une transposition totale peut s'avérer impossible tant le risque d'endommager les racines dentaires et les structures de soutien est important. ^(142,143)

La meilleure alternative est alors de guider les dents vers leur position transposée, de parfaire leur alignement au sein de l'arcade et d'assurer esthétique et fonctionnalité par coronoplasties.

4-La transplantation de la canine transposée :

Cette technique consiste à opérer dans un même temps chirurgical :

- l'avulsion de la dent ayant fait éruption dans une position transposée.
- sa réimplantation dans une néo-alvéole, suite à l'extraction de la canine temporaire.

Elle est rapide et efficace.

Par conséquent, cette technique s'apparente davantage à un mainteneur d'espace

physiologique préprothétique qu'à une solution durable. ^(22,140)

5-La correction orthodontique d'une transposition Classe II selon ATTIA :

MAÏA a prouvé qu'il est possible de corriger une transposition déjà évoluée entre canine et incisive latérale maxillaire ⁽¹⁴⁴⁾.

Le protocole est le suivant :

- 1/ extraction des quatre premières prémolaires,
- 2/ l'incisive déplacée palatinement pour permettre l'alignement de la canine au sein de l'arcade,
- 3/ rétraction canine
- 4/ l'incisive mésialée et vestibulée,
- 5/ fermeture des espaces et finitions.

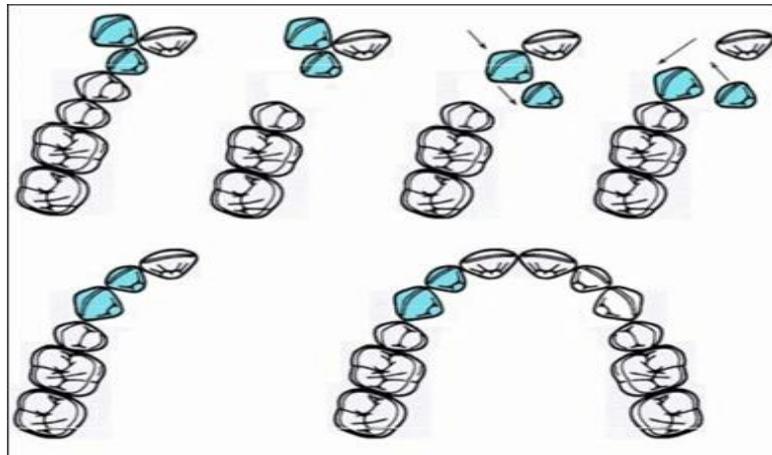


Fig 48 : correction de transposition M_x.C.12 associée à une D.D.M

3.4.4. Traitement d'anastrophie :

Les indications thérapeutiques sont les mêmes que pour l'inclusion ⁽²⁷⁾, Donc il ne faut pas intervenir si l'anastrophie ne provoque aucun trouble.

Il faut cependant localiser la dent anastrophique par un bilan d'imagerie et prévenir le patient de sa présence.

En cas de discision thérapeutique il faut bien tenir compte de la région anatomique opérée pour éviter des complications parfois sévères (fosse ptérygomaxillaire, sinus, branche montante, bord basilaire de la mandibule, rapports avec le nerf mandibulaire)

3.4.5 . Traitement de rotations :

Pour les incisives, puisqu'elles sont plates, on peut très souvent se contenter du bandeau vestibulaire des plaques amovibles et, au besoin, de ressorts auxiliaires plats faisant couple : nous avons ainsi obtenu en première année d'exercice 135° de rotation en 8 mois sur une incisive centrale supérieure restée vivante, sans alvéolyse ni rhizalyse.

S'il n'y a lieu de faire qu'une ou deux rotations de dents arrondies (= non incisives), le plus simple est de coller sur leur couronne une attache (= bracket) à laquelle on fixe une variante de rotateur (fig. 49), dont l'anse verticale ou la boucle confère la souplesse voulue pour une action douce et durable.

Toujours réfléchir aux résultantes parasites, sur la dent à tourner et sur la ou les dents d'ancrage.

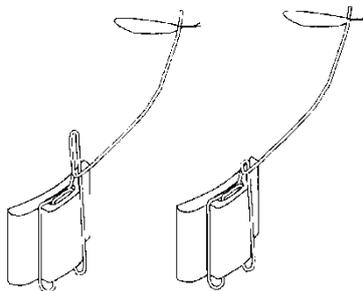


Fig49 : des rotateurs en fil australien 0.16

Ils permettent de tourner la dent dans un sens ou dans le sens inverse. Leur extrémité est liée à un solide ancrage, au collet d'une molaire par exemple, au besoin deux. Les ligatures sont faites une fois pour toutes, car pour activer, on détache le rotateur de son bracket et on retire le bout en laissant la ligature en place.

Lorsqu'il y a plusieurs rotations à réduire, il faut avoir recours sans hésitation à un appareil multibracket (multibague). Laisser en surcorrection de 10 à 20° environ deux mois avant d'ôter les dispositifs fixes, ou bien surcorriger à peine, mais faire une longue contention . ⁽²²⁾

3.4.6. Traitement des dents incluses :

La découverte d'une dent incluse peut se faire à des âges très déférents. La précocité de découverte est primordiale quant au choix thérapeutique. Plus le patient est jeune, meilleur est le pronostic de mise en place.⁽¹⁴⁵⁾

3.4.6.1.Traitement préventif :

C'est la Prévention des risques d'inclusion.

Elles doivent être mises en œuvre face à des risques d'inclusion dépistés sur une radiographie panoramique ou cliniquement. Les signes d'appel sont principalement :

-une inclinaison mésiale exagérée de la canine ou une position mésiodistale anormale

- le manque de place.

- la présence d'un obstacle.

-le retard d'évolution par rapport à la dent controlatérale.

La prévention consiste alors à :

- supprimer les obstacles éventuels à l'évolution physiologique de la dent incluse : odontomes, dents surnuméraires, dents temporaires persistantes (ankylose, surtout pour les prémolaires incluses).

- augmenter l'espace disponible sur l'arcade par une expansion maxillaire en cas d'endognathie ou en fermant des diastèmes inter incisifs.

- favoriser le redressement de la canine en avulsant la canine temporaire ou dans certains cas, la première molaire temporaire pour accélérer l'évolution de la première prémolaire et libérer de l'espace distalement à la canine. La canine évoluant vers la zone de moindre résistance peut alors se redresser.

Lorsque le risque d'inclusion de la canine est dépisté précocement (8–10 ans), l'avulsion de la canine temporaire vers 10 ans permet d'éviter l'inclusion dans 68 % des cas et améliore l'axe d'évolution dans 17 % des cas complémentaires selon Power et Short⁽¹⁴⁶⁾. Ce résultat est confirmé par Ericson et Kuroi⁽¹⁴⁶⁾ qui constatent dans 78 % des canines évoluant en position palatine une normalisation du chemin d'éruption dans l'année qui suit l'extraction de la canine temporaire.

L'utilisation d'une force extra orale sur les molaires pour augmenter l'espace disponible sur l'arcade associée à l'extraction de la canine temporaire améliore encore le pourcentage d'évolution favorable des canines palatines à risque d'inclusion (87,5 %contre 65,2 % pour la seule extraction dans l'étude de Baccetti et al.⁽¹⁴⁷⁾).

Ces attitudes préventives sont particulièrement recommandées en cas de risque d'interférence avec la racine de l'incisive latérale. Cependant plus la canine est mal positionnée, plus les chances de succès de ces thérapeutiques préventives

diminuent. Si une amélioration n'intervient pas dans l'année qui suit l'extraction de la dent temporaire, les chances de correction spontanée sont très faibles.

3.4.6.2. Traitement curatif :

3.4.6.2.1. L'Abstention – Surveillance

Les études de Grondahl ⁽¹⁴⁸⁾ Huang ⁽¹⁴⁹⁾ et Yamaoka ⁽¹⁵⁰⁾ ont montré que l'avulsion routinière des dents incluses n'est pas nécessaire. Le repositionnement routinier de toute dent incluse n'est aussi pas toujours justifié.

Le meilleur traitement est parfois de ne rien faire, mais de proposer des contrôles radiologiques réguliers.

L'abstention est adoptée dans le cas de silence sémiologique, si les dents incluses n'interfèrent pas avec les dents adjacentes, ou dans le cas où elles sont trop profondément incluses, rendant l'avulsion délicate avec le risque de léser les dents ou les structures anatomiques avoisinantes.

Le handicap médical, mental ou physique entrave la thérapeutique et affecte la possibilité du patient à coopérer.

L'abstention est surtout adoptée pour les molaires.

En bref, le praticien doit opter pour l'abstention chaque fois que l'intervention (repositionnement ou avulsion) risque d'aboutir à un résultat plus médiocre que la situation initiale. La question qui se pose est : Les dents incluses laissées in situ vont-elles émerger ?

Le maintien des dents incluses, même si elles ne font pas éruption, permet de préserver une hauteur d'os alvéolaire, adéquate, favorable, soit à une restauration prothétique future, soit plus tard, pour envisager des implants.

En effet, des complications liées au traitement doivent être évaluées face aux pathologies qui se développeraient si on adopte l'abstention. Il s'agit donc de mesurer le rapport bénéfice-risque de l'intervention.

Si l'abstention est décidée, une surveillance s'impose afin de déceler de possibles complications. Le patient en sera informé.

Durant cette période, le clinicien doit procéder à un contrôle clinique et radiologique environ tous les 12 à 18 mois.

L'abstention est justifiée selon plusieurs paramètres, qui sont l'âge, l'état général, la motivation, le type et le nombre des dents incluses.

3.4.6.2.2. L'avulsion de la dent incluse :

L'extraction chirurgicale des dents incluses peut être envisagée lorsque les autres méthodes s'avèrent impossibles, et lorsque les risques d'évoluer vers une complication sont prévalants.

Lors de l'intervention, l'objectif majeur est :

- La préservation de l'os. Ce qui conduit à l'avulsion de la dent par morcellement coronaire, associé selon la situation à une fragmentation radiculaire.
- Le respect de l'intégrité des nerfs et le respect des sinus.

Les indications:

Le chirurgien n'envisage l'extraction des dents incluses comme solution
Que^(151,152):

- Dans un but prophylactique, afin de préserver le statut parodontal et osseux des dents adjacentes, et d'éviter l'apparition de kyste.
- Pour des considérations orthodontiques : lorsqu'il n'est pas possible d'aligner toutes les dents sur l'arcade, en raison d'une dysharmonie dentomaxillaire ; on décide alors de sacrifier la dent incluse, pour stabiliser les résultats.
- Si l'occlusion est stable avec des espaces fermés.
- En cas de dilacération coronoradiculaire
- Position aberrante n'autorisant pas un repositionnement et occasionnant une symptomatologie
- Etape préliminaire à une restauration prothétique notamment fixée.
- Pathologie associée : Les pathologies séquellaires associées à l'inclusion sont : les kystes : kystes dentigères, kératokystes, les tumeurs odontogènes adénomatoïdes, les améloblastomes, le fibrome améloblastique.

Les résorptions radiculaires externes et internes qui peuvent concerner la dent incluse ou les dents adjacentes .

Les migrations: rarement, la surveillance peut mettre en évidence une migration qui peut se poursuivre sur une longue distance, elle n'est arrêtée que par des zones de résistance comme les racines, les dents adjacentes, l'os cortical ou des cavités anatomiques comme les fosses nasales ou le sinus.

Les contre indications :

- Espace suffisant pour une éruption ou un repositionnement.
- Inclusion asymptomatique.
- Utilité pour la prothèse.
- Etat général du patient.
- Existence d'un risque chirurgical plus élevé que le bénéfice de l'extraction.

3.4.6.2.3. Traitement de mise en place de la dent :

3.4.6.2.3.1. Desinclusion ortho-chirurgicale

Avec les progrès de l'imagerie et l'amélioration des techniques chirurgicales, de collage et parodontales, on peut aujourd'hui amener sur l'arcade la majorité des dents retenues et ce, avec un parodonte complet.

C'est la technique de choix face à une inclusion. Elle consiste à positionner chirurgicalement un ancrage sur la dent incluse et assurer par une traction orthodontique douce l'égression dentaire.

Pour mener à bien une telle pratique, le chirurgien-dentiste et l'orthodontiste doivent travailler en étroite collaboration, celle-ci commençant dès le diagnostic posé, avec pour objectif, l'aboutissement à un plan de traitement complet.

Kokich et Mathews⁽¹⁵³⁾ recommandent l'exposition chirurgicale accompagnée d'une traction orthodontique, lorsque les apex sont complètement formés. Souvent, l'espace doit être créé orthodontiquement, avant la désinclusion Cette étape orthodontique peut contribuer à accélérer l'éruption de la dent incluse.

Le pronostic de l'éruption assistée et du repositionnement orthodontique sur l'arcade dépend de ⁽¹⁵⁴⁾ :

- La position et de l'angulation de la dent incluse
- L'âge du patient et de son degré de coopération.
- La disponibilité de l'espace.
- La présence d'une hauteur suffisante de tissu gingival kératinisé.

Le pronostic peut également être émis au cours de l'exposition chirurgicale ou même après tentative de la traction orthodontique.

Lorsque le chirurgien ne détecte pas de mobilité physiologique ou plus tard, lorsque la dent ne répond pas aux sollicitations orthodontiques; il s'agit là d'une ankylose.

Pour les inclusions palatines, la voie d'abord est palatine avec une incision sulculaire. Pour les inclusions vestibulaires, le praticien peut choisir d'effectuer un des trois types de lambeau suivants :

- un lambeau classique sulculaire avec incision de décharge angulaire.
- un lambeau translaté apicalement ; LTA.
- un lambeau translaté apicalement et latéralement LTLA. ⁽¹⁵⁵⁾

-Les indications :

- Le LTA est indiqué lorsque la gencive kératinisée est disponible dans l'axe de la dent incluse. Sa réalisation concerne le plus fréquemment les canines maxillaires puis en 2ème rang les incisives centrales maxillaires.
- Le LTLA est indiqué quand la gencive kératinisée se trouve à distance de la dent incluse.

-La technique :

LTA sur 23 par exemple : Le lambeau est délimité par trois incisions :

- les deux incisions verticales sont effectuées de part et d'autre de la dent incluse et se prolongent au-delà du collet de la canine.
- l'incision horizontale se situe au sommet de la crête gingivale pour disposer d'un maximum de gencive kératinisée.

LTLA: Le lambeau d'épaisseur partielle est délimité par deux incisions verticales et une horizontale, au niveau du sommet de la crête. Il est translaté latéralement et apicalement pour être positionné sur la face vestibulaire de la canine en recouvrant le rebord cortical. Un ancrage muni d'un toron métallique est collé sur la pointe cuspidienne.

La canine est donc en place avec le tissu gingival repositionné au-dessus de la jonction amélo-cémentaire.

-MISE EN PLACE DU SYSTEME DE TRACTION :

Il peut être de trois types différents :

- péricoronaire
- intra-coronaire
- collé

Les deux premiers sont désormais obsolètes.

Ce système de traction est composé d'un ancrage et d'un moyen de traction. Les ancrages actuels sont des ancrages collés ayant comme avantages pour le patient de limiter la perte osseuse, de ne pas altérer l'émail par le collage, de respecter l'intégrité du sac folliculaire, du cément et du parodonte. Le praticien perçoit également un avantage en fiabilité, en rapidité, en réversibilité, et il peut positionner l'ancrage au meilleur endroit possible.

La technique doit néanmoins être rigoureuse ; la base grillagée permettant d'assurer une macro rétention optimale doit subir un dégraissement avant l'induction de colle et par conséquent la manipulation doit se faire à l'aide d'un dispositif de préhension. L'assèchement de la zone de collage doit donc être impératif malgré une accessibilité parfois difficile et un contrôle de l'hémostase pas forcément évident et parfait. ⁽¹⁵⁶⁾.

-La technique :

Le dégagement osseux doit être minimal à l'endroit de fixation de l'attache. Celle-ci doit être atraumatique et de dimension réduite. Il en existe différents types : tire-bouchon, à ailettes, en bouton.

La colle utilisée doit présenter un certain nombre de qualités : être facile d'emploi avec le choix de la prise (polymérisation), avoir un pouvoir adhésif important avec une forte résistance à la traction. D'après une étude de **THOMINE, KOBENDAU et MARTINEAU** (1995), la meilleure colle serait une résine adhésive copolymère microchargée, chémo et photopolymérisable, présentée avec deux catalyseurs chimiques différents assurant un temps de prise de 6 ou 12 min sachant que l'initiateur photonique induit la polymérisation en 20sc (type DURAFILL PONTIC de KULZER).

Quelques inconvénients peuvent survenir lors du collage : le saignement intempestif, l'accès délicat, la difficulté de maintenir l'attache immobile.

Pendant la phase plastique, on choisit en général celle de 6min pour avoir le temps de positionner l'attache au bon endroit puis on photo-polymérise le débordement de la colle à la base du bracket pendant 20sc. Au bout de 20sc, la colle sous la base grillagée est isolée et la chemo-polymérisation peut prendre le relais en toute sécurité.

-Le moyen de traction :

Pour LOREILLE : « Le dispositif de traction doit être ortho et paro raisonné. »

Cette traction est assurée par une chaînette ou un fil élastomérique (fil de ligature torsadé et relié à une chaînette elle-même reliée à l'attache préalablement collée) Il se désactive rapidement et doit être remplacé régulièrement pour maintenir une traction continue. Le choix du moyen de traction est laissé à l'orthodontiste. Il doit exercer des forces légères et continues :

- 30gr selon RICKETTS et LANGLADE, ⁽¹⁵⁷⁾
- 25gr selon DOUSSEAU, ⁽¹⁵⁷⁾
- 60gr selon MULLICK et BOUNOURE, ⁽¹⁵⁷⁾.
- 80gr selon JARABA, ⁽¹⁵⁷⁾
- forcément inférieur à 60gr selon BISHARA ⁽¹⁵⁷⁾.

La chaînette élastique est très pratique et demande moins de réglages ; par contre elle retient la plaque, se délite au fil du temps et maintient parfois une situation inflammatoire. C'est pourquoi certains praticiens réservent la chaînette aux situations peu profondes avec un temps de traction court.

Le fil de ligature torsadé ne provoque pas d'inflammation, ne retient pas la plaque et ne risque pas de se rompre. Il est plutôt utilisé pour des situations d'inclusion haute où l'on prévoit une traction de plusieurs mois.

L'arc principal sert de générateur de force par sa déformation élastique; en pratique on distingue:

- des arcs à boucles dont l'utilisation est limitée à des canines très proches du plan Occlusal
- des arcs en nitinol
- des arcs à mémoire de forme.

La traction doit amener la dent le plus près possible de sa position finale dans la gencive attachée. La direction de traction dépend de la position de la canine et doit varier au cours de la traction selon HUREZ ⁽¹⁵⁸⁾. Elle doit être étudiée avec soin car elle permet de diminuer la durée de traitement et d'éviter certains problèmes parodontaux ou dentaires telle que la résorption radiculaire iatrogène d'une ou de plusieurs dents voisines.

Divers paramètres interviennent dans le choix de la direction de traction :

- la hauteur et la position de la dent incluse
- ses rapports avec les dents proximales
- ses rapports avec les limites osseuses anatomiques périphériques.

L'idéal est de repositionner la dent incluse dans son couloir d'éruption primitif (KUFTINEC et SHAPIRA, 1995). Par conséquent, il faut fréquemment adapter l'appareil pour obtenir la direction de traction choisie (LOREILLE et CHAMBAS, 1993), en particulier au niveau des canines maxillaires en position palatine : une traction trop vestibulaire ralentit le mouvement et peut entraîner des lésions dentaires

proximales. C'est pourquoi l'adoption d'une traction verticale palatine dans un premier temps, puis transversale dans un second temps, assure une mise en place plus aisée et plus rapide.



Fig50 : cas de canine incluse traitée par désinclusion ortho chirurgicale et mise en place d'une attache afin de pouvoir effectuer sa traction. Dr ANASTASIO CHR Metz-Thiorivile



Fig51 : décollement d'un lambeau palatin et mise en place du système de traction. Dr ANASTASIO CHR Metz- Thiorivile.



FIG52 : la mise en place de système de traction Dr ANASTASIO CHR Metz- Thiorivile.

-Les échecs:

- En cas d'ankylose : la mobilisation devient impossible.
- En cas d'ankylose partielle, VANARSDALL cité par KORBENDAU propose après mobilisation d'appliquer une force égressive beaucoup plus importante pour pouvoir libérer la dent.

D'après CHAMBAS (1993): devant une ankylose vraie, les possibilités thérapeutiques se résument soit à l'avulsion de la dent, soit à sa réimplantation lorsque la résorption n'est pas trop importante et que l'avulsion permet de récupérer la dent. Le pronostic reste néanmoins cependant très réservé.

- En cas de résorption radiculaire : Au cours de sa traction, la dent peut être déplacée contre une dent voisine et provoquer une rhizalyse d'intensité variable. De même, des résorptions radiculaires sont observées sous l'effet de forces nociceptives créées dans le cadre de traitements orthodontiques.

- Des problèmes parodontaux peuvent résulter du geste chirurgical et/ou de la traction orthodontique. D'après KUFTINEC et SHAPIRA, on assiste le plus souvent à la constitution de récessions gingivales et de pertes osseuses.

- Certaines situations sont à la limite de la contre-indication thérapeutique, en sachant que les décisions dépendent de l'appréciation et des compétences de l'équipe soignante. C'est ainsi qu'il est parfois préférable d'extraire la dent incluse et de terminer le traitement par la fermeture de l'espace dévolu à cette dent.

Comme les échecs sont toutefois rares, on peut affirmer que la désinclusion orthochirurgicale représente aujourd'hui le traitement de choix.

3.4.6.2.3.2. L'autotransplantation et la translation :

C'est la réimplantation dans un alvéole néoformé au niveau du site d'éruption physiologique de la dent incluse extraite. Cette technique est réservée lorsque le traitement chirurgico-orthodontique est impossible ou quand la dent incluse est une menace pour les racines des dents adjacentes. Elle nécessite une place suffisante sur l'arcade aussi bien mésiodistale que vestibulopalatine et doit être réservée à des dents immatures. Le risque majeur de cette intervention est le processus d'ankylose-rhizalyse qui aboutit à la résorption totale de la racine dans un délai variable de 7 à 10 ans. Afin d'inhiber ce processus, il est nécessaire de respecter un protocole opératoire très rigoureux en conservant l'intégrité du desmodonte. Ainsi il se produit une différenciation d'un espace desmodontal fonctionnel stable dans le temps mettant la racine transplantée à l'abri des phénomènes d'ankylose.

Voici une illustration photo de transplantation.

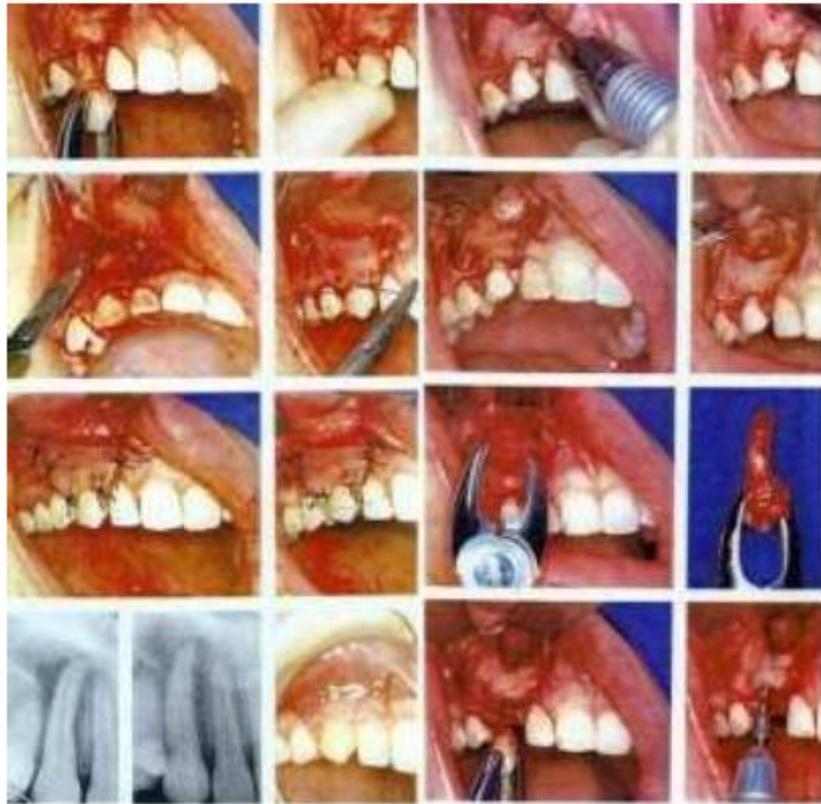


Fig 53 : cas d'une canine incluse extraite et réimplantée par autotransplantation.⁽¹⁵⁹⁾

3.4.6.2.3.3. LES IMPLANTS :

En cas d'échec de la traction ortho-chirurgicale et après avulsion de la dent incluse, le remplacement peut être effectué par un implant osseux si la fermeture de l'espace ne peut être possible.

3.5.La Therapeutique des anomalies d'éruption et de chute des dents :

3.5.1. Traitement de l'éruption précoce et prématuré :

Dent natale et néonatale :

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

3.5.2 Traitement de l'éruption retardée :

Les retards d'éruption entraînent des préjudices esthétiques et fonctionnels importants. Lorsque l'éruption ne se fait pas spontanément et que le processus

éruptif est bloqué, il est nécessaire de tout mettre en œuvre pour amener la dent dans une situation d'occlusion fonctionnelle sur l'arcade ou bien de la remplacer par des moyens prothétiques si son déplacement n'est pas possible.

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

-Les facteurs décisionnels et les options thérapeutiques :

Afin de décider d'une thérapeutique adéquate, plusieurs facteurs sont à analyser :

- la présence de maladies systémiques associées, en particulier lors de retards d'éruption généralisés ⁽¹⁶⁰⁾. En effet, de nombreuses pathologies endocriniennes, métaboliques ou génétiques peuvent être la cause de retards d'éruption,

- la présence d'une anomalie de développement dentaire ⁽¹⁶⁰⁾ :

- Dans les cas d'anomalies de développement dentaire :

-Lorsque le défaut est **localisé** :

Les dents temporaires doivent être surveillées. Leur avulsion est indiquée si la malformation est trop prononcée. Cependant il ne faudra pas réaliser cette avulsion de manière trop précoce de façon à maintenir un espace suffisant sur l'arcade le temps que la dent permanente fasse son éruption.

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

Selon Andreasen, l'exposition chirurgicale de la dent pourrait accélérer son éruption à condition que l'anomalie ne concerne pas son appareil d'ancrage ⁽¹⁶⁰⁾.

-Lorsque le défaut est **généralisé** :

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

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

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

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

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

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

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

-Dans le cas d'une obstruction mécanique :

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

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

Pendant la chirurgie, une exposition de la dent au milieu buccal peut être réalisée.

Certains auteurs la préconisent et pensent qu'elle favorise l'éruption spontanée de la dent ⁽¹⁶⁰⁾. Une exposition involontaire peut aussi survenir dans le cas où la dent se trouvait en position superficielle.

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

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

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

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

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

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

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

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

Quand l'obstacle à l'éruption est une ankylose de la dent, l'orthodontie est un échec car le point d'ancrage devient la dent ankylosée et non les autres dents de

l'arcade. La conséquence est l'intrusion des dents voisines plutôt que l'extrusion de la dent ankylosée.

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

-Les différentes options thérapeutiques : dans le cadre des retards d'éruption sont :

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

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

3.5.3. Traitement de la chute précoce d'une dent temporaire :

Toute perte précoce d'éléments dentaires temporaires doit faire l'objet d'une stratégie thérapeutique simple, fiable et adaptée à l'enfant dont les arcades sont en perpétuel remaniement. Les solutions thérapeutiques sont variées et vont du mainteneur d'espace unitaire au stabilisateur d'arcade plural, des mainteneurs d'espace fixes aux prothèses transitoires amovibles. La conception des mainteneurs d'espace varie en fonction de nombreux facteurs tels que le nombre de dents absentes, l'arcade considérée, l'âge de l'enfant, sa motivation et celle de ses parents.

Les appareillages de maintien de l'espace à la disposition de tout praticien sont nombreux et le choix n'est pas toujours aisé.

De plus, le mainteneur d'espace doit être compatible avec les tissus mous et ne pas les irriter, être facilement nettoyable, résistant pour supporter les forces masticatrices et enfin, être financièrement accessible.

DIFFERENTS TYPES DE MAINTENEURS D'ESPACE :

-L' amovible :

qui est essentiellement la plaque de HAWLEY esthétique et fonctionnel, ce dispositif est très efficace lorsqu'on est confronté à la perte de plusieurs dents temporaires.

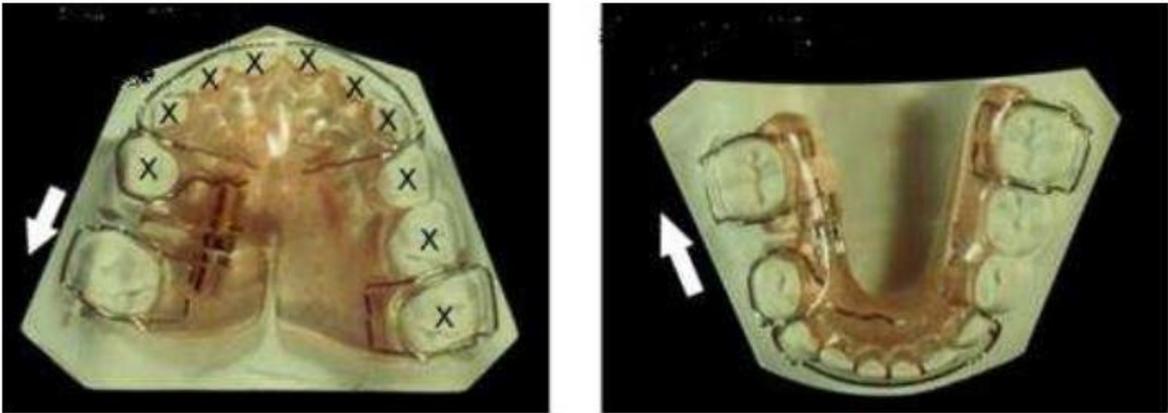


Fig54 : plaque de hawley ⁽¹⁶¹⁾

-L'autre fixe :

Il s'agit d'un dispositif moins encombrant, réglant du même coup le problème de l'assiduité du patient au port de son appareil tout en réclamant enrevanche une hygiène irréprochable.

Dans le même cadre instrumental, on peut citer:

-la bague orthodontique soudée à un fil de ligature.

-L'arc de NANCE avec appui antérieur employable dans certains cas de perte bilatérale de dents temporaires.



Fig55 : Arc de Nance en bouche : bagues ajustées sur 16 et 26 + arc soudé aux faces palatines des bagues + pastille en résine au niveau du palais.

La coiffe pédiatrique qui est parfois choisie pour servir de mainteneur d'espace en raison de sa capacité à maintenir un bon périmètre (il n'y a pas la moindre perte d'espace). Il ne faut cependant pas oublier qu'elle peut en revanche favoriser le développement d'une lésion carieuse si celle-ci est mal adaptée



Fig56 Fil soudé sur couronne pédodontique préformée (CPP)

En tout cas, pour éviter le retard d'éruption dentaire, le chirurgien-dentiste doit toujours se méfier des extractions de dents temporaires trop précoces lorsqu'il dispose encore de la possibilité de choisir son mode de traitement. En prenant cette précaution, il évite le problème de fermeture d'espace et partage les recommandations fournies par l'étude de FANNING décrite antérieurement. Il serait tentant de penser que l'extraction d'une dent temporaire délabrée serait préférable à une tentative de la soigner en raison de la perspective de rencontrer des difficultés lors des soins chez l'enfant. De fait, une telle décision provoquerait inévitablement la survenue des complications citées plus haut. Il faut toutefois bien calculer le rapport bénéfices/risques afin d'éviter de garder une dent temporaire infectée.

3.5.4. Traitement de la chute précoce des dents permanentes :

La perte accidentelle d'une dent est une situation grave mais qui peut être résolue si on agit rapidement. L'avulsion dentaire survient habituellement suite à un choc horizontal et projette la dent complètement hors de la bouche. Suite à un tel accident, les dentistes conseillent les instructions suivantes pour avoir de meilleures chances de garder la dent tombée.

Instructions à suivre :

Une dent tombée, et qui est préservée sans fracture majeure, doit être réimplantée dans les 60 minutes au plus tard suivant l'accident pour avoir les meilleures chances qu'elle reste en position.

La meilleure option thérapeutique se produit lorsque la réimplantation est exécutée à l'endroit où a eu lieu l'accident, durant les quelques minutes qui suivent.

La dent doit être replacée par un adulte, soit par la personne qui a perdu sa dent, ou par un autre adulte si c'est un enfant qui a subi le choc. Si la dent va dans sa position exacte, de façon à ce qu'elle ne bouge pas lorsque la personne en question mord ses dents ensemble, le processus aurait alors bien fonctionné.

Si la dent est sale, il faut que le patient la nettoie avec sa propre salive, en la mettant dans sa bouche. Il faut ensuite l'enlever de la bouche et cracher le sang et toute saleté. En crachant fort, on peut déloger le caillot sanguin qui aurait pu se former dans l'alvéole, et rendre la réimplantation de la dent plus simple. Lorsque la dent est assez propre, on procède à la replacer rapidement dans l'os. Plus c'est fait vite, meilleures sont les chances de réussite.

Si la dent ne peut être repositionnée à sa place pour une raison ou une autre, il faut alors transporter la dent au dentiste le plus rapidement possible. Il existe plusieurs moyens de le faire.

- Il faut nettoyer la dent avec sa salive comme décrit ci-dessus. La personne qui a eu l'accident doit ensuite garder la dent dans bouche, soit sous la langue, soit entre la joue et les dents en arrière, sans bien sûr la mastiquer. Si c'est un jeune enfant de moins de huit ans qui a perdu la dent, il ne doit pas la garder dans sa bouche car il peut l'avaler.

- Après avoir nettoyé la dent, on peut plutôt la placer dans une solution saline (eau et sel). Il faut mettre une demi-cuillère à thé de sel dans une tasse d'eau. Il est préférable d'utiliser de l'eau de bouteille si elle est disponible immédiatement, mais de l'eau du robinet est aussi acceptable. Il faut transporter le patient et la dent dans la solution saline chez le dentiste le plus rapidement possible.

- Après avoir nettoyé la dent, on peut aussi la placer dans une tasse de lait frais, à la température de la pièce préférablement. N'importe quelle teneur en gras est convenable. Il faut transporter la dent dans le lait et le patient au cabinet dentaire le plus vite possible.

Exceptions :

Ces instructions sont recommandées pour les dents adultes seulement. Si une dent primaire est tombée suite à un accident, sa réimplantation ne tiendra pas aussi bien, et ne servira pas vraiment à garder l'espace pour les dents adultes.

Si la dent adulte est plutôt cassée suite à l'accident, et que sa racine reste dans l'os alvéolaire, la réimplantation n'est pas possible, car la dent ne se recolle pas à sa racine.

Si la dent adulte est complètement projetée hors de l'os, mais qu'elle est cassée au niveau de la racine, la réimplantation ne sera pas possible non plus.

Pronostic à long terme

Il faut noter que même si on suit ces recommandations, la dent en question peut éventuellement être extraite. Si les instructions sont bien suivies, il y a de bonnes chances que la dent reste en position pour toute la vie du patient. Elle pourrait nécessiter éventuellement un traitement de canal et peut-être aussi une couronne.

La réimplantation peut fonctionner partiellement, pendant quelques mois ou même quelques années, mais doit éventuellement être extraite. Dans ce cas la dent peut être remplacée par un implant préférablement, ou même un pont ou un partiel.

Si la dent n'est pas placée à temps, dans les 60 minutes qui suivent l'accident, ou si la réimplantation ne fonctionne pas, il est préférable de remplacer cette dent-là par un implant ou une prothèse.

3.5.5. Traitement de La chute retardée des dents temporaires :

« Le fait qu'une dent de lait ne tombe pas devient un problème si la dent définitive est présente dans la mâchoire » on le rencontre souvent avec les canines du haut qui peuvent rester dans le palais. Dans pareil cas, il convient de tout tenter pour les remettre en place ». Autrement dit, la dent de lait doit être extraite afin que la définitive prenne place. Le cas échéant, avec l'aide de l'orthodontiste qui peut la 'tracter' puis la repositionner. « Mais tout cela fait l'objet d'une réflexion approfondie, en fonction du positionnement de la dent, de l'âge du ou de la patient(e) ». Si on note une absence de dent définitive sous la dent de lait, un implant peut être posé... et le problème rapidement réglé.⁽¹⁶²⁾

3.5.6. Traitement de dent temporaire ankylosée :

Chez certains patients, l'extraction de la dent ankylosée peut permettre l'éruption d'une dent succédanée

En cas de dent ankylosée, le ligament dentoalvéolaire est absent, ce qui conduit à la résorption du cément et de la dentine. Ces tissus résorbés sont ensuite remplacés par du tissu osseux ce qui implique le contact direct de la dent avec l'os alvéolaire. Ce sont les molaires temporaires qui sont le plus souvent touchées.

Le praticien se doit de vérifier si la dent permanente sous-jacente est présente car en présence d'agénésie, il faut envisager soit la fermeture de l'espace, soit son ouverture suivie d'une solution prothétique.

Bien que certains daviers pour l'extraction des dents temporaires ne permettent pas une préhension suffisante, l'instrumentation reste cependant similaire à celle utilisée pour l'extraction classique.

Pour les pluriradiculées, il est nécessaire de procéder à une séparation des racines en essayant de ne pas léser le germe sous-jacent. Il est donc conseillé de travailler avec une extrême prudence. En outre, il peut arriver qu'une racine ou un apex se fracture.

Dans ces cas de figure, il est recommandé de le laisser en place au risque de léser le germe⁽²²⁾

The cause can sometimes be attributed to trauma or crowding of teeth. Surgical separation of the teeth may be necessary if one is to be extracted.

3 .6. thérapeutique des anomalie de structures et colorations :

Les anomalies de structures (émail, dentine, cément) sont la source des problèmes fonctionnels et d'inconfort, elles peuvent être prises en charge précocement, à la fois de manière préventive et réparatrice, les traitements devant être mis en place dans l'enfance et poursuivis à l'âge adulte.

La prise en charge des colorations dentaires répond à une notion de gradient thérapeutique : il convient d'accéder à la demande esthétique du patient, en commençant par le traitement le moins mutilant, puis de mettre en œuvre d'autres techniques, plus invasives en fonction de la sévérité des lésions.

3 .6.1. Traitement conservateurs et préventives :

3 .6.1.1.Traitement prèventive :

3 .6.1.1.1. Le fluor :

Son utilisation et ses bénéfices dans la prévention carieuse sont reconnus internationalement^(163,164). En l'état actuel des connaissances, le fluor administré par voie topique (dentifrices, gels, vernis, bain de bouche) en période post éruptive est plus efficace que lorsqu'il est administré par voie systémique (gouttes, comprimés) .

3 .6.1.1.2. Le phosphopeptide de caséine :

Est un dérivé du lait, qui combiné à des ions calcium et phosphate sous une forme amorphe (CCP-ACP : casein phosphopeptide- amorphous calcium phosphate) est rapporté pour son effet carioprotecteur. La plupart des études suggèrent une activité reminéralisante et une capacité à réduire les sensibilités dentaires lorsqu'il est utilisé en combinaison avec le fluor. Cependant, bien que les études préliminaires soient prometteuses, nous ne disposons pas, à ce jour, d'assez de preuves concluantes quant à son efficacité au long terme^(165, 166,167)

3 .6.1.1.3. Le scellement des sillons :

S'avère efficace dans la mesure où il y a création d'une barrière étanche entre l'émail et l'environnement buccal. Sa mise en place est conseillée au niveau des puits et des fissures des molaires temporaires et permanentes en évolution. Les auteurs préfèrent le scellement des sillons avec une résine polymérisable en raison de son meilleur taux de rétention, il semblerait que, l'utilisation de ciments verre-ionomères soit à privilégier. En effet, son relargage en fluor et ses meilleures qualités adhésives sont des atouts considérables dans les cas d'hypo minéralisation⁽¹⁶⁷⁾.

3 .6.1.2. Traitement conservateur :

3 .6.1.2.1. Les ciments verre-ionomères :

Une reconstitution directe avec du ciment verre-ionomère (CVI) pourra être envisagée pour les enfants en bas âge. Le CVI n'a pas des qualités esthétique excellentes mais leur utilisation simple et rapide en font un matériau de choix chez les jeunes enfants peu coopérants⁽¹⁶⁸⁾.

3 .6.1.2.2. Les composites :

Le composite en technique directe sans réelle préparation des dents est la méthode de choix pour la reconstitution esthétique transitoire des incisives permanentes. Les différents dispositifs de matrices existants sur le marché facilitent considérablement la mise en place du composite^(168, 169, 170).

Il sera également possible d'utiliser des moules ou gouttières en plastique, transparentes et thermoformées. Il existe des moules individuels tout prêts en vente comme les moules Odus®⁽¹⁶⁸⁾. Cependant il est possible de fabriquer des gouttières pour la reconstruction de plusieurs dents. En effet, la gouttière pourra être réalisée à partir du wax-up thérapeutique^(169, 170).



Figure 57 : 1- Patiente de 10 ans atteinte d'amélogenèse imparfaite vue de face (a.), vue occlusale de l'arcade maxillaire (b.), vue occlusale de l'arcade mandibulaire (c.); 2-Construction des gouttières thermoformées (c. et d.) à partir du wax-up thérapeutique (a. et b.); 3-Patiente après le traitement par composites vue de face (a.), vue occlusale maxillaire (b.) et vue occlusale mandibule (c.)

Les dents seront polies et préparées à minima. Il faudra tout de même supprimer les pans d'émail non soutenus qui risquent de compromettre la rétention de l'obturation composite. Après mordançage et application de l'adhésif, un composite fluide et esthétique sera placé dans la gouttière, qui à son tour sera positionnée en bouche. Les excès de composite seront éliminés après la photopolymérisation. L'occlusion sera adaptée et en dernier les composites seront polis ^(169,170).

L'utilisation de gouttières transparentes thermoformées permettant la polymérisation directe du composite présente plusieurs avantages :

- un remodelage facile, avec une épaisseur de composite homogène
- une reproduction précise de l'anatomie dentaire

Sapir et Coll. se posent la question du système adhésif à utiliser dans ces cas-là. L'acide phosphorique, qui est le mordant le plus communément utilisé, peut-être trop agressif et provoquer la perte d'émail supplémentaire. Ils recommandent d'utiliser des systèmes adhésifs auto-mordants pour un collage moins agressif sur l'émail hypominéralisé ⁽¹⁶⁷⁾.

3 .6.1.2.3. La microabrasion et l'améloplastie :

Est une technique conservatrice, fondée sur l'élimination des couches superficielles de l'émail. Elle combine l'action chimique d'un agent acide à l'action mécanique d'un agent abrasif appliqué grâce à un instrument rotatif à vitesse lente. L'association la plus fréquente est l'acide chlorhydrique à 18% mélangé à un abrasif

à base d'oxyde de silicium. L'acide phosphorique à 35% peut être également utilisé en association avec de la ponce ⁽¹⁷¹⁾.

Cette technique est reconnue comme atraumatique et efficace dans le traitement de défauts amélaire superficiels, tels que les colorations type fluoroses. Son efficacité est reconnue par tous quand il s'agit de traiter des opacités blanchâtres ou tâches superficielles jaunes et brunes. Cependant elle semble inefficace pour des lésions plus profondes ^(171,172,173).

Alors que certains auteurs pensent qu'elle est inefficace dans le traitement des lésions causées par l'amélogenèse imparfaite ⁽⁶⁰⁾, d'autres les contredisent dans leurs études ^(174,175,176).

Cette technique a largement été employée pour le traitement des fluoroses ou de colorations par déminéralisation après la dépose des bagues orthodontiques ⁽¹⁷⁷⁾. Cependant lorsque l'étiologie de certaines colorations n'est pas bien définie, de nombreux praticiens parlent de lésions "de type fluorose" ou "fluoroses idiopathiques" ce qui peut être trompeur et masquer d'autres étiologies. ⁽¹⁷⁸⁾ En effet, une étude rétrospective sur enfants avec des opacités ressemblant à des fluoroses, a montré qu'elles seraient plutôt des amélogenèses imparfaites de type hypomature ⁽¹⁷⁹⁾.

Ashkenazi et coll. ont traité avec succès 5 enfants âgés entre 9 et 11 ans souffrant d'amélogenèse imparfaite hypomature (type pigmentée et type coiffée blanc opaque) par microabrasion. Ils suivent ces patients 4 ans après le traitement. Pendant cette période, aucune sensibilité dentaire ni récurrence ne se produisent.

D'autre part, Rodd et coll. conduisent une étude évaluant la perception qu'ont les enfants ayant des défauts amélaire inesthétiques, avant et après un traitement par microabrasion. Ils envoient des questionnaires standardisés à 88 enfants et obtiennent 63 réponses. Parmi ces enfants, 11 (soit 18%) ont une amélogenèse imparfaite. Les enfants se sentent plus heureux et confiants après le traitement. Ils concluent qu'une simple thérapeutique non invasive peut avoir des effets psychologiques très positifs.

Enfin, suite à une coloration post-orthodontique, Hodges et coll. traitent deux patients avec une amélogenèse imparfaite hypomature par microabrasion et facettes collées avec succès.

D'après toutes ces études nous pouvons conclure que la technique de microabrasion serait efficace dans le traitement de lésions légères de préférence hypomatures. Elle pourra être complétée par des restaurations composites ou la pose de facettes ⁽¹⁶⁷⁾.

D'autres techniques existent en dentisterie esthétique, mais sont peu documentées dans le traitement des amélogenèses imparfaites : comme l'éclaircissement ⁽¹⁸⁰⁾ ou les techniques par infiltration de résine ⁽¹⁸¹⁾.



Fig 58: Amélogenèse imparfaite traitée par éclaircissement et micro abrasion

3 .6.2. traitement prothétique :

La fragilité de l'émail entraîne une attrition notable des dents provoquant une diminution de la dimension verticale d'occlusion L'augmentation de cette dernière s'impose par un traitement orthodontique.

3 .6.2.1. Traitements orthodontiques :

Seront démarrés chez les enfants en bas âge, notamment en cas de béance antérieure. Ces traitements s'avèrent souvent délicats chez ces patients, en effet, il y a un risque accru de fracture d'émail dû aux forces orthodontiques. D'autre part, comme nous l'avons remarqué plus haut, un problème récurrent est le décollement des bagues orthodontiques du fait des difficultés de collage sur l'émail hypominéralisé. Une des solutions est donc le prétraitement à l'hypochlorite de sodium. Autrement, il est possible de s'aider du traitement prothétique transitoire, et se servir des coiffes pédodontiques comme point d'ancrage. Enfin, un traitement orthopédique interceptif permettrait de raccourcir le temps de traitement par multibagues . Si la chirurgie maxillo-faciale s'avère nécessaire, le traitement sera reporté après la fin de la croissance et le traitement prothétique transitoire sera prolongé ⁽¹⁸²⁾.



Fig 59 : Photographies orales après la chirurgie maxillo-faciale et avant la correction orthodontique, vue de face (a), vue latérale droite (b) et gauche (c)



Fig 60 : Photographie orale du traitement orthodontique. Brossage dentaire insuffisant.

Afin de préparer les tissus au traitement prothétique définitif on doit faire un traitement parodontal.

3 .6.2.2.Le traitement parodontal :

Lorsque l'hyperplasie gingivale est associée à ces anomalies, elle entraîne souvent une diminution de la hauteur coronaire. Le praticien pourra proposer des élongations coronaires, le remodelage des contours des tissus mous (gingivectomie, ostéotomie, ostéoplastie). La prothèse transitoire aidera à la cicatrisation ^(183,184).

3 .6.2.3. traitement prothétique proprement dit :

3 .6.2.3.1. Couronnes provisoires en résine :

Des couronnes en résine polycarboxylate pourront être utilisées en traitement transitoire pour les atteintes sévères, de préférence chez les enfants plus âgés. Les dents sont préparées à minima et les couronnes scellées au CVI ⁽¹⁸⁵⁾. Ces couronnes polyacryliques sont d'usage simple, permettent une diminution des sensibilités antérieures, une amélioration de l'hygiène et un rendu esthétique avec des effets positifs sur la psychologie des patients ⁽¹⁸⁵⁾. Des couronnes provisoires en résine pourront être confectionnées par le laboratoire et servir également comme traitement transitoire ⁽¹⁸³⁾.

3 .6.2.3.2. La réhabilitation prothétique :

La réhabilitation prothétique définitive se réalise à l'âge adulte, une fois que la croissance squelettique est terminée ⁽¹⁸⁶⁾. Il s'agit du remplacement des traitements transitoires par des traitements définitifs.

Lorsque les patients ne sont pas diagnostiqués précocement, il se peut que le traitement orthodontique et le traitement parodontal n'arrive que tardivement, avant la réhabilitation prothétique définitive.

A ce stade, la dimension verticale d'occlusion est validée, le parodonte est prothétiquement sain et l'occlusion est équilibrée. Il est possible d'envisager l'élaboration des prothèses définitives.

Le praticien et le patient ont le choix parmi un large panel thérapeutique. Le choix est pris en fonction de la situation clinique :

- restaurations adhésives : composites ⁽¹⁸⁷⁾
- restaurations fixées à recouvrement partiel : facettes céramique ⁽¹⁸⁷⁾ onlays.
- restaurations fixées à recouvrement complet : couronnes céramo-céramiques couronnes céramo-métalliques ^(188,187), couronnes à incrustation vestibulaire, couronnes métalliques.
- restaurations par prothèse amovible ou implants si des extractions se sont avérées nécessaires.



Fig 61 a-: Photographies orales pré-prothétiques d'une patiente atteinte d'une forme hypomature d'amélogenèse imparfaite



-b : Photographies orales du traitement prothétique définitif: facettes céramiques antérieures au maxillaire, composites antérieurs à la mandibule, et couronnes céramo-métalliques en postérieur.



-c : Photographies du traitement prothétique définitif en utilisant des couronnes céramo-céramiques
3.6.2.3.3. Facettes en céramique :

Nous rappelons qu'une facette en céramique est un élément prothétique collé, composé uniquement de céramique cosmétique⁽¹⁸⁸⁾. Les dyschromies internes sont une des nombreuses indications de ces dernières. Associées à une technique de collage adhésif, ces dernières permettent une réhabilitation mini-invasive⁽¹⁸⁹⁾.

Ainsi les facettes en céramiques sont une solution de premier choix lorsque les conditions cliniques le permettent ; à condition d'avoir respecté scrupuleusement le protocole opératoire⁽¹⁸⁸⁾.

On peut noter pour finir qu'un nouveau type de facette a récemment vu le jour. Il s'agit de facettes en composite préfabriquées. Financièrement plus abordables que les facettes en céramique, elles permettent entre autres comme ces dernières de masquer les dyschromies dentaires. L'un des avantages de ces coques de composite est le gain de temps car aucune prise d'empreinte n'est nécessaire : la restauration peut donc se faire en une seule séance. La forme et la teinte de ces facettes sont ajustées directement en bouche⁽¹⁹⁰⁾.

3.6.3. traitement des anomalies de coloration :

3.6.3.1. L'éclaircissement dentaire :

Avant d'entreprendre un traitement d'éclaircissement, le chirurgien-dentiste doit effectuer un examen minutieux qui va permettre d'établir les avantages, les risques et les chances de succès de la technique qui va être choisie.

Cette technique consiste à appliquer un produit actif à base de peroxyde directement au contact des tissus dentaires pour qu'il pénètre l'email, jusqu'à la

dentine. Progressivement, le peroxyde dégrade les molécules pigmentées présentes au sein des tissus durs par une réaction d'oxydation.

3.6.3.1.1. Les agents éclaircissants :

- Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)
- Le peroxyde de carbamide
- Le perborate de sodium (Faucher, 2001).lorose

3.6.3.1.2. Les indication de l'éclaircissement :

Type de coloration	Applications	Limites	Contre-indications
Colorations génétiques	×		
Colorations dues au vieillissement physiologique	×		
Colorations d'origine traumatique	×		
Colorations médicamenteuses aux tétracyclines : - classes I et II, teintes uniformes - classes III et IV, bandes horizontales et/ou colorations très sombres	×	×	
Fluorose : - légère sans altération grave de structure - sévère avec altération de structure	×	×	
Dents présentant d'importantes altérations tissulaires (hypoplasie intense, fractures, fêlures)			×
Sensibilité dentinaire excessive			×
Colorations par sels métalliques, argent ou cuivre			×
Pathologies générales (porphyrie congénitale, érythroblastose fœtale, ictère hémolytique)			×

Tableau 06 : les limites de l'éclaircissement dentaire.

3.6.3.1.3. Techniques et protocoles :

Deux techniques peuvent être proposées. Une méthode ambulatoire pour laquelle le patient effectue le traitement chez lui, sous surveillance régulière de son praticien. Une seconde technique au fauteuil, qui est mise en œuvre au cabinet dentaire. Ces deux techniques peuvent être combinées, en débutant par un traitement au fauteuil suivi du port de la gouttière en séances ambulatoires durant quelques jours.
(191)

3.6.3.1.3.1. Technique ambulatoire :

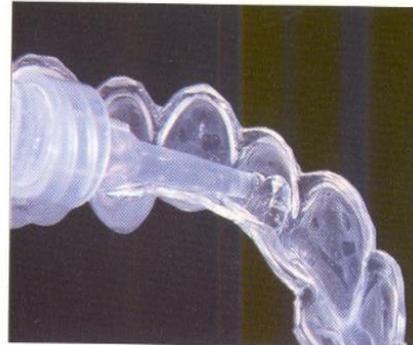
3.6.3.1.3.1.1. Eclaircissement des dents vitales :

Les agents éclaircissants sont appliqués par le patient lui-même grâce à une gouttière. Celle-ci est remplie de gel éclaircissant et portée par le patient à son domicile. La concentration du produit utilisé et la durée d'application sont établis en fonction du cas par le praticien.

Le traitement s'effectue durant 15 jours environ mais peut être prolongé à plusieurs semaines, selon l'intensité de la coloration initiale des dents. Un contrôle est effectué tous les 5 à 7 jours,



62



63

Fig62 :confection des réservoirs avec une résine liquide photo polymérisable
Fig 63:remplissage de la gouttière avec le produit d'éclaircissement

3.6.3.1.3.1.2. Eclaircissement des dents non vitales(Walking bleach technique) :

SPASSER, en 1961, employa le premier cette technique ambulatoire d'éclaircissement interne. Il utilisa du perborate de sodium avec de l'eau distillée qu'il plaça dans la cavité pulpaire sous une obturation temporaire. Ce mélange doit être renouvelé toutes les semaines, jusqu'à obtention de la couleur désirée. **NUTTING & POE** modifièrent cette technique en 1967 en ajoutant au perborate de sodium de l'eau oxygénée à 30%. Les recommandations actuelles préconisent d'utiliser le mélange initial de SPASSER, c'est-à-dire du perborate de sodium associé à de l'eau distillée. Son coût est peu onéreux, son efficacité bonne, et les risques d'apparition de résorptions cervicales externes sont minimisés.

3.6.3.1.3.2. Technique au fauteuil ou immédiate :

La technique réalisée directement au cabinet dentaire, utilise des gels concentrés en peroxyde d'hydrogène à 6%, appliqués sur les faces vestibulaires des dents vivants ou dans la cavité coronaire de la dent dépulpée, Après isolation des muqueuses par La digue en caoutchouc ou La digue en silicone photo polymérisable, (digue liquide), le gel est mis en place et renouvelé toutes les 15 à 20 minutes, jusqu'à trois fois au court de la séance.

On trouve aujourd'hui de nombreux mode d'activation des peroxydes d'hydrogène, qui permettent d'accélérer et de potentialiser l'effet éclaircissant. A l'origine on utilisait les lampes halogènes classiques destinées à la photo polymérisation des composites ; puis sont apparus des lampes à haute énergie : halogène, plasma, laser, xénon, UV ; qui permettent d'éclairer les deux arcades simultanément. Actuellement on trouve même des méthodes utilisant des activateurs chimiques ou ultrasoniques.⁽¹⁹²⁾

3.6.3.2. Erosion/Infiltration :

Il s'agit d'une thérapeutique récente proposée par la société DMG (Icon) qui permet de masquer les tâches blanches par modification des propriétés optiques de la dent. ⁽¹⁹³⁾

son indication est le traitement des types de tâches blanches, dans un but purement esthétique (MIH, fluorose et hypominéralisation traumatique de l'émail). L'objectif de la technique d'érosion /infiltration est d'infiltrer les microporosités de la lésion blanche au moyen d'une résine hydrophobe de très basse viscosité qui est ensuite photopolymérisée. Pour cela on procède à un mordantage de l'émail avant d'appliquer la résine : c'est la phase d'érosion, qui est réalisée à l'aide d'acide chlorhydrique à 15%. Cela perméabilise la surface de la dent et permet à la résine d'infiltrer le corps de la lésion. En raison de la rétraction de la résine au cours de la polymérisation il est recommandé de procéder à une seconde application de résine. On termine par un polissage minutieux. Cette technique est réalisée sous digue afin de protéger les tissus mous environnant et de travailler au sec. ⁽¹⁹⁴⁾

Conclusion :

De plus en plus l'anomalie dentaire se classe parmi les affections héréditaires. La part de l'environnement dans leur apparition est faible.

Pour cela le diagnostic précoce de ces anomalies permettre au praticien à la fois leur traitement et d'évité les complications.

Ce diagnostic doit être précis, informatif, reposé sur les données actuelles de la science et nécessite des connaissances en odontologie, biologie du développement et génétique. Il peut être fortuit lors d'une consultation de routine chez le Chirurgien Dentiste traitant ou provoqué en présence d'un tableau clinique syndromique.

Le Chirurgien Dentiste doit être en mesure de formuler un tel diagnostic ou d'orienter le patient et sa famille vers des consultations spécialisées
Cependant, le patient doit toujours être informé des différentes solutions envisageables et des compromis qu'elles imposent.

Le traitement des anomalies dentaires peut être complexe et varié et nécessite souvent une approche pluridisciplinaire afin de répondre du mieux possible aux impératifs fonctionnels ,esthétiques et biologiques.

BIBLIOGRAPHIE :

1- magdi.belguedj.free.fr/Cours/LAD.htm

2- BERKOVITZ B., HOLLAND G.R., MOXAM B.J.

Oral Anatomy, Histology and Embryology. Edimburgh : Mosby Elsevier, 2009 ; 398p.

3-manuel d'embryologie de l'odonte et de parodonte (université de nante 2010/2011) p 4-5

4- BIGEARD L., OBRY-MUSSET A.M., HELMS M., FABIEN V.

Éruption : mécanismes, chronologie, anomalies.

J. Odonto-stomatol. Pédiatr. 1997; 7 : 99-108.

5-KOCH G., KREIBORG S.

Eruption and shedding of teeth. In: Koch G, Poulsen S eds. Pediatric dentistry: a clinical approach.

Copenhagen: Munksgaard, 2001.p. 1-482.

6-BERKOVITZ B.

Le mécanisme de l'éruption dentaire : bilan des recherches et des théories actuelles.

Rev. Orthop. Dentofac. 1990; 24 : 13-32

7-PIETTE E.

Pathologie dentaire non carieuse.

In : Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.

Bruxelles: De Boeck Université, 1991. 1235p.

8- KARDOS T.B.

The mechanism of tooth eruption.

Br. Dent. J. 1996 ; 181 : 91-95

9-CAHILL D.R., MARKS S.M.

Tooth eruption: evidence of the central role of the follicle. J. Oral. Pathol. 1980; 9 : 189-200

10-KOCH G., KREIBORG S.

Eruption and shedding of teeth. In: Koch G, Poulsen S eds. Pediatric dentistry: a clinical approach.

Copenhagen: Munksgaard, 2001.p. 1-482.

[11http://www.orthodontisteenligne.com/wpcontent/uploads/2009/11/%C3%89ruption-dents-permanentes-2.png&imgrefurl](http://www.orthodontisteenligne.com/wpcontent/uploads/2009/11/%C3%89ruption-dents-permanentes-2.png&imgrefurl)

12-Le docteur E. MAGITOT

Anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères.

Paris G. MASSON, editeur 1921

13- LAUTROU A.

Anatomie dentaire. 2ème éd. Paris : Masson, 2005.

14- Abdelkader benani

hyperdontie: diagnostic et approche thérapeutique in Clinic (Paris, France Novembre 2009

Article disponible sur <https://www.researchgate.net/publication/230160241>

15-GYSEL G.

A propos de la terminologie des dents en surnombre

Inf. Dent., 1967, n°21, pp 2183-2185

16-CHEN Y.H., CHENG N.C., WANG Y.B., YANG C.Y.

Prevalence of Congenital Dental Anomalies in the Primary Dentition in Taiwan

Pediatr. Dent., 2010 Nov-Dec, 32(7) : 525-9

17- SHAH A., GILL D.S., TREDWIN C., NAINI F-B

Diagnosis and Management of Supernumerary Teeth

Dent Update, 2008 Oct, vol. 35(8) : 510-2, 514-6, 519-20

18-KÜCHLER E.C., COSTA A.G., COSTA C., VIEIRA A.R., GRANJEIRO J.M.

Supernumrary teeth vary depending on gender

Braz. Oral Res., Jan-Fev 2011, 25(1):76-9

19-KAQUELER.C, LEMAY O.

Anatomie pathologique buccodentaire.

Paris : Masson; 1998. 158p

20- Etienne PIETTE/ Michel GOLDBERG

La dent normale et pathologique p220 Bruxelles : De Boeck, 2001

21- Chantale Naulin

Odontologie pédiatrique clinique édition cdp France 2011

22-Francis BASSIGNY

MANUEL D'ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE MASSON

Paris New York Barcelone Milan Mexico Sao Paulo 1983 p71

23-Agénésie et oligodontie diagnostic et traitement; [Internet] [cité 4 Novembre 2014].

Disponible sur:<http://www.orthodontie-fr.com/articles.item.163/agenesies-oligodontie.html>

24-Odontologie Santé Bucco-Dentaire chez la personne handicapée [Internet]. [cité 13 sept 2015].

Disponible sur:http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/handi05.htm

25-Nieminen P.

«Genetic basis of tooth agenesis.» J. Exp. Zool2009.(Mol. Dev. Evol.) 312B:320–342

.26-POLDER, B., VAN'T HOF, A., VAN DER LINDEN, F., FUIJPERS-JAGTMAN, A.

A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth.

Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2004 ; 32 (3) : 217-226

27-Georges le breton

traite de sémiologie et clinique odonto-stomatologique –Edition cdp(1997)

28-DELLA GUARDIA, L.

L'étiologie des agénésies. Revue d'Orthopédie Dento Faciale. 1973 ; 7 (1) : 17-25

29-collection Mine A Fissette,Flawinne

30- BARRATO-FILHO FL, LEONARDI DP, BARRATO SP et coll.

The challenges of treating a fused tooth.
Braz Dent J 2012;**23** (3):256-262.

31- SRIVASTAVA N.

Fused supernumeraries in deciduous dentition: a case report.
J Indian Soc Pedod Prev Dent 2003;**21**(1):35-36.

32- TUNA EB, YILDIRIM M, SEYMEN F et coll.

Fused teeth: a review of the treatment options.
J Dent Child 2009;**76**(2):109-116.

33-SAMIMI P, SHIRBAN MR et ARBABZADEH-ZAVAREH F.

Non-invasive management of fused upper incisor.
Dent Res J 2012;**9**(1):107-110.

34-YANIKOGLU F et KARTAL N.

Endodontic treatment of a fused maxillary lateral incisor.
J Endod 1998;**24**(1):57-59 ;

35-SFASCIOTTI GL, MARINI R, BOSSÙ M et coll.

Fused upper central incisors: management of two clinical cases.
Ann Stomatol (Roma) 2011;**2**(34):40-44.

36-NIK-HUSSEIN NN.

Double teeth--fusion or gemination?
Odontostomatol Trop 1992;**15**(1):16-18.

37-OZALP SO, TUNCER BB, TULUNOGLU O et AKKAYA.

Endodontic and orthodontic treatment of fused maxillary central incisors: a case report.
Dent Traumatol 2008;**24**(5):e34-e37.

38-KNEZEVIC A, TRAVAN S, TARLE Z et coll.

Double tooth.
Coll Antropol 2002;**26**(2):667-672.

39-CARADENT

Les dents bigéminées.
<http://www.caradent.net/t1735-les-dents-bigeminees>

40-TUNA EB, YILDIRIM M, SEYMEN F et coll.

Fused teeth: a review of the treatment options.

J Dent Child 2009;**76**(2):109-116.

41-VOZZA I, BARBATO E, DE MURO G et QUARANTA M.

Dental anomalies associated with genetic factors.

Minerva Stomatol 2003;**52**(11-12):523-7, 527-529.

42-MEZL Z.

Recapitulation de la g n se et classification des anomalies du développement dentaire.

1957;**23**(7):427.

43- ALANI A et BISHOP K.

Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. Int Endod J 2008;**41**(12):1123-1136.

44- BAUMGART M, HÄNNI S, SUTER B et coll.

Dent invaginée (dens invaginatus) Schweiz Monatsschr Zahnmed 2009;**119**(7):706-714.

45- Scott G.R., Turner II C.G.

Description and classification of permanent crown and root traits.

In : The anthropology of modern human teeth: Dental morphology and its variation in recent

human populations. Cambridge : Cambridge University Press ; 1997. p15-59

46- Kumar V, Chawla A et coll.

Mineral trioxide aggregate pulpotomy: an ideal treatment option for management of talon cusp.

Contemp Clin Dent 2012; **3**(4): 491–493.

47- ROBBINS I.-M., KEENE H.-J.

Multiple Morphologic Dental Anomalies. Report of A Case. Oral. surg. oral. med. oral. pathol. 1964 ; **17** : 683-690.

48- MARSEILLIER E.

Les dents humaines, morphologie. Paris : Dunod, 2004.

49. HAMNER JE, WIKTOP CJ et METRO PS. Taurodontism; Report of a case.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1964;**18**(3):409-418.

50-<http://medicine.academic.ru/17464/concrescence>

51 Olze A, van Niekerk P, Ishikawa T, Zhu BL, Schulz R, Maeda H, et al. Comparative study on the effect of ethnicity on wisdom tooth eruption. *Int J Legal Med.* 2007 Nov; 121(6):445–8.

52-

Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl MédChir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie.* 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)

53- PECK S et PECK L.

Classification of maxillary tooth transpositions.

Am J Orthod 1995 ;**107**(5) :505—517.

54. ATTIA Y.

Les canines transposées : classification et approche thérapeutique.

Orthod Fr 1986 ;**57**(2) :615—627.

55. ATTIA Y et FAVOT P.

Les transpositions de canines : traitements interceptifs.

Rev Orthop Dento Faciale 1987 ;**21** :251—262.

56- BIGEARD L. et Al.

Eruption : mécanismes, chronologie, anomalies. *J.d'OS Pédiatrique* 1997, Vol.7 n°1 : p.99-107.

57-BASSIGNY F.

Les défauts d'éruption des incisives centrales supérieures : causes connues et causes méconnues. *Revue d'orthopédie dento faciale* 1990, 24 : p 83-9.

58-MONTALVO – POLK A.

Impaction and malformation of maxillary central incisors: Sequela of trauma.

J. Dent Child 1993 :p29-32.

59- BAZAN M.T.

Anomalous dental development with
medical and genetic implications

Pediatr. Ann. Febr. 1985, 14 :p108-16.

60-RASMUSSEN P., HANSSEN AS et BERG E. Inherited retarded eruption.

J.Dent. Child. 1983, 50 : p268-73.

61 Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl MédChir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés*.

Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)

62- Service d'odontologie pédiatrique – Toulouse

63-Vaysse F, Noirrit E, Bailleul-Forestier I, Bah A, Bandon D. Les anomalies de l'éruption dentaire. *Arch Pédiatrie*. 2010 Jun; 17(6):756–7.

64-BORDAIS P., GINESTE P., MARCHAND J.

Accidents de la dentition.

In : *Encyl. Méd. Chir., Stomatologie*, 22-032-A-10, 1977 : 16p.

65-Baskin B, Bowdin S, Ray PN. Cherubism. GeneReviews [Internet]. 1993.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1137/> TM

66- Gadhia,k., et al.,Amelogenesis imperfecta : an introduction. *Br Dent j* , 2012.212(8) : p.377-9

67- Crawford,p.j,M.Aldred, and A. Bloch-zupan, Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*, 2007. 2 :17.

68- Aldred, M.J., R. Savarirayan, and P.J. Crawford, Amelogenesis imperfecta : a classification and catalogue for the 21st century. *Oral dis*, 2003. 9(1) : p. 19-23.

69- Witkop, C.J., Jr., Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited : problems in classification. *J Oral Pathol*, 17(9-10) : p. 547-53.

70- pole de médecine et chirurgie bucco-dentaire , hôpitaux universitaire de starsbourg) Pr. Bloch-Zupan

71- Miara A, Miara P.

Traitement des dyschromies en odontologie. *Collection Memento*.

Rueil-Malmaison : CdP, 2006.

72- G.Aboudharam,F.Fouque,C.Pignoly,A.Claisse et A.Plazy.

Eclaircissement dentaire.

Encycl Med CHir(Paris),Médecine buccale,28-745-V-10,2008,15.

73- A.Watts et M.Addy.

Tooth discolouration and staining :a review of the literature.

Br Dent.J.vol.190,mars 2001

74-M.Suliman.

An overview of tooth discoloration :extrinsic,intrinsic and internalized stains.

Dent.Update,vol.32, p.463-464,466-468-471,2005.

75- CZOCHROWSKA E.M., STENVIK A., BJERCKE B., ZACHRISSON B.U.

Outcome of tooth transplantation : survival and success rates 17-41 years

Posttreatment Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop., 2002, 121(2) : 110-9

76- PAROLIA A., KUNDABALA M., DAHAL M., MOHAN M., THOMAS M.S.

Management of supernumerary teeth

J. Conserv. Dent., 2011 Jul., 14(3) : 221-4

77- OMER R.S., ANTHONAPPA R.P., KING N.M.

Determination of the optimum time for surgical removal of unerupted anterior supernumerary teeth

Pediatr. Dent., 2010 Jan-Feb., 32 (1) : 14-20

78- RUSSELL K.A., FOLWARCZNA M.A.

Mésiodens – Diagnostic et traitement d'une dent surnuméraire courante

J.Can. Dent. Assoc., 2003, 69(6) : 362-6

79- DELSOL L., ORTI V., CHOUVIN M., CANAL P.

Canines et incisives maxillaires incluses : diagnostic et thérapeutique

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 2006, Odontologie/Orthopédie dentofaciale,
23-492-A-11

80- BELJEAN N ET FRAYSSE C.

Bridge antérieur évolutif en denture temporaire.

Actual Odontostomatol 1996;**195**:463-474.

81- MAC NAMARA C, FOLEY T ET MAC NAMARA CM.

Multidisciplinary Management of Hypodontia Adolescents: Case Report.

J Can Dent Assoc 2006;**72**(8):740-746

82- CLAUSS F, MATHIS R, OBRY F, KAMM Q, PERRINSCHMI F, MANIERE M.C

Prise en charge multidisciplinaire des agénésies dentaires multiples associées aux dysplasies ectodermiques hypohidrotiques, Rev. Orthop. Dento Fac. 2013 ; 47 : 409-420

83- CARTER NE, GULLGRASS TJ, HOBSON RS ET COLL

The interdisciplinary management of hypodontia: orthodontics.
Br Dent J 2003;194(7):361-366.

84- NUNN JH, CARTER NE, GILLGRASS TJ ET COLL

The interdisciplinary management of hypodontia: Background and role of a paediatric dentistry.

85- BESLOT A, DAVIT-BEAL T ET VILLETTE F.

La prothèse pédiatrique dans le traitement de l'édentement antérieur.
Clinic 2005;**26**(2):69-78.

86- JEPSON NJ, NOHL FS, CARTER NE ET COLL.

The interdisciplinary management of hypodontia: Restorative dentistry.
Br Dent J 2003;**194**(6):299-304

87- KINZER GA ET KOKICH VO JR.

Managing congenitally missing lateral incisors. Part 2: Tooth-Supported Restorations.
J Esthet Rest Dent 2005(a);17(2):76-84.

88- SHILLINGBURG HT.

Bases fondamentales en prothèse fixée. Paris : Cdp, 1998.
Paris: Cdp, 2001

89-DAVARPANA H M ET MARTINEZ H.

Manuel d'implantologie clinique.
Paris: Cdp, 2001.

90- EXBRAYAT P, GEISSANT V ET CRESSEAU P.Traitement implantaire d'une agénésie d'une incisive latérale.

Clinic 2007;**28**:25-30.

91- CLAUSS F.

Dysplasie ectodermique liée à l'X : Phénotypes osseux et dentaires chez l'homme et la souris Toby. 251p. Thèse de doctorat : Médecine, Sciences odontologiques: Strasbourg 1 : 2008

92- SALAMA H ET SALAMA M.

The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissues profiles to prior implant placement: A systematic approach to the management of extraction sites defect.
Int J Periodont Rest Dent 1993;**13**(4):312-333.

93- AKKAD A, BACHLE M ET KOHAL R.

Réhabilitation prothétique d'un enfant de six ans atteint d'hypodontie.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2006;**116**(6):636-640.

94- BEIKLER T ET FLEMMING TF.

Implants in the medically compromised patient.
Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**(4):305-316.

95- PAJONI D.

Examen clinique et diagnostic radiologique des agénésies.
Orthod Fr 1987;**58**:274-299

96- RAM D ET PERETZ B.

Restoring coronal contours of retained infraoccluded primary second molars using bonded resin-based composite.
Pediatr Dent 2003;**25**(1):71-73.

97- PAULSEN HU.

L'autotransplantation de prémolaires lors de traitements orthodontiques. Une nouvelle possibilité thérapeutique.

Rev Orthop Dentofac, 1989;**23**(2):209-223.

98- ANDREASEN JO.

Atlas of reimplantation and transplantation of teeth.

Paris : Masson, 1994. Paris : Masson, 1994.

99- CATHERINE JH, MOCKERS O, RICHARD O ET COLL.

Autotransplantation de la dent immature.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;**108**:46-50

100- MEECHAN JG, CARTER NE, GILLGRAS TJ ET COLL.

Interdisciplinary management of hypodontia: Oral surgery.

Br Dent J 2003;**194**:423-427.

101-[http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie medicale/microdentie/traitement](http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie_medicale/microdentie/traitement)

102-<http://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/protocole-realisation-facette-ceramique-vue>

103- Knezevic A,Travan S, Trale Z et coll.

Double tooth.coll Antropol 2002;26(2)-672

104- Prakash AR,Reddy PS et Rajanikanth M.

Paradental cyst associated with supernumerary tooth fused with third molar:A rare case report.

J Oral Maxillofac Pathol 2012;16(1):131-133.

105- Turkaslan S,Gokçe HS et Dalkiz M.

Esthetic rehabilitation of bilateral geminated teeth: a case report.

Eur J Dent 2007;(3):188-191.

106-TUNA EB,YILDIRIM,SEYMEN F et COLL.

Fused teeth:a review of the treatment options.

J dent child 2009;76(2):109-116.

107- KIM SY,CHOI SC et CHUNG YJ.

Management of the fused permanent upper lateral incisor : a case report.

Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;111(5):649-652.

108- BLANK BS,OGG RR et LEVY AR.

A Fused central incisor.Periodontal considerations in comprehensive treatment.

J Periodontol 1985;56(1):21-24.

109- SHAFER WG, HINE MK et LEVY BM.

A Textbook of Oral Pathology. 4^{ème} ed.
Philadelphia : Saunders WB, 1987.

110- BAUMGART M, HÄNNI S, SUTER B et coll

Dent invaginée (dens invaginatus).

Schweiz Monatsschr Zahnmed 2009;119(7):706-714.

111- . SHADMEHR E et FARHAD AR.

Clinical management of dens invaginatus type 3: a case report. Iran Endod J 2011;6(3):129-132.

112- . DE SOUSA SMG et BRAMANTE CM.

Dens invaginatus: treatment choices.

Endod Dent Traumatol 1998;14(4):152-158.

113- Shetty P, Xavier A M.

Management of a talon cusp using mineral trioxide aggregate.

Int Endod J 2011; 44(11): 1061–1068.

114-<https://ecm.univ-rennes1.fr/nuxeo/site/esupversions/61300e75-6d9c-4fc8-843f-bca5717b55d0/module4/site/html/poly.pdf>

115-<https://prezi.com/49pwy64aiaik/microdontiemacrodontie-et-dent-de-hutchinson>

116- SIMSEK N., KELES A et OCAK M.

Endodontic treatment of hypertaurodontism with multiple bilateral taurodontism. J Conserv Dent 2013;16(5):477-479.

117- KOTTOOR J, ALBUQUERQUE DV, DHAM S et coll.

Endodontic management of a hypertaurodontic maxillary first molar A case report with a two year follow-up. ResearchGate, 2012. <http://www.researchgate.net>.

118- MARQUES DA SILVA B, BARATTO-FILHO F, ABUABARA A et coll.

Multiple taurodontism: the challenge of endodontic treatment.

J Oral Sci 2010;52(4):653-658.

119- YORDANOVA M, YORDANOVA S et TOMOV G.

Orthodontic problems in patients with hypodontia and taurodontism of permanent molars. J Int Med Assoc Bulgaria 2011;17(2):109-114.

120- BAINS R, JETHWANI GS, LOOMBA K et coll. Taurodontism - case report of a morpho-anatomical variant. Endo 2010;4(4):301-304.

121- JAFARZADEH H, AZARPAZHOOH A et MAYHALL JT.

Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges. Int Endod J 2008;41(5):375-388.

122- SUBRAMANIAM EMG, MUTHU MS et SIVAKUMAR N. Non-Syndromic Taurodontism.

Pak Oral Dent J 2004;24(2):139-144.

123- SURENDAR MN, PANDEY RK, KHANNA R.

Bilateral taurodontism in primary dentition with hypodontia. BMJ Case Reports, janvier 2013.

<http://www.bmj.com>.

124- STEVENSON DA, CAREY JC, COWLEY BC et coll.

4p terminal deletion and 11p subtelomeric duplication detected by genomic microarray in a patient with Wolf-Hirschhorn syndrome and an atypical phenotype.

J Pediatr 2004;145(6):840-842.

125- WINTER GB, GELBIER MS et GOODMAN JR.

Severe Infra-occlusion and failed eruption of deciduous molars associated with eruptive and developmental disturbances in the permanent dentition: a report of 28 selected cases.

Br J Orthod 1997;24(2):149-57.

126- HEDGE V, ANEGUNDI RT et PRAVINCHANDRA KR.

Biometric analysis - A reliable indicator for diagnosing taurodontism using panoramic radiographs.

J Clin Diagn Res 2013;7(8):1779-1781.

127- METGUD S, METGUD R et RANI K.

Management of a patient with a taurodont, single-rooted molars associated with multiple dental anomalies: a spiral computerized tomography evaluation.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;108(2):81-86.

128- KADKHODAZADEH M, ROBATI M et YOOSEFIMANESH H. Taurodontism and Periodontal Management. Res J Biol Sci 2010;5(4):330-333.

129- SANCHEZ-PEREZ A et MOYA-VILLAESCUSA MJ.

Periodontal disease affecting tooth furcations. A review of the treatments available. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(10):554-557.

130- MADEIRA MC, LEITE HF, NICCOLI FILHO WD et coll. Prevalence of taurodontism in premolars.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61(2):158-162.

131- MANJUNATHA BS, KOVVURU SK.

Taurodontism - A Review on its etiology, prevalence and clinical considerations. J Clin Exp Dent 2010;2(4):187-190.

132- PATIL S, RAHMAN F, TIPU S et coll.

Non-syndromic hypertaurodontism involving multiple teeth: A case report and brief review of literature Int J Contemp Dent 2011;2(3):62-65.

133- JASPERS MT et WIKTOP CJ.

Taurodontism, an isolated trait associated with syndromes and X-chromosomal aneuploidy. Am J Hum Genet 1980;32(3):396-413.

134- DINESHSHANKAR J, SIVAKUMAR M, BALASUBRAMANIAM AM et coll. Taurodontism.

J Pharm Bioallied Sci 2014;6(Suppl 1):S13-S15.

135- SAINI T et WILSON SA.

Taurodont molars: Review of literature and radiological features. Saudi Dent J 1990;2(2):68-70.

136-<https://fr.pinterest.com/pin/394698354816699152/>

137-<https://www.orthodontisteenligne.com/enfants/eruption-ectopique/>

138- FAVOT P, ATTIA Y et GARCIA D.

Les canines transposées : étiologie-pathogénie.

Orthod Fr 1986 ;57(2) :605—613.

139- PHILIPPE J.

La beauté de la canine.

Rev Orthop Dento Faciale 1995 ;29 :481—486.

140. LAINO A, CACCIAFESTA V et MARTINA R.

Treatment of tooth impaction and transposition with a segmented-arch technique.

J Clin Orthod 2001 ;**35**(2) :79—86.

141. SHAPIRA Y et KUFTINEC MM.

A unique treatment approach for maxillary canine-lateral incisor transposition.

Am J Dent 2001b ;**119**(5) :540—545.

142- ATTIA Y.

Les canines transposées : classification et approche thérapeutique.

Orthod Fr 1986 ;**57**(2) :615—627.

143- ATTIA Y et FAVOT P.

Les transpositions de canines : traitements interceptifs.

Rev Orthop Dento Faciale 1987 ;**21** :251—262.

144- MAIA F.

Orthodontic correction of a transposed maxillary canine and lateral incisor.

Angle Orthod 2000 ;**70**(4) :339—348.

145-Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte

Principes et moyens thérapeutiques Tome 1 Marie-José Boileau

146- ERICSON S. et KUROL J.

Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines.

Eur J. Orthod. 1988,10 :p283-95.

147- BACETTI T.

Interceptive approach to tooth eruption abnormalities: 10 years follow-up of a case.

J. Clin. Paediatr. Dent 1995, 19 :p4 -9.

148- YAMAOKA M., FURUSAWA K., FUGIMOTO K., UEMATSU

T. Completely impacted teeth in dentate and edentulous jaws. Aust. Dent. J. Feb. 1996; 41(3):p169-72.

149- HUANG H. et MERCIER P.

Asymptomatic impacted teeth in edentulous jaws, undergoing preprosthetic surgery- a long term evaluation. Int. J. Oral Maxillo Fac. Surg 1992; 21 :p147-9.

150- AHLQUIST M., GRONDAHL H.G.

Prevalence of impacted teeth and

associated pathology in middle-aged and older swedish women. Comm. Dent. Oral Epid. ;1991, 19 :p116-19.

151-SAEED NR et MACKAY FA

The oral surgery/ Orthodontic interface:
1. Ectopically positioned teeth.
Dent. Update 1993:p77-82.

152- ALLING RD, ALLING CC

Removal of impacted teeth and lesion from unusual locations. Oral Maxillo Facial Surg Clin North Am 1993, 5:p111.

153- KOKICH V.G., MATHEWS D.P.

Surgical and Orthodontic management of impacted teeth.
Dent Clin North Am. 1993; 37:p181-204.

154- LORENZ T.

Orthodontic considerations in the treatment of maxillary impacted canines.
J. Gen. Orthod. 1990; 1 :p12-21.

155- KORBENDAU JM, GUYOMARD F.

«Chirurgie Parodontale Orthodontique.Ed CdP 1998; ISBN: -84361020-6

156-LOREILLE JP:

«Collage d'une attache sur une dent incluse. Technique simplifiée avec le guide attache JPL.» Revue ODF 1993 : 27; 89-92.

157-LOSADA/françois

Dents incluses, dent en rétention.
<http://www.orthodontie-fr.com> 27/10/2007

158-THOMINE F, KORBENDAU JM, MARTINEAU.

Mise en place chirurgico-orthodontique des dents retenues.
Réalité clinique 1995 ; 6(3). 214-23

159- <http://www.fmd.ulaval.ca/documents/journees-2002/8.pdf>

160-Suri L, Gagari E, Vastardis H.

Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004; 126(4):432–45.

161-www.orthodontisteenligne.com

162- ladepeche.fr/article/2013/11/20/1756925-ces-dents-de-lait-qui-ne-tombent-pas.html

163- Bourgeois D, Muller-Bolla M. Utilisation effective des fluorures dans la prévention des caries dentaires en santé publique. EMC - Médecine buccale. 2008;1-7 [Article 28-900-M-10].

164- Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E, et al. Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD007592.

165- Azarpazhooh A, Limeback H. Clinical Efficacy of Casein Derivatives A Systematic Review of the Literature. JADA. 2008;139(7):915-924. doi:10.14219/jada.archive.2008.0278.

166. Muller-Bolla M, Vital S, Joseph C, Lupi-Pégrurier L, Blanc H, Courson F. Risque de carie individuel chez les enfants et les adolescents : évaluation et conduite à tenir. EMC - Médecine buccale. 2012;7(3):1-14 [Article 28-720-V-30].

167-K H Rateitschak

Atlas de Médecine dentaire Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires Peter Riethe avec la collaboration de Gunter Rau
Médecine –Sciences Flammarion

168- Beslot A (analytic), Villette F [b1] (analytic). Prise en charge précoce de l'amélogenèse imparfaite : Une prévention des complications à l'adolescence et à l'âge adulte (French). RFOP. 2008;3(3):136143

169- Sabatini C, Guzmán-Armstrong S. A conservative treatment for amelogenesis imperfecta with direct resin composite restorations: a case report. J Esthet Restor Dent. 2009;21(3):161-169; discussion 170.

170- Sockalingam S. Dental rehabilitation of amelogenesis imperfecta using thermoformed templates. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2011;29(1):53-56.

171- Bassir MM, Bagheri G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. J Conserv Dent. 2013;16(1):41-44.

172- Price RBT, Loney RW, Doyle MG, Moulding MB. An evaluation of a technique to remove stains from teeth using microabrasion. JADA. 2003;134(8):1066-1071.

173- Wong FSL, Winter GB. Effectiveness of microabrasion technique for improvement of dental aesthetics. Br Dent J. 2002;193(3):155-158.

174- Ashkenazi M, Sarnat H. Microabrasion of teeth with discoloration resembling hypomaturation enamel defects: four-year follow up. J Clin Pediatr Dent. 2000;25(1):29-34.

175- Hodges SJ, Spencer RJ, Watkins SJ. Unusual Indelible Enamel Staining Following Fixed Appliance Treatment. J Orthod. 2000;27(4):303-306.

- 176- Rodd HD, Abdul-Karim A, Yesudian G, O'Mahony J, Marshman Z.** Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21(2):89-95.
- 177- Lynch CD, McConnell RJ.** The use of microabrasion to remove discolored enamel: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2003;90(5):417-419.
- 178- Croll TP.** Esthetic correction for teeth with fluorosis and fluorosis-like enamel dysmineralization. *J Esthet Dent.* 1998;10(1):21-29.
- 179- Winter GB.** Amelogenesis imperfecta with enamel opacities and taurodontism: an alternative diagnosis for "idiopathic dental fluorosis." *Br Dent J.* 1996;181(5):167-172.
- 180- Nathwani NS, Kelleher M.** Minimally destructive management of amelogenesis imperfecta and hypodontia with bleaching and bonding. *Dent Update.* 2010;37(3):170-172, 175-176, 179.
- 181- Gugnani N, Pandit IK, Goyal V, Gugnani S, Sharma J, Dogra S.** Esthetic improvement of white spot lesions and non-pitted fluorosis using resin infiltration technique: Series of four clinical cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2014;32(2):176-180.
- 182- Ramos AL, Pascotto RC, Iwaki Filho L, Hayacibara RM, Boselli G.** Interdisciplinary treatment for a patient with open-bite malocclusion and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139(4 Suppl):S145-153.
- 183- Bouvier D, Duprez JP, Bois D.** Rehabilitation of young patients with amelogenesis imperfecta: a report of two cases. *ASDC J Dent Child.* 1996;63(6):443-447.
- 184- Greenfield R, Iacono V, Zove S, Baer P.** Periodontal and prosthodontic treatment of amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 1992;68(4):572-574.
- 185- Sapir S, Shapira J.** Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent.* 2007;29(4):330-336.
- 186- Walter B.** Réhabilitation prothétique d'un cas d'amélogénèse imparfaite totale. *AOS.* 1991;174:213-225.
- 187- Ozturk N, Sari Z, Ozturk B.** An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2004;92(2):112-115.
- 188- Clément M, Noharet R, Viennot S.**

Réalisation clinique d'une prothèse fixée unitaire : optimisation du résultat esthétique.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-815-L-90, 2014.

189- Manhart J.

Esthétique antérieure parfaite grâce aux facettes céramique collées.
Schweiz Monatssch ZahnMed 2011; 121 : 39-50.

190- Gomes G, Perdigao J.

Prefabricated composite resin veneers – A clinical review.
J Esthet Rest Dent 2014 ; 26 (5) : 302-313.

191-Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C et coll.

Eclaircissement dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-745-V-10, 2008.

192- Rolland C, Trotebas O, Bukiet F, Pignoly C.

Eclaircissement des dents dépulpées et résorption cervicale externe : comprendre pour mieux prévenir.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-750-G-10, 2008.

193- Paris S, Meyer-Lueckel H.

Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration – a clinical report.
Quintessence Int 2009 ; 40 (9) : 713-718.

194- Tirlet J, Attal J-P.

L'érosion/infiltration : une nouvelle thérapeutique pour masquer les taches blanches.
Inf Dent 2011 ; 93 (4) : 12-17.

Table des figures :

figure	titre	Page
Fig 01	le stade de la lame dentaire primitive	09
Fig 02	le stade de bourgeon dentaire	10
Fig 03	le stade de cupule	10
Fig 04	stade de la cloche	11
Fig 05	Germes dentaires au stade de la cloche, schéma dans les 3 D.	12
Fig 06	un mésiodens au niveau des incisives centrales	17
Fig 07	une paramolaire du coté palatin	17
Fig 08	patient atteint d'une dysplasie ectodermique présentant Une anodontie maxillaire et mandibulaire	19
Fig 09	Macrodontie localisée isolée	21
Fig 10	Occlusion d'un patient présentant une importante microdontie des incisives latérales supérieures.	21
Fig 11	Photographie intra orale et radiographie rétroalvéolaire de la fusion bilatérale des incisives centrales et latérales maxillaires	22
Fig 12	Photographie montrant une gémation bilatérale	22
Fig 13	Les différents types d'invagination selon les descriptions d'Oehlers 1957	23
Fig 14	expression de la cuspide en forme de talon sur une incisive latérale	24
Fig 15	Tubercule de Carabelli .	25
Fig 16	Tubercule de BÖLK.	25
Fig 17	Coupe longitudinale d'une 46 taurodontique.	26
Fig 18	Concrescence vraie entre les deuxièmes et troisièmes molaires supérieures	27
Fig 19	Incisive latérale en position ectopique.	27
Fig 20	Radiographie panoramique montrant la migration d'une molaire haut dans la branche montante de la mandibule.	28
Fig 21	Transposition d'une canine supérieure 23 avec une première prémolaire 24	28
Fig 22	Radiographie panoramique montrant l'anastrophie de la dent de sagesse	30
Fig 23	Incisives néonatales mandibulaires chez un nouveau-né de 10jours.	33
Fig 24	Eruption retardée d'une incisive centrale maxillaire gauche se manifestant par l'exfoliation retardée de la dent temporaire.	34
Fig 25	Cas d'éruption linguale des incisives centrales permanentes mandibulaires.	36
Fig 26	Amélogénèse imparfaite de type hypoplasique en denture temporaire	38
Fig 27	Amélogénèse imparfaite de type hypominéralisée.	38
Fig 28	Amélogénèse imparfaite de type hypomature.	38

Fig 29	Lambeau palatin avec ostéotomie montrant la mésiodens	44
Fig 30	vue clinique antérieure d'un appareillage multi-attaches.	45
Fig 31	Radiographie panoramique d'un patient atteint d'agénésies multiples en cours de traitement orthodontique en vue d'un traitement implantaire.	46
Fig 32	prothèse amovible maxillaire dotée d'un vérin activable réalisé pour le remplacement de 61-62	46
Fig 33	vue palatine d'un bridge de Rochette remplaçant la11	47
Fig 34	Arc palatin remplaçant 51 et 61.	47
Fig 35	Aspect clinique de deux implants symphysaires chez un jeune patient atteint d'anodontie mandibulaire.	48
Fig 36	Photographies et radiographie de la dent fusionnée après extraction.	51
Fig 37	Photographies intra orales .	53
Fig 38	Photographie intra orale des préparations incisives et canines	53
Fig 39	des couronnes tout céramique en place	53
Fig 40	photographie intra orale montrant l'incisive latérale maxillaire gauche fusionnée avec la dent surnuméraire .	53
Fig 41	Radiographie rétro alvéolaire de la dent fusionnée avec deux couronnes et deux racines.	53
Fig 42	Photographies intra orales de l'hémisection et de la restauration composite.	54
Fig 43	Exemple de traitement d'une dent invaginée	55
Fig 44	Traitement d'un talon cuspidien sur une 11.	57
Fig 45	Radiographies panoramique (a) et rétroalvéolaires d'un patient possédant plusieurs dents taurodontiques	59
Fig 46	Photographies d'une molaire maxillaire taurodontique avec des racines divergentes en coupe coronale (à gauche) et en vue externe.	60
Fig 47	Intervention préliminaire pour corriger une position ectopique d'une latérale inférieure.	62
Fig 48	correction de transposition M _x .C.12 associée à une D.D.M	66
Fig 49	Des rotateurs en fil australien 0.16	67
Fig 50	cas de canine incluse traitée par désinclusion ortho chirurgicale .	74
Fig 51	décollement d'un lambeau palatin et mise en place du système de traction.	74
Fig 52	La mise en place de système de traction	74
Fig 53	cas d'une canine incluse extraite et réimplantée par autotransplantation.	76
Fig 54	Plaque de hawley	80
Fig 55	Arc de Nance en bouche	80
Fig 56	Fil soudé sur couronne pédodontique préformée (CPP)	81
Fig 57	Patiente de 10 ans atteinte d'amélogenèse imparfaite. Patiente après le traitement par composites	85
Fig58	Amélogenèse imparfaite traitée par éclaircissement et micro abrasion	87
Fig 59	Photographies orales après la chirurgie maxillo-faciale et avant la correction orthodontique.	88
Fig 60	Photographie orale du traitement orthodontique.	88

Fig 61	Photographies orales pré-prothétiques d'une patiente atteinte d'une forme hypomature d'amélogenèse imparfaite.	89
Fig 62	confection des réservoirs avec une résine liquide photo polymérisable .	92
Fig 63	remplissage de la gouttière avec le produit d'éclaircissement	92

Table des tableaux :

tableau	titre	page
Tableau 01	Chronologie de l'éruption normale des dents temporaires (écart-type 2 à 3mois)	14
Tableau 02	séquence d'éruption des dents permanentes.	15
Tableau 03	Inclusion ou Eruption Retardée de Cause Locale	31
Tableau 04	Inclusions de cause générale	32
Tableau 05	récapitule les techniques non conservatrices(cas de fusion et gémination)	52
Tableau 06	les limites de l'éclaircissement dentaire.	91