



HAL
open science

Le défaut primaire d'éruption

Gabriel Goupil

► **To cite this version:**

| Gabriel Goupil. Le défaut primaire d'éruption. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04751904

HAL Id: dumas-04751904

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04751904v1>

Submitted on 24 Oct 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2024

N°

LES DÉFAUTS PRIMAIRES D'ÉRUPTION

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

Présentée

Et soutenue publiquement par

GOUPIL Gabriel

le 02/07/2024 devant le jury ci-dessous



Présidente : Pr LOPEZ Serena

Assesseur : Pr LE GUEHENNEC Laurent

Assesseur : Pr CHAUX Anne-Gaëlle

Assesseur : Dr SERISIER Samuel

Directrice de thèse : Pr LOPEZ Serena

 Nantes Université	Présidente Pr. BERNAULT Carine
 Pôle Santé UFR Odontologie	Doyen Pr. SOUEIDAN Assem
	Vice-Doyens Pr GAUDIN Alexis (1 ^{er} vice-doyen) Pr LE GUEHENNEC Laurent (Pédagogie) Pr LESCLOUS Philippe (Recherche)

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (x11)	
ALLIOT-LICHT Brigitte AMOURIQ Yves CHAUX Anne-Gaëlle GAUDIN Alexis LABOUX Olivier LE GUEHENNEC Laurent	LESCLOUS Philippe LOPEZ Serena PEREZ Fabienne SOUEIDAN Assem WEISS Pierre

Professeur des Universités (x1)
BOULER Jean-Michel

Maitre de conférences (x1)
VINATIER Claire

Professeur Emérite (x1)
GIUMELLI Bernard

Enseignants Associés (x3)	
GUIHO Romain (Professeur Associé) LOLAH Aoula (MCU Associé)	AMICHIA ALLOH Yomin Cécile (Assistante Associée)

Maitres de conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers (x20)	Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux des (x14)
AMADOR DEL VALLE Gilles ARMENGOL Valérie BLERY Pauline BODIC François CLOITRE Alexandra DAJEAN-TRUTAUD Sylvie ENKEL Bénédicte HASCOET Emilie HOORNAERT Alain HOUCHMAND-CUNY Madline JORDANA Fabienne MAITRE Yoann NIVET Marc-Henri PRUD'HOMME Tony RENARD Emmanuelle RENAUDIN Stéphane RETHORE Gildas SERISIER Samuel STRUILLOU Xavier VERNER Christian	BECHINA Camille BLEU Oriane CETINKAYA Volkan EVRARD Lucas HEMMING Cécile IBN ATTYA Zakarie LEROY Camille LIEPPE Thibault LUCAS Juliette MORCEL Marion PREVOT Diane QUEMARD Valentin QUINSAT Victoire Eugenie REMAUD Thomas

Praticiens Hospitaliers Universitaires
CLOUET Roselyne

Praticiens Hospitaliers	
DUPAS Cécile	HYON Isabelle

SD - le 21/09/23

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

REMERCIEMENTS :

A Madame Le Professeur Serena LOPEZ

- Professeur des Universités et Praticien Hospitalier des Centres de soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires
- Docteur de l'Université de Nantes
- Habilitée à diriger des recherches
- Chef du département d'Odontologie Pédiatrique

Je vous remercie de m'avoir confié ce sujet de thèse et d'avoir présidé ce jury de thèse. Vos enseignements et surtout vos vacations spécifiques d'anomalies dentaires en secteur A auront été très enrichissants pour moi. Merci de transmettre aux étudiants les clefs pour la prise en charge des enfants et votre expertise en termes de diagnostic. Je vous remercie pour votre investissement et votre disponibilité dans la rédaction de ce travail. Recevez ici le témoignage de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Laurent LE GUEHENNEC

- Professeur des universités et Praticiens Hospitalier des Centres de soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires
- Docteur de l'Université de Nantes
- Habilité à diriger des recherches
- Chef du Département de Prothèses

Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Je vous remercie pour vos enseignements théoriques et cliniques de la 2^{ème} à la dernière année d'odontologie. Votre rigueur et votre expérience m'auront beaucoup appris. Veuillez recevoir tout mon respect et toute ma gratitude.

A Madame le Professeur Anne-Gaëlle CHAUX

- Professeur des Universités et Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires
- Docteur de l'Université de Grenoble
- Habilité à Diriger des recherches
- Département de Chirurgie Orale

Je vous remercie de votre sympathie et de votre bienveillance au sein du centre de soins dentaires. Merci d'avoir accepté de siéger parmi le jury de cette thèse. Vos enseignements et vos conseils m'ont toujours aidé à progresser. C'est un plaisir de finir mes études à vos côtés. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Samuel SERISIER

- Maître de Conférences des Universités et Praticien Hospitalier
- Docteur de l'Université de Nantes
- Habilité à diriger des recherches
- Département de Biologie Orale

Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Vos enseignements et votre sens clinique en prothèse m'auront beaucoup aidé lors de ma 5^{ème} année. Merci pour la bienveillance et la gentillesse que vous prodiguez au centre de soins dentaires. Les travaux pratiques et les présentations de plan de traitement auront été très enrichissants pour moi. Je suis honoré de finir mes études à vos côtés. Trouvez ici tout mon respect et ma reconnaissance.

Liste des abréviations :

- ADN : acide désoxyribonucléique
- AMPc : adénosine monophosphate cyclique
- BMP : bone morphogenetic protein (protéine morphogénique osseuse)
- CBCT : cone beam computed tomography (tomographie informatisée à faisceau conique)
- DPE : défaut primaire d'éruption
- GNAS : guanine nucleotide binding protein, alpha stimulating activity polypeptide (polypeptide se fixant sur la guanine avec effet de stimulation alpha)
- GUSB : glucuronidase
- KMT2C : histone lysine methyltransférase 2C
- M-CSF : colony stimulating factor of macrophages (facteur de stimulation des colonies de macrophages)
- OPG : ostéoprotégérine
- pKA : protéine kinase A
- POSTN : periostin
- PTH : parathyroid hormone (hormone parathyroïdienne)
- PTHR1 : récepteur de l'hormone parathyroïdienne 1
- PTHrP : parathyroid hormone-related protein (protéine liée à l'hormone parathyroïdienne)
- RANK : receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B (récepteur du ligand "facteur nucléaire kappa B")
- RANK-L : receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B ligand (activateur du récepteur du ligand « facteur nucléaire kappa B »)

TABLE DES MATIÈRES :

I. Description.....	12
A. Définition.....	12
B. Étiologie.....	12
1. Origine génétique	12
a) Le gène PTHR1	12
b) Autres gènes responsables de DPE	17
2. Origine infectieuse ?.....	17
C. Diagnostic positif	18
1. Signes cliniques et radiologiques	18
2. Classification	22
D. Diagnostic différentiel	24
1. L'échec d'éruption d'origine mécanique	24
2. L'échec d'éruption indéterminé	25
3. Autres échecs d'éruption	25
II. Prise en charge thérapeutique	27
A. Démarche diagnostique.....	27
B. Prise en charge thérapeutique.....	29
1. Orthodontie.....	29
2. Conservation des dents atteintes de DPE	33
a) Abstention thérapeutique.....	33
b) Odontologie restauratrice par collage direct ou indirect	33
c) Odontologie conservatrice par prothèse fixée	34
d) Intervention chirurgicale	35
(1) Ostéotomie segmentaire avec repositionnement immédiat	36
(2) Ostéogénèse de distraction	37
e) Prothèse amovible partielle en conservant les dents atteintes, une alternative aux thérapeutiques chirurgicales	38
3. Extraction des dents atteintes de DPE.....	39
4. Association de DPE et d'une autre anomalie dentaire	40
5. Arbre décisionnel de la prise en charge d'un DPE.....	42

INTRODUCTION

L'éruption dentaire est définie comme le déplacement des dents d'un site de développement (crypte osseuse) vers un site fonctionnel (en occlusion dans la cavité buccale) (1). Elle implique un déplacement dentaire à travers l'os alvéolaire et la muqueuse buccale dans une séquence précise et identique bilatéralement en corrélation avec la croissance du maxillaire et de la mandibule (2).

L'éruption dentaire présente parfois des échecs. Elle peut ne pas commencer ou s'arrêter en cours, aboutissant à des dents incluses (complètement entourées d'os), des dents sous muqueuses (pas complètement entourées d'os, avec un sac péricoronaire pas en communication avec la cavité buccale) ou des dents en désinclusion (dent présentant une éruption incomplète ayant son sac péricoronaire en communication avec la cavité buccale).

Nous nous intéresserons ici à une anomalie appelée le défaut primaire d'éruption (DPE). Il s'agit d'une anomalie rare avec une prévalence de 0,06% et un sexe ratio de 1 : 2,25 (homme : femme) (3,4). Chez le patient atteint de DPE, certaines dents n'arrivent pas à faire leur éruption créant parfois un déficit fonctionnel et esthétique. Cette anomalie présente un large spectre de diagnostics différentiels rendant parfois difficile son diagnostic positif. C'est une anomalie souvent complexe à prendre en charge mêlant plusieurs domaines de l'odontologie et de chirurgie maxillo-faciale (3).

L'objectif de ce travail est de faire un point sur le défaut primaire d'éruption dentaire afin de savoir le diagnostiquer et de le prendre en charge. Pour cela, nous définirons dans une première partie les étiologies, le diagnostic positif et les diagnostics différentiels du DPE. Dans une seconde partie, nous détaillerons les solutions thérapeutiques possibles face à cette anomalie.

I. Description

A. Définition

Le terme « défaut primaire d'éruption dentaire » a été évoqué pour la première fois par Proffit et Vig en 1981 (5). Le DPE est une anomalie dentaire de l'éruption des dents définitives et parfois aussi des dents temporaires (3). Il s'agit d'une affection rare dite non syndromique définie par une éruption dentaire incomplète en l'absence d'obstacle mécanique (présence d'une voie d'éruption non obstruée) (6-9). Il s'agit d'un échec d'éruption partiel ou total, uni ou bilatéral touchant systématiquement les molaires et parfois les prémolaires (3,5).

B. Étiologie

1. Origine génétique

L'étiologie principalement évoquée du DPE est génétique (3). En effet, les patients atteints de défaut primaire d'éruption présentent dans 84,1% des cas des antécédents familiaux (3,10). Proffit et Vig parlaient déjà d'une implication familiale chez les patients atteints de DPE en 1981 mais c'est en 2001 que Wysolmerski a mis en évidence le lien entre la mutation du gène PTHR1 et les anomalies d'éruption dentaire (notamment des inclusions sévères) (11). Quelques années plus tard, Decker a identifié une mutation du gène PTHR1 responsable de DPE (7). Par la suite, de nombreuses études ont mis en évidence de nouvelles mutations de ce même gène responsables également de DPE (8,9,12,13). Récemment, de nos nouveaux gènes autres que le PTHR1 ont été identifiés comme étant responsables de DPE

a) Le gène PTHR1

Le gène PTHR1 est un gène codant la protéine du récepteur de l'hormone parathyroïdienne 1 (composée de 593 acides aminés) (14). Le récepteur PTHR1 est couplé aux protéines G de classe B avec sept hélices transmembranaires (15). Le gène PTHR1 est présent au sein du 3^{ème} chromosome (locus 3p22-21.1) du caryotype humain à l'emplacement 15h21.31 (14) (Cf Figure

1). Il possède 18 exons (14). Son expression est fréquente dans les reins et les os du corps humains (9).

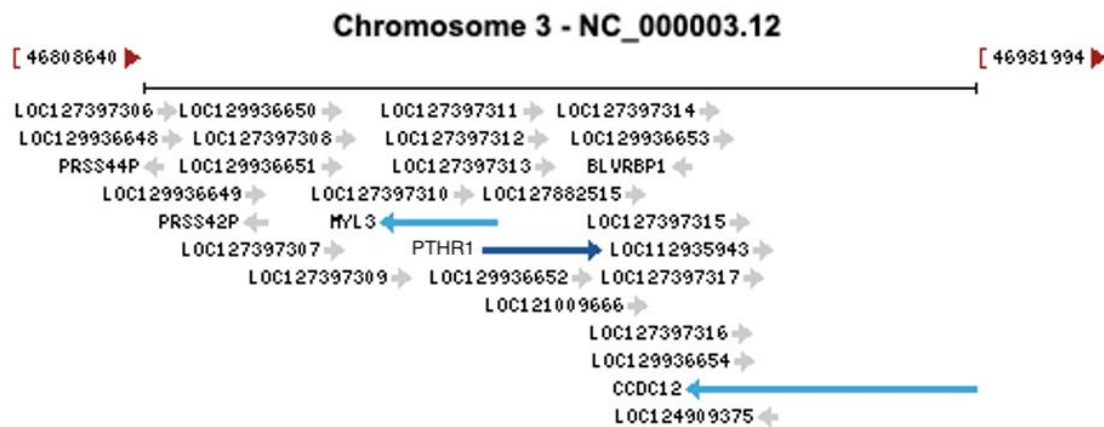


Figure 1 : Schéma représentant l'emplacement du gène PTHR1 au sein du chromosome 3 (14)

Le mécanisme exact du défaut primaire d'éruption dû à la mutation du gène PTHR1 est encore peu connu actuellement. Selon les connaissances actuelles, la liaison de l'hormone parathyroïdienne PTH au récepteur PTHR1 est essentielle au phénomène de l'éruption dentaire (16).

PTH se lie au récepteur PTHR1 par l'intermédiaire de son peptide appelé PTHrP. Le PTHrP est produit par les cellules du follicule dentaire au niveau du réticulum stellaire. Il permet le développement de la dent à l'état de germe et la formation de la crypte osseuse autour de la dent (17).

Lorsque le complexe PTH/PTHrP se lie à son récepteur PTHR1 (présent sur la membrane des cellules stromales ostéoblastiques), il active la voie de l'Adénosine monophosphate cyclique (AMPc) et de la protéine kinase A (pKA) au sein de la cellule (18).

Ensuite l'AMPc et la pKA entraînent (17,19) :

- L'activation et la production du RANK-L (l'activateur du récepteur du ligand « facteur nucléaire kappa B »)
- L'activation et la production du M-CSF (facteur de stimulation des colonies de macrophages)
- L'inhibition de l'ostéoprotégérine (OPG)

RANK-L et M-CSF sont connus pour activer l'ostéoclastogenèse alors que l'OPG l'inhibe (17,19).

A l'extrémité apicale du follicule dentaire, la protéine morphogénique osseuse (BMP) permet l'ostéogenèse pour permettre le renouvellement osseux (20). Effectivement, la PTH ne permet pas seulement d'activer l'ostéoclastogenèse mais elle permet également d'activer l'ostéogenèse en jouant un rôle dans la différenciation des ostéoblastes et l'inhibition de leur apoptose. La PTH favorise le remaniement osseux (21) (Cf Figure 2).

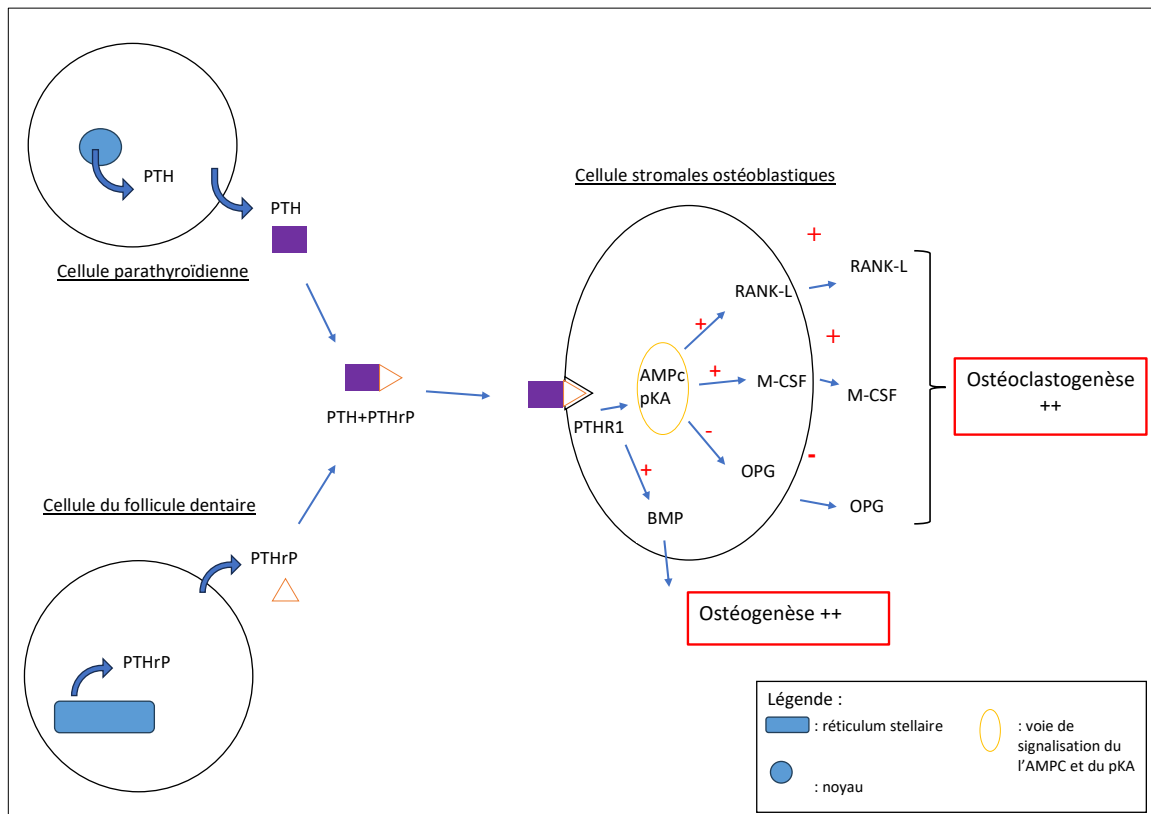


Figure 2 : Schéma explicatif de l'action de PTH sur les cellules stromales ostéoblastiques entraînant l'ostéoclastogenèse (Composition personnelle) (17–22)

Les M-CSF vont induire l'expression de récepteur RANK au niveau des monocytes du follicule dentaire (17). Les RANK-L vont se lier aux récepteurs RANK et vont induire la transformation des monocytes en ostéoclastes (17). Les ostéoclastes induisent la résorption osseuse nécessaire à l'éruption de la dent.

L'ostéoprotégérine est un ligand capable de se lier aux récepteurs RANK (17). En servant de leurre, elle diminue le nombre de récepteur RANK disponible à la surface d'un monocyte. Le nombre de liaisons RANK / RANK-L est alors diminué. Le développement d'ostéoclastes décroît et donc l'ostéoclastogenèse est inhibée (13,17,22,23). L'OPG étant inhibé par la voie AMPc/pKA, elle ne joue plus son rôle de leurre inhibiteur de l'ostéoclastogenèse. De manière indirecte, l'inhibition de l'OPG entraîne l'augmentation du phénomène d'ostéoclastogenèse.

L'AMPC et la pKA sont des seconds messagers essentiels à l'éruption de la dent (22). Un défaut de synthèse dans cette voie entraîne un défaut de la résorption osseuse autour du germe dentaire entraînant la non-éruption de la dent (22,24). De manière générale, un défaut de production de l'hormone PTHrP ou PTH (hypothyroïdie par exemple) entraîne une diminution de la résorption et du remaniement osseux, pouvant entraîner des échecs de l'éruption dentaire.

La voie PTHrP / PTHR1 intervient donc dans l'éruption dentaire mais aussi dans les interactions épithéliales mésenchymateuses de divers organes tels que la peau, les follicules pileux, les glandes mammaires, le pancréas et la formation osseuse dans la voie endochondrale (16,25–29). L'organe exprimant le plus le gène PTHR1 est le rein (14).

Tous les patients présentant une mutation du gène PTHR1 ne présentent pas tous un diagnostic de DPE (3). 67 variants de PTHR1 dont 50 responsables de DPE ont été décrits (30). Les autres variants peuvent être responsables de différents troubles tels que (30) :

- la dysplasie squelettique d'Eiken,
- la maladie d'Ollier,
- l'ostéochondrodysplasie de Blomstrand,
- la chondrodysplasie métaphysaire,
- le syndrome d'hyperphosphatasie,
- la pseudohypoparathyroïdie 1b avec atteinte neurologique,
- l'hypoparathyroïdie,
- et des anomalies squelettiques diverses.

Seules la dysplasie squelettique d'Eiken, l'ostéochondrodysplasie de Blomstrand et la chondrodysplasie métaphysaire peuvent être associées avec le DPE (30). Cela remet donc en question le caractère non syndromique du DPE défini par de nombreux auteurs (6–9).

Les variants du gène PTHR1 ont été recensés dans le tableau 1(30).

Phénotype	Génotype	ADN codant	Protéine
Défaut primaire de l'éruption (DPE)	hétérozygote	c.75+9C > T	
		c.313 + 32A > G	
		c.331G > T	p.(Glu111*)
		c.356C > T	p.(Pro119Leu)
		c.425G > T	p.(Gly142Val)
		c.434A > G	p.(Tyr145Cys)
		c.436C > A	p.(Arg146 =)
		c.436C > T	p.(Arg146*)
		c.439C > T	p.(Arg147Cys)
		c.463G > T	p.(Glu155*)
		c.505G > T	p.(Glu169*)
		c.543 + 1G > A	
		c.543 + 1G > T	
		c.590 T > A	p.(Val197Glu)
		c.639-2A > C	
		c.639-2A > G	
		c.695 T > G	p.(Leu232Arg)
		c.698G > A	p.(Arg233His)
		c.875 T > C	p.(Leu292Pro)
		c.892 T > G	p.(Trp298Gly)
		c.899T > C	p.(Leu300Pro)
		c.947C > A	p.(Ser316*)
		c.989G > T	p.(Gly330Val)
		c.1016G > A	p.(Trp339*)
		c.1050-3C > G	
		c.1082G > A	p.(Trp361*)
		c.1142 T > G	p.(Ile381Ser)
		c.1148G > A	p.(Arg383Gln)
		c.1182C > T	p.(Ala394 =)
		c.1305G > A	p.(Thr435 =)
		c.1324C > G	p.(His442Asp)
		c.1354-1G > A	
		c.1355G > A	p.(Gly452Glu)
		c.1389 T > C	p.(Asn463 =)
		c.1636G > A	p.(Glu546Lys)
		c.1736A > C	p.(Glu579Ala)
		c.1765T > C	p.(Trp589Arg)
		c.322delT	p.(Cys108Valfs*82)
		c.544-26_544-23del	
		c.572delA	p.(Tyr191Serfs*14)
		c.1036delC	p.(Leu346Trpfs*9)
		c.1348_1350del	p.(Phe450del)
		c.1595delC	p.(Pro532Leufs*85)
c.636dupT	p.(Arg213*)		
c.813dupT	p.(Ala272Cysfs*127)		
c.996dupC	p.(Ala333Argfs*66)		
	homozygote	c.611T > A	p.(Val204Glu)
Dysplasie squelettique d'Eiken	homozygote	c.401A > C	p.(Tyr134Ser)
		c.1453C > T	p.(Arg485*)
Dysplasie squelettique d'Eiken avec pseudo-épiphyses des mains / DPE	homozygote	c.103G > A	p.(Glu35Lys)
Maladie d'Ollier	hétérozygote	c.448C > T	p.(Arg150Cys)
		c.764G > A	p.(Arg255His)
Ostéochondrodysplasie de Blomstrand, type 1	homozygote	c.310C > T	p.(Arg104*)
Ostéochondrodysplasie de Blomstrand, type 2	homozygote	c.1049 + 29C > T	
Ostéochondrodysplasie de Blomstrand / DPE	homozygote/hétérozygote	c.1093delG	p.(Val365Cysfs*141)
Chondrodysplasie métaphysaire	hétérozygote	c.668A > G	p.(His223Arg)
		c.1228A > C	p.(Thr410Pro)
		c.1229C > G	p.(Thr410Arg)
		c.1373T > G	p.(Ile458Arg)
Chondrodysplasie métaphysaire / DPE	homozygote/hétérozygote	c.395C > T	p.(Pro132Leu)
Dysplasie métaphysaire de Jansen	hétérozygote	c.1373T > A	p.(Ile458Lys)
Syndrome d'hyperphosphatasie associé à un retard mental	homozygote	c.109C > A	p.(Gln37Lys)
Pseudohypoparathyroïdie 1b avec atteinte neurologique	homozygote	c.557G > A	p.(Arg186His)
Hypoparathyroïdie	hétérozygote	c.1168C > T	p.(Arg390Trp)
		c.251C > G	p.(Ser84Cys)
Patient présentant des anomalies squelettiques	hétérozygote	c.342C > A	p.(His114Gln)
		c.629C > T	p.(Ala210Val)

Tableau 1 : Tableau répertoriant les variants du gène PTHRI (30)

Le DPE est principalement une anomalie autosomique dominante, associée dans la plupart des cas à une forme hétérozygote de la mutation du gène PTHR1 (3,6–8,31). Cependant, des formes rares de DPE autosomiques récessives et des formes homozygotes ont été mises en évidence (32–34).

On note que 15% des patients atteints de DPE ne présentent pas d'antécédents familiaux (3). En effet, il est possible de retrouver une néo-mutation du gène PTHR1 ou une pénétrance incomplète de la mutation (35).

b) Autres gènes responsables de DPE

Il est possible de rencontrer un patient atteint de DPE sans qu'il ait de mutation génétique sur son gène PTHR1 (4,36,37). En effet, il a été remarqué l'implication d'autres gènes chez certains patients atteints de DPE. Il s'agit des gènes de :

- l'histone lysine méthyltransférase 2C (KMT2C),
- du glucuronidase (GUSB),
- du periostin (POSTN),
- et du polypeptide se fixant sur la guanine avec un effet de stimulation alpha (GNAS) (38–41).

Les patients présentant une mutation du gène KMT2C présentent un phénotype bien plus complexe avec parfois une anodontie de la denture permanente (40). Le DPE serait présent seulement sur la denture temporaire.

D'après certains auteurs, plusieurs gènes responsables du DPE seraient encore non identifiés (42).

2. Origine infectieuse ?

D'après certains auteurs, le DPE pourrait avoir une étiologie infectieuse (virale) sans présence de mutation génétique. Ces auteurs parlent surtout de virus ayant un tropisme nerveux tel que le virus Herpès simplex. Une telle infection au moment de la minéralisation du germe dentaire pourrait créer des malformations coronaires et ou radiculaires, empêchant le bon déroulement de l'éruption dentaire (43,44).

Cette origine virale expliquerait pourquoi le DPE est parfois unilatéral ou présent sur un seul quadrant. Cette expression asymétrique serait due au trajet nerveux emprunté par le virus.

Cette théorie est peu développée, peu étudiée et ne fait pas consensus. La plupart des auteurs affirment que le DPE présente seulement une origine génétique (3).

C. Diagnostic positif

1. Signes cliniques et radiologiques

Dans la littérature scientifique, il a été recensé plusieurs caractéristiques cliniques et radiologiques permettant de poser le diagnostic de défaut primaire de l'éruption (2–6,12,45) :

1. Les dents atteintes de DPE présentent une éruption nulle ou incomplète. L'infraclusion postérieure en particulier de la première molaire est un marqueur clinique clef du diagnostic d'un DPE.
2. La voie d'éruption des dents atteintes est dégagée. Il y a l'absence d'obstacle mécanique à l'éruption.
3. Les dents postérieures sont plus fréquemment touchées que les dents antérieures ; les premières et deuxième molaires sont plus atteintes que les prémolaires, les canines, et les incisives.
4. Toutes les dents distales à la dent la plus mésiale atteinte de DPE présentent également un DPE.
5. Les dents temporaires et les dents définitives peuvent présenter un DPE.
6. Une béance postérieure uni ou bi-latérale est observée dans la région atteinte.
7. Les dents atteintes de DPE présentent une résorption osseuse autour de leur couronne mais leur éruption est incomplète ou nulle.
8. Une altération de la croissance verticale de l'os alvéolaire dans la région atteinte de DPE est observée.
9. L'implication familiale est un signe clinique à prendre en compte bien qu'il existe des formes de pénétrance incomplète du gène muté responsable de DPE et des néo-mutations.

Il n'a pas été montré une forme clinique particulière en fonction d'une mutation génétique particulière. Nous retrouvons des formes de DPE différentes au sein d'une même famille : béance postérieure bilatérale, unilatérale.

10. Le non-déplacement et/ou l'ankylose de la dent atteinte après traction orthodontique sont considérés comme un signe clinique de DPE.

Parmi les dix caractéristiques énumérées d'un DPE, six caractéristiques cliniques sont dites spécifiques (6) :

- Atteintes des dents postérieures,
- Atteintes des dents distales à la dent la plus mésiale touchée par le DPE,
- Voie d'éruption claire et dégagée,
- Croissance verticale altérée du processus alvéolaire,
- Béance postérieure uni ou bilatérale,
- Les dents atteintes résorbent l'os alvéolaire situé au contact de la couronne.

Un accent particulier est porté sur ces caractéristiques car la probabilité qu'un patient atteint de DPE ait un variant PTHR1 muté est plus grande lorsque ces six caractéristiques spécifiques sont présentes (6,46). La probabilité qu'un patient présente un DPE est fortement réduite si l'un de ces six critères n'est pas retrouvé dans l'examen clinique et radiologique du patient (6,46).



Figure 3 : Panoramique (A) et Photographies endobuccales (B) d'un cas de DPE spécifique (2)

Si l'on se base sur les 6 caractéristiques spécifiques du DPE, on peut poser le diagnostic de DPE dans le cas illustré en Figure 3. En revanche, le diagnostic de DPE est plus compliqué à poser dans un cas tel que celui de la Figure 4 car il ne présente pas toutes les caractéristiques spécifiques du DPE.

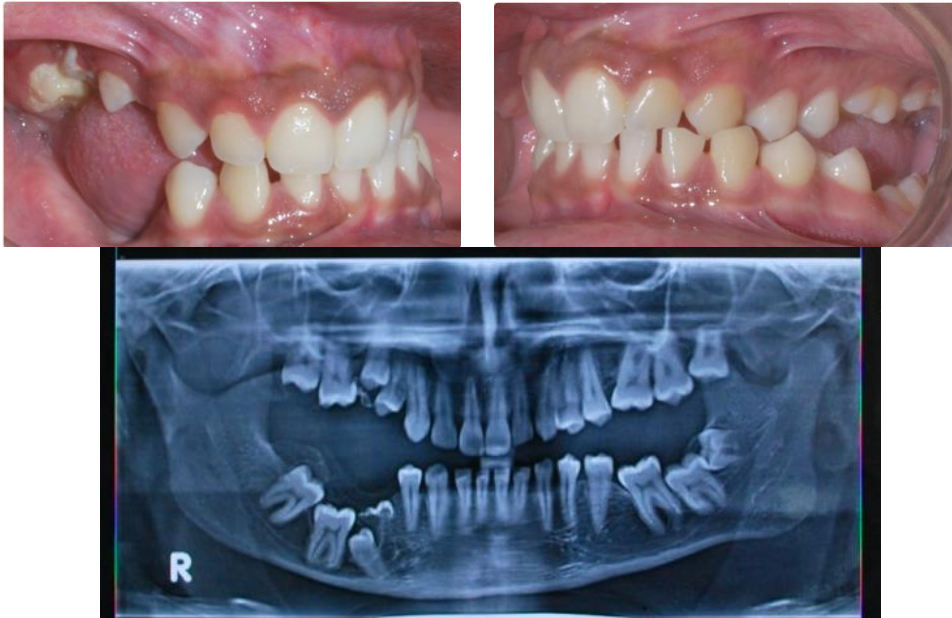


Figure 4 : Photographies endo buccales et panoramique d'un cas de DPE non spécifique (10)

Dans ce cas clinique, nous ne pouvons pas poser le diagnostic de DPE sur les dents 14, 15 et 45 car elles ne présentent pas un chemin d'éruption dégagée (présence de dents temporaires résiduelles).

Bien que la plupart des articles scientifiques soient d'accord sur les caractéristiques cliniques et radiologiques du DPE énumérées précédemment ; certains articles se contredisent sur quelques points.

1. Certains articles affirment que ce sont les formes bilatérales qui sont majoritaires (64,1%) alors que d'autres déclarent que ce sont les formes unilatérales qui sont le plus retrouvées (2,3,5,6).
2. Certains articles déclarent que les dents antérieures ne sont jamais atteintes par un défaut primaire d'éruption alors que d'autres montrent des cas cliniques sur des incisives centrales maxillaires (2,3,47). Proffit et Vig ont conclu en 1981 que le DPE pouvait se manifester sur toutes les dents avec une incidence accrue sur les dents postérieures alors que Palma et Coelho ont conclu en 2003 que le DPE était localisé au niveau des premières et deuxièmes molaires (5,48,49). Les molaires permanentes sont forcément

touchées par cette anomalie et dans 24,3 % des cas, les dents temporaires sont aussi atteintes (3) (Cf Figure 5).

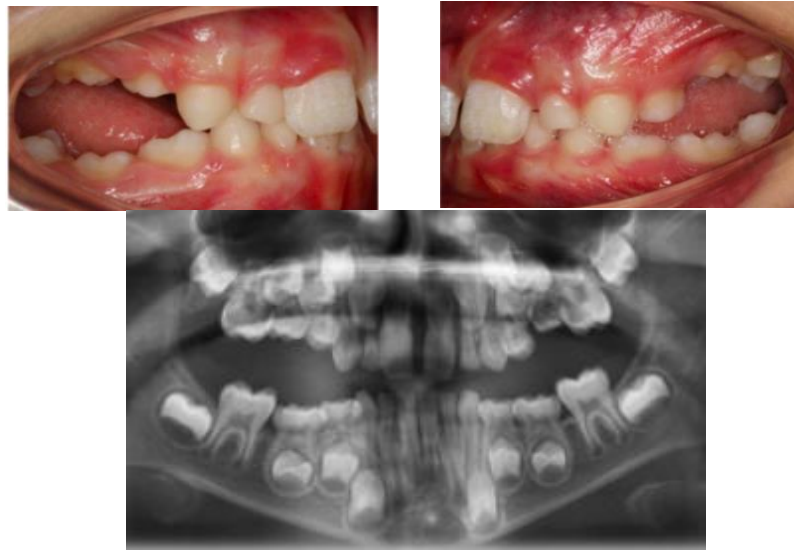


Figure 5 : Photographies endo buccales d'un cas de DPE touchant les dents temporaires (46)

Dans ce cas clinique, le patient présente un DPE sur les molaires temporaires maxillaires et mandibulaires. On observe une béance postérieure bilatérale. Les molaires temporaires maxillaires présentent une infraclusion plus sévère que les molaires temporaires mandibulaires. Un diagnostic génétique de DPE a été posé par la mise en évidence d'une mutation du gène PTHR1 (46).

Cliniquement, d'autres anomalies dentaires peuvent être associées au DPE comme la dilacération radiculaire et les agénésies (3,50). Des pathologies dentaires sont également observées telles que des résorptions internes et externes (30,42,51,52) (Cf Figure 6).

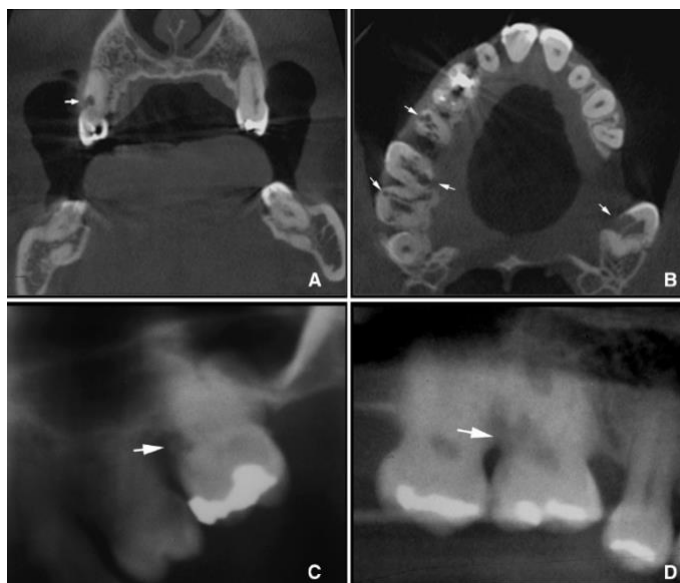


Figure 6 : Radiographies Cone Beam (A et B) et rétro alvéolaire (C et D) montrant des résorptions internes et externes (flèches blanches) sur des dents atteintes de DPE (51)

De plus, il n'est pas rare d'observer une déglutition atypique, des interpositions linguales, des para fonctions respiratoires, une endomaxillie et des dysharmonies dento-alvéolaires associées aux DPE (3,13,51).

Dans le cas d'un DPE, il a été rapporté une prédominance de classe III squelettique, et dans de plus rares cas des classe I squelettiques(5,9%) et des classes II squelettique (14,7%) (3,4,50).

Il a été démontré dans des études *in vivo*, une association entre des mutations de PTHR1 et des pathologies osseuses et squelettiques (telles que l'ostéoarthrite) (13). Un bilan squelettique peut être préconisé dans le cas d'un patient atteint de DPE (13).

2. Classification

Pour les DPE, il a été décrit deux classifications :

La classification de Frazier-Bowers différencie trois types de DPE selon le phénotype de l'inocclusion postérieure (19).

Il définit un défaut primaire d'éruption de type I lorsque l'infraclusion des secteurs postérieurs est progressive de la dent mésiale à distale. Les dents distales présentent progressivement des infraclusions plus sévères. La béance est progressive d'avant en arrière (19).

Le DPE de type II présente une béance postérieure non progressive (ou moins progressive selon Frazier-Bowers). Les dents atteintes présentent une infraclusion variables d'une dent à une autre. L'expression de DPE est plus variée et est présente dans plus d'un quadrant de la cavité buccale. Dans le type II, la deuxième molaire présente une meilleure éruption que la première (bien qu'insuffisante) (19).

Le DPE de type III est défini par les cas cliniques présentant à la fois un DPE de type I et II dans les différents quadrants (19).

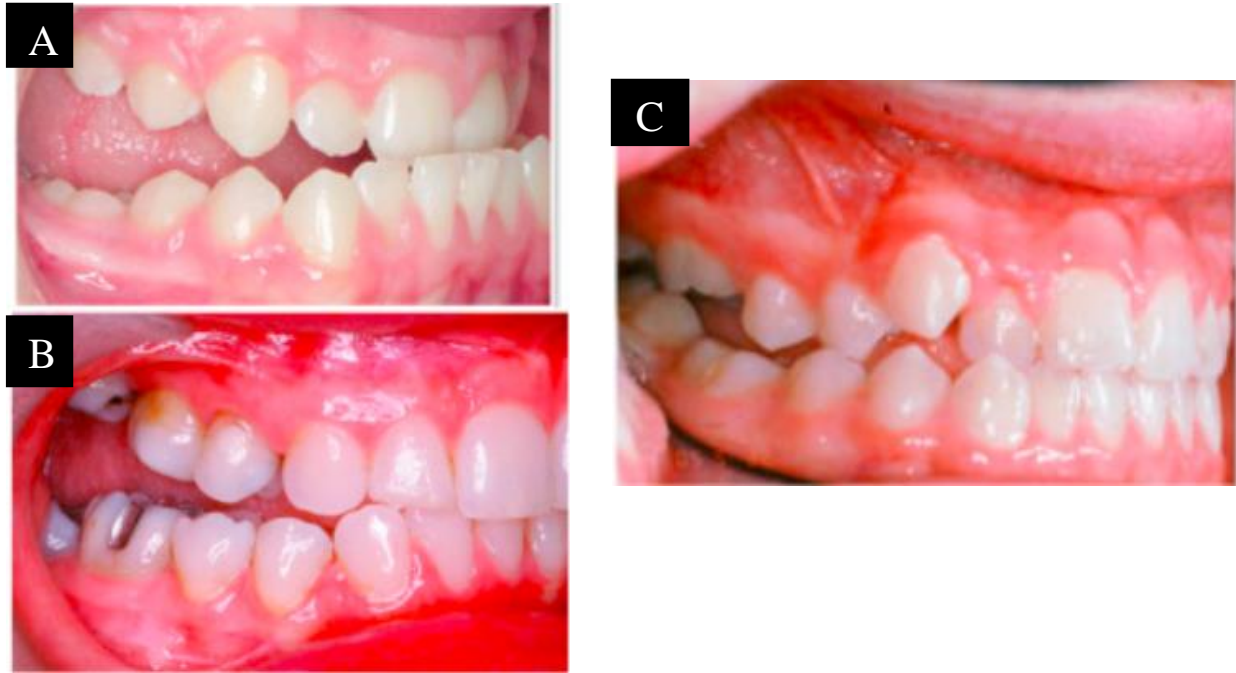


Figure 7 : Photographies endo buccales latérales de patient atteint de DPE. A, B : type I de DPE ; C : type II de DPE (53)

Selon Frazier-Bowers, pour le type I le défaut d'éruption arriverait au même temps t pour chaque dent (de manière concomitante). Alors que pour le type II, le défaut d'éruption serait dû au stade de développement radriculaire des dents atteintes, l'échec d'éruption arrive au temps t_1 pour la première molaire puis au temps t_2 pour la seconde molaire (13,19,50). Dans le DPE de type I, c'est la temporalité qui détermine le moment de l'échec d'éruption alors que dans le type II, c'est le développement radriculaire de chaque dent.

La classification de Raghoobar différencie trois types de DPE selon des échecs d'éruption différents. Si la dent a cessé son éruption avant que sa couronne ait franchie la barrière de la muqueuse orale alors il s'agit d'un DPE avec une rétenion primaire. Dans ce cas, toutes les dents atteintes présentent un manque similaire plus ou moins important de potentiel d'éruption. Dans le cas où les dents atteintes présentent un arrêt d'éruption après que leur couronne aie franchi la muqueuse orale, il s'agit d'un DPE avec rétenion secondaire. Dans ce type de DPE, les dents distales à la dent la plus mésiale atteinte présentent un potentiel d'éruption plus important (mais insuffisant). Il existe des cas de DPE présentant à la fois des rétenions primaires et secondaires (1,54).

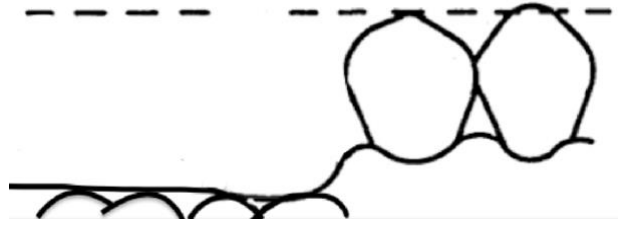


Figure 8 : Schéma illustrant un DPE avec rétention primaire selon la classification de Raghoobar (54) (schéma modifié)

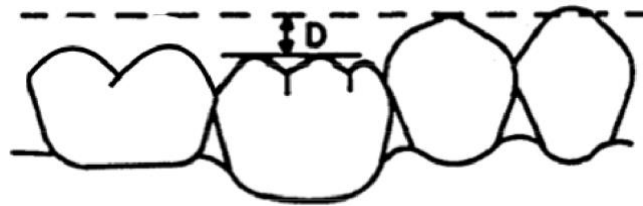


Figure 9 : Schéma illustrant un DPE avec une rétention secondaire selon la classification de Raghoobar (schéma modifié) (54). D est la distance entre la face occlusale de la dent atteinte de DPE et le plan d'occlusion

D. Diagnostic différentiel

Parallèlement au défaut primaire d'éruption, Frazier-Bowers a catégorisé les échecs d'éruption dentaire en 3 types (2):

- L'échec d'éruption mécanique
- L'échec d'éruption indéterminé
- Les autres.

Plusieurs articles de la littérature nous permettront de compléter et modifier la vision de Frazier-Bowers sur les différents types d'échec de l'éruption (3,15,48,55).

1. L'échec d'éruption d'origine mécanique

L'échec d'éruption d'origine mécanique est le type d'éruption pathologique le plus fréquemment rencontré (3). Il est défini par une éruption dentaire avortée ou partielle due à un obstacle sur la voie de l'éruption de la dent (2,15).

- Obstacles sur la voie d'éruption de la dent (2,15) :
 - Dent temporaire résiduelle
 - Ankylose des dents temporaires
 - Impaction de la dent temporaire (due à un traumatisme)
 - Dents surnuméraires
 - Perles d'émail
 - Kystes
 - Tumeurs odontogènes ou non odontogènes
 - Fibromatose gingivale / hyperplasie gingivale
 - Barrière muqueuse ou tissu cicatriciel
 - Interposition de la langue ou de la lèvre

Plusieurs signes cliniques et radiographiques permettent de faire la différence entre le diagnostic d'échec d'éruption dentaire mécanique et de défaut primaire d'éruption (2):

- Pas de dégagement de la voie d'éruption, présence d'un obstacle.
- Les dents distales par rapport à la dent présentant l'échec d'éruption présentent une éruption complète.

2. L'échec d'éruption indéterminé

Frazier-Bowers recense dans le type « échec d'éruption indéterminé » l'ensemble des cas d'échec d'éruption ne pouvant être classifiés de DPE ou d'échec mécanique à cause du trop jeune âge du patient (2).

Le retard d'éruption dentaire se retrouve dans cette catégorie d'échec d'éruption indéterminée. Il se définit par une éruption dentaire ayant lieu 6 mois au-delà de l'âge moyen pour une dent temporaire et au-delà d'une année pour une dent permanente. Dans le cas d'un retard d'éruption dentaire, à terme l'éruption de la dent sera complète, contrairement au DPE où les dents atteintes n'arriveront jamais dans leur position fonctionnelle (en occlusion) (56). Le retard d'éruption constitue un échec d'éruption à court terme.

3. Autres échecs d'éruption

Dans la catégorie « autres », nous allons recenser l'ensemble des échecs d'éruption dentaire ne pouvant appartenir aux deux premières catégories. L'ankylose de la dent ainsi que les syndromes rares en font partie (2). Les « autres échecs d'éruption » sont répertoriés dans le tableau 2.

Type d'étiologie	Pathologie ou syndrome en lien avec un échec d'éruption dentaire	
Pathologie locale	<ul style="list-style-type: none"> - Parodontite apicale des dents temporaires - Éruption ectopique - Fente labiale ou labio-palatine - Odontodysplasie régionale - Dysplasie odonto-maxillaire segmentaire - Impaction de la dent permanente - Traumatisme sur les dents temporaires ou permanentes - Ankylose de la dent présentant l'échec d'éruption - Perte prématurée d'une dent temporaire - Radiothérapie dans la région de la cavité buccale 	
Trouble endocrinien	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie (crétinisme) - Pseudohypoparathyroïdie - Hypoparathyroïdie - Hypopituitarisme 	
Cause médicamenteuse	<ul style="list-style-type: none"> - La phénytoïne - Chimiothérapie à long terme 	
Cause environnementale	<ul style="list-style-type: none"> - Exposition à des pressions atmosphérique basse (hypobarie) - Intoxication aux métaux lourds 	
Trouble génétique	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome d'Aarskog - Amélogénèse imparfaite - Syndrome d'Apert - Syndrome du charpentier - Chérubisme - Dysplasie cléidocrânienne - Syndrome de Down - Hypertrichose lanugineuse congénitale - Syndrome de Costello - Dysplasie dentinaire - Épidermolyse bulleuse jonctionnelle - Syndrome GAPO - Syndrome de Gardner - Maladie de Gaucher - Fibromatose gingivale héréditaire - Syndrome de Gorlin - Syndrome de Hallermann-Streiff - Hyperimmunoglobulinémie (syndrome de Buckley) - Syndrome d'hyper-IgE autosomique dominant - Syndrome d'hypodontie-dysplasie des ongles (dysplasie ectodermique 3, type Witkop) - Mucopolipidose de type II - Incontinentia pigmenti (syndrome de Bloch-Sulzberger) - Maladie de Menkès - Mucopolysaccharidose type 6 - Neurofibromatose type 1 - Ostéogénèse imparfaite - Nanisme ostéoglyphonique 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostéopétrose - Dysplasie oto-dentaire - Syndrome de Parry-Romberg (atrophie hémifaciale progressive) - Syndrome de Rapp-Hodgkin - Odontodysplasie régionale - Syndrome de Rothmund-Thompson - Sclérostéose - Syndrome SHORT - Dysplasie de Singleton-Merten - Syndrome de spasmes infantiles (syndrome de West) - Neurofibromatose type 1 - Syndrome de délétion 22q11 - Syndrome de Barber-Say - Chondrodysplasie, type de Blomstrand - Syndrome COAS - Syndrome d'Eiken - Chondrodysplasie Métaphysaire, type de Murk Jansen - Syndrome de vieillissement prématuré, type de Penttinen - Syndrome de Waardenburg, type 2 E - Syndrome de la peau ridée (WSS) - La maladie du stockage du glycogène - Syndrome oculo-dentaire de Rutherford - Syndrome de Nance-Horan - Syndrome de McCune-Albright - Ichtyose
Autres causes	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie - Maladie coeliaque - Paralysie cérébrale - Infection par le VIH - Nutrition - Insuffisance rénale - Rachitisme résistant à la vitamine D 	
Idiopathique		

Tableau 2 : Tableau répertoriant les différentes pathologies, syndromes et troubles systémiques présentant des échecs de l'éruption dentaire 13/06/2024 09:51:00

Le DPE et l'ankylose sont difficiles à distinguer cliniquement (51). L'ankylose se caractérise par une immobilité dentaire, un son métallique à la percussion et une oblitération radiographique de l'espace ligamentaire parodontal (15). L'ankylose peut être une conséquence (après un traitement orthodontique) et non un signe clinique du DPE. La dent atteinte d'un DPE est initialement non ankylosée (51).

L'utilisation d'une tomographie informatisée à faisceau conique (CBCT) haute résolution peut permettre de faire la différence entre un diagnostic d'ankylose et de DPE (57). Par une reconstitution en trois dimensions, le CBCT permet une exploration précise de l'espace desmodontal et la mise en évidence ou non de plages d'ankyloses (fusion de l'os alvéolaire et du cément).

Un échec d'éruption est dit idiopathique si aucune étiologie possible ou potentielle n'est posée. Elle est à différencier d'un échec d'éruption indéterminé qui définit la situation dans laquelle le patient est trop jeune pour pouvoir faire la différence entre un échec d'éruption d'origine mécanique et un DPE (2).

II. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique d'un patient présentant un DPE est systématiquement dépendante de l'âge et de la situation clinique; il s'agit d'une approche individualisée (50).

A. Démarche diagnostique

Le diagnostic de DPE est souvent difficile à poser mais il est nécessaire pour éviter de mauvais choix thérapeutiques.

Le diagnostic se fait par élimination. L'objectif est d'écarter les diagnostics différentiels tels que l'échec d'éruption d'origine mécanique ou l'ankylose (15).

Il est important de respecter trois étapes pour poser le diagnostic de DPE.

Dans un premier temps, il est primordial de mettre en évidence les antécédents dentaires du patient (traumatismes, antécédents chirurgicaux...) puis de réaliser un examen clinique et radiographique complet. Lors de ces examens, l'objectif est d'exclure l'ensemble des causes

locales et systémiques d'un échec d'éruption dentaire et mettre en évidence les caractéristiques spécifiques du DPE (12,15,45).

Dans un second temps, il est intéressant de réaliser un examen clinique voir radiographique des parents du patient afin de déterminer ou non la présence d'antécédents familiaux (15).

Enfin, même si la présence d'antécédents familiaux de DPE est parfois suffisante pour diagnostiquer un DPE, il est préférable de réaliser une analyse génétique pour mettre en évidence une mutation des gènes responsables de DPE (3,15,34). Le patient est adressé vers un service de génétique médicale pour une recherche de mutation.

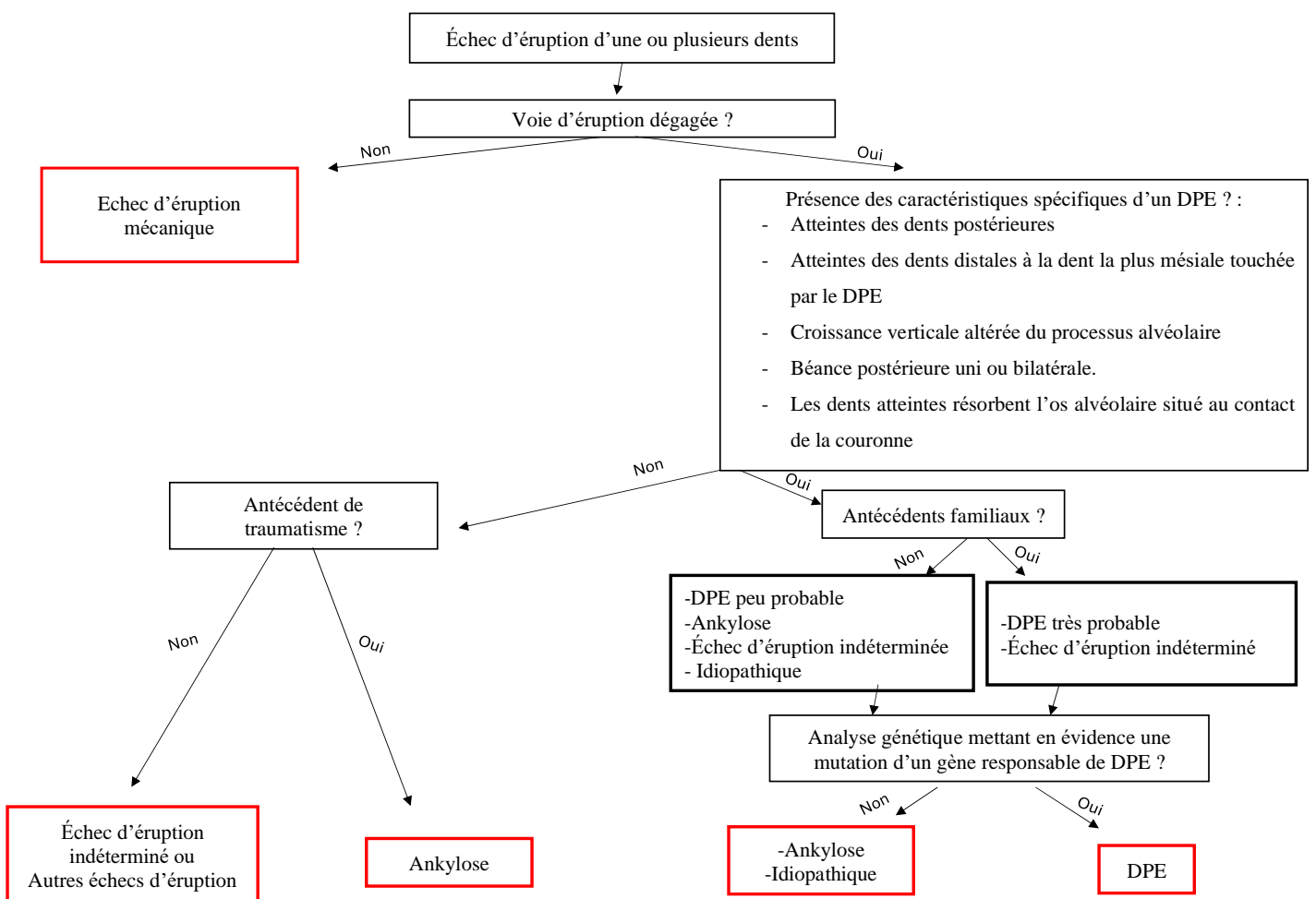


Figure 10 : Organigramme illustrant la démarche diagnostic d'un DPE (modifié d'après Roads (45))

B. Prise en charge thérapeutique

1. Orthodontie

L'orthodontie multi-attache seule ne peut pas convenir dans la prise en charge d'un défaut primaire d'éruption (3,15,42). En plus de présenter un non-déplacement des dents atteintes de DPE, celle-ci s'avère développer une ankylose de la dent (3,15). Le traitement orthodontique semble également créer des effets parasites aux dents adjacentes et antagonistes servant d'ancrage. Une aggravation de la malocclusion peut s'observer à l'issue de ce traitement par intrusion des dents adjacentes et décalage des milieux inter incisif (12).

Frazier-Bowers et Simmons ont illustré dans ce cas clinique (Figure 11) un échec thérapeutique d'un patient atteint de DPE traité par appareil dentaire multi-attaches (12).



Figure 11 : Photographies endo-buccales d'un cas de DPE traité par orthodontie. A,B,C : situation initiale ; D,E,F : situation après le traitement orthodontique (12)

Deffrennes et Cohen-Lévy ont également essayé un traitement orthodontique sur un patient diagnostiqué d'un DPE. Ils ont voulu réaliser une traction orthodontique à l'aide de brackets sur 26 et 37 et d'élastiques, mais ce traitement fut un échec (50).

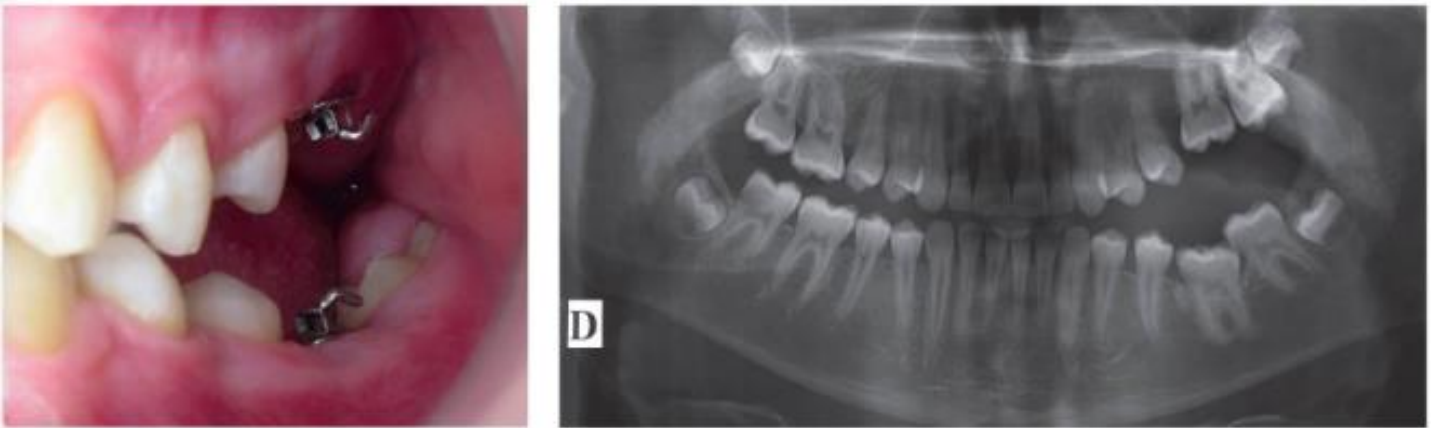


Figure 12 : Photographie endobuccale et panoramique illustrant l'échec thérapeutique d'une traction orthodontique chez un patient atteint de DPE (50)

Sur le même patient, un ancrage osseux mandibulaire a été posé pour réaliser une traction orthodontique mais les dents atteintes de DPE n'ont pas répondu au traitement (50) (Figure 13).



Figure 13 : Panoramique illustrant un ancrage osseux pour traction orthodontique chez un patient atteint de DPE (50)

La traction orthodontique est proscrite sur une dent atteinte de DPE mais on retrouve dans la littérature le cas publié par Awad et Dalbah dans lequel le traitement orthodontique a permis une amélioration de la situation (Figure 14) (4).

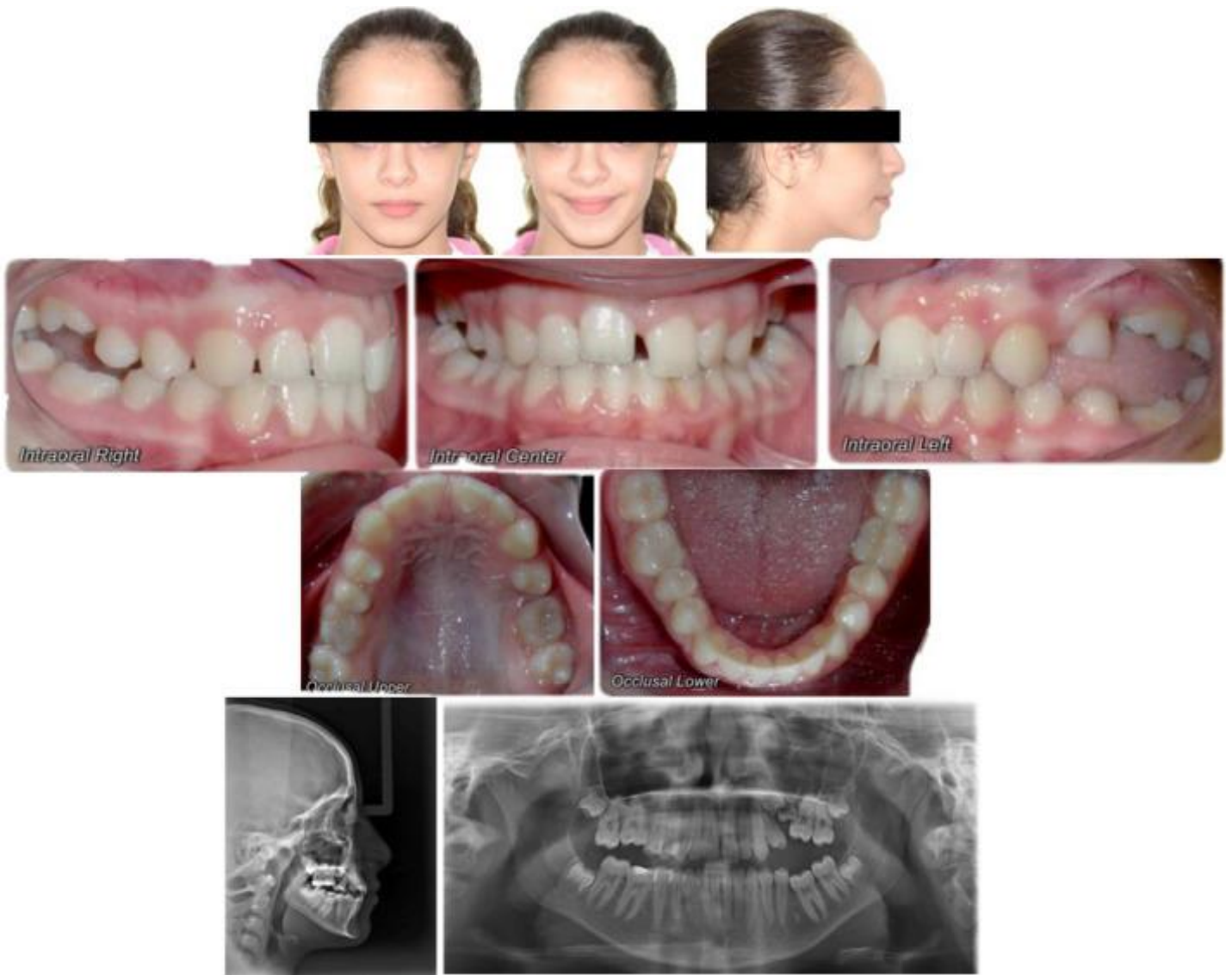


Figure 14 : Situation initiale d'un cas de DPE pris en charge en orthodontie (4)

Un diagnostic clinique de DPE a été posé chez cette patiente grâce aux 6 caractéristiques spécifiques de Frazier-Bowers. Il n'y a pas eu d'investigation génétique.

Un traitement orthodontique a été réalisé chez cette patiente pendant plusieurs semestres par un système multi-attache. Ce traitement s'est avéré productif puisqu'il a permis un déplacement de plusieurs dents, permettant ainsi d'obtenir un bon alignement, une supraclusion diminuée, une relation dento-dentaire améliorée, un sourire plus esthétique et une harmonie labiale (4).

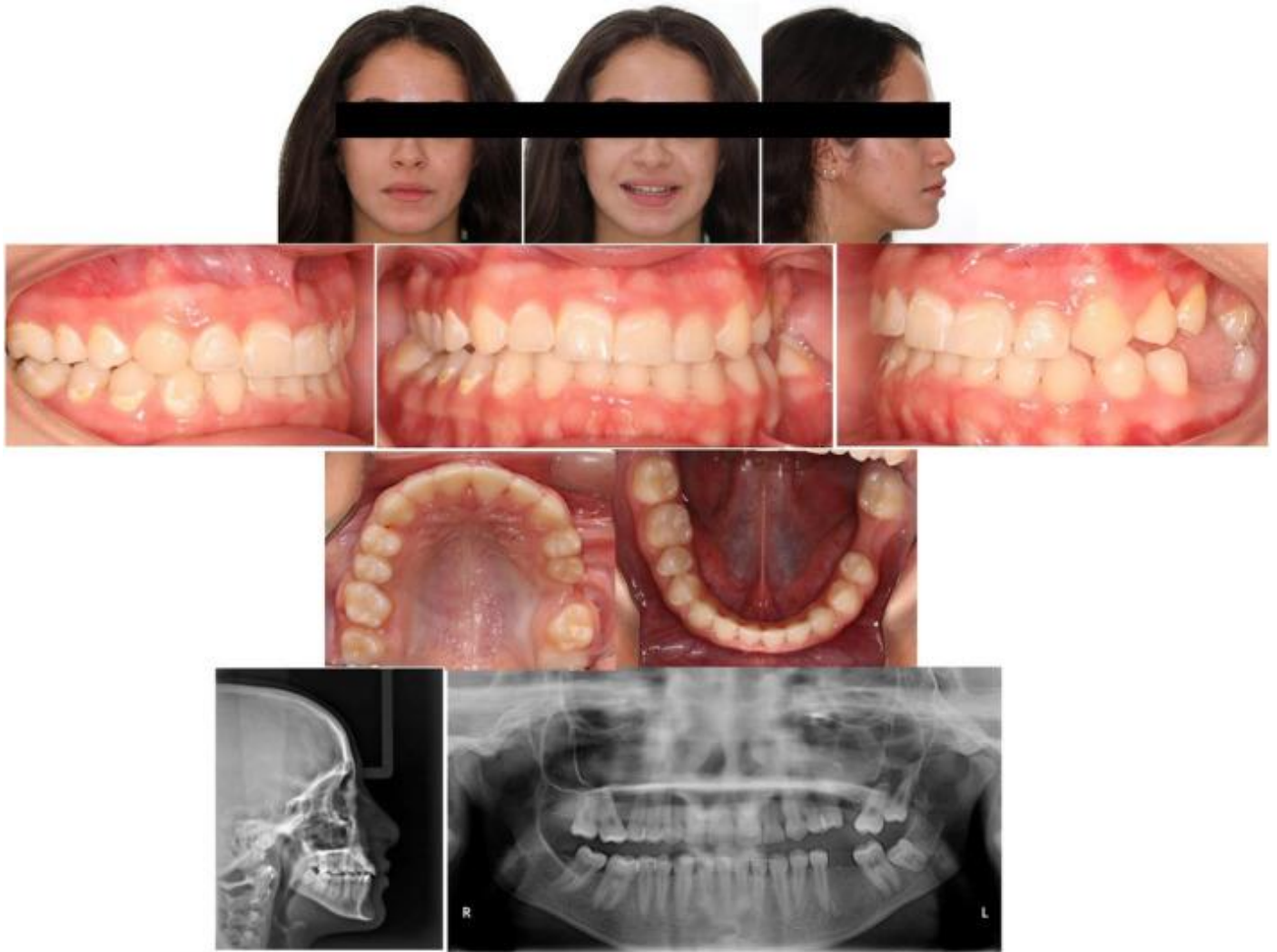


Figure 15 : Situation finale post thérapeutique d'un cas de DPE traité par orthodontie (4)

Néanmoins, la traction orthodontique réalisée sur les dents atteintes de DPE s'avère être un échec (4). Les premières molaires ont été extraites par échec de déplacement orthodontique ainsi que la deuxième molaire temporaire gauche qui créait un obstacle d'éruption pour la dent 25. Le traitement orthodontique a permis de tracter la dent 25 sur l'arcade et d'aligner l'ensemble de la denture mais a présenté des limites. En effet, la traction de la dent 25 n'a pas pu se faire complètement car la dent s'est ankylosée et le côté droit (secteur 1 et 4) n'a pas répondu aux forces orthodontiques déployées (4).

Le traitement orthodontique n'a pas pu aboutir aux déplacements souhaités dans son entièreté mais a permis d'obtenir un résultat plus fonctionnel et plus esthétique. Les diastèmes et espaces résiduels seront comblés par des restaurations composites pour offrir un meilleur résultat esthétique.

Les articles présentant des échecs d'un traitement orthodontique sur un patient atteint de DPE ne précisent pas dans quelles conditions les forces orthodontiques ont été réalisées.

En résumé, on note la possibilité de réaliser des déplacements dentaires minimales à l'aide de l'orthodontie multi-attache même si celle-ci présente de réelles limites et des résultats incertains. L'article d'Awad précise que l'application de traction orthodontique sur les dents atteintes de DPE ne fonctionne pas et peut même provoquer une ankylose (4). L'auteur insiste sur la non-indication d'un traitement orthodontique sur des dents atteintes de DPE et le déconseille formellement (4). Néanmoins, l'orthodontie peut être indiquée sur les dents non touchées par le DPE pour corriger des malocclusions et sur des dents atteintes de DPE à l'issue d'une chirurgie d'ostéogenèse de distraction ou d'ostéotomie segmentaire pour des déplacements de finition et une contention (12).

2. Conservation des dents atteintes de DPE

a) Abstention thérapeutique

Dans certains cas de DPE très léger n'affectant ni la fonction masticatoire ni l'esthétique du sourire, il peut être intéressant de s'abstenir d'une thérapeutique (4). Ce choix est envisagé si le patient ne présente pas d'autres troubles (mastication non fonctionnelle, déglutition atypique, interposition linguale, gêne esthétique, usure du bloc antérieur) (3). L'abstention thérapeutique est également indiquée lorsque le patient est non-coopérant et lorsque l'espace d'inocclusion est trop faible pour être restauré (3).

b) Odontologie restauratrice par collage direct ou indirect

Dans les cas de DPE léger (infracclusion des dents atteintes de DPE inférieure à 5 mm), il est préférable d'indiquer la réalisation de restaurations collées en composite par technique directe ou indirecte de type overlay. Dans la littérature, l'indication de ces restaurations n'est pas claire. D'après Deffrennes, les restaurations directes ou indirectes collées (overlay) sont possibles pour compenser une inocclusion inférieure à 5 mm (50). Néanmoins, certains cas de DPE avec une inocclusion supérieure à 5 mm ont été traités par restaurations partielles indirectes collées, présentant de bons résultats (Figure 16) (58).



Figure 16 : Photographies pré-thérapeutique et post thérapeutique d'un patient atteint de DPE traité par restauration collée de type overlay (58)



Figure 17 : Photographie endo buccale d'une restauration partielle indirecte collée sur le dent 16 dans le cas d'un DPE (59). La ligne en pointillé représente les limites des cuspidés vestibulaires de la dent 16

Selon certaines études, il n'existerait pas de différence significative entre la technique de restauration directe ou indirecte dans ce type de cas (60). Néanmoins, la réalisation d'un overlay semble préférable pour obtenir un joint de qualité et une meilleure occlusion. Les thérapeutiques restauratrices collées indirectes seront indiquées seulement après maturation parodontale, en fin de croissance verticale et si un protocole de collage sous digue est réalisable (2).

c) Odontologie conservatrice par prothèse fixée

La réhabilitation prothétique fixée par couronne est plus délabrante que les techniques de collage de pièce prothétique partielle (overlay) et ne présente pas de meilleurs résultats.

Elle est indiquée lorsque le DPE est modéré (type 2 de Raghoebar) et que l'inocclusion est supérieure à 5mm (50). Il est nécessaire d'attendre la fin de la croissance et la maturité parodontale avant d'envisager ce genre de réhabilitation prothétique. Les indications de prothèse fixée périphérique ne sont pas claires dans la littérature mais on constate que l'éruption d'au moins la moitié de la couronne de la dent est nécessaire pour envisager ce genre de réhabilitation (50). C'est une alternative aux restaurations partielles collées lorsque le protocole de collage et la pose d'une digue est impossible. Cette technique est peu décrite dans le cas d'un DPE.

d) Intervention chirurgicale

Les chirurgies d'ostéotomie segmentaire avec repositionnement immédiat et d'ostéogénèse de distraction sont les deux interventions de chirurgie maxillo-faciale possibles pour prendre en charge un DPE (42). Elles sont peu documentées et illustrées dans la littérature et présentent jusqu'à aujourd'hui un faible taux de réussite (42). Plusieurs auteurs l'affirment sans apporter de données chiffrées (2–4).

Lors de ces deux interventions chirurgicales, la réalisation d'une ostéotomie segmentaire est nécessaire (61,62). Pour cela, après avoir levé un lambeau de pleine épaisseur, un trait d'ostéotomie horizontal et deux traits d'ostéotomie verticaux (en mésial et en distal des dents atteintes de DPE) sont réalisés. Un segment osseux englobant les dents atteintes de DPE est réalisé.

Ensuite, soit le segment est repositionné dans la situation souhaitée immédiatement ; soit le segment est déplacé lentement (en plusieurs semaines) vers la situation souhaitée à l'aide d'un distracteur (technique d'ostéogénèse par distraction) (61,62).

Ces deux interventions présentent des indications et des contre-indications dues à des limites techniques et anatomiques (42,63,64) :

	Ostéotomie segmentaire avec repositionnement immédiat	Ostéogénèse de distraction
Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Infraclusion supérieure à 5 mm - Dents ayant fait leur éruption dans la cavité buccale - Motivation et consentement du patient à subir une chirurgie lourde - Compétence et expérience du chirurgien 	
	<ul style="list-style-type: none"> - La hauteur osseuse à compenser est inférieure à 10 mm 	<ul style="list-style-type: none"> - La hauteur osseuse à compenser est supérieure à 10mm
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> - Impossibilité de réaliser les traits d'ostéotomie verticaux sans toucher les dents adjacentes saines - Hauteur osseuse entre le nerf alvéolaire inférieur et les apex des dents inférieure à 4mm - Les dents sont incluses ou sous-muqueuses 	
Contre-indication relative	<ul style="list-style-type: none"> - Au maxillaire, la faible élasticité de la muqueuse palatine constitue une difficulté supplémentaire à la réalisation d'une ostéotomie segmentaire 	

Tableau 3 : Tableau illustrant les indications et contre-indications des techniques d'ostéotomie segmentaire et d'ostéogénèse de distraction (42,63,64)

(1) Ostéotomie segmentaire avec repositionnement immédiat

Après avoir réalisé l'ostéotomie segmentaire, l'objectif est de repositionner le secteur osseux créé dans la situation souhaitée (les dents le plus proche du plan d'occlusion) (61). Pour cela, le fragment osseux englobant les dents atteintes de DPE est déplacé puis stabilisé par la pose de plaques d'ostéosynthèse (62,65). Cette technique nécessite une greffe osseuse interposée entre le segment osseux et l'os basal (62,65). Dans cette technique, le déplacement des dents atteintes de DPE est réalisé en bloc, l'ajustement occlusal ne peut être réalisé chirurgicalement (62). A l'issue de cette intervention, des restaurations occlusales seront nécessaires pour obtenir une occlusion satisfaisante. Des élastiques orthodontiques seront posés en fin de thérapeutique pour maintenir le résultat obtenu (53).

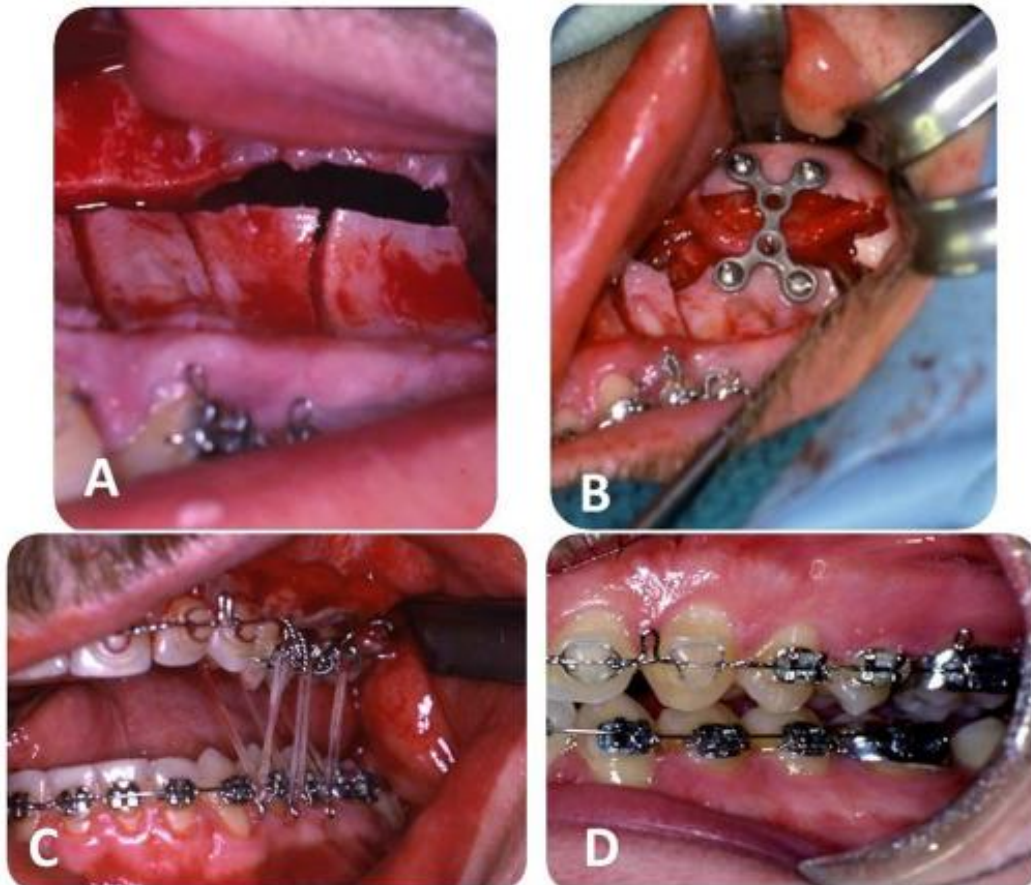


Figure 18 : Photographies per-opératoire d'une intervention d'ostéotomie segmentaire maxillaire sur un patient atteint de DPE. A : ostéotomie B : déplacement du segment osseux et pose d'une plaque d'ostéosynthèse, C : pose d'élastique en traction pour maintenir le segment osseux, D : résultat final. (53)

(2) Ostéogénèse de distraction

L'ostéogénèse de distraction est un procédé chirurgical permettant l'allongement d'un os de manière lente et contrôlée (66). Après la réalisation d'un segment osseux englobant les dents atteintes de DPE par ostéotomie segmentaire, un distracteur est posé entre ce segment et l'os basal. A l'issue de l'intervention chirurgicale et de la mise en place du distracteur, le fragment osseux est stabilisé (phase de latence) (63). Cela permet d'obtenir un début de cicatrisation osseuse induisant un cal mou osseux (63). Après une semaine, le distracteur est activé. Ce dispositif intra-oral exerce une force de distraction entre le segment osseux et l'os basal. Cette force lente stimule l'ostéogénèse, permettant d'augmenter la hauteur osseuse et de déplacer les dents en direction de l'occlusion (63). Une fois que le segment osseux a été suffisamment déplacé, le distracteur est déposé. Une phase de consolidation du segment osseux s'ensuit (63). En fin de thérapeutique, des élastiques orthopédiques sont mis en place sur les dents atteintes de DPE pour maintenir la position du segment déplacé (61).

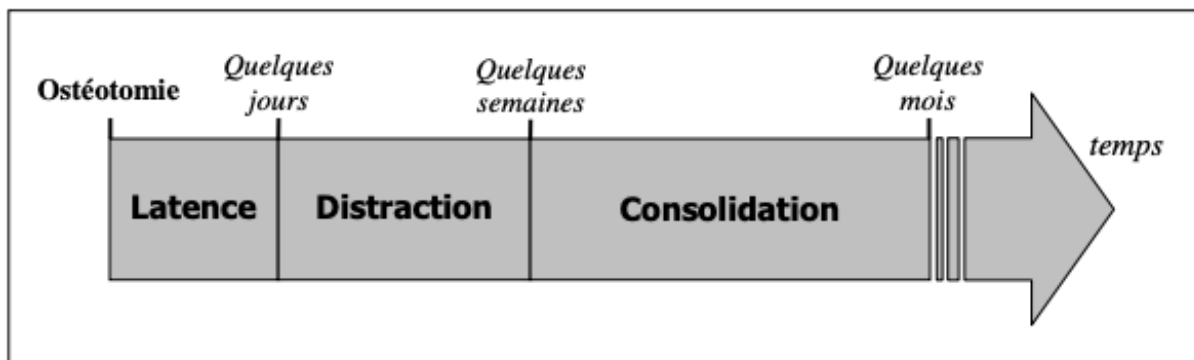


Figure 19 : Chronologie des différentes phases de l'ostéogénèse de distraction (67)

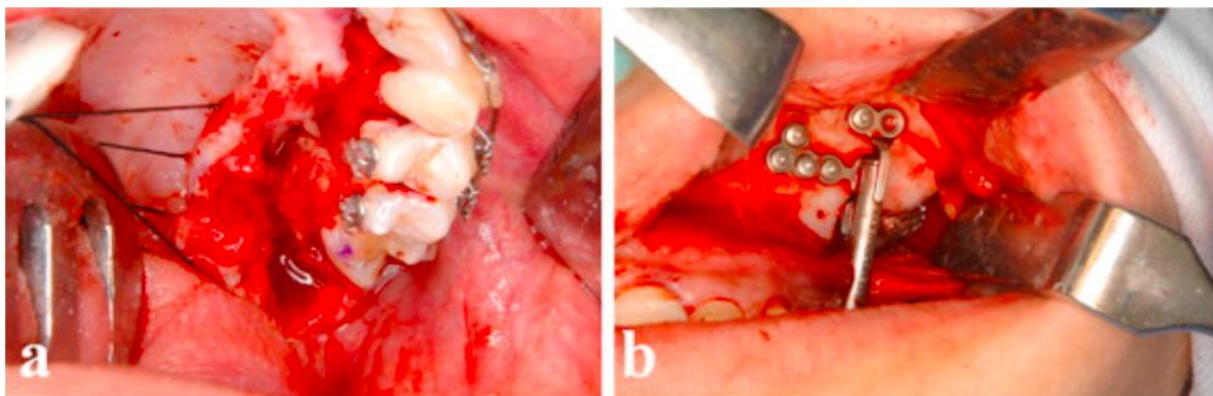


Figure 20 : Photographies per opératoires d'une ostéogénèse par distraction, A : abord palatin, B : abord vestibulaire et pose d'un distracteur (61)

- **Avantages :**

La technique d'ostéogénèse de distraction verticale de l'os alvéolaire est intéressante pour éviter la réalisation d'une greffe osseuse (61). L'ostéogénèse de distraction présente de meilleurs résultats sur les tissus mous environnants qu'une greffe osseuse (les résultats sont moins imprévisibles) (61).

- **Inconvénients :**

La gêne occasionnée au patient porteur du distracteur est un inconvénient majeur de la technique d'ostéogénèse par distraction (61). Cette intervention présente un risque infectieux (61). Les distracteurs utilisés sont coûteux, encombrants et difficiles à placer en bouche (63). De plus, une seconde intervention chirurgicale est nécessaire pour retirer ces appareils de distraction, créant alors un acte de nouveau traumatisant pour les tissus durs et mous (63).

L'ostéogénèse par distraction est peu pratiquée chez le patient atteint de DPE car aucune technique chirurgicale standardisée n'a été établie (61).

- e) Prothèse amovible partielle supra-dentaire, une alternative aux thérapeutiques chirurgicales

Dans les cas d'un DPE modéré (type 2 de Raghoobar, infraclusion supérieure à 5 mm), il est possible de conserver les dents atteintes de DPE et de réaliser une prothèse amovible partielle supra-dentaire permettant de stabiliser l'occlusion (64). Cette thérapeutique est une alternative aux interventions chirurgicales tel que l'ostéogénèse par distraction (64). La réalisation d'une prothèse amovible partielle supra dentaire est indiquée pour restaurer une mastication fonctionnelle mais elle ne permet pas d'obtenir un résultat esthétique (64).

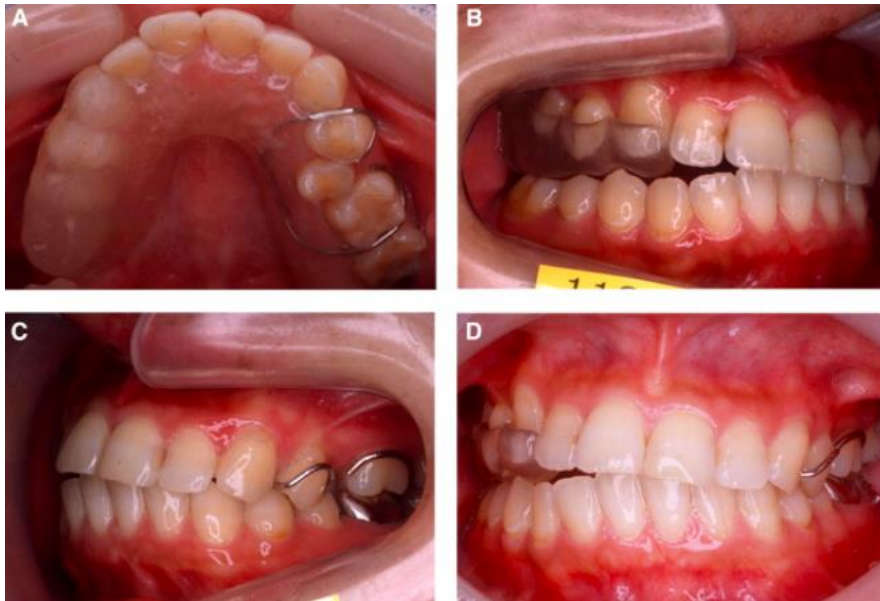


Figure 21 : Photographies endo buccales illustrant le port d'une prothèse amovible partielle supra dentaire en résine acrylique (64). A : vue occlusale, B : vue latérale droite, C : vue latérale gauche, D : vue de face



Figure 22 : Photographie d'une prothèse amovible partielle supra dentaire (64)

3. Extraction des dents atteintes de DPE

Dans les cas de formes sévères (dents sous muqueuses, type 1 de Raghoobar), il est préférable d'indiquer l'avulsion des dents atteintes et de réaliser une prothèse amovible partielle (30). Les extractions des dents atteintes de DPE sont aussi réalisées dans les cas de DPE modérés si le patient ne souhaite pas subir de chirurgie lourde et ne supporte pas les prothèses amovibles supra-dentaires. La réalisation de décoronation et de prothèses supra-radicaux

peut aussi être indiquée pour maintenir un niveau osseux conséquent (30). C'est une technique peu illustrée dans le cas du DPE.

La réhabilitation supra implantaire est possible mais semble être difficile dans les cas de DPE en raison de la faible quantité d'os alvéolaire. L'extraction d'une dent ankylosée, telle qu'une dent atteinte de DPE tractée, entraîne une perte osseuse importante défavorable à la pose d'un implant (63). En général, des greffes osseuses autogènes sont nécessaires pour obtenir un volume osseux acceptable (2,3). La motivation du patient, l'absence de contre-indication générale à la chirurgie et l'absence de tabagisme sont nécessaires pour une chirurgie implantaire (42).

4. Association de DPE et d'une autre anomalie dentaire

Un cas de DPE associé à une oligodontie a été décrit dans la littérature (Figure 23) (50).



Figure 23 : Photographies endo buccales et radiographies illustrant un cas complexe de DPE et d'oligodontie (50)

A l'examen clinique, nous retrouvons uniquement deux dents définitives : 11 et 21 et l'ensemble des dents temporaires hormis 51 et 61. Les incisives mandibulaires présentent des usures sévères. Les canines maxillaires et l'ensemble des molaires temporaires présentent un défaut primaire d'éruption, aboutissant à une béance postérieure bilatérale. Une supraclusion antérieure est observée. Un diagnostic de DPE a été posé mais nous n'avons pas de données génétiques. Nous ne savons pas si des tests génétiques ont été réalisés.

La patiente a une demande fonctionnelle et esthétique.

Dans un premier temps, des prothèses amovibles provisoires ont été réalisées pour valider le projet prothétique et esthétique.

Dans un second temps, plusieurs chirurgies maxillo-faciales ont été réalisées afin d'augmenter les volumes osseux maxillaire et mandibulaire. Plusieurs greffes osseuses ont été réalisées par apposition d'os prélevé au niveau de l'os pariétal droit.



Figure 24 : Photographies endo et exo buccales post-thérapeutique d'une patiente atteinte de DPE et oligodontie (50)



Figure 25 : Situation finale du plan de traitement d'un patient atteint de DPE et d'oligodontie (50)

A l'issue de ces chirurgies, certaines dents temporaires ont été extraites et des implants sont posés dans les zones postérieures afin de réaliser des prothèses complètes implanto-dento portées. L'article ne nous décrit ni la position exacte des implants ni le devenir des dents atteintes de DPE. Les illustrations ne nous permettent pas d'avoir plus d'informations.

5. Arbre décisionnel de la prise en charge d'un DPE

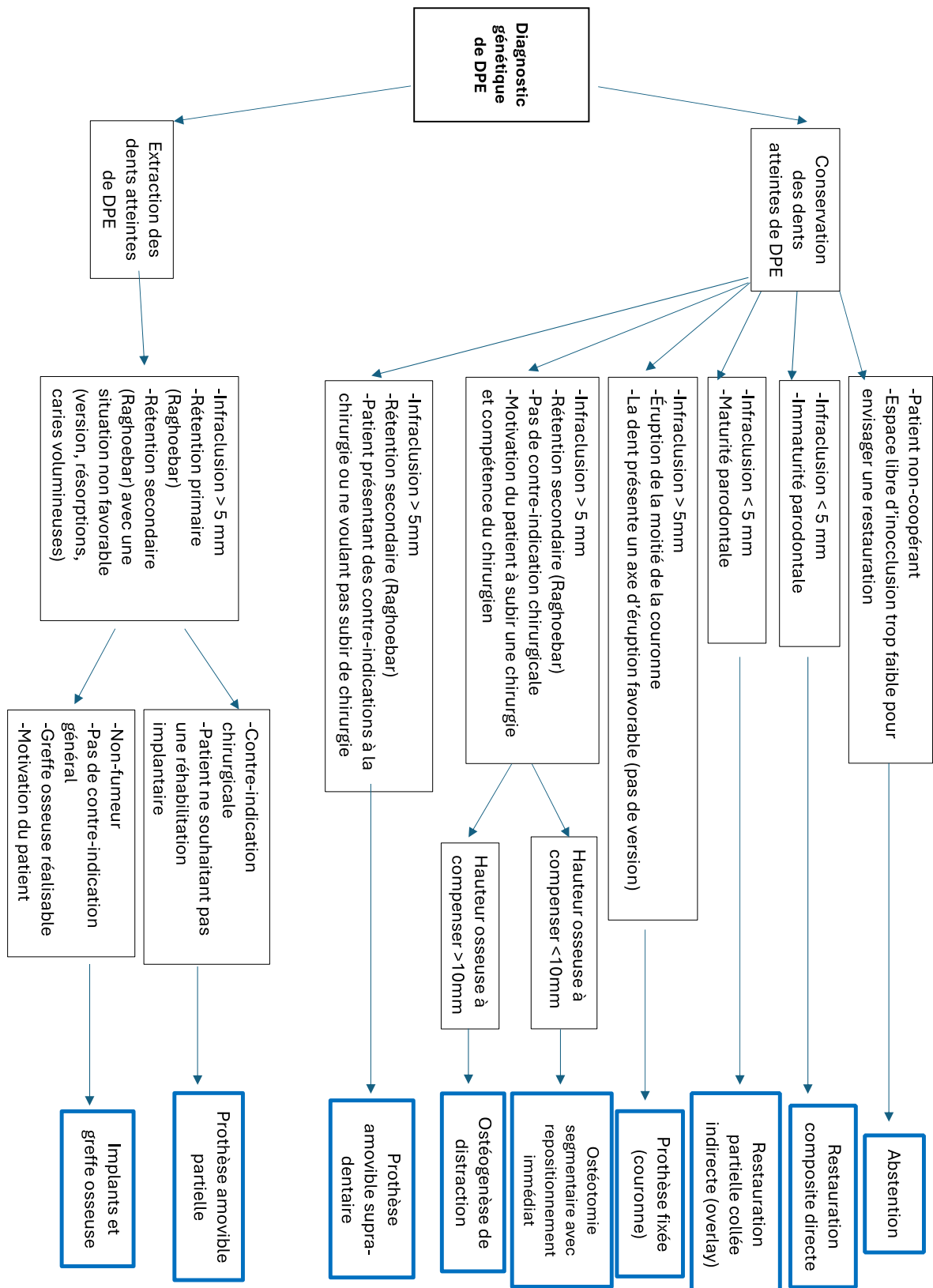


Figure 26 : arbre décisionnel de la prise en charge d'un DPE (composition personnelle)
(2,3,30,50,53,58,61,63,64,68-70)

En résumé, différentes thérapeutiques peuvent être envisagées (Figure 26) pour un patient atteint de DPE. En fonction de la situation de chaque dent atteinte de DPE, plusieurs thérapeutiques peuvent être envisagées. Par exemple, chez un même patient, des thérapeutiques restauratrices peuvent être indiquées sur les prémolaires et l'extraction des molaires (présentant un DPE plus sévère) peut être indiquée également. Un plan de traitement global incluant l'âge, la motivation et les antécédents médicaux du patient doit être réfléchi. C'est une prise en charge souvent multidisciplinaire et individualisée en fonction de chaque patient (15). C'est pour cela qu'il est difficile de proposer un consensus sur la prise en charge des DPE.

CONCLUSION

Même s'il existe des contradictions entre certains auteurs, le diagnostic positif de DPE repose sur plusieurs caractéristiques cliniques et radiographiques qui font consensus dans la littérature. Un diagnostic de DPE ne peut être réellement posé tant qu'une investigation génétique n'a été réalisée. Plusieurs gènes peuvent être responsables du DPE mais PTHR1 reste le gène principal, le plus souvent retrouvé (3,40).

Bien que cela fasse plusieurs dizaines d'années que le DPE est étudié, cette anomalie reste complexe à prendre en charge. Nous commençons à avoir un recul clinique intéressant du point de vue du diagnostic positif mais le recul clinique par rapport à la prise en charge des DPE reste faible à ce jour (42). La littérature scientifique ne fait pas consensus sur la prise en charge d'un patient atteint de DPE. Seul le traitement orthodontique non associé à une intervention chirurgicale sur les dents atteintes de DPE semble proscrit (3,42). Les chirurgies telles que l'ostéogenèse de distraction, l'ostéotomie segmentaire avec repositionnement immédiat et la pose d'implants chez des patients atteints de DPE sont très peu pratiquées et peu ou pas illustrées dans la littérature. Le recul clinique sur ce type de prise en charge est faible.

Cette anomalie est rare et souvent très différente d'un cas à un autre. Le diagnostic de cette anomalie est primordial pour éviter de réaliser des prises en charge inadaptées qui seraient délétères pour le patient (3). Le DPE est d'autant plus difficile à traiter lorsque plusieurs anomalies ou pathologies dentaires sont présentes. Dans la plupart des cas de DPE, l'objectif thérapeutique est d'améliorer la situation sur le plan esthétique et fonctionnel. La prise en charge d'un patient atteint de DPE est avant tout personnalisée, individualisée, et pluridisciplinaire. Elle nécessite la coopération de chirurgiens maxillo-faciaux, chirurgiens oraux, chirurgiens-dentistes, prothésistes.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Raghoobar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med.* 1991;20(4):159-66.
2. Frazier-Bowers SA, Koehler KE, Ackerman JL, Proffit WR. Primary failure of eruption: Further characterization of a rare eruption disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131(5):578.e1-578.e11.
3. Hanisch M, Hanisch L, Kleinheinz J, Jung S. Primary failure of eruption (PFE): a systematic review. *Head Face Med.* 2018;14:5.
4. Awad MG, Dalbah L, Srirengalakshmi M, Venugopal A, Vaid NR. Review and case report of the treatment in a young girl with primary failure of eruption. *Clin Case Rep.* 2022;10(3):e05632.
5. Proffit WR, Vig KWL. Primary failure of eruption: A possible cause of posterior open-bite. *Am J Orthod.* 1981;80(2):173-90.
6. Pilz P, Meyer-Marcotty P, Eigenthaler M, Roth H, Weber BHF, Stellzig-Eisenhauer A. Differential diagnosis of primary failure of eruption (PFE) with and without evidence of pathogenic mutations in the PTHR1 gene. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie.* 2014;75(3):226-39.
7. Decker E, Stellzig-Eisenhauer A, Fiebig BS, Rau C, Kress W, Saar K, et al. PTHR1 Loss-of-Function Mutations in Familial, Nonsyndromic Primary Failure of Tooth Eruption. *Am J Hum Genet.* 2008;83(6):781-6.
8. Risom L, Christoffersen L, Daugaard-Jensen J, Hove HD, Andersen HS, Andresen BS, et al. Identification of Six Novel PTH1R Mutations in Families with a History of Primary Failure of Tooth Eruption. *PLoS ONE.* 2013;8(9):e74601.
9. Roth H, Fritsche LG, Meier C, Pilz P, Eigenthaler M, Meyer-Marcotty P, et al. Expanding the spectrum of PTH1R mutations in patients with primary failure of tooth eruption. *Clin Oral Investig.* 2014;18(2):377-84.
10. Jain U, Kallury A, Dathu Rao D, Bharti HV. Primary failure of eruption (PFE). *BMJ Case Rep.* 2015;2015:bcr2015209703.
11. Wysolmerski JJ, Cormier S, Philbrick WM, Dann P, Zhang JP, Roume J, et al. Absence of Functional Type 1 Parathyroid Hormone (PTH)/PTH-Related Protein Receptors in Humans Is Associated with Abnormal Breast Development and Tooth Impaction. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(4).
12. Frazier-Bowers SA, Simmons D, Wright JT, Proffit WR, Ackerman JL. Primary failure of eruption and PTH1R: The importance of a genetic diagnosis for orthodontic treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;137(2):160.e1-160.e7.
13. Quinque É, Clauss F, Siebert T, Jung-Clauss S, Bahi-Gross S. Un contexte familial de défaut primaire d'éruption(DPE): identification d'une nouvelle mutation du gène PTHR-1. *Cas clinique et revue de littérature. Médecine Buccale Chir Buccale.* 2016;22(1):35-42.
14. Récepteur 1 de l'hormone parathyroïdienne PTH1R - NIH Genetic Testing Registry (GTR) - NCBI [Internet]. [2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gtr/genes/5745/>
15. Yamaguchi T, Hosomichi K, Shirota T, Miyamoto Y, Ono W, Ono N. Primary failure of tooth eruption: Etiology and management. *Jpn Dent Sci Rev.* 2022;58:258-67.
16. Philbrick WM, Dreyer BE, Nakchbandi IA, Karaplis AC. Parathyroid hormone-related protein is required for tooth eruption. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1998;95(20):11846-51.
17. O'Brien CA, Plotkin LI, Galli C, Goellner JJ, Gortazar AR, Allen MR, et al. Control of Bone Mass and Remodeling by PTH Receptor Signaling in Osteocytes. *PLoS ONE.* 2008;3(8):e2942.
18. Mannstadt M, Jüppner H, Gardella TJ. Receptors for PTH and PTHrP: their biological importance and functional properties. *Am J Physiol.* 1999;277(5):F665-675.

19. Frazier-Bowers SA, Puranik CP, Mahaney MC. The etiology of eruption disorders – further evidence of a ‘genetic paradigm’. *Semin Orthod*. 2010;16(3):180-5.
20. Wise G. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res*. 2009;12(2):67-73.
21. Kim SW, Pajevic PD, Selig M, Barry KJ, Yang JY, Shin CS, et al. Intermittent PTH Administration Converts Quiescent Lining Cells to Active Osteoblasts. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2012;27(10):2075-84.
22. Fukushima H, Jimi E, Kajiya H, Motokawa W, Okabe K. Parathyroid-hormone-related Protein Induces Expression of Receptor Activator of NF- κ B Ligand in Human Periodontal Ligament Cells via a cAMP/Protein Kinase A-independent Pathway. *J Dent Res*. 2005;84(4):329-34.
23. Yao S, Pan F, Wise GE. Chronological gene expression of parathyroid hormone-related protein (PTHrP) in the stellate reticulum of the rat—Implications for tooth eruption. *Arch Oral Biol*. 2007;52(3):228-32.
24. Ouyang H, McCauley LK, Berry JE, Saygin NE, Tokiyasu Y, Somerman MJ. Parathyroid Hormone-Related Protein Regulates Extracellular Matrix Gene Expression in Cementoblasts and Inhibits Cementoblast-Mediated Mineralization In Vitro. *J Bone Miner Res*. 2000;15(11):2140-53.
25. Foley J, Wysolmerski JJ, Dreyer BE, Broadus AE, Philbrick WM, Jack Longely B. PTHrP Regulates Epidermal Differentiation in Adult Mice. *J Invest Dermatol*. 1998;111(6):1122-8.
26. Wysolmerski JJ, Broadus AE, Zhou J, Fuchs E, Milstone LM, Philbrick WM. Overexpression of parathyroid hormone-related protein in the skin of transgenic mice interferes with hair follicle development. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1994;91(3):1133-7.
27. Wysolmerski JJ, McCaughern-Carucci JF, Daifotis AG, Broadus AE, Philbrick WM. Overexpression of parathyroid hormone-related protein or parathyroid hormone in transgenic mice impairs branching morphogenesis during mammary gland development. *Development*. 1995;121(11):3539-47.
28. Vasavada RC, Cavaliere C, D’Ercole AJ, Dann P, Burtis WJ, Madlener AL, et al. Overexpression of Parathyroid Hormone-related Protein in the Pancreatic Islets of Transgenic Mice Causes Islet Hyperplasia, Hyperinsulinemia, and Hypoglycemia. *J Biol Chem*. 1996;271(2):1200-8.
29. PTHrP et développement squelettique [Internet]. [2023]. Disponible sur: https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1196/annals.1346.002?saml_referrer
30. Wagner D, Rey T, Maniere MC, Dubourg S, Bloch-Zupan A, Strub M. Primary failure of eruption: From molecular diagnosis to therapeutic management. *J Oral Biol Craniofacial Res*. 2023;13(2):169-76.
31. A novel homozygous PTH1R variant identified through whole-exome sequencing further expands the clinical spectrum of primary failure of tooth eruption in a consanguineous Saudi family. *Arch Oral Biol*. 2016;67:28-33.
32. Jacob P, Soni JP, Mortier G, Girisha KM. The third family with Eiken syndrome. *Clin Genet*. 2019;96(4):378-9.
33. Moirangthem A, Narayanan D I., Jacob P, Nishimura G, Mortier G, Girisha K m. Report of second case and clinical and molecular characterization of Eiken syndrome. *Clin Genet*. 2018;94(5):457-60.
34. Jelani M, Kang C, Mohamoud HSA, Al-Rehaili R, Almramhi MM, Serafi R, et al. Un nouveau variant homozygote de *PTH1R* identifié par séquençage de l’exome entier élargit encore le spectre clinique de l’échec primaire de l’éruption dentaire dans une famille saoudienne consanguine. *Arch Oral Biol*. 2016;67:28-33.
35. Grippaudo C, Cafiero C, D’Apolito I, Re A, Genuardi M, Chiurazzi P, et al. A novel

- nonsense PTH1R variant shows incomplete penetrance of primary failure of eruption: a case report. *BMC Oral Health*. 2019;19:249.
36. Nagata M, Ono N, Ono W. Mesenchymal Progenitor Regulation of Tooth Eruption: A View from PTHrP. *J Dent Res*. 2020;99(2):133-42.
 37. Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol*. 2002;13(4):323-34.
 38. Frazier-Bowers S, Simmons D, Koehler K, Zhou J. Genetic analysis of familial non-syndromic primary failure of eruption. *Orthod Craniofac Res*. 2009;12(2):74-81.
 39. Reis MTA, Matias DT, Faria MEJ de, Martin RM. Failure of tooth eruption and brachydactyly in pseudohypoparathyroidism are not related to plasma parathyroid hormone-related protein levels. *Bone*. 2016;85:138-41.
 40. Assiry AA, Albalawi AM, Zafar MS, Khan SD, Ullah A, Almatrafi A, et al. KMT2C, a histone methyltransferase, is mutated in a family segregating non-syndromic primary failure of tooth eruption. *Sci Rep*. 2019;9:16469.
 41. Kantaputra PN, Smith LJ, Casal ML, Kuptanon C, Chang YC, Nampoothiri S, et al. Oral Manifestations in patients and dogs with mucopolysaccharidosis type VII. *Am J Med Genet A*. 2019;179(3):486-93.
 42. Thuaire A, Delebarre H, Marsili L, Colson C, Vanlerberghe C, Lauwers L, et al. Primary Failure of Dental Eruption Due to Variants Parathyroid Hormone Receptor 1: Retrospective Study and Proposal of Guidelines Treatment. *J Craniofac Surg [Internet]*. 2024; Disponible sur: <https://hal.univ-lille.fr/hal-04477081>
 43. Raberin M, Diesmusch C, Cordier MP, Farges JC. Innovations dans le diagnostic et le traitement d'un cas de défaut primaire d'éruption lié à une mutation du gène PTHR1. *Orthod Fr*. 2015;86(3):221-31.
 44. Becktor KB. Unilateral primary or secondary retention of permanent teeth, and dental malformations. *Eur J Orthod*. 2002;24(2):205-14.
 45. Rhoads SG, Hendricks HM, Frazier-Bowers SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;144(2):194-202.
 46. Grippaudo C, D'Apolito I, Cafiero C, Re A, Chiurazzi P, Frazier-Bowers SA. Validating clinical characteristics of primary failure of eruption (PFE) associated with PTH1R variants. *Prog Orthod*. 2021;22:43.
 47. Ahmad S, Bister D, Cobourne MT. The clinical features and aetiological basis of primary eruption failure. *Eur J Orthod*. 2006;28(6):535-40.
 48. Roulias P, Kalantzis N, Doukaki D, Pachiou A, Karamesinis K, Damanakis G, et al. Teeth Eruption Disorders: A Critical Review. *Children*. 2022;9(6):771.
 49. Palma C, Coelho A, González Y, Cahuana A. Failure of eruption of first and second permanent molars. *J Clin Pediatr Dent*. 2003;27(3):239-45.
 50. Deffrennes D, Cohen-Lévy J. Primary Failure of Eruption (PFE) and ankylosis of permanent molars: the surgeon's experience. *J Dentofac Anom Orthod*. 2015;18:407.
 51. Kanno CM, de Oliveira JA, Garcia JF, Roth H, Weber BHF. Twenty-year follow-up of a familial case of PTH1R-associated primary failure of tooth eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2017;151(3):598-606.
 52. Inchingolo F, Ferrara I, Viapiano F, Ciocia AM, Palumbo I, Guglielmo M, et al. Primary Failure Eruption: Genetic Investigation, Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. *Children*. 2023;10(11):1781.
 53. Frazier-Bowers SA, Long S, Tucker M. Primary failure of eruption and other eruption disorders—Considerations for management by the orthodontist and oral surgeon. *Semin Orthod*. 2016;22(1):34-44.

54. Raghoobar GM, Boering G, Vissink A. Clinical, radiographic and histological characteristics of secondary retention of permanent molars. *J Dent.* 1991;19(3):164-70.
55. de La Dure-Molla M, Fournier BP, Manzanares MC, Acevedo AC, Hennekam RC, Friedlander L, et al. Elements of morphology: Standard terminology for the teeth and classifying genetic dental disorders. *Am J Med Genet A.* 2019;179(10):1913-81.
56. 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.
57. Aruna U, Annamalai PR, Nayar S, Bhuminathan S. Primary Failure of Eruption- A Case Report with Cone Beam Computerized Tomographic Imaging. *J Clin Diagn Res JCDR.* 2014;8(4):ZD14-6.
58. Susami T, Matsuzaki M, Ogihara Y, Sakiyama M, Takato T, Sugawara Y, et al. Segmental alveolar distraction for the correction of unilateral open-bite caused by multiple ankylosed teeth: a case report. *J Orthod.* 2006;33(3):153-9.
59. Dentalespace [Internet]. [2024]. Les défauts primaires d'éruption : casse-tête diagnostique et thérapeutique. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/actualites/defauts-primaires-eruption/>
60. Angeletaki F, Gkogkos A, Papazoglou E, Kloukos D. Direct versus indirect inlay/onlay composite restorations in posterior teeth. A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2016;53:12-21.
61. Shirota T, Hishida M, Yamaguchi T, Kurabayashi H, Maki K, Shintani S. Posterior maxillary segmental distraction for the treatment of severe lateral open bite caused by primary failure of tooth eruption: A case report. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2013;25(1):39-42.
62. Kamperos G, Zografos I, Tzermpos F, Iatrou I. Segmental sandwich osteotomy of the posterior mandible in pre-implant surgery - A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2017;22(1):e132-41.
63. Tocolini DG, Silva P de O, Grabowski I, Carelli J, Morais ND, Correr GM, et al. Orthodontic Treatment of Ankylosed Maxillary Incisor through Osteogenic Distraction and Simplified Biomechanics. *Case Rep Dent.* 2019;2019:8152793.
64. Atobe M, Sekiya T, Tamura K, Hamada Y, Nakamura Y. Severe lateral open bite caused by multiple ankylosed teeth: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2009;107(4):e14-20.
65. Gellée T. L'ostéotomie segmentaire mandibulaire postérieure en chirurgie reconstructrice pré implantaire [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2022. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/lostéotomie-segmentaire-mandibulaire-posterieure-chirurgie-reconstructrice-pre-implantaire/>
66. Aldegheri R, Renzi-Brivio L, Agostini S. The callotasis method of limb lengthening. *Clin Orthop.* 1989;(241):137-45.
67. Dubois G. Etude biomécanique de la distraction ostéogénique et de sa mise en oeuvre en chirurgie maxillofaciale.
68. Ehrmann E, Cinneri J, Bolla M, Joseph C. [Conservative and simple rehabilitation to compensate posterior open bite: partial bonded restauration]. *Orthod Francaise.* 2021;92(2):181-94.
69. Magne P. Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2005;17(3):144-54; discussion 155.
70. Aras I, Olmez S, Akay MC, Oztürk VO, Aras A. Treatment of lateral open bite with vertical dentoalveolar distraction osteogenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148(2):321-31.

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

Figure 1 : Schéma représentant l'emplacement du gène PTHR1 au sein du chromosome 3 (14)	13
.....	
Figure 2 : Schéma explicatif de l'action de PTH sur les cellules stromales ostéoblastiques entraînant l'ostéoclastogenèse (Composition personnelle) (17–22)	14
Figure 3 : Panoramique (A) et Photographies endobuccales (B) d'un cas de DPE spécifique (2)	19
Figure 4 : Photographies endo buccales et panoramique d'un cas de DPE non spécifique (10)	20
.....	
Figure 5 : Photographies endo buccales d'un cas de DPE touchant les dents temporaires (46)	21
.....	
Figure 6 : Radiographies Cone Beam (A et B) et rétro alvéolaire (C et D) montrant des résorptions internes et externes (flèches blanches) sur des dents atteintes de DPE (51)	21
Figure 7 : Photographies endo buccales latérales de patient atteint de DPE. A, B : type I de DPE ; C : type II de DPE (53)	23
Figure 8 : Schéma illustrant un DPE avec rétention primaire selon la classification de Raghoobar (54) (schéma modifié)	24
Figure 9 : Schéma illustrant un DPE avec une rétention secondaire selon la classification de Raghoobar (schéma modifié) (54). D est la distance entre la face occlusale de la dent atteinte de DPE et le plan d'occlusion	24
Figure 10 : Organigramme illustrant la démarche diagnostic d'un DPE (modifié d'après Roads (45))	28
Figure 11 : Photographies endo-buccales d'un cas de DPE traité par orthodontie. A,B,C : situation initiale ; D,E,F : situation après le traitement orthodontique (12)	29
Figure 12 : Photographie endobuccale et panoramique illustrant l'échec thérapeutique d'une traction orthodontique chez un patient atteint de DPE (50)	30
Figure 13 : Panoramique illustrant un ancrage osseux pour traction orthodontique chez un patient atteint de DPE (50)	30
Figure 14 : Situation initiale d'un cas de DPE pris en charge en orthodontie (4)	31
Figure 15 : Situation finale post thérapeutique d'un cas de DPE traité par orthodontie (4)	32
Figure 16 : Photographies pré-thérapeutique et post thérapeutique d'un patient atteint de DPE traité par restauration collée de type overlay (58)	34
Figure 17 : Photographie endo buccale d'une restauration partielle indirecte collée sur le dent 16 dans le cas d'un DPE (59). La ligne en pointillé représente les limites des cuspidés vestibulaires de la dent 16	34
Figure 18 : Photographies per-opératoire d'une intervention d'ostéotomie segmentaire maxillaire sur un patient atteint de DPE. A : ostéotomie B : déplacement du segment osseux et pose d'une plaque d'ostéosynthèse, C : pose d'élastique en traction pour maintenir le segment osseux, D : résultat final. (53)	36
Figure 19 : Chronologie des différentes phases de l'ostéogenèse de distraction (67)	37
Figure 20 : Photographies per opératoires d'une ostéogenèse par distraction, A : abord palatin, B : abord vestibulaire et pose d'un distracteur (61)	37
Figure 21 : Photographies endo buccales illustrant le port d'une prothèse amovible partielle supra dentaire en résine acrylique (64). A : vue occlusale, B : vue latérale droite, C : vue latérale gauche, D : vue de face	39
Figure 22 : Photographie d'une prothèse amovible partielle supra dentaire (64)	39
Figure 23 : Photographies endo buccales et radiographies illustrant un cas complexe de DPE et d'oligodontie (50)	40

Figure 24 : Photographies endo et exo buccales post-thérapeutique d'une patiente atteinte de DPE et oligodontie (50).....	41
Figure 25 : Situation finale du plan de traitement d'un patient atteint de DPE et d'oligodontie (50)	41
Figure 26 : arbre décisionnel de la prise en charge d'un DPE (composition personnelle) (2,3,30,50,53,58,61,63,64,68–70)	42
Tableau 1 : Tableau répertoriant les variants du gène PTHR1 (30).....	16
Tableau 2 : Tableau répertoriant les différentes pathologies, syndromes et troubles systémiques présentant des échecs de l'éruption dentaire (2,3,15,48,55).....	26
Tableau 3 : Tableau illustrant les indications et contre-indications des techniques d'ostéotomie segmentaire et d'ostéogénèse de distraction (42,63,64)	35

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du jury,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Vu le Doyen,

Pr Assem SOUEIDAN

GOUPIL (Gabriel) – Le défaut primaire d'éruption – 51f ; 26 ill ; 3 tabl ; 70 ref ;
(Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2024)

RESUME :

Le défaut primaire d'éruption dentaire est une anomalie rare étudiée depuis une quarantaine d'années ayant un impact esthétique et fonctionnel important. Cette anomalie est caractérisée par un échec total ou partiel de l'éruption des dents postérieures créant une béance postérieure uni ou bi latérale. Cette anomalie est complexe à prendre en charge. L'enjeu est d'abord son diagnostic, qui peut s'avérer être difficile à poser, puis sa prise en charge car il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle pour le traitement d'un DPE. Seule la traction orthodontique non associée à une intervention chirurgicale a été proscrite, du fait d'échec de déplacement et d'ankylose des dents tractées. En fonction de la gravité de cette anomalie, les thérapeutiques évoluent de l'abstention thérapeutique vers des chirurgies lourdes en passant par des réhabilitations prothétiques fixes ou amovibles.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLEFS MESH :

Défaut primaire d'éruption - Primary failure of eruption

Gène PTHR1 – PTH1R gene

Diagnostic différentiel - Differential diagnosis

Thérapeutique - Therapeutic.

JURY :

Présidente : Pr LOPEZ Serena

Assesseur : Pr LE GUEHENNEC Laurent

Assesseur : Pr CHAUX Anne-Gaëlle

Assesseur : Dr SERISIER Samuel

Directrice : Pr LOPEZ Serena