

## **Prématurité et impact sur le développement dentaire**

## Sommaire

|      |                                                                                |    |
|------|--------------------------------------------------------------------------------|----|
| I.   | Introduction                                                                   | 4  |
| II.  | La prématurité                                                                 | 5  |
| A.   | Définition et classification                                                   | 5  |
| B.   | Facteurs de risque                                                             | 9  |
| 1.   | Origine ethnique et facteurs génétiques                                        | 11 |
| 2.   | Niveau socio-économique                                                        | 11 |
| 3.   | Nutrition de la mère                                                           | 12 |
| 4.   | Causes gynéco-obstétricales                                                    | 15 |
| III. | L'odontogenèse                                                                 | 20 |
| A.   | Développement dentaire                                                         | 20 |
| B.   | Régulation du développement dentaire : interactions épithélio-mésenchymateuses | 25 |
| C.   | Etapas du développement dentaire                                               | 28 |
| IV.  | Eruption dentaire                                                              | 32 |
| A.   | Mécanisme de l'éruption dentaire                                               | 32 |
| 1.   | Théorie de croissance radiculaire et de la prolifération des cellules pulpaire | 34 |
| 2.   | Théorie du ligament parodontal                                                 | 36 |
| 3.   | Théorie de la résorption osseuse                                               | 36 |
| 4.   | Théorie du follicule dentaire                                                  | 38 |
| B.   | Chronologie de l'éruption                                                      | 40 |
| V.   | Principaux troubles dentaires et prématurité                                   | 45 |
| A.   | Troubles de chronologie dentaire                                               | 45 |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| B. Défauts de développement de l'émail : Hypominéralisation des incisives et des molaires (MIH)                                                                                                                                                                                | 47 |
| VI. Methodologie: revue systématique de littérature                                                                                                                                                                                                                            | 52 |
| A. Formulation du problème                                                                                                                                                                                                                                                     | 52 |
| B. Définition du problème d'étude                                                                                                                                                                                                                                              | 52 |
| C. Recherche de littérature                                                                                                                                                                                                                                                    | 53 |
| 1. Mots clés :                                                                                                                                                                                                                                                                 | 53 |
| 2. Recherche électronique :                                                                                                                                                                                                                                                    | 53 |
| 3. Recherche manuelle                                                                                                                                                                                                                                                          | 53 |
| La recherche manuelle a été réalisée en se référant aux listes des références des articles publiés et traitant du le même sujet.                                                                                                                                               | 53 |
| D. Critères d'inclusion des articles dans la revue                                                                                                                                                                                                                             | 54 |
| E. Critères d'exclusion des articles dans la revue                                                                                                                                                                                                                             | 54 |
| F. Synthèse des données                                                                                                                                                                                                                                                        | 55 |
| VII. Conclusion                                                                                                                                                                                                                                                                | 56 |
| VIII. Bibliographie                                                                                                                                                                                                                                                            | 57 |
| 55. Usin MM, Menso J, Rodríguez VI, González A et al. Association between maternal periodontitis and preterm and/or low birth weight infants in normal pregnancies. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 2016 ; 29, 115-119. Online publication date: 2-Jan-2016. | 63 |
| 70. Billewicz WZ, McGregor IA. Eruption of permanent teeth in West African (Gambian) children in relation to age, sex and physique. Ann Hum Biol. 1975 Apr;2(2):117-28.                                                                                                        | 58 |
| IX. Annexes                                                                                                                                                                                                                                                                    | 64 |

## **I. Introduction**

Dans divers pays développés ainsi qu'en France, il existe une hausse du taux de naissance prématurée qui est passé de 5.9% en 1995 à 7.4% en 2010 dont 85% sont des prématurés moyens (32-37 SA), 10% sont des grands prématurés (28-32 SA) et 5% sont des très grands prématurés qui sont nés à moins de 28 SA.

Il semblerait que la prématurité, dont le faible poids de naissance serait à l'origine de troubles du développement dentaire tels que l'éruption retardée ou encore l'hypoplasie de l'émail.

L'objectif de cette étude consiste à réaliser une synthèse à la fois quantitative et qualitative sur les données portant sur la problématique de la prématurité et du développement dentaire.

Pour se faire, le concept de la prématurité sera abordé de prime abord afin de délimiter les différents enjeux subséquents.

Ensuite, l'odontogenèse sera abordé pour comprendre le développement dentaire ainsi que les facteurs pouvant l'impacter.

Enfin, le développement de l'éruption dentaire ainsi que la chronologie de l'éruption dentaire sera effectué complémentirement à l'impact de la prématurité avant de conclure sur les effets de la prématurité sur le développement dentaire, en général.

## **II. La prématurité**

### **A. Définition et classification**

Trois processus sont à l'origine de la prématurité<sup>1</sup> :

- l'accouchement induit, à objectif thérapeutique, résulte d'une décision médicale suite à des indications maternelles ou fœtales. L'induction de l'accouchement s'effectue par déclenchement médical du travail qu'il soit ou non suivi par une césarienne.
- l'accouchement spontané correspond à un déclenchement spontané du travail et se caractérise par l'état intact des membranes.
- la rupture prématurée des membranes qui se rencontrent dans 25 à 30% des cas.

A terme, la grossesse humaine est de 40 semaines. Une naissance considérée comme prématurée se définit comme toute naissance s'effectuant au moins à 22 semaines ou avant le terme de 37 semaines révolues quel que soit le poids (mais au moins 500 g)<sup>2 3</sup>.

Les naissances prématurées se divisent ainsi en catégories :

- Prématurité, naissance entre 23 et 37 semaines
- Prématurité légère, naissance entre 34 et 36 semaines
- Prématurité modérée, naissance entre 32 et 34 semaines
- Grande prématurité, naissance avant 32 semaines
- Très grande prématurité, naissance avant 28 semaines

---

<sup>1</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." Lancet 371(9606): 75-84.

<sup>2</sup> Marlow N, Wolke D, Bracewell M, Samara M. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. N Engl J Med 2005;352:9-19.

<sup>3</sup> Veen S, Ens-Dokkum M, Schreuder A, Verloove-Vanhoric S, Brand R, Ruys J. Impairments, disabilities and handicaps of very preterm and very low birth weight infants at five years of age: the collaborative project on preterm and small for gestational age infants (POPS) in the Netherlands Lancet 1991;338:33-6.

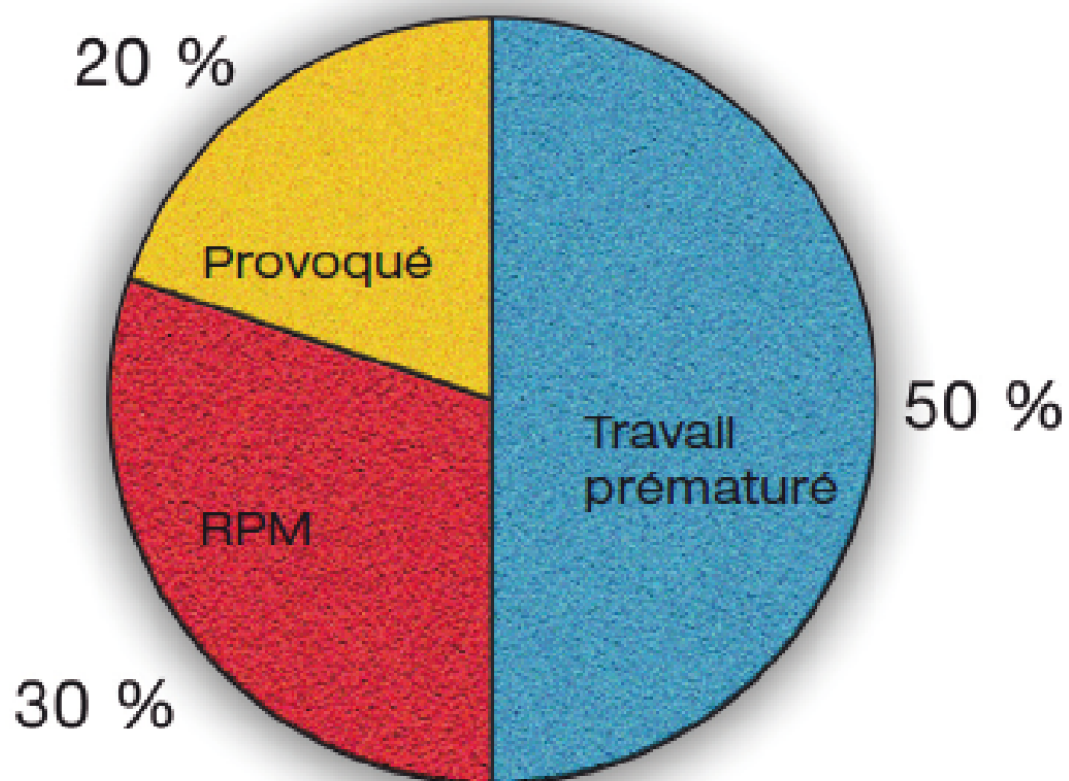


Figure 01 : Distribution des différentes formes de naissances prématurée<sup>4 5</sup>

<sup>4</sup> Di Renzo G, Roura L and the European association of perinatal medicine study on preterm birth. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor. J. Perinat Med. 2006, 34;359-366.

<sup>5</sup> Hollier LM. Preventing preterm birth: what works, what doesn't. Obstet Gynecol Surv. 2005 Feb;60(2):124-31.

Selon Goldenberg et al., la prématurité peut également être classée selon l'âge gestationnel<sup>6</sup> :

- les nouveau-nés presque à terme, qui constituent environ 60% à 70% des prématurés, ont un âge gestationnel situé entre 34SA et 36SA.
- la prématurité modérée dont âge gestationnel se situe entre 32 et 33 SA, représente environ 20% des prématurés.
- la prématurité sévère représente 15% des nouveau-nés dont l'âge gestationnel est compris entre 28 et 31 SA.
- l'extrême prématurité définit les naissances de moins de 28 SA et représente 5% des prématurés<sup>7 8</sup>.

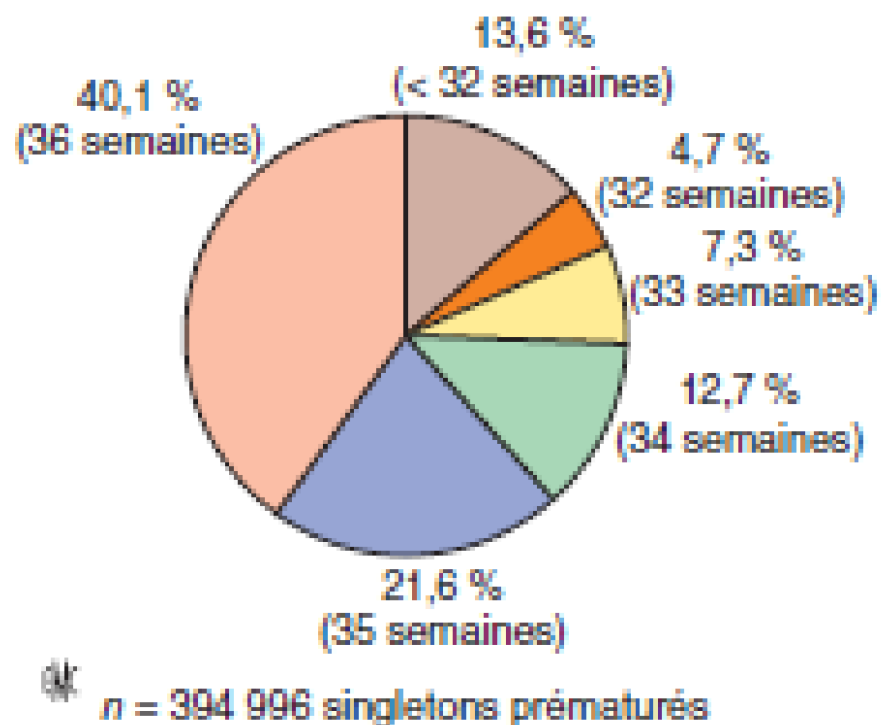


Figure 02 : Répartition de la prématurité. D'après Davidoff MJ. Semin Perinatol 2006.

<sup>6</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." Lancet 371(9606): 75-84.

<sup>7</sup> Haas, D. M. (2006). "Preterm birth." Clin Evid(15): 1966-1985.

<sup>8</sup> Pennell, C. E., B. Jacobsson, et al. (2007). "Genetic epidemiologic studies of preterm birth: guidelines for research." Am J Obstet Gynecol 196(2): 107-118

## B. Facteurs de risque

Divers facteurs de risque interviennent dans la survenue de la prématurité, qu'il s'agisse de facteurs fœtaux ou maternels.

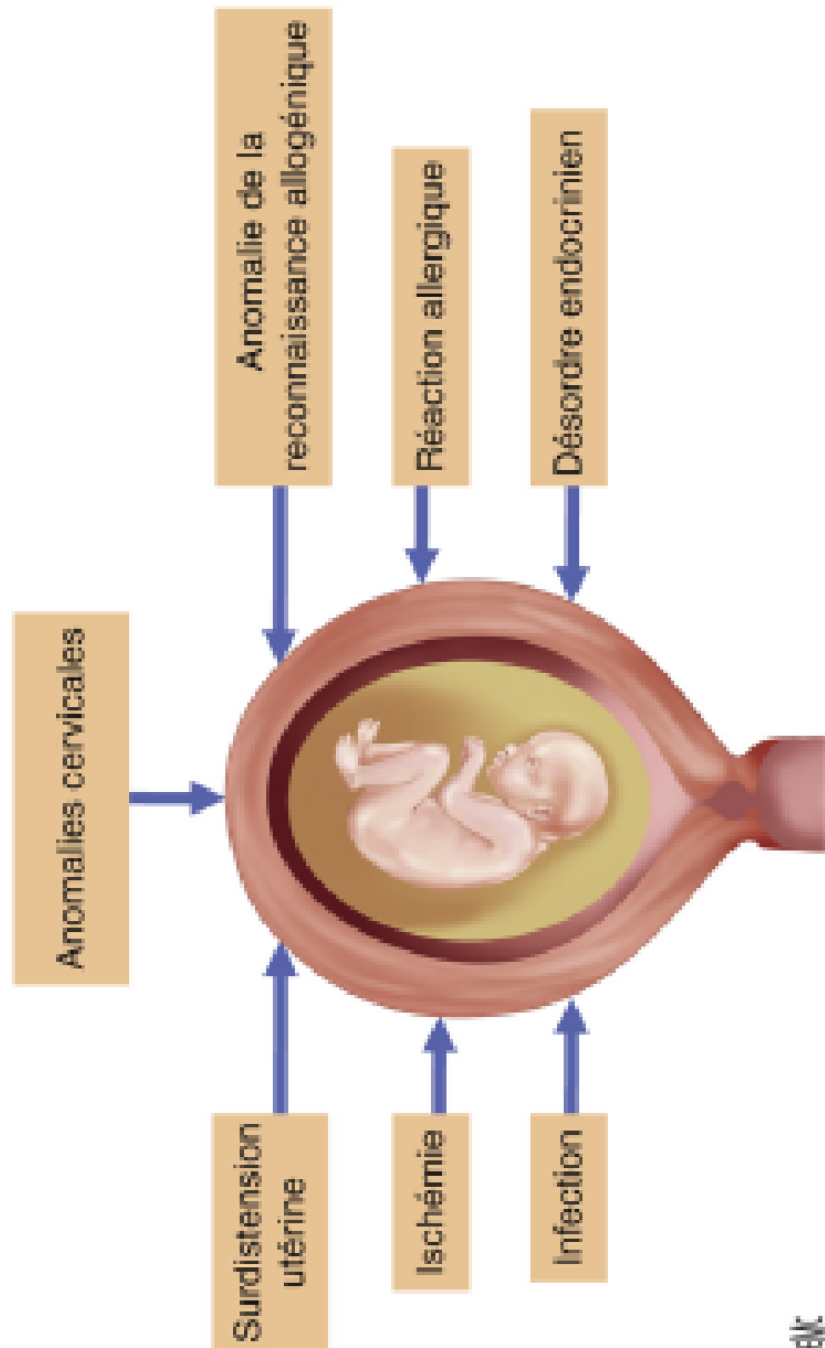


Figure 03 : Étiologies du syndrome d'accouchement prématuré<sup>9</sup>

<sup>9</sup> Romero R, Espinoza J, Kusanovic JP, Gotsch F, Hassan S, Erez O, et al. The preterm parturition syndrome. BJOG 2006;113(Suppl. 3):17–42.

## **1. Origine ethnique et facteurs génétiques**

Le risque d'occurrence de la prématurité est différent dans les diverses catégories de populations dans le monde. En effet, les femmes noires, d'origine afro-américaines ou afro-caribéennes, sont plus vulnérables au risque de prématurité par rapport aux femmes blanches (5% à 9%) en ce qui concerne les USA et l'Angleterre<sup>10</sup>.

De plus, des études de cohortes réalisées auprès de femmes afro-américaines et blanches résidant aux USA ont mis en évidence un risque de prématurité de 3 à 4 fois plus élevé des femmes noires par rapport à celles d'autres groupes ethniques<sup>11 12</sup>.

Des facteurs génétiques seraient également en cause. Effectivement, Winkvist a démontré que le risque de prématurité était augmenté de 80% dans le cas de femmes dont une sœur a déjà fait un accouchement prématuré<sup>13</sup>.

De plus, Porter et al ont mis en exergue le fait que les grands parents des femmes qui ont eu un accouchement prématuré seraient susceptibles d'avoir été des enfants prématurés<sup>14</sup>.

## **2. Niveau socio-économique**

Un faible niveau socio-économique complétement à un milieu de vie défavorisé augmente considérablement le risque d'accouchement prématuré. En effet, une étude effectuée sur une cohorte de 7185 nouveau-nés prématurés a mis en évidence que non seulement les inégalités sociales et économiques impactaient sur la survenue de la prématurité mais aussi sur le degré de prématurité avec une incidence ratio de 1,94 [1,62-2,32] entre les prématurés nés entre 22-28 SA et ceux nés entre 28-32 SA<sup>15</sup>.

---

<sup>10</sup> Goldenberg, R. L., W. W. Andrews, et al. (2008). "The Alabama Preterm Birth Study: umbilical cord blood *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* cultures in very preterm newborn infants." *Am J Obstet Gynecol* 198(1): 43 e41-45.

<sup>11</sup> Fiscella, K. (1996). "Race, perinatal outcome, and amniotic infection." *Obstet Gynecol Surv* 51(1): 60-66.

<sup>12</sup> Nabukera, S. K., M. S. Wingate, et al. (2009). "Racial disparities in perinatal outcomes and pregnancy spacing among women delaying initiation of childbearing." *Matern Child Health J* 13(1): 81-89.

<sup>13</sup> Winkvist, A., I. Mogren, et al. (1998). "Familial patterns in birth characteristics: impact on individual and population risks." *Int J Epidemiol* 27(2): 248-254.

<sup>14</sup> Porter, T. F., A. M. Fraser, et al. (1997). "The risk of preterm birth across generations." *Obstet Gynecol* 90(1): 63-67.

<sup>15</sup> Smith, L. K., E. S. Draper, et al. (2007). "Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates." *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92(1): F11-14.

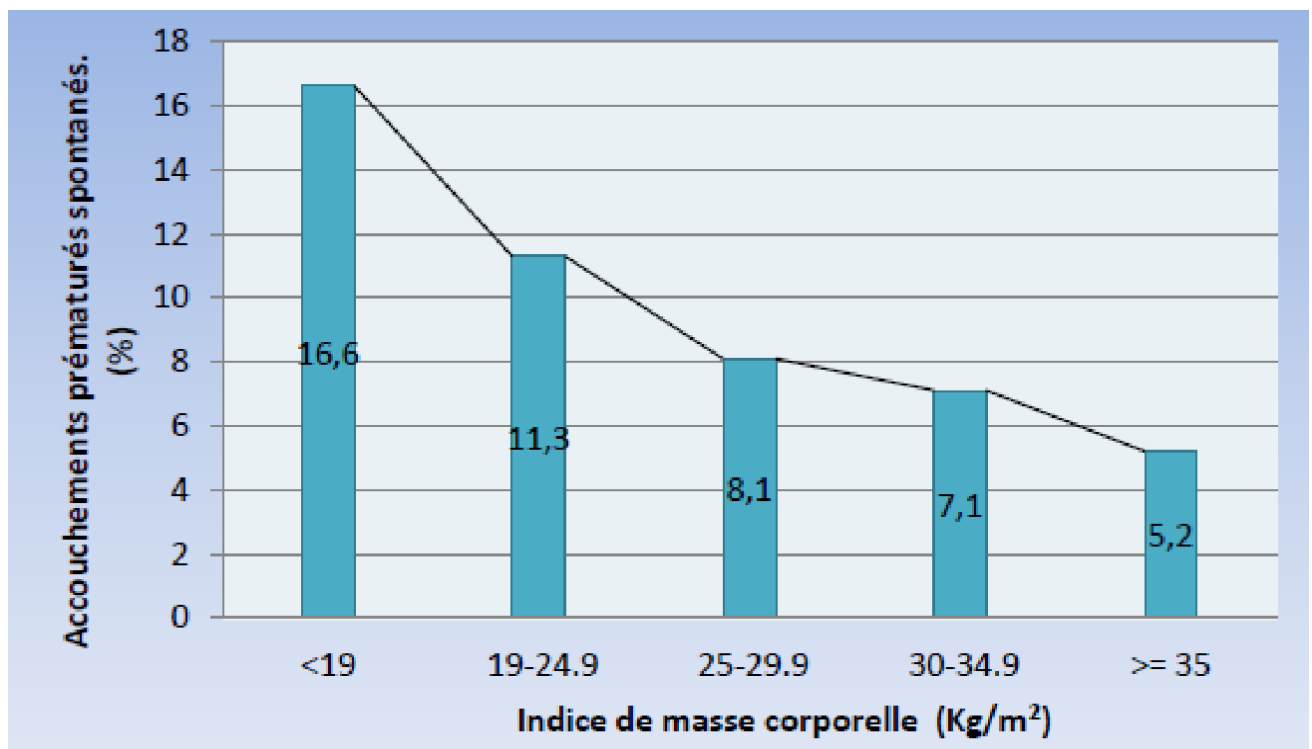
Des résultats similaires ont été retrouvés par Thompson et al en ce qui concerne les données de naissances recensées entre 1980 et 1998. D'ailleurs, une différence 25,2% sur le taux de prématurité a été constatée d'après le niveau socio-économique des femmes<sup>16</sup>.

Il s'avère qu'un faible niveau social et notamment économique peut être à l'origine d'un mauvais suivi de la grossesse compte tenu d'un accès aux soins réduit ou même absent.

### 3. Nutrition de la mère

Paramètre primordial, de l'état nutritionnel de la mère dépend le bon déroulement de la grossesse ainsi que son issue.

Une étude de cohorte réalisée sur 2910 femmes enceintes aux Etats-Unis a mis en évidence la relation entre la prématurité et l'indice de masse corporelle (IMC) avant grossesse. Il apparaît que les femmes dont l'IMC était inférieur à 19Kg/m<sup>2</sup> avaient le plus haut taux de prématurité spontanée : 16.6%. Le taux de prématurité décline significativement ( $p < 0,0010$ ) avec l'augmentation de l'IMC<sup>17</sup>.



<sup>16</sup> Thompson, J. M., L. M. Irgens, et al. (2006). "Secular trends in socio-economic status and the implications for preterm birth." *Paediatr Perinat Epidemiol* 20(3): 182-187.

<sup>17</sup> Hendler, I., R. L. Goldenberg, et al. (2005). "The Preterm Prediction Study: association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth." *Am J Obstet Gynecol* 192(3): 882-886.

Figure 04 : IMC avant grossesse et prématurité<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> *The Preterm Prediction Study: association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth. (Hendler, Goldenberg et al. 2005)*

De plus, des carences en vitamines et minéraux peuvent survenir en cas de mauvais statut nutritionnel de la mère.

D'ailleurs, un risque élevé de prématurité est intimement lié à des carences en micronutriments comme le montre les études effectuées sur des femmes enceintes qui subséquemment à leurs déficits en fer, folates et zinc étaient susceptibles d'accoucher prématurément par rapport aux femmes dont les concentrations sériques étaient normales<sup>19 20 21</sup>.

Le risque de prématurité augmente fortement avec la consommation de substances telles que l'alcool, le tabac et les drogues. En effet, la nicotine ainsi que le monoxyde de carbone ont un effet vasoconstricteur qui peut perturber les échanges foeto-placentaires. Par ailleurs, le tabac serait à l'origine de 15% des accouchements prématurés chez les femmes qui fument<sup>22</sup>, d'autres résultats similaires ont été également rapportés<sup>23</sup>.

---

<sup>19</sup> Goldenberg, R. L. (2003). "The plausibility of micronutrient deficiency in relationship to perinatal infection." J Nutr 133(5 Suppl 2): 1645S-1648S.

<sup>20</sup> Neggers, Y. and R. L. Goldenberg (2003). "Some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome." J Nutr 133(5 Suppl 2): 1737S-1740S.

<sup>21</sup> Scholl, T. O. (2005). "Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant." Am J Clin Nutr 81(5): 1218S-1222S.

<sup>22</sup> Andres, R. L. and M. C. Day (2000). "Perinatal complications associated with maternal tobacco use." Semin Neonatol 5(3): 231-241.

<sup>23</sup> Cnattingius, S. (2004). "The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes." Nicotine Tob Res 6 Suppl 2: S125-140.

#### **4. Causes gynéco-obstétricales**

##### ***a) Parité***

La primiparité à très jeune âge semble augmenter le risque de prématurité compte tenu de l'immaturation physiologique de l'organisme maternel ainsi que des insuffisances des réserves énergétiques<sup>24</sup>.

L'augmentation du risque de prématurité dans la grande multiparité s'explique par le relâchement tissulaire du muscle utérin qui est à l'origine soit d'une insuffisance cervicale, soit d'une béance physiologique du col peuvent provoquer une rupture prématurée des membranes et par voie de conséquences un accouchement prématuré<sup>25</sup>.

##### ***b) Intervalle inter gènesique***

L'intervalle inter gènesique se définit comme étant la période s'écoulant entre deux grossesses successives chez une même femme.

Le risque de prématurité augmente en fonction de la réduction de l'intervalle inter gènesique. En effet, il s'avère que la non atteinte des conditions physiologiques d'avant la grossesse par l'organisme maternel ou encore l'insuffisance de réserves en micronutriments et vitamines requises pour la nouvelle grossesse en soit les principales causes.

D'ailleurs, une méta analyse a mis en exergue qu'un intervalle inter gènesique inférieur à 6 mois était significativement associé à un grand risque de prématurité élevé avec un OR=1,40 [1,24-1,58]<sup>26</sup>.

Ce qui est conforté par les résultats des études de Smith et al qui ont démontré que les femmes dont l'intervalle inter gènesique est moins de 6 mois présentaient un risque plus élevé d'accouchement prématuré : entre 24-32 SA, OR était de 4,1 [3,2-5,3] contre 1,5 [1,3-1,7] entre 33-36 SA<sup>27</sup>.

---

<sup>24</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." *Lancet* 371(9606): 75-84.

<sup>25</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." *Lancet* 371(9606): 75-84.

<sup>26</sup> Conde-Agudelo, A., A. Rosas-Bermudez, et al. (2006). "Birth spacing and risk of adverse perinatal outcomes: a meta-analysis." *Jama* 295(15): 1809-1823.

<sup>27</sup> Smith, G. C., J. P. Pell, et al. (2003). "Interpregnancy interval and risk of preterm birth and neonatal death: retrospective cohort study." *Bmj* 327(7410): 313.

### *c) Antécédent de prématurité*

L'antécédent de prématurité est un important facteur de risque d'accouchement prématuré. Effectivement, les causes ayant provoquées l'accouchement prématuré : hypertension artérielle, diabète, infections peuvent réapparaître ou persister durant la nouvelle grossesse. De plus, il y a un risque de récurrence de 15% à 50% chez la femme qui est fonction de son âge et de sa gestité.

Dans une étude prospective incluant 1711 femmes enceintes multigestes à partir de 23 SA, il a été démontré qu'il existait un risque de prématurité de 2 à 5 fois plus élevé pour la présente grossesse chez les femmes ayant eu une prématurité antérieure (21,7% versus 8,8%,  $p < 0,01$ )<sup>28</sup>.

Diverses études ont également conforté cette constatation comme le cas d'une étude rétrospective effectuée aux Etats Unis sur plus de 150,000 femmes. En effet, les résultats ont démontré que le risque de prématurité était significativement élevé chez les femmes dont l'issue de la précédente grossesse était un accouchement prématuré avec un OR de 3,6 [3,2-4,0]<sup>29</sup>.

### *d) Grossesses multiples*

Les grossesses multiples subséquemment à l'hyperpression intra utérine représentent important un facteur de risque de prématurité. En effet, cette hyperpression engendre l'apparition précoce de contractions ainsi que de rupture prématurée des membranes<sup>30</sup>.

---

<sup>28</sup> Mercer, B. M., R. L. Goldenberg, et al. (1999). "The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network." *Am J Obstet Gynecol* 181(5 Pt 1): 1216-1221.

<sup>29</sup> Ananth, C. V., D. Getahun, et al. (2006). "Recurrence of spontaneous versus medically indicated preterm birth." *Am J Obstet Gynecol* 195(3): 643-650.

<sup>30</sup> Romero, R., J. Espinoza, et al. (2006). "The preterm parturition syndrome." *BJOG* 113 Suppl 3: 17-42.

### ***e) Anomalies du placenta et du liquide amniotique***

En tant qu'organe essentiel dans le déroulement normal de la grossesse, les pathologies ou anomalies du placenta peuvent compromettre cette dernière. En effet, il a été démontré que les anomalies placentaires comme: *placenta praevia*, *placenta accrete*, *placenta circumvallate* ainsi que la survenue d'une rupture placentaire sont intimement liés à un risque très élevé d'accouchement prématuré<sup>31</sup>.

De plus, il a été mis en évidence qu'un excès (polyhydramnios) ou manque (oligoamnios) de liquide amniotique augmenta le risque de prématurité<sup>32</sup>.

### ***f) Infections intra utérine, infection fœtale, infection génitale basse et urinaire***

L'infection au cours de la grossesse représente un facteur de risque non négligeable de prématurité. Incontestablement, le processus inflammatoire conjoint à toute infection s'accompagne de production exacerbée de prostaglandines qui peuvent induire la contractilité utérine et par voie de conséquences le risque d'accouchement prématuré<sup>33 34</sup>.

De plus, il a été mis en évidence, chez plus de 80% des femmes enceintes ayant déclenché précocement le travail d'accouchement, la présence de bactéries dont les streptocoques du groupe B au sein des membranes amniotiques et dans le liquide amniotique<sup>35</sup>.

La présence de mycoplasmes génitaux a également été identifiée dans du sang du cordon ombilical des bébés nés avant 32 SA (23%)<sup>36</sup>.

Dans les infections génitales basses, divers germes sont mis en cause en tant que facteurs de risques de prématurité, à savoir : *Trichomonas vaginalis* (RR=1,3), *Chlamydia trachomatis* (RR=2), *Treponema palidum* (RR=2) et *Neisseria gonorrhoeae* (RR=2)<sup>37</sup>.

---

<sup>31</sup> Krupa, F. G., D. Faltin, et al. (2006). "Predictors of preterm birth." *Int J Gynaecol Obstet* 94(1): 5-11.

<sup>32</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." *Lancet* 371(9606): 75-84.

<sup>33</sup> Andres, R. L. and M. C. Day (2000). "Perinatal complications associated with maternal tobacco use." *Semin Neonatol* 5(3): 231-241.

<sup>34</sup> Romero, R., J. Espinoza, et al. (2006). "The preterm parturition syndrome." *BJOG* 113 Suppl 3: 17-42.

<sup>35</sup> Romero, R., J. Espinoza, et al. (2006). "The preterm parturition syndrome." *BJOG* 113 Suppl 3: 17-42.

<sup>36</sup> Goldenberg, R. L., W. W. Andrews, et al. (2008). "The Alabama Preterm Birth Study: umbilical cord blood *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* cultures in very preterm newborn infants." *Am J Obstet Gynecol* 198(1): 43 e41-45.

<sup>37</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2008). "Epidemiology and causes of preterm birth." *Lancet* 371(9606): 75-84.

En outre, il a été démontré l'existence d'une corrélation entre la rupture prématurée des membranes et l'infection par papilloma virus (Human Papilloma Virus) qui figure un facteur de risque élevé de prématurité chez les femmes infectées avec  $OR=2,38 [1,10-5,13]$ <sup>38</sup>.

Les infections urinaires comme la pyélonéphrite et la pneumonie sont également associées un risque élevé de prématurité<sup>39</sup>.

### ***g) Anomalie du col utérin***

En fin de grossesse, le col de l'utérus se raccourcit pour devenir mou et passer en position antérieure, la modification précoce de la longueur du col augmente fortement le risque de prématurité.

En effet, une étude qui porte sur l'examen du col utérin par échographie transvaginale chez 69 femmes enceintes a montré que les femmes dont la longueur du col utérin était inférieur à 22 millimètres avant 20 SA présentaient un risque plus élevé de prématurité à 22 SA (33% ;  $p<0,01$ ), à 24 SA (67% ;  $p<0,001$ ) et à 35 SA (100% ;  $p<0,001$ )<sup>40</sup>.

Ces résultats confortent ceux retrouvés par Iams et al qui ont analysé la longueur du col utérin chez 2915 de femmes enceintes à 24 et 28 semaines de gestation. En effet, les résultats démontrent que le risque d'accouchement prématuré augmentait proportionnellement à la diminution de la longueur du col utérin<sup>41</sup>.

Tableau 01 : Relation entre longueur du col de l'utérus et risque de prématurité<sup>42</sup>

| Longueur du col utérin en millimètres | RR d'accouchement prématuré |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 40                                    | 1,98                        |

<sup>38</sup> Cho, G., K. J. Min, et al. (2013). "High-risk human papillomavirus infection is associated with premature rupture of membranes." BMC Pregnancy Childbirth 13: 173.

<sup>39</sup> Goldenberg, R. L., J. F. Culhane, et al. (2005). "Maternal infection and adverse fetal and neonatal outcomes." Clin Perinatol 32(3): 523-559.

<sup>40</sup> Andrews, W. W., R. Copper, et al. (2000). "Second-trimester cervical ultrasound: associations with increased risk for recurrent early spontaneous delivery." Obstet Gynecol 95(2): 222-226.

<sup>41</sup> Iams, J. D., R. L. Goldenberg, et al. (1996). "The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Unit Network." N Engl J Med 334(9): 567-572.

<sup>42</sup> The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Unit Network. (Iams, Goldenberg et al. 1996)

|           |       |
|-----------|-------|
| <b>35</b> | 2,35  |
| <b>30</b> | 3,79  |
| <b>26</b> | 6,19  |
| <b>22</b> | 9,49  |
| <b>13</b> | 13,99 |

### **III. L'odontogenèse**

#### **A. Développement dentaire**

Chaque dent encore appelée odonte est formée par deux parties anatomiques fondamentales, la partie visible correspond à la partie coronaire et la partie enracinée au sein de la cavité osseuse de l'alvéole qui est la partie radiculaire<sup>43</sup>.

Le collet forme la zone de jonction qui se localise au niveau de la couronne et de la racine<sup>44 45 46</sup>.

Complémentairement à la pulpe dentaire, tissu conjonctif formée de nerfs et de vaisseaux sanguins responsables de la circulation des éléments nourriciers vers la dent à travers l'apex radiculaire, trois tissus minéralisés composent la dent : l'émail, la dentine, le ciment.

La dentine constitue la majeure partie de la dent qui est recouverte par l'émail au niveau de la couronne et par une fine couche de ciment à la racine<sup>47 48</sup>.

La couronne se divise en trois parties égales, à savoir :

- le tiers incisif ou occlusal
- le tiers moyen
- le tiers cervical

Trois tiers forment également la racine de la dent<sup>49 50</sup>

- le tiers supérieur ou cervical
- le tiers moyen

---

<sup>43</sup> Cavézian R, Pasquet G, Bel G, Baller G (2006). Imagerie dento-maxillaire, approche radioclinique. Elsevier Masson, Paris, 3e édition.

<sup>44</sup> Cavézian R, Pasquet G, Bel G, Baller G (2006). Imagerie dento-maxillaire, approche radioclinique. Elsevier Masson, Paris, 3e édition.

<sup>45</sup> Lautrou A (1998). Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2n édition.

<sup>46</sup> Woelfel JB, Scheid RC (2007). Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, Editions Maloine.

<sup>47</sup> Cavézian R, Pasquet G, Bel G, Baller G (2006). Imagerie dento-maxillaire, approche radioclinique. Elsevier Masson, Paris, 3e édition.

<sup>48</sup> Lautrou A (1998). Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2n édition.

<sup>49</sup> Bass WM (2005). Human osteology - A laboratory and field manual. Missouri Archaeological Society, 5th edition.

<sup>50</sup> Beauchier JP (2007). Traité de médecine légale. Bruxelles, Editions De Boeck Université.

- le tiers apical.

La dent est soutenue par des structures de soutien ou parodonte que sont : l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire, la gencive ou muqueuse gingivale et le cément<sup>51</sup>.

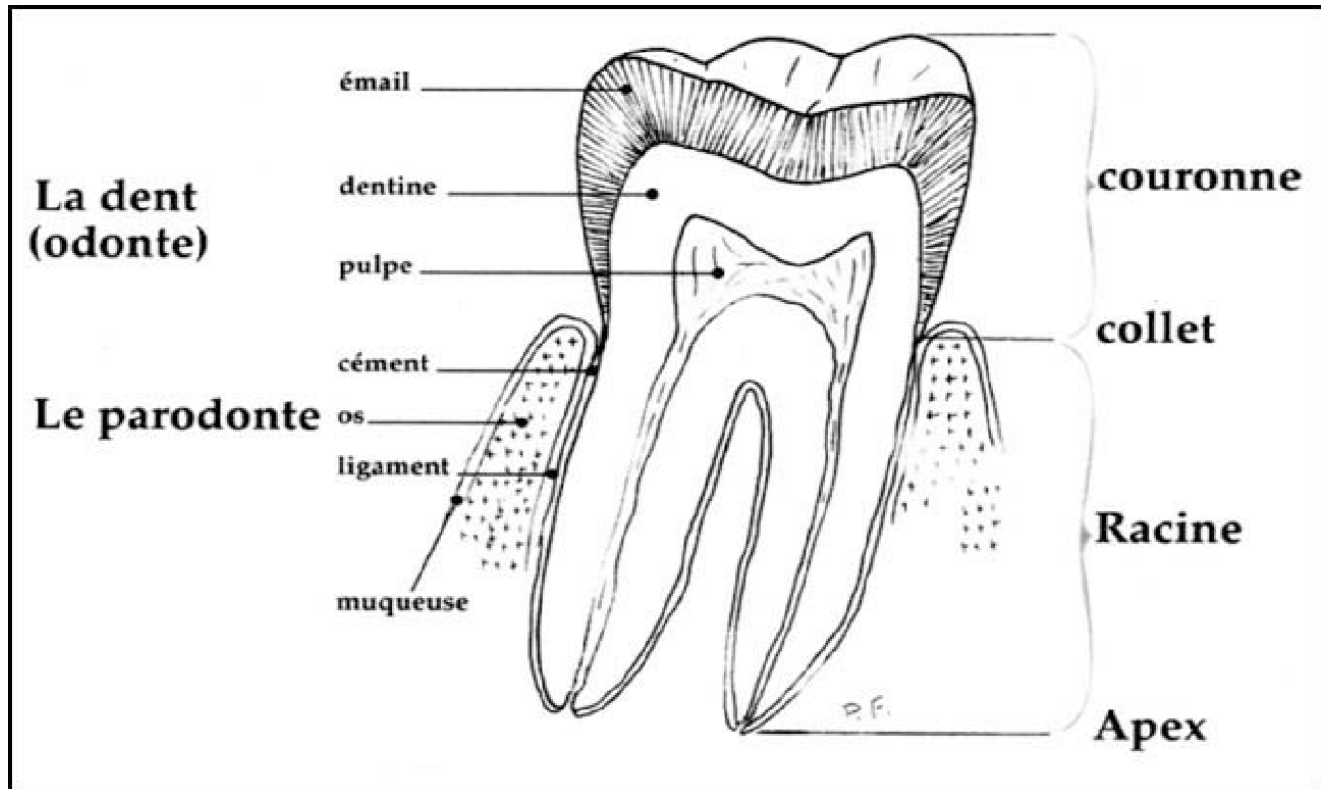


Figure 05 : *L'organe dentaire : coupe schématique d'une molaire inférieure*<sup>52</sup>

La denture temporaire complète compte 5 dents par quadrant dont la numérotation suit la nomenclature internationale de la Fédération Dentaire Internationale (FDI) :

- une incisive centrale (51 ou 61 au maxillaire et 71 ou 81 à la mandibule)
- une incisive latérale (52 ou 62 au maxillaire et 72 ou 82 à la mandibule)
- une canine (53 ou 63 au maxillaire et 73 et 83 à la mandibule)
- une première molaire (54 ou 64 au maxillaire et 74 ou 84 à la mandibule)
- une deuxième molaire (55 ou 65 au maxillaire et 75 ou 85 à la mandibule).

<sup>51</sup> Lautrou A (1998). Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2<sup>n</sup> édition.

<sup>52</sup> Fronty P, Sapanet M, Georget C, Collet G (2005). L'identification estimative - Première partie, L'avis de recherche, l'Odontogramme numérique. Les cahiers d'Odontologie MédicoLégale, Editions Atlantique.

La denture permanente complète présente 32 dents dont les 8 dents de chaque quadrant sont :

- une incisive centrale (11 et 21 au maxillaire et 31 ou 41 à la mandibule)
- une incisive latérale (12 ou 22 au maxillaire et 32 ou 42 à la mandibule)
- une canine (13 ou 23 au maxillaire et 33 ou 43 à la mandibule)
- une première prémolaire (14 ou 24 au maxillaire et 34 ou 44 à la mandibule)
- une deuxième prémolaire (15 ou 25 au maxillaire et 35 ou 45 à la mandibule)
- une première molaire (16 ou 26 au maxillaire et 36 ou 46 à la mandibule)
- une deuxième molaire (17 ou 27 au maxillaire et 37 ou 47 à la mandibule)
- une troisième molaire (18 ou 28 au maxillaire et 38 ou 48 à la mandibule)

# Nomenclature F.D.I.

- dents permanentes

|    |    |    |    |    |    |    |    |  |    |    |      |    |    |    |    |    |        |  |  |
|----|----|----|----|----|----|----|----|--|----|----|------|----|----|----|----|----|--------|--|--|
|    |    |    |    |    |    |    |    |  |    |    | Haut |    |    |    |    |    |        |  |  |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23   | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | Gauche |  |  |
|    |    |    |    |    |    |    |    |  |    |    |      |    |    |    |    |    |        |  |  |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33   | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | Bas    |  |  |

numéro des 1 | 2

quadrants 4 | 3

- dents temporaires

|    |    |    |    |    |  |    |    |    |    |    |   |  |  |  |  |  |
|----|----|----|----|----|--|----|----|----|----|----|---|--|--|--|--|--|
|    |    |    |    |    |  |    |    |    |    |    | H |  |  |  |  |  |
| 55 | 54 | 53 | 52 | 51 |  | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | G |  |  |  |  |  |
|    |    |    |    |    |  |    |    |    |    |    |   |  |  |  |  |  |
| 85 | 84 | 83 | 82 | 81 |  | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | B |  |  |  |  |  |

numéro des 5 | 6

quadrants 8 | 7

sens de la lecture

|   |   |
|---|---|
| ↙ | ↘ |
|---|---|

## **B. Régulation du développement dentaire : interactions épithelio-mésenchymateuses**

La dent et son parodonte ont des origines distinctes. Incontestablement, l'émail a une origine épithéliale alors que le reste des composants de la dent a une origine ectomésenchymateuse qui provient d'une part du mésoderme et des cellules dérivées des crêtes neurales céphaliques d'autre part.

La lame dentaire est constituée par l'ensemble des cellules ectomésenchymateuses et épithéliales avant de former le bourgeon dentaire, puis la cupule dentaire de la cloche et enfin la couronne dentaire<sup>53</sup>.

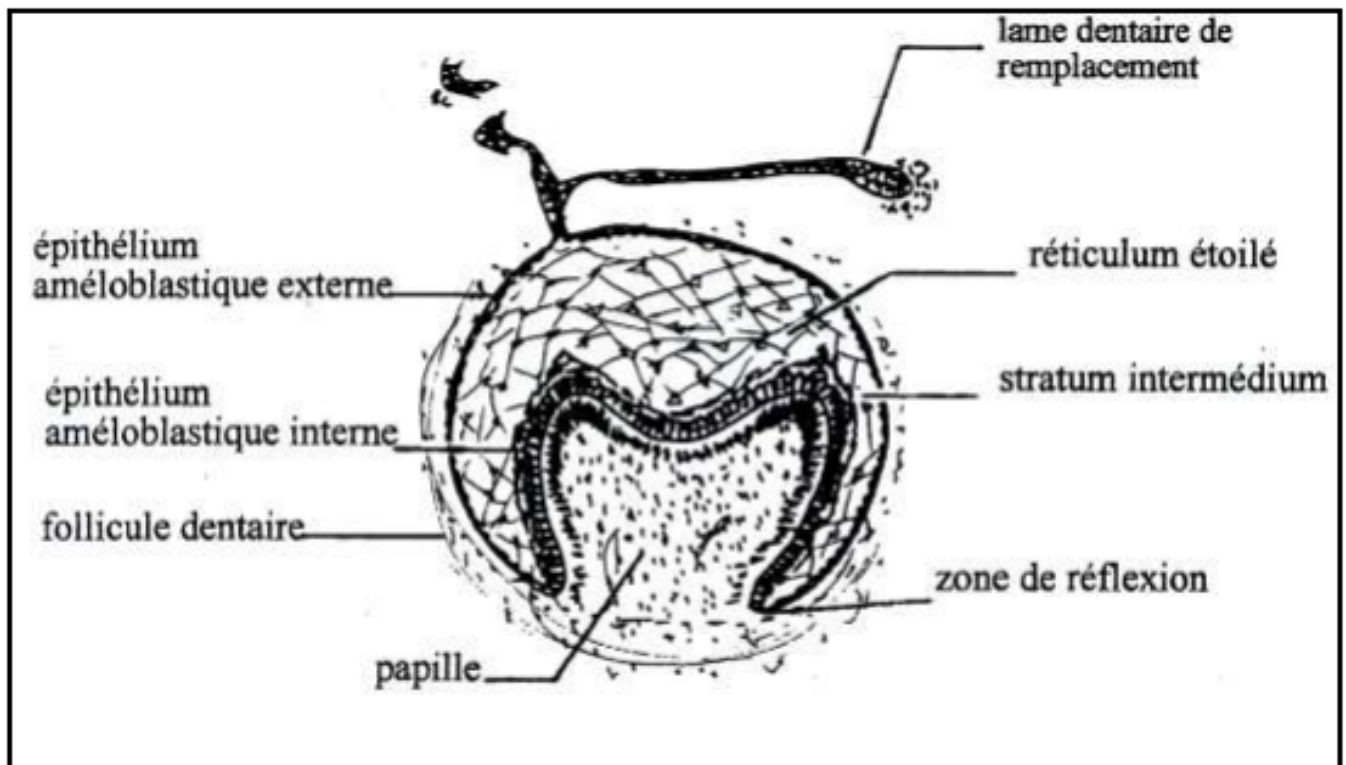


Figure 07 : Germe dentaire au stade de la cloche

<sup>53</sup> Ten Cate AR. Oral histology: development structure and function. 6<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby, 2003

Aussi bien durant le développement embryonnaire que durant l'odontogenèse, existe un langage cellulaire mettant en jeu des signalisations intracellulaires par le biais de molécules de signalisation ainsi que des facteurs de croissance, notamment la famille TGF-beta (Transforming growth factor beta) qui inclut les BMP (Bone Morphogenetic proteins : activines et follistatine, les FGF (Fibroblast growth factors), les Wnts et le Hedgehog qui intervient dans l'odontogenèse<sup>54 55 56 57 58</sup>.

Ces molécules de signalisation agissent en transmettant les messages cellulaires par des voies de signalisation et des récepteurs qui se situent au niveau de la surface cellulaire pour atteindre le noyau où les facteurs de transcription vont moduler l'expression des gènes cibles intervenant dans la régulation du développement dentaire.

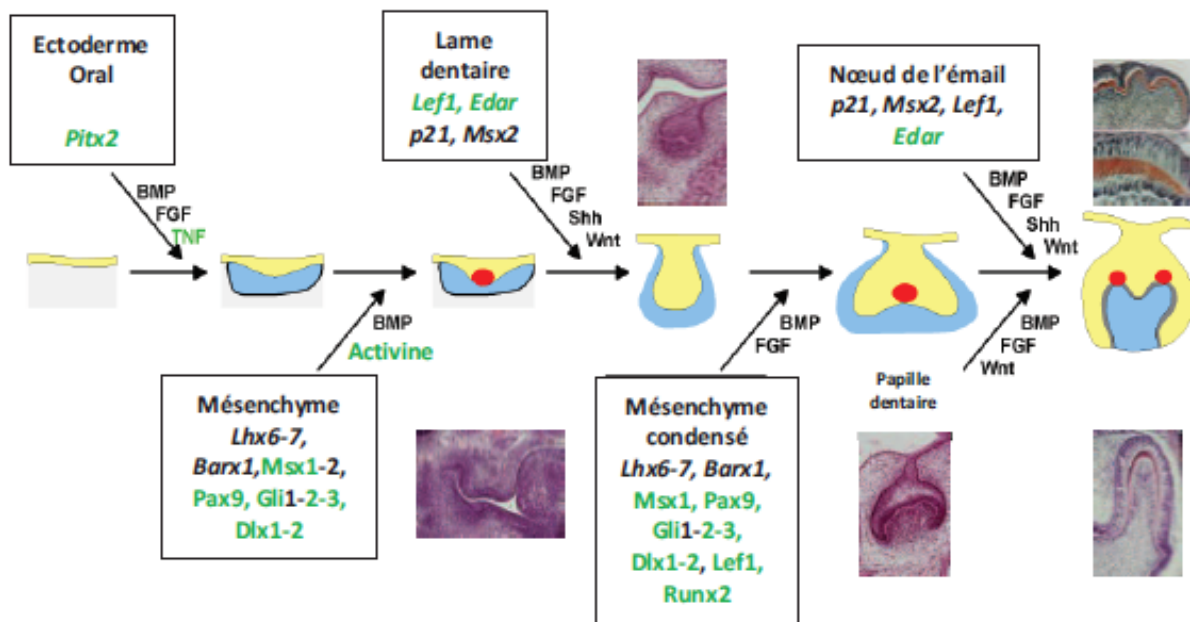


Figure 08 : Voies de signalisation régulant le développement dentaire<sup>59</sup>

<sup>54</sup> Cobourne, M. T. and Sharpe, P. T. (2005). Sonic hedgehog signaling and the developing tooth. Curr Top Dev Biol 65, 255-87

<sup>55</sup> Dassule, H. R., Lewis, P., Bei, M., Maas, R. and McMahon, A. P. (2000). Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. Development 127, 4775-85

<sup>56</sup> Hardcastle, Z., Hui, C. C. and Sharpe, P. T. (1999). The signaling pathway in early tooth development. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand) 45, 567-78

<sup>57</sup> Nie, X., Luukko, K. and Kettunen, P. (2006a). BMP signaling in craniofacial development. Int J Dev Biol 50, 511-21

<sup>58</sup> Nie, X., Luukko, K. and Kettunen, P. (2006b). FGF signaling in craniofacial development and developmental disorders. Oral Dis 12, 102-11

<sup>59</sup> Thesleff, I. and Mikkola, M. (2002).



### **C. Etapes du développement dentaire**

Au point de vue morphologique, le développement dentaire commence vers la sixième/septième semaine de la gestation pour ne se terminer que vers l'âge de 18-25 ans environ.

Se déroulant durant presque la totalité de la période juvénile, le développement des dents comprend la formation des divers tissus ainsi que l'éruption des deux dentitions<sup>60</sup>.

Comme la majeure partie des mammifères, l'homme est diphyodonte, autrement dit, il possède deux dentitions qui se succèdent à savoir<sup>61 62</sup> :

- dentition temporaire
- dentition permanente

Une denture mixte apparaît durant le stade de coexistence lorsque la denture vient succéder la denture permanente.

Quatre étapes comprennent la mise en place des dentures temporaire et permanente :

- les bourgeons des dents temporaires sont formés pendant la vie intra-utérine
- la formation de la dentition temporaire s'effectue durant la petite enfance de 0 à 6 ans
- la dentition mixte débute avec l'enfance de 6 à 12 ans
- la formation de la dentition permanente se déroule dès l'adolescence de 12 à 16 ans

La fin de l'odontogenèse avoisine les 18ans-25ans. Elle se termine par la rhizagenèse ainsi que l'éruption des troisièmes molaires permanentes.

---

<sup>60</sup> Scheuer L, Black S (2000). Developmental juvenile osteology. Londres, Academic Press.

<sup>61</sup> Lautrou A (1998). Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2<sup>n</sup> édition.

<sup>62</sup> Piette E, Goldberg M (2001). La dent normale et pathologique. Bruxelles, Editions De Boeck Université.

Les dents permanentes commencent leurs éruptions par les premières molaires et incisives.

En bref, une rhizalyse va s'effectuer sur les dents temporaires qui vont tomber, cette perte de dent temporaire correspondant au développement de la dent permanente sous-jacent <sup>63 64</sup>.

La formation de chaque dent comprend quatre stades :

- formation de la dentine au niveau des cuspides qui est marquée par le début de calcification de la couronne. Il est à noter que durant la formation de la couronne s'observent les processus d'amélogénèse et de dentinogénèse.
- début de l'édification radicalaire à l'achèvement de la couronne.
- éruption de la dent.
- fermeture de l'apex et fin de la calcification de la racine.

En ce qui concerne la denture permanente, des chercheurs de la Faculté d'Odontologie de l'Université de Malmö ont mis en évidence une diminution de la taille des dents permanentes des enfants prématurés, de l'ordre de 10%, par rapport aux enfants nés à terme. De plus, les dents des enfants prématurés étaient également plus éloignées<sup>65</sup>.

---

<sup>63</sup> Lautrou A (1998). Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2<sup>n</sup> édition.

<sup>64</sup> Woelfel JB, Scheid RC (2007). Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, Editions Maloine.

<sup>65</sup>

[http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729\\_les\\_enfants\\_prematures\\_ont\\_des\\_dents\\_permanentes\\_plus\\_petites.html](http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729_les_enfants_prematures_ont_des_dents_permanentes_plus_petites.html)

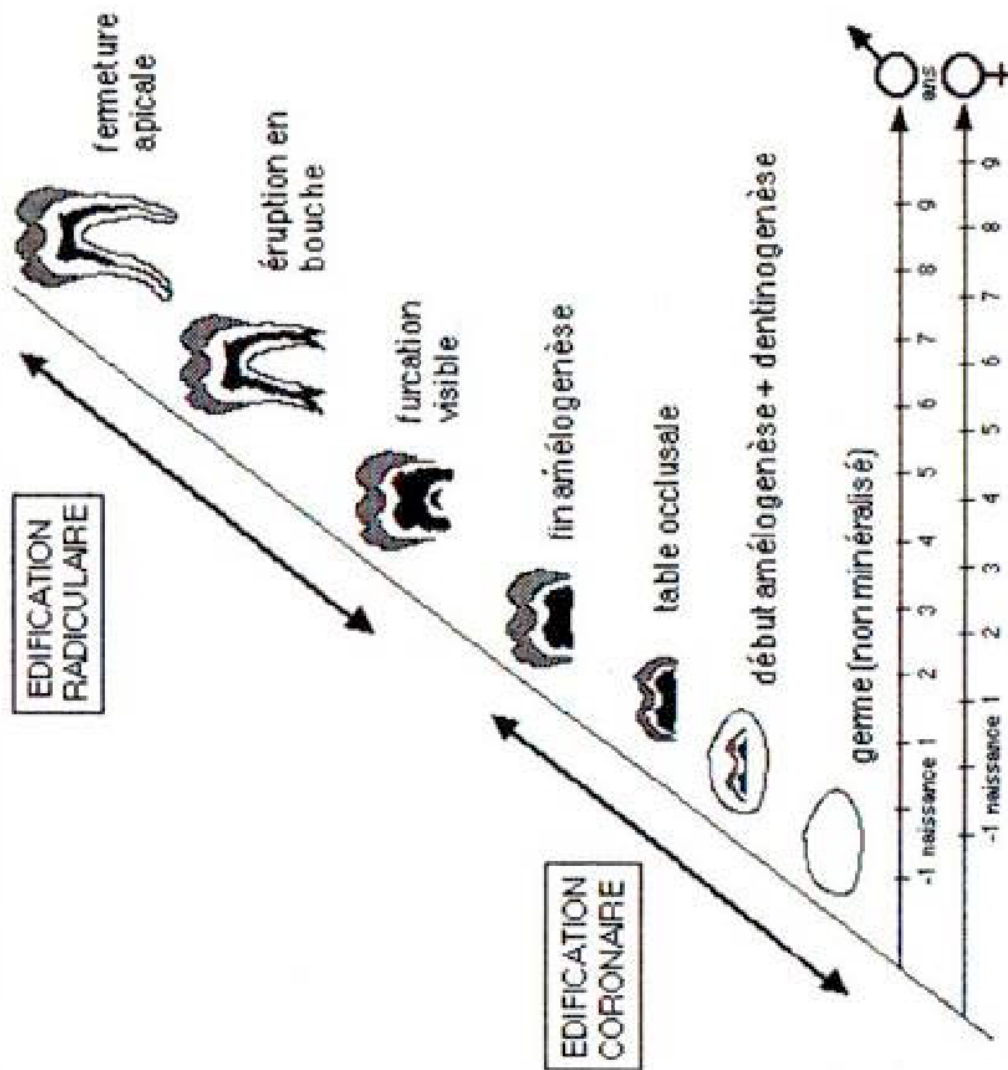


Figure 09 :

Minéralisation de la première molaire inférieure<sup>66</sup>

<sup>66</sup> Fronty P, Sapanet M, Georget C, Collet G (2005). L'identification estimative – Première partie, L'avis de recherche, l'Odontogramme numérique. Les cahiers d'Odontologie Médico-Légale, Editions Atlantique.



## **IV. Eruption dentaire**

### **A. Mécanisme de l'éruption dentaire**

Phénomène physiologique se déroulant durant la croissance craniofaciale et permettant l'irruption de la dent dans la cavité buccale, l'éruption dentaire fait intervenir des phénomènes de résorption osseuse en particulier. Autrement dit, il s'agit du dynamisme de la dent dont le mouvement débute depuis son site de développement, à l'intérieur de l'os, pour atteindre son plan d'occlusion qui correspond à sa position fonctionnelle au niveau de la cavité buccale

Selon Marks et Schroeder et Bigeard l'éruption dentaire correspond à un processus, régulé par le follicule dentaire, complexe de croissance qui est à la fois localisé, symétrique et dont la programmation précise s'étale dans le temps. L'éruption dentaire commence dès lors que la couronne est formée et se termine lorsque la dent est mature.

L'éruption dentaire est formée par trois phases<sup>68</sup> :

- phase pré éruptive : qui commence dès le développement embryonnaire et correspond à une dérive mésiale des couronnes dentaires
- phase éruptive pré fonctionnelle : débute lorsque le tiers du développement radiculaire de la dent est atteint. Durant cette phase la dent avance de manière verticale par le biais de l'os alvéolaire à travers deux mécanismes : une résorption osseuse au sein du coronaire du follicule dentaire et une apposition osseuse située dans sa partie basale<sup>69 70</sup>. L'effraction gingivale s'effectue par la suite afin que la dent puisse être fonctionnelle lorsqu'elle entre en contact occlusal avec les autres dents.
- phase post éruptive : se déroule tout le long de la vie, l'éruption a pour objectif de compenser l'usure des dents que ce soit au niveau vertical que proximal.

---

<sup>68</sup> J. Gatimel, F. Vaysse, M. Rotenberg, E. Noirrit-Esclassan. Comment expliquer les retards d'éruption. L'Orthodontie Bioprogressive - décembre 2014

<sup>69</sup> Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. J Dent Res 2008;87(5):414- 34.

<sup>70</sup> Wise GE, Yao S, Henk WG. Bone formation as a potential motive force of tooth eruption in the rat molar. Clin Anat 2007;20(6):632-9

Le mécanisme précis de l'éruption dentaire, notamment l'initiation de la genèse de la force qui va induire cette dernière, est encore inconnu <sup>71 72 73 74</sup>.

Parmi les diverses théories proposées, il apparaît que tous les tissus constitutifs que ce soit à l'intérieur ou à proximité de la dent en éruption soit mobilisés : l'éruption dentaire se doit ainsi d'être considéré comme un événement multifactoriel.

La compréhension des remaniements au niveau des tissus durant l'éruption dentaire permet d'avancer des hypothèses et théories dans l'objectif de déterminer les mécanismes d'éruption <sup>75 76</sup>.

Il y eut entre autres la théorie de la pression vasculaire<sup>77</sup> ainsi que celle de la traction par les fibroblastes péri-odontaux qui ont été actuellement abandonnées.

Les hypothèses suivantes semblent être retenues quant à l'explication de l'éruption :

- la croissance radiculaire :
- le remodelage osseux
- le follicule dentaire
- la formation du ligament alvéolodentaire

---

<sup>71</sup> Cahill D.R., Marks Jr S.C. A review and comparison of tooth eruption systems used in experimentation-a new proposal on tooth eruption. In: The Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption Z.DAVADAWITCH Ed. EBSCO 1988, Media Birmingham AL p1-7

<sup>72</sup> Marks SC Jr, Gorsky J.P., Cahill DR, Wise G.E. Tooth eruption: a synthesis of experimental observation p.161-9 In: the biological mechanisms of tooth eruption and root resorption Z.Davidovitch Ed. Ebseoc Media Birmingham - 1988.

<sup>73</sup> Marks SC Jr, Gorski J.P., Wise G.E. The mechanisms and mediators of tooth eruption: Models for developmental biologists. Int.J. Dev.Biol. Feb 1995, 39(1):p223-30.

<sup>74</sup> Schroder H.E., Luder H.U., Bossarhd D.D. Morphological and labeling evidence supporting and extending a modern theory of tooth eruption. Schweiz Monatsschr Zahmed 1992,102 :p20-31.

<sup>75</sup> Sweet H.O. et Al. Dense incisors (din): a new mouse mutation on chromosome 16 affecting tooth eruption and body size. J. Hered. 1996, 87(2) :p162-7.

<sup>76</sup> Taverne A.A.R Collagen responsible for tooth eruption? A study of the eruption of rat incisors. Aust. Orthod. Journal March 1993:p199-205.

<sup>77</sup> Sutton P.R. The blood thrust theory of the tooth eruption and migration.Med Hypotheses 1985, 18: p289-95.

## **1. Théorie de croissance radiculaire et de la prolifération des cellules pulpaire**

L'édification radiculaire s'effectue de manière simultanée avec l'éruption dentaire.

A la base de la racine, correspondant à la zone de réflexion qui est constituée par la confluence des épithéliums Adamantins Interne et Externe au stade de la cloche, s'effectue une importante activité mitotique.

A la fin de l'amélogenèse se poursuit, dans cette zone, des mitoses dans le sens apical complémentirement à la prolifération des cellules épithéliales qui va aboutir à la formation de deux assises accolées : la gaine de Hertwig et un manchon s'étirant en direction apicale.

Cette rhizagenèse semblerait engendrer une force nécessaire et suffisante à l'éruption de la dent qui résulterait d'un synchronisme entre l'éruption et la morphogenèse étant donné que le développement de la racine concorde avec l'initiation du mouvement axial<sup>78</sup>.

Toutefois, il a été démontré que la vitesse d'éruption de l'incisive de rat était réduite de manière significative par l'administration journalière de produit antimittotique, qui inhibe la division cellulaire<sup>79</sup>. Néanmoins, cette réduction de la vitesse d'éruption pourrait s'expliquer par une augmentation de la résistance osseuse vis-à-vis de l'éruption étant donné que la force éruptive est inchangée.

L'activité proliférative des cellules pulpaire n'interviendrait donc pas dans le processus éruptif des incisives surtout que des expériences portant sur l'élimination de la zone basale par résection ont permis de mettre en évidence la continuité de l'éruption de la dent<sup>80 81</sup>.

Ainsi, l'édification radiculaire serait juste une conséquence du processus de l'éruption dentaire étant donné que l'inhibition de la formation radiculaire, par irradiation ou par chirurgie, ne stoppe par l'éruption de la dent concernée au sein de la cavité buccale.

---

<sup>78</sup> Canut J.A., Gandia J.L. Eruption incomplète des molaires permanentes : étude de 22 cas. Rev. d'ODF 1994, 28 :p261-77.

<sup>79</sup> Berkovitz B.K.B., Migdalshia A.,Solomon M. The effect of the lathyrin agent aminoacetonitrile on the unimpeded eruption rate in normal and root - resected ratlower incisors. Arch. Oral Biol. 1972,17 :p1755-63.

<sup>80</sup> Berkovitz B.K.B., Thomas N.R. Unimpeded eruption in the root- resected lower incisor of the rat with a preliminary note on root transection. Arch. Oral Biol. 1969, 14 :p771-80.

<sup>81</sup> Moxham B.J. et Berkovitz BKB The effects of root trans-section on the unimpeded eruption rate of the rabbit mandibular incisor. Arch. Oral Biol. 1974, 19 :p903-9.



## **2. Théorie du ligament parodontal**

Chez les rongeurs, il apparaît que la formation ainsi que le renouvellement du ligament parodontal interviennent dans l'éruption continue ainsi que la croissance permanente des incisives<sup>82</sup>.

Toutefois, à la différence de celle des hommes, la croissance des incisives des rongeurs est continue d'autant plus que la distribution de l'émail et du ligament parodontal s'effectue différemment au niveau de la surface radiculaire.

## **3. Théorie de la résorption osseuse**

Il s'avère que le développement dentaire, la croissance osseuse ainsi que l'éruption sont concomitants et interdépendants, en particulier dans le sens où il y a une déficience d'os alvéolaire au niveau des sites où les dents, temporaires ou permanentes, ne réalisent pas leur éruption.

De plus, la formation osseuse apicale semble être le moteur de l'éruption étant donné que l'os constitue les sites d'éruption.

Durant une expérience d'inhibition de l'éruption par ligature des molaires de chiots au niveau du rebord mandibulaire, une résorption radiculaire des dents temporaires ainsi qu'une résorption osseuse a été constatée au niveau de la zone de recouvrement par Cahill malgré l'absence d'éruption<sup>83</sup>.

Le dégagement des ligatures ayant permis une éruption plus rapide par rapport à la vitesse normale<sup>84</sup>.

De ce fait, la résorption osseuse semble être un facteur limitant en ce qui concerne la vitesse d'éruption en phase de pré-émergence.

---

<sup>82</sup> Beerttsen W. et Hoebe K.A. Movement of fibroblasts in the periodontal ligament of the mouse incisor is related to eruption. J.D. Res. 1987, 66 :p1006-1010.

<sup>83</sup> Cahill D.R. Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies. Anat. Rec. 1969, 164 :p67-77.

<sup>84</sup> Cahill D.R. The histology and rate of tooth eruption with and without temporary impaction in the dog. Anat. Rec. 1970, 166 :p225-37.

Par le biais d'expérience avec une réplique métallique ou en silicone, Marks et al. ont mis en évidence que la résorption osseuse et l'apposition étaient deux phénomènes qui agissaient passivement dans l'éruption dentaire<sup>85</sup>.

La résorption osseuse joue donc un rôle essentiel dans l'éruption dentaire étant donné qu'il est impératif que l'os se résorbe afin de permettre l'émergence de la dent.

---

<sup>85</sup> Marks SC Jr. . et Al. The role of bone resorption in tooth eruption In the biological mechanisms of tooth eruption Z.Davidovitch 1994:p483-8.

#### 4. Théorie du follicule dentaire

Le follicule correspond au tissu mou qui se situe entre la crypte osseuse et la couronne de la dent qui n'a pas encore effectuée son éruption.

Le follicule est relié à la gencive environnante par l'intermédiaire d'une extension : le gubernaculum dentis, qui ressemble à un pédoncule.

A ce stade, il n'y a pas encore d'attachement direct de fibres de collagène à l'os.

Durant l'émergence de la dent s'effectue une métamorphose du follicule qui aboutit à la formation d'un mécanisme de suspension de la dent.

Les expériences de Marks et Cahill, ont mis en évidence l'implication et la nécessité du follicule dentaire dans le processus d'éruption dentaire. De plus, il s'avèrerait que ni la résorption osseuse coronaire, ni l'apposition osseuse apicale ne peuvent se réaliser sans follicule<sup>86 87</sup>.

Ainsi :

- la section de la racine ou encore le blocage de la croissance radiculaire n'impacte pas sur l'éruption dont le processus est inchangé
- le processus d'éruption se déroule malgré l'absence de la dent ou encore l'usage de réplique de remplacement
- l'éruption peut être inhibée par l'ablation chirurgicale du follicule dentaire.

D'ailleurs, les ouvrages d'Andreasen<sup>88</sup> et Ten Cate<sup>89</sup> ont démontré la réussite de transplantations dentaires lorsque le follicule est préservé.

De plus, Larson et al ont mis en évidence que la résorption et l'apposition osseuse sont coordonnées par le follicule dentaire<sup>90</sup>.

---

<sup>86</sup> Cahill D.R., Marks S.C. Jr Tooth eruption: Evidence of the central role of the dental follicle. J. Oral Pathol. 1980, 9 :p189-200.

<sup>87</sup> Marks SC Jr, CAHILL DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. J.Oral Patho. 1987,16 :p164-9.

<sup>88</sup> Andreasen JO, Petersen JK and Laskin DM Textbook and color atlas of tooth impactions. Diagnosis, treatment and prevention, 1997

<sup>89</sup> Ten Cate AR. Physiological tooth movement: Eruption and shedding p.264-288) In: Oral Histology Development Structure and Function. 4th Ed by Mosby Book St Louis - Toronto 1994.

<sup>90</sup> Larson RK et Al. The effect of removing the true dental follicle on premolar eruption in the dog. Arch. Oral Biol. 1994, 39 :p271-75.

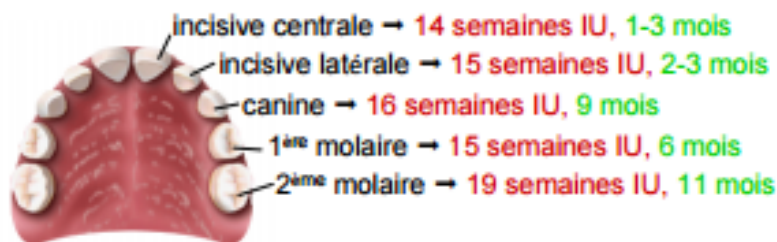


## B. Chronologie de l'éruption

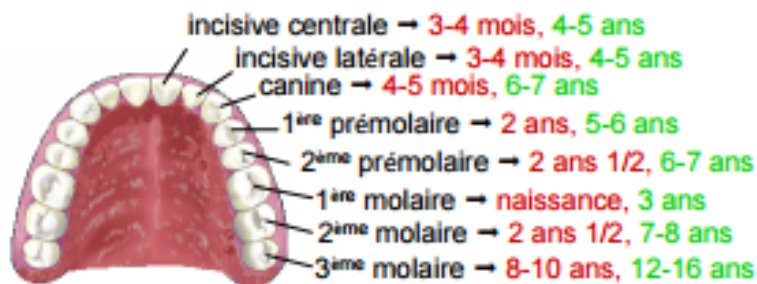
Programmé dans le temps, l'éruption dentaire qu'il s'agisse des dents temporaires ou permanentes s'effectue selon une chronologie précise.

- ✓ Début 14<sup>ème</sup> semaine *in utero* (IU) pour les dents temporaires
- ✓ La formation de l'émail de certaines dents définitives peut durer presque 5 ans

### Dents temporaires



### Dents définitives



En rouge : dates de début de l'amélogenèse, en vert : dates de fin de la formation de la couronne

8

Figure 11 : Age de formation de l'émail pour chaque dent<sup>91</sup>

<sup>91</sup> <http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=1903402>

Divers facteurs influent sur la chronologie de l'éruption tels que l'origine ethnique ou encore le sexe. Incontestablement, les filles auraient une éruption dentaire plus précoce par rapport aux garçons. De plus, l'éruption dentaire des caucasiens se ferait plus tardivement<sup>92</sup>.

Les facteurs socio-économiques ou encore environnementaux comme le degré d'urbanisation, le climat semblent impacter également sur la chronologie de l'éruption. Effectivement, une éruption dentaire précoce serait favorisée par de favorables conditions socio-économiques favorables, un climat chaud ainsi qu'un important degré d'urbanisation<sup>93</sup>.

Dans le but d'évaluer les différences de chronologie d'éruption au sein de trois différentes ethnies : Allemands, Japonais et populations noires d'Afrique du Sud, une étude comparative a mis en évidence le fait que les populations noires d'Afrique du Sud présentent des éruptions dentaires plus précoces par rapport aux Allemands puis aux Japonais qui ont des éruptions dentaires tardives<sup>94</sup>.

Pour l'enfant de type caucasien, il s'avère que l'éruption des dents temporaires s'étale sur une durée de 2ans avec de faibles variations individuelles et commence par l'apparition des incisives centrales mandibulaires à 6-8 mois pour se terminer par l'éruption des secondes molaires maxillaires et mandibulaires vers 20 à 30 mois<sup>95</sup>.

Il existe une variabilité importante en ce qui concerne la chronologie d'éruption de la denture permanente par rapport à la denture temporaire, en particulier pour les canines, les prémolaires et secondes molaires contrairement aux incisives et aux premières molaires. Pour les deux sexes, l'éruption des dents permanentes commence vers l'âge de 6 ans par les incisives centrales mandibulaires pour se terminer vers l'âge de 12 ans par les deuxièmes molaires<sup>96</sup>.

---

<sup>92</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)*

<sup>93</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)*

<sup>94</sup> 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.*

<sup>95</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)*

<sup>96</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)*

L'éruption des dents permanentes dure en moyenne 6 ans, sauf pour les troisièmes molaires qui apparaissent entre 18 et 25 ans. Cependant, une précocité d'éruption dentaire d'environ 6 mois est constatée chez les filles par rapport aux garçons<sup>97</sup>.

---

<sup>97</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. *Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie*. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)

Tableau 02 : Chronologie de l'éruption normale des dents temporaires (écart type de 2 à 3 mois)<sup>98</sup>

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

Tableau : Chronologie de l'éruption normale des dents permanentes au maxillaire et à la mandibule (écart type de 8 à 24 mois)

<sup>98</sup> Moulis E, Favre De Thierrens C, Goldsmith MC, Torres JH. Anomalies de l'éruption. Encycl Méd-Chir Ed Sci Médicales Elsevier SAS Paris Tous Droits Réservés. Stomatologie/Odontologie. 2002:1–12 (Article 22-032-A-10)

| <b>Dents permanentes</b><br><b>Maxillaire</b>    | <b>Âge moyen d'éruption</b><br><b>Filles</b> | <b>Âge moyen d'éruption</b><br><b>Garçons</b> |
|--------------------------------------------------|----------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Incisives centrales maxillaires                  | 7,20 ans                                     | 7,47 ans                                      |
| Incisives latérales maxillaires                  | 8,20 ans                                     | 8,67 ans                                      |
| Canines maxillaires                              | 10,08 ans                                    | 11,69 ans                                     |
| Premières prémolaires maxillaires                | 10,03 ans                                    | 10,40 ans                                     |
| Secondes prémolaires maxillaires                 | 10,88 ans                                    | 11,18 ans                                     |
| Premières molaires maxillaires                   | 6,22 ans                                     | 6,40 ans                                      |
| Secondes molaires maxillaires                    | 12,27 ans                                    | 12,68 ans                                     |
| <b>Dents permanentes</b><br><b>Mandibulaires</b> | <b>Âge moyen d'éruption</b><br><b>Filles</b> | <b>Âge moyen d'éruption</b><br><b>Garçons</b> |
| Incisives centrales mandibulaires                | 6,26 ans                                     | 6,54 ans                                      |
| Incisives latérales mandibulaires                | 7,34 ans                                     | 7,70 ans                                      |
| Canines mandibulaires                            | 9,86 ans                                     | 10,79 ans                                     |
| Premières prémolaires mandibulaires              | 10,18 ans                                    | 10,82 ans                                     |
| Secondes prémolaires mandibulaires               | 10,89 ans                                    | 11,47 ans                                     |
| Premières molaires mandibulaires                 | 5,94 ans                                     | 6,21 ans                                      |
| Secondes molaires mandibulaires                  | 11,66 ans                                    | 12,12 ans                                     |

## V. Principaux troubles dentaires et prématurité

### A. Troubles de chronologie dentaire

Le retard d'éruption se traduit comme étant « *une éruption se produisant à une date postérieure par rapport aux normes établies, six mois après les dates normales d'éruption pour les dents temporaires et un an après pour les dents permanentes* »<sup>99</sup>. L'éruption retardée peut se manifester comme un simple retard ou voire une inclusion de la dent, en d'autres termes une non-éruption totale de la dent.

Deux types de retard d'éruption peuvent survenir :

Late eruption : se traduit par un retard de la formation dentaire complétement au retard d'éruption bien que la coordination soit normale entre la coordination et le développement dentaire.

Retarded eruption : dans le retarded eruption, aucun retard de formation dentaire n'est rencontré et, par rapport à l'âge civil, le degré d'édification radiculaire est physiologique. Cependant, il y a enclavement ou inclusion de la dent.

Il a été identifié que le retard de croissance constaté chez les prématurés figurait comme étant l'une des causes de l'éruption retardée en denture permanente<sup>100</sup>

La prématurité a été mise en cause dans le retard de croissance, notamment l'éruption retardée de la denture permanente<sup>101</sup>.

Les retards d'éruption seraient subséquents à des désordres endocriniens : hypothyroïdie, hypopituitarisme et hypoparathyroïdie<sup>102 103 104</sup>.

Les chercheurs de la Faculté d'Odontologie de l'Université de Malmö ont mis en évidence que la taille des dents des enfants qui étaient nés prématurément était plus petite par rapport à celle

---

<sup>99</sup> Vaysse F, Noirrit E, Bailleul-Forestier I, Bah A, Bandon D. Les anomalies de l'éruption dentaire. Arch Pédiatrie 2010;17(6):756-7.

<sup>100</sup> Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85-91

<sup>101</sup> Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85-91.

<sup>102</sup> Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. Pediatr Dent 2001; 23: 158-62.

<sup>103</sup> Kelly A, Pomarico L, de Souza IP. Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 107(5): 673-7.

<sup>104</sup> Wood NH, Anagnostopoulos C, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Idiopathic gingival fibromatosis: a review of the literature and a case report. SADJ 2008; 63(5): 298-300.

des enfants nés à terme. En effet, les résultats ont démontré que les dents permanentes des enfants prématurés, en comparaison avec celles des enfants nés à terme, étaient jusqu'à dix pour cent plus petites comparées<sup>105</sup>.

---

<sup>105</sup> <http://www.news-medical.net/news/20111028/479/French.aspx>

## **B. Défauts de développement de l'émail : Hypominéralisation des incisives et des molaires (MIH)**

Structures minéralisées, les dents sont constituées par plusieurs tissus :

- l'émail recouvre la couronne dentaire
- la dentine constitue la majeure partie de la racine et de la couronne
- le cément recouvre la racine

Chaque tissu provient d'une cellule spécifique différenciée qui a une double origine embryologique épithéliale et mésenchymateuse : les améloblastes pour l'émail, les odontoblastes pour la dentine et les cémentoblastes pour le cément.

D'origine épithéliale, les améloblastes formant l'émail se différencient, au deuxième mois intra-utérin, à partir des cellules qui recouvrent les bourgeons maxillaires et celles du premier arc branchial<sup>106</sup>.

Tissu recouvrant la couronne dentaire, l'émail forme la dernière couche qui se trouve sur la partie visible de la dent.

Synthétisé à partir d'une matrice organique par les améloblastes, une phase de minéralisation achève sa formation.

Une perturbation du processus de développement peut ainsi être à l'origine de l'altération de l'émail.

Il est à noter que la formation des germes pour les dents temporaires débutent dès le quatrième mois de la vie fœtale et que la minéralisation coronaire se termine approximativement autour de 11 mois après la naissance à terme.

Le développement des dents permanentes débute 3mois à 4 mois après la naissance à terme et la minéralisation coronaire se termine vers 7ans à 8 ans, dent de sagesse exclue<sup>107</sup>.

La prématurité, dans le sens où la naissance survient bien avant la date terme s'avère être un facteur perturbant, notamment de la phase de minéralisation de l'émail.

---

<sup>106</sup> Thesleff. The genetic basis of tooth development and dental defects. Am J Med Genet A, 140 (2006), pp. 2530–2535

<sup>107</sup> Pediatric oral health. The Pediatric Clinics of North America, vol. 47, number 5, October 2000



L'étiologie de l'hypominéralisation des incisives et des molaires serait multifactorielle.

L'amélogénèse se déroule en deux (02) étapes dénommées phase sécrétoire et phase de maturation.

Durant la phase sécrétoire s'effectue la formation de l'émail qui est, à ce stade, minéralisé en partir de protéines et d'une matrice organique.

La fin du processus de minéralisation de l'émail s'effectue durant la phase de maturation qui va commencer à faire émerger les incisives et les premières molaires permanentes. D'ailleurs, cette phase se déroule durant les trois premières années de la vie<sup>108</sup>.

Selon Jälevik et Noren<sup>109</sup>, la physiopathologie de l'hypominéralisation des incisives et molaires aurait lieu entre 0 et 2 ans contre 0 et 3 ans pour Van Amerongen et Kreulen<sup>110</sup>.

D'après Suckling,<sup>111</sup> l'hypominéralisation de l'émail serait subséquente à un changement de la qualité de la matrice à la suite d'un désordre des améloblastes durant le stade de maturation de ces derniers. Alors que Jälevik et Noren supposent un dérèglement de la fin de la phase sécrétoire qui par voie de conséquence va venir affecter la phase de maturation<sup>112</sup>.

L'étude réalisée par Van Amerongen et Kreulen met en évidence le rôle du déficit en oxygène dans l'apparition d'une hypominéralisation chez 81% des patients<sup>113</sup>.

Seow démontre que la prématurité qui expose aux hypoxies serait fortement impliquée dans le développement des altérations de l'émail sur les premières molaires permanentes. D'ailleurs, les résultats montrent que 21% des enfants qui sont nés prématurés avec un poids de naissance inférieur à 1500g sont atteints d'hypominéralisation de l'émail contre 11% des enfants du groupe témoin.

---

<sup>108</sup> Jälevik, B. ; Noren, J.G. ; Klingberg, G. ; Barregard, L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Eur. J. Oral Sci., 2001b ; 109(4) : 230-234

<sup>109</sup> Jälevik, B. ; Noren, J.G. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int. J. Paediatr. Dent., 2000 ; 10(4) : 278-289

<sup>110</sup> Van Amerongen, W.E. ; Kreulen, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. Journal of Dentistry for Children 1995; July/August: 266-269

<sup>111</sup> Suckling, G.W. Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. J. Dent. Res., 1980; 59: 1541-1548

<sup>112</sup> Jälevik, B. ; Noren, J.G. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int. J. Paediatr. Dent., 2000 ; 10(4) : 278-289

<sup>113</sup> Van Amerongen, W.E. ; Kreulen, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. Journal of Dentistry for Children 1995; July/August: 266-269

D'après Seow, le désordre systémique engendré par la prématurité et le faible poids de naissance a persisté et affecté la minéralisation des premières dents permanentes qui commence à émerger après la naissance<sup>114</sup>.

De plus, Aine et coll. confirme que la prématurité, définit à moins de 37 semaines de gestation ainsi, qu'un poids de naissance de moins de 2000g sont des facteurs de risques en termes d'augmentation de la prévalence de défauts de l'émail au niveau des dents permanentes. Incontestablement, sur 32 enfants prématurés, 78% sont atteints de troubles de l'émail versus 20% dans le groupe témoin<sup>115</sup>.

La différence entre le taux de minéraux : calcium et phosphore, influencerait également sur cette hypominéralisation.

En effet, le taux de calcium et de phosphore est inférieur dans le lait maternel par rapport au milieu intra-utérin.

Ce qui amène à affirmer une absorption réduite de minéraux de l'enfant prématuré par rapport à un enfant né à terme, ce qui impacterait sur l'amélogenèse étant donné qu'après la naissance, seul le lait maternel reste le seul apport nutritif de l'enfant.

---

<sup>114</sup> Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85–91.

<sup>115</sup> Aine, L.; Backström, M.C.; Mäki, R.; Kuusela, A-L. ; Koivisto, A-M. ; Ikonen, R-S. ; Mäki, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J. Oral Pathol. Med., 2000 ; 29(8) : 403-409.



Figure 12 : Hypominéralisation<sup>116</sup>

## **VI. Méthodologie: revue systématique de littérature**

### **A. Formulation du problème**

Y a-t-il un risque de survenue d'éruption dentaire précoce chez les enfants nés prématurément à défaut de développement dentaire ?

### **B. Définition du problème d'étude**

La population cible de l'étude est constituée par des enfants en âge d'éruption dentaire, sans distinction d'origine, ni de sexe, ni d'ethnie.

L'intervention consiste en un examen buccal pour évaluer les dents ayant fait éruption en bouche.

Une comparaison a été réalisée entre :

- enfants nés prématurément et nés à terme
- enfants avec un poids à la naissance très faible et nés avec un poids normal

## **C. Recherche de littérature**

### **1. Mots clefs:**

Les mots-clés utilisés pour la recherche sont :

- faible poids de naissance
- éruption dentaire
- faible poids de naissance et éruption dentaire
- low birth weight and dental eruption
- prématurité et développement dentaire
- prematurity and dental development
- association entre insuffisance pondérale et développement dentaire
- association between low birth weight and dental development

### **2. Recherche électronique :**

Les recherches électroniques ont été réalisées en consultant les bases de données :

- pubmed
- google scholar
- EMBASE

### **3. Recherche manuelle**

La recherche manuelle a été réalisée en se référant aux listes des références des articles publiés et traitant du même sujet.

#### **D. Critères d'inclusion des articles dans la revue**

Les critères d'inclusion des articles pour la revue de littérature reposent sur :

- Articles publiés les vingt dernières années (1996-2016)
- Articles originaux
- Articles comparatifs,
- Articles traitant de l'insuffisance pondérale à la naissance et ses impacts sur le développement dentaire.
- Méthode d'évaluation du développement dentaire : âge d'éruption dentaire
- Les articles n'étaient limités dans leur design d'étude.

#### **E. Critères d'exclusion des articles dans la revue**

Les articles non inclus dans la revue sont :

- les revues de littérature et méta- analyse
- les thèses et mémoires
- Editorial
- Articles publiés avant 1996

## **F. Synthèse des données**

Un Flow chart résume le nombre des articles trouvés, introduits dans la revue et même ceux exclus

Ont été notés :

- le nom du 1<sup>er</sup> auteur,
- le titre de l'article et l'année de publication
- les objectifs d'étude
- les mesures utilisées pour évaluer le poids et l'éruption dentaire
- les résultats obtenus et la conclusion des auteurs.

## VII. Conclusion

A la fin de ce travail, il apparaît que le faible état de santé des enfants prématurés les expose à des troubles dentaires, notamment en termes d'éruption, de chronologie et de troubles de l'émail ainsi que de taille de la dentition permanente.

Il a été identifié que le retard de croissance constaté chez les prématurés figurait comme étant l'une des causes de l'éruption retardée en denture permanente<sup>117</sup> alors qu'un faible poids de naissance figure parmi les principaux risques d'hypoplasie de l'émail<sup>118</sup> outre un déficit en oxygène qui serait un facteur favorisant d'une hypominéralisation<sup>119</sup>.

En ce qui concerne la denture permanente, la diminution de leur taille a été constatée chez les enfants prématurés avec un éloignement, assez marqué, entre les dents.

Face à ces troubles, notamment la connaissance de leurs étiologies, quels traitements ou encore comportements d'hygiène : en particulier diététique peuvent être envisagés ?

---

<sup>117</sup> Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85–91

<sup>118</sup> Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. J Dent Child (Chic) 2008; 75(3): 235–42.

<sup>119</sup> VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. Journal of Dentistry for Children 1995; July/August: 266-269

## VIII. Bibliographie

1. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. Eur J Oral Sci. 2011 Feb;119(1):33-9. doi: 10.1111/j.1600-0722.2011.00792.x.
2. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard J, Poulsen S. Evidence for an association between prematurity and enamel defects in permanent teeth is still relatively sparse. Eur J Oral Sci. 2014 Oct;122(5):361. doi: 10.1111/eos.12145. No abstract available.
3. . Poorsattar Bejeh Mir K, Poorsattar Bejeh Mir A. Prenatal and perinatal burden on dentoalveolar development: awareness of need for especial dentistry follow up program for premature neonates. Indian J Pediatr. 2011 Nov;78(11):1427-8. doi: 10.1007/s12098-011-0479-9. Epub 2011 May 28. No abstract available
4. . Rîcă GR, Badi CP, Rîcă AM, Sîrbu CM, Rîcă N. Etiopathogenetic, clinical and histopathological aspects regarding the involvement of dental focal infection in premature births with fetal hypotrophy. Rom J Morphol Embryol. 2014;55(3 Suppl):1123-7
5. . Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediatr Dent 1996;18 (5):379-384
6. AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J. Oral Pathol. Med., 2000 ; 29(8) : 403-409.
7. AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J. Oral Pathol. Med., 2000 ; 29(8) : 403-409.
8. AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J. Oral Pathol. Med., 2000 ; 29(8) : 403-409.
9. Aktoren O, Tuna EB, Guven Y, Gokcay G. Birth weight and teeth eruption a retrospective study. Community Dent Health 2010;27:52–6.
10. Aktoren O, Tuna EB, Guven Y, Gokcay G. Birth weight and teeth eruption a retrospective study. Community Dent Health 2010;27:52–6.

11. Anbiaee N, Rashed Mohassel A, Afzalinasab S. The Relationship between Birth Weight, Birth Height, and Dental Development by Demirjian's Method. *J Dent Mater Tech* 2013; 2(4): 121-4.
12. Anbiaee N, Rashed Mohassel A, Afzalinasab S. The Relationship between Birth Weight, Birth Height, and Dental Development by Demirjian's Method. *J Dent Mater Tech* 2013; 2(4): 121-4.
13. Annika Julihn, Ulrika Molund, Emma Drevsäter, Thomas Modéer. High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden. *Open Journal of Stomatology*, 2013, 3, 42-51 <http://dx.doi.org/10.4236/ojst.2013.39A007>
14. Annika Julihn, Ulrika Molund, Emma Drevsäter, Thomas Modéer. High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden. *Open Journal of Stomatology*, 2013, 3, 42-51 <http://dx.doi.org/10.4236/ojst.2013.39A007>
15. Bansal R, Sharma A, Sidram G. Effect Of Low Birth Weight And Very Low Birth Weight On Primary Dentition In The Indian Population. *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology*. 2012 Volume 14 Number 2.
16. Bansal R, Sharma A, Sidram G. Effect Of Low Birth Weight And Very Low Birth Weight On Primary Dentition In The Indian Population. *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology*. 2012 Volume 14 Number 2.
17. Billewicz WZ, McGregor IA. Eruption of permanent teeth in West African (Gambian) children in relation to age, sex and physique. Ann Hum Biol. 1975 Apr;2(2):117-28.
18. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm.. *Eur J Oral Sci*. 2011 Feb;119(1):33-9. doi: 10.1111/j.1600-0722.2011.00792.x.
19. Bruce A, Cynthia L. The relationship between birth weight and growth with caries development in young children remains uncertain. *Commun Dent Oral Epidemiol* 2010;38:408-14
20. Bruce A, Cynthia L. The relationship between birth weight and growth with caries development in young children remains uncertain. *Commun Dent Oral Epidemiol* 2010;38:408-14
21. Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75(3): 235–42.
22. Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75(3): 235–42.

23. Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75(3): 235–42.
24. Ganesh PR. (2015) Association between periodontitis, prematurity, low birth weight, and CRP levels – A case–control study. *International Journal of Dental Science and Research* 2, 55-63. Online publication date: 1-May-2015.
25. Ganesh PR. (2015) Association between periodontitis, prematurity, low birth weight, and CRP levels – A case–control study. *International Journal of Dental Science and Research* 2, 55-63.  
Online publication date: 1-May-2015.
26. Guedes KM, Guimarães AM, Bastos Ade S, Salviano KG, Sales NJ, Almeida ML, Gurgel RQ.. Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term. *BMC Pediatr.* 2015 Mar 29;15:27. doi: 10.1186/s12887-015-0343-6.
27. Guedes KM, Guimarães AM, Bastos Ade S, Salviano KG, Sales NJ, Almeida ML, Gurgel RQ.. Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term. *BMC Pediatr.* 2015 Mar 29;15:27. doi: 10.1186/s12887-015-0343-6.
28. H. Torchin, P.-Y. Ancel, P.-H. Jarreau, F. Goffinet. Épidémiologie de la prématurité : prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 44, Issue 8, October 2015, Pages 723-731
29. H. Torchin, P.-Y. Ancel, P.-H. Jarreau, F. Goffinet. Épidémiologie de la prématurité : prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 44, Issue 8, October 2015, Pages 723-731
30. H. Torchin, P.-Y. Ancel, P.-H. Jarreau, F. Goffinet. Épidémiologie de la prématurité : prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 44, Issue 8, October 2015, Pages 723-731
31. Hohoff A, Rabe H, Ehmer U and Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants – What do we know? Part 1: The palate of the term newborn . *Head & Face Medicine* 2005, 1:8 doi:10.1186/1746-160X-1-8
32. Hohoff A, Rabe H, Ehmer U and Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants – What do we know? Part 1: The palate of the term newborn. *Head & Face Medicine* 2005, 1:8 doi:10.1186/1746-160X-1-8
33. [http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729\\_les\\_enfants\\_prematures\\_ont\\_des\\_dents\\_permanentes\\_plus\\_petites.html](http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729_les_enfants_prematures_ont_des_dents_permanentes_plus_petites.html)

34. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard J, Poulsen S. Evidence for an association between prematurity and enamel defects in permanent teeth is still relatively sparse.. Eur J Oral Sci. 2014 Oct;122(5):361. doi: 10.1111/eos.12145. No abstract available.
35. JACOBSEN PE, HAUBEK D, HENRIKSEN TB, OSTERGAARD JR,POULSEN S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. Eur J Oral Sci 2014; 122: 7–14.
36. Keiko Tanaka\* and Yoshihiro Miyake. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. BMC Oral Health 2014, 14:38 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/14/38>
37. Keiko Tanaka\* and Yoshihiro Miyake. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. BMC Oral Health 2014, 14:38 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/14/38>
38. Khalifa AMet al. Relationship between gestational age, birth weight and deciduous tooth eruption. Egyptian Pediatric Association Gazette (2014) 62, 41–45
39. Khalifa AMet al. Relationship between gestational age, birth weight and deciduous tooth eruption. Egyptian Pediatric Association Gazette (2014) 62, 41–45
40. Kutesa et al. Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4–15 years in Kampala,Uganda. BMC Oral Health 2013, 13:15 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/13/15>
41. Kutesa et al. Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4–15 years in Kampala,Uganda. BMC Oral Health 2013, 13:15 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/13/15>
42. Manjusha Varadan and Jaiganesh Ramamurthy. (2015) Association of Periodontal Disease and Pre-term Low Birth Weight Infants. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India 65, 167-171.
43. Manjusha Varadan and Jaiganesh Ramamurthy. (2015) Association of Periodontal Disease and Pre-term Low Birth Weight Infants. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India 65, 167-171.
44. Marianne Rythén. Preterm Infants – Odontological Aspects. Swedish Dental Journal Supplement 224, 2012
45. Marianne Rythén. Preterm Infants – Odontological Aspects. Swedish Dental Journal

Supplement 224, 2012

46. Nelson SJM, Albert G. Lombardi S. Wishnek G. Asaad H.L. Kirchner L.T. Singer. Dental Caries and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Adolescents. Accessible online at: [www.karger.com/cre](http://www.karger.com/cre)
47. Nelson SJM, Albert G. Lombardi S. Wishnek G. Asaad H.L. Kirchner L.T. Singer. Dental Caries and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Adolescents. Accessible online at: [www.karger.com/cre](http://www.karger.com/cre)
48. OXFORD CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE. Levels of Evidence (March 2009). [www.cebm.net/oxford-centre-evidencebased-medicine-levels-evidence-march-2009/](http://www.cebm.net/oxford-centre-evidencebased-medicine-levels-evidence-march-2009/) Accessed June 19,2014.
49. Pedro Garcia F. Neto, Mário Cícero Falcão.Eruption chronology of the first deciduous teeth in children born prematurely with birth weight less than 1500g. Rev Paul Pediatr 2014;32(1):17-23.
50. Pedro Garcia F. Neto, Mário Cícero Falcão.Eruption chronology of the first deciduous teeth in children born prematurely with birth weight less than 1500g. Rev Paul Pediatr 2014;32(1):17-23.
51. Poorsattar Bejeh Mir K, Poorsattar Bejeh Mir A .Prenatal and perinatal burden on dentoalveolar development: awareness of need for especial dentistry follow up program for premature neonates.. Indian J Pediatr. 2011 Nov;78(11):1427-8. doi: 10.1007/s12098-011-0479-9. Epub 2011 May 28. No abstract available
52. Ramos SR, Gugisch RC, Fraiz FC. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. J Appl Oral Sci 2006;14:228-32.
53. Ramos SR, Gugisch RC, Fraiz FC. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. J Appl Oral Sci 2006;14:228-32.
54. Rîcă GR, Badi CP, Rîcă AM, Sîrbu CM, Rîcă N. Etiopathogenetic, clinical and histopathological aspects regarding the involvement of dental focal infection in premature births with fetal hypotrophy.. Rom J Morphol Embryol. 2014;55(3 Suppl):1123-7
55. Rythén M, Thilander B, Robertson A Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm.. Eur J Orthod. 2013 Aug;35(4):475-82. doi: 10.1093/ejo/cjs034. Epub 2012 May 10.

56. Rythén M, Thilander B, Robertson A Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm. Eur J Orthod. 2013 Aug;35(4):475-82. doi: 10.1093/ejo/cjs034. Epub 2012 May 10.
57. Rythén M. Preterm infants--odontological aspects.. Swed Dent J Suppl. 2012;(224):2p preceding i-vi, 1-106.
58. Rythén M. Preterm infants--odontological aspects. Swed Dent J Suppl. 2012;(224):2p preceding i-vi, 1-106.
59. Sabharwal,et al, Body mass index, eruption time and dental caries, European Journal of General Dentistry | Vol 2 | Issue 2 | May-August 2013 | || 116-118 ||
60. Sandra Regina Piovezani RAMOS, Renato Cordeiro GUGISCH, Fabian Calixto FRAIZ. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. J Appl Oral Sci. 2006;14(4):228-32
61. Sandra Regina Piovezani RAMOS, Renato Cordeiro GUGISCH, Fabian Calixto FRAIZ. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. J Appl Oral Sci. 2006;14(4):228-32
62. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediatr Dent 1996;18 (5):379-384
63. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediatr Dent 1996;18 (5):379-384
64. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85–91
65. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85–91
66. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42: 85–91
67. Seow WK. Effects of pretermbirth on oral growth and development. Aust Dent 1997; 42(2):85-91
68. Seow WK. Effects of pretermbirth on oral growth and development. Aust Dent 1997; 42(2):85-91
69. Seow WK. Effects of pretermbirth on oral growth and development. Aust Dent 1997; 42(2):85-91

70. Soliman NL, El-Zainy MA, Hassan RM, Aly RM. Relationship of deciduous teeth emergence with physical growth. *Indian J Dent Res* 2012;23:236-40
71. Sowmya Anaberu Rajshekar, Nagesh Laxminarayan, Comparison of primary dentition caries experience in pre-term low birth-weight and full-term normal birth-weight children aged one to six years, *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, Vol. 29, No. 2, April-June, 2011, pp. 128-134
72. Tim McGaw. Periodontal Disease and Preterm Delivery of Low-Birth-Weight Infants. *Can Dent Assoc* 2002; 68(3):165-9
73. Tim McGaw. Periodontal Disease and Preterm Delivery of Low-Birth-Weight Infants. *Can Dent Assoc* 2002; 68(3):165-9
74. Usin MM, Menso J, Rodríguez VI, González A et al. Association between maternal periodontitis and preterm and/or low birth weight infants in normal pregnancies. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2016 ; 29, 115-119. Online publication date: 2-Jan-2016.
75. Usin MM, Menso J, Rodríguez VI, González A et al. Association between maternal periodontitis and preterm and/or low birth weight infants in normal pregnancies. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2016 ; 29, 115-119. Online publication date: 2-Jan-2016.
76. VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. *Journal of Dentistry for Children* 1995; July/August: 266-269
77. VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. *Journal of Dentistry for Children* 1995; July/August: 266-269
78. VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. *Journal of Dentistry for Children* 1995; July/August: 266-269
79. Willyanti S, Sjarif HE. The incidence of enamel hypoplasia and hypocalcification in low birth weight children according to teeth type. *E J Dent* 2012;2: 35-8.
80. Willyanti S, Sjarif HE. The incidence of enamel hypoplasia and hypocalcification in low birth weight children according to teeth type. *E J Dent* 2012;2: 35-8.



## **IX. Annexes**

## Résumé

Dans le monde, 11% des naissances vivantes, soit environ 15 millions d'enfants par an dont 60000 en France sont concernées par la prématurité qui se définit par la naissance avant 37 semaines d'aménorrhée révolues. Parmi eux, 85% sont de la prématurité modérée (32–33 SA) ou tardive (34–36 SA), 10 % de la grande prématurité (28–31 SA) et 5 % de la très grande prématurité (< 28 SA)<sup>120</sup>.

Il a été identifié que le retard de croissance constaté chez les prématurés figurait comme étant l'une des causes de l'éruption retardée en denture permanente<sup>121</sup>

De plus, la prématurité complémentarément à un faible poids de naissance figure parmi les principaux risques d'hypoplasie de l'émail<sup>122</sup>.

De surcroît, l'apparition de troubles de l'émail serait également favorisée par un poids de naissance inférieure à 2000g ainsi qu'une prématurité de moins de 37 semaines. Cela s'expliquerait par le déficit de l'absorption de minéraux par l'enfant prématuré étant donné que le taux de minéraux (calcium, phosphore) est moindre dans le lait maternel par rapport au milieu intra-utérin<sup>123</sup>. D'où la suggestion d'une supplémentation en vitamine D de 1000 UI/jour (contre 500 UI/jour habituellement) chez des enfants prématurés afin de diminuer la prévalence des troubles de développement de l'émail<sup>124</sup>.

Par ailleurs, un déficit en oxygène serait un facteur favorisant d'une hypominéralisation<sup>125</sup>

Dans son étude portant sur les enfants prématurés, Seow a mis en évidence une corrélation entre l'exposition à l'hypoxie et le développement des altérations de l'émail des premières molaires permanentes. Cela serait causé à la suite d'un désordre systémique qui atteint la

---

<sup>120</sup> H. Torchin, P.-Y. Ancel, P.-H. Jarreau, F. Goffinet. Épidémiologie de la prématurité : prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 44, Issue 8, October 2015, Pages 723-731

<sup>121</sup> Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997; 42: 85–91

<sup>122</sup> Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75(3): 235–42.

<sup>123</sup> AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J. Oral Pathol. Med.*, 2000 ; 29(8) : 403-409.

<sup>124</sup> AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J. Oral Pathol. Med.*, 2000 ; 29(8) : 403-409.

<sup>125</sup> VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar. *Journal of Dentistry for Children* 1995; July/August: 266-269

minéralisation des premières dents permanentes dont le développement commence juste après la naissance<sup>126 127</sup>.

En ce qui concerne la denture permanente, des chercheurs de la Faculté d'Odontologie de l'Université de Malmö ont mis en évidence une diminution de la taille des dents permanentes des enfants prématurés, de l'ordre de 10%, par rapport aux enfants nés à terme. De plus, les dents des enfants prématurés étaient également plus éloignées<sup>128</sup>.

---

<sup>126</sup> Seow WK. Effects of pretermbirth on oral growth and development. Aust Dent 1997; 42(2):85-91

<sup>127</sup> Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediatr Dent 1996;18 (5):379-384

<sup>128</sup>

[http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729\\_les\\_enfants\\_prematures\\_ont\\_des\\_dents\\_permanentes\\_plus\\_petites.html](http://www.dental-tribune.com/articles/news/france/6729_les_enfants_prematures_ont_des_dents_permanentes_plus_petites.html)