

La formation de la racine dentaire ou radiculogenèse ou rhizagenèse

Concerne les dents temporaires et permanentes.

La formation de la racine dentaire commence lorsque l'amélogénèse de la couronne est terminée.

Origine et structure de la Gaine Epithéliale de Hertwig (GEH)

Lorsque la formation de la couronne est achevée, les épithéliums adamentins externe et interne se rejoignent pour former une double couche épithéliale : la **zone de réflexion de l'émail**.

Elle conserve ses propriétés particulières en terme de prolifération et d'expression de gènes et de molécules : *Msx* est exprimé par les cellules de l'EAE au niveau de la zone de réflexion. Ce site est riche en récepteurs de lectines en particulier de BSL-1 et de PNA.

Les deux feuillets restent accolés et forment une lame qui s'enfonce dans le conjonctif sous-jacent : c'est la **gaine de Hertwig**.

Les cellules de la bordure extrême de la zone de réflexion se divisent : il y a **formation d'une amorce de collerette au niveau de la zone cervicale**.

Il en résulte une division de l'espace situé à la base du germe en 2 parties pour les molaires mandibulaires biradiculées et en 3 parties pour les molaires maxillaires triradiculées.

Ce processus amorce le temps initial de la formation de la racine.



La gaine de Hertwig induit la différenciation de préodontoblastes en odontoblastes, produisant la dentine radicaire.

Les cellules de la couche interne de la GH constituent la **couche pulpaire**, les cellules de la partie apicale de la GH expriment des enzymes oxydatives. On trouve de la **phosphatase acide** au niveau de la partie attachée au diaphragme. Ces cellules sont en continuité avec l'EAI.

Les cellules de la couche externe constituent la **couche folliculaire** et sont en continuité avec l'EAE.

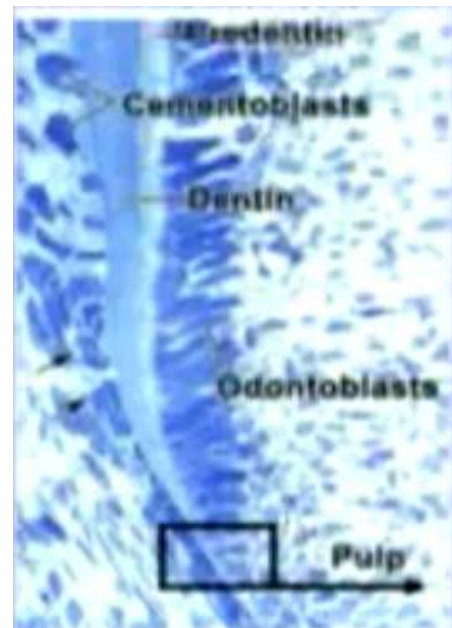
Deux membranes basales interne et externe les isolent des deux mésenchymes adjacents : celui du sac folliculaire et celui de la pulpe embryonnaire.

Formation de la dentine radulaire

Les cellules de la partie apicale de la GH vont restées solidarisées. En revanche, le phénomène d'éruption étire la gaine au niveau cervical et des fissures apparaissent dans la partie distale de la GH : les cellules épithéliales se dissocient progressivement.

Les cellules de la GH délimitent un **mésenchyme pulpaire** ou pulpe embryonnaire. Ces cellules mésenchymateuses expriment la **fibronectine** qui disparaît quand les odontoblastes induits deviennent fonctionnels.

Les odontoblastes produisent une pré-dentine dont la partie externe se transforme en dentine non minéralisée puis en dentine minéralisée.



Formation de ciment

Les cellules de l'épithélium interne de la GH participent directement à la formation de la 1^{ère} couche de ciment acellulaire.

Ce processus s'effectue sous une double influence :

- Les **cellules épithéliales** expriment *Shh*, *Dlx 2* et *Patched 2*
- Les **cellules mésenchymateuses** expriment *Nfic*, *Gli 1*, *Patched 1* et *Smoothened*

Le diaphragme épithélial joue un rôle important dans ce processus : il occupe une position fixe durant toute la phase d'éruption qui accompagne la rhizogenèse.

Cette zone est une **niche de cellules souches** ou de **cellules progénitrices**.



La rhizogenèse et ses évènements

Mise en place d'une prédentine qui donne une dentine d'abord non minéralisée puis une dentine minéralisée. Au niveau radiculaire, il y a la formation de la **couche hyaline de Hopewell-Smith** puis de la **couche granulaire de Tomes** qui constitue les dentines radiculaires périphériques.

Formation d'une **dentine circumpulpaire de type fibrodentine** sur les parois distales et mésiales contrastant avec une dentine de type dentine tubulaire aux pôles labiaux et linguaux.

Quand les 1^{ères} couches de dentines radiculaires sont en place, la GH se désagrège et peut laisser les « **débris épithéliaux de Malassez** ».

Sur cette couche de dentine périphérique, il y a sécrétion de ciment dit **cément intermédiaire**.

- **La cémentogenèse primaire accompagne la phase de désorganisation de la GH**

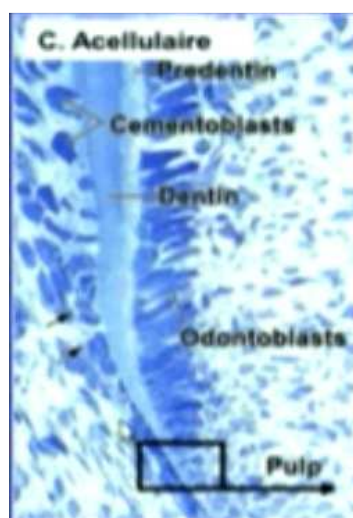
Les cellules épithéliales de la couche interne de la GH déposent une couche de ciment sur la couche de dentine hyaline de Hopewell-Smith. Les cellules épithéliales deviennent des **cémentoblastes** par interconversion phénotypique.

Les cellules du sac folliculaire sont responsables de la formation du ciment et la cémentogenèse ne s'opère qu'en absence de cellules épithéliales de la GH.

En se dissociant, le GH laisse des interstices par où les fibroblastes du sac folliculaire s'insinuent et sécrètent du matériel fibrillaire contre la surface dentinaire.

Les cellules du follicule dentaire se composent de fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire (LAD).

Le ciment acellulaire serait mis en place par les cellules dérivées de la GH pendant la cémentogenèse primaire. Ultérieurement, les cémentoblastes dérivée des crêtes neurales seraient impliqués dans la formation du ciment cellulaire.



- **La cémentogenèse secondaire est un processus de réparation normal et de maintenance de le dent adulte**

Il implique la présence de cémentoblastes et cémentocytes.

Il y a formation d'une **couche de cément acellulaire à fibres extrinsèques**, faces mésiales et distales afin de contribuer à l'insertion de la dent dans l'alvéole = **fibres desmodontales** (*flèches*).

Il y a formation de **cément cellulaire à fibres intrinsèques** dans la moiti inférieure de la racine : c'est un **tissu adaptatif** (*cercle*).

Deux protéines semblent jouer un rôle majeur dans la cémentogenèse :

- La ***cementum-derived attachment protein*** (CAP) qui participe à l'adhésion des fibroblastes sur une surface cémentaire
- La ***cementum-derived growth factor*** (CGF) a une activité mitogène majeure, potentialisée par l'EGF



Les stades de NOLLA

- **Stade 6 de NOLLA** : la couronne est achevée
- **Stade 7 de NOLLA** : 1/3 de la racine est édiflés
- **Stade 8 de NOLLA** : 2/3 de la racine sont édiflés
- **Stade 9 de NOLLA** : la racine a sa longueur définitive mais l'apex est ouvert
- **Stade 10 de NOLLA** : l'extrémité apicale est achevée, la jonction cémento-dentinaire est en place

Dents temporaires

Dent	Eruption	Edification radiculaire	Durée
I	6-10 mois	2 ans	16 mois 1 an 1/3
II	12-14 mois	2,5 ans	16 mois 1 an 1/3
III	18 mois	3 ans	18 mois 1 an 1/2
IV	16 mois	3 ans	20 mois 1 an 2/3
V	20-30 mois	4 ans	36 mois 3 ans

Dents permanentes

Dent	Eruption	Edification radiculaire	Durée
1	7 ans	9,5 ans	2,5 ans
2	8 ans	10,5 ans	2,5 ans
3	11 ans	14 ans	3 ans
4	10 ans	12 ans	3 ans
5	11 ans	14 ans	3 ans
6	6 ans	10 ans	4 ans
7	12 ans	16 ans	4 ans

Exemple de la dent 6

- Eruption à 6 ans : 2/3 racine (stade 8 de NOLLA)
- A 7 ans : longueur radiculaire totale, apex ouvert, occlusion (stade 9 de NOLLA)
- Edification radiculaire à 10 ans : jonction cémento-dentinaire, maturité (stade 10 de NOLLA)
- Durée : 4 ans

L'éruption dentaire

Eruption dentaire : processus de croissance complexe qui implique les dents et les tissus environnants.

C'est un événement post-natal : dans les mois ou les années après la naissance, la dent émerge de sa crypte osseuse pour devenir fonctionnelle.

Dentition : processus dynamique correspondant à la formation des dents et à leur éruption.

Ce processus est localisé, symétrique et programmé dans le temps.

Il concerne successivement les dentures temporaires et permanentes.

Il amène les dents sur l'arcade depuis leur site de développement jusqu'à leur position fonctionnelle sur l'arcade dentaire.

La dentition débute dès la constitution de la lame dentaire (6^{ème} semaine de la vie intra-utérine) et aboutit à la mise en place de la denture adulte, soit 20 ans.

La phase pré-éruptive

Correspond à la période pendant laquelle la couronne dentaire se forme.

Il existe une très faible migration du germe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule.



La phase éruptive pré-fonctionnelle

Débute avec la croissance radiculaire.

- **Eruption intra-osseuse**

Le mouvement est axial en direction mésiale.

Le développement radiculaire commence.

Les dents permanentes se développent sous les racines des dents temporaires qui sont en cours de résorption.

Le trajet éruptif se fait le long du gubernaculum dentis, canal de l'os alvéolaire reliant la crypte osseuse à la muqueuse buccale.

Seule, la portion apicale de la gaine de Hertwig reste entière et fonctionnelle.

Les reliquats de la gaine de Hertwig contribuent à la formation des résidus épithéliaux de Malassez.



- **Perforation de la muqueuse**

Perforation de la muqueuse lorsque la croissance radiculaire atteint la 1/2 ou les 2/3 de la longueur radiculaire définitive.



- **Eruption pré-occlusale**

L'éruption pré-occlusale : de l'effraction de la muqueuse jusqu'à la rencontre de la dent antagoniste au niveau du plan d'occlusion.



La phase fonctionnelle post-occlusale

C'est la plus longue car elle dure pendant toute la durée de vie de la dent :

- 9 ans au maximum pour une dent temporaire
- 90 ans ou plus pour une dent permanente...

Les mouvements axiaux lents se poursuivent en raison de l'usure occlusale ainsi que la dérive mésiale qui accompagne l'attrition interproximale.

Mécanismes de l'éruption

La connaissance des mécanismes de l'éruption ne sont pas complètement élucidés.

- **La formation de la racine est le moteur de l'éruption**

Oui, mais si on fixe le germe à l'os, il y a une résorption à la base de l'alvéole (ostéoclastes).
Des dents sans racine font leur éruption...

- **La pression vasculaire pulpaire**

Les capillaires pourraient jouer un rôle dans l'éruption.

- **La formation et maturation du ligament alvéolo-dentaire (LAD)**

La pression hydrostatique du LAD, liée à sa vascularisation, l'hydratation des espaces intercollagéniques pourrait jouer un rôle.

La migration des fibroblastes produiraient des forces contractiles.

La maturation du collagène qui passe par le raccourcissement du collagène natif (tropocollagène).

Mais aucune de ces trois hypothèses n'a abouti à la compréhension des mécanismes d'éruption...

Mécanismes cellulaires et moléculaires

Contrairement aux anciennes hypothèses, la dent ne participe pas activement à sa propre éruption. Des interactions ont été mises en évidence entre les ostéoblastes, les ostéoclastes, le follicule dentaire.

L'éruption dentaire requiert une résorption osseuse localisée qui détermine le chemin d'éruption. Elle nécessite aussi une ostéogenèse comblant l'espace précédemment occupé par le germe dentaire.

- **Bases biologiques**

La résorption de l'os : pour chaque dent, le patron du chemin d'éruption suit le **gubernaculum dentis** après résorption par les ostéoclastes.

La résorption de l'os alvéolaire entraîne l'élargissement des canaux gubernaculaires pour permettre à la couronne de se mouvoir tout en restant ancrée dans l'os alvéolaire.

Le rôle du follicule dentaire : c'est un sac de tissu conjonctif qui entoure l'organe de l'émail de chaque dent. Son origine : le mésenchyme des crêtes neurales céphaliques.

Expérimentations chirurgicales chez le chien : l'éviction du sac folliculaire de PM empêche l'éruption de la dent; en laissant le sac folliculaire et en remplaçant la dent par une réplique artificielle, cette dernière fait éruption.

L'intégrité du follicule dentaire est indispensable à l'éruption dentaire.

Les évènements cellulaires :

- Le follicule dentaire de la dent en éruption sert de tissu cible pour attirer les cellules mononuclées et procure un milieu favorable à la fusion des monocytes pour donner des ostéoclastes
- Le follicule dentaire est interposé entre l'os alvéolaire et la dent : il donne les cellules de résorption à l'os alvéolaire

- **Molécules impliquées dans l'éruption dentaire**

Les molécules de l'éruption :

- Le facteur de croissance **Epidermal Growth Factor (EGF)** est impliqué dans la résorption osseuse en tant qu'activateur de la production du Transforming Growth Factor (TGF).
- Le **TGF** constitue un agent chimiotactique pour les monocytes et améliore l'expression du **Colony Stimulating Factor-1 (CSF-1)**, la molécule clé du chimio-tactisme monocyttaire.
- La **Parathyroïde Hormone related Protein (PTHrP)** localisée dans le réticulum étoilé est nécessaire à la formation et la différenciation des ostéoclastes.

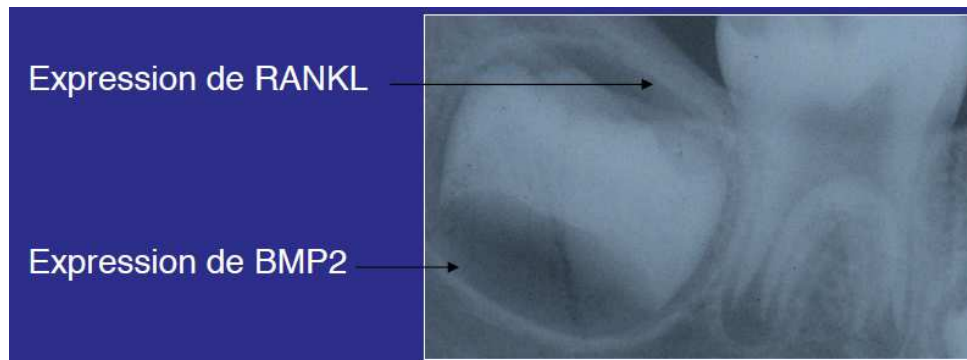
Le follicule dentaire fournit la majorité des molécules responsables de l'éruption. Le réticulum étoilé, adjacent au follicule, a un rôle important par un mécanisme paracrine qui affecte l'expression des gènes du follicule.

Rôle des ostéoclastes dans l'éruption dentaire

- ⇒ **Recrutement des précurseurs des ostéoclastes** : les cascades de signalisation qui initient l'éruption dentaire entraînent l'afflux de monocytes dans le follicule dentaire.
- ⇒ **Voie de signalisation des ostéoclastes** : leur formation est assurée par RANKL (receptor activator for nuclear factor kappa B)

Rôle des ostéoblastes dans l'éruption de la dent

- ⇒ Au fond de la crypte osseuse, il y a la croissance radiculaire et la croissance alvéolaire. Il y a expression de BMP2 qui est un facteur de croissance à propriétés ostéoinductives.



Mécanismes biomécaniques de l'éruption

Pour l'émergence clinique de la dent, l'ostéoclastogenèse et l'ostéogenèse sont indispensables. Elle est liée à des phénomènes de mécanotransduction ou transduction de signaux mécaniques :

- Senseur du signal mécanique par les cellules
- Transduction du signal mécanique en signal biochimique
- Transmission du signal biochimique à une cellule effectrice
- Réponse à la cellule effectrice

Les ostéocytes ont la « mecanosensing » de l'os grâce à leurs prolongements cellulaires qui détectent les signaux de proximité par l'intermédiaire des différences de fluide.

L'**ostéopontine** est synthétisée : elle permet l'attachement des ostéoclastes à la matrice osseuse.

L'émergence clinique de la dent

Avant l'émergence de la dent, la surface amélaire est recouverte par l'épithélium réduit de l'émail qui est constitué par les améloblastes réduits et les cellules résiduelles des autres couches de l'organe de l'émail.

Lors de l'émergence de la dent, l'épithélium adamantin réduit se transforme graduellement en épithélium de jonction.

L'éruption dentaire est un événement qui dépend du follicule dentaire, qui a lieu dans l'os alvéolaire, et au cours duquel la résorption et la formation osseuse situées aux extrémités opposées du germe, sont coordonnées par des composants du follicule dentaire, pour aboutir à une progression de la dent vers sa position fonctionnelle dans la cavité buccale.

La chronologie de l'éruption présente une grande variabilité liée :

- Au sexe : les filles plus précoces
- A l'origine ethnique : précocité de la race noire
- Aux conditions socio-économiques : favorables, éruption plus précoce
- Au climat : chaud, éruption plus tôt
- A l'hérédité

La chronologie d'éruption des dents temporaires (écart-type de 3 mois)

Incisives centrales mandibulaires	6-8 mois
Incisives centrales maxillaires	10 mois
Incisives latérales maxillaires	12 mois
Incisives latérales mandibulaires	14 mois
Canines	18 mois
1 ^{ère} molaires	16 mois
2 ^{ème} molaires	20-30 mois

5 dents temporaires par héli-arcade soit 20 dents temporaires.

La chronologie d'éruption des dents permanentes maxillaires et mandibulaires (écart-type de 8 à 24 mois)

Dents	Dents permanentes maxillaires	Dents permanentes mandibulaires
Incisives centrales	7,3 ans	6,4 ans
Incisives latérales	8,4 ans	7,5 ans
Canines	11,3 ans	10,3 ans
1 ^{ère} prémolaires	10,2 ans	10,5 ans
2 ^{ème} prémolaires	11 ans	11,2 ans
1 ^{ère} molaires	6,3 ans	6,1 ans
2 ^{ème} molaires	12,5 ans	11,9 ans

La chronologie d'éruption des dents permanentes :

- La séquence d'éruption est la même pour les deux sexes
- L'éruption chez les filles est plus précoce de 6 mois et cela s'accélère à la puberté
- Les dents mandibulaires font leur éruption plus tôt que les dents maxillaires
- L'éruption des dents permanentes dure 6 ans hormis les troisièmes molaires
- Les troisièmes molaires font normalement éruption entre 18 et 25 ans

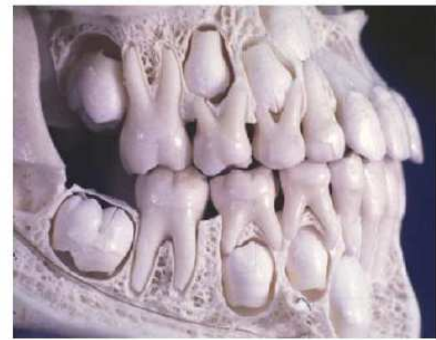
7 dents permanentes par hémi-arcade soit 28 dents (hors troisièmes molaires).



2 ans



5 ans



8 ans

Les dents permanentes se développent à proximité des racines des dents temporaires sauf les 3 molaires permanentes.

L'éruption dentaire ?

- ⇒ Un phénomène continu qui débute dès la vie intra-utérine et se poursuit pendant toute la durée de vie de la dent

Les anomalies de l'éruption

- **Anomalies chronologiques, éruption précoce**

Des dents temporaires

Les dents néonatales : position superficielle du germe

Les éruptions prématurées : forceps

Des dents permanentes

- Généralisée à l'ensemble des dents
 - Etiologie endocrinienne : hyperthyroïdie
 - Syndromes avec augmentation de la vascularisation locale : angiomes faciaux
 - Syndrome de TURNER XO
- Localisée à une dent
 - Etiologie locale : perte prématurée d'une dent temporaire

- **Anomalies chronologiques, éruption retardée**

A une seule dent temporaire : étiologie locale

Kyste péri coronaire d'éruption

A plusieurs dents temporaires : étiologie générale

Fibromatose gingivale héréditaire (autosomale dominante 2p21)

Dysplasie ectodermique anhidrotique

Syndrome de DOWN (trisomie 21)

Hypothyroïdie

A une seule dent permanente : étiologie locale

Perte prématurée d'une dent temporaire

Traumatisme

Obstacles : dents surnuméraires

A plusieurs dents permanentes : étiologie générale

Génétique : syndrome de Down, dysostose cléido-crânienne, dysplasie ectodermique anhidrotique, hypothyroïdie

- **Les accidents d'éruption**

Répercussions locales : prurit gingivo-dentaire

Répercussions régionales : hypersialorrhée, érythrose jugale, troubles digestifs, adénopathies

Répercussions générales : hyperthermie

Etiologie

- Théorie infectieuse : effraction du sac folliculaire par blessure gingivale
- Théorie réflexe : l'irritation trijéminosympathique serait à l'origine des signes régionaux et généraux