

**UNIVERSITE DE LILLE**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 14 NOVEMBRE 2018

Par Clémentine Beauvois

Né(e) le 07/12/1993 à Calais - France

*Dens Invaginatus* : prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire d'un cas clinique dans le service d'odontologie du CHU de Lille.

**JURY**

Présidente : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Thibault BÉCAVIN

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
<b>E. DEVEAUX</b>	Dentisterie Restauratrice Endodontie <b>Doyen de la Faculté</b>
<b>G. PENEL</b>	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

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

# Remerciements

Aux membres du Jury...

**Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE**

**Professeur Emérite de Universités – Praticien Hospitalier du CSERD**

*Sous-section Parodontologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en 3<sup>ème</sup> cycle en Sciences Odontologiques

Maitrise libre de Biologie Humaine

Docteur d'Etat en Odontologie

Habilitée à diriger des Recherches

Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse,  
ma soutenance n'aurait pu se dérouler sans l'aide que vous avez apportée.  
Pour votre disponibilité, pour m'avoir transmis la passion de votre travail, pour votre  
gentillesse, veuillez croire, Madame, en mes profonds remerciements.*

**Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX**

**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale.*

*Département Dentisterie Restauratrice Endodontie*

Docteur de Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Habilité à diriger des Recherches

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Membre associé nationale de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Personne Compétente en Radioprotection

Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

*Pour avoir accepté de siéger dans mon jury.  
Pour les enseignements que vous m'avez prodigués tout au long de mon cursus,  
veuillez recevoir, Monsieur le Doyen, mes remerciements respectueux et mon plus  
grand respect.*

**Monsieur le Docteur Alain Gambiez**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Dentisterie Restauratrice Endodontie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Etudes Approfondies Sciences de la Vie et de la Santé

*Pour avoir accepté de siéger dans ce jury.  
Pour votre disponibilité, votre sympathie, la qualité de vos enseignements et votre  
bienveillance au cours de ma formation, veuillez croire, Monsieur, en mes  
respectueux remerciements.*

**Monsieur le Docteur Thibault BÉCAVIN**

**Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département de Dentisterie Restauratrice et Endodontie*

Docteur en chirurgie dentaire

Master I Informatique Médical de Lille 2

Master II Biologie et Santé de Lille 2

Docteur de l'université de Lille 2

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de ce travail.  
Pour votre écoute, votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils qui m'ont  
permis de mener à bien ce travail. Au cours de cette thèse ainsi que pendant les  
vacations cliniques, vous m'avez transmis votre intérêt et votre passion pour la  
dentisterie restauratrice et l'endodontie.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes  
respectueux remerciements.*



**Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Dentisterie Restauratrice Endodontie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master II Biologie et Santé de Lille 2

Docteur de l'université de Lille 2

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.  
Pour votre gentillesse, votre dynamisme et votre partage de connaissances,  
je vous remercie pour ce que vous avez apporté à mon parcours universitaire.  
Recevez par ces quelques mots le témoignage de mon immense reconnaissance.*

## Remerciements personnels



# Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction</b>	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>Généralités</b>	<b>14</b>
2.1	Historique et définition	14
2.2	Epidémiologie	15
2.3	Classifications	17
2.3.1	Classification de Hallet	17
2.3.2	Classification d'Oehlers	18
2.3.3	Classification de Schulze et Brand	19
2.4	Etiopathogénie de la dens invaginatus	20
2.4.1	Rappels embryologiques	20
2.4.1.1	Formation des bourgeons dentaires	20
2.4.1.2	Stade d'initiation de la dent	21
2.4.1.3	Stade de morphogénèse	21
2.4.1.4	Stade de la cytodifférenciation	21
2.4.1.5	Implication des facteurs génétiques dans le développement dentaire	22
2.4.2	Facteurs étiologiques	24
2.4.2.1	Facteurs externes	24
2.4.2.2	Anomalies de développement	24
2.4.2.3	Facteurs génétiques	25
2.5	Histologie	27
<b>3</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>29</b>
3.1	Les signes cliniques	29
3.1.1	Anatomie	29
3.1.2	Symptomatologie	30
3.2	Les signes radiologiques	31
3.2.1	Radiographie en deux dimensions	31
3.2.2	Radiographies en trois dimensions	34
3.3	Diagnostic différentiel	36
3.3.1	Evagination dentaire	36
3.3.2	Fusion	36
3.3.3	Gémination	37
3.3.4	Résorptions	38
3.3.5	Odontomes	38
3.3.6	Kyste odontogène calcifiant	39
3.4	Les complications	40
<b>4</b>	<b>Thérapeutiques</b>	<b>41</b>
4.1	Dent temporaire	42
4.2	Dens invaginatus de type I de Oehlers	42
4.2.1	Dent vitale sans atteinte péri-radriculaire	42
4.2.2	Dent avec atteinte pulpaire avec ou sans atteinte péri-radriculaire	43
4.3	Dens invaginatus de type II de Oehlers	43
4.3.1	Dent vitale sans atteinte pulpaire	43
4.3.2	Dent avec atteinte pulpaire avec ou sans atteinte péri-radriculaire	44
4.4	Dens invaginatus de type III de Oehlers	45
4.4.1	Dent vitale sans atteinte péri-radriculaire	45
4.4.2	Dent vitale avec atteinte péri-radriculaire	46
4.4.3	Dent avec atteinte pulpaire et ou péri-radriculaire	48

<b>5</b>	<b>Cas clinique</b> .....	<b>50</b>
5.1	Anamnèse .....	50
5.1.1	Motif de consultation .....	50
5.1.2	Antécédents médicaux et dentaires .....	50
5.2	Examen clinique .....	50
5.3	Examen radiologique .....	51
5.4	Diagnostic.....	53
5.5	Traitement pluridisciplinaire .....	53
5.5.1	Traitement endodontique.....	53
5.5.2	Chirurgie péri-apicale .....	55
5.5.3	Réhabilitation esthétique .....	57
5.6	Suivi post-opératoire.....	57
5.7	Discussion à propos du cas clinique.....	58
<b>6</b>	<b>Conclusion</b> .....	<b>60</b>
	<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>61</b>
	<b>Table des illustrations</b> .....	<b>65</b>

# 1 Introduction

Certaines pathologies de la pulpe et du péri-apex nécessitent le recours à un traitement endodontique initial. Celui-ci a pour but l'exérèse des tissus pathogènes intra-canalaire et la création d'un canal propre, dont la mise en forme doit être propice à l'insertion d'un matériau d'obturation étanche. Si les technologies endodontiques ont évolué au cours des vingt dernières années, l'anatomie canalaire reste un élément majeur à prendre en compte dans la préparation endodontique.

Parmi les aberrations canalaire et radiculaires pouvant complexifier le traitement endodontique, la *dens invaginatus* est un des cas le plus difficiles que le chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer.

La *dens invaginatus* est une anomalie morphologique découlant d'une invagination partielle de l'organe de l'émail dans la papille dentaire. Les dents atteintes par un *dens invaginatus* présentent alors une accentuation profonde du puits cingulaire parfois associée à une morphologie coronaire inhabituelle.

Ce travail a pour but de présenter le traitement endodontique initial non-chirurgical et chirurgical d'une *dens invaginatus* touchant une incisive latérale supérieur, associée à une plicature radulaire et à un odontome.

Après avoir rappelé les classifications et les étiologies de la *dens invaginatus*, les différentes thérapeutiques pouvant être mises en place après la pose du diagnostic seront développées.

Enfin le traitement du cas clinique suivi dans le service d'odontologie du CHU de Lille.

## 2 Généralités

### 2.1 Historique et définition

La *dens invaginatus* (DI) est une anomalie de développement - ou dysmorphogénèse - qui résulte d'une invagination partielle, de profondeur variable, de l'organe de l'émail dans la papille dentaire. Cette invagination se crée lors de la morpho-différenciation dentaire, avant la minéralisation des tissus durs.

Elle peut ne concerner que l'intérieur de la couronne dentaire ou s'étendre dans la racine, parfois jusqu'à l'apex ; ce qui complexifiera le système canalaire [7]. Cette anomalie morphologique forme une poche à l'intérieur de la dent, bordée par une épaisseur d'émail, et s'ouvrant dans la cavité buccale par un pertuis habituellement situé au niveau de la zone palatine.

Depuis sa découverte par Ploquet en 1794 sur une dent de baleine, la *dens invaginatus* a été décrite en de multiples termes. Cette nomenclature variée reflète le manque de consensus à propos de son étiologie et de sa classification.

Les premières descriptions de DI sur dent humaine proviennent d'un dentiste américain nommé Socrates en 1856 puis de Tomes en 1859. Ils décrivent tous deux des invaginations amélaire de taille importante, s'ouvrant sur le bord incisif ou la fosse palatine d'incisives maxillaires (*Figure 1*).



Figure 1: Invagination importante d'un incisive latérale supérieure [23].

En Allemagne, Baume (1874), Busch (1897) et Muhldreiter (1873) appellent cette malformation *dens in dente*, pensant que 2 éléments dentaires distincts sont impliqués dans celle-ci, en raison de l'aspect radiographique d'une dent dans une dent. La *dens in dente* est alors décrite comme une « formation double, issue de la fusion de deux germes dentaires surnuméraires », ce qui donne naissance à la théorie de la fusion et la théorie gémellaire. Busch décrit « qu'une dent avait englobé l'autre par croissance circulaire (concentrique) ».

Moral (1918) attribue cette anomalie à une invagination anormale de l'organe de l'émail [8]. En 1934, Kronfeld demande l'abandon du terme de *dens in dente* [31]. Hunter (1951) suggère le terme de « dilated composite odontome », impliquant qu'une dilatation anormale de la papille dentaire serait à l'origine de la malformation [24]; tandis que Colby (1956) recommande l'utilisation de « gestant anomaly » [15].

Le terme d'invagination dentaire ou *dens invaginatus* est introduit par Hallet en 1953 [21], et il reste de nos jours le plus couramment utilisé. Ce terme retranscrit l'image d'une plicature à l'intérieur de la dent, associée à la formation d'une cavité ou d'un espace vide. *Dens Invaginatus* (DI) semble donc être l'appellation la plus appropriée et la plus applicable aux différentes descriptions de l'anomalie ; contrairement à, par exemple, « dilated odontome » qui ne serait pas adapté pour les invaginations minimales.

Entre les années 1920 et 1960, plus de 200 articles concernant la DI, en majorité des rapports de cas, ont été publiés dans la littérature dentaire [23].

## **2.2 Epidémiologie**

La prévalence de DI sur des dents permanentes se situe entre 0,3% et 10% en fonction des études, et cette anomalie est observée chez 0,25% à 26,1% des personnes examinées.

Cette grande amplitude dans la prévalence s'explique par des différences dans la taille et la composition des cohortes étudiées, par les multiples critères d'identification utilisés et par les difficultés à établir un diagnostic. La complexité morphologique de l'anomalie incite un grand nombre de praticiens à adresser leurs patients à un spécialiste. Ainsi, une étude menée sur les patients d'un endodontiste résultera à une prévalence plus haute que celle rencontrée dans la population générale [7]. Certaines études ne décrivent pas les paramètres utilisés pour diagnostiquer les DI, et d'autres ont des critères uniques de classification [57]. Ainsi,



des invaginations superficielles (pli d'émail palatin) peuvent être diagnostiquées comme DI dans une étude mais pas dans une autre. Pour pallier ces écarts, des études plus récentes utilisent des classifications reconnues telles que celles de Hallet ou de Oehlers [6,50].

Dans la pratique médico-dentaire courante, la prévalence des invaginations dentaires est évaluée à 2-3%.

L'appartenance génétique des populations étudiées influe sur la morphologie dentaire. Selon Oehlers, les populations européennes sont plus souvent atteintes que les populations africaines et l'anomalie est trouvée plus régulièrement dans les populations asiatiques. La prévalence chez les femmes est 3 fois plus élevée que chez les hommes [23,37].

Les dents les plus fréquemment atteintes sont les incisives latérales maxillaires permanentes (elles sont concernées par 85% des cas) [22,23], tandis que les dents postérieures sont les moins touchées [6,50]. Toutes les dents maxillaires peuvent être concernées, l'ordre par fréquence décroissante étant : incisive latérale, incisive centrale, prémolaire, canine, molaire. De rares cas de DI sur des dents mandibulaires ont été décrits, majoritairement sur des prémolaires [3,12]. L'anomalie affecte exceptionnellement les dents temporaires [37].

La DI est souvent bilatérale [22,50], et il peut arriver qu'une dent présente plusieurs invaginations [63].

La prévalence est également augmentée en association avec d'autres anomalies de nombre ou de forme : dents surnuméraires, mésiodens, fusion dentaire, gémation, taurodontisme, macrodontie, hypodontie, odontomes multiples ; et en combinaison avec certains syndromes malformatifs [23].

## 2.3 Classifications

### 2.3.1 Classification de Hallet

La première classification de DI a été proposée par Hallet en 1953 (Figure 2).

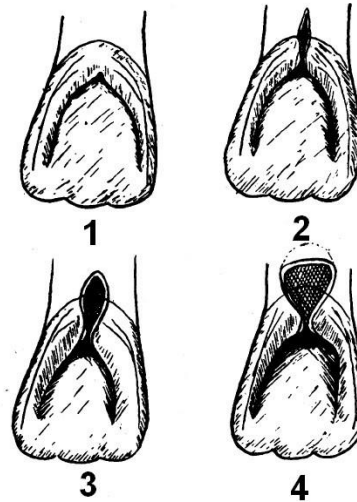


Figure 2 : Classification de Hallet [21].

Il détermine quatre types d'invaginations en fonction de critères cliniques et radiologiques :

1. L'émail palatin présente une fente, au niveau cervical. Elle est verticale et ne présente ni expansion ni dilatation. Sa coloration est noirâtre et la pointe d'une sonde acérée peut s'y accrocher.
2. L'invagination s'étend vers la chambre pulpaire et une fossette est créée dans le cingulum.
3. L'invagination s'étend profondément dans la chambre pulpaire et est dilatée. Elle peut dépasser la jonction amélo-cémentaire. La chambre pulpaire s'étend autour de l'invagination, excepté en palatin.
4. L'invagination occupe l'intégralité de la chambre pulpaire coronaire et peut s'étendre au-delà du niveau de la jonction amélo-cémentaire [21].

D'autres classifications ont été décrites, impliquant une variété de critères et de standards.

### 2.3.2 Classification d'Oehlers

En 1957, Oehlers établit une classification qui deviendra la plus utilisée, en raison de sa nomenclature simple et de sa facilité d'application. Elle regroupe les DI coronaires en trois classes en se basant sur la profondeur et la position de l'invagination dans la couronne et la racine (*Figure 3*).

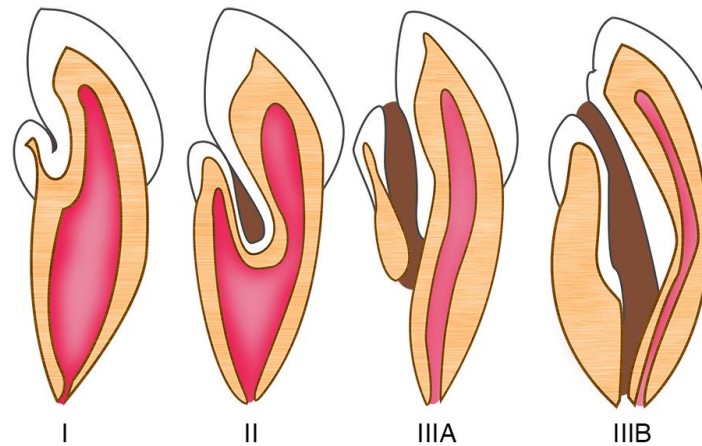


Figure 3 : Classification d'Oehlers (Schéma du Dr. Alexandre Gambiez).

**Type I** : L'invagination est minimale. Elle est bordée d'émail sur sa face interne et est confinée à l'intérieur de la couronne dentaire, sans dépasser la jonction amélo-cémentaire (*Figure 3.I*).

**Type II** : L'invagination est bordée d'émail et s'étend dans la chambre pulpaire, tout en restant dans le canal pulpaire, sans communication avec le ligament parodontal. Des communications avec la pulpe peuvent exister. Selon la taille de l'invagination, la couronne et/ou la racine peuvent être déformées ou malformées (*Figure 3.II*).

**Type III** : L'invagination s'étend dans la racine en direction apicale ou latérale, et constitue ainsi un « second foramen ». La forme de la dent et de la racine peut être altérée. Il n'y a généralement pas de contact direct avec la pulpe, qui est refoulée et resserrée latéralement par l'invagination. Celle-ci est bordée intérieurement par de l'émail, mais on trouve généralement au niveau apical une bordure de ciment.

**Type IIIA :** L'invagination communique avec le ligament parodontal latéralement à travers un pseudo-foramen (*Figure 3.IIIA*).

**Type IIIB :** L'invagination communique avec le ligament parodontal au niveau du foramen apical (*Figure 3.IIIB*).

Le système d'Oehlers est basé sur des images radiologiques en deux dimensions et peut sous-estimer la vraie étendue et la complexité de l'invagination. De plus, la grande diversité morphologique des dents invaginées n'apparaît pas entièrement dans la classification, rendant l'élaboration d'une démarche thérapeutique générale difficile, malgré la distinction entre les invaginations complètes (Type III) et les invaginations incomplètes (Type I et II) [2,8,42].

### 2.3.3 Classification de Schulze et Brand

La classification de Schulze (1987) est plus détaillée : orientée selon des critères étiologiques, elle tient compte de la forme de la couronne et comporte des sous-groupes en fonction de la forme de l'invagination (*Figure 4*). Elle reste cependant moins utilisée que la classification d'Oehlers [23].

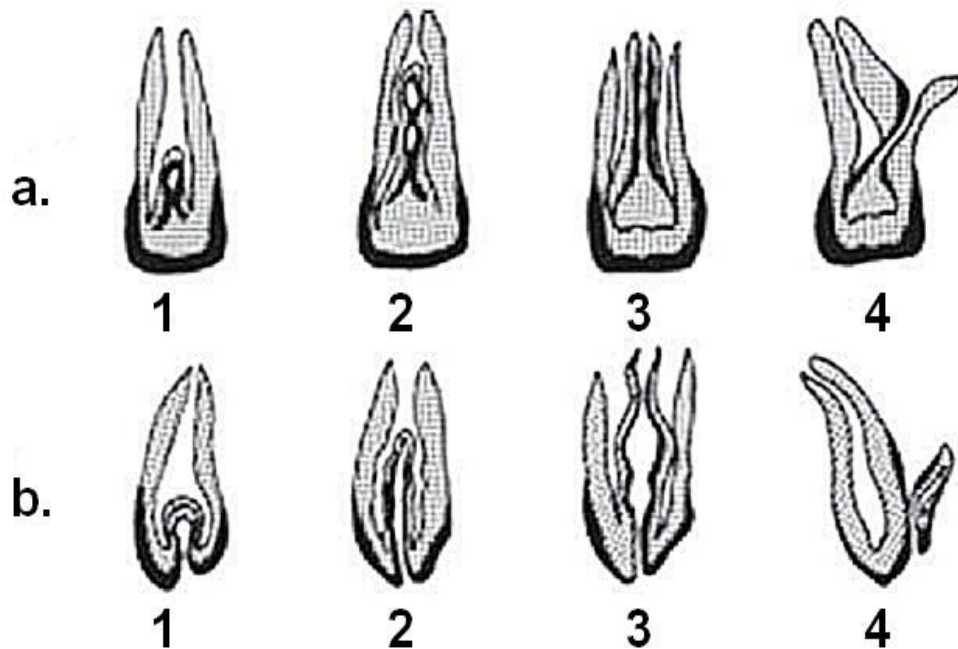


Figure 4 : Classification de Schulze et Brand [23]

## 2.4 Etiopathogénie de la dens invaginatus

### 2.4.1 Rappels embryologiques

La *dens invaginatus* se forme lors de la morphogénèse avant la minéralisation des tissus durs, et résulte d'une invagination de l'organe de l'émail. Nous ne détaillerons donc pas ici la formation de la pulpe, la dentine, le ciment et le desmodonte.

#### 2.4.1.1 Formation des bourgeons dentaires

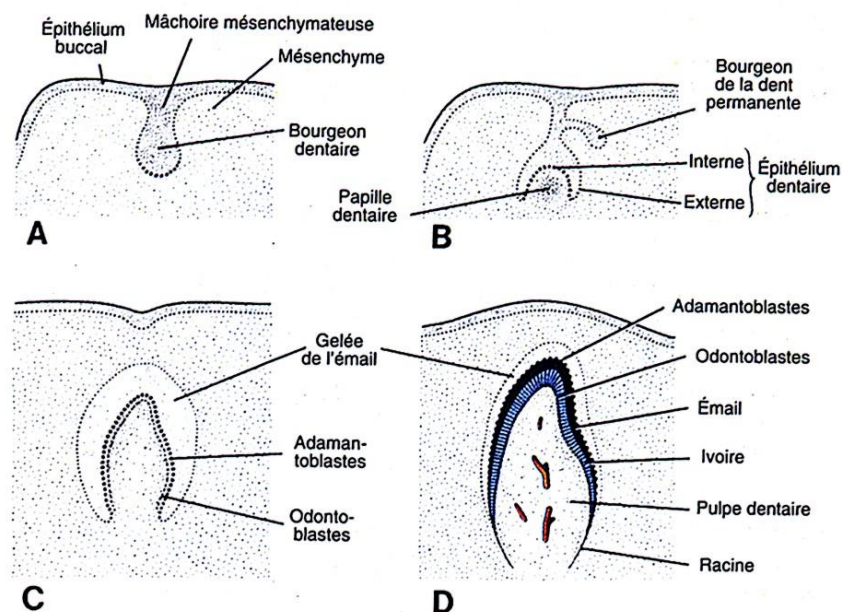


Figure 5 : Schémas de la formation de la dent à différents stades du développement. A) A 8 semaines. B) A 10 semaines. C) A 3 mois. D) A 6 mois [32].

L'odontogénèse débute lors de la sixième semaine de développement intra-utérin : l'épithélium de revêtement de la cavité buccale, ou épithélium odontogène prolifère le long des procès maxillaires et mandibulaires, formant ainsi deux crêtes continues en forme de U, appelées lames dentaires.

Au cours de la septième semaine, des centres de prolifération de cellules épidermiques se développent sur chaque lame dentaire, et s'enfoncent dans le mésenchyme sous-jacent. En se combinant avec des condensations mésenchymateuses, ces excroissances vont former les bourgeons dentaires des dents déciduales. Ces vingt renflements, dix par arcade, sont reliés à la lame dentaire par un cordon épithélial appelé lame dentaire primaire, et constituent l'ébauche dentaire ectoblastique. (Figure 5.A)

Les dents permanentes se développent de deux façons différentes : les bourgeons des incisives, canines et prémolaires (dents de remplacement) se forment sur le versant lingual des bourgeons lactéaux, à partir d'une lame dentaire secondaire ; tandis que les bourgeons des molaires permanentes se forment à partir d'une extension distale de la lame dentaire.

#### **2.4.1.2 Stade d'initiation de la dent**

Au cours de la huitième semaine, en réponse à des signaux épithéliaux, la fraction mésenchymateuse des bourgeons se condense et forme la papille dentaire. La face profonde des bourgeons s'invagine, c'est le stade de la cupule dentaire : la lame dentaire forme alors une chape et recouvre le sommet de la papille.

Cette chape est faite d'une couche externe convexe, l'épithélium dentaire externe, et d'une couche interne concave, l'épithélium dentaire interne. Entre ces deux couches se trouve un tissu lâche, la gelée de l'émail.

#### **2.4.1.3 Stade de morphogénèse**

A 10 semaines, la papille, qui constitue la partie centrale de la dent en formation, a profondément pénétré la lame dentaire. Celle-ci prend alors une forme de cloche : on parle de stade de cloche initiale puis de cloche tardive. (*Figure 5.B*)

Le nœud de l'émail, centre organisateur initial, se forme ; puis des nœuds secondaires de l'émail apparaissent afin d'achever la morphogénèse des molaires.

#### **2.4.1.4 Stade de la cytodifférenciation**

L'organe de l'émail est tout d'abord divisé en quatre couches.

L'épithélium adamantin externe (EAE) sur la face supéro-externe, internalise les précurseurs provenant des vaisseaux capillaires entourant l'organe de l'émail. La strate étoilée ou réticulum étoilé, contient de grandes cellules d'aspect étoilé dispersées dans une matrice extracellulaire (gelée de l'émail) : ce milieu permet la diffusion des précurseurs par une voie intercellulaire. La strate intermédiaire dont les cellules sont adossées aux cellules de l'épithélium adamantin interne, ralentit la diffusion des précurseurs et favorise leur incorporation à la matrice amélaire.

L'épithélium adamantin interne (EAI) est constitué de pré-améloblastes qui deviendront améloblastes pré-sécréteurs sous l'influence de facteurs d'induction, tout en déclenchant la différenciation odontoblastique. Les odontoblastes, alors sécréteurs, situés à la périphérie de la papille dentaire synthétisent la pré-dentine le long de l'EAI. (*Figure 5.C*)

Au contact de la pré-dentine, les améloblastes deviennent sécréteurs, et l'amélogénèse débute. La matrice de l'émail est d'abord synthétisée au centre de l'EAI, c'est-à-dire au niveau des futurs bords incisifs, puis latéralement en direction des zones de réflexion (futur collet de la dent). Les différenciations odontoblastiques et améloblastiques sont décalées d'au moins une division cellulaire, permettant la formation de plis à la jonction épithélio-mésenchymateuse ; ce qui contribue à donner sa forme à la couronne dentaire [17].

Les améloblastes minéraliseront ensuite cette matrice par apposition de cristaux d'hydroxyapatite apportés par la vascularisation. La maturation de la matrice se termine après l'éruption dentaire [20,32,33].

#### ***2.4.1.5 Implication des facteurs génétiques dans le développement dentaire***

La morphogénèse dentaire est contrôlée par les échanges moléculaires s'effectuant entre l'épithélium et le mésenchyme, de façon réciproque et continue. Ces signaux, instructifs et permissifs, dépendent de certains groupes de gènes régulant le développement embryonnaire : des homéogènes, des oncogènes, des facteurs de croissance et des molécules de la matrice extracellulaire. Des méthodes de culture d'organes dentaires et des études sur des animaux transgéniques ont permis de déterminer les rôles joués par chacune de ces molécules [34,47,55].

Les gènes à homéoboites divergentes déterminant l'histomorphogénèse dentaire et la cytodifférenciation sont Msx-1 et Msx-2. Lors de l'initiation du développement dentaire, ils permettent une médiation de la signalisation épithélio-mésenchymateuse mais ne déterminent pas le patron de la dentition, c'est-à-dire le positionnement des dents [47].

L'histogénèse de l'émail, s'initiant au stade de la cupule dentaire, implique l'expression par l'épithélium de Lef-1 et de la follistatine ; et par le mésenchyme de Msx-1, Pax-9 et d'activine  $\beta$ A. L'inactivation de l'une de ces molécules bloque le développement de certaines dents au stade du bourgeon, entraînant une agénésie [32,33,47].

Les peptides BMP 2-4-7 jouent eux aussi un rôle dans la différenciation dentaire. Ceux-ci, exprimés au niveau de l'épithélium et du mésenchyme, collaborent avec les gènes Msx. Leur action coordonnée permet la médiation des effets organisateurs du nœud de l'émail, par l'intermédiaire des gènes Pax9 et Barx. Le nœud de l'émail primaire agit tel un centre organisateur de la formation des nœuds secondaires au niveau des cuspides.

Au stade tardif de la cupule, les cellules du nœud de l'émail ne se divisent plus et disparaissent par apoptose. Elles entraînent une inflexion de l'épithélium adamantin interne au niveau du site de la future cuspide[32].

Une fois le stade de la cloche atteinte, la formation de la dent se poursuit, même si elle est imparfaite.



## **2.4.2 Facteurs étiologiques**

De nombreuses théories ont été proposées afin d'expliquer l'étiologie des invaginations dentaires, et de nos jours celle-ci reste controversée. La cause la plus probable de cette anomalie développementale reste la prolongation de l'invagination du puits cingulaire à l'intérieur de la dent, parfois jusqu'à la formation d'un deuxième foramen apical. Il reste plus difficile en revanche d'expliquer les invaginations démarrant au niveau du bord libre [8].

### **2.4.2.1 Facteurs externes**

Selon certaines théories, la DI pourrait être le résultat de facteurs indépendants de l'odontogénèse, survenant durant celle-ci.

Des pressions anormales issues des tissus environnants pourraient influencer sur le développement du germe dentaire, et causer une invagination, comme le suggère Atkinson (1943). De telles forces peuvent provenir des germes adjacents, par exemple l'incisive centrale ou la canine qui se développent au moins 6 mois avant l'incisive latérale ; ou encore de la croissance de l'arcade dentaire [5].

Gustafson & Sundberg (1950), évoquent les traumatismes dentaires comme facteurs causaux, mais les incisives centrales devraient alors être plus touchées que les latérales [8]. Les incisives centrales maxillaires sont en effet plus fréquemment impliquées dans les traumatismes dentaires que les incisives latérales maxillaires, que ce soit en denture permanente, mixte ou temporaire [4,40].

La présence d'une infection pendant le développement a également été incriminée par Fischer en 1936 [18] et Sprawson en 1937 [54].

### **2.4.2.2 Anomalies de développement**

#### Théorie gémellaire

Burszt suggère que la DI résulte de la fusion de deux germes dentaires, dont l'un est surnuméraire [2].

### Théorie du retard

Selon Kronfeld (1934), la DI découle d'un retard de croissance d'un groupe de cellules aberrantes de l'épithélium adamantin interne, alors que les cellules de l'épithélium externe continuent à proliférer normalement et à englober la zone statique [31].

### Théorie de la prolifération active

Rushton, à l'inverse, pense que suite à une stimulation, une partie de l'épithélium adamantin interne prolifère de manière rapide et agressive, envahissant la papille dentaire. Il définit ceci comme un néoplasme bénin à croissance limitée [2].

Pendant le développement dentaire, Oehlers considère que la distorsion de l'organe de l'émail et la saillie d'une partie de celui-ci entraîne la formation d'un canal bordé d'émail, et se finissant au niveau du cingulum ou occasionnellement du bord incisif. Ce canal peut être associé à une couronne de forme irrégulière [42].

Schulze suggère que la DI provient d'une invagination de l'organe de l'émail aboutissant à la formation d'un organe de l'émail surnuméraire devenant un deuxième centre de croissance autonome [52].

### Théorie vasculaire.

Selon cette théorie, une vascularisation insuffisante de la papille dentaire peut entraîner une réduction de l'activité des améloblastes et occasionner la formation de lacunes dans l'épithélium adamantin interne [23].

### **2.4.2.3 Facteurs génétiques**

Lors du développement dentaire, les signaux ecto-mésenchymateux s'échangeant entre la papille dentaire et l'épithélium adamantin interne peuvent affecter l'amélogénèse. Ces signaux ont des rôles spécifiques comme la régulation de la croissance ou le pliage de l'organe de l'émail. L'absence de certaines molécules peut provoquer la formation de dents de formes anormales ainsi que de défauts dans le germe dentaire en développement [33].

Les DI semblent avoir des variations limitées et peuvent apparaître sur plusieurs dents du même patient. L'origine génétique est corroborée par la

prévalence augmentée de la DI en relation avec d'autres malformations, et dans certaines familles [2].

Grahnén et coll. ont mené une étude clinique sur 3020 enfants suédois : 2,7% des enfants présentaient une DI, et parmi eux 43% de leurs parents et 32% de leurs frères et sœurs avaient la même malformation. L'augmentation de la prévalence semblant donc significative dans certaines familles, les auteurs en ont conclu que cette anomalie développementale est génétiquement déterminée, selon un mode autosomique dominant [2,8].

## **2.5 Histologie**

Les dents invaginées présentent une diversité morphologique visible cliniquement ou radiologiquement. L'examen histologique confirme lui aussi cette diversité.

L'émail tapisse la lumière centrale de l'invagination et la dentine se trouve en périphérie. Selon Oehlers, les invaginations de type III sont souvent bordées de cément dans la région apicale. La surface invaginée est parfois décrite comme uniforme et régulière, et sans communication avec la pulpe, mais dans d'autres cas des interruptions de surface sont décrites.

Au fond de l'invagination, la couche d'émail est souvent plus irrégulière et plus fine, et peut parfois être totalement absente. Ces défauts dans la couche amélaire conduisent à une exposition de la dentine, et peuvent laisser diffuser des irritants pulpaire. En effet, après l'éruption, l'invagination contient des résidus de papille dentaire ou de ligament parodontal. Ces éléments, en devenant nécrotiques, fournissent aux bactéries un environnement riche en nutriments.

La structure de l'émail interne diffère des périkématies observées à la surface externe de la couronne : les bâtonnets d'émail ont une forme complexe et atypique, formant un motif en nids d'abeille. La dentine est elle-même irrégulière et peut contenir des inclusions conjonctives et des communications vers la pulpe. Les tubulis dentinaires offrent aux bactéries se trouvant dans l'invagination une voie d'accès vers la pulpe [30].

Dans une microanalyse d'une invagination au microscope à balayage électronique réalisée par Morfis, la structure chimique de l'émail situé à l'intérieur de l'invagination est altérée. Son étude rapporte l'absence de magnésium, mais une augmentation des ions phosphate et calcium, en comparaison avec l'émail coronaire [36]. Beynon, lui, décrit une hypominéralisation de l'émail et de la dentine bordant l'invagination [9].

Ces variations des résultats sur la nature de l'invagination peuvent être expliquées par les différentes techniques utilisées dans chaque étude, à savoir les techniques histologiques, les analyses chimiques et microradiographiques. Ces études ne se basent généralement que sur quelques dents, et leurs conclusions sont donc rarement significatives.

Il est néanmoins possible d'affirmer que la DI est associée à un risque augmenté de développer des problèmes pulpaire, sans preuve évidente d'antécédent traumatique ou carieux. Ce risque de complication pulpaire est à mettre en lien avec l'organisation macroscopique et microscopique de l'invagination, qui encourage la contamination bactérienne.

Un diagnostic précoce est donc nécessaire afin de limiter le recours aux traitements endodontiques longs et difficiles.

## 3 Diagnostic

La *dens invaginatus* est, dans la plupart des cas, découverte par hasard à la radiographie. Les incisives latérales étant les dents les plus susceptibles d'être atteintes, toutes celles présentant un puits important ou atypique au niveau du foramen caecum devraient être analysées cliniquement et radiologiquement.

### 3.1 Les signes cliniques

#### 3.1.1 Anatomie

Les formes cliniques de DI sont très variées : lors d'invaginations importantes, la dent est parfois fortement déformée, souvent en forme de tonneau, de cône ou de pomme de pin. La couronne dentaire peut présenter un puits cingulaire de taille importante, une rétraction du bord incisif ou d'une pointe cuspidienne, ou encore une rainure profonde rejoignant le foramen apical. L'émail palatin peut être strié à l'entrée de l'invagination ; celle-ci est souvent située en lingual de la couronne dentaire.

Si la morphologie de la dent peut paraître normale, certains changements de forme constituent des indices devant orienter vers le diagnostic d'une DI :

- Une augmentation du diamètre vestibulo-palatin ou du diamètre mésio-distal.
- Une diminution du diamètre vestibulo-palatin ou du diamètre mésio-distal.
- Une morphologie conique, en grain de riz ou en forme de tonneau.
- La présence d'un puits ou sillon cingulaire, de taille et de profondeur variable.
- La présence d'un cingulum de taille exagérée ou bifide.
- La présence d'une encoche incisive associée à un sillon vestibulaire.

Les personnes chez qui sont diagnostiquées des DI peuvent aussi présenter d'autres anomalies dentaires, des malformations ou des syndromes [2].

Peu de cas cliniques concernant des dents temporaires ont été publiés. L'un d'eux décrit une invagination localisée au niveau du bord incisif ; alors que sur les incisives ou autres dents permanentes, l'entrée de l'invagination se fait au niveau palatin [8,10,23].

Avant de prévoir un traitement, il est nécessaire de localiser l'entrée de l'invagination. Si celle-ci n'est pas visible, il existe différentes techniques pouvant aider sa localisation telles que l'utilisation d'un microscope opératoire, l'application de bleu de méthylène sur la partie palatine de la dent, ou encore celle de marqueurs radio-opaques [10].

Cette anomalie ayant été décrite de façon récurrente comme symétrique, il est recommandé d'examiner la dent controlatérale en cas de découverte d'une DI. De même, l'incidence familiale est accrue ; il convient de ce fait d'examiner également les frères, sœurs, parents et/ou enfants du patient, afin de rechercher d'éventuelles malformations.

### **3.1.2 Symptomatologie**

L'invagination étant difficilement accessible aux mesures d'hygiène bucco-dentaire, elle représente une zone privilégiée pour l'apparition de lésions carieuses et des pathologies en découlant. Elle permet l'entrée d'irritants à proximité de la pulpe : l'intérieur de l'invagination n'est séparé des canaux pulpaire que par une fine couche d'émail et de dentine. L'émail bordant l'invagination est parfois poreux, et des canaux peuvent exister entre l'invagination et la pulpe, permettant la diffusion vers celle-ci de certaines molécules inflammatoires [8].

De ce fait, les dents affectées par cette anomalie peuvent présenter des symptômes dus à une pathologie pulpaire, sans qu'une cause ne soit mise en évidence. Le diagnostic précoce de la DI est important et doit s'ancrer dans une optique de prévention. En effet, la nécrose pulpaire survient souvent dans les quelques années suivant l'éruption de la dent, avant la fermeture apicale.

Il est donc nécessaire, dans une démarche diagnostique, de réaliser des tests pulpaire (au froid), des percussions axiales et latérales, ainsi que des palpations des tables osseuses.

Les signes cliniques provoqués par cette anomalie peuvent être :

- Des douleurs provoquées par le froid, la présence de sucre, ou la mastication, disparaissant à l'arrêt du stimulus : ces douleurs évoquent l'apparition d'une lésion carieuse.
- Des douleurs spontanées ou provoquées, décuplées au froid, pulsatiles et continues, exacerbées au décubitus, persistant à l'arrêt du stimulus : ces douleurs signalent une pathologie pulpaire inflammatoire.
- Des douleurs spontanées, continues, exacerbées au contact occlusal, une dent insensible au froid, sensible aux percussions axiales et transversales, la présence d'une fistule et d'altérations parodontales (telles que des parodontites marginales, péri-apicales, poches parodontales, mobilité horizontale) : ces symptômes évoquent une nécrose pulpaire [64].

D'autres signes cliniques associés peuvent être la formation d'un abcès, la rétention de la dent adjacente, le déplacement de la dent, la présence de kyste ou de résorptions internes. La forme défavorable de la dent peut entraîner un retard d'éruption voire une rétention de la dent anormale.

## **3.2 Les signes radiologiques**

### **3.2.1 Radiographie en deux dimensions**

Les radiographies en deux dimensions, et en particulier les radiographies rétro-alvéolaires, sont les techniques les plus employées en endodontie, et couramment utilisées en cas de symptômes pulpaire ou de pathologies péri-apicales. Cependant, en l'absence de symptomatologie clinique, la réalisation de radiographies peut permettre la découverte fortuite d'une DI, et ce même avant l'éruption de la dent.

Il existe plusieurs facteurs qui peuvent influencer le diagnostic de la DI grâce à l'utilisation de radiographies. On retrouve parmi ceux-ci la qualité de la radiographie, l'expérience et les connaissances du praticien ainsi que sa capacité à visualiser la dent en trois dimensions.



Les radiographies rétro-alvéolaires donnent des clichés dans le plan frontal pour les dents antérieures, et dans le plan sagittal pour les dents postérieures. L'angulation du capteur radiographique est donc importante car l'invagination peut ne pas être apparente si l'incidence est parallèle. Il est donc recommandé en cas de suspicion de DI, de réaliser un deuxième cliché en incidence décalée de 15°, en mésialant le tube du générateur radiographique [10].

Une fois la radiographie réalisée, il convient de déterminer le type et l'extension de l'invagination, ainsi que le statut péri-radriculaire et les conditions anatomiques apicales [8]. Voici une description non exhaustive des images radiographiques pouvant être décrites :

Signes radiologiques d'une *dens invaginatus* de type I de Oehlers :

Image radio-claire linéaire d'une fissure, ne dépassant par la jonction amélo-cémentaire (*Figure 6.a*).

Signes radiologiques d'une *dens invaginatus* de type II :

1. Projection radio-opaque dans la pulpe (de densité similaire à celle de l'émail), dont la forme et la profondeur peuvent varier, allant d'une fissure étroite à une image en forme de goutte pointant vers la chambre pulpaire. Le centre de l'image peut être radio-clair. La profondeur de l'invagination par rapport à la jonction amélo-cémentaire permet de distinguer une DI de type I d'une DI de type II.

2. Cavité radio-claire bordée d'un liseré radio-opaque, qui s'étend dans la racine, et dont la profondeur varie, sous la jonction amélo-cémentaire, sans atteindre la région apicale et sans connexion avec le ligament parodontal (*Figure 6.b*).

### Signes radiologiques d'une DI de type III :

1. La radiographie peut montrer une zone radio-claire entourée d'un liseré radio-opaque. La position de l'invagination peut différer de celle du canal pulpaire, mais il n'existe aucune communication entre le canal invaginé et le canal principal :

- L'invagination est localisée latéralement par rapport au canal pulpaire, et s'étend depuis la couronne jusqu'au tiers apical. Elle communique avec le ligament parodontal via un pseudo-foramen. Le canal pulpaire peut apparaître plus étroit en raison de sa compression par l'invagination (*Figure 6.c*)

- L'invagination est localisée latéralement par rapport au canal principal, s'étend au-delà de la jonction amélo-cémentaire, et s'ouvre sur le ligament parodontal via le foramen apical.

- L'invagination est centrale, à l'intérieur du canal principal, telle une « dent dans une dent ». Des lignes radio-claires sont présentes en mésial et en distal autour de l'invagination, séparant le canal pulpaire de l'invagination. Parfois ces radio-clartés sont très étroites car le canal pulpaire est complètement oblitéré par l'invagination (*Figure 6.d*)

2. La structure radulaire est aberrante, et a l'apparence de 2 racines (*Figure 6.e*).

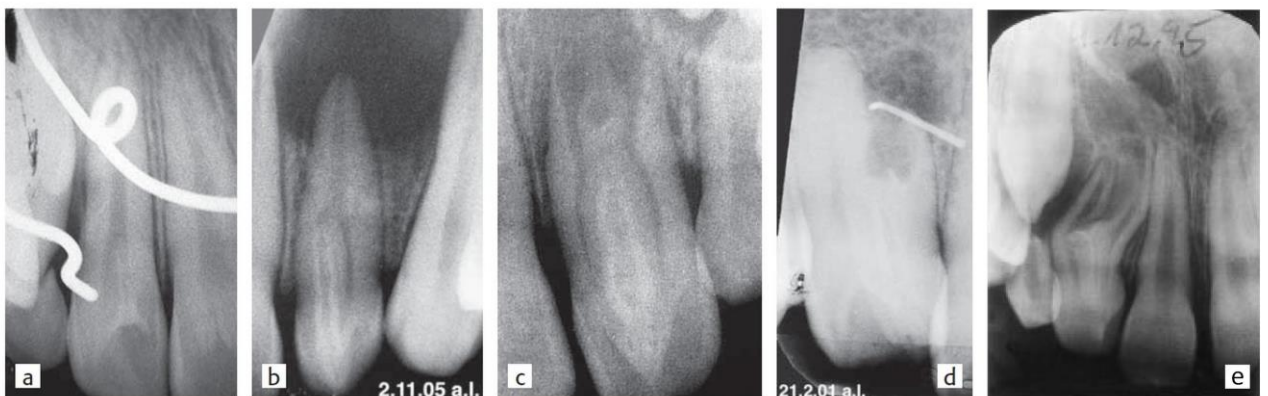


Figure 6 : Images radiologiques en tant qu'exemples de la classification d'Oelhers. a) Type I. b) Type II. c et d) Type III avec orifice de sortie de l'invagination en position apicale ou latérale. e) Type III présentant une racine divergente.[8]

La DI s'accompagne souvent de variations morphologiques concomitantes, décelables à la radiographie.

1. La présence d'un talon cuspidien, visible sous la forme de V radio-opaque, s'étendant du tiers cervical radiculaire jusqu'au bord incisif.

2. Une morphologie pulpaire plus complexe que la normale, et des canaux radiculaires difficiles à délimiter

3. Une zone radio-claire de forme variable autour du foramen apical et/ou du pseudo-foramen.

4. Une ouverture possible du foramen apical et/ou le pseudo-foramen [10,62].

Néanmoins, la représentation en deux dimensions ne suffit pas forcément au praticien pour déterminer la vraie anatomie de la DI, induisant une mauvaise gestion du cas [29].

### **3.2.2 Radiographies en trois dimensions**

Ces dernières années, les praticiens ont eu recours au CBCT (Cone-Beam Computed Tomography) pour visualiser la morphologie de la dent. Cette technique d'imagerie 3D a été créée spécifiquement afin d'obtenir des reconstructions du squelette maxillo-facial, et permet d'étudier les dents et les tissus environnants sans être contraint par la superposition de structures anatomiques. Les images sont reconstruites en utilisant des doses de rayonnement plus faibles que la tomographie traditionnelle (scanner), même si elles restent plus élevées qu'en radiographie conventionnelle [43].

L'utilisation du CBCT en endodontie permet le diagnostic de lésions péri-apicales liées à l'inflammation pulpaire, une visualisation plus claire des canaux, la détection de résorptions internes ou externes, ainsi que d'éventuelles fractures radiculaires [59]. Capar et coll. ont mené une étude sur le diagnostic des DI à partir d'images radiographiques : en utilisant des CBCT et des panoramiques obtenues à partir de ces CBCT, ils ont montré que l'utilisation seule de radiographies panoramiques reportait une prévalence de 2 % de DI, alors que le CBCT permettait d'en diagnostiquer chez 10 % des patients [13].

Le CBCT permet, en fournissant des coupes transversales de la dent, un diagnostic plus précis de la position et de la taille de la DI.

Plusieurs configurations anatomiques sont alors observables :

1. L'invagination est localisée au centre du canal pulpaire principal, celui-ci apparaît comme une image radio-claire entourant une image radio-opaque, l'invagination. (*Figure 7.a*)

2. L'invagination est légèrement décalée latéralement par rapport au canal pulpaire, qui la contourne alors en formant un C radio-clair cerclant. (*Figure 7.b*)

3. L'invagination est aplatie au centre du canal principal, qui forme alors deux images radio-claires en croissant se faisant face. (*Figure 7.c*)

4. L'invagination est localisée dans la partie latérale de la racine, l'image radio-claire du canal principal est séparée et sans communication avec l'invagination. Sa forme peut être ronde (*Figure 7.d*), en C (*Figure 7.e*) ou irrégulière.

5. Seule la zone radio-claire du canal principal est visible, l'invagination ne s'étendant pas à ce niveau de la dent (*Figure 7.f*).

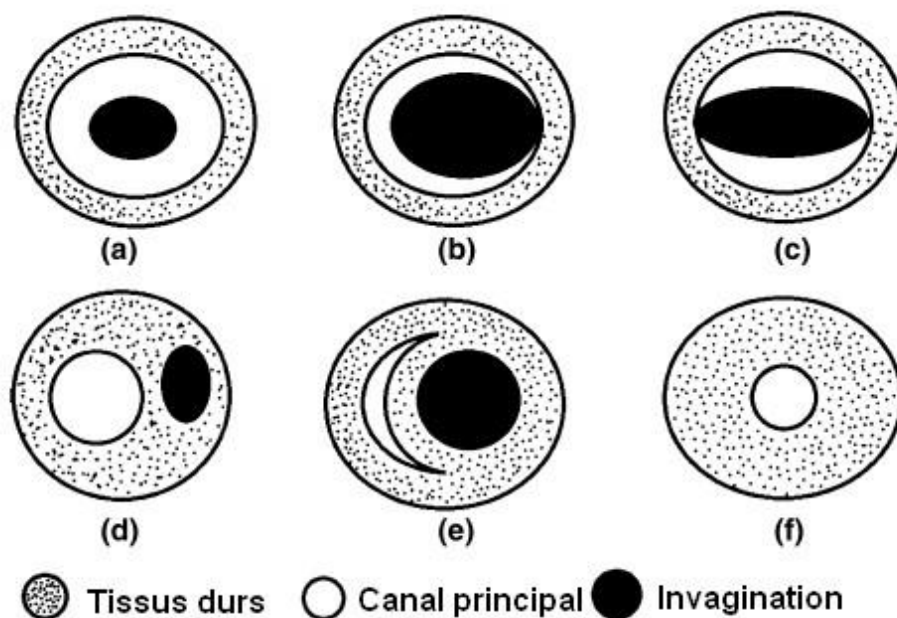


Figure 7: Représentations possibles de coupes transversales de CBCT[62].

Ces différentes situations peuvent se retrouver sur une même dent, en différentes sections de la racine. Il est cependant rare de retrouver les situations 1, 2 et 3 avec la situation 4. De plus, la situation 5 ne se présente jamais seule [62].

### 3.3 Diagnostic différentiel

Un diagnostic, préférablement précoce, de la DI permet de réaliser une prise en charge adaptée. Voici quelques-uns des diagnostics différentiels possibles pour la DI. Ils peuvent se faire en raison de la forme atypique de la dent, ou de la présence d'une lésion péri-apicale sans diagnostic d'une atteinte pulpaire. En effet, les bactéries siégeant à l'intérieur de l'invagination peuvent entraîner une lésion péri-apicale (dans les invaginations de type III), alors que la pulpe est toujours vitale.

#### 3.3.1 Evagination dentaire

L'évagination dentaire est une saillie ou une projection de l'émail, liée à une évagination de la couche épithéliale (*Figure 8*). Cette excroissance est fragile, et sa fracture peut mener à une pulpopathie ou un accident infectieux périapical.

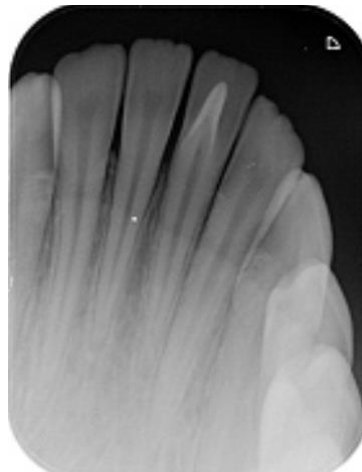


Figure 8 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une dent évaginatus [38].

#### 3.3.2 Fusion

La fusion est une anomalie de développement créée lors de l'union, le plus souvent par la dentine, de deux germes normaux au moment de leur formation. La fusion peut être totale ou partielle, elle se fera alors par les couronnes ou par les racines (*Figure 9*). Lors de la fusion totale, les dents partagent le même complexe pulpo-radiculaire.

En cas de fusion, le nombre des dents de l'arcade est réduit, mais le diagnostic peut être difficile si une dent surnuméraire est impliquée. Cette anomalie peut être confondue avec une dent dont la DI constituerait une deuxième racine.



Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une fusion dentaire [16].

### 3.3.3 Gémination

La gémination, à l'inverse de la fusion, est une division partielle d'un germe dentaire. Elle se manifeste par la présence au niveau du bord incisif d'une encoche.



Figure 10 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une gémination dentaire [26].

### 3.3.4 Résorptions

Les résorptions pathologiques internes, ou granulomes internes, se développent à partir de la cavité pulpaire. Elles font suite à une irritation ou un traumatisme induisant une réaction inflammatoire et la formation d'un tissu de granulation au niveau de la pulpe. Lors de la phase de réparation, un tissu dur semblable à de l'os ou à du ciment peut se déposer au sein de la cavité de résorption. Les résorptions radiculaires sont souvent asymptomatiques ; à la radiographie, elles se caractérisent par un élargissement du canal avec une cavité pulpaire asymétrique et irrégulière. La zone de résorption semble remplacée par un tissu radio-opaque non homogène [53].



Figure 11: Radiographie rétro-alvéolaire d'une résorption radiculaire interne de remplacement [44].

### 3.3.5 Odontomes

Les odontomes sont des tumeurs odontogéniques composées de tissus dentaires, issus de la différenciation complète de cellules épithéliales et mésenchymateuses. On distingue deux catégories d'odontomes : l'odontome complexe et l'odontome composé. L'odontome composé est retrouvé plus fréquemment dans les régions antérieures, entre les racines dentaires.

Il se présente sous la forme d'un agglomérat de petites masses radio-opaques denses, regroupées dans une zone radio-claire, et peut être associé à une dent incluse ou un kyste dentigère [35,45,47].



Figure 12 : Odontome composé associé à une impaction de l'incisive centrale [58].

### 3.3.6 Kyste odontogène calcifiant

Le kyste odontogène calcifiant est une tumeur d'évolution bénigne lente, sans caractéristique bien précise. Il apparaît le plus souvent comme une lacune uniloculaire bien délimitée, dans laquelle on retrouve des masses calcifiées de taille variable. Il est plus fréquemment retrouvé au niveau du maxillaire et chez les femmes [35,49].



Figure 13 : Kyste odontogène calcifiant [25].



### **3.4 Les complications**

Un diagnostic tardif ou une prise en charge inadaptée peuvent mener à l'apparition de certaines complications. Ces complications peuvent être :

- Caries [60]
- Kyste [27]
- Abscess (infection péri-apicale par nécrose pulpaire)[1,56,60,61]
- Cellulite [7]
- Rétention des dents adjacentes [13]
- Déplacement dentaire
- Résorption interne [7]

## 4 Thérapeutiques

Si, jusqu'aux années 1970, le pronostic d'une dent atteinte d'une *dens invaginatus* était mauvais et l'extraction considérée comme la meilleure solution, il existe désormais de nombreuses techniques à notre disposition pour traiter les formes variées que peut prendre cette anomalie.

La décision thérapeutique se fera en fonction de plusieurs facteurs tels que la vitalité pulpaire et le statut apical, la configuration interne et externe de la dent (facilité d'accès, complexité anatomique et morphologie apicale), la coopération du patient et les aspects fonctionnels et esthétiques. Il est toujours nécessaire d'établir la balance bénéfice-risque, c'est-à-dire le bénéfice de garder la dent sur arcade face à la prédictibilité du traitement envisagé.

Dans certaines circonstances, l'extraction reste la solution de choix puisqu'elle offre un résultat prédictible, ce qui n'est pas forcément le cas d'un traitement conservateur : lorsque l'anatomie de la dent est très complexe et irrégulière, si elle est inaccessible aux traitements endodontiques conservateurs ou chirurgicaux, ou si la couronne ne peut être reconstruite. Cette décision est d'autant plus à considérer si des dents surnuméraires sont présentes ou chez un jeune patient chez qui un traitement orthodontique est prévu. Il faudra alors envisager une solution de remplacement prothétique ou implantaire, ou une fermeture orthodontique de l'espace.

Afin d'augmenter les probabilités de réussite du traitement conservateur, il est recommandé d'avoir recours à certaines techniques de préparation et d'obturation, et d'utiliser le matériel approprié (par exemple des ultrasons), ainsi que de s'aider d'un microscope opératoire ou de loupes. Les difficultés du traitement endodontique seront la réalisation d'un débridement chémomécanique efficace du système canalaire et de l'invagination, du contrôle de la longueur de travail ainsi que d'une obturation compacte.

Les différentes solutions thérapeutiques en fonction du diagnostic initial seront abordées dans la suite de ce travail.

## **4.1 Dent temporaire**

Les cas de DI affectant des dents temporaires sont relativement rares. Les bénéfices d'une conservation ou d'une extraction sont à balancer en fonction du temps restant à la dent sur l'arcade, de la présence d'un germe permanent sous-jacent et de la possibilité de maintenir l'espace avant l'éruption de la dent permanente. De plus, la présence d'une lésion peut influencer le développement du germe de la dent permanente.

Si la décision de conserver la dent est prise, on s'orientera vers la réalisation d'une reconstruction en CVI ou en composite, ou vers un traitement endodontique en cas d'atteinte pulpaire [62].

## **4.2 Dens invaginatus de type I de Oehlers**

### **4.2.1 Dent vitale sans atteinte péri-radriculaire**

Dans le cas d'un diagnostic précoce, pour lequel un examen CBCT n'est pas indispensable, si la dent ne présente pas d'atteinte pulpaire, on aura recours à des procédures préventives, en particulier sur des dents immatures.

Le traitement consiste en un scellement de l'entrée de l'invagination à l'aide de composite fluide, après mordançage. Si l'entrée de l'invagination n'est pas détectable cliniquement, on préférera utiliser une résine de scellement des sillons.

Une approche prophylactique invasive est possible, en particulier si une lésion carieuse se développe au niveau de l'invagination : il s'agira alors d'ouvrir l'accès à celle-ci, de l'instrumenter, de la débrider aux ultrasons et de la désinfecter à la chlorhexidine ou à l'hypochlorite de sodium puis de l'obturer avec de la gutta-percha, protégée par un amalgame, un CVI, ou un composite [50].

Il est nécessaire de motiver le patient à une bonne hygiène bucco-dentaire et de lui faire comprendre l'importance d'un suivi clinique régulier à la suite d'un traitement prophylactique.

## **4.2.2 Dent avec atteinte pulpaire avec ou sans atteinte péri-radriculaire**

Si une pathologie pulpaire est mise en évidence, le traitement endodontique doit être réalisé. Celui-ci dépendra de la présence ou non d'une infection péri-apicale ainsi que du statut du foramen apical. La morphologie canalaire n'est, dans la plupart des cas, pas compliquée par la présence de la DI de type I.

Si l'inflammation pulpaire est limitée, il est possible de réaliser une pulpotomie, en particulier si la dent est immature.

Si l'infection est étendue ou qu'une lésion péri-apicale est présente, il faudra réaliser le traitement endodontique. Pour cela, il est nécessaire d'élargir la cavité d'accès et d'y incorporer l'invagination par fraisage ou par usure, afin de réaliser un bon débridement et une bonne désinfection de celle-ci. On utilisera des forets de Gates ainsi que des inserts à ultrasons, sous microscope opératoire, pour s'assurer que l'invagination est bien nettoyée. L'obturation canalaire se fera de manière dense à l'aide de gutta-percha, et la restauration coronaire à l'aide d'un CVI ou d'un composite fluide recouvert d'un composite traditionnel [7,10,50,57].

Dans le cas d'une dent dont l'apex est immature, une technique d'apexification traditionnelle en utilisant de la Biodentine® ou du MTA, ou encore une technique de revascularisation pulpaire seront utilisées.

## **4.3 Dens invaginatus de type II de Oehlers**

### **4.3.1 Dent vitale sans atteinte pulpaire**

L'invagination est plus profonde que dans le type I, et peut s'étendre dans la pulpe, en établissant parfois des connexions avec celle-ci. Elles peuvent être difficiles à mettre en évidence, même avec l'aide de la radiographie tridimensionnelle.

L'utilisation d'un scellement prophylactique simple de l'entrée de l'invagination peut aboutir à la formation d'un vide à l'intérieur de celle-ci. Il faudra réaliser un accès coronaire afin d'inspecter l'invagination, de la préparer et de l'obturer. Si une lésion carieuse est présente, l'excision se fera avec des fraises long-col ou des inserts à ultrasons.

Le traitement de l'invagination seule et son obturation sont recommandés, mais des échecs sont observés en raison des irritations pulpaire potentielles causées par certains matériaux d'obturation (composite, CVI, amalgame), pouvant mener à une nécrose pulpaire. Des matériaux tels que la Biodentine® ou le MTA, qui possède une bonne biocompatibilité, des propriétés antibactériennes et régénératives ainsi qu'une capacité de scellement étanche, seront utilisés [50,62].

Si une communication pulpaire est mise en évidence ou si on atteint la pulpe lors du curetage carieux, une pulpotomie ou un traitement endodontique seront réalisés.

#### **4.3.2 Dent avec atteinte pulpaire avec ou sans atteinte péri-radriculaire**

En cas d'infection pulpaire et/ou de lésion péri-radriculaire, il est nécessaire de réaliser le traitement endodontique. Celui-ci est plus complexe que pour une invagination de type I.

Selon la morphologie des canaux et de l'invagination, deux choix s'offrent à nous : traiter l'invagination séparément ou incorporer celle-ci dans le canal principal. Garder l'invagination séparée permet de conserver la force intrinsèque de la racine mais ne garantit pas toujours une évacuation des débris dentinaires et une désinfection correctes de l'invagination et du canal pulpaire, ceci pouvant altérer le pronostic et provoquer des complications ultérieures, nécessitant parfois le recours à une chirurgie péri-apicale [48].

Il est alors recommandé de retirer l'invagination lors du traitement canalair. Si celle-ci est superficielle, elle sera éliminée lors de la réalisation de la cavité d'accès. Le traitement sera plus difficile si elle s'étend dans la racine, parfois jusqu'au tiers

apical, mais réalisable à l'aide du microscope opératoire et des techniques ultrasoniques. L'utilisation de techniques rotatives n'est pas recommandée, le risque de fracture étant augmenté par la présence prédominante d'émail sur les parois de l'invagination, en particulier si les instruments sont en nickel-titane. L'objectif est ici la création d'un canal unique plus large, permettant une meilleure désinfection.

L'obturation radiculaire devra être réalisée de manière étanche à l'aide des techniques thermoplastiques. En cas de lésion péri-apicale, réaliser une obturation temporaire à l'hydroxyde de calcium favorisera la cicatrisation [51].

Si l'obturation par voie orthograde n'est pas étanche, il peut être indiqué de la compléter par une obturation rétrograde ou une résection apicale de la partie non débridée. Pour cela, le praticien devra s'aider d'instruments adaptés tels que des instruments ultrasoniques, permettant de raccourcir les temps de préparation ; ou de micro-contre angles ou pièces à mains conventionnelles.

Si la dent est immature et que l'apex est ouvert, une apexification ou une revascularisation pulpaire du canal principal sont possibles [61].

#### **4.4 *Dens invaginatus de type III de Oehlers***

Les invaginations de type III de Oehlers sont dites complètes et communiquent directement avec le ligament parodontal, soit par le foramen apical, soit par un pseudo-foramen. Cette configuration peut donner lieu à des lésions péri-apicales sans que la pulpe soit affectée.

##### **4.4.1 Dent vitale sans atteinte péri-radriculaire**

Comme dans le cas des DI de type II, il est recommandé d'avoir une approche prophylactique afin de prévenir d'éventuelles atteintes pulpaires ou péri-radculaires.

Néanmoins, de par la complexité du système canalaire, il peut être difficile d'obtenir une désinfection et une obturation adéquates de la lésion, et le risque

d'exposition pulpaire lors d'un traitement trop invasif est augmenté, tout comme le risque de complications ultérieures.

#### **4.4.2 Dent vitale avec atteinte péri-radriculaire**

Si la pulpe est saine mais que la dent présente une lésion péri-radriculaire visible à la radiographie, il s'agit d'une infection à l'intérieur de l'invagination, communiquant avec le parodonte apical ou latéral. L'objectif sera de traiter l'invagination seule, sans porter atteinte au canal radriculaire afin de conserver la vitalité pulpaire. Cette approche sera plus facilement envisageable dans le cas des invaginations de type III A s'ouvrant sur un pseudo foramen ; les invaginations de type B étant très proches apicalement du canal principal.

Une analyse préopératoire du Cone-beam est requise pour connaître précisément la morphologie du canal radriculaire et de l'invagination, elle permet notamment de s'assurer de l'absence de communication entre l'invagination et la pulpe. L'utilisation du microscope et de marqueurs tels que le bleu de méthylène sont des aides visuelles permettant d'orienter le travail et l'instrumentation de la lésion.

L'obturation se fera préférentiellement avec du MTA dans sa partie apicale, si la communication endo-parodontale (pseudo-foramen) ne peut être obturée de manière étanche, de par sa morphologie sans constriction apicale, par de la gutta-percha [43,56].

Le protocole utilisé par Kfir et coll. donne une utilisation autre que diagnostique au CBCT : à partir de celui-ci, et à l'aide d'une imprimante 3D, ils réalisent des modèles de la dent concernée (ici 11) en résine acrylique polymérisable. Certains d'entre eux sont opaques (*Figure 14.b*) et d'autres transparents (*Figure 14.a*), permettant la visualisation de l'anatomie interne de la dent. Grâce à ces modèles, ils peuvent essayer différentes solutions thérapeutiques puis connaître les quantités nécessaires de MTA à appliquer pour éviter un dépassement lors de l'obturation (*Figure 14.c*). Un guide de forage est ensuite réalisé puis scellé sur la dent avec du CVI (*Figure 14.d*), afin de reproduire la procédure *in vivo*, de manière précise [29].

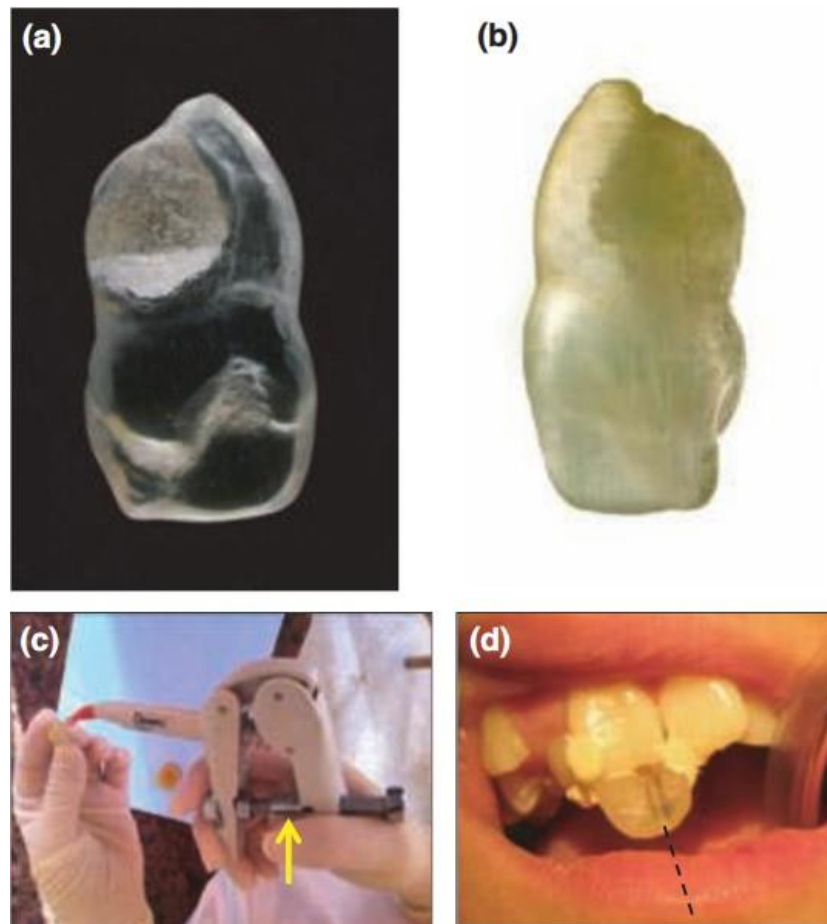


Figure 14 : a) Modèle 3D en résine transparente. b) Modèle 3D en résine opaque. c) Pistolet applicateur modifié afin de délivrer la bonne quantité de MTA. d) Guide de forage scellé sur la dent [29].

Dans certains cas, un accès non chirurgical de l'invagination n'est pas possible, on réalisera donc une désinfection et une obturation de manière rétrograde, après la levée d'un lambeau apical [59].

Une apexification de l'invagination a un faible pronostic de réussir si l'invagination est située latéralement par rapport au canal principal. En effet les cellules se trouvant autour du pseudo-foramen ont peu de capacités régénératives.

Un suivi régulier du patient, comprenant des tests de vitalité et des radiographies, devra être instauré à intervalles réguliers.



#### 4.4.3 Dent avec atteinte pulpaire et ou péri-radriculaire

En cas de nécrose pulpaire, il peut être possible de traiter le système canalaire et l'invagination de manière séparée [63] ; mais la complexité de l'invagination et sa proximité avec le canal principal rendent presque inévitable leur communication.

La réunification des deux canaux se réalisera à l'aide de fraises boules long-fut et des inserts à ultrasons utilisés depuis le canal principal vers la division avec l'invagination. Celle-ci et le canal principal peuvent cependant être gardés séparés dans la région apicale, afin de limiter le risque de destruction de la constriction apicale [11].

L'obturation recommandée est du MTA au niveau apical et de la gutta-percha dans le reste de la racine. Girsch et coll. utilisent une matrice de collagène condensée à l'apex de la racine, puis obturent à la gutta-percha [19].

Le traitement endodontique des dents immatures atteintes d'une invagination de type III de Oehlers peut être compliqué par la fine épaisseur des parois radiculaires. La dent étant fragilisée par la réunion de l'invagination et du canal principal; le pronostic est réservé à long terme mais conserver la dent permet de maintenir l'espace avant un éventuel traitement orthodontique.

Si le traitement est réalisé, une apexification ou une revascularisation du canal pulpaire sont possibles, l'apexification de l'invagination étant envisageable si celle-ci se trouve à proximité du canal principal [14].

Agrawal et coll. placent un concentré plaquettaire riche en fibrine (PRF) à l'apex de la dent depuis la cavité d'accès, puis du MTA blanc afin de réaliser une apexification et d'obturer la dent [1]. Le PRF favorise la guérison de la lésion et permet d'éviter les dépassements de MTA à l'apex, si celui-ci est largement ouvert.

Narayana et coll. mettent en place une pâte contenant trois antibiotiques (ciprofloxacine, métronidazole et microcycline) après désinfection du canal à l'hypochlorite de sodium ; puis deux semaines plus tard, créent un saignement dans le canal afin d'obtenir une revascularisation. Après la formation du caillot sanguin, celui-ci est recouvert de MTA puis de composite photopolymérisable [39]. L'AFSSAPS ne recommande cependant pas actuellement l'utilisation locale

d'antibiotiques, et le MTA et la microcycline peuvent induire des colorations secondaires ; on peut donc envisager de remplacer la pâte antibiotique par de l'hydroxyde de calcium.

Si le traitement conservateur échoue, ou si la morphologie canalaire ne permet pas une obturation orthograde adéquate, une chirurgie péri-apicale devra être effectuée, afin de réaliser une obturation rétrograde, par exemple après une résection apicale [60,63]. Lors de l'intervention chirurgicale, on réalisera également un curetage ou une énucléation kystique si nécessaire. Des mesures de chirurgies parodontales telles qu'une obturation en composite ou la mise en place d'une membrane peuvent être instaurées si l'invagination s'accompagne de modifications de la forme externe de la racine. [8,27]

Certains auteurs ont obtenu des résultats favorables à court terme en combinant extraction, traitement endodontique et réimplantation intentionnelle [41].

En cas d'échec des traitements endodontiques ou chirurgicaux, l'extraction est la solution de dernière intention. Il faudra alors remplacer la dent par une prothèse ou un implant.

## 5 Cas clinique

Ce cas clinique expose le traitement réalisé par les docteurs Thibault Bécavin et Coralie Lacheretz d'une DI de type II touchant l'incisive latérale supérieure gauche d'une patiente de 13 ans.

### 5.1 Anamnèse

#### 5.1.1 Motif de consultation

La patiente s'est rendue aux urgences dentaires du service d'odontologie du CHU de Lille, en compagnie de sa mère, pour des douleurs continues dans le secteur maxillaire gauche, exacerbées à la mastication, depuis plusieurs jours.

#### 5.1.2 Antécédents médicaux et dentaires

La patiente ne suivait aucun traitement, et ne souffrait d'aucune pathologie générale. Elle a subi une tonsillectomie à l'âge de 6 ans.

Ses antécédents dentaires révèlent l'avulsion d'un odontome composé situé en mésial de la racine de l'incisive latérale maxillaire gauche (22), à l'âge de 10 ans. Les restaurations présentes en bouche sont des composites occlusaux sur 11, 12 et 22 ; ainsi que la présence d'une obturation canalaire sur 12.

### 5.2 Examen clinique

L'examen exobuccal ne révèle pas d'adénopathie.

En regard de l'incisive latérale supérieure gauche, la muqueuse est tuméfiée, une collection est visible au niveau de la table osseuse vestibulaire. La palpation de celle-ci est douloureuse.

La 22 présente une malformation coronaire, la couronne s'étendant en palatin et en distal (*Figure 15*). Aucune lésion carieuse n'est visible, on note néanmoins la présence d'une restauration en composite au niveau palatin. On ne distingue aucune fissure ni fracture. Les tests de percussions latérale et axiale sont douloureux ; le test de sensibilité pulpaire, réalisé au froid, est négatif. La dent présente une mobilité physiologique.

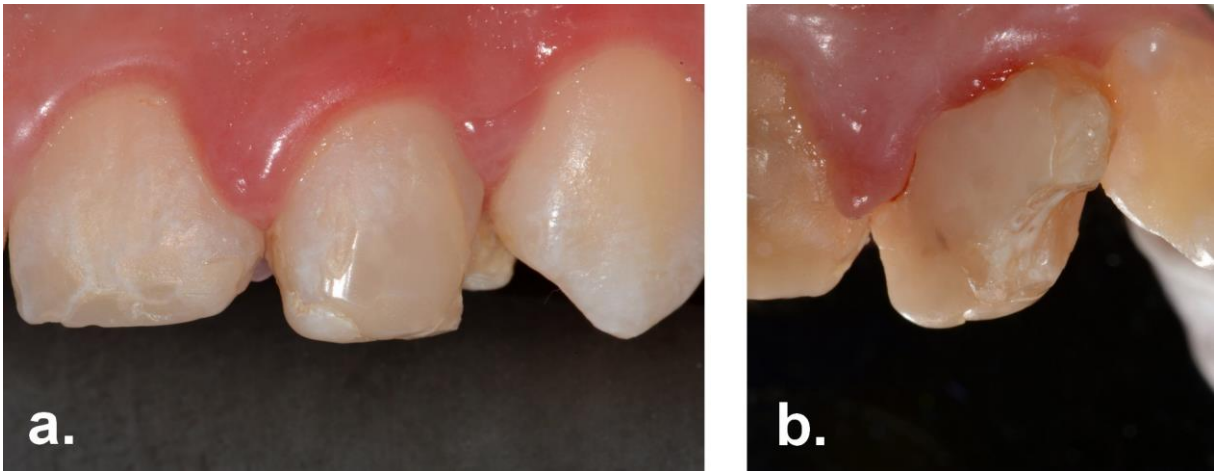


Figure 15 : Photographies préopératoires de la 22. a) Vue vestibulaire. b) Vue palatine : la dent présente une malformation coronaire.

### 5.3 Examen radiologique

Sur la radiographie rétro-alvéolaire (*Figure 16*), une plicature radiculaire de la moitié apicale de 22 en direction distale, une radio-clarté péri-apicale, ainsi que la présence d'une masse radio-opaque entre les racines de 22 et de 23 sont visualisables. La lumière canalaire semble oblitérée dans le tiers coronaire de la racine.



Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire de la 22.

La structure interne de la dent apparaissant comme anormale, la décision a été prise de réaliser un Cone Beam afin de visualiser de manière plus précise le système canalaire, en vue de l'élaboration d'un plan de traitement.

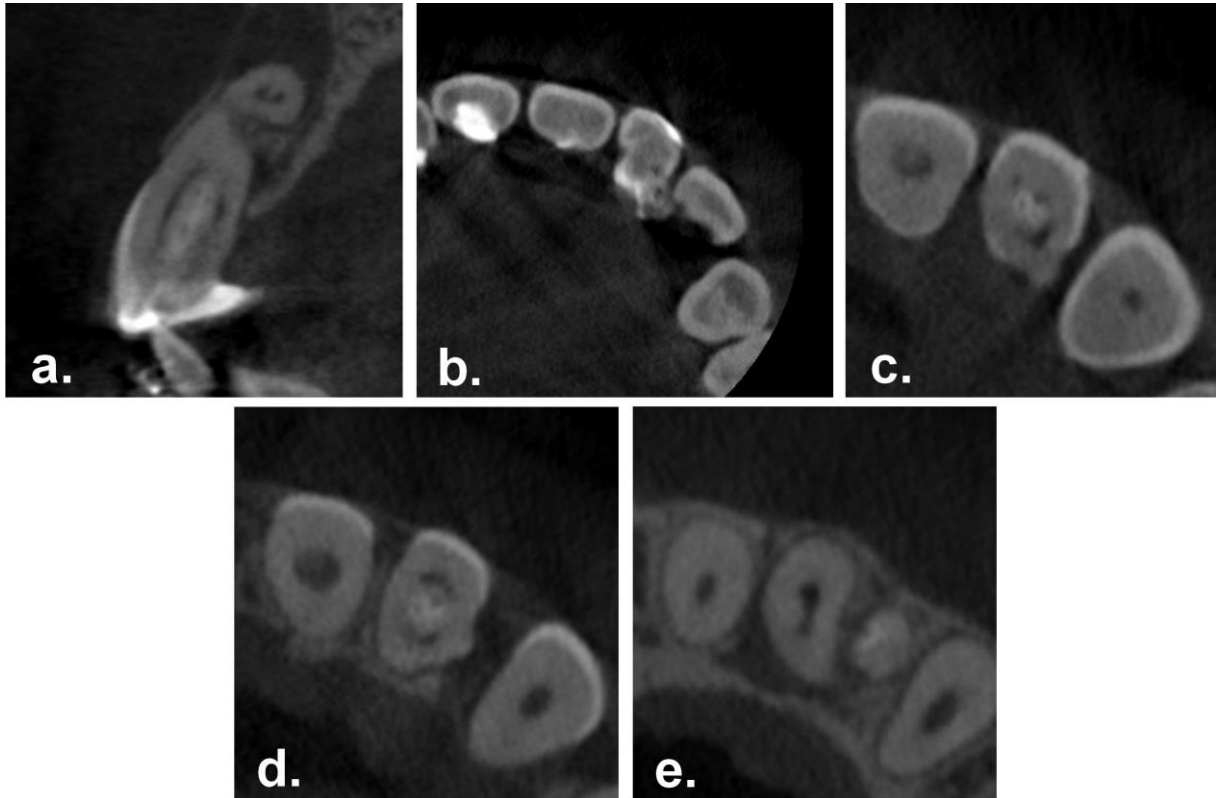


Figure 17 : Coupes issues du CBCT. a) Coupe sagittale. b) Coupe coronaire. c) Coupe à la JAC. d) Coupe au tiers coronaire de la racine. e) Coupe au tiers moyen radiculaire.

En coupe sagittale, le Cone Beam révèle de façon évidente la présence d'une DI (*Figure 17.a*). En effet, la zone radio-claire correspondant au canal pulpaire est refoulée par une masse radio-opaque.

En analysant la coupe transversale (*Figure 17.b*), l'entrée de l'invagination est discernable, et se situe au niveau du tubercule en disto-palatin. Une partie de la zone invaginée s'écarte vers l'extérieur de la dent, tandis que l'invagination principale se poursuit au centre de la racine, scindant la cavité pulpaire en trois parties (*Figure 17.c*). Au niveau du tiers coronaire de la racine, le canal principal est divisé en deux sections en C se faisant face, l'une se trouvant en palatin et l'autre en vestibulaire (*Figure 17.d*). L'invagination se termine en cul de sac au niveau du tiers moyen radiculaire : les divisions du canal principal se rejoignent pour former un seul et même canal, juste avant la plicature radiculaire.

Le CBCT réalisé permet également de visualiser la lésion péri-apicale, qui n'apparaît pas bordée par un liseré radio-opaque, ainsi que la masse radio-opaque se situant entre les racines de 22 et 23 (Figure 17.e).

## 5.4 Diagnostic

Le diagnostic d'une *dens invaginatus* de type II de Oelhers a été posé, associée à une lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique et un odontome composé.

## 5.5 Traitement pluridisciplinaire

Il a été décidé de conserver la dent, en réalisant un traitement endodontique orthograde de la 22, jusqu'à la plicature radulaire ; et en le complétant par une chirurgie péri-apicale. Celle-ci aura pour but de réaliser une résection apicale, de cureter la lésion kystique et enfin d'exciser l'odontome.

Le plan de traitement a été exposé à la patiente et à sa mère, qui l'ont approuvé. Le consentement éclairé a été noté par écrit.

### 5.5.1 Traitement endodontique

Le traitement endodontique est réalisé sous microscope opératoire permettant un grossissement x 24.

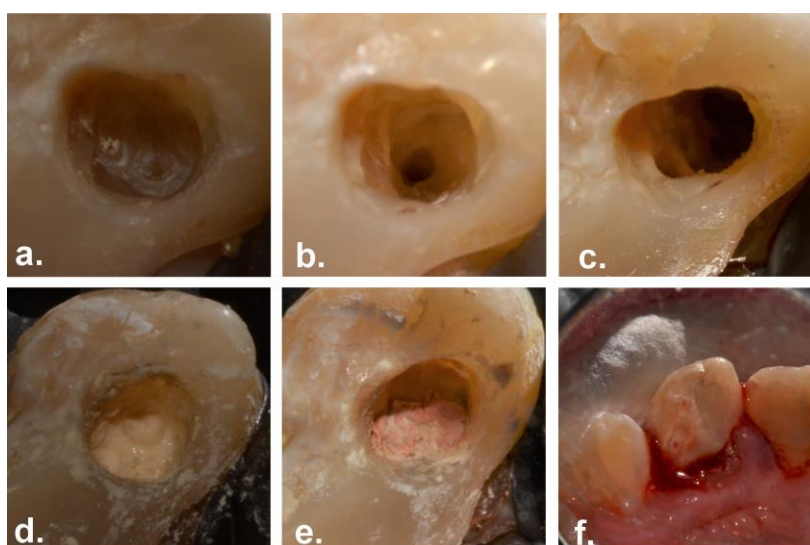


Figure 18 : Traitement endodontique de 22. a) Pertuis M, D et V. b) Canal M. c) Détourage DI. d) Obturation à la Biodentine®. e) Obturation à la gutta percha. f) Mise en forme coronaire.

Une anesthésie tronculaire haute, complétée par une anesthésie péri-apicale ont permis d'obtenir un silence opératoire. La digue a ensuite été posée.

La cavité d'accès a été réalisée en palatin à l'aide d'une fraise boule diamantée. Le passage d'inserts à ultrasons diamantés (ETBD 25) a permis de mettre en évidence 3 pertuis dans la cavité, un mésiopalaire, un distal et un vestibulaire (*Figure 18.a*). Ces trois pertuis correspondent à la cavité pulpaire, au centre de laquelle on retrouve la partie amélaire de la DI. Durant toute la durée de l'intervention, la dent a été irriguée abondamment à l'hypochlorite de sodium et à l'EDTA. Les inserts à ultrasons (ET 25) ont été passés au niveau des pertuis, afin de permettre leur instrumentation. Le canal mésiopalaire présentait alors un suintement purulent, ce qui laisse penser qu'il communiquait avec l'apex (*Figure 18.b*). Les trois canaux dégagés ont été travaillés à l'aide de Hero Shaper jusqu'au diamètre 25, et ce jusqu'à la plicature radiculaire (*Figure 18.c*). La fin du détournement de la DI a ensuite été réalisée à l'aide d'ultrasons, afin de créer une cavité large et profonde englobant les canaux mésial et vestibulaire, et permettant une suppression adaptée de la pulpe nécrosée, et un bon nettoyage de la cavité.

Après une nouvelle phase d'irrigation, durant laquelle les irrigants ont été activés à l'aide d'ultrasons, les canaux ont été asséchés, un hydroxyde de calcium a été mis en place et un pansement provisoire (Cavit) a été posé.

La patiente a été revue deux semaines plus tard. La dent a été irriguée abondamment et nettoyée aux ultrasons afin d'éliminer tous les résidus d'hydroxyde de calcium. Le canal résiduel situé en distal et la cavité (située en vestibulaire) ont été séchés minutieusement à l'aide de pointes papiers. La décision d'obturer la cavité à l'aide de Biodentine® a été prise (*Figure 18.d*), un cône de gutta a été placé dans le canal distal durant l'opération. Après la pose de Biodentine®, un temps d'attente de 6 minutes a été respecté, puis le cône de gutta a été thermocompacté dans le canal distal (*Figure 18.e, Figure 19*). La cavité a été scellée avec un ciment verre ionomère, puis le tubercule palatin a été supprimé à l'aide d'une fraise diamantée (*Figure 18.f*).



Figure 19 : Radiographie rétro-alvéolaire après l'obturation de la 22 à la Biodentine®.

### 5.5.2 Chirurgie péri-apicale

Le traitement a été poursuivi sous anesthésie générale, lors de la réalisation de la chirurgie apicale.

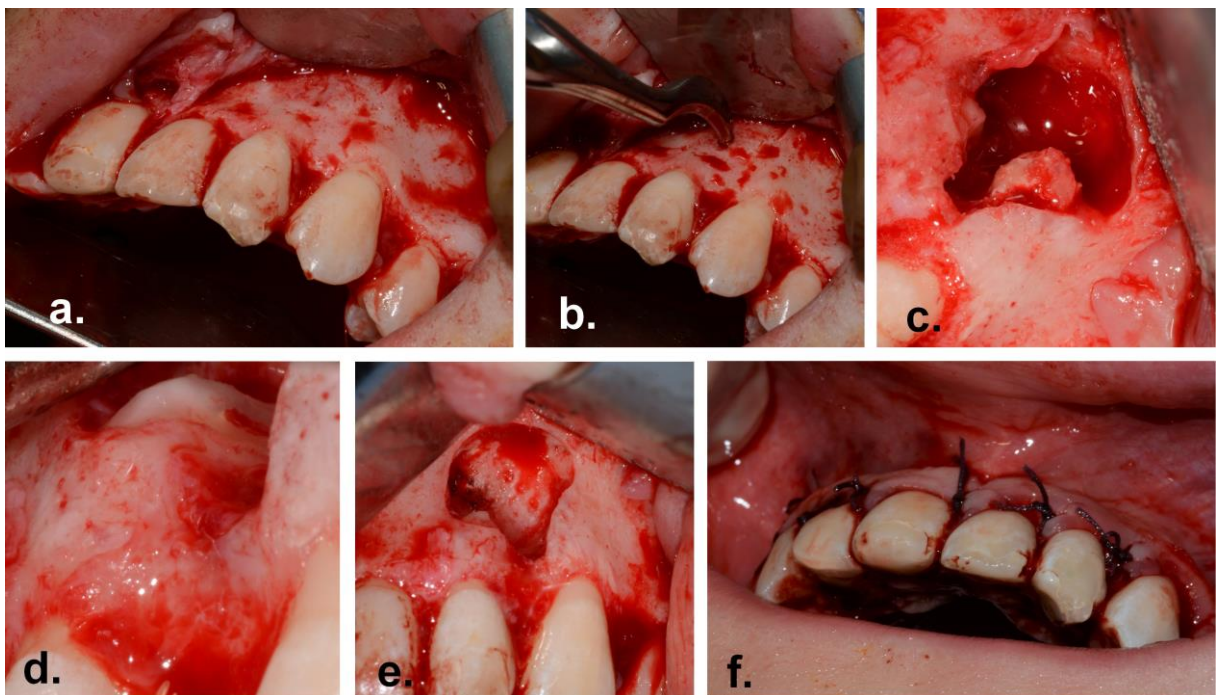


Figure 20 : Chirurgie péri-apicale. a) Levée du lambeau. b) Perforation corticale. c) Odontome. d) Résection radiculaire. e) Nettoyage cavité. f) Sutures.



Une incision intra-sulculaire a été réalisée, englobant les dents de 13 à 24. L'incision de décharge oblique placée au tiers distal de 24 a permis la levée d'un lambeau angulaire (*Figure 20.a*). Grâce à celui-ci, une bonne visibilité ainsi qu'un bon accès au site ont été garantis.

La paroi alvéolaire présentait une perforation due à l'étendue du granulome périapical (*Figure 20.b*), l'ouverture a donc été élargie à l'aide d'une fraise chirurgicale. Le tiers apical de la racine a été réséqué (*Figure 20.d*), permettant un accès plus facile à la lésion, et de ce fait un curetage et un nettoyage plus complets (*Figure 20.e*). L'odontome se situant entre les racines de 22 et de 23 a également été extrait (*Figure 20.c*).

Après rinçage de la cavité, le lambeau a été repositionné et des sutures ont été réalisées (*Figure 11.e*).

A deux semaines, la radiographie rétro-alvéolaire montre un début de guérison osseuse (*Figure 21*).



Figure 21 : Radiographie rétro-alvéolaire 2 semaines après la chirurgie péri-apicale.

### 5.5.3 Réhabilitation esthétique

La patiente a ensuite été suivie en clinique du sourire, où les couronnes des 12, 11, 21 et 22 ont été reconstruites de manière esthétique et fonctionnelle à l'aide de facettes en composite (*Figure 22*). Un traitement orthodontique a également été réalisé.



Figure 22 : Photographie intrabuccale après la réalisation des facettes en composite.

### 5.6 Suivi post-opératoire

Au contrôle post-opératoire à 2 ans, on constate une absence de douleur aux percussions latérale et axiale, ainsi qu'à la palpation des tables osseuses. La radiographie rétro-alvéolaire montre une bonne guérison osseuse de la lésion périapicale et un ligament parodontal aux contours nets (*Figure 23*).



Figure 23 : Radiographie rétro-alvéolaire à 2 ans.

## **5.7 Discussion à propos du cas clinique**

Le cas clinique présenté ici a été diagnostiqué comme une DI de type II d'Oelhers, s'étendant dans la racine au-delà de la jonction amélo-cémentaire, sans atteindre le ligament parodontal.

La pulpe était nécrosée et la dent présentait une LIPOE chronique. La réalisation du CBCT a permis de visualiser une cavité bordée d'émail au centre de la dent, ce qui n'était pas clairement décelable à la radiographie rétro-alvéolaire. La couronne dentaire présentait une forme atypique, avec un tubercule disto-palatin et avait déjà été restaurée à l'aide d'un composite, oblitérant l'entrée de l'invagination. Cette restauration a pu être réalisée lors du traitement d'une lésion carieuse, mais étant superficielle, il est peu probable que la nécrose pulpaire ait été une conséquence directe de la carie. Cependant, si le dentiste ayant traité la carie n'a pas remarqué la présence d'un puits ou d'une fissure menant à l'invagination, elle a pu être un passage pour une contamination bactérienne entre la carie et la DI. Les parois dentinaires et amélares séparant la DI de la pulpe étant minces et peu minéralisées, une communication a ensuite été possible entre les deux cavités, menant au développement d'une lésion péri-apicale.

L'odontome composé qui se situait en mésial de la 22, et ayant été extrait antérieurement, a pu être à l'origine de la plicature radulaire. Un odontome composé était toujours présent entre les racines de 22 et 23.

Les traitements possibles pour les DI sont variés, et peuvent inclure une restauration adhésive, un traitement endodontique non chirurgical, une chirurgie apicale ou encore un traitement endodontique rétrograde.

La présence d'un odontome en distal de la dent justifiait à elle seule la réalisation d'une chirurgie péri-apicale. La paroi alvéolaire vestibulaire étant fine et la perte osseuse importante, il a été décidé de procéder à une résection du tiers apical radulaire, ceci permettant d'accéder à l'odontome sans élargir la fenêtre osseuse, mais également de faciliter le traitement endodontique.

La dent étant non vitale, il n'était pas envisageable de ne traiter que l'invagination [43]. La préservation de la vitalité pulpaire n'était pas un critère entrant en compte dans la prise en charge thérapeutique, cependant il restait important de conserver un maximum de tissu dentaire afin de ne pas fragiliser la dent. Si certains auteurs recommandent de traiter l'invagination et le canal principal de manière séparée [1,14,29,48,51,59], dans notre cas, la situation de la DI au centre du canal pulpaire rendait la procédure complexe. Il a donc été décidé d'englober l'invagination dans une cavité plus large, et de traiter celle-ci et le canal pulpaire simultanément ; ceci permettant une désinfection plus complète lors du traitement endodontique [11,39,56]. L'utilisation d'un microscope opératoire a permis une bonne visualisation de l'invagination et une bonne différenciation entre l'émail interne de la dentine, il a alors été possible de retirer la DI sans compromettre la structure coronaire, comme montré précédemment dans la littérature [19]. Un canal distal a été conservé car cela ne nuisait pas à la bonne réalisation du traitement, et permettait d'augmenter la force intrinsèque de la dent.

Le traitement endodontique a été réalisé jusqu'au tiers moyen radiculaire, une résection apicale étant prévue. Une obturation du canal de manière étanche était nécessaire, afin de maximiser les chances de guérison de la lésion péri-apicale. En prévision de la résection, et parce que la cavité était large, il a été choisi d'obturer la dent à l'aide de Biodentine®. L'obturation aurait pu être réalisée à l'aide de MTA, mais des discolorations dentaires sont parfois décrites à la suite de la mise en place de MTA blanc [46]. La Biodentine® a cependant le désavantage d'avoir une radiopacité proche de celle de la dentine, ce qui ne permet pas de contrôler la qualité de l'obturation [28]. Le canal distal a lui été obturé à la gutta percha, par thermo-compaction, sans risque de dépassement apical ; la longueur de travail ayant été définie au niveau du tiers moyen radiculaire.

Le suivi post-opératoire permet de constater une bonne guérison de la lésion péri-apicale à la radiographie rétro-alvéolaire. Un CBCT aurait permis de mieux visualiser la densité osseuse mais ne respectait pas le principe ALARA de radioprotection. Aucune symptomatologie clinique résiduelle n'est à noter 2 ans après la résection apicale.

## 6 Conclusion

La *dens invaginatus* est une anomalie de développement de la dent lors de la minéralisation de l'émail. Une invagination amélaire se crée alors à l'intérieur de la couronne, se projetant dans la dentine et la pulpe, parfois jusqu'à l'apex. S'accompagnant souvent d'une forme coronaire anormale et d'un pertuis dans la zone cingulaire, la *dens invaginatus* touche principalement les incisives latérales supérieures permanentes. Son étiologie, bien qu'encore incertaine, semble génétique et liée à une invagination de l'épithélium adamantin.

Cette aberration morphologique, qui peut être diagnostiquée par l'omnipraticien grâce à des examens cliniques et radiographiques rigoureux, nécessite une prise en charge précoce afin d'éviter d'éventuelles complications.

En raison de sa difficulté, la réalisation du traitement de la *dens invaginatus* par un spécialiste en endodontie est recommandée, afin de ne pas diminuer les chances de conservation de la dent. Le recours aux techniques de radiographies tridimensionnelles telles le Cone Beam est indispensable afin de s'assurer que la prise en charge sera optimale. De même, un plateau technique adapté (microscope opératoire, inserts à ultrasons...) est un apport considérable qui facilitera la réalisation du traitement endodontique.

Chaque cas de *dens invaginatus* est unique : le traitement de cette anomalie peut représenter un défi de par sa complexité, mais ne se révèle que rarement impossible.

## Références bibliographiques

1. Agrawal PK, Wankhade J, Warhadpande M. A Rare Case of Type III Dens Invaginatus in a Mandibular Second Premolar and Its Nonsurgical Endodontic Management by Using Cone-beam Computed Tomography: A Case Report. *J Endod.* 2016;42(4):669-72.
2. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. *Int Endod J.* 2008;41(12):1123-36.
3. Altinbulak H, Ergül N. Multiple dens invaginatus. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76(5):620-2.
4. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, éditeurs. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4. ed., [3. Nachdr.]. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.897 p.
5. Atkinson SR. The permanent maxillary lateral incisor. *Am J Orthod Oral Surg.* 1943;29(12):685-98.
6. Bäckman B, Wahlin YB. Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedish children. *Int J Paediatr Dent.* 2001;11(1):11-7.
7. Bal S. Quel traitement pour quel type de « dens in dente »? *Clinic (Paris).* 2012;33:127-37.
8. Baumgart M, Hänni S, Suter B, Schaffner M, Lussi A. [Dens invaginatus. Review of the literature and diagnostic and therapeutic guidelines]. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol.* 2009;119(7):697-714.
9. Beynon AD. Developing dens invaginatus (dens in dente). A quantitative microradiographic study and a reconsideration of the histogenesis of this condition. *Br Dent J.* 1982;153(7):255-60.
10. Bishop K, Alani A. Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *Int Endod J.* 2008;41(12):1137-54.
11. Brooks JK, Ribera MJ. Successful nonsurgical endodontic outcome of a severely affected permanent maxillary canine with dens invaginatus Oehlers type 3. *J Endod.* 2014;40(10):1702-7.
12. Canger EM, Kayipmaz S, Celenk P. Bilateral dens invaginatus in the mandibular premolar region. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 20(2):238-40.
13. Capar ID, Ertas H, Arslan H, Tarim Ertas E. A retrospective comparative study of cone-beam computed tomography versus rendered panoramic images in identifying the presence, types, and characteristics of dens invaginatus in a Turkish population. *J Endod.* 2015;41(4):473-8.
14. Cho WC, Kim MS, Lee H-S, Choi SC, Nam OH. Pulp revascularization of a severely

- malformed immature maxillary canine. *J Oral Sci.* 2016;58(2):295-8.
15. Colby RA, Kerr DA, Robinson HBG. *Color Atlas of Oral Pathology: Histology and Embryology, Developmental Disturbances, Diseases of the Teeth and Supporting Structures, Diseases of the Oral Mucosa and Jaws, Neoplasms.* Lippincott; 1961.232 p.
  16. Demircioglu Guler D, Sen Tunc E, Arici N, Ozkan N. Multidisciplinary Management of a Fused Tooth: A Case Report. *Case Rep Dent.* 2013;2013.
  17. Dure-Molla M de la, Berdal A. Odontogénétique : initiation, morphogenèse dentaire et maladies rares associées. *EMC-Odontol.* 2016;11(3):1-27.
  18. Fischer C. Zur Frage des Dens in dente. *Dtsch Zahn- Mund- Kieferheilkd.* 1936;621-34.
  19. Girsch WJ, McClammy TV. Microscopic Removal of Dens Invaginatus. *J Endod.* 2002;28(4):336-9.
  20. Goldberg M. Histologie de l'émail. *EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale.* 2007;1-27.
  21. Hallett GEM. The Incidence, Nature, and Clinical Significance of Palatal Invaginations in the Maxillary Incisor Teeth. *Proc R Soc Med.* 1953;46(7):491-9.
  22. Hamasha AA, Alomari QD. Prevalence of dens invaginatus in Jordanian adults. *Int Endod J.* 2004;37(5):307-10.
  23. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J.* 1997;30(2):79–90.
  24. Hunter HA. Dilated composite odontome: Reports of two cases, one bilateral and one radicular. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1951;4(5):668-73.
  25. Iida S, Fukuda Y, Ueda T, Aikawa T, Arizpe JE, Okura M. Calcifying odontogenic cyst: Radiologic findings in 11 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2006;101(3):356-62.
  26. James EP, Johns DA, Johnson K, Maroli RK. Management of geminated maxillary lateral incisor using cone beam computed tomography as a diagnostic tool. *J Conserv Dent JCD.* 2014;17(3):293-6.
  27. Kataoka Y, Yamauchi K, Saito M, Nogami S, Yamaguchi Y, Saito H, et al. Radicular cyst associated with anomalous tooth, suspicious of dens invaginatus: Report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2016;28(4):375-9.
  28. Kaup M, Schäfer E, Dammaschke T. An in vitro study of different material properties of Biodentine compared to ProRoot MTA. *Head Face Med.* 2015;11:16.
  29. Kfir A, Telishevsky-Strauss Y, Leitner A, Metzger Z. The diagnosis and conservative treatment of a complex type 3 dens invaginatus using cone beam computed tomography (CBCT) and 3D plastic models. *Int Endod J.* 2013;46(3):275-88.
  30. Kramer IRH. The Pathology of Pulp Death in Non-Carious Maxillary Incisors with Minor Palatal Invaginations. *Proc R Soc Med.* 1953;46(7):503-6.

31. Kronfeld R. Dens in Dente. *J Dent Res.* 1934;14(1):49-66.
32. Langman J, Pagès R, Sadler TW. *Embryologie médicale.* Paris: Pradel; 2001.
33. Larsen WJ. *Embryologie humaine.* Bruxelles: De Boeck; 2007.
34. Maas R, Bei M. The Genetic Control of Early Tooth Development. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;(1):4.
35. Marx RE, Stern D. *Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment.* Chicago: Quintessence Publ; 2003.908 p.
36. Morfis AS. Chemical analysis of a dens invaginatus by SEM microanalyses. *J Clin Pediatr Dent.* 1993;17(2):79-82.
37. Mupparapu M, Singer SR. A review of dens invaginatus (dens in dente) in permanent and primary teeth: report of a case in a microdentic maxillary lateral incisor. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2006;37(2):125-9.
38. Mythri S, Ashwin D. Variants of Talon Cusp (Dens Evaginatus). *J Clin Diagn Res JCDR.* 2017;11(1):ZJ01-ZJ02.
39. Narayana P, Hartwell GR, Wallace R, Nair UP. Endodontic clinical management of a dens invaginatus case by using a unique treatment approach: a case report. *J Endod.* 2012;38(8):1145-8.
40. Naulin-Ifi C, Andre M, Bahi-Gross S, Barthelemi S. *Traumatologie clinique: de la théorie à la pratique.* Paris: Espace ID; 2016.
41. Nedley MP, Powers GK. Intentional extraction and reimplantation of an immature invaginated central incisor. *ASDC J Dent Child.* 1997;64(6):417-20.
42. Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontome): I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1957;10(11):1204–1218.
43. Patel S. The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus: a case report. *Int Endod J.* 2010;43(8):707-13.
44. Patni PM, Jain P, Jain S, Hiremath H, Agarwal R, Patni MJ. Internal tunneling resorption associated with invasive cervical resorption. *J Conserv Dent JCD.* 2018;21(1):105-8.
45. Peron J-M, Hardy H. Tumeurs odontogéniques mixtes. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2009;110(4):217-20.
46. Petrino JA, Boda KK, Shambarger S, Bowles WR, McClanahan SB. Challenges in regenerative endodontics: a case series. *J Endod.* 2010;36(3):536-41.
47. Piette E, Goldberg M. *La dent normale et pathologique.* De Boeck; 2001.
48. Raut AW, Mantri V, Kala S, Raut RA. Management of ‘labial’ type of dens invaginatus: A rare case report. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2016;6(3):253-6.



49. Reichart PA, Philipsen HP. *Odontogenic tumors and allied lesions*. London: Quintessence Publ.Co; 2004.387 p.
50. Ridell K, Mejåre I, Matsson L. Dens invaginatus: a retrospective study of prophylactic invagination treatment. *Int J Paediatr Dent*. 2001;11(2):92-7.
51. Rodekirchen H, Jung M, Ansari F. Dens invaginatus type II: case report with 2-year radiographic follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;102(4):e121-125.
52. Schulze C, Brand E. [Dens invaginatus (dens in dente)]. *ZWR*. 1972;81(15):699-703 concl.
53. Simon S chirurgien-dentiste, Pierre M, Wilhelm-Joseph P, Shimon F. *Endodontie*. [Rueil-Malmaison]: Editions CdP; 2012.1 vol. (XXV-514 ).
54. Sprawson EC. *Odontomes*. *Br Dent J*. 1937;62:177-201.
55. Teaford MF, éditeur. *Development, function and evolution of teeth*. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 2000.314 p.
56. Teixidó M, Abella F, Duran-Sindreu F, Moscoso S, Roig M. The use of cone-beam computed tomography in the preservation of pulp vitality in a maxillary canine with type 3 dens invaginatus and an associated periradicular lesion. *J Endod*. 2014;40(9):1501-4.
57. Thongudomporn U, Freer TJ. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. *Aust Dent J*. 1998;43(6):395-8.
58. Tyagi P, Singla S. Complex Composite Odontoma. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2010;3(2):117-20.
59. Vier-Pelisser FV, Pelisser A, Recuero LC, Só MVR, Borba MG, Figueiredo J a. P. Use of cone beam computed tomography in the diagnosis, planning and follow up of a type III dens invaginatus case. *Int Endod J*. 2012;45(2):198-208.
60. Wayama MT, Valentim D, Gomes-Filho JE, Cintra LTA, Dezan E. 18-year follow-up of dens invaginatus: retrograde endodontic treatment. *J Endod*. 2014;40(10):1688-90.
61. Yang J, Zhao Y, Qin M, Ge L. Pulp revascularization of immature dens invaginatus with periapical periodontitis. *J Endod*. 2013;39(2):288-92.
62. Zhu J, Wang X, Fang Y, Von den Hoff J, Meng L. An update on the diagnosis and treatment of dens invaginatus. *Aust Dent J* [Internet]. [consulté le 6 sept 2017]; Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doc-distant.univ-lille2.fr/doi/10.1111/adj.12513/abstract>
63. Zoya A, Ali S, Alam S, Tewari RK, Mishra SK, Kumar A, et al. Double Dens Invaginatus with Multiple Canals in a Maxillary Central Incisor: Retreatment and Managing Complications. *J Endod*. 2015;41(11):1927-32.
64. *Guide Clinique D'odontologie*. Educa Books; 2014.

## Table des illustrations

Figure 1: Invagination importante d'un incisive latérale supérieure (2). .....	14
Figure 2 : Classification de Hallet (7). .....	17
Figure 3 : Classification d'Oehlers (Schéma du Dr. Alexandre Gambiez).....	18
Figure 4 : Classification de Schulze et Brand (2).....	19
Figure 5 : Schémas de la formation de la dent à différents stades du développement. A) A 8 semaines. B) A 10 semaines. C) A 3 mois. D) A 6 mois (18). .....	20
Figure 6 : Images radiologiques en tant qu'exemples de la classification d'Oelhers. a) Type I. b) Type II. c et d) Type III avec orifice de sortie de l'invagination en position apicale ou latérale. e) Type III présentant une racine divergente.(3) .....	33
Figure 7: Représentations possibles de coupes transversales de CBCT(36). .....	35
Figure 8 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une dens evaginatus (41). .....	36
Figure 9 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une fusion dentaire (42). .....	37
Figure 10 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une gémation dentaire (43). .....	37
Figure 11: Radiographie rétro-alvéolaire d'une résorption radiculaire interne de remplacement (45). .....	38
Figure 12 : Odontome composé associé à une impaction de l'incisive centrale (48). .....	39
Figure 13 : Kyste odontogène calcifiant (50). .....	39
Figure 14 : a) Modèle 3D en résine transparente. b) Modèle 3D en résine opaque. c) Pistolet applicateur modifié afin de délivrer la bonne quantité de MTA. d) Guide de forage scellé sur la dent (37). .....	47
Figure 15 : Photographies préopératoires de la 22. a) Vue vestibulaire. b) Vue palatine : la dent présente une malformation coronaire. ....	51
Figure 16 : Radiographie rétro-alvéolaire de la 22. ....	51
Figure 17 : Coupes issues du CBCT. a) Coupe sagittale. b) Coupe coronaire. c) Coupe à la JAC. d) Coupe au tiers coronaire de la racine. e) Coupe au tiers moyen radiculaire. ....	52
Figure 18 : Traitement endodontique de 22. a) Pertuis M, D et V. b) Canal M. c) Détourage DI. d) Obturation à la Biodentine®. e) Obturation à la gutta percha. f) Mise en forme coronaire. ....	53
Figure 19 : Radiographie rétro-alvéolaire après l'obturation de la 22 à la Biodentine®. ....	55
Figure 20 : Chirurgie péri-apicale. a) Levée du lambeau. b) Perforation corticale. c) Odontome. d) Résection radiculaire. e) Nettoyage cavité. f) Sutures. ....	55
Figure 21 : Radiographie rétro-alvéolaire 2 semaines après la chirurgie péri-apicale. ....	56
Figure 22 : Photographie intrabuccale après la réalisation des facettes en composite. ....	57
Figure 23 : Radiographie rétro-alvéolaire à 2 ans. ....	57

**Th. D. : Chir. Dent. : Lille : Année 2018 – N°:**

Dens Invaginatus : prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire d'un cas clinique dans le service d'odontologie du CHU de Lille. / **Beauvois Clémentine.**- p. 65 ; ill. 23; réf. 64.

**Domaines :** Dentisterie Restauratrice – Odontologie conservatrice ; Endodontie ; Pathologies dentaires

**Mots clés Rameau:** Incisive-malformation ; Etudes de cas

**Mots clés FMeSH:** Dens in dente ; incisive-malformation ; odontome ; Présentation de cas

Résumé de la thèse :

La *dens invaginatus* est une anomalie morphologique dentaire, résultant probablement d'une invagination partielle, de profondeur variable, de l'organe de l'émail au cours de l'odontogénèse. Néanmoins, son étiologie n'est pas clairement établie. Le diagnostic de la *dens invaginatus* est difficile, en raison de son aspect clinique très variable. Les dents les plus fréquemment concernées sont les dents dites de « fin de série », en particulier les incisives latérales maxillaires. Ce travail développera un cas de traitement endodontique chirurgical et non chirurgical d'une incisive latérale maxillaire atteinte d'une invagination de type II, associée à une lésion péri-apicale et un odontome.

**JURY :**

**Présidente :** Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Etienne Deveaux

Monsieur le Docteur Alain GAMBIEZ

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

**Directeur de Thèse :** Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN