

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2024

N° :

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 05 JUIN 2024

Par Noémie DEGREZE

Née le 05 MARS 1998 à Marcq-en-Barœul

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS DE
MALFORMATION INCISIVE-MOLAIRE (MIM).

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseeurs : Madame le Docteur Céline CATTEAU
Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	:	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Responsable du département de Prothèse
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dentofaciale
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS :

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale

F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES :

M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Réhabilitation Orale

Département Fonction/Dysfonction, Imagerie et Biomatériaux

- Docteur en Chirurgie Dentaire (Université de Lille)
- Docteur du Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique (MNHN, Paris)
 - Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)
- Master 1 - Biologie-Santé (Université de Lille)
- Master 2 - Évolution Humaine (MNHN, Paris)
- DIU Orthopédie Dento-Cranio-Maxillo-Faciale (Sorbonne Université, Paris)
- Chargé de mission Recherche

Cher Professeur, vous avez accepté spontanément d'être le président de ce jury.

Malgré un emploi du temps chargé, vous êtes parvenu à vous libérer et je vous en suis très reconnaissante.

Veillez être assuré, Monsieur le Professeur, de ma plus haute considération et de mon plus grand respect.

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Éthique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)
- Certificat d'Études Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)
- Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)
- Master 2 Éthique Médicale et Bioéthique Paris Descartes (Paris V)
- Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »
- Vice-président de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique
- Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur Trentesaux, tout d'abord, merci pour l'honneur que vous m'avez fait en dirigeant cette thèse. L'acceptation spontanée de me suivre dans ce travail me touche. Je vous remercie de m'avoir guidée dans le choix du sujet de ma thèse ainsi que pour le temps que vous y avez consacré. Apprendre l'odontologie pédiatrique à vos côtés a été un vrai plaisir. Votre rigueur, votre professionnalisme et votre passion sont contagieux. J'espère que j'exercerai avec autant de patience et de gentillesse. Pour tout cela, je vous dis merci !

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon plus grand respect et j'espère que celui-ci sera à la hauteur de vos espérances.

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

*Département Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie
Légale*

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Odontologie de l'Université d'Auvergne
- Master II Recherche « Santé et Populations » - Spécialité Évaluation en Santé & Recherche clinique - Université Claude Bernard (Lyon I)
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales (Lille2)
- Formation à la sédation consciente par administration de MEOPA pour les soins dentaires (Clermont-Ferrand)
- Formation certifiante « concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient » (CERFEP Lille)
- 1^{ère} Assesseur « faculté d'Odontologie » - UFR3S Lille
- Responsable du Département Prévention et Épidémiologie, Économie de la Santé et Odontologie Légale

Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury et de juger mon travail. Je tenais à vous remercier pour la précision et la rigueur dont vous avez toujours fait preuve dans vos enseignements. Vous m'avez accompagnée pendant mon cursus odontologique, de la deuxième année jusqu'à la soutenance de thèse, en le marquant par votre gentillesse et pédagogie. Pour tout cela, veuillez recevoir l'expression de mon respect le plus sincère.

Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

- Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie pour votre présence au sein du jury. J'ai passé une super année à vos côtés le mardi soir en 6^e année. Ainsi j'ai pu profiter de vos expériences, de votre rigueur, votre amabilité qui resteront des valeurs auxquelles je vous associe. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée dans l'encadrement des externes en clinique. Ce fut un réel plaisir et un honneur pour moi et je vous en remercie. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes proches,

Table des abréviations

MIM : Malformation incisive-molaire

MRIM : Malformation radiculaire molaire-incisive

MIH : Hypominéralisation molaire-incisive

IEE : Épithélium dentaire interne

OEE : Épithélium dentaire externe

HERS : Gaine épithéliale de Hertwig

ERM : Restes/Débris épithéliaux de Malassez

DCJ : Jonction dentino-cémentaire

JEC : Jonction émail-cément

IRM : Imagerie par résonance magnétique

SNC : Système nerveux central

FPM : Première molaire permanente

ALPS : Syndrome lymphoprolifératif auto-immun

CMD : Diaphragme cervical minéralisé

CBCT : Cone beam computed tomography

SIOD : Dysplasie immuno-osseuse de Schimke

MTA : Mineral Trioxide Aggregate

UPF : Couche supérieure du plancher pulpaire

MPF : Couche intermédiaire du plancher pulpaire

LPF : Couche inférieure du plancher pulpaire

DSP : Sialoprotéine dentinaire

OC : Ostéocalcine

PDL : Ligament parodontal

SCAP : Cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale

MEB : (=SEM) Microscope électronique à balayage

TEM : Microscope électronique à transmission

ODR : Odontodysplasie régionale

DD : Dysplasie dentinaire

DI : Dentinogenèse imparfaite

Table des matières

1	Introduction	15
2	La pathologie et ses particularités	16
2.1	Définition.....	16
2.2	Premiers cas de MIM	16
2.3	La formation radiculaire lors de l'odontogenèse (3).....	17
2.3.1	Le développement des racines	18
2.3.2	La formation de la dentine radiculaire	20
2.3.3	La formation du cément et de la pulpe	21
2.3.4	Développement des dents pluriradiculées	22
2.3.5	Des perturbations de la formation radiculaire	23
2.3.5.1	Les perles d'émail.....	23
2.3.5.2	Les dilacérations	24
2.3.5.3	Les rainures	24
2.4	Étiologies.....	25
2.4.1	Mise en situation dans une revue systématique (11)	26
2.4.2	Résumé des caractéristiques principales des cas de MIM rapportés à ce jour (11).....	28
2.4.3	Une autre piste d'étiologie possible.....	29
3	Diagnostics de la MIM	31
3.1	Diagnostic clinique	31
3.2	Diagnostic radiologique.....	35
3.2.1	Exemples de cas de MIM	36
3.2.2	Résumé des caractéristiques radiographiques	42
3.3	Synthèse des diagnostics clinique et radiologique.....	43
3.4	Diagnostic histologique	44
3.5	Diagnostics différentiels	53
3.5.1	MIH.....	53
3.5.2	Rachitisme hypophosphatémique résistant à la vitamine D	54
3.5.3	Odontodysplasie régionale (ODR)	55
3.5.4	Hypoparathyroïdie et pseudoparathyroïdie	56
3.5.5	Dysplasie immuno-osseuse de Schimke (SIOD)	57
3.5.6	Dysplasie dentinaire (DD) de type I.....	57
4	Prise en charge de la MIM	61
4.1	Présentation d'un traitement endodontique sur une dent atteinte de la MIM...62	
4.2	Présentation de deux cas ayant eu recours au traitement orthodontique sur dents atteintes de la MIM	66
5	Conclusion	71
	Table des illustrations	72
	Table des tableaux	75
	Références bibliographiques	76

1 Introduction

La cavité buccale est définie comme l'espace entre les lèvres et l'extrémité du palais dur. Elle englobe à la fois les tissus mous et durs avec les dents.

Comme tous les autres organes du corps, l'organe dentaire souffre également de diverses maladies systémiques et locales au cours de l'odontogenèse ou plus tard dans la vie.

Beaucoup de ces pathologies imprègnent leur identité sur les dents de façon permanente car ces tissus durs sont relativement stables en morphologie après leur formation, contrairement à l'os qui subit un remodelage continu.

Ainsi, les dents sont les reflets potentiels des conditions systémiques. Les premières molaires permanentes sont les premières dents définitives à faire leur éruption dans la cavité buccale avec les incisives mandibulaires.

Elles constituent un excellent dossier de santé maternelle et foétale, reflétant la santé et les maladies prénatales, périnatales et postnatales. La santé maternelle durant la grossesse peut ainsi être étudiée.

La malformation molaire-incisive ou MIM est un exemple d'anomalie radicaire touchant les premières molaires permanentes et les incisives centrales permanentes chez le jeune enfant. Il s'agit d'une anomalie découverte soit fortuitement avec la réalisation de clichés radiographiques soit par les symptômes oraux causés par l'anomalie. Les premiers cas ont été rapportés et décrits par les auteurs Lee, et al ainsi que Witt, et al en 2014 (1,2).

L'objectif de cette thèse est de présenter cette anomalie dentaire encore méconnue des chirurgiens-dentistes entraînant un diagnostic tardif avec un retard dans la prise en charge, ce qui représente une perte de chance pour le patient.

La prise en charge de la MIM peut sembler complexe mais reste envisageable en cabinet de ville avec une collaboration pluridisciplinaire.

En premier lieu, la malformation molaire-incisive sera présentée en passant par des rappels d'odontogenèse puis seront évoqués les différents diagnostics, clinique, radiologique, histologique et différentiels. Pour terminer, la prise en charge de cette anomalie sera abordée.

2 La pathologie et ses particularités

2.1 Définition

La malformation incisive-molaire ou MIM, également connue sous le nom de malformation radiculaire molaire-incisive (MRIM), est généralement identifiée par des racines sous développées avec une forme courte, étroite et hérissée, apparaissant le plus souvent sur les premières molaires permanentes et incisives centrales maxillaires permanentes.

La MIM peut provoquer une perte précoce ou un état inflammatoire sévère des dents affectées et de la région environnante.

Les chirurgiens-dentistes doivent être conscients des caractéristiques clinico-radiographiques puisqu'un diagnostic précoce avec un traitement approprié conduira à un pronostic favorable pour les patients, en particulier les jeunes et les adolescents. Un examen attentif de l'histoire du patient, en particulier dans la période néonatale et la connaissance des caractéristiques cliniques et radiologiques sont essentiels pour un diagnostic correct.

2.2 Premiers cas de MIM

La malformation incisive-molaire (MIM), récemment définie par Lee et al (1) ainsi que Witt et al (2), est une affection rarement signalée et décrite depuis 2014 dans la littérature. Elle est caractérisée par des perturbations du développement radiculaire associées à une constriction cervicale anormalement minéralisée de la pulpe des molaires et incisives permanentes principalement.

Jusqu'à établissement d'un diagnostic différentiel, elle a longtemps été confondue avec l'hypominéralisation molaire-incisive (MIH), une anomalie dentaire de développement, qui se produit également sur les premières molaires et incisives permanentes.

La MIH décrit une caractéristique clinique dans laquelle au moins une première molaire permanente est atteinte avec un émail hypominéralisé rendant les dents affectées fragiles et sensibles à la dégradation de l'émail et aux caries dentaires.

Il existe des différences, développées dans la partie 3 de cette thèse, entre les deux anomalies bien que ce soient les mêmes dents touchées. La MIH se manifeste sur la partie coronaire des dents avec un diagnostic visuel possible tandis que la MIM touche la zone radicaire rendant le diagnostic radiologique indispensable.

2.3 La formation radulaire lors de l'odontogénèse (3)

L'odontogénèse est le processus de développement des dents.

Des perturbations du développement peuvent survenir à chacune des étapes de l'odontogénèse, affectant le processus physiologique en cours. Ces troubles du développement peuvent affecter les soins dentaires d'un patient.

Le processus de développement des deux dentitions, temporaire et définitive, est similaire. Seul le délai associé à chacun est différent. L'odontogénèse se déroule de manière séquentielle en différentes étapes. C'est un processus continu jusqu'à ce qu'il soit terminé, sans point de départ ou d'arrivée bien défini entre les étapes.

Après le début de l'odontogénèse, les premiers stades identifiables du développement des dents comprennent le stade de bourgeon, cupule et cloche (Figure 1).

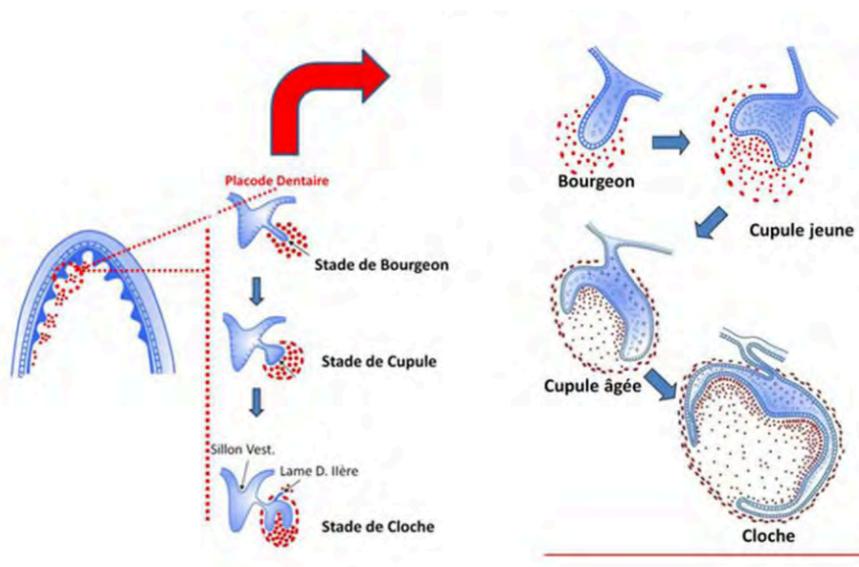


Figure 1 : Évolution de la lame dentaire et des placodes dentaires (4).

L'odontogenèse progresse ensuite vers le stade de la minéralisation avec la formation des tissus dentaires partiellement minéralisés, tels que l'émail, la dentine et le ciment puis enfin vers le stade de maturation de ces structures par une minéralisation complète.

Les dents lactéales et permanentes ne se développent pas en même temps sur chaque arcade. Le développement dentaire débute dans la région antérieure mandibulaire, suivi plus tard de la région antérieure maxillaire puis il progresse vers l'arrière.

Les dents lactéales se développent à la fois pendant la période embryonnaire et prénatale. La plupart des dents permanentes se forment pendant la période fœtale. Le développement des dents se poursuit pendant des années après la naissance, en particulier compte tenu de la formation ultérieure des deuxièmes et troisièmes molaires permanentes. Ainsi les dents ont la plus longue période de développement de tous les organes du corps.

2.3.1 Le développement des racines

Au début du développement dentaire, les interactions réciproques et séquentielles entre épithélium et mésenchyme conduisent finalement à la formation de dentine radulaire, de ciment et de tissu parodontal. Ces interactions sont similaires à celles retrouvées dans la formation coronaire de la dent.

Le processus de développement des racines a lieu longtemps après la formation complète de la couronne et le début de l'éruption de la dent dans la cavité buccale. La structure responsable du développement radulaire est la boucle cervicale (Figure 2). Il s'agit de la partie la plus cervicale de l'organe de l'émail, un rebord bicouche composé uniquement d'épithélium dentaire interne (IEE) et d'épithélium dentaire externe (OEE).

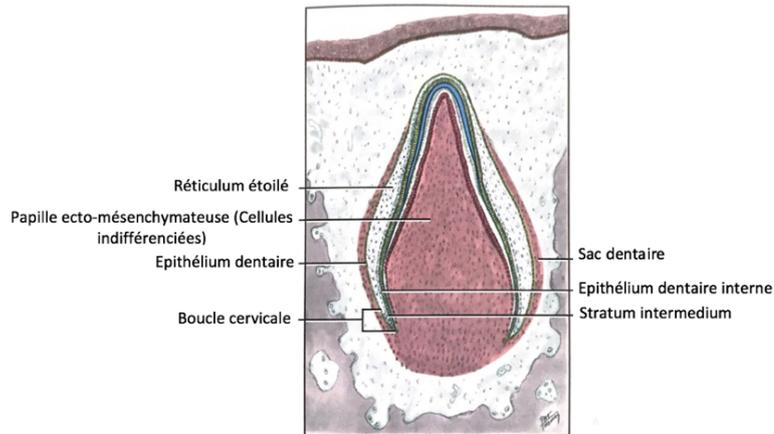


Figure 2 : Boucle cervicale d'une dent temporaire (3).

Pour former la région radulaire, la boucle cervicale commence à s'enfoncer plus profondément dans l'ectomésenchyme environnant du sac dentaire, s'allongeant et s'éloignant de la couronne nouvellement achevée pour enfermer une plus grande partie de la papille dentaire, formant la gaine épithéliale de Hertwig (HERS) (Figure 3A et B). La coupe microscopique objective les odontoblastes (O) qui se trouvent dans la pulpe (P) après avoir formé la dentine (D) (Figure 3B).

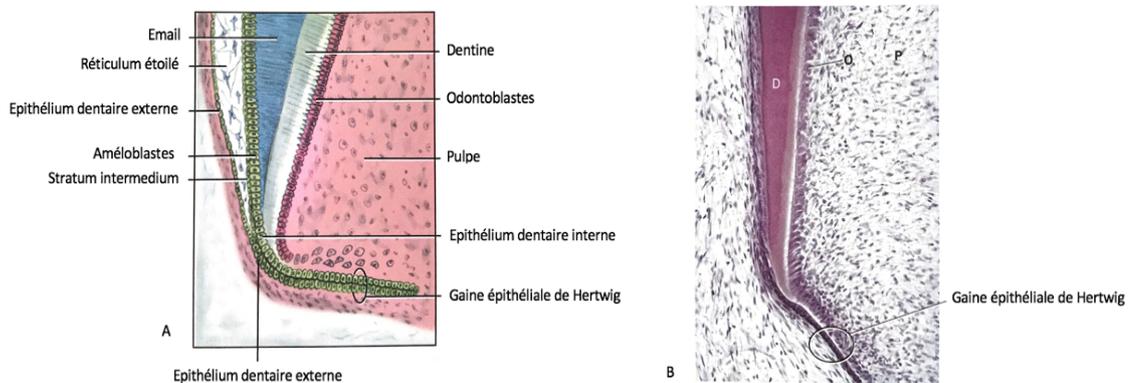


Figure 3 : Le développement radulaire : (A) La gaine épithéliale de Hertwig et (B) Coupe microscopique de la gaine épithéliale de Hertwig (3).

La fonction de cette gaine est de mettre en forme la ou les racines en induisant la formation de dentine radulaire afin qu'elle soit en continuité avec la dentine coronaire. Ainsi, HERS déterminera si la racine sera courbée ou droite, courte ou longue, ainsi que simple ou multiple.

2.3.2 La formation de la dentine radulaire

La dentine radulaire se forme lorsque les cellules externes de la papille dentaire dans la zone radulaire subissent une induction puis une différenciation et deviennent des odontoblastes (Figure 4). Cette induction se produit de manière similaire au processus qui se déroule dans la zone de la couronne pour former de la dentine coronaire mais sous l'influence de l'IEE de HERS. En l'absence des couches intermédiaires du réticulum étoilé et du stratum intermedium, HERS induit une différenciation odontoblastique mais ne parvient pas à différencier l'IEE en améloblastes formant l'émail. Cela explique l'absence habituelle d'émail au niveau des racines.

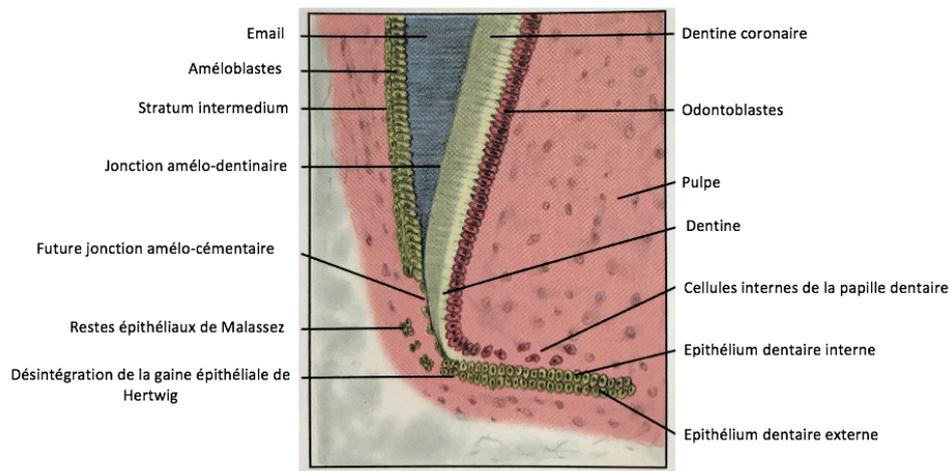


Figure 4 : Croissance appositionnelle de la dentine dans la zone radulaire (3).

Après la différenciation des odontoblastes dans la zone radulaire, ces cellules subissent une dentinogenèse et commencent à sécréter de la prédentine. Comme dans la partie coronaire, une membrane basale est située entre l'IEE de la gaine de Hertwig et les odontoblastes de la zone radulaire.

Lorsque la formation de la dentine radulaire est terminée, cette partie de la membrane basale se désintègre, tout comme l'ensemble de HERS. Après la désintégration de la gaine de Hertwig, les cellules libres non éliminées deviennent les restes/débris épithéliaux de Malassez (ERM) (Figure 4). Ces groupes de cellules d'épithélium sont alors localisés dans le ligament parodontal mature mais peuvent être

kystiques, présentant de futures infections parodontales. En outre, ces cellules démontrent également une implication dans la régénération du ligament parodontal.

2.3.3 La formation du ciment et de la pulpe

Le processus de cémentogenèse à partir de la croissance appositionnelle du ciment dans la zone radiculaire se produit également lorsque HERS se désintègre (Figure 5). Cette désintégration de la gaine permet aux cellules indifférenciées du sac dentaire d'entrer en contact avec la surface nouvellement formée de la dentine radiculaire. Ce contact entre les cellules du sac dentaire avec la surface de la dentine induit ces cellules à devenir des cémentoblastes immatures.

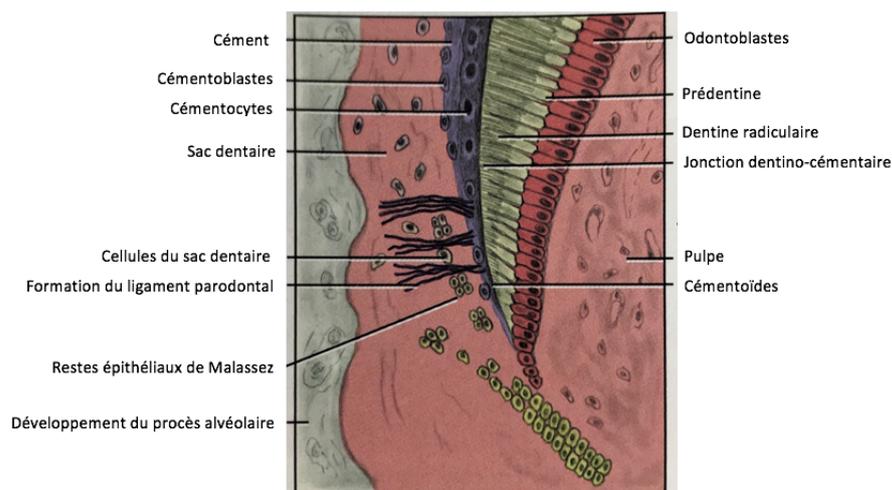


Figure 5 : Croissance d'apposition du ciment dans la zone radiculaire après désintégration de la gaine épithéliale de Hertwig (3).

Ces cémentoblastes se déplacent pour recouvrir la dentine radiculaire et subissent une cémentogenèse déposant une matrice cémentaire ou cémentoïde. Contrairement aux améloblastes et aux odontoblastes qui ne laissent aucun corps cellulaire dans leurs produits sécrétés, de nombreux cémentoblastes sont piégés par le pré-cément qu'ils produisent et deviennent des cémentocytes matures dans les derniers stades de l'apposition de croissance.

Lorsque le pré-cément entourant les cémentocytes se minéralise par le dépôt de cristaux d'hydroxyapatite, il est alors considéré comme du ciment.

A la suite de la croissance appositionnelle du cément sur la dentine, la jonction dentino-cémentaire (DCJ) se forme là où la membrane basale se désintègre, entre les deux types de tissus durs.

A proximité, le procès alvéolaire et le ligament parodontal commencent également à se développer davantage.

2.3.4 Développement des dents pluriradiculées

Comme les dents antérieures, les prémolaires et molaires pluriradiculées prennent naissance sous la forme d'une seule racine à la base de la couronne. Cette partie des dents postérieures est appelée le tronc radiculaire.

La coupe transversale cervicale du tronc radiculaire suit initialement la forme de la couronne. Cependant, la partie radiculaire d'une dent postérieure se divise ensuite du tronc de la racine en un nombre précis de racines selon la dent.

Pour produire des racines multiples, il y a une croissance différentielle de HERS qui provoque la division du tronc radiculaire de chaque dent pluriradiculée en deux ou trois racines (Figure 6). Lors de la formation de l'organe de l'émail sur une dent pluriradiculée, il se produit un allongement de sa boucle cervicale, ce qui permet le développement de longues extensions à l'intérieur de celle-ci. Deux ou trois de ces extensions peuvent être présentes sur des dents pluriradiculées en fonction du nombre de racines de la dent mature.

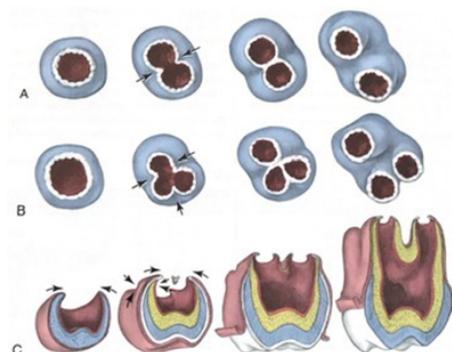


Figure 6 : Vue apicale du développement d'une dent pluriradiculée à partir des extensions horizontales (Flèches) de la boucle cervicale pour (A) une dent à deux racines et (B) une dent à trois racines. La coupe transversale détaillée montre la division qui produit trois racines (C) sur une molaire maxillaire permanente (3).

Sur les surfaces pulpaire de ces ouvertures, la formation de dentine commence après induction des odontoblastes et désintégration de HERS avec la membrane basale associée. Les cémentoblastes sont amenés à former du cément sur la dentine nouvellement formée uniquement à la périphérie de chaque ouverture. Le développement radiculaire se déroule alors de la même manière que celui des dents monoradiculées.

2.3.5 Des perturbations de la formation radiculaire

2.3.5.1 Les perles d'émail

Dans certains cas, des améloblastes mal placés peuvent migrer vers la surface de la racine en raison de l'échec localisé de HERS à se séparer de la dentine. Cela entraîne une formation anormalement ectopique de l'émail sur la surface cémentaire de la racine, produisant ainsi une perle d'émail (Figure 7).

Il s'agit d'une perturbation qui apparaît comme une petite projection sphérique d'émail (flèche) sur la surface de la racine à proximité immédiate de la jonction émail-cément (JEC) ou dans les furcations radiculaire sur les molaires. Il peut y avoir un minuscule noyau de dentine et de pulpe apparaissant radioclaire ou opaque sur les radiographies.



Figure 7 : Perle d'émail sur une molaire mandibulaire (3).

Dans de nombreux cas, la perle d'émail doit être enlevée à l'aide d'une fraise car cela entraîne un risque de lésions parodontales en favorisant la rétention du biofilm dentaire.

2.3.5.2 Les dilacérations

Une autre perturbation qui peut survenir pendant le développement des racines est la dilacération. Il s'agit d'une courbure ou angulation prononcée anormale d'une ou des racines. Le terme « dilacération » est employé dès lors qu'il y a une déviation le long de l'axe longitudinal de la dent (Figure 8).

La dilacération est causée par une distorsion de HERS due à une blessure ou à une pression. Elle peut se produire sur n'importe quelle dent ou groupe de dents au cours du développement. Elle peut entraîner des complications lors de l'extraction et du traitement endodontique et souligne l'importance de l'examen radiographique préopératoire. Parfois la courbure est assez prononcée pour empêcher l'éruption de la dent.

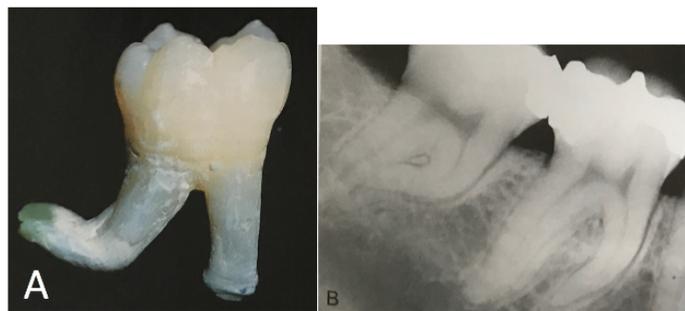


Figure 8 : Dilacération d'une première molaire mandibulaire permanente extraite (A) et d'une deuxième molaire permanente mandibulaire (B) sur une radiographie (3).

2.3.5.3 Les rainures

Les variantes anatomiques radiculaire liées au développement peuvent impliquer des rainures linguo-gingivales (ou palato-gingivales) ainsi que des rainures radiculaire proximales. Les sillons et rainures, trouvés principalement sur les incisives et prémolaires maxillaires permanentes, sont associés à une accumulation accrue de biofilm dentaire, à une perte du niveau d'attache clinique et à une perte osseuse.

En résumé, une racine normale se développe à la suite de l'interaction entre la gaine épithéliale de Hertwig (HERS) et la papille dentaire après achèvement de la partie coronaire (5).

On pense que le mécanisme sous-jacent à la formation d'une MIM implique l'interaction entre HERS et la papille dentaire.

La minéralisation de la première molaire et des incisives centrales permanentes commence vers la naissance et les couronnes terminent leur minéralisation vers l'âge de trois ans, suivi d'un développement radiculaire initié au cours de la quatrième année de vie (6).

2.4 Étiologies

Récemment, en 2014, Lee et al (1) ainsi que Witt et al (2) ont rapporté et identifié les premiers cas d'un nouveau type d'anomalie dentaire, la malformation molaire-incisive (MIM). Le phénotype de la maladie est maintenant relativement bien caractérisé.

Bien que l'étiologie de cette maladie rare reste à déterminer à l'heure actuelle, la MIM est limitée à des dents spécifiques, ce qui indique un trouble chronologique. Il semble probable que des changements épigénétiques liés à des antécédents médicaux importants au niveau du cerveau et du système nerveux central (SNC) vers l'âge de 1 à 2 ans, ainsi que des prédispositions génétiques (7) couplées à des déclencheurs ou facteurs de stress environnementaux (8) au cours des 4 premières années de la vie pourraient en être la cause. Cela entraînerait une altération de la fonction cellulaire et du phénotype clinique en influençant le développement radiculaire au moment de l'initiation des racines des dents affectées.

La prévalence de la MIM n'a pas encore été estimée. A ce jour, moins de 150 cas ont été rapportés (9,11). Tous les cas étaient sporadiques sans aucun symptôme similaire chez les membres de la famille (10) et semblent se produire dans des populations du monde entier (11).

Des milliers de gènes sont impliqués dans les processus complexes du développement dentaire, dont la formation radiculaire. Ils appartiennent, pour la

majorité, à quatre grandes familles de gènes : TGF-Béata, Wnt, FGF et Hedgehog (12,13).

Des tests récents sur des animaux ont révélé qu'une variation génétique spécifique dans les odontoblastes radiculaires est capable d'affecter la formation de la racine (14). Les gènes *Nfic*, *Msx2*, *Shh*, *Sp6*, *Noggin*, *β-caténine*, *smadd4*, *Ntl* et *Rankl* sont liés à la forme, la longueur et le nombre de racines. Parmi ceux-ci, le plus pertinent pour la présente étude est le gène *Wnt / β-caténine* associé à la formation des racines et du cément (15). Selon le taux d'expression de ce dernier, des symptômes de type MIM, tels que des molaires sans racine, une dentine fine, un cément hyperplasique et une fracture corono-radiculaire des incisives, peuvent survenir.

De nombreux facteurs de stress et conditions environnementales peuvent entraîner un développement anormal des racines et sont suggérés comme des causes potentielles de l'anomalie (16,17). On retrouve :

- L'administration de divers médicaments notamment les antibiotiques,
- Des problèmes de santé congénitaux,
- L'odontodysplasie régionale,
- Les traumatismes,
- Les infections néonatales graves telles que celles survenant dans le syndrome de Steven-Johnson ou chez les personnes ayant des antécédents de méningomyelocèle, de méningite ou d'affection rénale,
- Les radiations et certains agents chimiothérapeutiques pour traiter les tumeurs malignes pendant la petite enfance.

Néanmoins, cette malformation peut survenir chez des personnes en bonne santé. Les cliniciens identifiant les personnes concernées doivent les examiner attentivement et les surveiller pour les problèmes dentaires associés, y compris l'éruption ectopique, l'abcès et la perte précoce des dents (8).

2.4.1 Mise en situation dans une revue systématique (11)

Une revue systématique des rapports et séries de cas de MIM (11) résume toutes les étiologies présumées de tous les cas de MIM rapportés à ce jour.

Les études ont été publiées entre 2014 et 2023 et la taille des échantillons de chaque étude variait de $n= 1$ à 38. Les patients atteints de dysplasie dentinaire, d'amélogénèse imparfaite, de dentinogénèse imparfaite et d'odontodysplasie régionale, qui sont des malformations dentaires généralisées ou segmentaires, ont été exclus. Sont également exclus les patients ayant des antécédents de chimiothérapie ou de radiothérapie.

Le nombre total de cas individuels publiés dans les articles inclus était de 130 (Tableau 1). L'âge moyen des individus était de $8,9 \pm 2,99$ ans (extrêmes 3 à 23). Le sexe a été signalé dans 122 cas (56 filles), les garçons étant plus touchés que les filles avec un ratio de 1,16 : 1. Des antécédents médicaux ont été rapportés dans la majorité (95,3 %) des 130 cas individuels.

Les affections neurologiques étaient les affections les plus répandues (48,5 % des cas).

Une naissance prématurée et un faible poids à la naissance sont survenus dans 24,6% des 114 cas ayant des antécédents de naissance.

Les médicaments prescrits au cours des premières années de vie ont été déclarés dans 26% des 50 cas pour lesquels cette information était disponible.

Une intervention chirurgicale dans les premières années de la vie, pour des problèmes cardiaques, pulmonaires ou duodénaux, a été rapportée dans 33,8 % des 65 cas ayant rapportés des antécédents chirurgicaux.

En plus des antécédents médicaux rapportés, de nombreux articles ont discuté d'étiologies potentielles telles que des problèmes cérébraux/neurologiques (1,8, 9,18–20).

On peut donc en déduire que les maladies cérébrales de ces patients dans la petite enfance ont affecté soit leur système nerveux central, soit le tissu neural périphérique, influençant ainsi le développement des racines. Cependant, cette hypothèse ne peut à elle seule éclairer le mécanisme par lequel seul le développement radiculaire est affecté (1). Les études suggèrent une maladie systémique liée au cerveau comme un facteur épigénétique explicable par la neuro-ostéologie (1,21).

D'autres suggestions étaient l'exposition à des médicaments au début de la vie infantile, soit par voie orale, intraveineuse ou par l'allaitement, y compris des antibiotiques et des corticostéroïdes (1,2,9,19,22,23). Il se peut que l'administration

intensive d'antibiotiques à des périodes critiques du développement dentaire pourrait également être l'un des facteurs responsables de la MIM.

Certains patients avec des signes cliniques de MIM moins évidents avaient des antécédents médicaux d'imagerie par résonance magnétique (IRM) immédiatement après la naissance.

Il n'y avait pas d'antécédents familiaux spécifiques à l'exception des conditions médicales systémiques (1).

Certaines études ont discuté de l'impact de conditions spécifiques telles que le syndrome PHACE (24) et la ciliopathie avec mutation homozygote dans TCTEX1D2 (7), tandis que d'autres études précisait que tous les patients inclus n'avaient pas d'antécédents médicaux complexes (25).

Jusqu'à présent, les facteurs étiologiques précis et fiables de MIM ne sont pas élucidés. Des études multidisciplinaires seront nécessaires pour étudier l'étiologie de la MIM.

2.4.2 Résumé des caractéristiques principales des cas de MIM rapportés à ce jour (11)

Les principales caractéristiques des cas de MIM rapportés à ce jour sont résumées ci-après dans le tableau 1.

Tableau 1 : Résumé des statistiques principales des 130 cas présentés dans les 23 articles inclus dans la revue systématique (11).

Caractéristiques	Statistiques descriptives
Âge (moyenne ± écart-type, années)	8,9 ± 2,99
Sexe (n = 122)	
Garçons	54,1%
Filles	45,9%

Caractéristiques	Statistiques descriptives
<i>Antécédents médicaux</i>	
Conditions neurologiques	48,5%
Prématuré/faible poids à la naissance	24,6%
Médicaments dans les premières années de la vie	26,0%
Chirurgies dans les premières années de la vie	33,8%
Dents affectées	
Une ou plusieurs premières molaires permanentes (FPM)	99,2%
Les quatre FPM	39,2%
FPM mandibulaire uniquement	0,02%
FPM maxillaire uniquement	0%
Incisives centrales permanentes maxillaires	16,9%
Toutes les deuxièmes molaires temporaires	39,1%

2.4.3 Une autre piste d'étiologie possible

Une autre piste a été rapportée dans une étude de cas sur la MIM (26). Elle suggère un lien possible entre la MIM et le syndrome lymphoprolifératif auto-immun (ALPS) qui pourrait être attribuable à une prolifération anormale de la moelle osseuse. A la connaissance des auteurs, aucun cas de ce genre n'a été signalé auparavant. Il semble probable, en plus des antécédents médicaux complexes au cours de la petite enfance dans le cas présent, que les infiltrats lymphoïdes étendus trouvés chez les patients ALPS soient considérés comme un cofacteur dans le développement de la MIM.

Ils exerceraient une pression considérable et présenteraient un obstacle mécanique sur le bourgeon dentaire en développement. Cela interférerait avec la dent en développement au cours de la première année jouant un rôle dans l'étiologie de la MIM et en fournissant des cellules capables de se différencier en divers types cellulaires trouvés dans le contenu minéralisé de la zone de la chambre pulpaire.

En résumé, sur la base de la rareté de l'ALPS et du manque de rapport sur la santé bucco-dentaire chez les patients ALPS, on ne peut pas conclure que l'ALPS cause la MIM. A ce stade, le cas présenté peut représenter un cas unique et singulier. Ainsi, on ne peut que spéculer sur l'incidence de la MIM chez les patients ALPS.

De plus, les facteurs environnementaux, les conditions médicales et les médicaments auxquels le patient a été soumis au cours de ses 2 premières années de vie ne peuvent être exclus comme d'éventuels cofacteurs dans le développement de la MIM dans le cas présenté, mais des infiltrats lymphoïdes dans la moelle osseuse doivent être considérés comme un autre (co)facteur possible.

3 Diagnostics de la MIM

3.1 Diagnostic clinique

Les premières molaires permanentes sont des témoins potentiels et de longue date de la santé prénatale, périnatale et postnatale. De plus, la santé maternelle pendant la grossesse peut être étudiée.

Diverses malformations dentaires, telles que des perturbations de la taille, du nombre, de la forme et de la structure de l'émail, de la dentine et du cément, se produisent à la fois sur les dents temporaires et permanentes. Ces anomalies dentaires sont dues à des interactions complexes entre les facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux au cours du long processus de développement dentaire (27).

La malformation molaire-incisive (MIM) est un type d'anomalie dentaire récemment signalé qui implique une malformation unique caractéristique de la racine des premières molaires permanentes qui sont le plus souvent touchées mais aussi des deuxièmes molaires temporaires, ainsi qu'un défaut coronaire des incisives centrales maxillaires et plus rarement mandibulaires permanentes (1,11).

Il a également été rapporté que des canines permanentes peuvent être touchées.

Une revue systématique (11) a relevé toutes les dents affectées dans les cas rapportés à ce jour et sont résumées sur la figure 9.

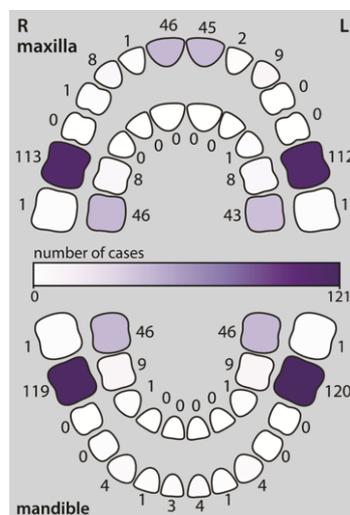


Figure 9 : Représentation picturale des dents permanentes (arcade externe) et temporaires (arcade interne) affectées par la malformation incisive-molaire (11).

Dans les cas de MIM, les molaires affectées ont une couronne normale (Figure 10 A) et des racines minces, courtes et effilées ainsi qu'une chambre pulpaire étroite sur la radiographie (Figure 10 B).

Le plus souvent les anomalies sont symétriques et provoquent généralement la perte prématurée de la dent avec une infection dentoalvéolaire sévère.

L'émail des incisives tend à présenter une forme anormale, avec une encoche d'émail hypoplasique, défaut cunéiforme, au niveau de la région labio-cervicale (1) (Figure 11 C).

Les conséquences cliniques comprenaient une symptomatologie au niveau des dents atteintes. Cela peut se caractériser par une douleur faciale intense en raison d'une infection dentoalvéolaire telle que l'abcès péri-apical associé à une fistule gingivale ou non résultant de la nécrose pulpaire. Cette nécrose est spontanée en raison du manque de nutriments et d'apport d'oxygène (66). Cela peut même tendre jusqu'à la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire si l'infection diffuse vers les tissus mous en l'absence d'extériorisation de l'infection.

Ces dents peuvent réagir alors positivement à la percussion et à la mobilité.

Un kyste péri-apical, des complications endodontiques et parodontales ainsi qu'une perte précoce des dents atteintes ont également été rapportés (1,7,28).

Dans une étude menée sur 38 patients atteints de MIM (28), seuls 15 patients présentaient une plainte principale de douleurs, de mobilités ou de gonflements liés aux dents affectées par la MIM, alors que tous les autres patients ne présentaient aucun des symptômes sur les dents affectées.

En effet, l'anomalie MIM peut rester asymptomatique pendant quelques années avant l'apparition de symptômes. La douleur peut être atypique en traversant la ligne médiane avec une dentition cliniquement saine et non restaurée, de sorte que le diagnostic initial était une douleur d'origine non odontogène.

Bien que la partie coronaire des dents ait un aspect clinique et une texture normale, il y avait des problèmes tels que l'impaction des premières molaires permanentes, la perte d'espace due à l'exfoliation précoce de la deuxième molaire temporaire, les caries dentaires, une mauvaise hygiène buccale, un trouble de l'éruption des dents adjacentes, des douleurs spontanées et une parodontite.

Sur la figure 10, le patient est en denture mixte avec des secondes molaires temporaires et des premières molaires permanentes affectées par la MIM. La photographie centrée sur l'hémi-arcade maxillaire droite (Figure 10.a) montre les couronnes cliniques normales des dents 55 (flèche noire) et 16 (flèche blanche). La radiographie panoramique (Figure 10.B) du même patient met en évidence les racines effilées et fines avec une jonction amélo-cémentaire rétrécie, caractéristique de la MIM, sur les dents 55 et 16.

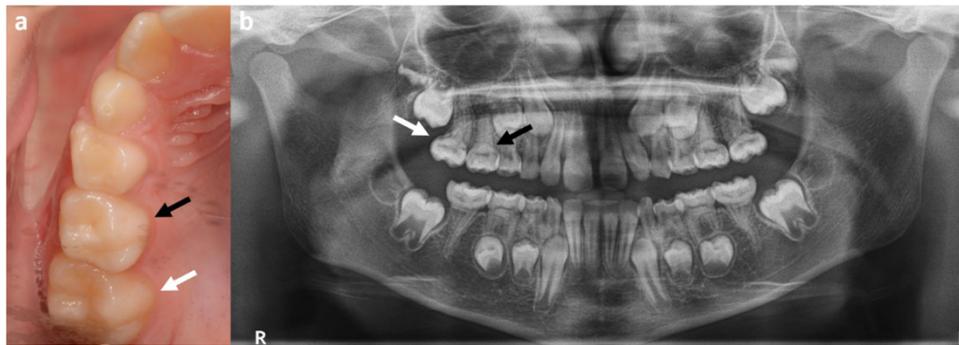


Figure 10 : Photographie endo-buccale (a) et radiographie panoramique (b) d'un patient atteint de MIM avec les secondes molaires temporaires et les premières molaires permanentes affectées par la MIM (11).

Résumé des caractéristiques cliniques :

- Incisives permanentes maxillaires :
 - Contour et alignement normaux de la couronne
 - Défaut cunéiforme sur la face vestibulaire
 - État de surface coronaire normal

- Premières molaires permanentes :
 - Impaction
 - Perte d'espace due à l'exfoliation précoce de la seconde molaire temporaire
 - Carie dentaire
 - Mauvaise hygiène bucco-dentaire
 - Trouble de l'éruption des dents adjacentes
 - Douleurs spontanées
 - Parodontite
 - Défaut cunéiforme cervical

La figure 11 montre un contour et un alignement normaux de la couronne des molaires avec une texture normale et une éruption physiologique sur arcade. Le défaut cunéiforme sur la face vestibulaire au niveau cervical des incisives maxillaires complique l'obtention d'un bon état d'hygiène bucco-dentaire (Flèche jaune).

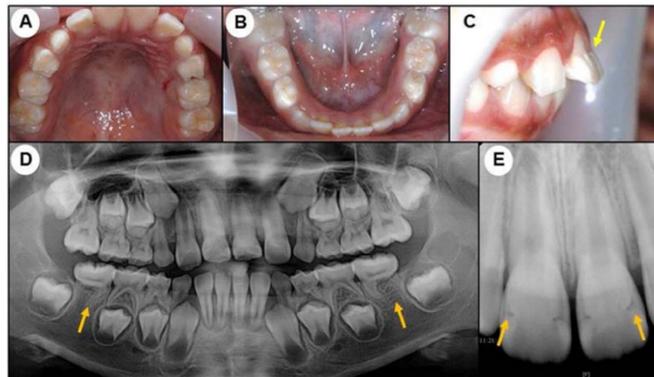


Figure 11 : Photographie d'une fille de 7 ans atteinte de MIM (1).

Une étude (30) menée sur une fillette de huit ans atteinte de MIM a été réalisée dans le but de rapporter le processus clinique de la MIM et d'étudier la pathogenèse en effectuant une analyse du microbiome. Les quatre molaires permanentes atteintes de MIM ont été extraites séquentiellement en raison d'une sévère infection dentoalvéolaire telle que l'abcès apical.

Grâce à la collecte du biofilm bactérien sur des dents saines et sur les dents extraites de la fillette, une étude bactérienne a pu être menée et il a été observé que les dents MIM subissaient toutes une nécrose pulpaire avec prédominance des bactéries *Peptostreptococcus* et *Pavimonas*.

En conclusion, les dents MIM ont causé une parodontite localisée liée aux dents avec une nécrose pulpaire, entraînant un mauvais pronostic avec une extraction rapide fortement recommandée.

3.2 Diagnostic radiologique

La malformation incisive-molaire (MIM) est identifiée radiographiquement par la présence de racines sous-développées, courtes, étroites et épineuses sur les premières molaires permanentes, et moins souvent sur les incisives centrales définitives.

Les racines affectées peuvent être difficiles à visualiser sur la radiographie rétro-alvéolaire en raison des caractéristiques radiculaires (1). Cela peut entraîner une nécrose des dents avec la formation d'abcès et une perte osseuse ultérieure. Un diagnostic précoce avec des radiographies est désormais recommandé.

La réalisation de la cavité d'accès peut être compliquée par un plancher pulpaire épaissi, très calcifié avec présence ou non de pulpolithes dans la chambre camérale des dents avec MIM (28) rendant difficile la recherche des entrées canalaire.

Associé à cela, il y a une réduction marquée de la hauteur radiologique de la chambre pulpaire conduisant à l'apparition d'une constriction cervicale (Figure 12) (2,31).

La description initiale de la MIM comprenait des plaques ectopiques et minéralisées au niveau de la jonction amélo-cémentaire (JEC) avec une radio densité comprise entre celle de l'émail et de la dentine (2). De plus, il y a souvent présence de canaux radiculaires accessoires immatures partant de la zone de furcation de la racine, complexifiant d'autant plus le traitement endodontique conventionnel. Cette complexité canalaire peut néanmoins être traitée en utilisant les informations détaillées et précises fournies par le CBCT (Cone Beam Computed Tomography) dentaire sur la forme et le nombre de racines et canaux.

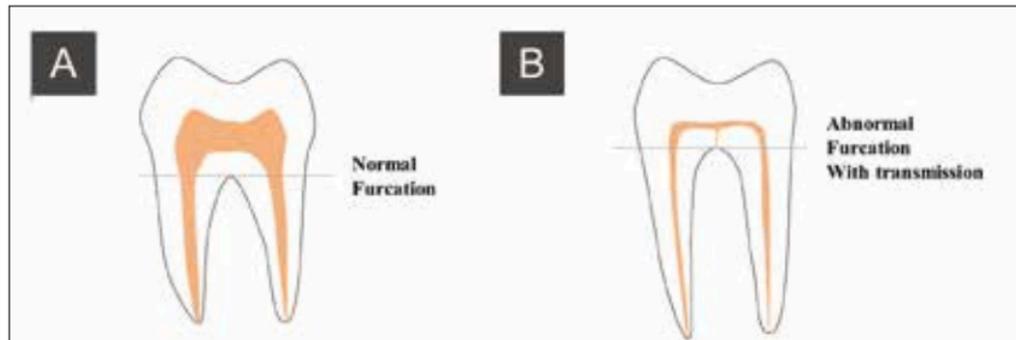


Figure 12 : Comparaison schématique entre une première molaire permanente saine (A) et une affectée par la MIM à pulpe resserrée, hauteur coronaire raccourcie, des racines allongées et une furcation anormale avec une communication pulpo-parodontale (B) (31).

3.2.1 Exemples de cas de MIM

Dans cette sous-partie seront présentés 8 patients atteints de la MIM. Il s'agit des premiers cas cliniques rapportés et iconographiés par Lee et al (1).

Le dernier cas ci-après, le patient 8, est issu quant à lui, d'une étude de cas de Kim et al (28) sur les caractéristiques clinico-radiologiques de la MIM.

Le patient 1 (Figure 13) est un garçon de 6 ans avec pour antécédents médicaux un céphalohématome, un traumatisme à la naissance engendrant une hospitalisation de 20 jours en soins intensifs et une ventriculomégalie.

Ses premières molaires permanentes maxillaires et mandibulaires étaient incluses à l'âge de 7 ans avec un contour coronaire normal et aucune formation radiculaire (Flèches).

La radiographie panoramique A ainsi que les radiographies rétro-alvéolaires B, C, D, E sur la figure 13 montrent que les quatre deuxième molaires temporaires présentent un contour coronaire normal, mais les racines sont résiduelles ou non développées. De plus, les chambres pulpaires semblent être resserrées en une forme droite.

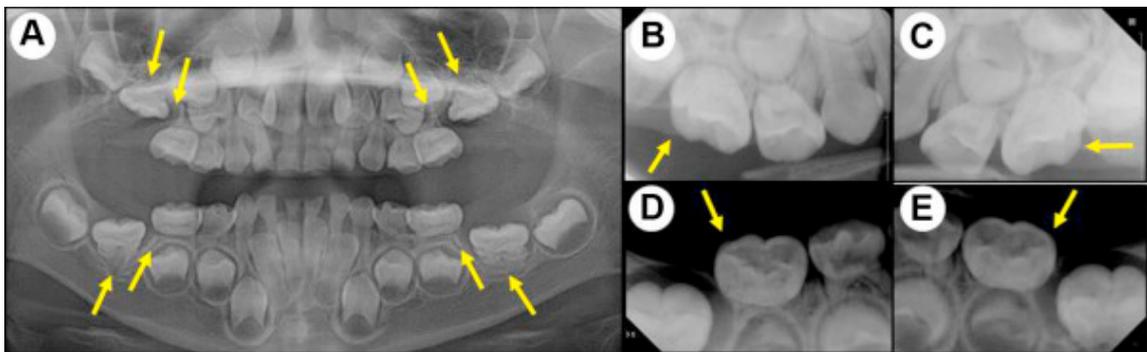


Figure 13 : Films radiographiques du patient 1 atteint de MIM (1).

Le patient 2 (Figure 14) est un garçon de 7 ans avec une maladie rénale.

Sur la radiographie panoramique, les premières molaires permanentes mandibulaires sont en infraclusion et présentent un contour coronaire normal mais les racines mésiales sont résiduelles ou non développées (flèches).

La première molaire mandibulaire permanente gauche présente une version mésiale.



Figure 14: Radiographie panoramique du patient 2 atteint de MIM (1).

Le patient 3 (Figure 15) est une fille de 7 ans née prématurément à 32 semaines avec un poids de 1,98 kg à la naissance et sous incubateur.

Sur la radiographie panoramique A et les films rétro-alvéolaires B,C,D et E, les quatre premières molaires permanentes présentent un contour coronaire normal. En revanche, une dilacération des racines mésiales ainsi que des racines distales résiduelles peuvent être observées (flèches).

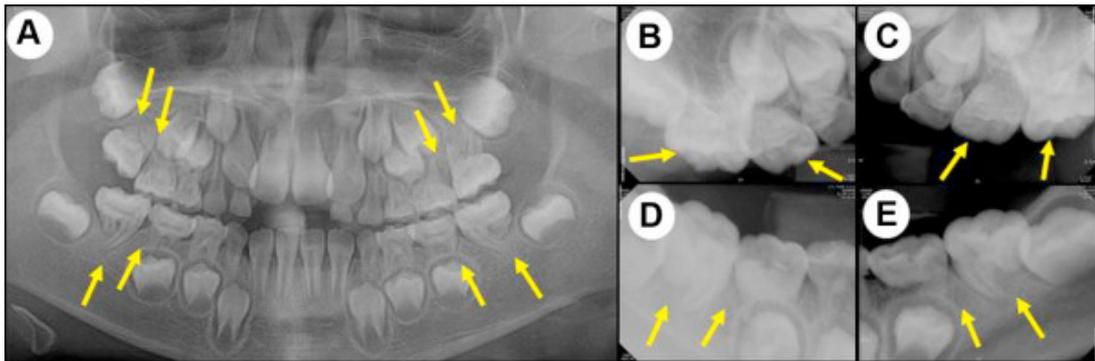


Figure 15 : Films radiographiques du patient 3 atteint de MIM (1).

Le patient 4 (Figure 16) est une fille de 8 ans avec pour antécédents médicaux une IRM après la naissance pour une suspicion de kyste cérébral et un méconium inhalé. Sur la radiographie panoramique, les incisives centrales maxillaires définitives ont une encoche sur le tiers cervical de la couronne mais ont une formation radiculaire normale.

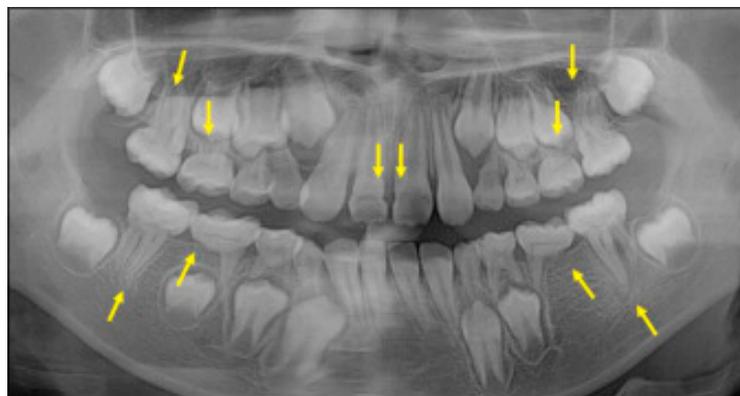


Figure 16 : Radiographie panoramique du patient 4 atteint de MIM (1).

Le patient 5 (Figure 17) est une fille de 8 ans avec pour antécédent médical une encéphaloméningite bactérienne 2 mois après la naissance.

Une perte d'espace entre les premières prémolaires maxillaires et les premières molaires définitives s'est produite en raison de la perte précoce des deuxièmes molaires temporaires maxillaires (Figure 17C).

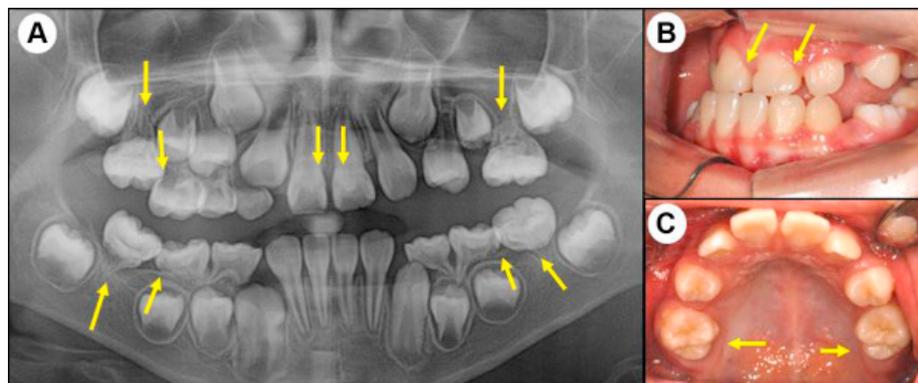


Figure 17 : Radiographie panoramique et les vues endo-buccales du patient 5 atteint de MIM (1).

Le patient 6 (Figure 18) est un garçon de 9 ans hospitalisé un jour après la naissance (épilepsie) avec une consommation de lait en poudre pauvre en phosphate et un retard de développement de 1 an.

Sur la radiographie panoramique A, les quatre premières molaires permanentes sont atteintes de MIM. Le patient ressentait des douleurs intermittentes la nuit. Bien que les premières molaires permanentes mandibulaires n'aient présenté aucun symptôme clinique, une lésion radioclaire peut être observée au niveau de la zone de furcation de ces dents.

La photographie endo-buccale B montre la formation d'une fistule sur la gencive vestibulaire de la molaire permanente mandibulaire gauche (flèche). La dent a dû être extraite en raison d'une mobilité dentaire, d'une réaction positive à la percussion et d'une atteinte apicale.

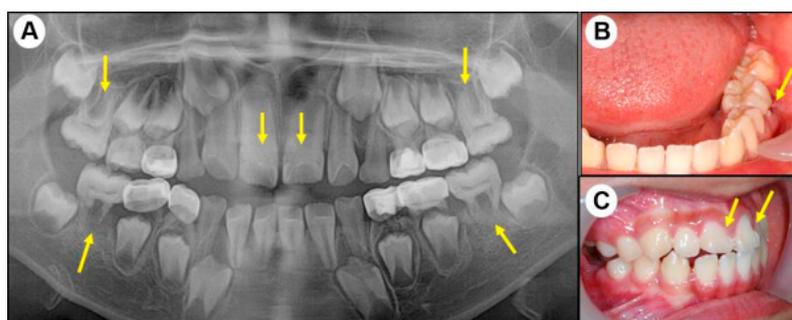


Figure 18 : Radiographie panoramique et vues endo-buccales du patient 6 atteint de MIM (1).

Le patient 7 (Figure 19) est un garçon de 5 ans avec comme antécédent médical un accouchement difficile engendrant une lésion cérébrale à la naissance.

La radiographie panoramique A obtenue lors de la première visite montre les racines minces et divergentes des premières molaires permanentes maxillaires et des quatre secondes molaires temporaires. De plus, la constriction des chambres pulpaires est évidente. Les racines des premières molaires permanentes mandibulaires ne sont pas formées (flèches jaunes) et la racine distale de la deuxième molaire temporaire mandibulaire droite a subi une résorption en raison de l'inclinaison mésiale de la première molaire permanente mandibulaire droite.

Sur la radiographie panoramique B obtenue 3 ans après, la deuxième molaire temporaire mandibulaire droite a subi une exfoliation précoce en raison de l'inclinaison mésiale de la première molaire permanente mandibulaire droite, qui a également obstrué le chemin d'éruption de la deuxième prémolaire mandibulaire droite (flèche jaune en bas à gauche). L'espace d'éruption de la deuxième prémolaire maxillaire droite est insuffisant en raison de l'exfoliation précoce de la deuxième molaire temporaire maxillaire droite (flèche jaune supérieure). L'inclinaison distale de la première molaire permanente mandibulaire gauche obstrue le chemin d'éruption de la deuxième molaire permanente mandibulaire gauche (Flèche en bas à droite).

Les photographies endo-buccales C, D et E, prises 4 ans après la première visite révèlent une perte d'espace due à une exfoliation précoce de la deuxième molaire temporaire maxillaire droite et à une rotation mésiale de la première molaire permanente maxillaire droite (flèche jaune). Un défaut en forme de coin est évident sur la face labio-cervicale des incisives maxillaires (flèches jaunes).

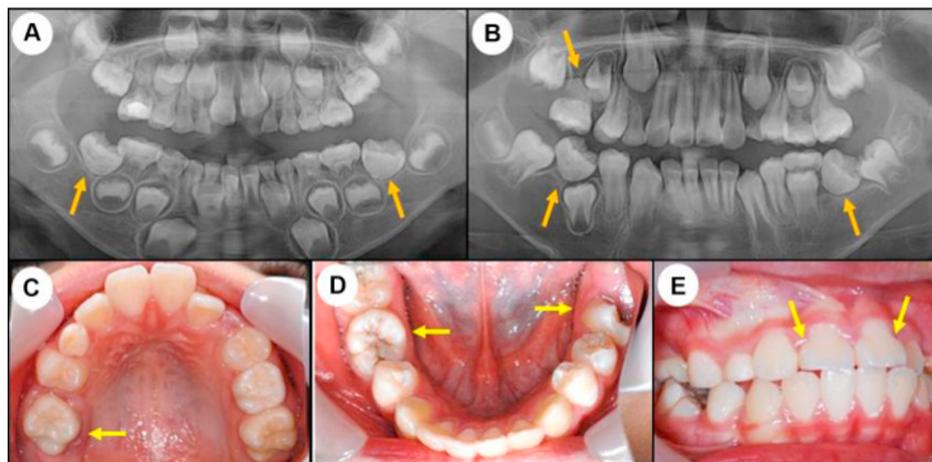


Figure 19 : Films radiographiques et photographies endo-buccales du patient 7 atteint de MIM (1).

Le patient 8 (Figure 20) (28) est une fille de 7 ans avec comme antécédent médical une chirurgie cardiaque une semaine après la naissance en raison d'une connexion veineuse pulmonaire anormale totale.

La radiographie panoramique prise lors de la première visite (A) montre que toutes les premières molaires permanentes et les deuxièmes molaires lactéales sont atteintes de MIM.

La radiographie panoramique prise lors du suivi 4 ans plus tard (B) montre l'apparition d'un volumineux kyste péri-apical de la première molaire mandibulaire droite, qui n'est pas visible sur la radiographie panoramique précédente.

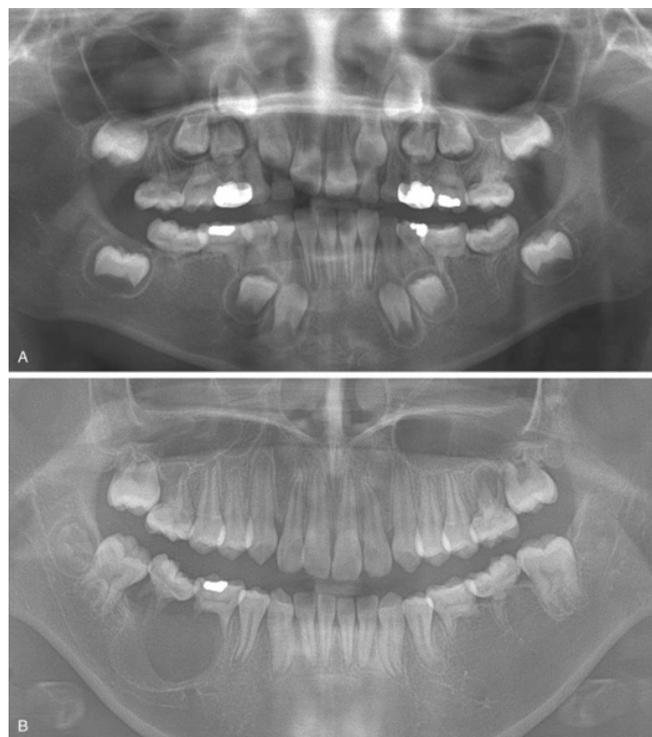


Figure 20 : Radiographies panoramiques à 4 ans de suivi du patient 8 atteint de MIM (28).

Les examens radiographiques étaient pour la plupart des radiographies panoramiques ou rétro-alvéolaires. En plus de cela, certaines études ont fourni une évaluation CBCT (2,19,22,25,30,33,34) et certaines ont utilisé des investigations micro-CT (2,23,25,33,35). Les résultats du Micro-CT comprenaient de nombreux canaux radiculaires non connectés à la chambre pulpaire (18), des canaux radiculaires qui n'ont pas réussi à se différencier en canaux matures (25) et des canaux accessoires partant des couches inférieures et moyennes du plancher pulpaire (35).

3.2.2 Résumé des caractéristiques radiographiques

En résumé, les caractéristiques radiographiques les plus remarquables étaient une obstruction pulpaire et une constriction cervicale des molaires, un défaut cunéiforme coronaire avec une constriction cervicale des incisives et des canines.

Le tableau 2 reprend toutes les caractéristiques radiographiques pour chaque dent atteinte. La constriction cervicale est également une caractéristique typique de la dentinogenèse imparfaite, mais contrairement à la MIM, toutes les dents sont touchées (1).

Tableau 2 : Résumé des caractéristiques radiographiques

	Caractéristiques radiographiques
Incisives	<ul style="list-style-type: none">• Défaut cunéiforme coronaire• Constriction cervicale• Racine divisée• Canal calcifié et/ou pulpolithes• Racine fine• Racine dilacérée
Canines définitives/temporaires	<ul style="list-style-type: none">• Constriction cervicale• Défaut cunéiforme coronaire• Racine fine• Racine dilacérée
Molaires temporaires	<ul style="list-style-type: none">• Obstruction pulpaire• Constriction cervicale• Racine courte ou non développée• Racine fine/épineuse
Premières molaires définitives	<ul style="list-style-type: none">• Constriction cervicale• Obstruction pulpaire et/ou pulpolithes• Racine fine/épineuse• Racine courte ou non développée

3.3 Synthèse des diagnostics clinique et radiologique

Le tableau 3 servira de synthèse des diagnostics clinique et radiologique.

Tableau 3: Synthèse des diagnostics clinique et radiologique

	Diagnostic clinique	Diagnostic radiologique
Incisives /Canines définitives	<ul style="list-style-type: none">→ Contour et alignement normaux de la couronne→ État de surface coronaire normal→ Défaut cunéiforme possible sur la face vestibulaire.	<ul style="list-style-type: none">→ Constriction cervicale→ Racine fine et/ou dilacérée→ Pulpolithes canalaire
Molaires définitives	<ul style="list-style-type: none">→ Contour et alignement normaux de la couronne→ État de surface coronaire normal→ Défaut cunéiforme possible sur la face vestibulaire.	<ul style="list-style-type: none">→ Racine courte, fine et/ou non développée→ Constriction cervicale→ Obstruction pulpaire et pulpolithes canalaire

3.4 Diagnostic histologique

Les résultats histologiques d'une dent extraite atteinte de MIM ont été obtenus en la colorant avec de l'hématoxyline-éosine (Figure 21). La dent extraite avait une couronne normale mais une morphologie radiculaire atypique avec des plaques minéralisées ectopiques au niveau du plancher de la cavité pulpaire, constituées de dentine anormale et de tissu calcifié amorphe (2,35).

Une dentine et une pulpe normales ont été observées dans la partie supérieure de la couronne (Figure 21B, C) mais sa partie médiane présentait une chambre pulpaire discontinue et une dentine amorphe, comme un ostéoïde (Figure 21D, E).

Dans la zone de furcation, la communication du tissu pulpaire vers l'espace parodontal apparaît sous la forme d'une dens invaginatus (Flèche jaune). Au niveau de la racine, une dentine et un cément anormaux (Figure 21 « ad » et « c ») ont été observés. La figure 21 F montre une cellule incorporée dans la dentine anormale. Du tissu pulpaire et des cellules inflammatoires peuvent être observés dans la zone de la dentine radiculaire anormale (Figure 21 G).

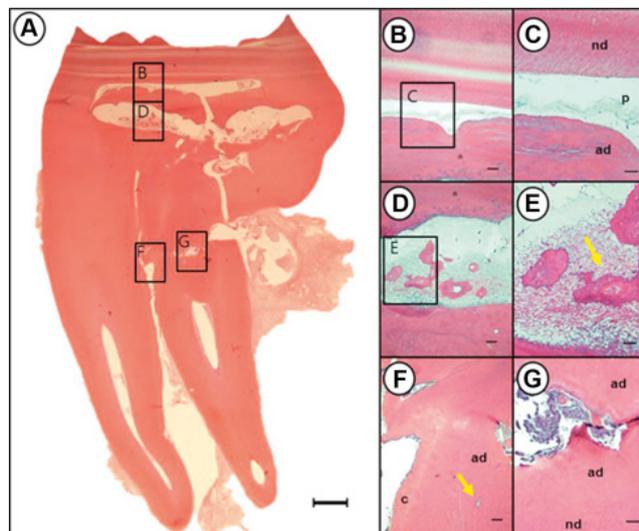


Figure 21 : Résultats histologiques (coloration à l'hématoxyline-éosine) d'une molaire permanente mandibulaire gauche atteinte de MIM (1).

Dans un article sur l'analyse microscopique des dents atteintes de MIM (35), quatre dents MIM avec une texture et un contour normaux de la couronne ainsi qu'un plancher pulpaire à l'aspect convexe ont été extraites chez une fillette de 9 ans (Figure 22) en raison d'une forte mobilité. La microstructure détaillée des dents a été déterminée par des examens avec tomographie à densité microscopique (micro-CT), coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (H&E), coloration immunohistochimique et microscopie électronique à balayage (MEB ou SEM).

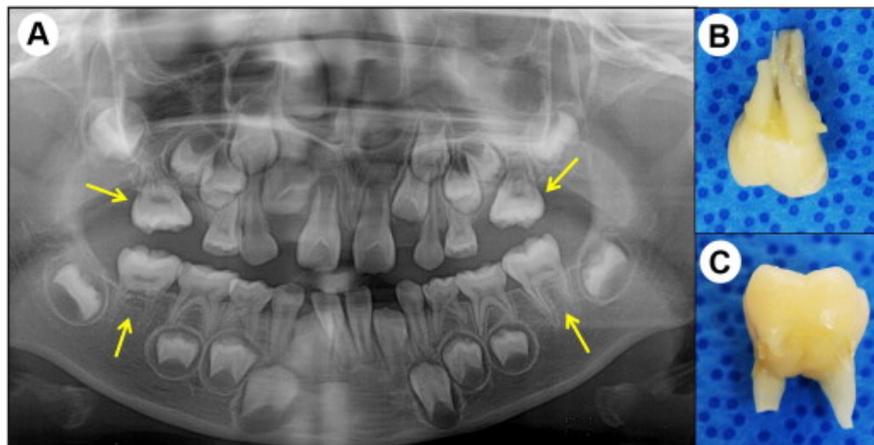


Figure 22 : Radiographie panoramique obtenue à l'âge de 6 ans (A), première molaire permanente maxillaire droite extraite (B), première molaire permanente mandibulaire droite extraite (C) (35).

- **Micro-CT :**

Les deux premières molaires permanentes droites extraites ont été fixées dans du formol tamponné neutre à 10 % pendant 1 jour, lavées avec une solution saline, puis numérisées par micro-CT.

Par rapport aux dents normales (Figure 24), les couronnes des dents MIM avaient une texture et un contour normaux. Le micro-CT a révélé que la morphologie et la radio-opacité de l'émail et de la dentine au niveau coronaire étaient normales. Le plancher pulpaire comprenait trois couches : la couche supérieure du plancher pulpaire (UPF), la couche intermédiaire du plancher pulpaire (MPF) et la couche inférieure du plancher pulpaire (LPF). Bien que les radio-opacités de l'UPF et du LPF

soient similaires à celle de la dentine, le MPF présentait une radio-opacité et une porosité plus élevées que l'UPF et le LPF, mais une radio-opacité inférieure à celle de l'émail. Dans la molaire permanente maxillaire droite atteinte de MIM, les racines mésiobuccale et distobuccale étaient partiellement oblitérées (Figure 23 A) et la racine linguale de la molaire permanente mandibulaire droite était à peine développée. De plus, des canaux accessoires étaient visibles du LPF au MPF (Figure 23 B). La flèche jaune (Figure 23) indique la couche médiane du plancher pulpaire (MPF) avec son canal radiculaire partiellement oblitéré par une matrice calcifiée.

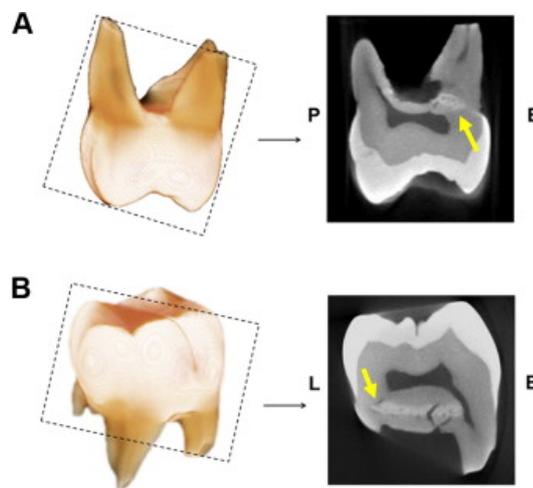


Figure 23 : Reconstruction tridimensionnelle et aspect micro-CT. Première molaire permanente MIM maxillaire (A) et mandibulaire (B) droites. L, lingual ; B, buccal ; P, palatin (35).

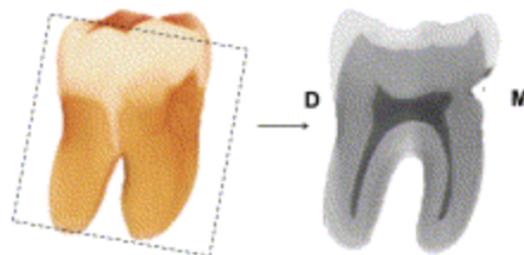


Figure 24 : Aspect tomodensitométrique d'une deuxième molaire permanente mandibulaire droite normale d'un homme de 45 ans. D, distal ; M, mésial (35).

- **Images SEM (= MEB) :**

Après analyse micro-CT, la matière organique a été retirée des premières molaires permanentes extraites en les trempant dans de l'hypochlorite de sodium à 5% pendant 1 heure. Après irrigation saline, la première molaire permanente mandibulaire droite a été coupée longitudinalement dans le sens distobuccal à mésiolingual à l'aide d'une fraise diamantée. De même, la première molaire permanente maxillaire droite a été sectionnée longitudinalement dans le sens mésio-buccal à distopalatin. La moitié sectionnée de chaque dent a ensuite été analysée. Chaque échantillon obtenu a été placé dans un four sec pendant 24 heures, puis recouvert d'or à 6 mA pendant 6 minutes avant d'être examiné au MEB.

Sur la coupe longitudinale des dents extraites, le MPF apparaît sous la forme d'une couche jaunâtre (Figure 25 A,D). Des structures cristallines colonnaires ont été observées à un grossissement plus élevé (Figure 25 B, C, E et F). Le nombre de tubulis dentinaires a été nettement réduit par rapport à la dentine normale (Figure 26).

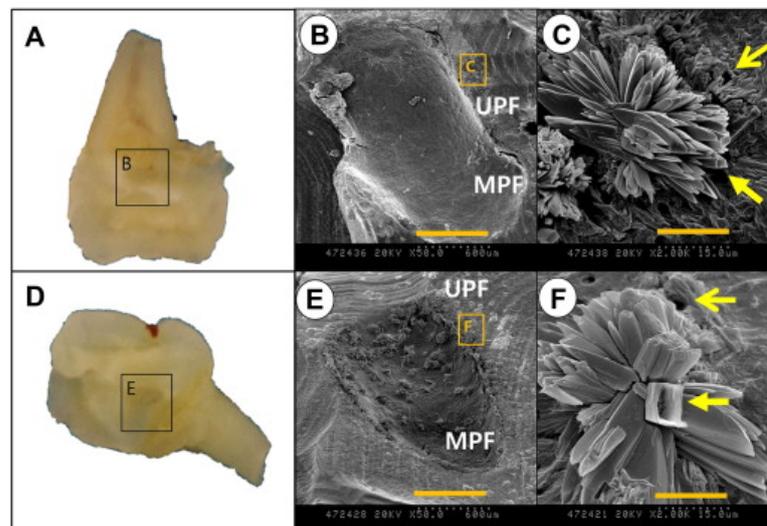


Figure 25 : Images de microscopie électronique à balayage de la première molaire permanente maxillaire (A) et mandibulaire (D) droites (35).

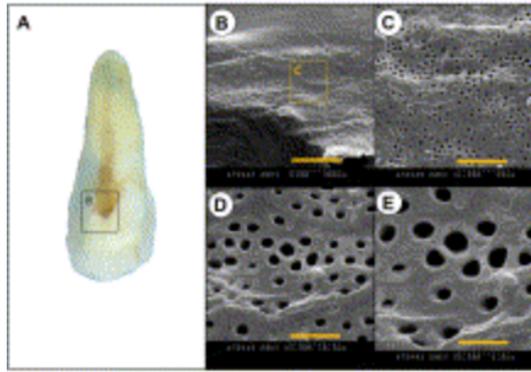


Figure 26 : Images au microscope électronique à balayage d'une coupe de racine palatine d'une première molaire permanente maxillaire droite normale d'un homme de 43 ans (35).

- **Coloration H&E :**

Après analyse SEM, les moitiés restantes sectionnées des premières molaires permanentes droites, maxillaire et mandibulaire, ont été décalcifiées en utilisant de l'acide éthylène diamine tétra-acétique à 10 % pendant 8 semaines, puis incorporées dans de la paraffine. Des coupes en série ont été découpées à une épaisseur de 3 μ m, montées sur des lames de verre, déparaffinées puis colorées avec H&E. Les coupes ont été examinées par microscopie optique et stéréoscopique.

La coloration H&E a révélé que l'UPF était composé de deux parties : l'UPF près de la pulpe avait une structure de dentine normale, tandis que celle vers le MPF apparaissait amorphe (Figure 27 C, G). L'hématoxyline est largement utilisée comme contre-colorant nucléaire et pour la coloration de substances intracellulaires et extracellulaires spécifiques. De nombreux tissus durs de type ostéodentine fortement colorés et des cellules hyperactives ont été observés dans le MPF, alors que le LPF contenait des cellules amorphes de type cémentocyte dans les lacunes (Figure 27 D, H).

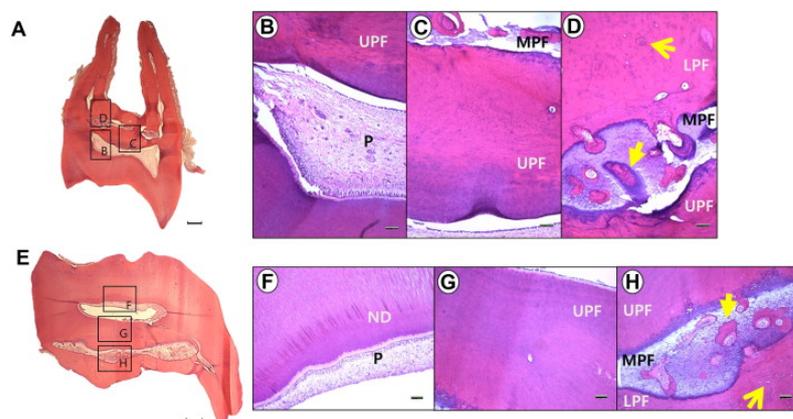


Figure 27 : Résultats histologiques (coloration H&E) de la molaire maxillaire (A) et mandibulaire (E) droites extraites. P, pulpe ; ND, dentine normale (35).

- **Coloration immunohistochimique :**

Les coupes ont été déparaffinées dans du xylène , réhydratées, rincées à l'eau distillée, puis soumises à une coloration immunohistochimique, en utilisant des anticorps dirigés contre la sialoprotéine dentinaire (DSP), le collagène XII et l'ostéocalcine (OC). La récupération d'antigènes pour la coloration à la DSP et au collagène XII n'a nécessité aucun traitement supplémentaire, mais les coupes ont été traitées avec de la protéase K pendant 10 minutes à température ambiante pour permettre la coloration OC. Les coupes ont été immergées dans du peroxyde d'hydrogène à 3 % pendant 10 minutes pour inactiver l'activité peroxydase endogène, puis incubées avec l'un des anticorps primaires suivants pendant une nuit : anti-DSP humaine, collagène antihumain XII et OC antihumain. Les coupes ont ensuite été incubées pendant 20 minutes avec un polymère marqué à la peroxydase de raifort conjugué à un anticorps secondaire de lapin. La couleur a été développée en utilisant un substrat de 3,3'-diaminobenzidine, contre-colorée avec la solution d'hématoxyline de Gill, puis examinée à l'aide d'un microscope stéréoscopique.

La DSP est utilisée pour identifier la minéralisation active moyenne de la dentine et était fortement exprimée dans le MPF, modérément exprimée dans la partie supérieure de l'UPF et la dentine normale, mais pas du tout exprimée dans le LPF (Figure 28 A à D).

De même, l'OC est utilisée pour identifier les cellules de type ostéoblaste, le ciment cellulaire et ses cellules associées et était fortement exprimée dans le LPF, modérément exprimée dans le MPF, mais à peine exprimée dans l'UPF et la dentine normale (Figure 28 E à H).

Le collagène XII est exprimé principalement dans les tissus conjonctifs denses des tendons, des ligaments et des parois des vaisseaux sanguins. Il était fortement exprimé dans le ligament parodontal (PDL) (Figure 28 I à L) mais l'était faiblement dans certaines zones autour des vaisseaux sanguins, dans le MPF et le LPF.

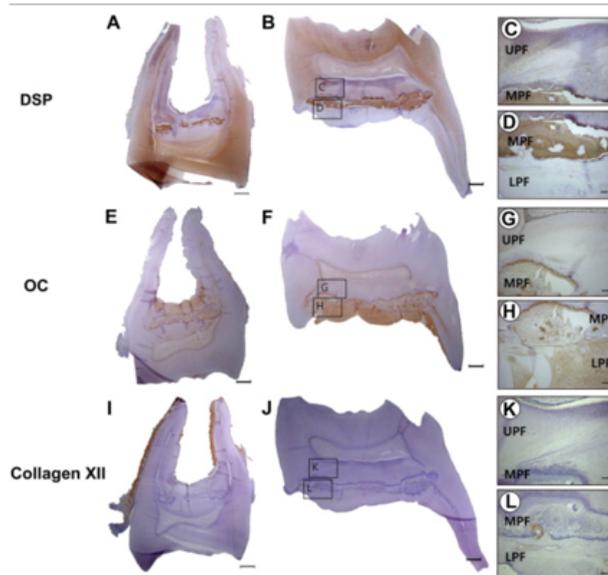


Figure 28 : Coloration immunohistochimique de la sialoprotéine dentinaire (A, B), de l'ostéocalcine (E, F) et du collagène XII (I, J) dans les molaires permanentes maxillaire et mandibulaire droites (35).

En résumé, le Micro-CT et la coloration H&E ont révélé que le plancher pulpaire comprenait trois couches : supérieure, moyenne et inférieure. Des tissus durs amorphes et des cellules hyperactives ont été observés dans la couche médiane du plancher pulpaire. Et les cellules se sont colorées positivement pour la sialoprotéine dentinaire et l'ostéocalcine, mais pas pour le collagène XII.

Witt et Al (2) ont mis en évidence les tissus hyperminéralisés dans un plancher pulpaire épaissi et ont observé les tissus par SEM et microscopie électronique à transmission. Le SEM dans la présente étude a révélé des cristaux uniques qui se formeraient par précipitation dans une solution sursaturée, plutôt que par un dépôt contrôlé par les cellules.

En utilisant la microscopie électronique à transmission, Witt et al. (2) ont conclu que les tissus minéralisés dans le diaphragme cervical minéralisé (CMD) étaient constitués d'hydroxyapatite avec une densité comprise entre celle de l'émail et de la dentine et qu'il a les mêmes constituants.

Ces auteurs ont affirmé que le MPF comprenait le CMD. De plus, le MPF provient principalement de la pulpe apicale et partiellement du follicule dentaire. Le MPF et le LPF semblent communiquer via les vaisseaux sanguins, comme en témoigne la présente étude immunohistochimique. Les cellules internes du MPF exprimaient DSP

et OC, et les vaisseaux sanguins du MPF et du LPF étaient colorés par le collagène XII.

Ensemble, ces résultats suggèrent que la DSP facilite l'initiation de la formation d'hydroxyapatite le long ou à l'intérieur de la fibrille de collagène, conduisant à la conversion de la prédentine en dentine au niveau du front de minéralisation.

L'expression de DSP indique fortement la minéralisation active moyenne de la dentine. Les ostéoblastes et les ostéocytes ont été immunocolorés par OC mais pas par la DSP ; en conséquence, la synthèse d'OC peut être considérée comme l'expression d'une cellule avec un phénotype de type ostéoblaste. Le ciment cellulaire et ses cellules associées expriment OC mais pas DSP.

Le collagène XII est exprimé principalement dans les tissus conjonctifs denses. L'expression du collagène XII a été comparée à celle du collagène de type I , qui est le collagène le plus abondant dans les tissus parodontaux.

La présence de deux origines a été suspectée sur la base de la proximité de la pulpe apicale et du follicule dentaire. Il est connu que la DSP et l'OC sont exprimées dans les sites de minéralisation active des dents, alors que le collagène XII est distribué autour du PDL. Dans cette étude, la DSP s'est avérée fortement exprimée dans la couche odontoblastique et l'OC dans le ciment cellulaire (Figure 29). Ainsi, les tissus cellulaires internes du MPF semblent comprendre principalement des cellules de type odontoblaste qui proviennent de la pulpe apicale. Les tissus durs adjacents sont considérés comme de la dentine dysplasique ou amorphe appelée ostéodentine. L'UPF comprend la dentine dysplasique et amorphe, et le LPF est considéré comme du ciment cellulaire, comme rapporté par Witt et al.

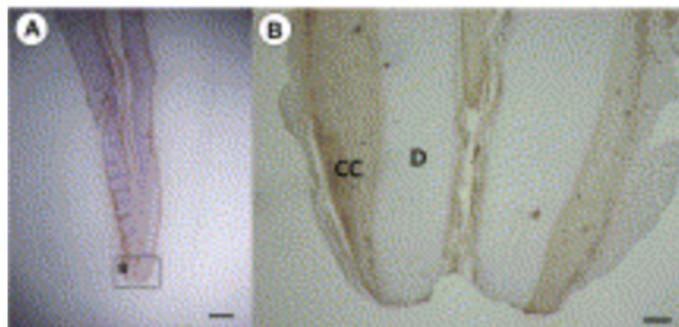


Figure 29 : Coloration ostéocalcine (OC) sur une première prémolaire mandibulaire droite d'une femme de 43 ans (35).

Ainsi, les résultats de l'étude de Witt et al (2) impliquent que les molaires affectées par la MIM résultent probablement d'une différenciation inappropriée de la pulpe apicale et du follicule dentaire .

La pulpe apicale est composée de tissus cellulaires lâches situés sous une dent en développement, y compris les cellules souches mésenchymateuses de la papille apicale (SCAP) (36). Les SCAP sont connues pour être associées au développement des racines car elles se différencient en odontoblastes (37). La pulpe apicale est séparée de la papille dentaire par une zone apicale riche en cellules et a une localisation et une forme similaires à celles du MPF. De plus, les SCAP sont activées par une stimulation externe et se différencient rapidement en dentine de remplacement ou tertiaire, formant des cellules de type odontoblaste ; c'est la cause hypothétique de la minéralisation excessive du MPF.

En conclusion, les investigations histopathologiques utilisaient généralement la microscopie optique (2,7,8,18,23,26,38) mais la microscopie électronique à balayage (MEB) et à transmission (TEM) ont également été utilisées (2,26). Ces méthodes ont trouvé un aspect irrégulier et globulaire de la dentine (2,18) : dentine amorphe (2,23,35), dentine avec des canaux accessoires entre la dentine coronaire externe et la furcation interne (23) et dentine avec des pulpolithes inhabituels remplissant la majorité de la chambre pulpaire (26,38). Des caractéristiques pulpaire dysplasiques (8) et une morphologie anormale de la JEC ont également été rapportés (7).

La source de la douleur odontogène chez les enfants atteints de MIM peut provenir de microfissures ou de microporosités (39,40). Cela expliquerait la pénétration des micro-organismes de l'environnement buccal par la communication pulpo-parodontale, provoquant une pulpite et potentiellement une nécrose (11).

3.5 *Diagnostics différentiels*

L'aspect clinique et radiographique de la MIM présentent certaines similitudes morphologiques avec d'autres anomalies dentaires bien connues constituant des diagnostics différentiels (Tableau 4).

Bien que l'on pense que la dentinogenèse est relativement résistante aux maladies systémiques ou aux agressions environnementales, diverses malformations radiculaires peuvent survenir en raison de facteurs génétiques et environnementaux (11).

La MIM a été signalée au cours des années relativement récentes, longtemps confondue avec l'hypominéralisation molaire-incisive (MIH), une anomalie dentaire du développement.

3.5.1 *MIH*

La MIH touche une à toutes les premières molaires permanentes qui ont un émail hypominéralisé et une gravité variable (41). Cette affection est fréquemment associée aux incisives. Les dents affectées sont fragiles et sensibles à la dégradation de l'émail et aux caries dentaires. De nombreuses recherches ont été menées sur la MIH et la prévalence varie entre 3 et 44% selon les pays et les études (42–45).

Il existe des différences entre les deux anomalies. Même si ces deux pathologies surviennent généralement sur les incisives centrales et les premières molaires permanentes, la MIH se manifeste sur la partie coronaire des dents et l'implication des racines n'a pas encore été signalée. La MIH peut généralement être diagnostiquée par inspection visuelle des opacités de l'émail.

En revanche, la MIM ne peut être diagnostiquée que par un examen radiographique, quelle que soit l'éruption, car elle se manifeste par des malformations de la racine et de la chambre pulpaire. Le tissu affecté diffère donc entre ces deux anomalies. Cependant, les incisives et canines permanentes affectées par la MIM présentent des défauts cervicaux importants observables à l'examen visuel.

En plus d'affecter les mêmes groupes de dents, il existe des similitudes dans les causes. Les complications systémiques ou les facteurs environnementaux pendant l'accouchement ou immédiatement après la naissance sont une cause présumée de

la MIH (9,41). L'étiologie de la MIH n'a pas encore été établie sans équivoque non plus (46). Bien que l'étiologie de la MIM reste incertaine, l'administration de divers médicaments, des problèmes de santé congénitaux et des infections néonatales sont suggérés comme des causes de l'anomalie (1,8).



Figure 30 : Molaires et Incisives atteintes de MIH (47).

3.5.2 Rachitisme hypophosphatémique résistant à la vitamine D

L'anomalie dentaire associée au rachitisme hypophosphatémique résistant à la vitamine D diffère d'une dent MIM car elle présente souvent une grande cavité pulpaire et un abcès spontané pouvant aller jusqu'à la cellulite faciale d'origine dentaire, sans signe clinique évident (48).

Il peut y avoir des retards d'éruption, retard/absence de fermeture apicale radiculaire, maladies parodontales chez le sujet jeune.

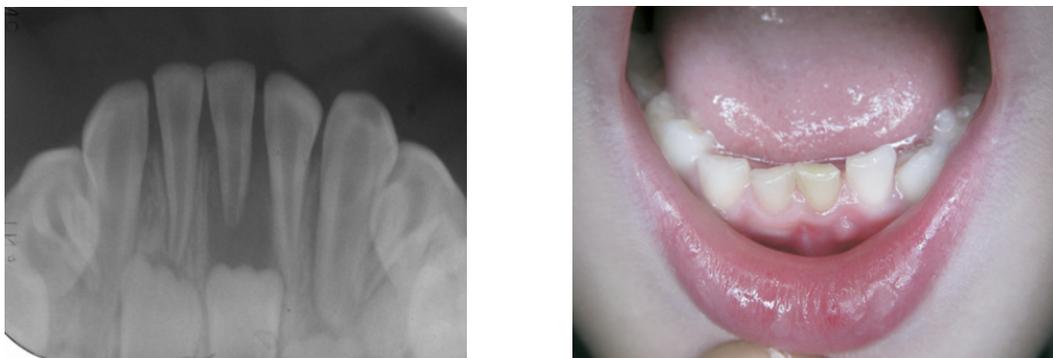


Figure 31 : Photographie endo-buccale objectivant un abcès spontané chez un patient âgé de 4 ans qui a pour origine l'incisive centrale temporaire mandibulaire gauche et la radiographie associée (49).

3.5.3 Odontodysplasie régionale (ODR)

L'odontodysplasie diffère d'une dent MIM car la dent affectée a un émail fin et une grande cavité pulpaire (50).

L'ODR est une anomalie relativement rare dont les principales manifestations cliniques sont :

- Localisation dans un quadrant particulier, dans l'une et/ou l'autre des deux dentures
- Hypominéralisation et hypoplasie de l'émail et de la dentine
- Dents atteintes dyschromiées, petites et déformées avec un état de surface coronaire anormal. Par exemple, contour irrégulier avec des puits et des rainures de surface et une coloration jaunâtre ou brunâtre (Figure 32).
- Éruption retardée ou échouée due à un arrêt de la formation radiculaire
- Présence dans certains cas d'une hypertrophie gingivale non inflammatoire.

Le diagnostic peut être confirmé par la radiologie. Le signe radiologique pathognomonique est l'aspect de « dent fantôme » (Figure 33).

Les chambres pulpaire et les canaux radiculaires sont larges. La morphologie dentaire est particulière, les couronnes apparaissent floues. Il y a une absence de contraste entre l'émail et la dentine avec une radiodensité similaire.



Figure 32 : Photographies endo-buccales des dents 11,14,15 chez un garçon de 10 ans atteint d'ODR. Remarquer la couleur jaunâtre et l'état de surface rugueux (51).



Figure 33 : Radiographie panoramique où l'on peut remarquer une absence des germes de 48 38 34 36 et la présence de « dents fantômes » (52).

3.5.4 Hypoparathyroïdie et pseudoparathyroïdie

Les cas d'hypoparathyroïdie et de pseudohypoparathyroïdie ont une forme de racine courte similaire, mais les deux sont associés à une grande cavité pulpaire et à une hypoplasie de l'émail (53).

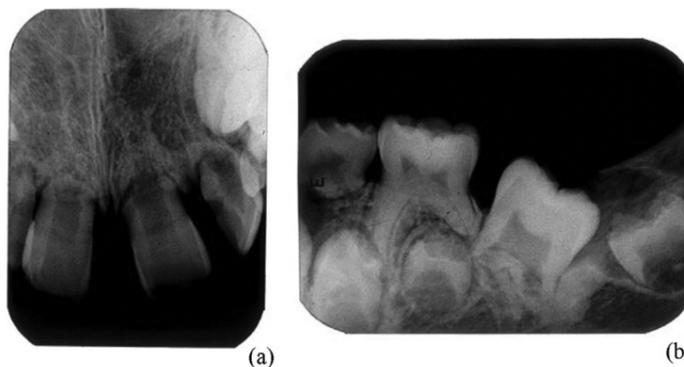


Figure 34 : Aspect radiographique des incisives centrales maxillaires permanentes (A) et de la première molaire permanente mandibulaire gauche (B) montrant un défaut de formation radiculaire (54).



Figure 35 : Aspect clinique de l'arcade mandibulaire avec hypoplasie de l'émail chez un patient atteint d'hypoparathyroïdisme (54).

3.5.5 Dysplasie immuno-osseuse de Schimke (SIOD)

72 % des patients atteints de SIOD présentent une hypoplasie de la racine molaire très similaire à celle observée avec la MIM dans la dentition temporaire et permanente (55). Cependant, la SIOD s'accompagne d'une dysplasie spondyloépiphyssaire, d'un dysfonctionnement rénal, d'un déficit immunitaire des lymphocytes T et d'une dysmorphie faciale, dont aucun n'était présent chez les patients atteints de MIM (56).

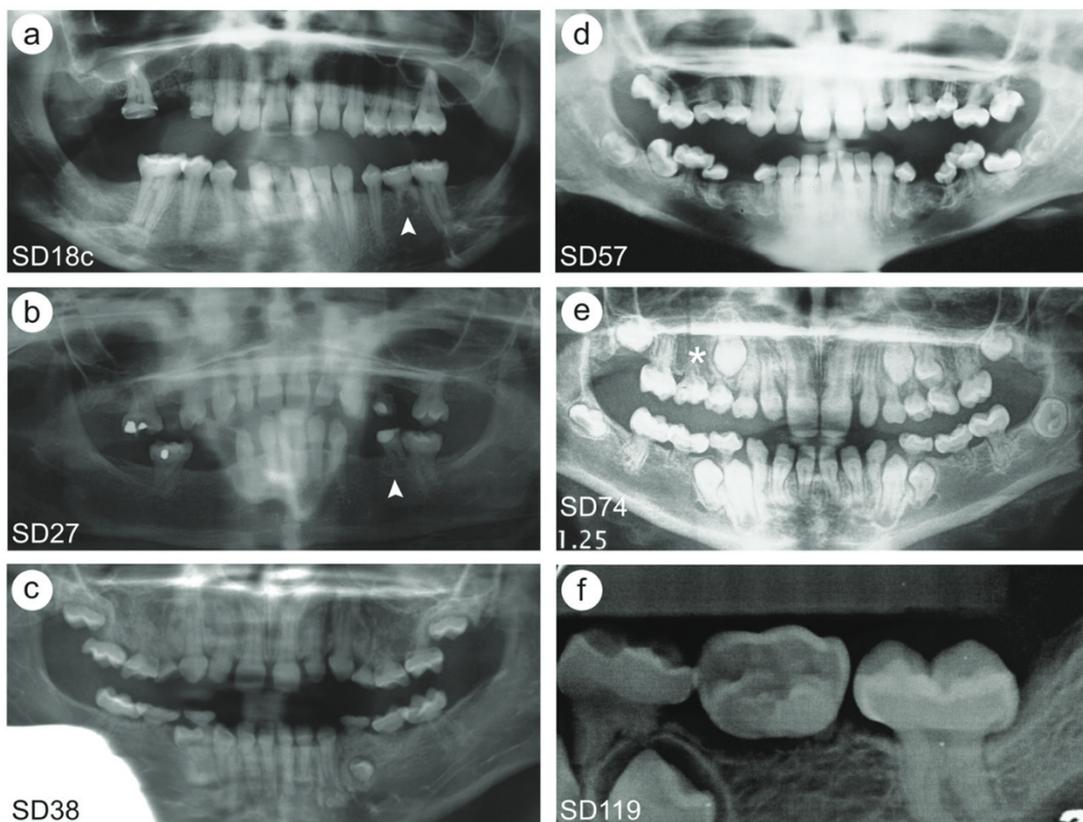


Figure 36 : Radiographies panoramiques de 5 patients atteints de SIOD (55).

3.5.6 Dysplasie dentinaire (DD) de type I

La forme clinique et radiographique ressemblent le plus à la DD de type I, mais contrairement à la MIM, la DD de type I est héréditaire, rare et affecte la totalité des deux dentitions (57,58).

Elle se caractérise par des racines particulièrement courtes, voire même presque inexistantes et coniques ainsi qu'une absence d'espace pulpaire à la radiographie (Figure 37). Les dents sont mobiles et s'exfolient facilement mais présentent un aspect clinique normal (59).



Figure 37 : Radiographies rétro-alvéolaires de patients atteints de dysplasie dentinaire de type I (60).

Dans le tableau 4, les anomalies dentinaires pouvant être confondues avec la MIM sont résumées, avec pour chacune les différences et similitudes avec cette dernière.

Tableau 4 : Les similitudes et les différences entre les anomalies dentinaires qui constituent un diagnostic différentiel de la MIM (11).

Diagnostic différentiel	Similitudes avec MIM	Différences avec MIM
DD type I	<ul style="list-style-type: none"> → Couronne cliniquement normale → Formation radiculaire nulle ou altérée, fine et courte → Oblitération de la chambre pulpaire → Les deux dentures sont affectées 	<ul style="list-style-type: none"> → Héritage autosomique récessif → Exprimée dans l'intégralité des deux dentures
DD de type II	<ul style="list-style-type: none"> → Déformation en chardon des chambres pulpaires et des canaux radiculaires 	<ul style="list-style-type: none"> → Couronne clinique opalescente ou translucide → Héritage autosomique dominant

	→ Calcifications	→ Denture permanente non affectée → Longueur normale des racines
Dentinogenèse imparfaite (DI) de type I et II	→ Constriction cervicale avec racines courtes ou effilées → Sténose ou oblitération de la chambre pulpaire (32)	→ Couronne clinique opalescente ou translucide → Héritage autosomique dominant → DI de type I : Diagnostic concomitant d'ostéogenèse imparfaite
Dentinogenèse imparfaite de type III	Les dents lactéales subissent des expositions pulpaires spontanées (32)	→ Usure coronaire rapide → Dents définitives avec des grandes chambres pulpaires → Dentine de couleur ambre → Aspect radiographique en « coquille » dû à une hypotrophie de la dentine → Héritage autosomique dominant
Dysplasie immuno-osseuse de Schimke	→ Constriction cervicale avec racines courtes ou effilées → Oblitération ou sténose des chambres pulpaires → Peut affecter la denture lactéale et/ou permanente (55)	→ Conditions systémiques de dysplasie spondyloépiphysaire, de dysfonctionnement rénal, d'immunodéficience à lymphocytes T et de dysmorphie faciale → Héritage autosomique récessif
Rachitisme hypophosphatémique	→ Couronne cliniquement normale → Racines courtes et émoussées (61)	→ Chambres pulpaires élargies avec extension de la pulpe jusqu'à la jonction dentino-émail et dentine hypominéralisée

		→ Héritage dominant lié à l'X
Odontodysplasie régionale	→ Peut affecter la denture lactéale et/ou permanente → Épaisseur réduite de la dentine et dentine globulaire irrégulière	→ Généralement localisée dans un quadrant → Les couronnes dentaires sont considérablement affectées
Hypoparathyroïdie et pseudohypoparathyroïdie	→ Émoussement des apex des racines → Calcifications pulpaire (62)	→ Problèmes systémiques de résistance des organes cibles à l'hormone parathyroïdienne → Affecte généralement les prémolaires.

4 Prise en charge de la MIM

Bien que la MIM ait été diagnostiquée comme découverte radiographique fortuite chez la majorité des personnes concernées, la possibilité de futurs symptômes et complications ne peut être exclue.

Il y a nécessité d'une meilleure sensibilisation des cliniciens et d'un diagnostic rapide pour éviter les complications, les douleurs inutiles et les infections atypiques et irrégulières. En réduisant les investigations diagnostiques, d'autant plus chez les enfants atteints de comorbidités multiples, cela permettrait une prise en charge rapide avec une surveillance accrue des personnes diagnostiquées avec une MIM.

Les traitements conventionnels de la MIM comprennent l'usage d'antibiotiques oraux et d'antalgiques lorsqu'il y a apparition de douleurs et/ou symptômes, suivi d'une consultation orthodontique et de l'extraction de toutes les premières molaires permanentes atteintes. L'extraction de ces dernières est le traitement de choix dû à un mauvais pronostic (8,10,17,22,28,34), d'autant plus lorsque les troisièmes molaires se développent. Néanmoins un rapport de cas récent a présenté un traitement endodontique réussi avec une procédure endodontique conventionnelle pouvant amener de nouvelles perspectives de traitement (Figure 38) (30).

Lors de la première visite, une radiographie péri-apicale a été réalisée et met en évidence un abcès péri-apical (Flèche blanche) au niveau de la première molaire mandibulaire droite (Figure 38A). Le traitement endodontique est entrepris avec l'instrumentation des canaux (Figure 38B).

Un an après le traitement endodontique, la radiographie montre que la lésion péri-apicale a disparu sans aucun symptôme (Figure 38C). La radiographie post-traitement à deux ans objective un bon pronostic pour la molaire atteinte (Figure 38D) (31).



Figure 38: Traitement endodontique et suivi à court terme d'une première molaire permanente inférieure droite (31).

En cas de dents atteintes de MIM et asymptomatiques, la conservation sur arcade avec une surveillance active et une évaluation des symptômes lors du suivi a été recommandée dans certaines études (18) mais les patients ont montré des symptômes vers l'âge de 10-11 ans.

Lorsque les symptômes comme la douleur, la lésion périapicale, l'abcès et la résorption radiculaire sont présents, il est recommandé d'effectuer une endodontie conservatrice en première intention afin de respecter le gradient thérapeutique. Aussi, l'évaluation du pronostic des incisives affectées par la MIM doit être entreprise puisque la zone de l'encoche des incisives est vulnérable aux fractures et aux traumatismes.

Afin d'évaluer le pronostic du traitement endodontique, il faut prendre en compte la présence de lésion périapicale, ainsi que le degré d'atteinte de la furcation, la perte osseuse, le nombre et la longueur des racines ainsi que la résorption radiculaire.

La réussite du traitement endodontique et le pronostic des molaires atteintes de MIM dépendent largement de la faisabilité de la négociation de chaque canal radiculaire. Cependant, les canaux radiculaires de la dent affectée sont souvent presque complètement oblitérés par des pulpolithes (2,8,25). Cela rend alors difficile la recherche des entrées canalaires et l'instrumentation des canaux. Dans ce cas, le CBCT est recommandé.

4.1 Présentation d'un traitement endodontique sur une dent atteinte de la MIM

Un patient de 13 ans atteint de MIM a été présenté dans un rapport de cas sur le traitement endodontique non-chirurgical des dents atteintes de MIM (30). Le garçon s'est rendu au département de dentisterie conservatrice de l'hôpital dentaire de l'université Yonsei, à Séoul, en Corée du Sud, avec la plainte principale d'une fistule gingivale mandibulaire gauche en regard de la première molaire mandibulaire gauche (Figure 39A).

Cette dent présentait une radioclarité péri-apicale et une réponse négative aux tests pulpaires, au froid et électrique, ainsi qu'une réponse positive à la percussion. Il n'y avait pas de poche parodontale associée et la dent n'était pas mobile. Une radiographie panoramique a montré que les premières molaires permanentes mandibulaires avaient des racines fines, étroites et courtes et des chambres pulpaires rétrécies (Figure 39 A et B). Un CBCT a été réalisé et a clairement révélé que les

multiples racines des premières molaires mandibulaires étaient malformées et la présence d'une importante lésion apicale associée à cette dent.

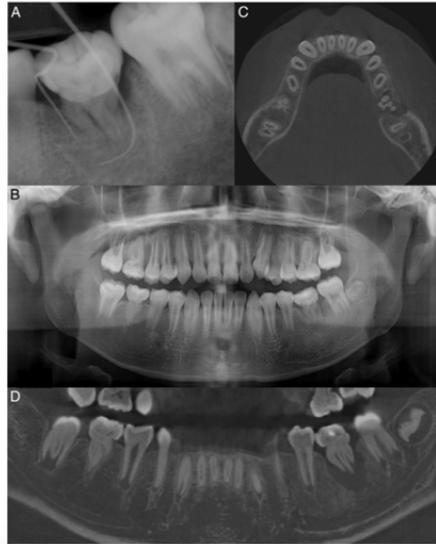


Figure 39 : (A) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec trajet de la Gutta Percha. (B) Radiographie panoramique montrant des anomalies symétriques des premières molaires mandibulaires. (C) Vue axiale reformatée du CBCT en mode I de la première molaire mandibulaire gauche montrant plusieurs canaux. (D) Vue panoramique reformatée du CBCT en mode I de la première molaire mandibulaire gauche montrant des racines multiples malformées. (30).

Après examens clinique et radiographique, la dent a été diagnostiquée comme MIM avec nécrose pulpaire et abcès apical chronique. Le patient a été soumis à un traitement canalaire conventionnel non chirurgical. Il a été difficile de trouver les entrées canalaires à cause de la calcification.

Lors de la première visite pour le traitement endodontique sous microscope opératoire de grossissement 10, seuls les canaux mésiolingual et distal ont été négociés. Lors de la visite suivante, qui a eu lieu une semaine plus tard, le canal mésiolingual, distolingual et distal ont été négociés et obturés.

Au cours de la recherche canalaire, la dentine cervicale distolinguale a été perforée et réparée au Mineral Trioxide Aggregate (MTA) améliorant le pronostic (Figure 40A). En effet, les ciments contenant du MTA présentent de nombreux avantages. Ils sont hautement biocompatibles et stimulent la minéralisation des tissus en contact (63). Ils n'endommagent pas les tissus environnants, stimulent le dépôt de tissus durs et favorisent l'étanchéité biologique.

Après une semaine, la dent était asymptomatique et la fistule avait cicatrisée.

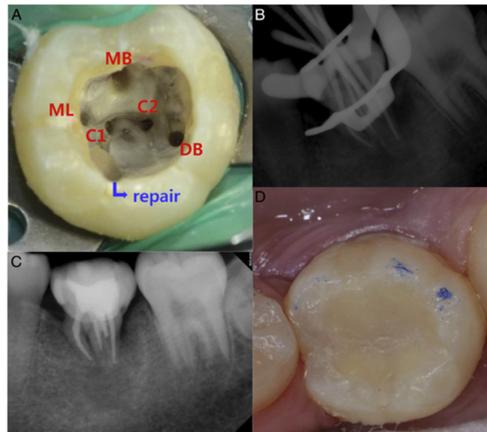


Figure 40 : (A) Photographie clinique obtenue après la négociation des 5 canaux et la réparation de la perforation avec MTA sur le site DL. (B) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec cônes en place. (C et D) Radiographie obtenue après traitement canalaire et restauration coronaire en résine (30).

Une visite de contrôle à 6 mois a été effectuée pour réévaluer la dent traitée par un examen clinique et radiographique. La fistule avait récidivé (Figure 41A), montrant un léger gonflement gingival et une profondeur de sondage de 12 mm en mésiolingual. Un CBCT en mode D a révélé un canal MB2 non instrumenté et quelques canaux furcaux supplémentaires suspectés (Figure 41B et C). Le canal MB2 et un autre canal central (C3) ont été négociés.

Un saignement s'est produit après le retrait du tissu nécrotique et le localisateur d'apex a indiqué que le saignement était dû à une perforation. La perforation a été comblée et le canal C3 a été rempli avec MTA car il était assez large et court donc il était difficile de remplir le canal avec de la Gutta-percha.



Figure 41 : (A) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec tracé de gutta percha 6 mois après le premier traitement de canal. (B et C) Vue axiale reformatée du CBCT en mode D de la première molaire mandibulaire gauche montrant que les canaux MB2 et C3 sont manqués. (D) Radiographie péri-apicale de la mesure de la longueur du canal avec une lime en place (30).

Une nouvelle visite de contrôle a été effectuée 6 mois plus tard. La dent est restée asymptomatique et a montré une cicatrisation normale des tissus péri-apicaux et une absence de poche parodontale (Figure 42B).

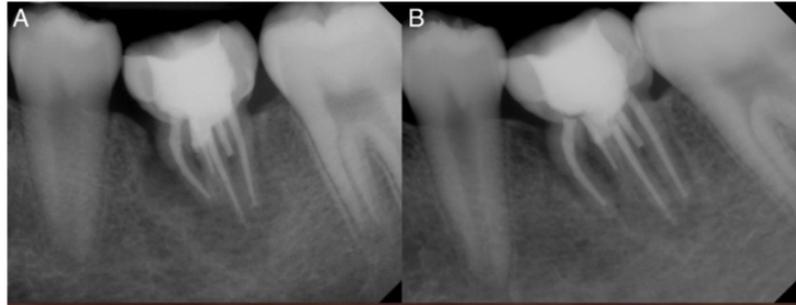


Figure 42 : (A) Radiographie obtenue après retraitement du canal radiculaire et (B) Radiographie périapicale de contrôle à 6 mois (30).

Le CBCT et le microscope ont été récemment utilisés en endodontie pour l'évaluation de l'anatomie du canal radiculaire. Les avantages importants du CBCT sont le diagnostic de racines ou de canaux supplémentaires et la visibilité accrue de plusieurs sections des racines et de leurs canaux (64,65).

Cet examen radiographique permet de surmonter les limites de la radiographie conventionnelle en fournissant une évaluation tridimensionnelle de l'anatomie complexe du canal pendant le traitement endodontique. Les racines malformées de la dent MIM rendent généralement difficile l'application d'un traitement canalaire non chirurgical, mais dans ce cas, cela a été possible à l'aide de la vue axiale reformatée du CBCT (Figure 40).

Malheureusement dans le cas présent, le CBCT a dû être utilisé deux fois et dans des modes différents pour pouvoir mettre en évidence le MB2, mais cela a été jugé nécessaire pour rechercher la cause de l'échec du premier traitement endodontique. La tomographie à faisceau conique (CBCT) est devenue un outil important pour le diagnostic et la planification de traitements dans un nombre croissant de domaines de la dentisterie.

La réalisation du traitement canalaire permet de maintenir et préserver la première molaire permanente, même pour une temporisation à court terme avec un pronostic discutable, surtout s'il n'y a pas de développement de la troisième molaire. Cependant, la malformation se traduit fréquemment par une racine extrêmement courte ou une

forme de racine inhabituellement compliquée, qui est très difficile à traiter par un traitement canalaire conventionnel (30,31,35). Même avec une réduction de l'inflammation ou un contrôle réussi de l'infection, la survie à long terme ne peut être garantie en raison de formes complexes sujettes à une infection récurrente (35). De plus, la lésion peut progresser en kyste périapical (28).

4.2 Présentation de deux cas ayant eu recours au traitement orthodontique sur dents atteintes de la MIM

Dans le cas suivant (Figure 43) (10), le patient était un garçon de 15 ans dont la première molaire mandibulaire droite atteinte de MIM a été extraite et l'espace a été maintenu avec un appareil orthodontique. La première molaire mandibulaire gauche avait un mauvais pronostic et le développement des troisièmes molaires a été observé dans les quatre quadrants. Par conséquent, un traitement orthodontique a été prévu avec l'extraction des premières molaires restantes (Figure 43).

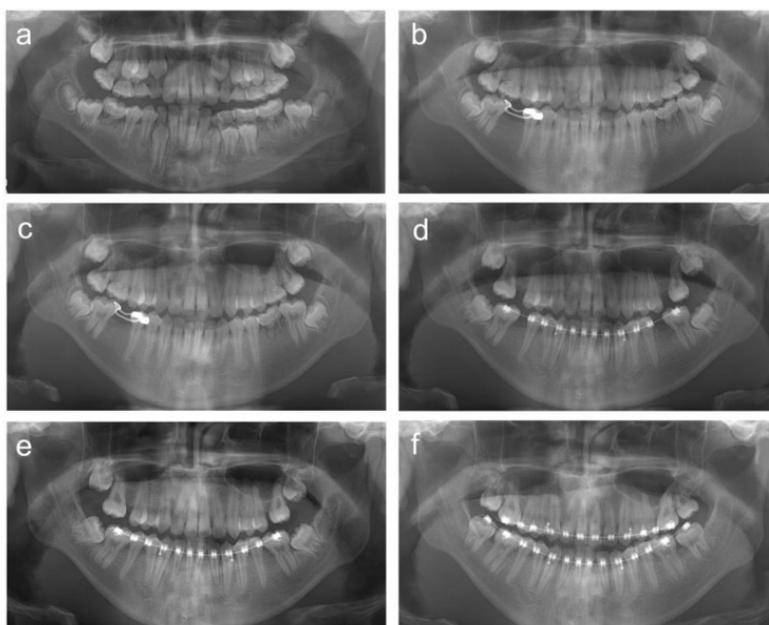


Figure 43 : Radiographies panoramiques d'un même patient (a) à l'âge de 11 ans 8 mois. (b) à l'âge de 15 ans 10 mois. (c) à l'âge de 16 ans 5 mois. (d) à l'âge de 17 ans 5 mois. (e) à l'âge de 17 ans 10 mois. (f) à l'âge de 19 ans 1 mois (10).

Lorsque le patient de la figure 44 (29) avait 10 ans, une infection dentoalvéolaire sévère de la première molaire mandibulaire gauche et une fistule gingivale associée ont été découvertes (Figure 44 A et B). Une analyse orthodontique a été effectuée pour la planification du traitement. Il y avait déjà une perte d'espace empêchant l'éruption des deuxième prémolaires mandibulaires. Il a été décidé d'extraire toutes les premières molaires permanentes atteintes de MIM avec du tissu de granulation (Figure 45) et d'effectuer un traitement orthodontique après l'éruption des deuxième molaires permanentes.



Figure 44 : Panoramique dentaire d'un enfant de 10 ans atteint de MIM (A) et photographie endobuccale prise lors du sondage parodontal avec la fistule en regard de la première molaire mandibulaire gauche (B) (29).

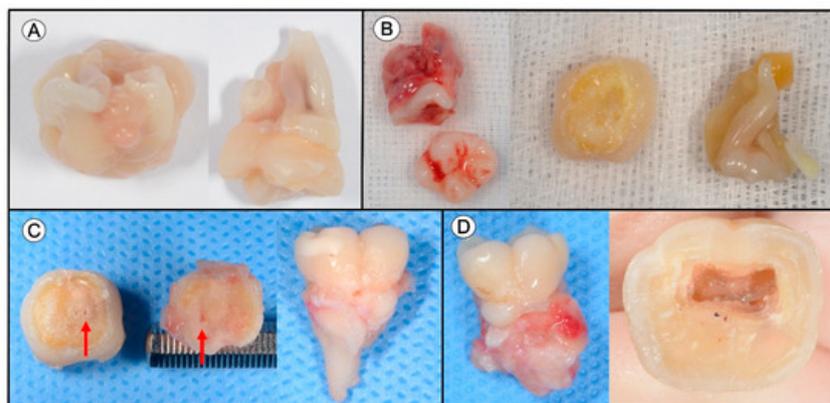


Figure 45 : Dents extraites affectées par la MIM du patient de la figure 44 (29).

L'extraction des premières molaires permanentes chez les enfants doit être réfléchie et entreprise au meilleur moment de la croissance dentaire en suivant des lignes directrices (67). Elle est recommandée lorsque le pronostic des dents affectées est pauvre. Notamment lorsque la racine est courte ou partiellement absente, lorsque la perte osseuse progresse jusqu'au 1/3 apical de la racine ou quand le canal radiculaire associé à l'abcès est introuvable. Le moment recommandé pour l'extraction des molaires affectées par la MIM est entre 8 et 10 ans, selon le guide pour l'extraction de la première molaire permanente (67). En effet, l'extraction est préconisée après l'éruption des incisives latérales mais avant l'éruption de la deuxième molaire permanente et/ou de la deuxième prémolaire (68,69). Avant 8 ans, il n'y a souvent aucune preuve radiographique du développement de la troisième molaire. Il est important d'effectuer l'extraction en temps opportun.

En résumé, les circonstances particulières à prendre en considération comprennent l'éruption de la deuxième prémolaire, de la deuxième molaire permanente et la formation du follicule de la 3^e molaire permanente.

Si le clinicien choisit d'extraire la molaire affectée par la MIM avant l'éruption de la deuxième molaire permanente, il est possible de remplacer la molaire affectée par cette dernière. Un mouvement mésial favorable des deuxièmes molaires permanentes mandibulaires semble être plus prévisible si les radiographies montrent qu'elles sont encore dans l'os au moment de l'extraction de la première molaire permanente. Cependant, si la première molaire permanente est extraite trop tôt, la formation du follicule de la troisième molaire permanente ne peut pas se produire. De plus, si la première molaire permanente est extraite au cours des derniers stades de l'éruption de la deuxième molaire, il y a plus de risque qu'elle bascule mésialement et fasse un léger mouvement de rotation, produisant un espacement et de mauvais contacts occlusaux (68–70). Il se peut que la deuxième prémolaire en éruption migre distalement, nécessitant ainsi des prothèses supplémentaires et traitements orthodontiques plus tard.

Il existe des preuves rétrospectives sur le fait que l'extraction de la première molaire permanente peut accélérer le développement et l'éruption de la troisième molaire dans l'os maxillaire et la mandibule (71,72).

En résumé, les premières molaires permanentes atteintes chez les patients MIM peuvent causer divers problèmes cliniques, tels que la parodontite, des douleurs et des abcès spontanés, un traitement endodontique compliqué, une perte d'espace due à une exfoliation précoce, une impaction d'une ou des premières molaires permanentes et un trouble de l'éruption des dents adjacentes (28,31).

Des recommandations ont été suggérées pour le diagnostic et la planification du traitement des patients MIM. L'extraction planifiée et opportune des FPM a été proposée dans les cas de malformation grave avec un mauvais pronostic au long terme (18,29).

La perte précoce des dents permanentes atteintes de MIM a été constatée chez 19,2% (38/198) et s'est produite pour diverses raisons, notamment une perte osseuse sévère ou une mobilité dentaire due à une racine très courte. Parmi les 34 dents permanentes présentant des lésions péri-apicales ou endo-parodontales, 18 dents ont été perdues précocement, 10 dents ont été conservées après traitement canalaire et 6 dents ont été conservées sans aucun traitement. Les traitements effectués après l'extraction des dents affectées comprenaient un traitement orthodontique et la réalisation de prothèses amovibles puis à l'âge adulte, la possibilité d'avoir recours à l'implantologie (11).

Sur 17 patients avec des incisives permanentes affectées, 2 ont perdu leurs incisives et 4 ont eu des incisives conservées après des procédures endodontiques ou restauratrices. Les 11 patients restants avaient conservé les incisives avec des contrôles périodiques. Pour ceux dont les incisives ont été extraites, des mainteneurs d'espace ont été appliqués avec des planifications de chirurgie implantaire après l'achèvement de la croissance osseuse alvéolaire.

Lorsque la FPM affectée doit être extraite, l'espace doit être maintenu pour le traitement prothétique ou implantaire ultérieur. L'espace peut être maintenu avec un appareil de type fixe, tel qu'un arc lingual/palatin et une boucle ; cependant, l'égression d'une dent antagoniste doit être soigneusement évitée. Sinon, un appareil amovible avec une dent en résine assurera le maintien de l'espace et le soutien occlusal.

L'espace peut également être fermé avec mise en place de la troisième molaire sur arcade avec mésialisation de la deuxième et troisième molaire. Des suivis périodiques à l'aide de radiographies panoramiques sont généralement suffisants dans la plupart

des cas pour identifier et évaluer le développement du follicule dentaire de la troisième molaire.

L'espace d'extraction peut également être utilisé pour aligner les dents antérieures en cas d'encombrement dentaire.

En conclusion, avant toute complication de la dent affectée par la MIM, les cliniciens doivent évaluer l'état de la dent et prédire le pronostic d'un traitement endodontique conservateur. Un diagnostic précoce et un traitement au bon moment avec la méthode adéquate conduira à un pronostic favorable et réduira le besoin d'effectuer des travaux d'orthodontie et de prothèse supplémentaires (31).

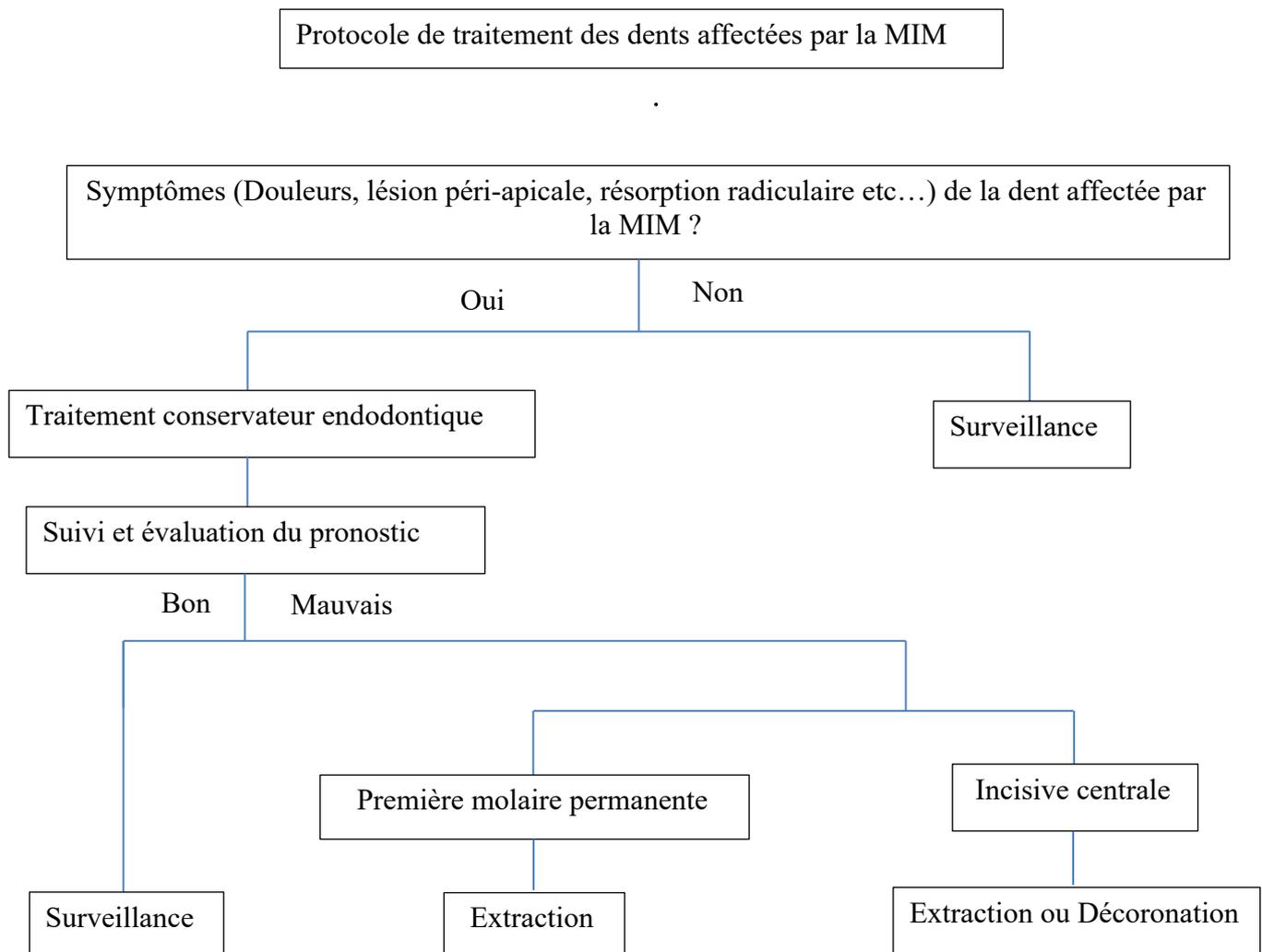


Figure 46 : Recommandations et protocole de traitement des dents affectées par la MIM (31).

5 Conclusion

Actuellement, la malformation incisive et molaire radiculaire reste une pathologie dentaire méconnue, la plupart des chirurgiens-dentistes ignorent son existence, sa complexité et sa prise en charge en la confondant avec d'autres pathologies comme la MIH.

A travers cette thèse et en s'appuyant sur des articles scientifiques existants, nous avons pu essayer de déterminer les caractéristiques cliniques, radiologiques et histologiques. Ainsi, la prise en charge reste parfaitement réalisable en cabinet de ville mais exige une équipe pluridisciplinaire œuvrant collectivement et de manière complémentaire au profit du patient.

Un diagnostic précoce permettra un pronostic favorable au long terme et une prise en charge adéquate de la pathologie permettant une gestion optimale de la maladie en prévenant et diminuant les symptômes.

Le chirurgien-dentiste sera confronté aux difficultés principales suivantes : la détermination du plan de traitement idéal et sa mise en place avec des traitements endodontiques conventionnels non aisés pour un succès du traitement au long terme. Le jeune âge de l'enfant au moment de l'apparition de la pathologie ainsi que la fréquence des soins dentaires peuvent créer un contexte anxiogène lors des soins dentaires. En effet, le problème majeur pour les patients est la longévité du traitement, qui nécessite de nombreux soins et de nombreux rendez-vous qui s'étalent dans le temps. Les baisses de motivation peuvent arriver, à chaque période de la vie : enfance, adolescence, jeune adulte puis adulte. Il est donc important de planifier des rendez-vous à intervalles réguliers permettant le suivi systématique pour ne pas perdre de vue le patient.

C'est par la connaissance de la maladie, des symptômes et des caractéristiques de la MIM que le chirurgien-dentiste pourra dépister, intercepter et prendre en charge ces patients.

Table des illustrations

Figure 1 : Évolution de la lame dentaire et des placodes dentaires (4).	17
Figure 2 : Boucle cervicale d'une dent temporaire (3).	19
Figure 3 : Le développement radiculaire : (A) La gaine épithéliale de Hertwig et (B) Coupe microscopique de la gaine épithéliale de Hertwig (3).....	19
Figure 4 : Croissance appositionnelle de la dentine dans la zone radiculaire (3).....	20
Figure 5 : Croissance d'apposition du cément dans la zone radiculaire après désintégration de la gaine épithéliale de Hertwig (3).....	21
Figure 6 : Vue apicale du développement d'une dent pluriradiculée à partir des extensions horizontales (Flèches) de la boucle cervicale pour (A) une dent à deux racines et (B) une dent à trois racines. La coupe transversale détaillée montre la division qui produit trois racines (C) sur une molaire maxillaire permanente (3).....	22
Figure 7 : Perle d'émail sur une molaire mandibulaire (3).	23
Figure 8 : Dilacération d'une première molaire mandibulaire permanente extraite (A) et d'une deuxième molaire permanente mandibulaire (B) sur une radiographie (3).....	24
Figure 9 : Représentation picturale des dents permanentes (arcade externe) et temporaires (arcade interne) affectées par la malformation incisive-molaire (11).	31
Figure 10 : Photographie endo-buccale (a) et radiographie panoramique (b) d'un patient atteint de MIM avec les secondes molaires temporaires et les premières molaires permanentes affectées par la MIM (11).	33
Figure 11 : Photographie d'une fille de 7 ans atteinte de MIM (1).	34
Figure 12 : Comparaison schématique entre une première molaire permanente saine (A) et une affectée par la MIM à pulpe resserrée, hauteur coronaire raccourcie, des racines allongées et une furcation anormale avec une communication pulpo-parodontale (B) (31).	36
Figure 13 : Films radiographiques du patient 1 atteint de MIM (1).....	37
Figure 14: Radiographie panoramique du patient 2 atteint de MIM (1).....	37
Figure 15 : Films radiographiques du patient 3 atteint de MIM (1).....	38
Figure 16 : Radiographie panoramique du patient 4 atteint de MIM (1).....	38
Figure 17 : Radiographie panoramique et les vues endo-buccales du patient 5 atteint de MIM (1).....	39
Figure 18 : Radiographie panoramique et vues endo-buccales du patient 6 atteint de MIM (1).	39
Figure 19 : Films radiographiques et photographies endo-buccales du patient 7 atteint de MIM (1).....	40

Figure 20 : Radiographies panoramiques à 4 ans de suivi du patient 8 atteint de MIM (28).	41
Figure 21 : Résultats histologiques (coloration à l'hématoxyline-éosine) d'une molaire permanente mandibulaire gauche atteinte de MIM (1).	44
Figure 22 : Radiographie panoramique obtenue à l'âge de 6 ans (A), première molaire permanente maxillaire droite extraite (B), première molaire permanente mandibulaire droite extraite (C) (35).	45
Figure 23 : Reconstruction tridimensionnelle et aspect micro-CT. Première molaire permanente MIM maxillaire (A) et mandibulaire (B) droites. L, lingual ; B, buccal ; P, palatin (35).	46
Figure 24 : Aspect tomodensitométrique d'une deuxième molaire permanente mandibulaire droite normale d'un homme de 45 ans. D, distal ; M, mésial (35).	46
Figure 25 : Images de microscopie électronique à balayage de la première molaire permanente maxillaire (A) et mandibulaire (D) droites (35).	47
Figure 26 : Images au microscope électronique à balayage d'une coupe de racine palatine d'une première molaire permanente maxillaire droite normale d'un homme de 43 ans (35).	48
Figure 27 : Résultats histologiques (coloration H&E) de la molaire maxillaire (A) et mandibulaire (E) droites extraites. P, pulpe ; ND, dentine normale (35).	48
Figure 28 : Coloration immunohistochimique de la sialoprotéine dentinaire (A, B), de l'ostéocalcine (E, F) et du collagène XII (I, J) dans les molaires permanentes maxillaire et mandibulaire droites (35).	50
Figure 29 : Coloration ostéocalcine (OC) sur une première prémolaire mandibulaire droite d'une femme de 43 ans (35).	51
Figure 30 : Molaires et Incisives atteintes de MIH (47).	54
Figure 31 : Photographie endo-buccale objectivant un abcès spontané chez un patient âgé de 4 ans qui a pour origine l'incisive centrale temporaire mandibulaire gauche et la radiographie associée (49).	54
Figure 32 : Photographies endo-buccales des dents 11,14,15 chez un garçon de 10 ans atteint d'ODR. Remarquer la couleur jaunâtre et l'état de surface rugueux (51).	55
Figure 33 : Radiographie panoramique où l'on peut remarquer une absence des germes de 48 38 34 36 et la présence de « dents fantômes » (52).	56
Figure 34 : Aspect radiographique des incisives centrales maxillaires permanentes (A) et de la première molaire permanente mandibulaire gauche (B) montrant un défaut de formation radiculaire (54).	56
Figure 35 : Aspect clinique de l'arcade mandibulaire avec hypoplasie de l'émail chez un patient atteint d'hypoparathyroïdisme (54).	56
Figure 36 : Radiographies panoramiques de 5 patients atteints de SIOD (55).	57
Figure 37 : Radiographies rétro-alvéolaires de patients atteints de dysplasie dentinaire de type I (60).	58

Figure 38: Traitement endodontique et suivi à court terme d'une première molaire permanente inférieure droite (31).....	61
Figure 39 : (A) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec trajet de la Gutta Percha. (B) Radiographie panoramique montrant des anomalies symétriques des premières molaires mandibulaires. (C) Vue axiale reformatée du CBCT en mode I de la première molaire mandibulaire gauche montrant plusieurs canaux. (D) Vue panoramique reformatée du CBCT en mode I de la première molaire mandibulaire gauche montrant des racines multiples malformées. (30).	63
Figure 40 : (A) Photographie clinique obtenue après la négociation des 5 canaux et la réparation de la perforation avec MTA sur le site DL. (B) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec cônes en place. (C et D) Radiographie obtenue après traitement canalaire et restauration coronaire en résine (30).	64
Figure 41 : (A) Radiographie péri-apicale de la première molaire mandibulaire gauche avec tracé de gutta percha 6 mois après le premier traitement de canal. (B et C) Vue axiale reformatée du CBCT en mode D de la première molaire mandibulaire gauche montrant que les canaux MB2 et C3 sont manqués. (D) Radiographie péri-apicale de la mesure de la longueur du canal avec une lime en place (30).	64
Figure 42 : (A) Radiographie obtenue après retraitement du canal radiculaire et (B) Radiographie périapicale de contrôle à 6 mois (30).....	65
Figure 43 : Radiographies panoramiques d'un même patient (a) à l'âge de 11 ans 8 mois. (b) à l'âge de 15 ans 10 mois. (c) à l'âge de 16 ans 5 mois. (d) à l'âge de 17 ans 5 mois. (e) à l'âge de 17 ans 10 mois. (f) à l'âge de 19 ans 1 mois (10).	66
Figure 44 : Panoramique dentaire d'un enfant de 10 ans atteint de MIM (A) et photographie endobuccale prise lors du sondage parodontal avec la fistule en regard de la première molaire mandibulaire gauche (B) (29).....	67
Figure 45 : Dents extraites affectées par la MIM du patient de la figure 44 (29).	67
Figure 46 : Recommandations et protocole de traitement des dents affectées par la MIM (31).	70

Table des tableaux

Tableau 1 : Résumé des statistiques principales des 130 cas présentés dans les 23 articles inclus dans la revue systématique (11).....	28
Tableau 2 : Résumé des caractéristiques radiographiques	42
Tableau 3: Synthèse des diagnostics clinique et radiologique.....	43
<i>Tableau 4 : Les similitudes et les différences entre les anomalies dentinaires qui constituent un diagnostic différentiel de la MIM (11).</i>	<i>58</i>

Références bibliographiques

1. Lee HS, Kim SH, Kim SO, Lee JH, Choi HJ, Jung HS, et al. A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. July 2014;118(1):101-109.
2. Witt CVA, Hirt T, Rutz G, Luder HU. Root malformation associated with a cervical mineralized diaphragm – a distinct form of tooth abnormality? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. April 2014;117(4): 311-319.
3. Fehrenbach MJ, Popowics T. *Illustrated Dental Embryology, Histology, and Anatomy*. 5th Edition. St. Louis : Elsevier ; 2020. 52-78
4. Marin A. *Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente [Thèse d'exercice]*. Marseille, France : Faculté d'Odontologie de Marseille ; 2019.
5. Huang XF, Chai Y. Molecular regulatory mechanism of tooth root development. *International journal of oral science*. December 2012;4(4):177-181.
6. Koch G, Thesleff I, Kreiborg S. Tooth development and disturbances in number and shape of teeth. *Pediatric dentistry: A clinical approach*. January 2009;183-211.
7. Zschocke J, Schossig A, Bosshardt DD, Karall D, Glueckert R, Kapferer-Seebacher I. Variable expressivity of TCTEX1D2 mutations and a possible pathogenic link of molar-incisor malformation to ciliary dysfunction. *Archives of Oral Biology*. 2017; 80:222-228.
8. Wright JT, Curran A, Kim KJ, Yang YM, Nam SH, Shin TJ, et al. Molar root-incisor malformation: considerations of diverse developmental and etiologic factors. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2016;121(2):164-72.
9. Vargo RJ, Reddy R, Da Costa WB, Mugayar LRF, Islam MN, Potluri A. Molar-incisor malformation: Eight new cases and a review of the literature. *International Journal of paediatric dentistry*. March 2020 ;30(2) :216-224.
10. Song JS, Yang YM, Kim YJ, Kim JW. Management of Severely Aberrant Permanent First Molars in Molar Root–Incisor Malformation Patients: Case Series and a Guideline. *Children (Basel)*. 2021;8(10):904.
11. Jensen ED, Smart G, Poirier BF, Sethi S. Molar-root incisor malformation - a systematic review of case reports and case series. *BMC Oral Health*. 2023;23(1):576.
12. Jernvall J, Thesleff I. Tooth shape formation and tooth renewal: evolving with the same signals. *Development*. 2012;139(19):3487-3497.
13. Hu S, Parker J, Wright JT. Towards Unraveling the Human Tooth Transcriptome: The Dentome. *PLoS one*. 2015;10(4): e0124801.

14. Bae CH, Kim TH, Chu JY, Cho ES. New population of odontoblasts responsible for tooth root formation. *Gene Expression Patterns*. 2013;13(5-6):197-202.
15. Chen J, Lan Y, Baek JA, Gao Y, Jiang R. Wnt/beta-catenin signaling plays an essential role in activation of odontogenic mesenchyme during early tooth development. *Developmental Biology*. 2009;334(1):174-185.
16. Marec-Berard P, Azzi D, Chauv-Bodard AG, Lagrange H, Gourmet R, Bergeron C. Long-term effects of chemotherapy on dental status in children treated for nephroblastoma. *Pediatric Hematology and Oncology*. 2005;22(7):581-588.
17. Tewari N, Pandey RK. Root hypoplasia: an unusual sequela to primary tooth trauma. *Dental Traumatology*. 2010;26(1):115-117.
18. Brusevold IJ, Bie TMG, Baumgartner CS, Das R, Espelid I. Molar incisor malformation in six cases: description and diagnostic protocol. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2017;124(1):52-61.
19. McCreedy C, Robbins H, Newell A, Mallya SM. Molar-incisor Malformation: Two Cases of a Newly Described Dental Anomaly. *Journal of Dentistry for Children (Chicago)*. 2016;83(1):33-37.
20. Korte A, Angelopoulou MV, Yfanti K. Guidance for Permanent First Molar Extraction in Molar-Incisor Malformation: Report of Two Cases. *Journal of Dentistry for Children (Chicago)*. 2022;89(1):29-35.
21. Miletich I, Sharpe PT. Neural crest contribution to mammalian tooth formation. *Birth Defects research Part C - Embryo today: Reviews*. 2004;72(2):200-212.
22. Byun C, Kim C, Cho S, Baek SH, Kim G, Kim SG, et al. Endodontic Treatment of an Anomalous Anterior Tooth with the Aid of a 3-dimensional Printed Physical Tooth Model. *Journal of endodontics*. 2015;41(6):961-965.
23. Jensen ED, Smart G, Lee N, Tan J, Oliver K, Ha WN, et al. Prevalence and morphological features of molar-root incisor malformation in children attending a specialist pediatric dental unit. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2023;33(6):543-552.
24. Youssef MJ, Siegel DH, Chiu YE, Drolet BA, Hodgson BD. Dental root abnormalities in four children with PHACE syndrome. *Pediatric Dermatology*. 2019;36(4):505-508.
25. Choi S, Lee J, Song J. Molar-Incisor Malformation: Three Cases of a Newly Identified Dental Anomaly. *The Journal of the Korean Academy of Pediatric dentistry*. 2017;44(3):370-377.
26. Pavlič A, Vrecl M, Jan J, Bizjak M, Nemec A. Case report of a molar-root incisor malformation in a patient with an autoimmune lymphoproliferative syndrome. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):49.
27. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and

- environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of Oral Biology*. 2009;54 (Suppl 1): S3-17.
28. Kim JE, Hong JK, Yi WJ, Heo MS, Lee SS, Choi SC, et al. Clinico-radiologic features of molar-incisor malformation in a case series of 38 patients: A retrospective observational study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(40): e17356.
 29. Lee HS, Kim HJ, Lee K, Kim MS, Nam OH, Choi SC. Complications of Teeth Affected by Molar-Incisor Malformation and Pathogenesis According to Microbiome Analysis. *Applied Sciences*. 2020;11(1):4.
 30. Yue W, Kim E. Nonsurgical Endodontic Management of a Molar-Incisor Malformation-affected Mandibular First Molar: A Case Report. *Journal of Endodontics*. 2016;42(4):664-668.
 31. Park S, Byun S, Kim J, Yang B, Oh S. Treatment of Molar Incisor Malformation and the short-term follow-up: Case reports. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2020;21(3):238-42.
 32. Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Archives of oral biology*. 1973;18(4):543-53.
 33. Kim MJ, Song JS, Kim YJ, Kim JW, Jang KT, Hyun HK. Clinical Considerations for Dental Management of Children with Molar-Root Incisor Malformations. *Journal of clinical pediatric dentistry*. 2020;44(1):55-9.
 34. Guimarães Primo L, Augusta Visconti M. Differential diagnosis, three-dimensional imaging aspects and interceptive orthodontic management of molar–incisor malformation. *International journal of case reports and images*. 2020; 11:1.
 35. Lee HS, Kim SH, Kim SO, Choi BJ, Cho SW, Park W, et al. Microscopic analysis of molar–incisor malformation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2015;119(5):544-52.
 36. MacNeil RL, Berry JE, Strayhorn CL, Shigeyama Y, Somerman MJ. Expression of type I and XII collagen during development of the periodontal ligament in the mouse. *Archives of Oral Biology*. 1998;43(10):779-787.
 37. Maciejewska I, Chomik E. Hereditary dentine diseases resulting from mutations in DSPP gene. *Journal of Dentistry*. 2012;40(7):542-548.
 38. Qari H, Kessler H, Narayana N, Premaraj S. Symmetric multiquadrant isolated dentin dysplasia (SMIDD), a unique presentation mimicking dentin dysplasia type 1b. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2017;123(5): e164-169.
 39. Ranjitkar S, Yong R, Wu I, Gully G, Farmer D, Watson I, et al. Dentinal dysplasia type 1: A 3D micro-computed tomographic study of enamel, dentine and root canal morphology. *Australian endodontic Journal*. 2019;45(3):298-304.

40. Ranjitkar S, Cheung W, Yong R, Deverell J, Packianathan M, Hall C. Odontogenic facial swelling of unknown origin. *Australian dental Journal*. 2015;60(4):426-433.
41. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dental update*. 2004;31(1):9-12.
42. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Nørgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2010;38(2):145-151.
43. Fteita D, Ali A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2006;1(2):92-5.
44. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2003;4(3):114-120.
45. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2010;11(2):59-64.
46. Charisi C, Kodonas K, Keklikoglou K, Arhakis A, Arapostathis KA, Kotsanos N. Morphological, histological, and chemical analysis of first permanent molars with molar incisor malformation. *European Archives Paediatric Dentistry*. 2022 ;23(4):601-608.
47. Strub M, Jung S, Siebert T, Clauss F. Hypominéralisation Moltaire-Incisive (MIH) : Hétérogénéité des tableaux cliniques et incidences thérapeutiques. *Revue d'orthopédie dento-faciale*. 2019;53(1):51-61.
48. Goodman, Gelbier, Bennett, Winter. Dental problems associated with hypophosphataemic vitamin D resistant rickets. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 1998;8(1):19-28.
49. Douyere D, Joseph C, Gaucher C, Chaussain C, Courson F. Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets--prevention of spontaneous dental abscesses on primary teeth: A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;107(4):525-530.
50. Spini TH, Sargenti-Neto S, Cardoso SV, Souza KCN, de Souza SOM, de Faria PR, et al. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2007;104(3): e40-45.
51. Cho S yin. Conservative management of regional odontodysplasia: case report. *Journal Canadian Dental Association*. 2006;72(8):735-738.
52. Lewis MAO. An unusual case of regional odontodysplasia. *British Dental Journal*.1999;186(10):512-512.
53. Assif D. Dental changes in hypoparathyroidism. *Refuat Hapeh Vehashinayim*. 1977;26(1):13-19.

54. Kelly A, Pomarico L, De Souza IPR. Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;107(5):673-677.
55. Morimoto M, K  rour  dan O, Gendronneau M, Shuen C, Baradaran-Heravi A, Asakura Y, et al. Dental Abnormalities in Schimke Immuno-osseous Dysplasia. *Journal of dental research*. 2012;91(7 suppl): S29-37.
56. Schimke RN, Horton WilliamA, King CharlesR. Chondroitin-6-sulphaturia, defective cellular immunity, and nephrotic syndrome. *The Lancet*. 1971;298(7733):1088-1089.
57. Bespalez-Filho R, Couto SDAB, Souza PHC, Westphalen FH, Jacobs R, Willems G, et al. Orthodontic treatment of a patient with dentin dysplasia type I. *American journal orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2013;143(3):421-425.
58. Carroll MKO, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: Review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1991;72(1):119-125.
59. Malik S, Gupta S, Wadhwan V, Suhasini G. Dentin dysplasia type I - A rare entity. *Journal of oral and maxillofacial pathology*. 2015 ;19(1) :110.
60. Vanderzwaard-Gouvernaire A. Les alt  rations h  r  ditaires de la dentine : Et si on faisait le point. *Revue d'Odonto-Stomatologie*. 2016 ;45 :171-179.
61. Pereira CM, de Andrade CR, Vargas PA, Coletta RD, de Almeida OP, Lopes MA. Dental alterations associated with X-linked hypophosphatemic rickets. *Journal of endodontics*. 2004;30(4):241-245.
62. Hejlesen J, Underbjerg L, Gj  rup H, Sikjaer T, Rejnmark L, Haubek D. Dental anomalies and orthodontic characteristics in patients with pseudohypoparathyroidism. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):2.
63. Kim M, Yang W, Kim H, Ko H. Comparison of the Biological Properties of ProRoot MTA, OrthoMTA, and Endocem MTA Cements. *Journal of Endodontics*. 2014;40(10):1649-1653.
64. Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *International endodontic Journal*. 2009;42(6):447-462.
65. Bolhari B, Noori F, Assadian H. Endodontic Management of a Maxillary Lateral Incisor with Dens Invagination and Periapical Lesion: A Case Report and Mini Review of the Literature. *Frontiers in dentistry*. 2021; 18:42.
66. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of periodontology*. 2018;89 (Suppl 1): S85-102.
67. Cobourne MT, Williams A, Harrison M. National clinical guidelines for the extraction of first permanent molars in children. *British dental journal*. 2014;217(11):643-648.

68. Thunold K. Early loss of the first molars 25 years after. Report of the Congress - European Orthodontic Society. 1970;349-365.
69. Thilander B, Skagius S. Orthodontic sequelae of extraction of permanent first molars. A longitudinal study. Report of the Congress - European Orthodontic Society. 1970;429-442.
70. Normando ADC, Maia FA, Ursi WJ da S, Simone JL. Dentoalveolar changes after unilateral extractions of mandibular first molars and their influence on third molar development and position. *World Journal of Orthodontics*. 2010;11(1):55-60.
71. Halicioglu K, Toptas O, Akkas I, Celikoglu M. Permanent first molar extraction in adolescents and young adults and its effect on the development of third molar. *Clinical Oral Investigations*. 2014;18(5):1489-1494.
72. Ay S, Agar U, Biçakçi AA, Köşger HH. Changes in mandibular third molar angle and position after unilateral mandibular first molar extraction. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2006;129(1):36-41.

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2024 – N° :

Diagnostic et Prise en charge des patients atteints de malformation incisive – molaire (MIM). / **DEGREZE Noémie**. - p. 82 : ill. (46) ; réf. (72).

Domaine : Odontologie pédiatrique

Mots clés libres : Malformation incisive-molaire, diagnostics, prise en charge, anomalie de forme, malformation radiculaire.

Résumé de la thèse :

Récemment, une nouvelle anomalie dentaire a été découverte. Il s'agit de la malformation incisive-molaire (MIM), à ne pas confondre avec l'hypominéralisation molaire-incisive (MIH). En effet, ces deux anomalies touchent les mêmes dents mais n'ont pas la même atteinte. La MIM impacte les racines et n'est pas visible à l'examen clinique, nécessitant un examen radiographique. Tandis que la MIH se manifeste sur la partie coronaire de la dent et est diagnostiquable à l'examen clinique visuel. Cette pathologie qu'est la MIM peut être découverte soit fortuitement soit par la présence de douleurs oro-faciales.

Des études ont été menées depuis 2014 mais la MIM reste méconnue de beaucoup de chirurgiens-dentistes et ses étiologies ne sont pas encore clairement élucidées. Une mise en lumière de cette pathologie permettra de la diagnostiquer précocement et de mettre en place une prise en charge adaptée. Ainsi, cette thèse permet d'améliorer les connaissances actuelles concernant la MIM.

Cette thèse, après avoir détaillé les caractéristiques, hypothèses étiologiques, diagnostics, permettra d'identifier une MIM et de présenter les solutions thérapeutiques envisageables à travers des cas cliniques issus de publications.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Margaux FAUQUEUX

Adresse de l'auteur :