

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2015

N° 069

# DÉFAUTS DENTINAIRES PRÉ-ÉRUPTIFS

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

*Présentée et soutenue publiquement par*

Mademoiselle **Hélène COLIN**

Née le 3 Mars 1991

*Le 29 septembre 2015 devant le jury ci-dessous*

*Présidente :* Madame le Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

*Assesseur :* Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

*Assesseur :* Monsieur le Docteur Dominique MARION

*Assesseur :* Madame le Docteur Isabelle HYON

*Directrice de Thèse :* Madame le Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr AMOURIQ Yves
<b>Assesseurs</b>	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
<b>Professeurs Emérites</b>	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame BLERY Pauline Madame Isabelle HYON Madame Hélène GOEMAERE GALIERE
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Madame Béatrice GOUGEON Monsieur KOUADIO Kouakou (Assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
<b>Enseignants Associés</b>	<b>A.T.E.R.</b>
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig

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

## REMERCIEMENTS

**A Madame le Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT**

**Professeur des Universités**

**Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'enseignement et de recherche dentaire**

**Docteur de l'Université de Nantes**

**Habilitée à diriger des recherches**

**Chef du Département de Sciences Biologiques**

*Pour votre relecture et vos suggestions, veuillez recevoir toute ma reconnaissance.  
Vous me faites l'honneur de présider ce jury, acceptez pour cela mes plus sincères  
remerciements.*

**A Madame le Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX**  
**Maître de Conférence des Universités**  
**Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'enseignement et de recherche dentaire**  
**Docteur de l'Université de Nantes**  
**Département de Pédiodontie**

*Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ma thèse.*

*J'ai apprécié travailler sur ce sujet dont vous êtes l'initiatrice.*

*Pour la qualité de vos enseignements à la faculté et durant les vacances cliniques, je vous remercie d'avoir partagé et d'avoir su transmettre, à nous, étudiants, votre passion pour l'odontologie pédiatrique.*

*Pour votre patience, votre disponibilité, vos nombreuses relectures et pour le temps passé,*

*Pour votre investissement et la confiance que vous m'avez accordés,*

*Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour m'avoir aidée à réaliser ce travail. Sans vous rien n'aurait été possible.*

**A Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD**  
**Maître de Conférence des Universités**  
**Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'enseignement et de recherche dentaire**  
**Docteur de l'Université de Nantes**  
**Chef du département de Pédiodontie**

*Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury de thèse.  
Je vous remercie pour vos enseignements à la faculté.  
Pour l'intérêt que vous portez à chaque étudiant durant les vacances cliniques,  
Pour votre relecture, la confiance que vous m'avez accordée ainsi que votre  
gentillesse,  
Veuillez recevoir mes sincères remerciements.*

**A Monsieur le Docteur Dominique MARION**  
**Maître de Conférence des Universités**  
**Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'enseignement et de recherche dentaire**  
**Docteur de l'Université de Nantes**  
**Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie**

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury,  
Pour vos enseignements à la faculté et les précieux conseils durant les vacances  
d'option endodontie, ainsi que la confiance que vous m'avez accordée en clinique,  
Veuillez recevoir mes sincères remerciements.*

**A Madame le Docteur Isabelle HYON**  
**Praticien hospitalier des Centres de Soins, d'enseignement et de recherche dentaire**

*Vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse.*

*Je vous remercie pour votre enseignement et votre patience en clinique, spécialement durant les vacances MEOPA où j'ai beaucoup appris à vos côtés.*

*Recevez toute ma gratitude.*

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>12</b>
<b>I. PRÉSENTATION DE L'ANOMALIE .....</b>	<b>13</b>
<b>I.1. Définition.....</b>	<b>13</b>
<b>I.2. Aspect clinique et radiologique .....</b>	<b>13</b>
<b>I.2.1. Aspect clinique .....</b>	<b>13</b>
a) Aspect clinique des dents atteintes .....	13
b) Aspect clinique des tissus mous environnants .....	16
<b>I.2.2. Aspect radiologique .....</b>	<b>17</b>
a) Zone radioclaire.....	17
b) Caractère évolutif .....	18
c) Sévérité de la lésion.....	19
<b>I.3. Données histologiques .....</b>	<b>21</b>
<b>I.3.1. L'émail.....</b>	<b>22</b>
<b>I.3.2. La dentine.....</b>	<b>25</b>
<b>I.3.3. La pulpe.....</b>	<b>28</b>
<b>I.4. Données épidémiologiques.....</b>	<b>29</b>
<b>I.4.1. Dents temporaires.....</b>	<b>29</b>
<b>I.4.2. Dents permanentes .....</b>	<b>29</b>
a) Prévalence de l'anomalie .....	29
b) Répartition selon le sexe et l'ethnie .....	30
c) Répartition selon l'arcade et le secteur .....	32
d) Dents atteintes .....	32
e) Localisation de l'atteinte .....	34
f) Sévérité de l'atteinte.....	35

<b>I.5. Étiologies .....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.1. Lésion carieuse.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.2. Anomalie de développement.....</b>	<b>36</b>
<b>I.5.3. Résorption .....</b>	<b>37</b>
a) Résorption interne .....	37
b) Résorption externe.....	37
<b>I.5.4. Autres éléments évoqués .....</b>	<b>38</b>
a) Inflammation apicale de la dent temporaire sus-jacente .....	38
b) Facteurs systémiques.....	39
c) Position ectopique du germe .....	40
<b>II. Prise en charge des patients atteints de défauts dentinaires pré-éruptifs ..</b>	<b>41</b>
<b>II.1. Démarche diagnostique .....</b>	<b>41</b>
<b>II.1.1. Diagnostic positif.....</b>	<b>41</b>
a) Interrogatoire .....	41
b) Examen clinique.....	41
c) Examen radiologique.....	42
<b>II.1.2. Diagnostic différentiel.....</b>	<b>47</b>
<b>II.1.2.1 L'amélogenèse imparfaite héréditaire .....</b>	<b>47</b>
<b>II.1.2.2 Autres anomalies de structure de l'émail .....</b>	<b>49</b>
a) La dent de Turner .....	49
b) La carence en vitamine D.....	49
<b>II.1.2.3 Lésions carieuses .....</b>	<b>50</b>
<b>II.1.2.4 Résorption pulpaire interne .....</b>	<b>51</b>
<b>II.2. Problématique .....</b>	<b>52</b>
<b>II.3. Traitement .....</b>	<b>55</b>
<b>II.3.1. Dent incluse .....</b>	<b>56</b>

<b>II.3.2. Dent enclavée .....</b>	<b>59</b>
a) Surveillance .....	59
b) Lambeau d'accès et restauration coronaire .....	60
c) Restauration coronaire transitoire lors de l'éruption .....	66
d) Extraction .....	70
<b>II.3.3. Dent présente sur l'arcade .....</b>	<b>73</b>
a) Restauration coronaire avec coiffage .....	73
b) Thérapeutique pulpaire et restauration coronaire .....	78
c) Extraction .....	81
<b>II.3.4. Cas suivi au Centre de soins dentaires de Nantes .....</b>	<b>82</b>
<b>II.3.5. Synthèse des traitements envisageables .....</b>	<b>85</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>86</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>87</b>

## INTRODUCTION

Les défauts dentinaires pré-éruptifs que l'on nommera par la suite DDPE sont des anomalies rares et retrouvées le plus souvent de façon isolée chez un même individu.

La première description de ce défaut date de 1941 (1) et depuis, plusieurs études se sont intéressées à ce sujet. Différents termes ont été utilisés pour décrire les DDPE : zone radioclaire intracoronaire pré-éruptive (2–18), carie pré-éruptive (1,19–27), résorption intracoronaire pré-éruptive (28–40), résorption idiopathique intracoronaire et pré-éruptive (41–43), résorption externe idiopathique (44), témoignant de la difficulté à déterminer leur étiologie.

Les DDPE, découverts de manière fortuite lors d'examens radiographiques de routine sont principalement retrouvés dans la dentine uniquement, bien que dans certains cas avancés, l'émail apparait aussi impliqué.

Cliniquement, aucun signe n'est décelable avant la mise en place de la dent atteinte sur l'arcade. La dent montre alors souvent un émail intact ou alors quelques défauts de surface tels que des puits et/ou des fissures. Dans les cas de DDPE sévères, l'émail peut apparaitre très réduit, voir résorbé en regard de la cavité dentinaire.

Les principales problématiques des DDPE sont la fragilité dentaire et les risques de lésions carieuses une fois la dent sur arcade. La détection précoce de ces défauts permet au chirurgien dentiste de décider de la prise en charge la plus adaptée et de minimiser les risques.

Dans ce travail, nous décrirons dans un premier temps les aspects cliniques, radiologiques et histologiques, caractéristiques des DDPE. Nous présenterons ensuite les données épidémiologiques, les hypothèses étiologiques et les éléments nécessaires au diagnostic des DDPE. Enfin, nous exposerons différents cas cliniques retrouvés dans la littérature ainsi que leur prise en charge.

# **I. PRÉSENTATION DE L'ANOMALIE**

## **I.1. Définition**

Les DDPE sont des lésions circonscrites, des zones radioclares, retrouvées dans la dentine, proche ou bien jouxtant la jonction émail-dentine des dents n'ayant pas fait leur éruption (5,20,39,41).

Bien que ces défauts soient le plus souvent retrouvés dans la dentine seulement, l'émail est parfois touché dans les lésions détectées à un stade plus avancé.

Certaines de ces lésions seront associées à des caries une fois l'éruption terminée. Cependant, il est important de les distinguer, et de définir une lésion pré-éruptive comme une lésion dentinaire présente sur une dent localisée dans sa crypte osseuse, ou encore une dent recouverte par un capuchon muqueux, sans communication avec la cavité orale (17).

## **I.2. Aspect clinique et radiologique**

### **I.2.1. Aspect clinique**

#### a) Aspect clinique des dents atteintes

La description clinique des dents atteintes de DDPE ne peut être réalisée qu'après leur éruption sur l'arcade.

Lorsque les dents ont terminé leur éruption, la majorité des lésions dentinaires présentes dans la partie coronaire de la dent sont très souvent indécélables car l'émail occlusal est généralement intact, et présente rarement une anomalie de structure ou de coloration à sa surface présageant d'une lésion sous jacente. Les DDPE ne sont habituellement pas détectées cliniquement jusqu'à ce qu'une radiographie soit réalisée.

Dans la plupart des études, aucune hypoplasie de l'émail, érosion, puits ou fissure inhabituels n'ont été décrits. Par ailleurs, lorsque des fissures sont présentes, elles ne montrent aucun signe d'accroche au sondage et l'aspect coronaire des dents affectées est semblable dans le miroir à leurs homologues droite/gauche (Figure 1).



Figure 1 : Photographie intra-buccale secteur 3. La 35 atteinte de DDPE présente un aspect clinique intact (27).

D'autres études, montrent quant à elles des colorations au niveau des sillons et/ou des petites ouvertures à la surface de l'émail conduisant à la lésion intracoronaire. Souvent ces anomalies de surface sont visibles avec des aides optiques telles que des loupes (45,46) (Figure 2).



Figure 2 : Photographie intrabuccale : dent présentant un défaut dentinaire pré-éruptif (DDPE) et une surface amélaire avec des sillons colorés (45).

Les dents atteintes de DDPE à un stade plus avancé peuvent présenter un émail plus ou moins résorbé en regard du défaut (Figure 3).



Figure 3 : Photographie de la face occlusale d'une 36 atteinte d'un DDPE sévère (6).

Après l'éruption de la dent dans la cavité orale, des micro-organismes peuvent alors coloniser les défauts ; la carie généralement se superpose au DDPE, de sorte que les lésions deviennent cliniquement décelables et indiscernables des « caries classiques » (17).

Lorsque le curetage de ces lésions est entrepris, l'aspect des tissus retrouvés une fois la couche d'émail retirée, est, pour certains auteurs, semblable à la carie (11,17). La dent présente une cavité bien circonscrite, ne dépassant souvent pas le tiers de la dentine et qui est, dans sa partie coronaire adjacente à la jonction émail-dentine. Les tissus peuvent aller d'une coloration jaune-crème à brune et sont, au sondage et au curetage, mous et facilement retirables (11). O' Neal et coll donnent quant à eux une description différente : après retrait de l'émail occlusal « la cavité contient une substance jaune semblable à une texture de gel, sans présence de dentine, donnant une apparence différente des lésions carieuses » (41). Pour Seow et coll, l'intérieur de la couronne apparaît rempli par un tissu nécrotique friable et mou entouré par une coque fine d'émail (18).



Figure 4 : Aspect clinique après élimination du défaut dentinaire. Une fine couche de dentine dure de coloration brune est présente au fond de la cavité (11).

Selon la littérature, tous les défauts retrouvés dans la partie coronaire ont été observés à la jonction émail-dentine, et se prolongent depuis cette zone à différentes profondeurs dans la dentine sous jacente (10). Les études montrent différents stades d'atteinte de la dentine : 1/3 de la dentine, entre 1/3 et 2/3 de la dentine ou encore plus des 2/3 de la dentine voire même des atteintes pulpaires dans de rares cas. Pour Seow et coll, près de la moitié des lésions sont étendues à plus de 2/3 de l'épaisseur de la dentine (17).

Excepté quelques cas, il n'y a généralement pas de réaction pulpaire à ce défaut en progression (6,26,31).

#### b) Aspect clinique des tissus mous environnants

Les tissus mous recouvrant les dents n'ayant pas fait leur éruption sont peu décrits dans la littérature (Figure 5) (47). Les quelques descriptions montrent une gencive saine, non tuméfiée, sauf lors de l'éruption, et aucune lésion de type fistule n'a été trouvée.

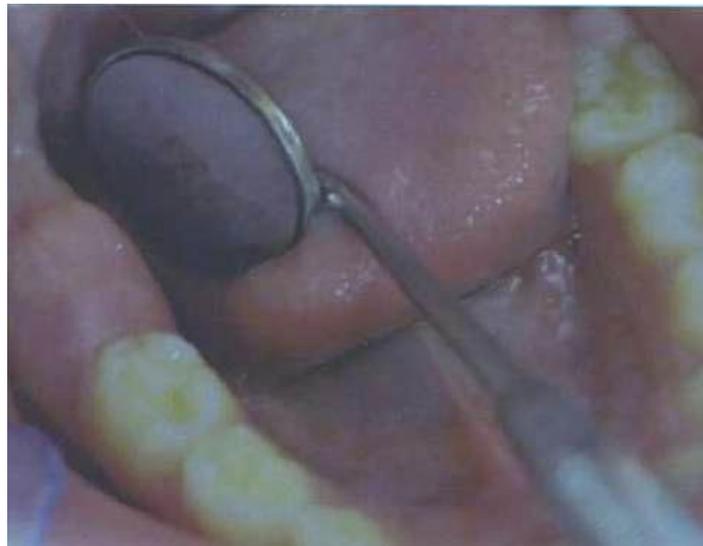


Figure 5 : Photographie intra-buccale montrant le capuchon muqueux recouvrant la 46 atteinte d'un DDPE (47).

## I.2.2. Aspect radiologique

### a) Zone radioclaire

Les clichés panoramiques, rétro-alvéolaires ou rétrocoronaires montrent sur les dents atteintes une zone radioclaire ressemblant à l'aspect radiographique d'une lésion carieuse impliquant la dentine, d'où le terme de « carie pré-éruptive » souvent retrouvé (Figure 6) (9,12,29,31,37,38,42,43).

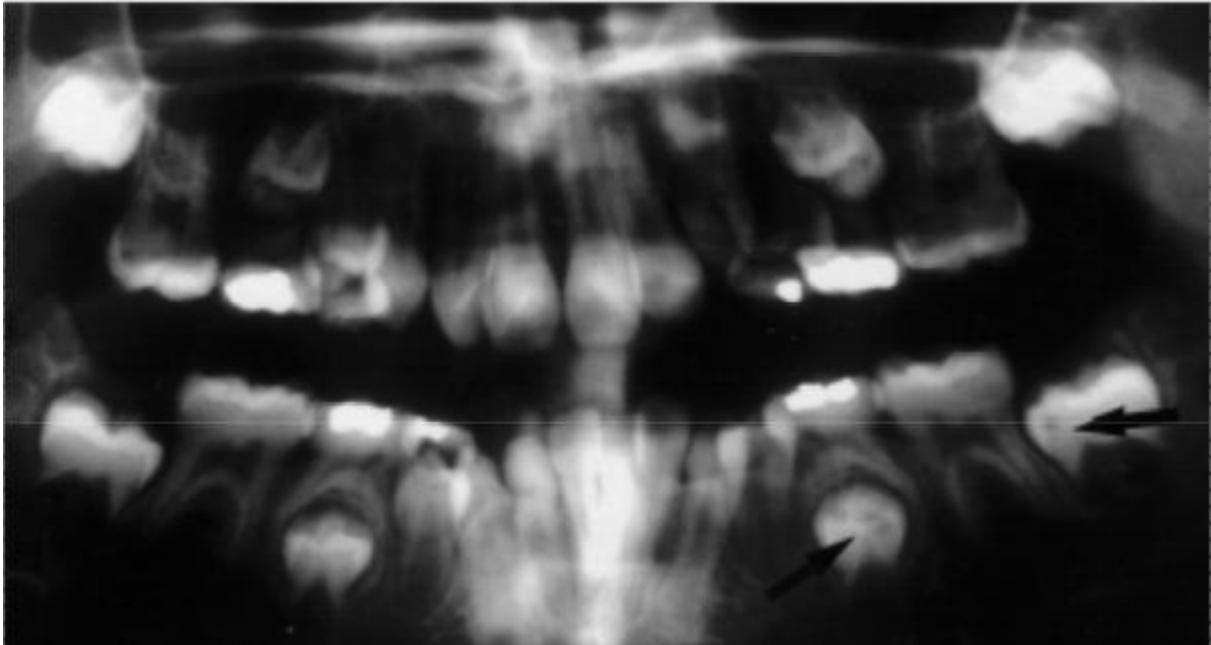


Figure 6 : Panoramique d'un enfant de 9 ans montrant des images radioclaires présentes dans les couronnes de 35 et 37, avant leurs éruptions (30).

Ces lésions sont décrites comme globulaires ou hémisphériques, circonscrites, et en apparence délimitées par la jonction émail-dentine (11). Ces atteintes sont souvent limitées à une seule dent sur l'arcade dentaire d'un même individu (10,23). Deux études rapportent à ce jour la présence de lésions sur plusieurs dents appartenant à la même denture (Figure 6) (18,30) auxquelles on peut ajouter le cas d'une jeune fille suivie au centre de soins dentaires de Nantes.

## b) Caractère évolutif

Les radiographies des cas de DDPE retrouvées dans la littérature permettent de distinguer les lésions évolutives d'une part, qui représentent la majorité des cas rapportés, et, d'autre part celles non évolutives, moins nombreuses. Les défauts observés au cours du temps lors des examens radiologiques montrent en effet une évolution, et une progression différente selon les études.

Dans le cas décrit par Kjær et coll, la lésion n'est pas visible au départ sur la radiographie panoramique d'une jeune fille prise à ses 10 ans. Un large DDPE est pourtant détecté 2 ans après sur la 47 toujours enclavée (Figure 7) (33). La lésion évolue en taille au cours de l'éruption dentaire. Le caractère évolutif mis en évidence ici est retrouvé dans beaucoup de cas de la littérature (11,13,28,30,31,33,37,47).

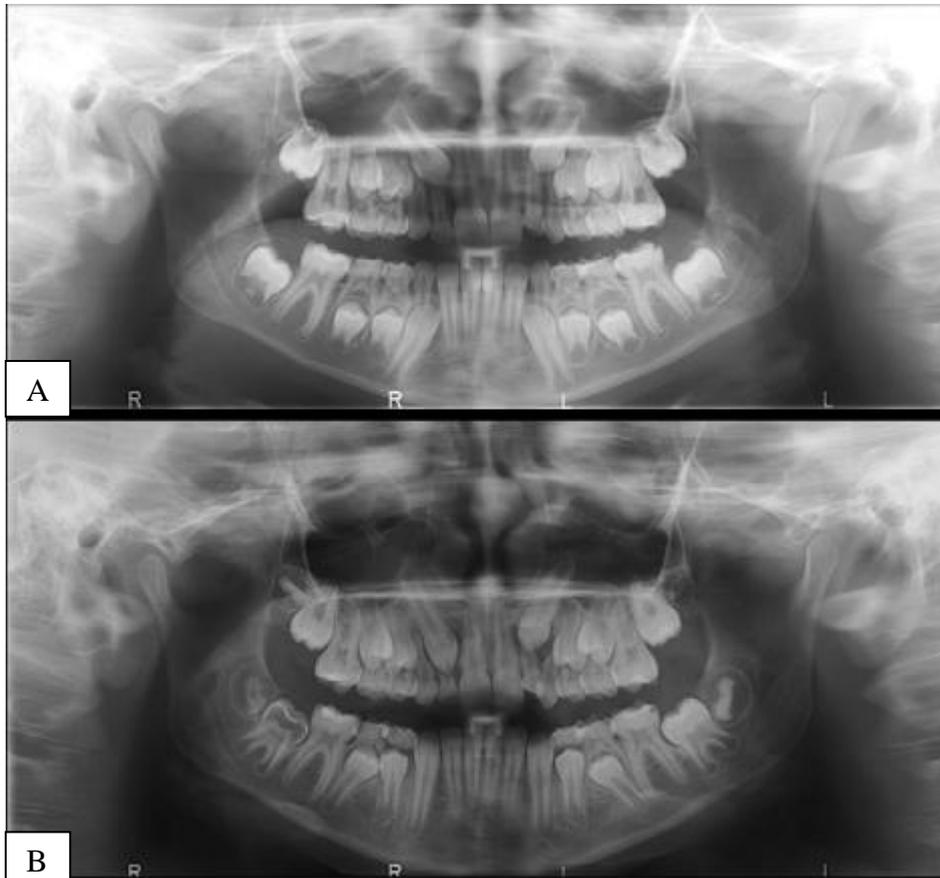


Figure 7 : Radiographie panoramique d'une jeune fille. A : La 47 encore enclavée ne présente aucune lésion à 10 ans. B : A 12 ans, la 47 toujours enclavée présente un DDPE de taille importante. La lésion a été très évolutive durant les 2 ans séparant les deux radiographies (33).

Certaines études ont quant à elles montré que les DDPE pouvaient aussi ne pas évoluer avec le temps (Figure 8) (3,10). Le cas décrit par Moskovitz et coll parle de lésion « non-progressive » (10).

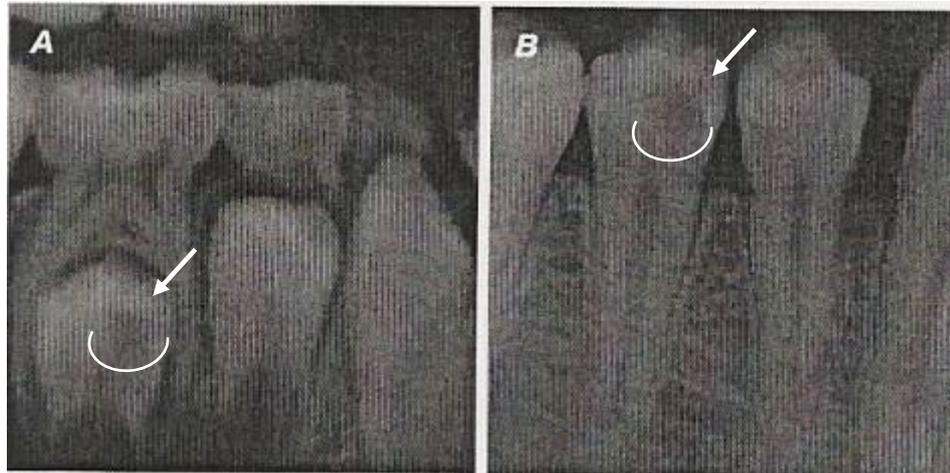


Figure 8 : Radiographies rétro-alvéolaires d'une jeune fille A : La 45 n'ayant pas fait son éruption présente un défaut dentinaire en distal. B : Après éruption, la lésion présente reste inchangée (3).

### c) Sévérité de la lésion

Pour Seow et coll (1999 a et b) et Al-Batayneh et coll, tous les défauts dans la couronne ont été retrouvés à côté de la jonction amélo-dentinaire, et s'étendent depuis cette zone à différentes profondeurs dans la dentine (2,13,34).

La taille d'un défaut est un paramètre essentiel puisque les DDPE sont majoritairement de caractère évolutif, et la progression de la lésion en direction de la pulpe est déterminante pour le traitement clinique et le pronostic de la dent atteinte. La dimension des défauts a été classée par rapport à la profondeur de dentine coronaire atteinte. Seow et coll ont défini trois grades correspondant à la sévérité de l'atteinte des DDPE, grades qui ont été successivement repris par d'autres auteurs pour décrire les lésions :

- 1) Le 1<sup>er</sup> grade correspond à une atteinte inférieure au tiers de l'épaisseur de la dentine.

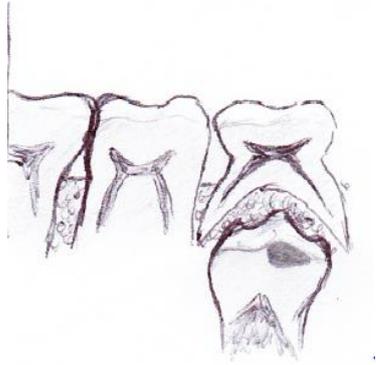


Figure 9 : Grade 1. Défaut dentinaire pré-éruptif en distal de la couronne de la seconde prémolaire droite n'ayant pas fait éruption.

- 2) Le 2<sup>ème</sup> grade correspond à une atteinte comprise entre un tiers et deux tiers de l'épaisseur relative de la dentine.

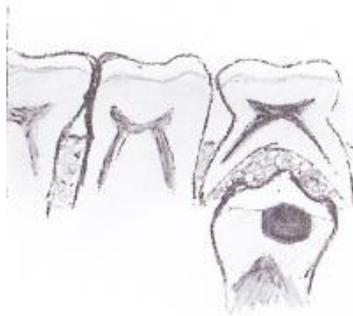


Figure 10 : Grade 2. Défaut dentinaire pré-éruptif en distal de la couronne de la seconde prémolaire droite n'ayant pas fait éruption (2).

- 3) Le 3<sup>ème</sup> grade : Le défaut s'étend au delà des deux tiers de l'épaisseur de la dentine coronaire.

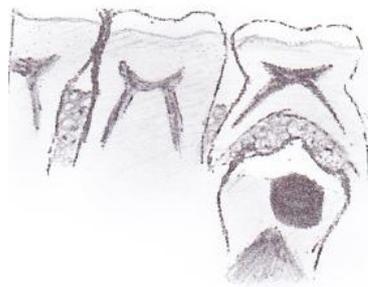


Figure 11 : Grade 3. Défaut dentinaire pré-éruptif de la couronne de la seconde prémolaire droite.

L'analyse rétrospective de 2009 de Özden et coll reprend le même schéma de classification en y ajoutant un 4<sup>ème</sup> grade. En effet, la taille du défaut est notée de 1 à 4 selon sa profondeur dans l'épaisseur de la dentine : (1) correspond à un tiers de l'épaisseur de la dentine , (2) deux tiers de la dentine, (3) la totalité de la dentine , et (4) un défaut affectant l'émail en plus de la dentine coronaire (35).

### I.3. Données histologiques

Sur l'ensemble des articles retrouvés sur les DDPE, seulement quelques-uns se sont intéressés aux données histologiques. Très souvent, ces données permettent d'étayer l'hypothèse étiologique des différents cas présentés par les auteurs.

McNamara et coll (9) ont examiné les DDPE de manière histologique, et ont trouvé des preuves de résorption et de réparation partielle osseuse. Dans leur description, la lésion semble être due au développement en profondeur de 2 puits prenant naissance à la surface de la dent (9). Pour arriver à cette conclusion, ils ont réalisé l'extraction de la dent ayant un DDPE, pour l'analyser sous microscope optique, après l'avoir découpée en 4 sections, passant par le centre de la lésion (Figure 12).



Figure 12 : Section longitudinale à travers la dent montrant un des puits occlusaux (a), la lésion (b), et une couche de dentine intacte (c) entre la lésion et la chambre pulpaire (d)  
Echelle =2mm Microscope Optique (9).

L'examen histologique a confirmé la présence d'une seule lésion intracoronaire confluyente, affectant à la fois l'émail et la dentine, ce qui résulterait d'une résorption extensive. La seule communication entre la lésion et l'extérieur se fait au niveau des deux puits occlusaux.

Une couche intacte de dentine normale (c) est observée entre la lésion et la pulpe camérale (Figure 12).

Une hypothèse formulée est, que les cellules impliquées dans le processus de résorption sont originaires de l'os environnant, et pourraient entrer dans la dentine par une rupture du sac folliculaire, et ensuite passer à travers l'émail (36). Les résultats histologiques sont pour certains compatibles avec l'hypothèse que, si les puits ont été associés à des domaines d'infiltration ou de destruction de l'épithélium, la surface de la dent ainsi que le plafond du puits, a pu également exposer l'intérieur de la couronne au tissu conjonctif de la muqueuse la recouvrant (9).

Les études histologiques décrivent l'émail, la dentine et la pulpe des dents atteintes de DDPE.

### **I.3.1. L'émail**

La couronne de la dent incluse et son follicule sont normalement séparés du tissu endothélial adjacent par une couche réduite d'épithélium amélaire ou membrane de Nasmyth (48). Ce revêtement épithélial a pour fonction de protéger l'émail sous-jacent du processus de résorption, ou d'une invasion par les cellules endothéliales et environnantes.

L'émail des dents présentant une DDPE est selon les auteurs : intact (3), avec une anomalie de formation à savoir puits ou fissures (6,9), et/ou alors affecté à la jonction émail-dentine (9).

Counihan et coll ont pu analyser histologiquement le cas d'une molaire mandibulaire après son extraction. Elle présentait un large défaut dentinaire pré-éruptif. Ils ont observé une jonction amélo-dentinaire et une matrice amélaire normales (3).

De la même manière, Seow et coll montrent sur une coupe histologique d'une molaire temporaire que l'émail semble intact dans son épaisseur et sa structure. Aucun défaut entraînant une communication de la surface de la dent à l'intérieur n'a été détecté. Plusieurs sections décalcifiées de la seconde molaire droite ont été examinées. La Figure 13 montre une section prise au centre de la dent. Une importante résorption interne de la dentine coronaire est observée (37).



Figure 13 : Section décalcifiée mésio-distale observée au microscope optique de la seconde molaire temporaire passant par le milieu de la dent présentant une DDPE. L'émail est intact (37).

L'émail étant plus résistant et plus dur que la dentine, il n'est donc souvent pas résorbé sauf quand les DDPE atteignent un stade plus avancé (37).

Dans le cas de McNamara et coll, l'examen histologique de la dent avec une lésion au microscope optique (Figure 12) montre la présence d'une seule lésion intracoronaire confluyente, affectant à la fois l'émail et la dentine, ce qui résulterait d'une résorption extensive. La seule communication entre la lésion et l'extérieur se fait au niveau des puits occlusaux (9).

D'autres auteurs comme Klambani et coll vont dans ce sens : la communication entre l'extérieur et la lésion provient d'une fissure occlusale amélaire, ce qu'ils ont pu mettre en évidence par une coupe longitudinale d'une dent avec un DDPE observé sous microscope optique (Figure 14).

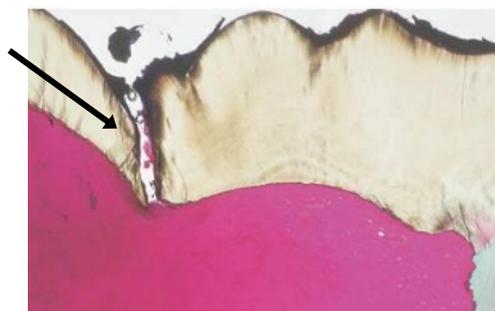


Figure 14 : Résorption coronaire et fissure occlusale (flèche) observées au microscope optique (6).

L'examen plus approfondi de la lésion présentée par McNamara et coll confirme, grâce à une section réalisée dans le sens vestibulo-lingual (Figure 15), que le plafond de la résorption est établi au sein de l'émail ainsi qu'à la jonction émail dentine (9). Le DDPE est sévère.

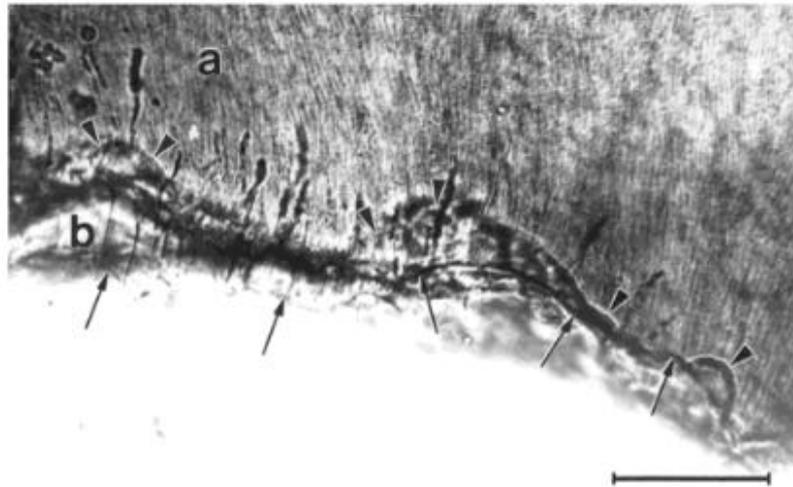


Figure 15 : Section longitudinale à plus fort grossissement au microscope optique montrant l'émail (a), la dentine (b) et l'irrégularité du front de résorption avec ses limites superficielles (flèches) et celles étendues en profondeur (pointe de flèche). Echelle = 0.10 mm (9).

On peut noter que le front de résorption aussi bien au niveau de l'émail qu'au niveau de la dentine est de forme lacunaire ou festonnée (Figure 16).



Figure 16 : Microscope optique, grossissement (x20) de la coque d'émail. Des défauts en forme de feston sont notés au niveau du front de résorption (flèche) (18).

La présence d'irrégularités et de lacunes sur les murs et le plafond de la lésion est également montrée par Holan et coll. Ces derniers ont utilisé comme moyen d'acquisition de l'image, le microscope électronique à balayage (Figure 17) (31) : On peut discerner une fissure centrale profonde ainsi que deux puits proximaux.

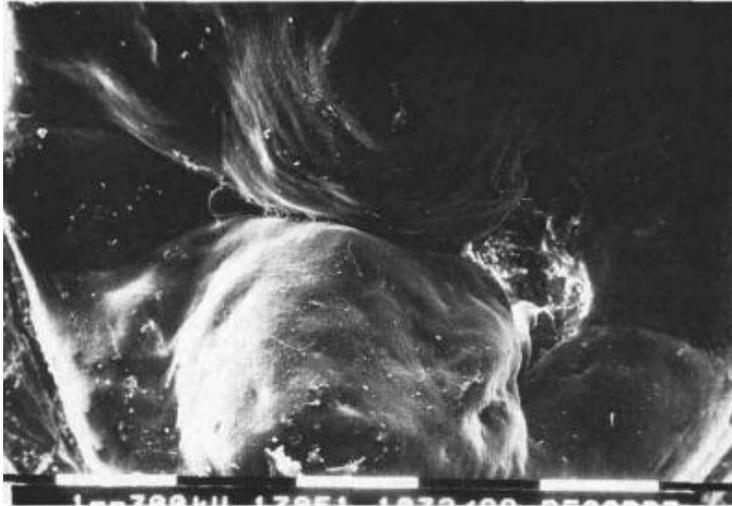


Figure 17 : Plafond de la cavité d'un DDPE observé en microscopie électronique à balayage (31).

### **I.3.2. La dentine**

Les DDPE sont par définition retrouvés au sein de la dentine avec différents stades de résorption selon le moment de la découverte et le caractère plus ou moins évolutif de la lésion.

L'examen histologique du tissu mou retrouvé dans la lésion montre des signes de résorption, avec la présence de cellules telles que des ostéoclastes et des macrophages, ainsi qu'une frontière festonnée avec les tissus sains, comme constaté précédemment sur les observations portant sur l'émail (17,28,37,38,41).

Pour Couhinan et coll, il existe en effet une résorption irrégulière à la surface interne de la dentine, avec la présence de cellules géantes de type ostéoclastique et du tissu de granulation (Figure 18).

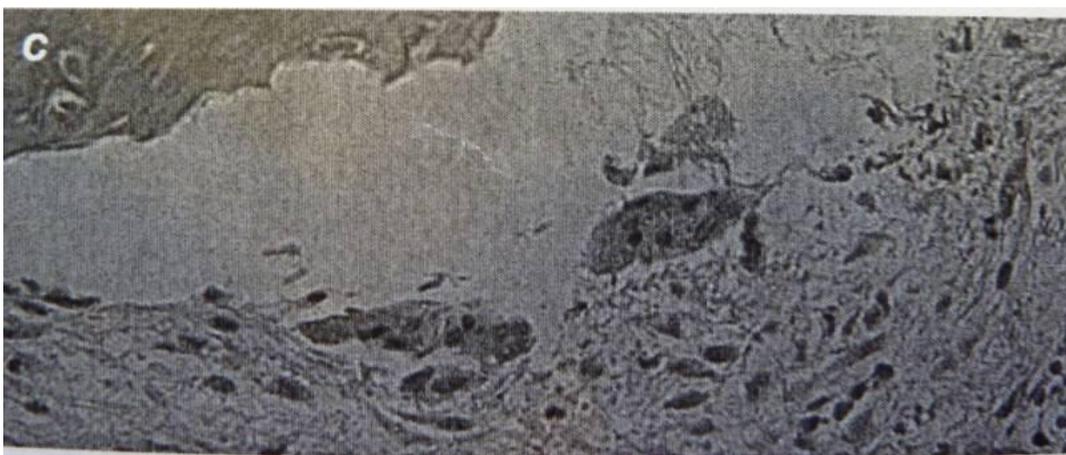


Figure 18 : Microscope optique en grossissement moyen de la lésion : Contour irrégulier de la surface interne de la dentine et présence de cellules de « type –ostéoclastes » indiquant la résorption (3).

La résorption peut être importante comme le montre la Figure 19 qui passe par le centre de la lésion et montre une large atteinte de la dentine (6). Cependant, un grossissement plus important de la même coupe histologique au niveau de la jonction dentino-pulpaire (flèche) permet de mettre en évidence en périphérie de la résorption, une couche de dentine intacte entre la lésion et la pulpe (Figure 20) (6). De plus, aucune apposition de dentine secondaire ou réactionnelle n'a été retrouvée (6,9).

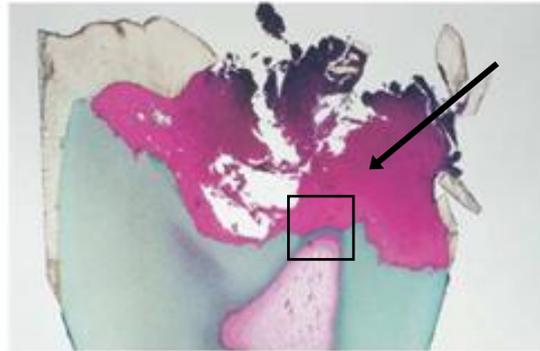


Figure 19 : Section longitudinale de la dent au centre du défaut dentinaire pré-éruptif observée au microscope optique (6).

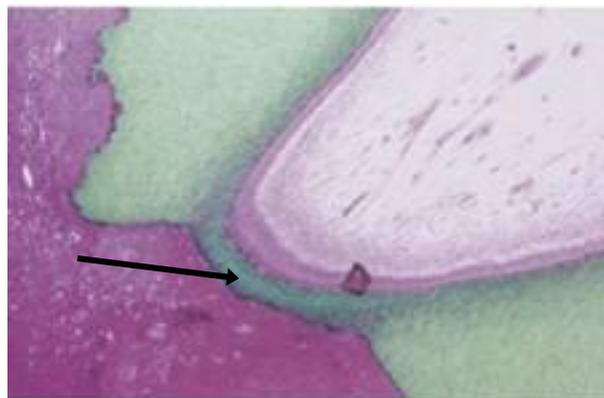


Figure 20 : Dentine intacte entre la pulpe et la lésion. Microscope optique. Grossissement réalisé à partir de la figure précédente (6).

Certains auteurs ont aussi évoqué la présence d'une matrice d'émail ou de tissu non calcifié inclus dans la dentine comme possible point de départ de la résorption. Walton et coll ont réalisé l'analyse histologique de deux molaires permanentes avec des DDPE. Pour ces deux dents, ils ont noté l'inclusion d'une matrice d'émail non calcifiée. L'examen de la matière excavée de l'une des dents a révélé un tissu conjonctif constitué de collagène nécrotique avec des calcifications dystrophiques irrégulières. L'autre dent présentait un matériau éosinophile, disposé longitudinalement, avec dans le fond un fin matériau fibrillaire semblable à la matrice

de l'émail contenant des restes nécrotiques de la dentine (7). Blackwood et coll ont décrit un îlot de cellules inclus dans la dentine en lien avec une invagination de l'émail (Figure 21) (48). Savage et coll, eux, suggèrent que lors du développement, la matrice organique de la dentine est formée, mais peut rester en partie non minéralisée à cause d'un défaut de coordination dans la couche des odontoblastes (14).

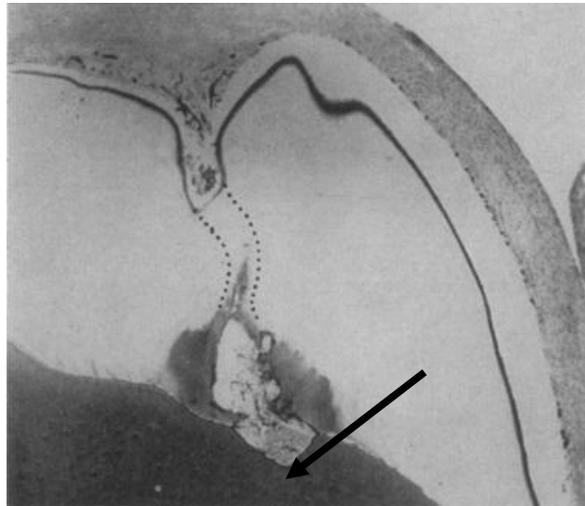


Figure 21 : Invagination de l'émail se prolongeant par un petit îlot de cellules dans la dentine (flèche) Coupe Microscope optique, grossissement x 30 (48).

Sur la Figure 22, un grossissement plus important permet de mieux observer cette inclusion cellulaire dans la dentine : on note la présence de fibroblastes. Cette inclusion correspondrait à des restes de la matrice de l'émail non calcifiée.

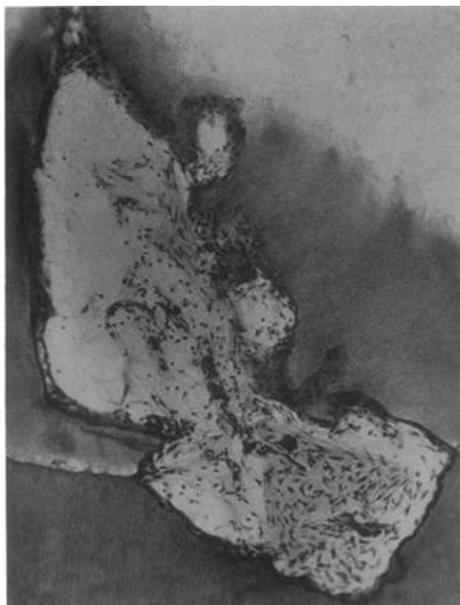


Figure 22 : Inclusion cellulaire dans la dentine. Microscope optique, grossissement x 110 (48).

Un autre phénomène a été décrit au sein de la résorption : certaines régions sont le siège d'une réparation par un tissu comparable à de l'os, ce qui est montré dans l'article de McNamara et coll (Figure 23) (9). Taylor et coll, décrivent aussi une résorption qui est en partie remplacée par un matériel calcifié (38). Il existe pour eux un dépôt considérable d'ostéodentine qui contient des capillaires bien définis.

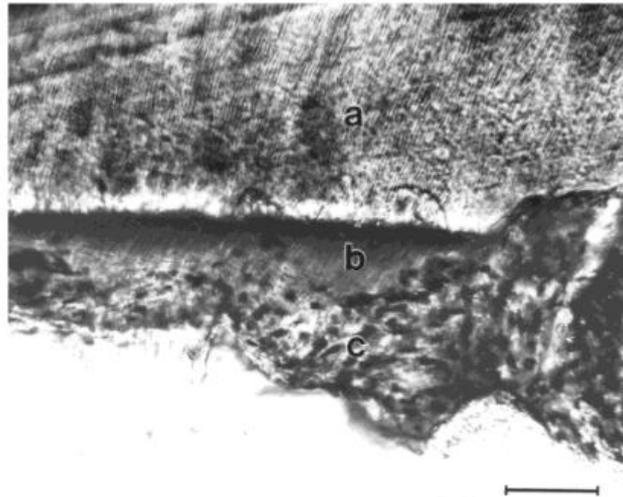


Figure 23 : Partie de la section longitudinale montrant l'émail (a), dentine (b) et une zone de réparation osseuse (c) (9).

### **I.3.3. La pulpe**

Pour la majorité des auteurs, la pulpe apparaît normale, avec une couche d'odontoblastes intacte, et l'absence d'inflammation au sein de celle-ci. Pour Klambani et coll, la pulpe ne montre en effet aucun signe d'inflammation, malgré qu'une lacune active de résorption (flèche) soit bien observée dans la dentine à proximité (Figure 24).

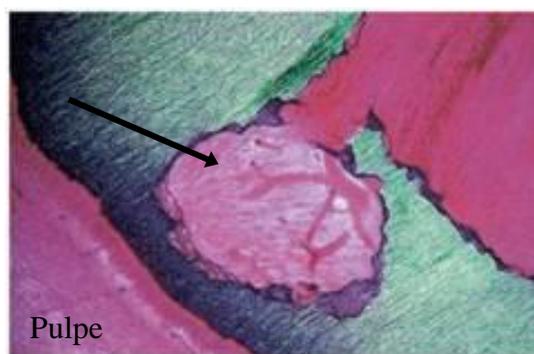


Figure 24 : Lacune de résorption active proche de la pulpe. Microscope optique (6).

## I.4. Données épidémiologiques

Dans la littérature, seules de récentes études se sont intéressées à la prévalence des défauts dentinaires pré-éruptifs (10,13,34–37). A travers l'analyse des données recueillies, les auteurs ont essayé de mettre en évidence s'il existait ou non un profil particulier de personnes (genre, race) ou une atteinte préférentielle de certaines dents par les DDPE.

### I.4.1. Dents temporaires

La prévalence des défauts pré-éruptifs survenant sur les dents temporaires n'a pas été évaluée. (37). Un seul cas de DDPE sur une dent temporaire est retrouvé dans la littérature et apparaît extrêmement rare (37).

### I.4.2. Dents permanentes

#### a) Prévalence de l'anomalie

La prévalence des DDPE par sujet généralement retrouvée dans la littérature, est comprise dans une fourchette allant de 1,55% à 27,3%. La prévalence par dent est quant à elle plus basse et comprise entre 0,5 et 2,1 % (Tableau 1).

Auteurs	Type d'étude	Type de radiographies	Ages des sujets (années)	Nombre total de dents observées (Seules les dents n'ayant pas fait leur éruption sont prises en compte)	Prévalence	
					Sujet	Dent
Seow et coll (1999a) (16)	Prospective	Rétrocoronaires	6-10	9 919	126(6%)	163(2%)
Seow et coll (1999b)(17)	Prospective	Panoramique	3,5-25	11 767	42(3%)	57(0,5%)
Nik et Abdul Rahman(2003)(49)	Rétrospective	Panoramique	moins de 20	14 554	275(27,3%)	309(2,1%)
Özden et Acikgoz (2009)(35)	Rétrospective	Panoramique	14-73	2 992	27(1,55%)	28(0,95%)
Al-Batayneh et coll (2014)(49)	Prospective	Panoramique	6-15	20 788	128(8,1%)	128(0,62%)
Uzun et coll (2014)(39)	Rétrospective	Panoramique	18-69	5 554	NR	40(0,7%)

Tableau 1 : Prévalences des défauts dentinaires intra-coronaires pré-éruptifs retrouvées dans la littérature.

A ce jour, six larges études ont été conduites pour déterminer la prévalence des défauts dentinaires pré-éruptifs (Tableau 1) (2,16,17,35,39,49). Ces lésions ont en effet surtout été décrites sous forme de « case report » dans un certain nombre d'articles, mais peu se sont intéressés à leurs prévalences.

La prévalence peut augmenter lorsque les 3<sup>èmes</sup> molaires sont incluses dans l'étude, et celle-ci dépend aussi des techniques de radiographies utilisées: rétrocoronaires ou radiographies panoramiques. En effet, certaines dents permanentes maxillaires et notamment antérieures, ne sont pas toujours visibles sur les panoramiques en denture mixte, et les radiographies rétrocoronaires ne montrent pas toujours de façon évidente les dents permanentes sous-jacentes aux dents temporaires (39). La différence dans tous ces résultats est aussi à pondérer par rapport aux différentes populations étudiées dans chaque étude (âge moyen très variable selon les études qui ne permet pas d'apprécier la même dentition). En effet, le nombre de sujets dans la population étudiée dans l'étude japonaise (n=27) (35) est inférieur à celui rapporté dans les autres études (2,16,17,39,49) et l'âge moyen des sujets est plus élevé, ce qui augmente la probabilité que les dents ayant un DDPE aient été extraites, la conséquence serait donc une sous-estimation de la prévalence.

#### b) Répartition selon le sexe et l'ethnie

Certaines études ont regardé la répartition des DDPE selon le sexe et l'ethnie. Aucune différence significative de prévalence des DDPE n'a pu être mise en évidence entre l'homme et la femme, ainsi qu'entre les différentes origines ethniques dans des études ayant de larges échantillons (Tableau 2).

		<b>DDPE</b>	
		<b>Absent</b>	<b>Présent</b>
<b>Seow et coll (1999a)</b>	<b>Sujets examinés n=1 959</b>	1 833	126
	<b>Genre</b>		
	<i>Femmes</i>	958(53%)	67( <b>53%</b> )
	<i>Hommes</i>	875(47%)	59( <b>47%</b> )
	<b>Race</b>		
	<i>Caucasien</i>	1 587(87%)	107( <b>7%</b> )
	<i>Asiatique</i>	125(7%)	9( <b>7%</b> )
	<i>Aborigène</i>	18(1%)	0
	<i>Autres</i>	103(6%)	10( <b>10%</b> )
<b>Seow et coll (1999b)</b>	<b>Sujets examinés n=1 281</b>	1 239	42
	<b>Genre</b>		
	<i>Femmes</i>	652 (96%)	20 ( <b>4%</b> )
	<i>Hommes</i>	587 (97%)	22 ( <b>3%</b> )
<b>Nik et coll (2003)</b>	<b>Sujets examinés n= 1 007</b>	732	275
	<b>Genre</b>		
	<i>Femmes</i>	365 (71,6%)	145( <b>28,4%</b> )
	<i>Hommes</i>	367(73;8%)	130( <b>26,2%</b> )
<b>Uzun et coll (2014)</b>	<b>Sujets examinés n= 28 612</b>	28 572	40
	<b>Genre</b>		
	<i>Femmes</i>	13 369(47%)	21( <b>0,6%</b> )
	<i>Hommes</i>	15 203(53%)	19( <b>0,8%</b> )

Tableau 2 : Démographie et prévalence des défauts dentinaires pré-éruptifs (16,17,39,49).

c) Répartition selon l'arcade et le secteur

Il est intéressant de regarder si les DDPE atteignent préférentiellement le maxillaire ou la mandibule ou bien un des quatre secteurs dentaires. Les résultats retrouvés dans la littérature sont divergents (Tableau 3).

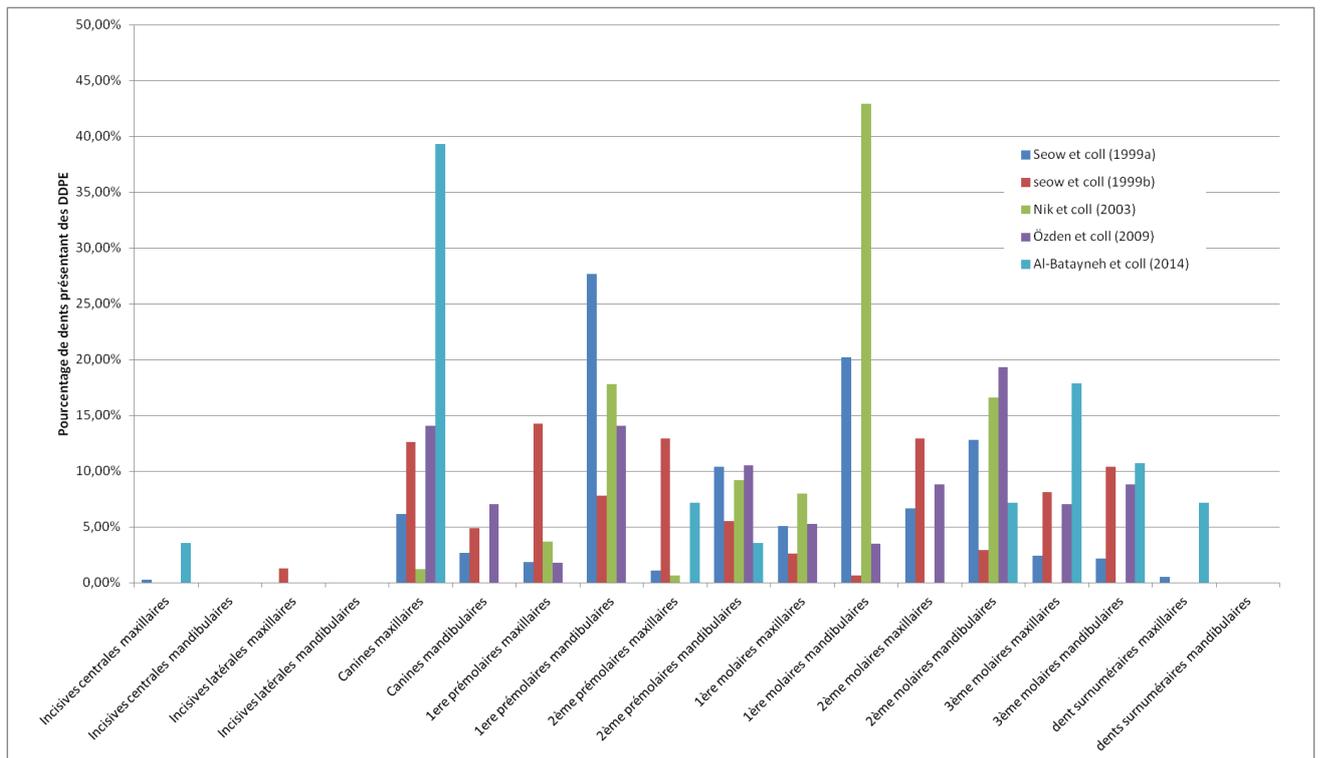
	DDPE		Nombre total de dents atteintes de DDPE
	Présent		
Auteurs/localisation	Maxillaire	Mandibulaires	
Seow et coll (1999a) (16)	N=22 (14%)	N=141(86%)	163
Uzun et coll (2014)(39)	N=25 (62,5%)	N=15(37,5%)	40
Özden et Acikgoz (2009)(35)	N=21 (75%)	N=7(25%)	28

Tableau 3 : Répartition des DDPE entre le maxillaire et la mandibule (16,35,39).

Dans l'étude de Seow et coll, on observe un nombre de DDPE plus élevé pour les dents mandibulaires par rapport à celles maxillaires, alors que l'inverse est constaté chez Uzun et coll et Ozden et coll (Tableau 3) (16,39),(35). Ces derniers ont également noté une répartition de ces lésions majoritairement du coté gauche (57,1% à gauche , 39.3% à droite, et 3,6 % sur la ligne médiane). On ne peut donc pas en déduire une conclusion quant à la localisation sur l'arcade des DDPE.

d) Dents atteintes

La prévalence pour chaque type de dent a été évaluée en divisant le nombre de dents touchées par le nombre total de dents n'ayant pas fait leur éruption, et ce pour chaque type de dent respectivement (17). Il apparait clairement des études que certaines dents sont plus touchées par les DDPE (2,16,17,35,49). Cependant, les résultats sont divergents et selon les études, le type de dent majoritairement atteint n'est pas le même (Figure 25).



**Figure 25 : Diagramme montrant les pourcentages des différents types de dents atteintes pour chacune des études.**

Pour Seow et coll, ce sont les 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> molaires mandibulaires qui présentent le plus fréquemment une atteinte. La lésion est plus retrouvée sur les 2<sup>ème</sup> molaires mandibulaires pour Özden et coll. Et enfin, pour Al-Batayneh et coll, ce sont les canines maxillaires et pour Nik et coll, les 1<sup>ère</sup> molaires mandibulaires qui sont le plus souvent atteintes par un DDPE. Néanmoins, on peut noter que la présence des DDPE prédomine dans les secteurs dentaires postérieurs, et ce sont souvent les 1<sup>ère</sup> molaires et 2<sup>ème</sup> molaires qui sont touchées, suivies ensuite par les prémolaires. Les 3<sup>ème</sup> molaires prises en compte dans certains articles ne sont cependant pas toujours visibles selon le stade de la dentition étudié. Ces résultats sont donc à pondérer par les âges moyens différents entre chaque étude, mais aussi les différentes techniques radiographiques utilisées.

### e) Localisation de l'atteinte

Une fois les lésions individualisées, les auteurs ont essayé de spécifier la localisation des DDPE. L'emplacement de chaque défaut a été noté pour connaître sa position sous la partie occlusale de la couronne : au centre, en mésial ou en distal, et celles « mixtes » affectant deux zones (mésiale + centrale ou distale + centrale).

Toutes les images radioclares des défauts ont été retrouvées sous la face occlusale à la jonction amélo-dentinaire. Comme le montre la Figure 26, presque tous les défauts sont des lésions simples, excepté six cas de lésions « mixtes » retrouvées dans l'étude de Seow et coll (1999a). La majorité des DDPE est située dans le centre de la couronne ou dans sa partie mésiale. La localisation distale est quant à elle moins fréquente. La différence dans la prévalence d'emplacements des défauts était statistiquement significative (Figure 26).

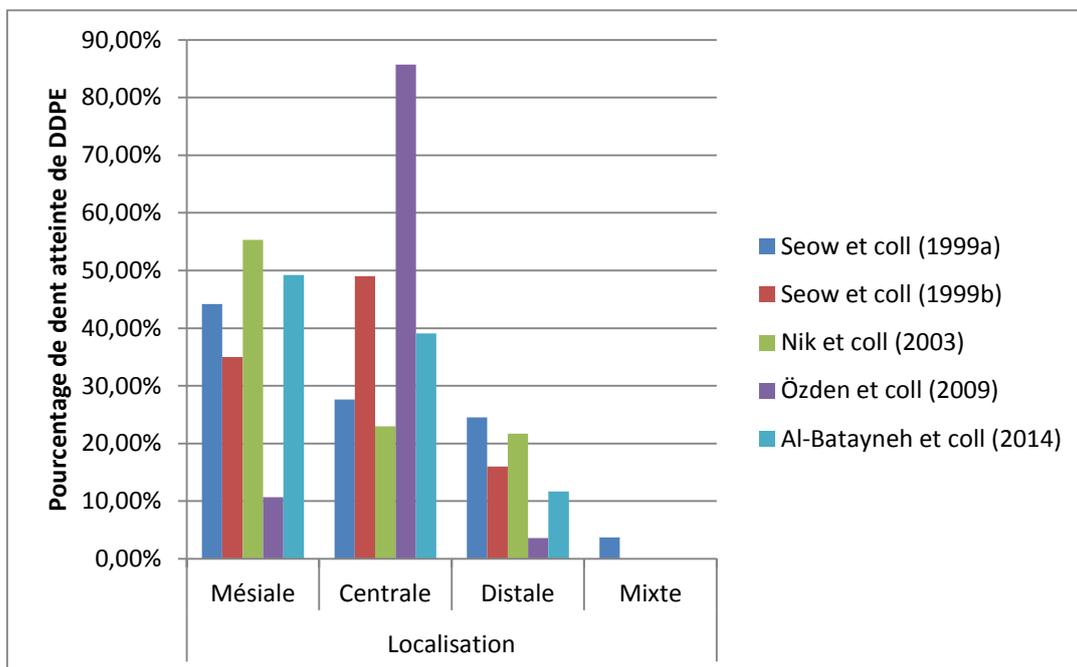


Figure 26 : Localisation des DDPE au sein de la couronne des dents atteintes (2,16,17,35).

#### f) Sévérité de l'atteinte

La majorité des études montre que la profondeur des atteintes est située entre le grade 1 et 2 de Seow et coll (16). On retrouve plus rarement des lésions affectant la totalité de la dentine coronaire comme le montre la Figure 27 qui correspond à la synthèse des différents grades retrouvés dans les études (2,16,17,35,39).

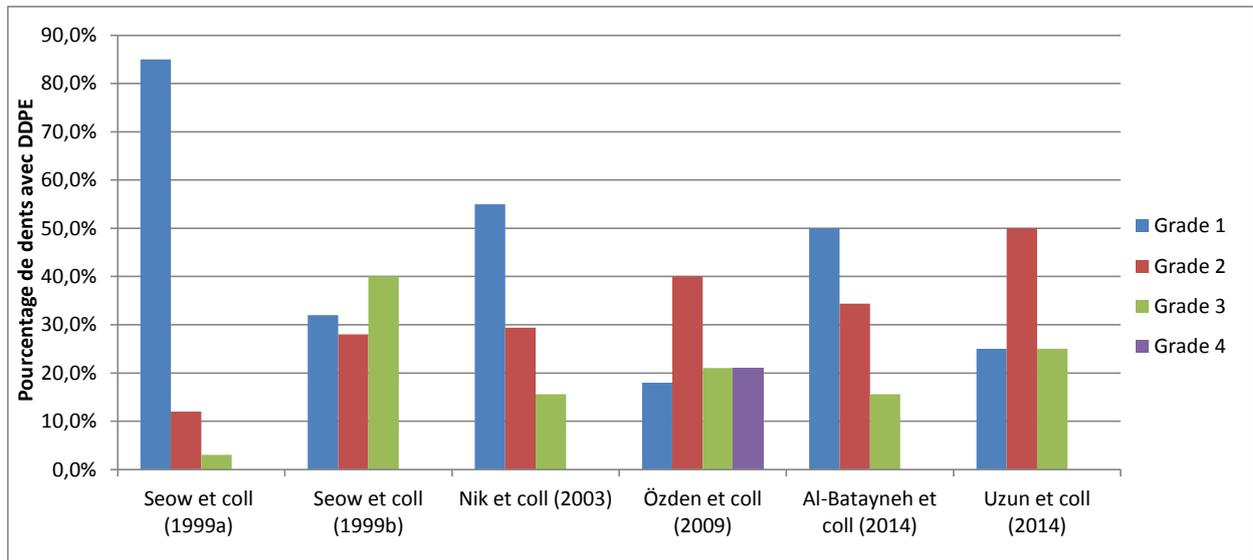


Figure 27 : Pourcentage de dents avec DDPE selon la sévérité de l'atteinte (grades) et selon les auteurs (2,16,17,35,39,49).

Cependant, pour Seow et coll (17), ces différences de prévalence entre les 3 grades n'étaient pas significatives ( $P > 0,1$ ) tout comme pour Özden et coll ( $P > 0,05$ ) (35). Uzun et coll (2014), notent qu'en ce qui concerne la taille des défauts par rapport à l'épaisseur de la dentine, le score 2 est celui le plus répandu (50%) et les scores 1 et 3 ont été retrouvés à pourcentage égal (25%) (39).

Il est difficile de définir des caractères épidémiologiques précis en ce qui concerne les personnes et les dents atteintes par cette anomalie. Les résultats sont souvent divergents, même si on observe des tendances communes. Le recul clinique sur les DDPE est encore faible, et mérite que d'autres études avec de larges échantillons soient menées.

## **I.5. Étiologies**

L'étiologie des défauts dentinaires pré-éruptifs reste inconnue, cependant plusieurs hypothèses ont été émises sur leurs origines. Nous nous intéresserons uniquement à celles les plus souvent évoquées dans la littérature. Les auteurs ont également essayé de déterminer l'existence de facteurs déclenchants des DDPE, ce qui sera ensuite évoqué.

### **I.5.1. Lésion carieuse**

Les termes de carie pré-éruptive et de « caries intrafolliculaires » ont été utilisés pour décrire les radioclarités intracoronaires retrouvées dans les dents incluses. Pour confirmer l'étiologie carieuse, l'examen histologique doit pouvoir démontrer la présence de bactéries dans les tubulis dentinaires (5). Dans de nombreux cas, l'objectif du traitement est de maintenir la dent sur arcade ; ainsi, cette confirmation histologique est difficile, voire impossible.

Baab et ses collaborateurs ont histologiquement confirmé la présence de bactéries dans une troisième molaire n'ayant pas fait éruption, mais il est à craindre que cette dent ait été exposée à l'environnement buccal. En effet, une maladie parodontale était associée dans ce dernier cas, avec la présence d'une poche de 11 mm sur la deuxième molaire adjacente (20).

Après l'éruption des dents dans la cavité orale et l'entrée des micro-organismes dans les défauts, le processus carieux se sur-ajoute souvent au défaut initial de résorption, de sorte que les lésions deviennent cliniquement indiscernables des caries de routine (16). Les études s'intéressent principalement à des patients ayant très peu de dents encore incluses ou enclavées, si bien que les défauts pré-éruptifs non décelés en amont peuvent très vite être confondus une fois sur arcade avec une simple carie (2). Cependant, la majorité des lésions est recouverte par un émail relativement intact, et elles ne sont généralement pas détectées cliniquement jusqu'à ce que les radiographies les exposent.

Malgré l'aspect radiographique similaire aux caries, peu de preuves solides existent en faveur d'une cause carieuse. Cette théorie est donc réfutée par la plupart des auteurs (5,6,14,18,28,31,38).

### **I.5.2. Anomalie de développement**

D'autres auteurs ont supposé que les défauts dentinaires pré-éruptifs peuvent provenir d'une anomalie de développement, ce qui aurait induit des zones non correctement minéralisées dans la couronne de la dent (5,25,41). Ces zones non minéralisées sont aussi retrouvées dans la littérature sous le terme « d'inclusion de matrice non calcifiée » (21,41,50). Cette hypothèse est une possibilité peu probable, car d'autres études ont remarqué que la couronne d'une dent affectée est apparue bien minéralisée avant l'apparition ultérieure du DDPE. Le défaut devient évident après la fin du développement coronaire, ainsi, la lésion ne peut être le résultat d'un défaut intrinsèque de minéralisation (2). De plus, le fait que beaucoup de ces lésions s'élargissent et progressent avec le temps n'est pas en faveur d'un défaut de développement, de minéralisation qui devrait resté inchangé (17).

### **I.5.3. Résorption**

Le processus de résorption est une étiologie fréquemment avancée pour les radioclastées retrouvées sur les dents n'ayant pas fait leur éruption (29,48,51–54).

Comme le suggèrent plusieurs cas retrouvés dans la littérature, la pathogénie de ces lésions pourrait être expliquée par la présence de cellules inflammatoires de résorption visualisées de manière histologique sur le pourtour périphérique de la lésion (polynucléaires, ostéoclastes et autres cellules géantes multinucléées) (29,37,48,54). Les cellules de résorption envahissent l'épithélium de protection de la couronne de la dent permanente probablement déjà fragilisée par d'autres mécanismes (sillons anfractueux, traumatismes, anomalie de développement). Elles proviennent probablement de l'os environnant, et sont susceptibles d'avoir agi sur la dent lors de son développement, en créant des ouvertures à travers le follicule dentaire et l'émail (37). Al-Batayneh et coll évoquent eux l'hypothèse selon laquelle les DDPE seraient dus à un processus de résorption associé à une anomalie de développement (2).

Malgré l'aspect radiographique d'une lésion interne, le processus de résorption pourrait être soit interne soit externe.

#### a) Résorption interne

L'hypothèse d'une résorption interne est prônée par certains auteurs (5,21,23,41). Les termes de « résorption interne idiopathique » et de « résorption spontanée intermittente » ont aussi été utilisés pour décrire ces lésions (48).

Cependant, cette hypothèse est difficilement étayable. En effet, en dehors de défauts extrêmement avancés, la majorité des DDPE est généralement à côté de la jonction amélo-dentinaire sous les surfaces occlusales des couronnes de dents incluses sans communication avec la pulpe dentaire. Certes, les résorptions internes sont évolutives comme la majorité des DDPE, mais le point de départ de ces derniers est à distance de la pulpe dentaire, il est donc difficile d'aller dans le sens d'un processus de résorption interne (31,37).

#### b) Résorption externe

Plusieurs auteurs ont évoqué la résorption coronaire externe comme étant l'étiologie qui expliquerait les lésions. C'est le cas de Klambani, qui s'appuie sur des résultats histologiques pour le démontrer (6).

La résorption externe se produit lorsque la mince épaisseur d'épithélium amélaire, recouvrant la surface de la dent incluse, est mise au contact avec le tissu conjonctif environnant (53). La communication entre l'extérieur et le DDPE se fait à travers un court pédicule traversant la surface occlusale de la dent (puits ou fissure occlusale) (6).

Cependant , la résorption externe sur les dents permanentes n'ayant pas fait leur éruption est un processus encore mal connu. Quelques chercheurs ont suggéré que la dentine et le tissu conjonctif peuvent rentrer en contact suite à une rupture ou un défaut de l'épithélium de l'émail, permettant ainsi son invasion (48). Or, si l'épaisseur d'émail est aussi fine que 110µm, elle a une résistance minimale pas seulement pour les caries, mais aussi pour les processus de résorption.

La perte de l'intégrité de l'épithélium amélaire dans certaines zones où il est très réduit, ou pas encore bien minéralisé pourrait permettre l'entrée des ostéoclastes, de cellules géantes multinucléées et d'odontoclastes à l'origine de la résorption de la dentine. De plus, pour Seow et coll, la plupart des cas rapportés par eux et d'autres auteurs semblent confirmer un processus de nature résorptive (6,9,16,18,37,48).

La résorption externe est souvent évoquée pour expliquer ces lésions, et apparaît comme l'étiologie la plus probable pour les défauts observés sur des dents n'ayant pas fait leur éruption (4,5,14,18,28,29,31,37,38,42,54).

#### **I.5.4. Autres éléments évoqués**

##### **a) Inflammation apicale de la dent temporaire sus-jacente**

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse selon laquelle l'inflammation du péri-apex de la dent temporaire sus-jacente pourrait être à l'origine des DDPE. Il a en effet été spéculé que l'inflammation locale, telle que celle associée à l'infection pulpaire des dents temporaires, pourrait servir de facteur initiant la résorption (5).

L'inflammation apicale chronique des dents temporaires est une cause initialement avancée par Muhler et coll (55). Celle-ci pourrait affecter les améloblastes lors du développement des dents permanentes, ce qui entrainerait une hypoplasie de l'émail rendant la dent plus fragile et plus susceptible à un processus de résorption (55). Ces derniers déclarent qu'un grand nombre de dents observées, principalement des prémolaires étaient touchées par des DDPE avant même leur entrée dans la cavité orale. MacDonald et Avery ont été dans le même sens en rapportant que l'infection d'une dent primaire a le potentiel de retarder l'éruption, et de causer un défaut hypoplasique lors du développement de la dent permanente (56).

Cette théorie est plausible mais n'explique cependant pas tous les cas de la littérature. Elle est déficiente parce que beaucoup de défauts qui ont été signalés l'étaient sur des dents qui n'avaient pas de prédécesseurs primaires (2,5,13,21,22,27,42,50–52).

## b) Facteurs systémiques

Certains facteurs systémiques ont été évoqués comme pouvant être à l'origine des DDPE (asthme, allergie, épilepsie, hypertension, maladie rénale, hépatite B, rachitisme) (16,39).

Seow et coll. n'ont pas décrit d'association entre les défauts dentinaires pré-éruptifs et des conditions médicales spécifiques. Souvent, les faibles pourcentages d'individus avec des conditions médicales particulières n'étaient pas assez représentatifs pour en déduire un lien quelconque avec les défauts (16). Sur le large échantillon étudié, aucune association n'a par exemple été trouvée entre les défauts intracoronaires pré-éruptifs et la supplémentation en fluor ( Tableau 4 ) (16,17,40)

Sujets	DDPE		
	Absent (%)	Présent (%)	Total(%)
<b>Nombre total</b>	1833(94%)	126(6%)	1959(100%)
<b>Condition médicale</b>			
Asthme	16%	21%	16%
Epilepsie	0,70%	2%	0,80%
Allergie	7%	4%	7%
Maladie cardiaque	0,90%	2%	1%
Autres	10%	5%	10%
<b>Total (%) avec une condition médicale</b>	34%	33%	34%
<b>Apport de fluor systémique</b>			
oui	2%	3%	2%
non	98%	97%	98%

Tableau 4 : Démographie des DDPE en fonction des facteurs systémiques (16).

Une autre étude (39), s'est intéressée à l'influence de différents facteurs comme l'herpès. Elle évoque simplement celui-ci et montre finalement que les facteurs systémiques jouent un rôle minimal dans l'étiologie des défauts, car aucune corrélation n'est encore établie à ce jour.

### c) Position ectopique du germe

La position ectopique du germe de la dent présentant un DDPE ou celle des dents adjacentes a été retrouvée dans 14,3 à 28% des cas de DDPE (17,57).

Plusieurs auteurs émettent l'hypothèse que le contact et la pression anormale résultant du positionnement ectopique, entraînent des endroits de rupture dans le follicule de la dent, de sorte que les cellules de résorption des tissus environnants peuvent pénétrer la dentine de la dent en développement grâce à des fissures de l'émail (3,11,17,28,57).

Ceci suggère que l'éruption anormale d'une dent peut être un facteur de déclenchement dans l'initiation de défauts pré-éruptifs de la dentine. Cependant, tous les auteurs ne sont pas d'accord avec cette hypothèse, comme Al-Batayneh et coll qui n'ont pas pu montrer de manière significative dans leur étude, la présence de défauts associée à une position dentaire ectopique (2).

La théorie selon laquelle une dent positionnée de façon ectopique est un facteur déclenchant des défauts dentinaires pré-éruptifs, n'explique toujours pas la présence de ces défauts sur des dents avec un axe d'inclinaison normal sur l'arcade, ainsi que celles qui n'ont pas de dents mal positionnées dans leur voisinage.

D'autres mécanismes peuvent également être impliqués. Une autre hypothèse est qu'une anomalie de fonctionnement des cellules impliquées dans la résorption osseuse associée à l'éruption de la dent provoque à la fois un positionnement ectopique de la dent et la possibilité d'entrée de cellules dans la dentine (17). Au vu de ces constatations, de plus amples investigations sur l'effet d'une éruption ectopique sur les défauts sont nécessaires (2).

## **II. Prise en charge des patients atteints de défauts dentinaires pré-éruptifs**

### **II.1. Démarche diagnostique**

#### **II.1.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic positif se base sur des signes radiologiques essentiellement. Il peut être complété par des observations histologiques dans le cas où la dent a été extraite (43,51).

##### a) Interrogatoire

La plupart des cas rapportés montre que la présence des DDPE n'est en général pas le motif de consultation, et les rares cas décrits avec une symptomatologie sont souvent ceux pour laquelle l'atteinte était très avancée avec une lésion pulpaire associée (3,8,34,51).

L'âge des patients atteints est relativement bas puisqu'ils sont, au moment de la découverte, en denture mixte ou en début de denture définitive.

Il est important de noter tous les éléments nécessaires lors de l'anamnèse, pour écarter d'éventuelles lésions en lien avec une anomalie de développement (amélogenèse ou dentinogenèse imparfaite notamment). Les antécédents généraux (anomalie génétique, risque d'endocardite infectieuse, etc..) sont des éléments à prendre en compte pour la prise en charge, et l'option thérapeutique qui sera choisie par la suite. Les antécédents locaux (soins dentaires antérieurs, prise de fluor, ..), la connaissance des habitudes hygiéno-diététiques et l'assiduité du patient sont des paramètres à évaluer dès le premier rendez-vous, lors de l'interrogatoire.

##### b) Examen clinique

L'examen clinique exobuccal n'apporte aucun indice quant à la présence ou l'absence d'un DDPE.

Les dents présentant un défaut dentinaire sont incluses ou enclavées le plus souvent, et donc par définition, non visibles en bouche ce qui rend leur diagnostic compliqué (8).

Les dents touchées peuvent être encore intra-osseuses, attendant de faire leur éruption, avec les dents temporaires les précédant encore présentes sur arcade. Celles ayant commencé leur éruption peuvent être recouvertes entièrement par la muqueuse gingivale (Figure 28).

La muqueuse recouvrant la dent ne montre pas souvent de signes d'inflammation, aucune lésion de celle-ci, ni aucune rougeur n'ont été décrites par les auteurs : elle constitue en apparence une protection hermétique séparant la dent du milieu buccal ( Figure 28).

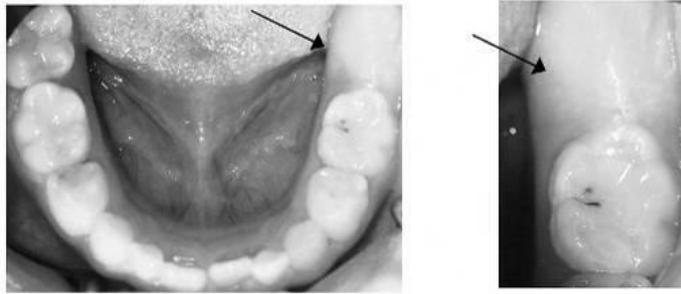


Figure 28 : Photographies intra-orales prises le jour de la première consultation. Les flèches montrent le tissu gingival recouvrant la dent atteinte (8).

Une fois la dent sur l'arcade, le diagnostic reste encore à ce stade complexe, car la dent ayant un DDPE ne présente souvent pas de coloration et elle conserve la plupart du temps un émail intact. Des puits ou des fissures peuvent cependant être visibles sur les dents atteintes d'un DDPE plus sévère.

### c) Examen radiologique

Les DDPE sont le plus souvent découverts de manière fortuite à l'occasion d'un examen radiologique de contrôle ou d'un bilan demandé par l'orthodontiste. C'est véritablement l'examen radiologique qui permet de poser avec certitude le diagnostic de DDPE.

Les différents types de radiographies utilisées chez l'enfant permettent la détection des DDPE :

- La radiographie panoramique : permet d'avoir une vision d'ensemble et d'objectiver les DDPE.
- Les radiographies rétrocoronaires : souvent utilisées chez l'enfant, permettent aussi de mettre en évidence les DDPE. Cependant, les germes des dents permanentes successives ne sont pas toujours visibles (Figure 29).

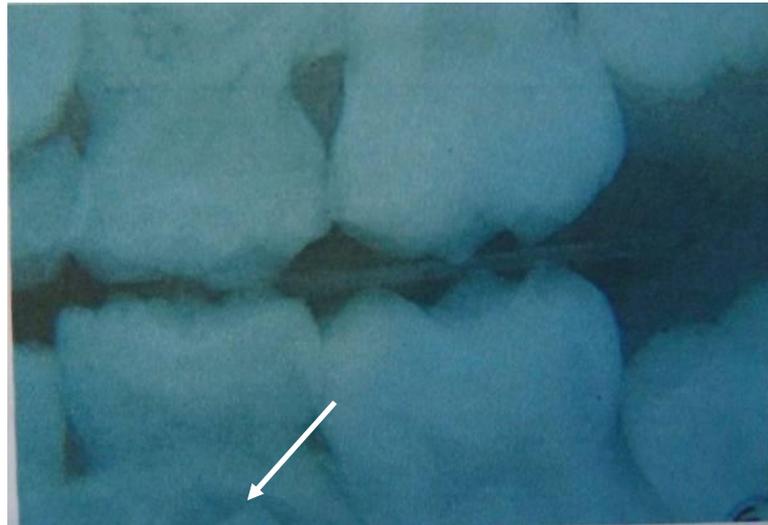


Figure 29 : Limite de la radiographie rétrocoronaire, la 35 avec le DDPE n'est pas visible (27).

- Les radiographies rétro-alvéolaires : sont généralement moins réalisées chez l'enfant même si elles ont l'avantage d'explorer les dents permanentes encore incluses ou enclavées présentant les DDPE.

Le diagnostic est souvent réalisé en denture mixte, mais il peut arriver que la lésion soit découverte plus tard, et que l'analyse rétrospective des radiographies faisait déjà état d'une lésion qui n'avait pas été vue auparavant (3,11). C'est notamment le cas décrit par Kupietzky et coll (Figure 30).

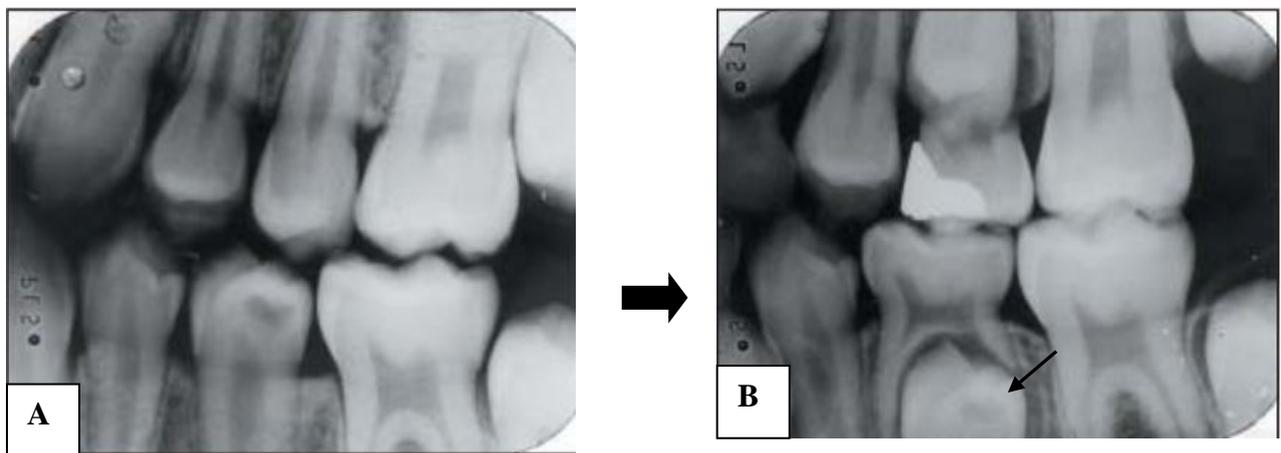


Figure 30 : Rétrocoronaires réalisées à 12 ans (A) et à 11 ans (B). DDPE déjà présent sur la radiographie initiale sur la 35 (flèche) (11).

L'association de deux techniques radiographiques (panoramique/rétrocoronaire ou panoramique/rétroalvéolaire) permet d'augmenter le taux de détection des DDPE (58). La capacité diagnostique est aussi plus grande lorsque des films radiologiques de taille suffisante sont utilisés.

Radiologiquement, une seule dent est atteinte dans la majorité des cas (Figure 31) (8),(2,7,16,35,40). Cependant, dans certains cas plusieurs dents sont atteintes (Figure 32) (18).



Figure 31 : Panoramic prise lors de la première consultation : la 36 présente un défaut dentinaire pré-éruptif (flèche) (8).



Figure 32: Panoramic d'une jeune fille à 10 ans (A). Cette patiente présente des DDPE multiples (18).

Les dents affectées présentent une image radioclaire bien circonscrite localisée dans la dentine coronaire. L'émail paraît souvent intact et la pulpe est soit normale, soit légèrement rétractée en regard de la lésion. Il est observé que la lésion commence au niveau de la jonction émail-dentine et se poursuit ensuite à différentes profondeurs dans la dentine.

L'examen radiologique permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte (cf partie I.2.2 c) (Figure 33, 34 et 35).



Figure 33 : Grade 1 de sévérité : la lésion est observable sur la 35 (11) .

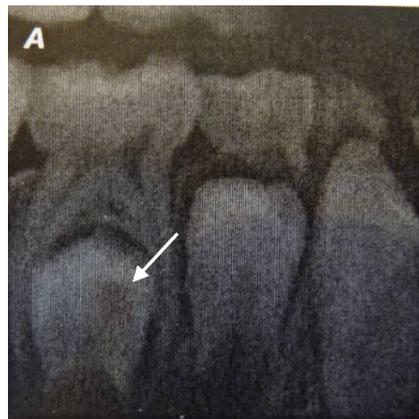


Figure 34 : Grade 2 observé sur la 45 d'une jeune fille de 10 ans (3).



Figure 35: Grade 3 observé sur la 45 d'une jeune fille de 9 ans et demi (centre de soins dentaires de Nantes).

Les radiographies permettent également de mettre en évidence le caractère stable (Figure 36) ou évolutif (Figure 37) des lésions (3).

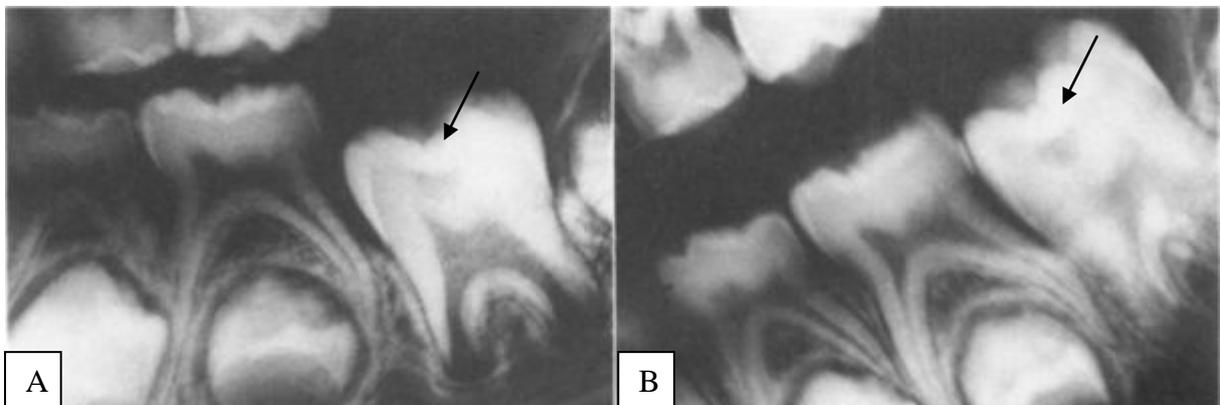


Figure 36 : Radiographies rétroalvéolaires de la 36 présentant un DDPE (flèches). A : radiographie initiale. B : radiographie 6 mois après (23). Le DDPE n'a pas évolué (50).

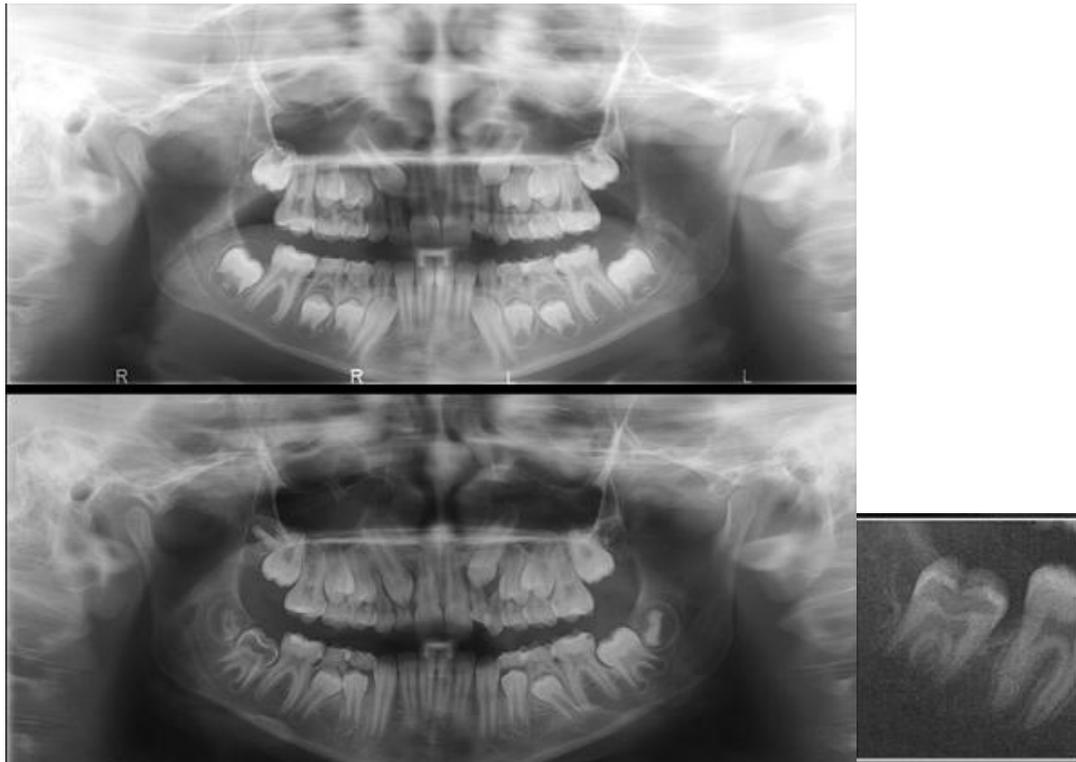


Figure 37 : Panoramiques prises à moins de deux ans d'intervalle, DDPE sur 47 avec une évolution très rapide (33).

## **II.1.2. Diagnostic différentiel**

Certains signes, surtout radiologiques, peuvent faire penser à d'autres anomalies dentaires par certains aspects. Afin de réaliser le bon diagnostic, il est essentiel de pouvoir différencier les DDPE d'autres anomalies, et plusieurs diagnostics différentiels sont évoqués dans la littérature.

### **II.1.2.1 L'amélogénèse imparfaite héréditaire**

L'amélogénèse imparfaite (AI) est une maladie génétique qui atteint toutes les dents de la denture temporaire et permanente. C'est une anomalie de structure de l'émail qui peut être isolée ou associée à un syndrome. Des cas inhabituels de défauts coronaires présents avant l'éruption des dents ont été décrits (Figure 38) (59–61) notamment dans des cas d'amélogénèse imparfaite liée à l'X (62).

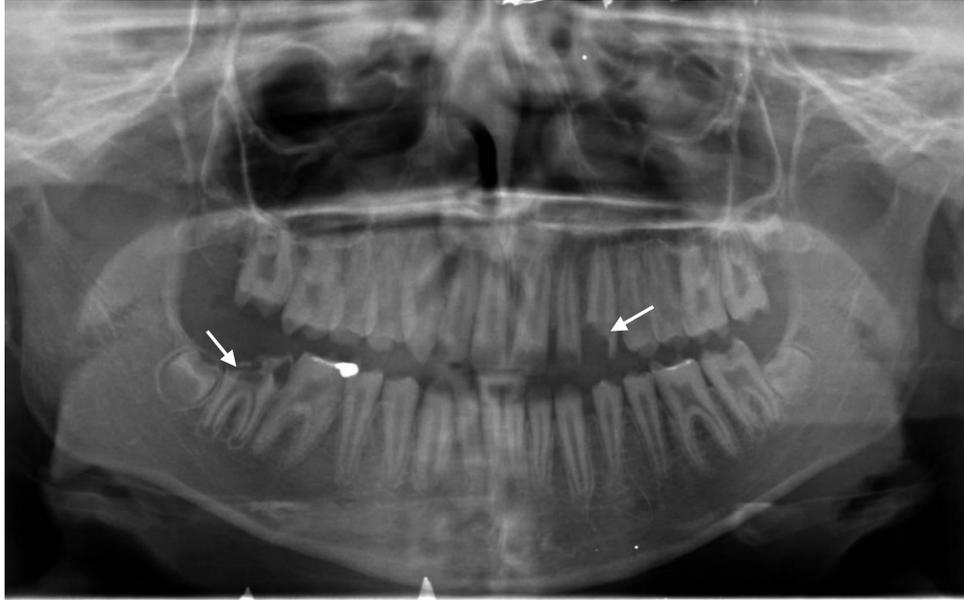


Figure 38 : Panoramique d'un jeune garçon de 13 ans atteint d'amélogénèse imparfaite. La 47 et la 23 présentent des défauts coronaires (Cas clinique du CSD de Nantes ; Dr LOPEZ-CAZAUX.)

L'AI est une pathologie héréditaire qui peut être distinguée des DDPE par plusieurs différences :

Dans l'AI toutes les dents sont touchées par l'anomalie, alors que les DDPE sont principalement retrouvés sur une seule dent chez un même individu. L'aspect clinique des dents après éruption est aussi bien différent (Figure 39). L'émail des dents est anormal lors de l'éruption dans l'AI, alors que l'émail est normalement minéralisé dans les DDPE. Les défauts coronaires parfois retrouvés, associés à l'AI, incluent toujours l'émail, tandis que le défaut commence à la jonction émail-dentine ou atteint éventuellement une partie de l'émail dans les DDPE.



Figure 39 : Photographie intrabuccale d'un patient atteint de forme hypoplasique d'amélogénèse imparfaite (62).

### II.1.2.2 Autres anomalies de structure de l'émail

#### a) La dent de Turner

D'origine locale, elle est en rapport avec une infection pulpo-parodontale ou un traumatisme de la dent temporaire sus-jacente. On observe sur la dent atteinte un déficit quantitatif et qualitatif de l'émail, une hypoplasie et une dyscoloration jaunâtre. C'est une anomalie qui affecte souvent une seule dent permanente, de façon isolée, ce qui est aussi une caractéristique des DDPE. Les dents de Turner se distinguent cependant des DDPE par leur aspect clinique et radiologique (pas de radioclarité) (63).



Figure 40 : Dent de Turner (64)

#### b) La carence en vitamine D

Il a été montré qu'une carence en vitamine D peut causer un défaut de minéralisation et une hypoplasie de l'émail des dents permanentes, quand celle-ci a lieu dans la petite enfance. L'anomalie morphologique dont les dents sont atteintes, touche toutes les dents qui étaient en formation pendant la période de carence au niveau de l'émail, ce qui distingue cette affection des DDPE pour laquelle l'atteinte est unique le plus souvent, et localisée dans la dentine essentiellement (65).

### II.1.2.3 Lésions carieuses

Il est compliqué de différencier les lésions carieuses des DDPE tant leurs caractéristiques, radiographiques notamment, sont semblables (45,66). En effet, les deux lésions sont des images radioclares retrouvées dans la dentine ou à la fois dans l'émail et la dentine, plus ou moins étendues et proches de la pulpe selon leur grade de sévérité (Figure 41).

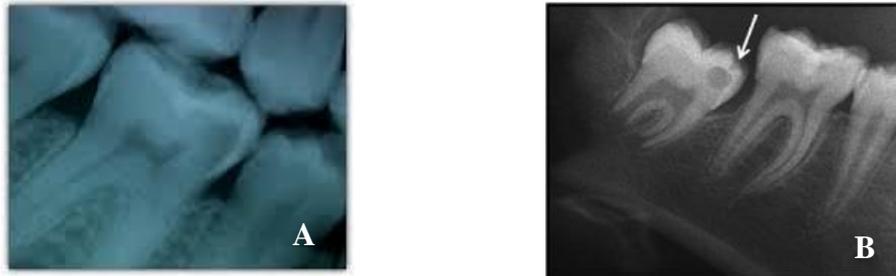


Figure 41 : Carie proximale de stade 3 sur une 46 (A) (67) et DDPE sur une 47 enclavée (B) (33).

Cependant, les lésions carieuses touchent les dents sur l'arcade par un mécanisme infectieux d'origine bactérienne aujourd'hui connu, tandis que les DDPE sont retrouvés sur des dents n'ayant pas encore fait ou terminé leur éruption, et sont incluses ou enclavées. Le mécanisme est donc différent, puisque les dents atteintes de DDPE n'ont pas été en contact avec la flore bactérienne buccale. De plus, il semble que les bactéries retrouvées dans le défaut des dents n'ayant pas fait éruption proviennent d'une colonisation secondaire et post-éruptive, et ne constituent pas la cause de la lésion (37).

L'aspect clinique des dents est aussi différent : l'émail ne montre pas de signe de lésion ou bien présente des puits ou des fissures dans certains cas pour les DDPE, alors que l'émail présente souvent une coloration ou peut même être absent, laissant une ouverture directe de la cavité buccale pour la carie ( Figure 42).



Figure 42 : Perte de l'émail non soutenue et accès direct à la carie occlusale sur 26 (68).

Cependant, après l'éruption des dents dans la cavité orale et l'entrée des micro-organismes dans les défauts, le processus carieux se sur-ajoute souvent au défaut initial de résorption, de sorte que les lésions deviennent cliniquement indiscernables des caries de routine (16). Les études s'intéressant principalement au jeune denture adulte ont souvent très peu de dents encore incluses ou enclavées, si bien que les défauts pré-éruptifs non décelés en amont peuvent très vite être confondus une fois sur arcade avec une simple carie (2).

#### II.1.2.4 Résorption pulpaire interne

Les résorption internes sont originaires de la pulpe. La pulpe est pathologique et le canal est déformé au contraire de la résorption externe. Il en existe deux formes : celle ampoulaire et celle irrégulière.

L'aspect radiologique des lésions de résorption interne est proche de celui des DDPE (Figure 43). Cependant, quelques éléments permettent de les différencier (54). La zone radioclaire observée dans les résorptions internes n'est pas séparée de la pulpe par une épaisseur de dentine intacte, ce qui est le cas dans les DDPE. La forme observée dans les résorptions internes est d'autre part plutôt ampoulaire et semble évoluer de façon centrifuge à partir de la pulpe. D'autre part, l'examen histologique montre que les cellules inflammatoires sont originaires de la pulpe pour les résorptions internes, alors que celles retrouvées dans les DDPE semblent provenir de l'extérieur de la dent. Un dernier caractère discriminant est celui de la symptomatologie, le plus souvent présente dans les résorptions internes et non dans les cas de DDPE.



Figure 43 : Résorption dentinaire interne (flèches) sur la 45 avant sa mise en place sur l'arcade (54).

## II.2. Problématique

Le diagnostic des DDPE est essentiellement radiologique, et par conséquent la prise en charge est différente selon le degré d'atteinte découvert à l'issue de cet examen. Le traitement des DDPE doit prendre en compte plusieurs problématiques :

- **Cariieuse** : il est admis que même si le défaut est au départ dû à la résorption, la découverte parfois tardive de la lésion, et sa communication avec la flore buccale lors de l'éruption de la dent entraîne une contamination très rapide de celle-ci. L'atteinte est alors difficilement différenciable de l'atteinte carieuse classique. Ces dents sont plus susceptibles de développer des lésions carieuses et, les anomalies de surface (puits, fissure, sillons..) même petites favorisent, avant même l'éruption complète, ce processus carieux (16).
- **Parodontale** : en regard des dents atteintes de DDPE, on peut observer des invaginations de muqueuse dans le défaut ou encore la création de poche parodontale (20).

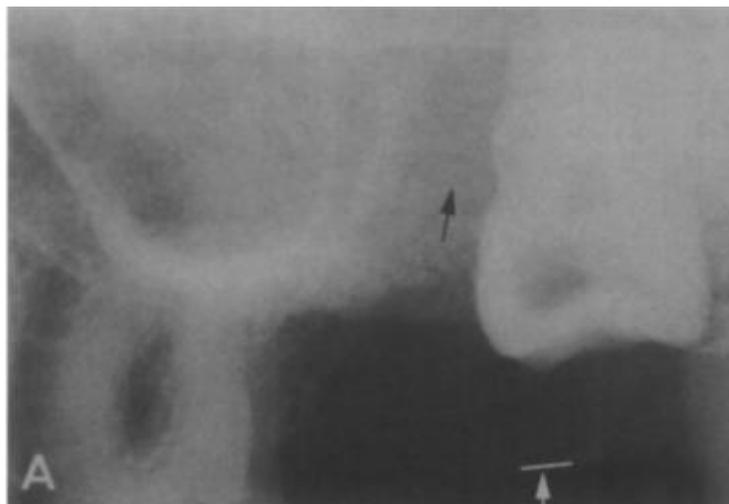


Figure 44 : Radiographie rétro alvéolaire de la 28 montrant le DDPE coronarie en mésial et la poche parodontale en mésial de la dent. Le niveau de la gencive recouvrant le dent est indiqué par la flèche blanche (20).

- **Infectieuse** : il est rare que les lésions soient à l'origine d'infections telles qu'une cellulite ou un abcès, car la pulpe reste souvent protégée par une couche de dentine intacte. Cependant, dans les cas d'atteintes extensives et évolutives, des complications infectieuses peuvent se produire (37).

- **Esthétique** : les DDPE touchent en majorité les dents postérieures même si quelques atteintes de canines ont été décrites (Figure 45). Le préjudice esthétique est dépendant de la localisation de la dent atteinte, et est somme toute mineur mais peut exister si l'atteinte est antérieure.

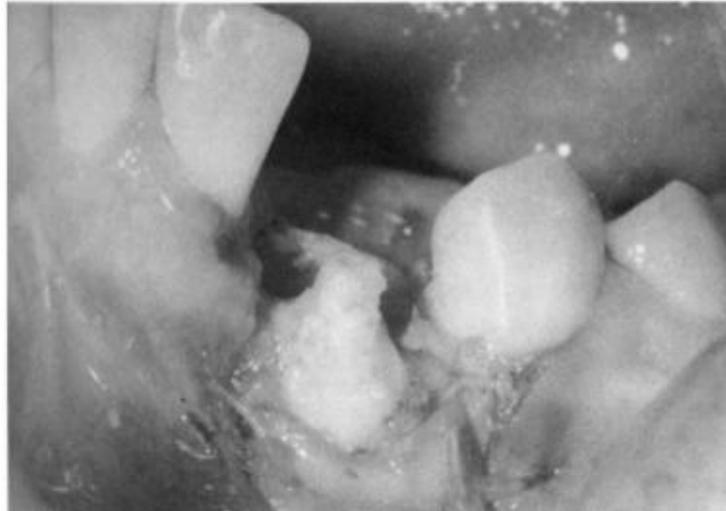


Figure 45 : Canine mandibulaire atteinte d'un DDPE ayant une répercussion esthétique (42).

- **Fragilité dentaire** : la fragilité dentaire est une conséquence des DDPE. L'émail repose sur une dentine résorbée, ce qui diminue la résistance de la dent et la rend susceptible aux fractures (parfois spectaculaires, Figure 46 et 47) ainsi qu'aux usures.

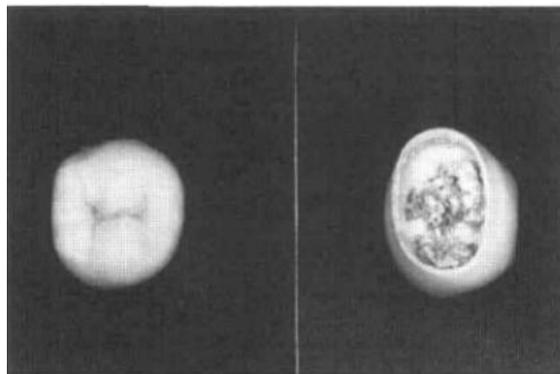


Figure 46 : Prémolaire 35 présentant un DDPE sévère. Elle s'est fracturée peu de temps après son éruption (18).

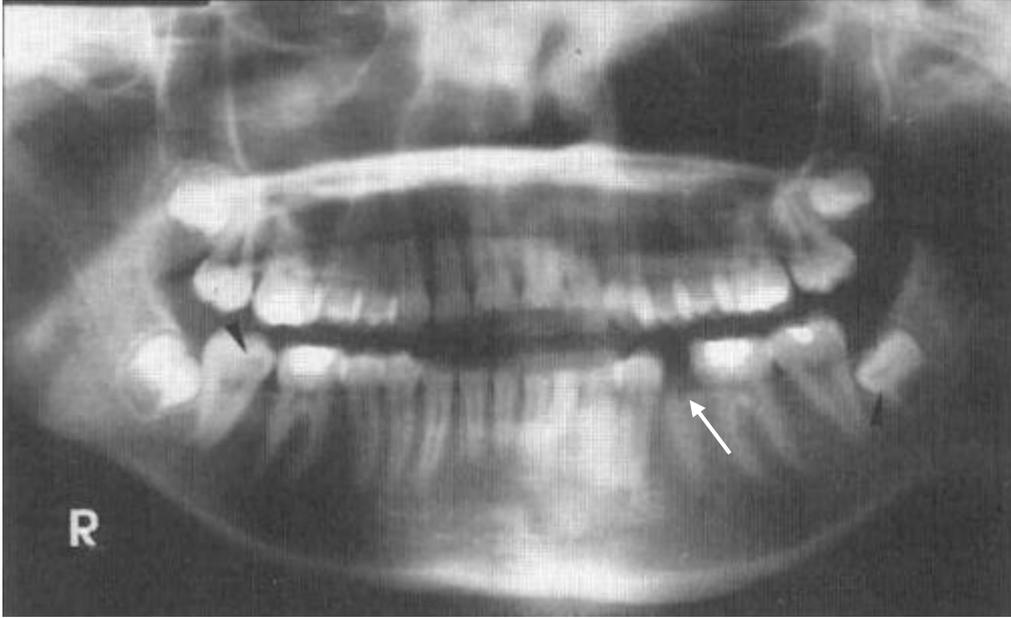


Figure 47 : Panoramique d'une jeune fille à 13 ans et demi. La 35 s'est fracturée. Elle présentait déjà le défaut lors de la première radiographie (cf figure 32). Des DDPE multiples sont observés (18).

- **ODF** : les atteintes les plus sévères conduisent à l'avulsion de la dent, souvent unitaire et ceci peut engendrer des problématiques orthodontiques. Il faut donc faire attention à l'asymétrie d'arcade pouvant se produire ainsi qu'à la gestion du maintien de l'espace : maintenu ouvert ou refermé selon l'option thérapeutique choisie. Le cas montré dans le paragraphe précédent sur la fragilité dentaire a nécessité une extraction, et illustre bien cette problématique (Figure 48 et 49 ).

Chaque cas de DDPE est spécifique et nécessite de prendre en compte les différents éléments précédents en considération. Des paramètres comme la localisation, le stade d'éruption de la dent sur l'arcade, ou encore le grade de sévérité de la lésion vont influencer le choix de traitement ainsi que le pronostic de la dent.

## II.3. Traitement

Cette lésion étant peu connue et peu décrite (environ 50 « case report » depuis 1954), aucun consensus n'a été établi pour définir les solutions thérapeutiques. La prise en charge précoce permet de limiter les traitements invasifs et de conserver la dent sur l'arcade.

Différents éléments sont à prendre en compte pour établir un plan de traitement adéquat :

- **La position de la dent** : il est difficile de diagnostiquer les DDPE, car les premiers signes apparaissent souvent en denture mixte sur les dents permanentes, leur couronne est peu visible sur les rétrocoronaires souvent réalisées comme examen radiologique de choix à cet âge. La position de la dent au moment du diagnostic est un facteur à prendre en compte pour adapter et anticiper les futurs traitements : dents incluses, enclavées ou encore sur arcade.
- **Le nombre de dents affectées et le degré d'atteinte** : le traitement le plus adéquat va être déterminé en fonction du nombre, souvent unitaire (très peu d'atteintes multiples ont été décrites) et le degré d'atteinte des dents présentant des DDPE. L'option thérapeutique choisie sera simple ou complexe dans le cas d'atteintes multiples par exemple. Le degré d'atteinte oriente quant à lui le pronostic des dents, si elles sont conservables ou non sur l'arcade.
- **Les antécédents médicaux** : les pathologies générales comme le handicap physique ou mental peuvent affecter la coopération du patient, et celles à risque infectieux (par exemple l'endocardite infectieuse) le pronostic de la dent atteinte.
- **Les antécédents dentaires et la coopération** : les soins à réaliser selon leur difficulté vont dépendre aussi des expériences antérieures du patient et de sa coopération.

La prise en charge des défauts dentinaires pré-éruptifs peut être classée selon la position de la dent sur l'arcade au moment du diagnostic. L'approche choisie sera alors conservatrice souvent en denture mixte ou plus radicale, quand le diagnostic est tardif avec une lésion évolutive et/ou une atteinte trop sévère. Nous illustrerons les différentes approches par quelques cas cliniques de la littérature.

### II.3.1. Dent incluse

La dent incluse est une dent encore enfermée dans sa crypte osseuse. Les DDPE retrouvés sur les dents incluses sont souvent diagnostiqués en denture mixte, et donc chez des patients jeunes. L'option thérapeutique choisie par les auteurs, lorsque la dent est incluse est unanimement celle de l'abstention et de la surveillance, jusqu'à ce que la dent soit plus accessible. Aucun cas d'intervention précoce et de fenestration osseuse n'a été décrit.

#### ❖ Cas clinique décrit par COUNIHAN et O'CONNELL (3):

Un DDPE sur la 2<sup>ème</sup> prémolaire droite (n°45) a été découvert de manière fortuite lors de la réalisation d'une radiographie panoramique chez une jeune fille âgée de 10 ans (Figure 48).

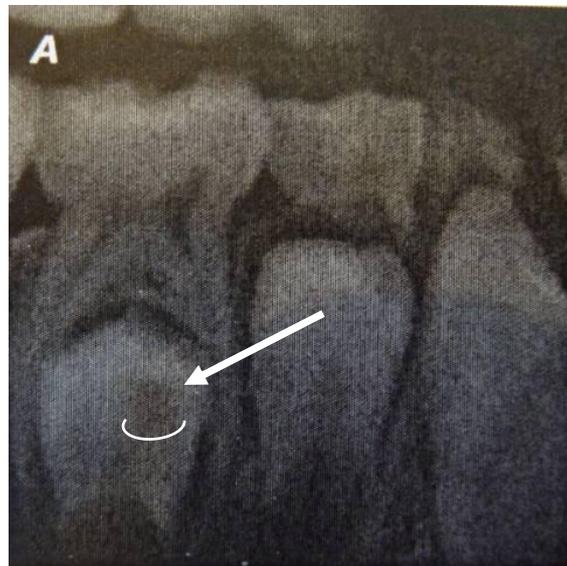


Figure 48 : Section de la radiographie panoramique montrant le DDPE sur la 45 (3).

Les auteurs ont choisi de surveiller la dent jusqu'à sa mise en place sur l'arcade par des examens radiologiques réguliers, puis d'intervenir lorsque l'éruption serait terminée. Dans ce cas, la lésion n'a pas beaucoup évolué en taille, et on constate sur la rétroalvéolaire que le développement de la racine est normal (Figure 49). Aucun incident n'a été décrit durant l'éruption, la dent est restée cliniquement asymptomatique.

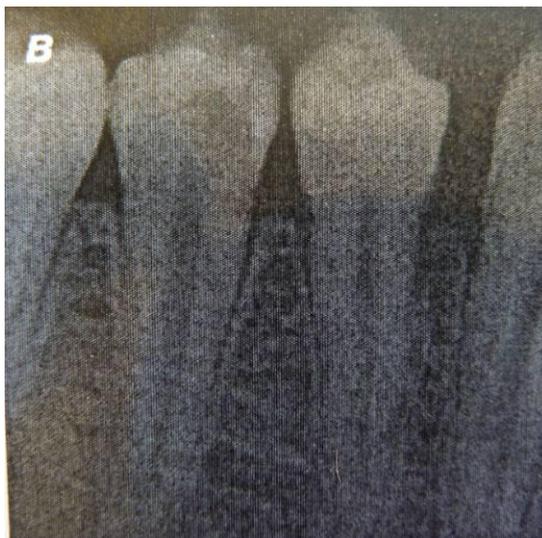


Figure 49 : La 45 a terminé son éruption et la taille de la lésion est quasiment inchangée (3).

❖ **Cas clinique décrit par MOSKOVITZ M. et coll (10) :**

Une jeune fille de 6 ans et 2 mois réalise lors d'une visite de contrôle des radiographies rétrocoronaires. Cet examen permet de mettre en évidence la présence de deux zones radioclares distinctes dans la couronne de la 47 : une en mésial et l'autre en distal (Figure 50). La dent est par ailleurs asymptomatique.



Figure 50 : Radiographie rétrocoronaire à 6 ans et 2 mois (10).

La dent est incluse et localisée dans l'angle de la branche montante de la mandibule, et n'a pas encore terminé l'édification de sa couronne. Les auteurs décident de s'abstenir et de mettre en place une surveillance radiologique. Les radiographies rétrocoronaires sont prises successivement à 7 ans et 4 mois (Figure 51) : la dent est toujours incluse ; à 10 ans et 3 mois : la dent commence son éruption (Figure 52) ; à 11 ans et 1 mois (Figure 53) ; et enfin à 11 ans et 10 mois (Figure 54).

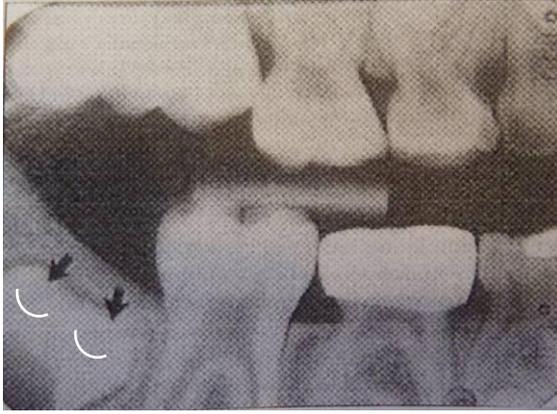


Figure 51 : Rétrocoronaire à 7 ans et 4 mois



Figure 52 : Rétrocoronaire à 10 ans et 3 mois



Figure 53 : Rétrocoronaire à 11 ans et 1 mois



Figure 54 : Rétrocoronaire à 11 ans et 10 mois

A chaque âge, les deux DDPE sont visibles sur les radiographies et étendus presque jusqu'au tiers médian. Les lésions présentées dans ce cas sont non évolutives, d'où le choix de s'abstenir jusqu'à ce que l'éruption soit terminée.

❖ **Cas clinique décrit par HATA et coll (30) :**

Il s'agit d'un cas de lésions multiples chez un jeune garçon japonais qui ne présente aucun antécédent médical.

A l'âge de 10 ans et 11 mois, la radiographie panoramique montre une petite zone radioclaire sous la surface occluso-distale de la couronne de la 35 incluse. Ce DDPE n'était pas visible sur la panoramique réalisée 10 mois avant (Figure 55 A). Les auteurs ont décidé de surveiller la lésion, même si celle-ci évolue avec le temps (Figure 55 B et C).

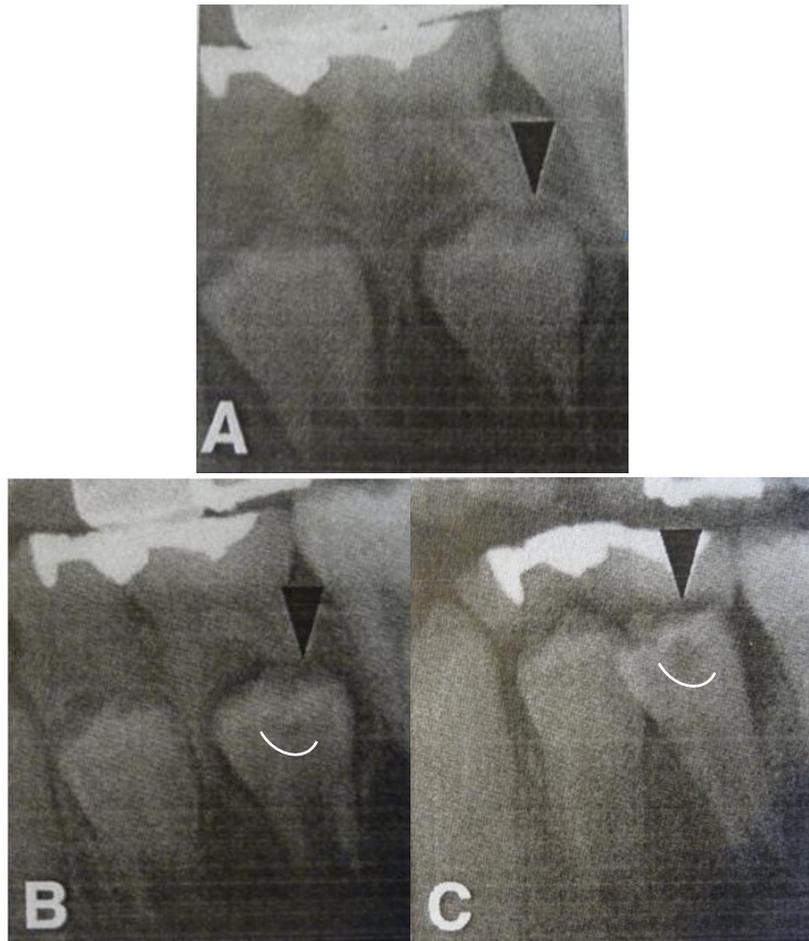


Figure 55 : Détails de la radiographie panoramique montrant l'éruption de la 35 (30).

A : à 10 ans et 1 mois le DDPE n'est pas encore visible

B : à 10 ans et 11 mois, on peut observer le DDPE sous la surface occlusale (flèche)

C : à 12 ans, le DDPE a évolué en taille (flèche).

### **II.3.2. Dent enclavée**

La dent enclavée est une dent dont l'éruption a été entamée, mais n'est pas complète. Une partie peut être encore recouverte par de l'os, le reste de la dent étant totalement couvert par un capuchon muqueux quand celle-ci n'a pas de prédécesseur.

#### a) Surveillance

Lorsque la dent présente un défaut peu ou non évolutif et peu sévère (Grade 1 et 2), certains auteurs choisissent de surveiller la dent pendant son éruption, jusqu'à sa mise en place sur l'arcade (10,11,30).

❖ **Cas clinique décrit par WOOD et CROZIER (50):**

Wood et Crozier décrivent 6 cas de dents enclavées sur lesquelles des DDPE ont été détectés fortuitement lors d'un examen radiographique de contrôle. Pour toutes les lésions, ils ont attendu la fin de l'éruption, pour ensuite réaliser la restauration de la dent une fois sur arcade. La sévérité et la taille de la lésion ont été surveillées par radiographies tout au long de l'éruption (Figure 56).

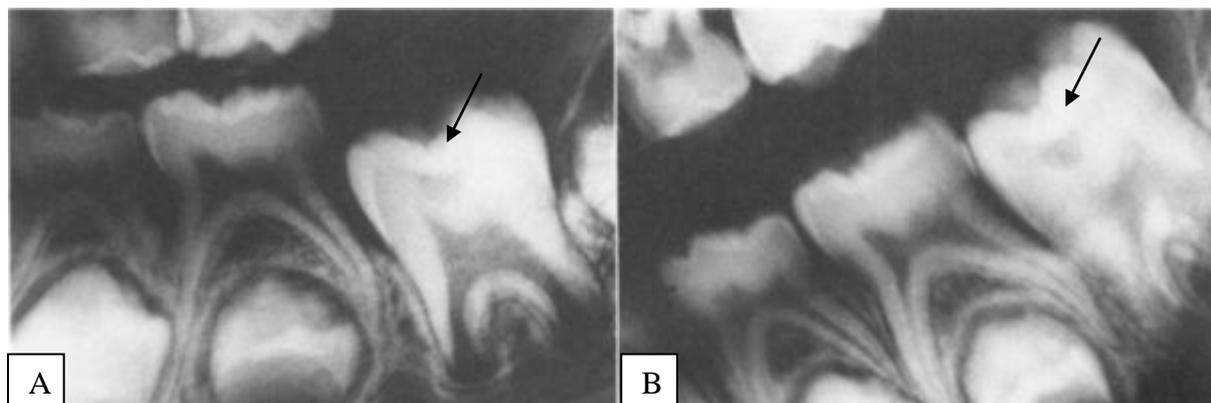


Figure 56 : Radiographies rétroalvéolaires de la 36 présentant un DDPE (flèches). A : radiographie initiale. B : radiographie 6 mois après (23).

b) **Lambeau d'accès et restauration coronaire**

Le choix de réaliser un lambeau d'accès est envisagé lorsque l'atteinte est profonde et/ou évolutive. L'accès à la dent et la possibilité ou non de l'isoler avec un champ opératoire conduisent souvent les auteurs à réaliser une restauration coronaire transitoire en attendant de pouvoir réaliser dans de bonnes conditions la restauration définitive. Le pronostic des dents ayant reçu ce dernier traitement a été documenté dans la littérature avec de bons taux de succès.

❖ **Cas clinique décrit par SPIERER Weil et coll (47):**

Un garçon de 6 ans en bonne santé n'ayant aucune pathologie est adressé à la faculté dentaire de Jérusalem. En examinant la radiographie bitewing, le dentiste découvre une image radioclaire intracoronaire sur la première molaire mandibulaire permanente droite n'ayant pas encore fait son éruption (dent n°46). La dent est enclavée et la lésion est localisée dans le milieu de la dentine. Les 3 autres premières molaires définitives ont fait leur éruption normalement. La taille de la radioclarité dentinaire étant importante et, au vu de la probable nature résorptive de la lésion, ainsi que sa proximité avec la pulpe, il est décidé d'intervenir et d'explorer le défaut (Figure 57).



**A.**

**B.**

Figure 57 : A. Photographie intra buccale avant intervention de la 46 n'ayant pas fait son éruption et recouverte par son bourgeon muqueux. B. Radiographie préliminaire de la 46. On peut noter la taille importante de la lésion ainsi que sa proximité avec la pulpe (47).

Le patient a été soigné sous sédation consciente par inhalation de protoxyde d'azote et d'oxygène en quantité égale (N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>), et la procédure a été réalisée en coordination avec un chirurgien oral. Une anesthésie locale est réalisée et une incision est faite dans la gencive pour exposer la dent. La résorption est alors constatée sur la surface occlusale et linguale de la dent. La dentine molle est retirée prudemment avec un excavateur. Une fois le curetage terminé, il n'y a pas de communication avec la pulpe (Figure 58).



Figure 58 : Large cavité après le retrait de toute la dentine molle. La lésion a été trouvée sur la face linguale et occlusale (47).

Un CVIMAR (Vitrebond™) servant de coiffage indirect est placé sur le plancher de la cavité en regard de la pulpe et le reste de la dent est reconstitué avec un CVI traditionnel (Fuji 9). Un bain de bouche à la chlorexidine est prescrit pendant une semaine.

Trois semaines après la procédure, aucun effet indésirable n'est apparu. L'hygiène orale était bonne et une cicatrisation gingivale a été observée. Trois mois après, l'intégrité de la restauration a été vérifiée, et quelques colorations à la jonction avec la dent ont été observées (Figure 59). Ces pourtours ont été nettoyés et restaurés avec un nouveau CVI.

La rétro-alvéolaire prise dans le même temps montre un développement normal des racines (Figure 59).



Figure 59 : Photographie intra-buccale 3 mois après le traitement. Les marges colorées ont été re-nettoyées (47).

La photographie et la radiographie suivante sont prises à un an après traitement. La restauration est intacte et le développement des racines continu (Figure 60).



**A.**



**B.**

Figure 60 : A. Photographie intrabuccale à 1 an, la restauration est intacte. B. Rétroalvéolaire de 46, les racines continuent leurs édifications (47).

❖ **Cas clinique décrit par DAVIDOVICH ET PERETZ (28) :**

Le cas suivant est un cas similaire à celui précédent mais l'issue choisie diffère :

Une jeune de fille 11 ans est adressée par son dentiste au département de pédonodontie de la faculté dentaire de Jérusalem. Son dentiste référent a remarqué à la panoramique une grande zone radioclaire sous la jonction émail-dentine de la couronne de la deuxième molaire permanente gauche n'ayant pas encore fait son éruption (37) (Figure 61). La radiographie panoramique a été réalisée à des fins orthodontiques.

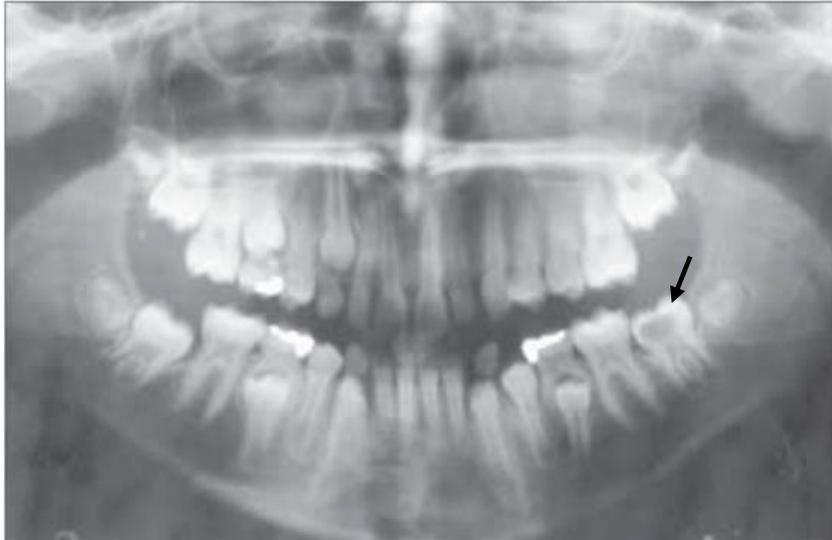


Figure 61 : Panoramique prise pour raison orthodontique. Une large zone radioclaire est découverte sous la face occlusale de 37 (28).

L'historique médical ne montre aucune maladie systémique ni allergie. L'examen clinique en distal de la 36 révèle une muqueuse alvéolaire avec une couleur, une texture et des contours normaux et physiologiques. Une radiographie rétroalvéolaire permet d'objectiver la lésion radioclaire de la 37 qui s'étend de la surface occlusale jusque dans la dentine à proximité importante de la pulpe (Figure 62). Aucune pathologie péri-apicale n'est observée.



Figure 62 : Rétroalvéolaire objectivant le DDPE et l'absence d'image apicale sur 37 (28).

Le diagnostic de défaut dentinaire pré-éruptif (DDPE) est posé, et la décision est prise de cureter la zone résorbée et de restaurer la dent. Pour ce faire, il est nécessaire de réaliser au préalable un lambeau d'accès à la lésion. Après anesthésie, le tissu gingival recouvrant la dent n'ayant pas fait son éruption est rétracté pour découvrir la surface occlusale de 37 (Figure 63).



Figure 63 : Photographie intrabuccale: La surface occlusale de la 37 apparait, après retrait de la muqueuse gingivale (28) .

Une sonde est insérée à travers les fissures occlusales en regard de la zone résorbée, et la présence de tissu mou est détectée. Ce tissu est enlevé avec une fraise boule sur contre-angle. A l'issue du curetage, le matériau dentaire restant est apparu blanc et dur. Le plancher de la cavité est recouvert de CVIMAR (Vitrebond<sup>Tm</sup>) et le reste de la dent est restauré avec du CVI conventionnel (FUJI) (Figure 64).



Figure 64 : Photographie intrabuccale montrant la restauration de la cavité avec un CVI conventionnel (28).

Le lambeau gingival d'accès est suturé avec un fil de suture résorbable, une partie de la face vestibulaire de la dent reste exposée. Lors d'un examen de contrôle, une semaine plus tard, les cuspides vestibulaires émergent.

Trois mois plus tard, la dent a commencé son éruption (mais n'est pas entièrement exposée) et de la plaque dentaire est mise en évidence autour de la dent. La gencive est rouge et enflammée et des saignements apparaissent lorsque la plaque est enlevée. La patiente se plaint de sensibilité au froid sur la dent traitée. L'examen clinique ne montre aucune infiltration des pourtours de la restauration. Cependant, une radiographie est réalisée et montre une zone radioclaire sous la restauration et en mésial (Figure 65).



Figure 65 : Rétroalvéolaire montrant une zone radioclaire sous la restauration en mésial (28).

Les auteurs décident de refaire la restauration :

Une anesthésie est faite pour permettre de poser la digue de manière plus confortable. Néanmoins, un champ opératoire totalement sec n'a pu être obtenu. La restauration est retirée et les bords de la cavité sont nettoyés prudemment avec une fraise boule sur contre-angle.

La pulpe est exposée lors du curetage et les auteurs ont décidé de réaliser une pulpotomie partielle : de l'hydroxyde de Calcium est placé en fond de cavité, auquel on ajoute une obturation protectrice d'oxyde de zinc-eugénol (IRM), puis la restauration est terminée avec un amalgame.

Les contrôles, les six mois suivants, n'ont révélé aucune symptomatologie. La radiographie réalisée atteste du développement physiologique de la racine (Figure 66).



Figure 66 : Radiographie finale, 6 mois après la pulpotomie partielle (28).

Chez cette patiente, l'importance de l'image radioclaire sous l'émail de la dent n'ayant pas fait son éruption implique une intervention immédiate, en raison de la proximité pulpaire et de son implication si la lésion continue de progresser. Le Ciment Verre Ionomère (CVI) a été choisi comme matériau de restauration pour la dent après son exposition chirurgicale en raison de ses avantages (28) :

- Moindre sensibilité à l'humidité (à cause de la zone de travail humide),
- Préparation minimale de la dent,
- Prise rapide,
- Viscosité élevée, ce qui a permis une manipulation facile,
- Libération de fluor dans la cavité (69,70).

L'amalgame a été choisi comme matériau de restauration pour protéger la pulpotomie partielle, en raison de ses facilités de manipulation, de ses bonnes performances dans la prévention des infiltrations marginales, et sa faible sensibilité à l'humidité (28).

#### c) Restauration coronaire transitoire lors de l'éruption

##### ❖ Cas clinique décrit par Rutar et coll (13) :

Un garçon de 11 ans sans antécédents médicaux, ni chirurgicaux vient pour un contrôle chez son chirurgien dentiste. Des radiographies rétrocoronaires sont réalisées et un DDPE est découvert sur la 45 encore recouverte par la 85 qui présente un aspect clinique normal (Figure 67). La dent controlatérale ne montre en comparaison aucune lésion.

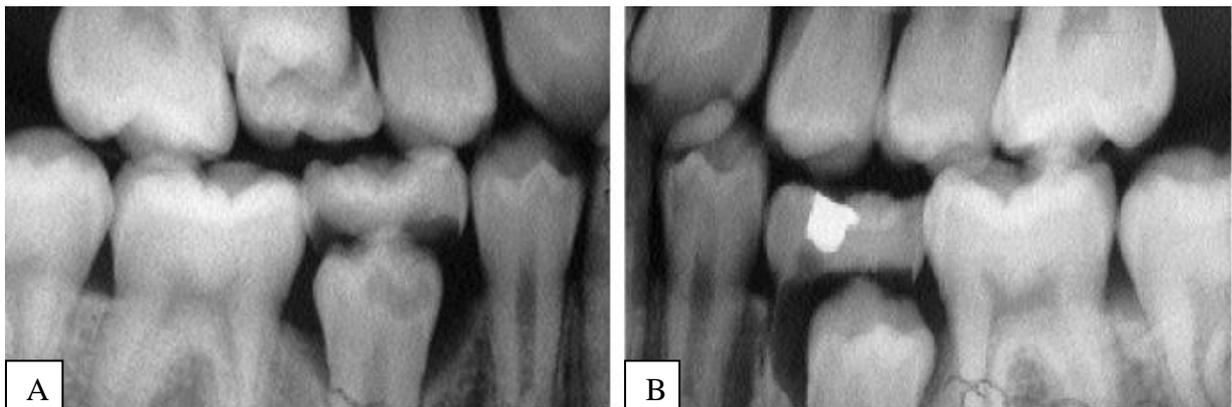


Figure 67 : Radiographie rétrocoronnaire objectivant le DDPE sur la 45 (A) et la 35 en cours d'éruption (B) (13).

Au vu de la résorption de la dent temporaire, il est décidé d'intervenir en extrayant cette dernière, et réaliser un soin de transition sur la dent permanente en attendant qu'elle termine son éruption. L'émail surplombant le défaut est retiré avec une fraise montée sur la turbine puis, la lésion nettoyée avec une fraise boule sur contre-angle. Un matériau blanc-jaunâtre remplissant entièrement la cavité est retiré. Une fois le curetage terminé, la dentine apparaît dure et sans coloration au niveau du plancher de la lésion. La pulpe n'a pas été exposée durant le soin, cependant un hydroxyde de calcium est placé en coiffage indirect, et un matériau renforcé à l'oxyde de zinc-eugénol vient terminer la restauration coronaire. Une radiographie post-opératoire est prise (Figure 68).



Figure 68 : Radiographie rétroalvéolaire post-opératoire de la 45 (13).

A trois mois, la dent est restée asymptomatique et une radiographie rétroalvéolaire confirme le bon développement de la racine. La dent a fait son éruption et le soin définitif est alors entrepris : une anesthésie est d'abord réalisée et un champ opératoire est placé pour isoler la dent. La restauration transitoire est enlevée, sans retirer la totalité du matériau à base d'hydroxyde de zinc-eugénol et ensuite, un amalgame est placé en restauration coronaire définitive (Figure 69).

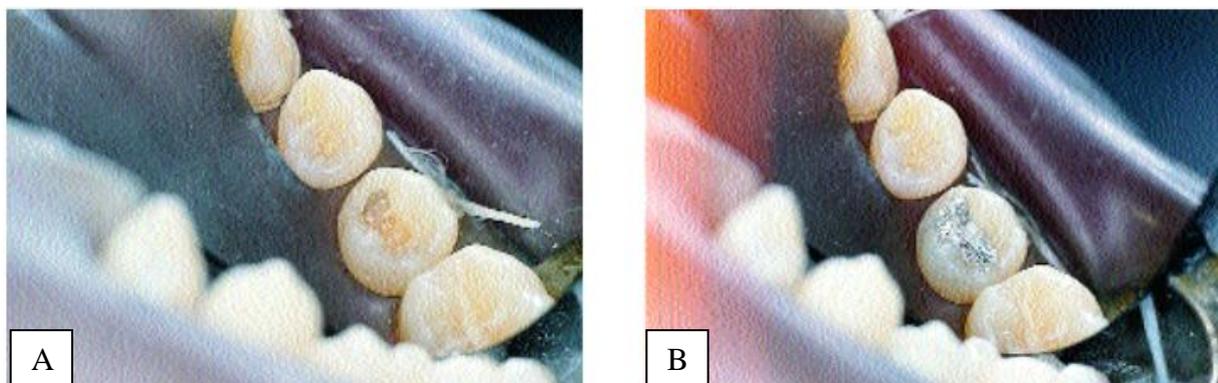


Figure 69 : Aspect clinique de la lésion après avoir retiré le matériau provisoire (A).  
Restauration définitive à l'amalgame (B) (13).

Le patient est revu 6 mois plus tard et aucune symptomatologie n'est décrite. Un an après, une radiographie rétro-alvéolaire est réalisée permettant de s'assurer de l'édification complète de la racine et de l'absence de pathologie pulpaire (Figure 70).

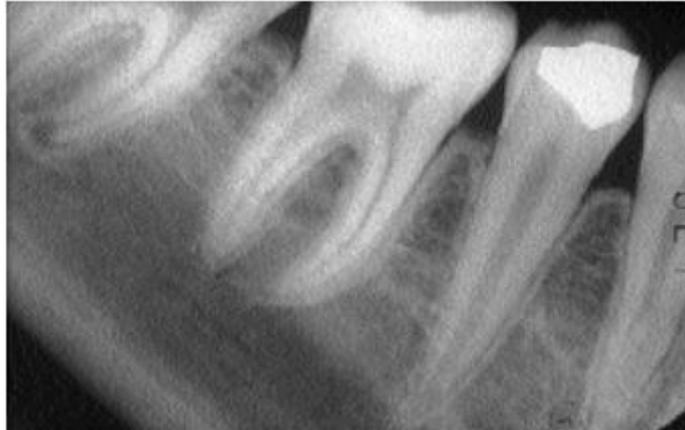


Figure 70 : Radiographie rétroalvéolaire montrant l'édification normale de la racine de 45 (13).

❖ **Cas clinique décrit par Holan et coll (31):**

Une jeune garçon de 12 ans a perdu sa 83 et consulte quelques jours après, car ses parents s'inquiètent de la coloration brunâtre présente sur la dent définitive qui fait son éruption, la 43 (Figure 71).



Figure 71 : Aspect clinique de la cuspide de la 43 en cours d'éruption (31).

Le patient est en denture mixte. L'examen clinique montre un tissu mou et une symptomatologie au sondage. La radiographie panoramique montre un défaut touchant presque la moitié de la couronne de la 43 (Figure 72). Les autres dents ne présentent aucune atteinte.

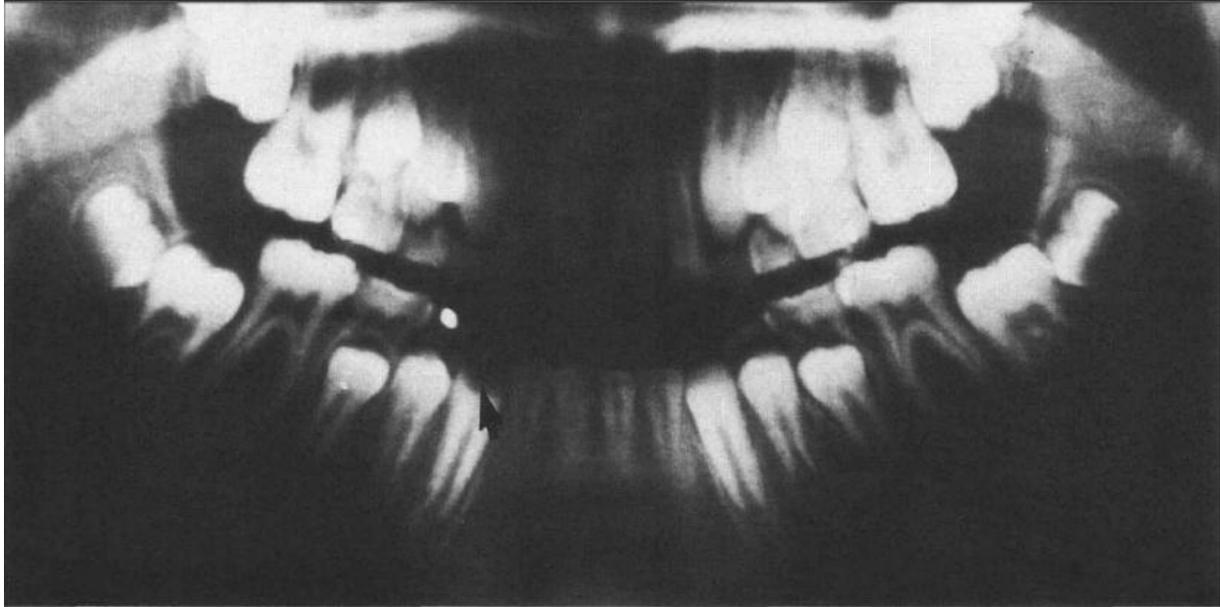


Figure 72 : Panoramique : un large DDPE est noté sur la 43 (31).

Les auteurs choisissent d'intervenir et de réaliser une restauration transitoire :

Le curetage est réalisé sans qu'il y ait d'effraction pulpaire et un hydroxyde de calcium (Dycal) est placé dans le fond de la cavité, un composite restaurant la partie coronaire.

Après 6 mois, un petit défaut marginal du côté lingual à la jonction émail-composite est restauré par de l'amalgame. Une rétroalvéolaire est réalisée et montre le développement normal de la racine (Figure 73).

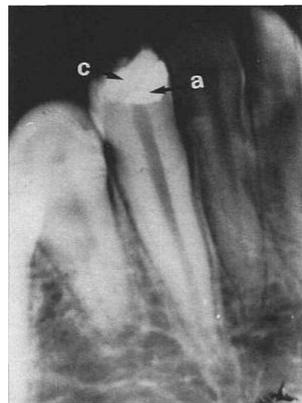


Figure 73 : Rétroalvéolaire de la 43 : l'édification radiculaire est normale. La différence entre l'amalgame (a) et le composite (c) est visible (31).

❖ **Cas clinique décrit par MOSKOVITZ M. et coll (10) ( suite ):**

Le défaut a été découvert sur la dent incluse et du fait du caractère non évolutif de la lésion, la surveillance a été l'option choisie.

Le défaut dentinaire pré-éruptif n'a pas évolué durant les 5 années et 8 mois de surveillance radiographique depuis le moment où il a été détecté. La dent devient symptomatique et sensible au froid à 11 ans, lorsque la partie mésiale de la dent est cliniquement visible, alors que la cuspidé distale est toujours recouverte par un capuchon muqueux (Figure 74). La restauration de la dent est réalisée malgré l'éruption encore incomplète celle-ci : dans un premier temps par un curetage au contre angle de la lésion mésiale et la mise en place en fond de cavité d'un hydroxyde de calcium (Dycal) et d'un matériau d'obturation temporaire à base d'oxyde de zinc eugénol (IRM) (Figure 75). Lors du rendez-vous suivant, 13 mois après, la cuspidé distale n'est plus recouverte par la gencive et la même restauration est entreprise. Les deux lésions sont ensuite obturées de façon définitive par un amalgame.

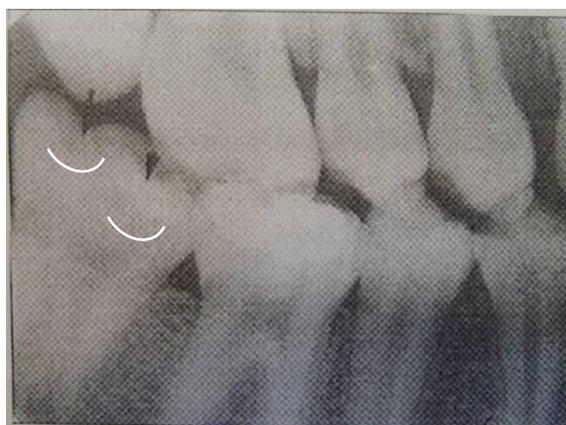


Figure 74 : Rétrocoronaire à 11 ans et 1 mois Figure 75 : Rétrocoronaire à 12 ans et 11 mois.  
Restauration réalisée sur la lésion mésiale.

d) Extraction

En raison de la sévérité de la lésion ou bien du moment de la découverte, les dents atteintes d'un DDPE ne peuvent pas toujours être restaurées et doivent parfois être extraites. C'est ce que montrent les illustrations suivantes :

❖ **Cas clinique décrit par KJAER J. et coll (33) :**

La radiographie rétroalvéolaire d'un jeune garçon de 14 ans montre une 85 en infra-position sous laquelle la 35 présente une résorption pré-éruptive complète de la dentine coronaire (Figure 76). La dent a été extraite.



Figure 76 : Rétroalvéolaire: l'ensemble de la couronne dentaire est résorbée alors que la dent est encore enclavée (33).

❖ **Cas clinique décrit par McNAMARA et coll (9) :**

Un jeune garçon caucasien de 11 ans consulte pour un bilan orthodontique. Il est en fin de denture mixte. Il ne présente aucun antécédent médical, ni antécédents dentaires connus. La radiographie panoramique révèle un large DDPE sur la 37 encore enclavée (Figure 77).

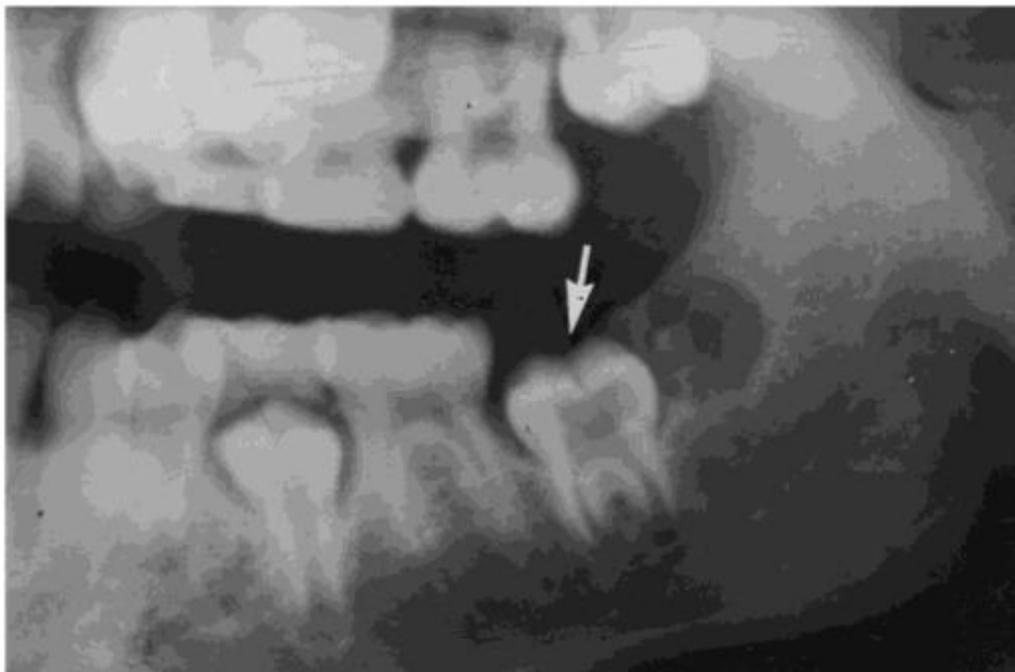


Figure 77 : Partie de la panoramique montrant le large DDPE sur 37 (9).

Cette dent est encore entièrement recouverte par la muqueuse gingivale et est asymptomatique. Il est décidé de réaliser l'extraction de la 37 après l'avoir exposée chirurgicalement, la taille et la sévérité (atteinte pulpaire) étant en effet trop importante pour attendre sa mise en place sur l'arcade.

❖ **Cas clinique décrit par BLACWOOD et coll (48) :**

Un jeune garçon de 10 ans sans antécédents médicaux et dentaires, réalise un examen radiologique au cours duquel un DDPE est détecté sur 37. Cette dernière est asymptomatique et la radiographie montre une épaisseur d'émail très fine sur le pourtour de la lésion (Figure 78).



Figure 78 : Radiographie montrant le DDPE sur la 37. La lésion est importante et au contact pulpaire (48).

La dent est enclavée et recouverte par un épais capuchon muqueux sans pertuis visible. Au vu de l'ampleur de la lésion, les auteurs décident de l'extraire sous anesthésie générale, en réalisant un lambeau d'accès.

❖ **Cas clinique décrit par KLAMBANI et coll (6) :**

Une jeune fille caucasienne consulte un orthodontiste à l'âge de 9 ans. Elle ne présente aucun antécédent médical et aucune symptomatologie. L'examen dentaire montre une denture mixte, un niveau d'hygiène bucco-dentaire moyen et des caries proximales sur quelques dents temporaires. Aucun DDPE n'est visible sur la radiographie panoramique à cet âge (Figure 79 A). Une motivation à l'hygiène bucco-dentaire est réalisée et la patiente est revue après 1 an. La radiographie panoramique révèle alors un DDPE sur 37 qui est enclavée (Figure 79 B). Un sondage sur la partie distale de 46 est réalisé, et confirme l'absence de communication entre la dent et la cavité buccale. En raison de l'absence de douleur et de signe d'inflammation, les auteurs décident d'attendre et de surveiller la lésion. À 11 ans, une nouvelle radiographie panoramique est réalisée et révèle une progression et une évolution du défaut par rapport à la radiographie précédente (Figure 79 C). La patiente ressent une douleur

peu intense et intermittente. Les auteurs décident d'intervenir et d'extraire la dent en réalisant un lambeau chirurgical d'accès.

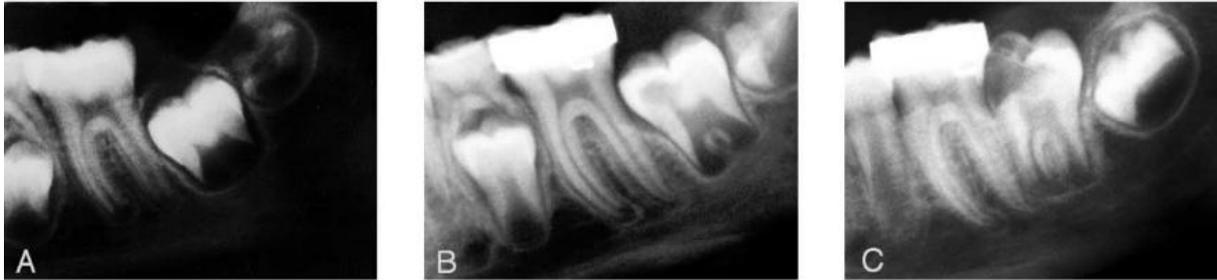


Figure 79 : Partie de radiographies panoramiques centrée sur 37. A : à 9 ans, la 37 enclavée ne montre aucun DDPE. B : à 10 ans, un DDPE est observable en mésial de 37 . C : à 11 ans, le DDPE a évolué, l'émail est résorbé en regard du défaut (6).

### **II.3.3. Dent présente sur l'arcade**

#### **a) Restauration coronaire avec coiffage**

Tous les cas retrouvés dans la littérature et faisant l'objet d'une restauration coronaire sont associés à la mise en place d'un coiffage le plus souvent à l'hydroxyde de calcium.

#### **❖ Cas clinique décrit par COUNIHAN et O'CONNELL (suite) (3) :**

La dent au départ incluse a été l'objet d'une surveillance accrue, avant de pouvoir intervenir une fois sa mise en place terminée sur l'arcade.

La dent est anesthésiée et protégée par un champ opératoire. Le curetage de la lésion mésio-occlusale révèle une large cavité avec un plancher recouvert d'un matériau mou et rougeâtre retiré avec précaution avec un excavateur (Figure 80) .



Figure 80 : Photographie per-opératoire : curetage de la lésion (3).

Un coiffage indirect est réalisé en regard de la pulpe avec du CVIMAR et la restauration est ensuite terminée par la mise en place d'un composite. La fissure distale a été protégée dans le même temps par un scellement de sillon.

Lors des contrôles suivants, on note que la dent poursuit son édification jusqu'à la fermeture de l'apex de sa racine et qu'elle reste asymptomatique et vitale (Figure 81).

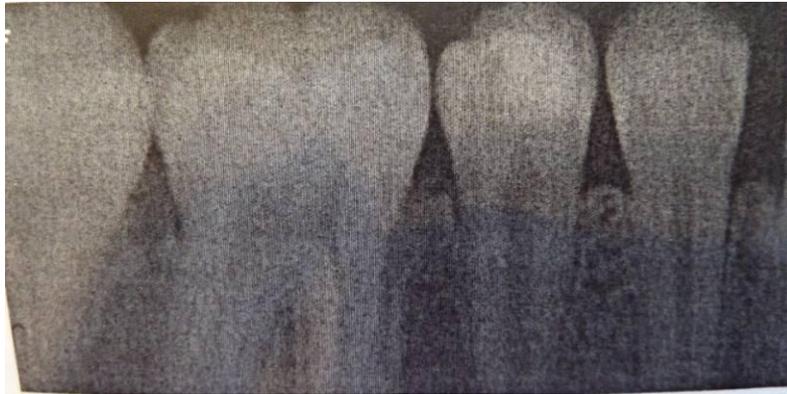


Figure 81 : Radiographie rétroalvéolaire post-opératoire (3).

❖ **Cas clinique décrit par KUPIETZKY et coll (11) :**

Après une phase de surveillance, le traitement a pu être réalisé une fois que la dent fut en place sur l'arcade.

Le traitement a consisté en un coiffage indirect en regard de la corne pulpaire et une restauration avec un amalgame provisoire. Une restauration avec un amalgame a été choisie par les auteurs pour les raisons suivantes:

- 1) Facilité de contrôle sur la prochaine radiographie de part sa radio-opacité.
- 2) Excellente étanchéité marginale de l'amalgame
- 3) Facilité de retrait sans réduire de façon plus importante les parois saines de la cavité
- 4) Le patient est motivé pour revenir pour le contrôle du coiffage et le remplacement de l'obturation par une restauration esthétique.



Figure 82 : Le curetage plus profond a révélé la présence de dentine molle et le retrait de celle-ci a été obtenu en enlevant prudemment toute la dentine infectée et en laissant une fine couche de dentine brune (réactionnelle ou affectée) (11).



Figure 83 : Un coiffage indirect en regard de la corne pulpaire est réalisé avec un CVIMAR (Vitrebond<sup>TM</sup>) (11).



Figure 84 : Une restauration provisoire à l' amalgame a été réalisée (11).

Environ 8 mois plus tard, l'amalgame a été retiré et remplacé par une restauration esthétique avec un composite. Le traitement détaillé est illustré dans les figures 85 à 88.



Figure 85 : Rétrocoronaire réalisée 8 mois après la mise en place de l'amalgame. La dent est asymptomatique. La formation d'une dentine réactionnelle est observée au contact de la restauration (11).



Figure 86 : Cavité après curetage. Une couche jaune/brun de dentine réactionnelle est observée.

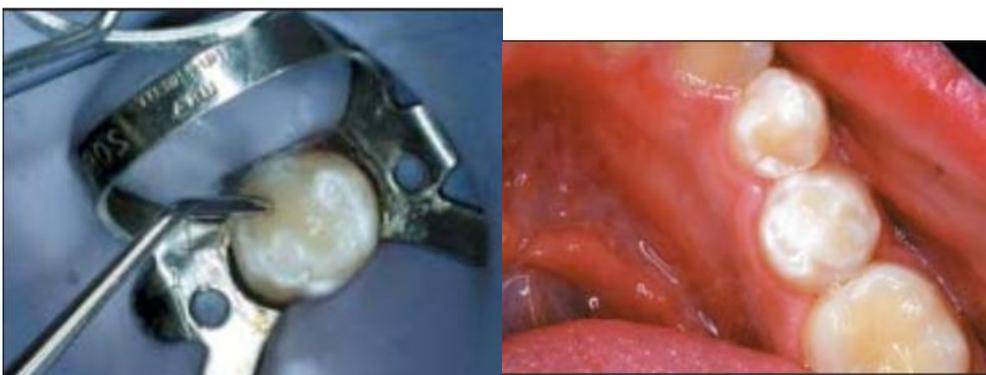


Figure 87 : Restauration finale avec un composite : un composite flow contenant du fluor a d'abord été mis en fond de cavité puis après durcissement un composite classique a été foulé et polymérisé (11).

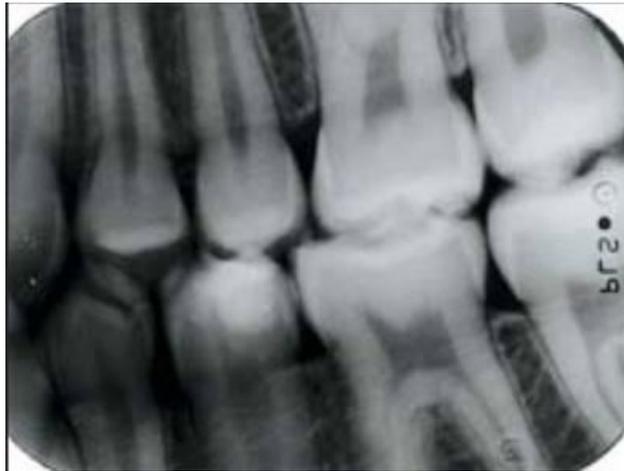


Figure 88 : Radiographie rétrocoronaire après traitement, deux mois après la mise en place du composite (11).

❖ **Cas clinique décrit par HATA et coll (30) (suite) :**

Le DDPE initialement découvert sur la dent encore incluse a été surveillé radiologiquement jusqu'à la mise en place de la dent sur l'arcade.

Une fois l'éruption de la 35 terminée, sa restauration est entreprise. Macroscopiquement, la surface occlusale paraît intacte, mais l'observation plus précise avec une loupe permet de mettre en évidence un puits distal au travers duquel des tissus mous ont pu passer. Le matériel retrouvé dans le puits n'a cependant pas été suffisant, pour le soumettre à un examen histologique. La pulpe n'est pas exposée lors du curetage. Il est décidé de mettre un hydroxyde de calcium puis, de reconstituer le reste de la cavité avec un CVI traditionnel. La dent est restée asymptomatique et l'édification radriculaire est normale (Figure 89 A et 89 B).

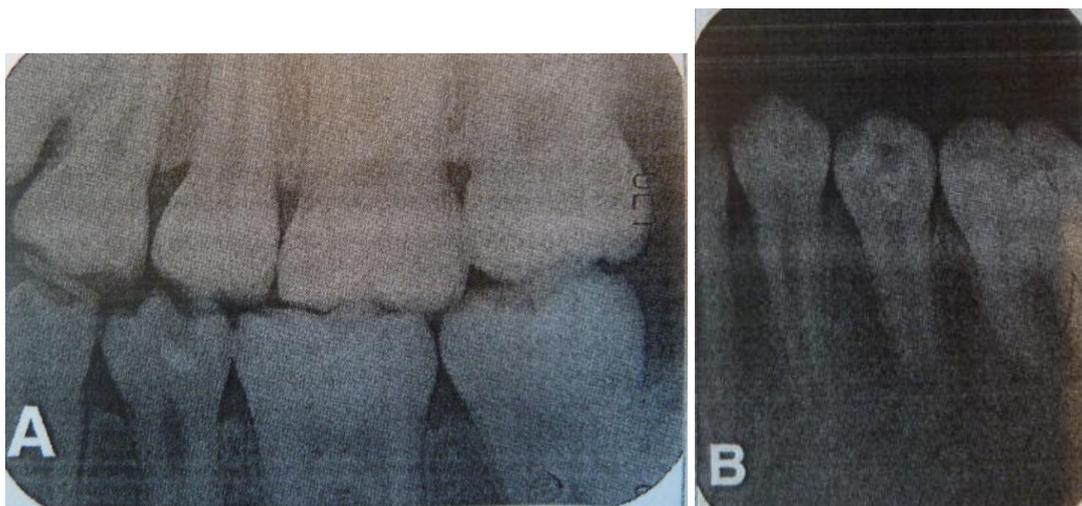


Figure 89 : A : Radiographie rétrocoronaire de la 35, 18 mois après le traitement à 13 ans et 8 mois. B : Radiographie rétroalvéolaire au même âge, l'édification radriculaire est normale (artéfact occlusal) (30).

## b) Thérapeutique pulpaire et restauration coronaire

Il arrive que les DDPE passent inaperçus jusqu'à la mise en place de la dent sur l'arcade. D'une part, les radiographies ne sont pas toujours réalisées lors des examens de contrôle en denture mixte, lorsque cela n'est pas justifié, et l'aspect clinique des dents avec DDPE est parfois trompeur.

### ❖ Cas clinique décrit par TIMUCIN et coll (27) :

C'est le cas d'un jeune garçon de 12 ans qui se plaint de symptômes secteur 3 associés à un léger gonflement jugal palpable lors de l'examen exobuccal (Figure 90). Il n'existe aucun historique de traumatisme, et aucun antécédent médical général.

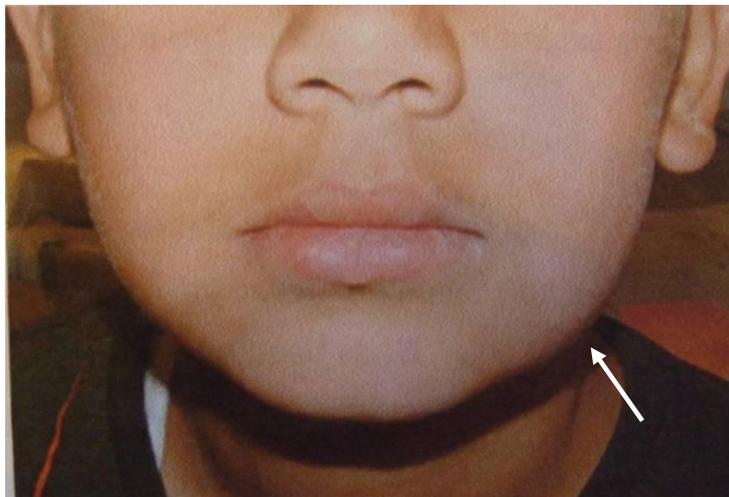


Figure 90 : Photographie exobuccale montrant un léger gonflement jugal secteur 3 (27).

L'examen endobuccal des muqueuses montre une petite différence de coloration de la gencive attachée en regard de la 35 et la palpation est sensible. L'aspect clinique des dents (émail) est normal et l'on observe une rotation de la 35 (Figure 91). La percussion de cette dent est également sensible et le test au froid négatif.



Figure 91 : Photographie intrabuccale du secteur 3 (27).

Une radiographie rétrocoronaire de cette même dent avait été réalisée 4 ans plus tôt, mais ne permet de voir que le sommet de la cuspidé de 35.

Une radiographie panoramique (Figure 92) confirme la présence d'un DDPE en distal de la couronne de 35, un élargissement de la lamina dura et une petite image péri-apicale.

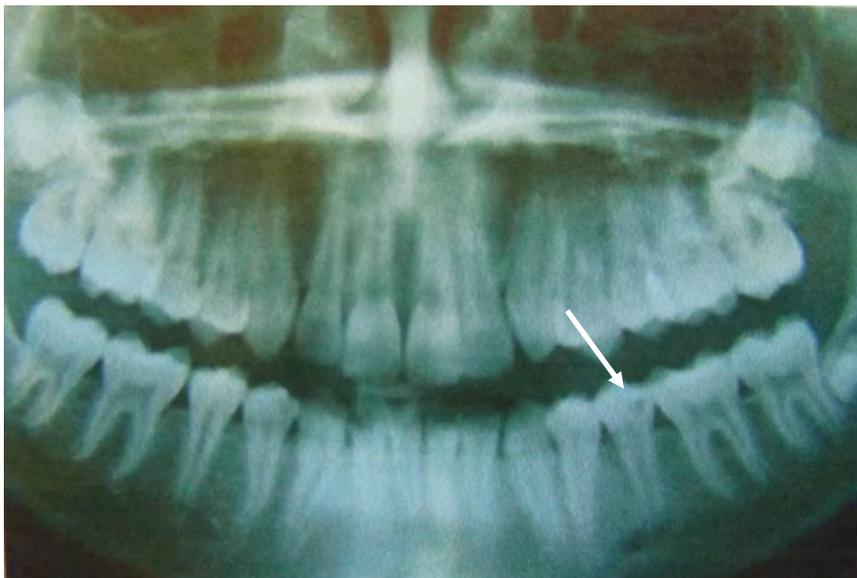


Figure 92 : Panoramique objectivant le DDPE sur 35 (flèche) et un élargissement de la lamina dura (27).

Les éléments cliniques et radiologiques permettent de poser le diagnostic de parodontite apicale aiguë avec nécrose pulpaire. Un drainage de la dent avec une irrigation d'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 5% et une préparation à 1mm de l'apex sont réalisés dans un premier temps. Un hydroxyde de calcium est ensuite placé dans le canal et la partie coronaire obturée temporairement avec un Cavit. Une prescription d'amoxicilline est donnée au patient et celui-ci est revu 7 jours après. Il ne présente alors plus aucun symptôme. L'hydroxyde de calcium est retiré et le canal largement irrigué avec du NaOCl 5%.

L'obturation canalaire est réalisée par thermocompatage mécanique de gutta percha et la restauration coronaire avec un composite lors d'un autre rendez-vous (Figure 93).



Figure 93: Radiographie rétroalvéolaire finale du traitement endodontique (27).

❖ **Cas clinique décrit par SEOW et coll (18):**

Une jeune fille caucasienne de 14 ans est adressée par son orthodontiste suite à la fracture corono-radicaire de la prémolaire 35 lors du débagueage. Elle ne présente aucun problème de santé et ne s'est plaint d'aucun symptôme jusqu'à la consultation. Une panoramique est réalisée et montre le niveau de la fracture, situé à la jonction émail-cément (Figure 94).



Figure 94 : Radiographie panoramique prise le jour de la fracture. Cette radiographie révèle un autre DDPE sur 38 sur 47 (18).

La radiographie panoramique prise à ses 10 ans montre déjà les trois DDPE : sur la 35 incluse et sur la 37 et 47 enclavées (Figure 95).

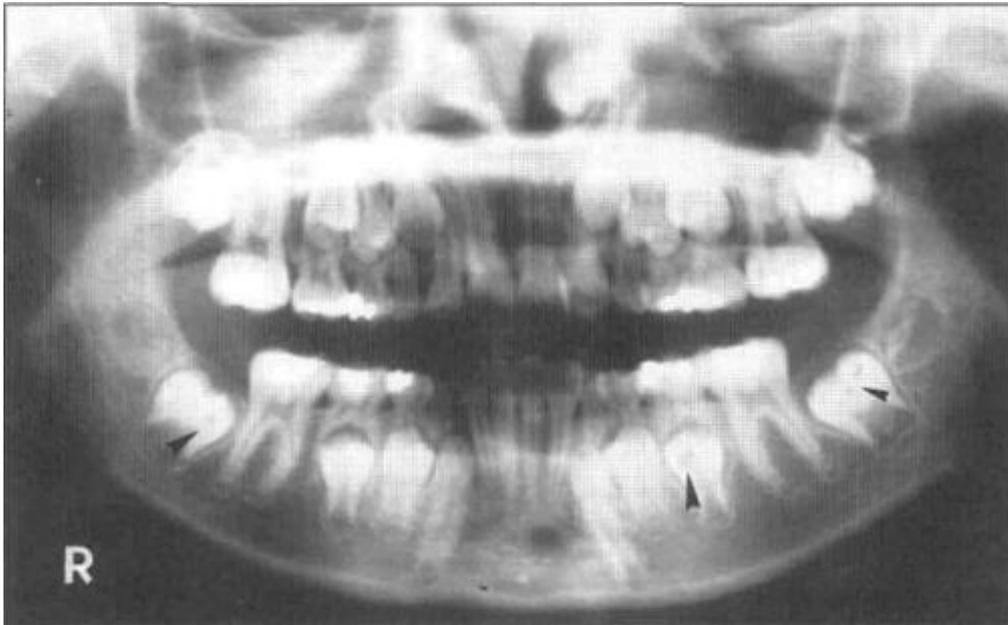


Figure 95 : Panoramique prise à 10 ans. Trois DDPE sont visibles, sur 47, 35 et 37 (18).

Un traitement endodontique et une couronne ont été évoqués pour restaurer la 35.

c) Extraction

❖ Cas clinique décrit par COUNIHAN et O'CONNELL (3):

Une jeune fille de 12 ans est adressée par son orthodontiste suite à la découverte d'un DDPE sur la 37 à la panoramique ( Figure 96).

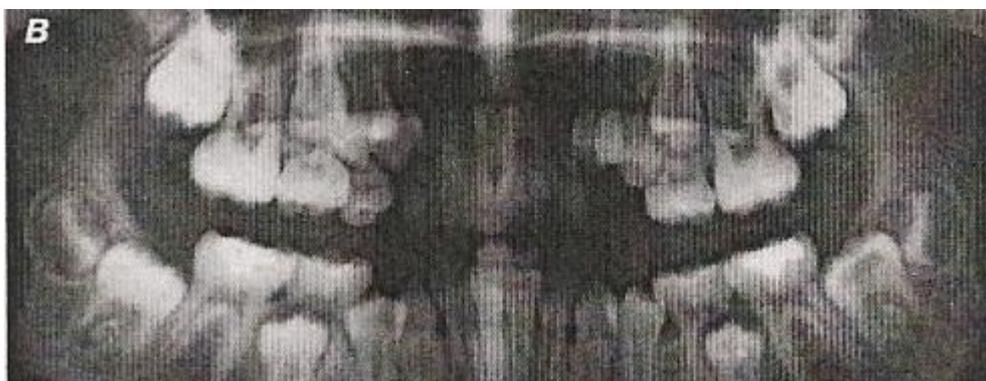


Figure 96 : Panoramique avec un DDPE présent sur la 37 (3).

La dent est encore enclavée au moment de la découverte, et il est décidé d'attendre que celle-ci poursuive son éruption. La 36 est extraite 1 an après, et un traitement orthodontique permettant de positionner la 37 à sa place est entrepris. Une fois la 37 sur arcade, le curetage de la lésion est réalisé, mais l'atteinte coronaire étant trop importante (Figure 97), les auteurs décident de l'extraire.

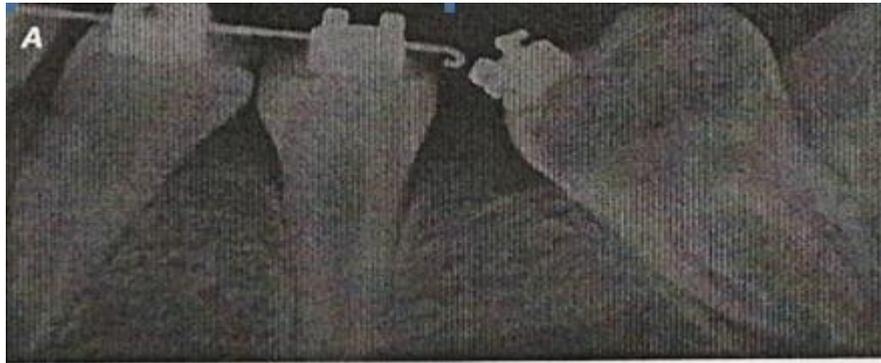


Figure 97 : Radiographie rétroalvéolaire de la 37 terminant son éruption (3).

#### **II.3.4. Cas suivi au Centre de soins dentaires de Nantes**

Une jeune fille de 9 ans et demi vient en consultation au centre de soins dentaires du CHU de Nantes pour une prise en charge pédodontique. La patiente est anxieuse et était en échec de soins.

L'interrogatoire révèle un traumatisme survenu à ses 2 ans et demi (agression par un autre enfant dans la cour de l'école). Elle est suivie depuis par un psychiatre et un psychologue.

L'examen exobuccal montre que la jeune fille est en surpoids ; elle présente un léger strabisme ainsi qu'une hypersudation liée au stress. Elle a également de petites mains avec des doigts courts. Elle est d'ailleurs suivie par un psychomotricien pour des problèmes de motricité fine.

L'examen endobuccal montre la présence d'une lésion carieuse sur la 46 et un indice de plaque élevé. Une radiographie panoramique est réalisée le jour de la consultation (Figure 98). Plusieurs dents présentent des radioclartés ; certaines sont incluses ou enclavées. Des calcifications intra-pulpaire extensives sont également présentes sur 26, 36 et 46.

Le diagnostic de DDPE est posé sur 17, 24, 27, 36, 35, 45, 47.



Figure 98: Radiographie panoramique à 9 ans et demie. Plusieurs DDPE sont visibles sur 17, 24, 27, 36, 35, 45, 47.

Deux panoramiques antérieures nous permettent également de poser le diagnostic de DDPE sur 16, 26, 36 et 46, les radioclartés étant visibles avant l'éruption de ces dents (Figures 99 et 100). Le caractère évolutif des lésions est aussi mis en évidence.

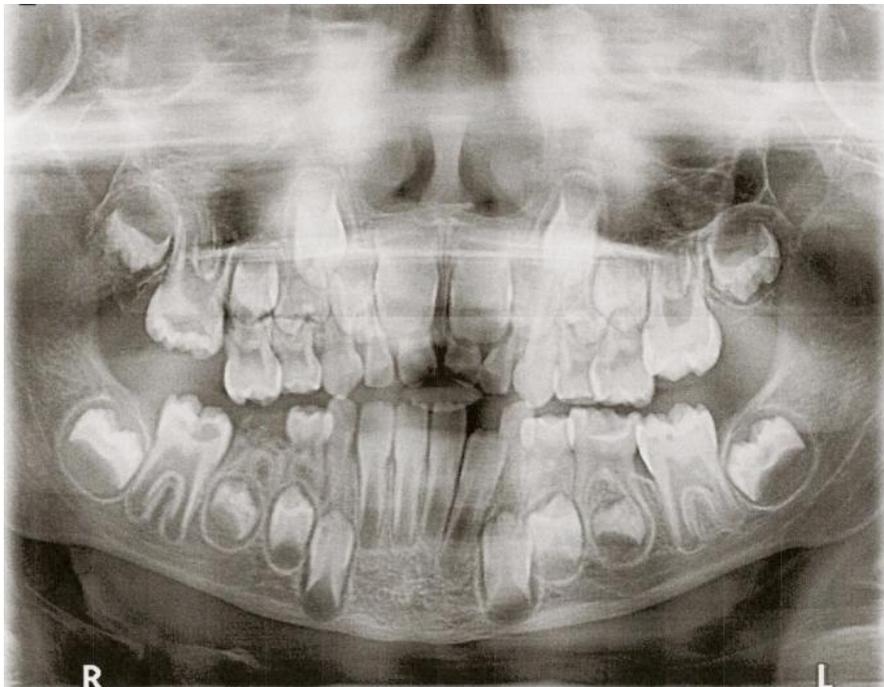


Figure 99: Radiographie panoramique réalisée à 6 ans et 9 mois. Des DDPE sont visibles sur 16, 26, 37, 36, 35, 45, 46, 47.

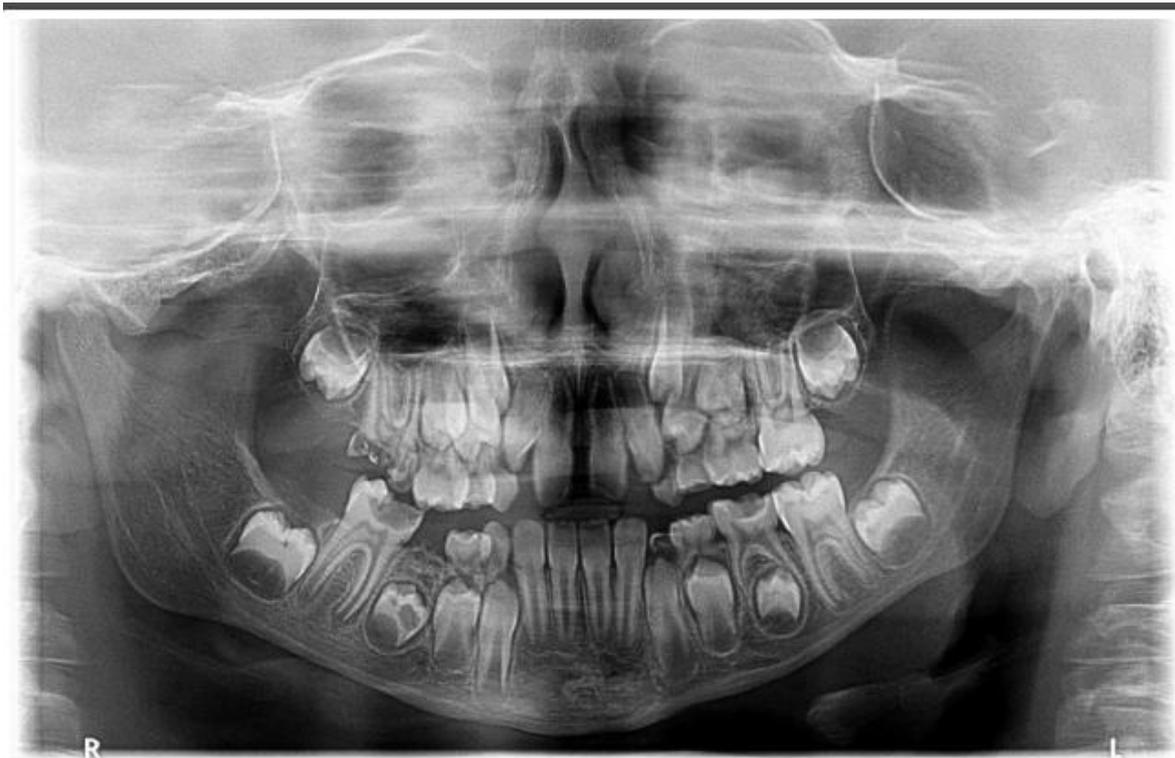


Figure 100: Radiographie panoramique réalisée à 8 ans et 11 mois. Des DDPE sont visibles sur 16, 26, 37, 36, 35, 45, 46, 47. Noter le caractère évolutif de la 45 qui est encore incluse. La 16 et la 46 présentaient également des lésions carieuses associées au DDPE. La 16 a été extraite.

Cette patiente présente donc des DDPE multiples et ces lésions sont pour certaines évolutives.

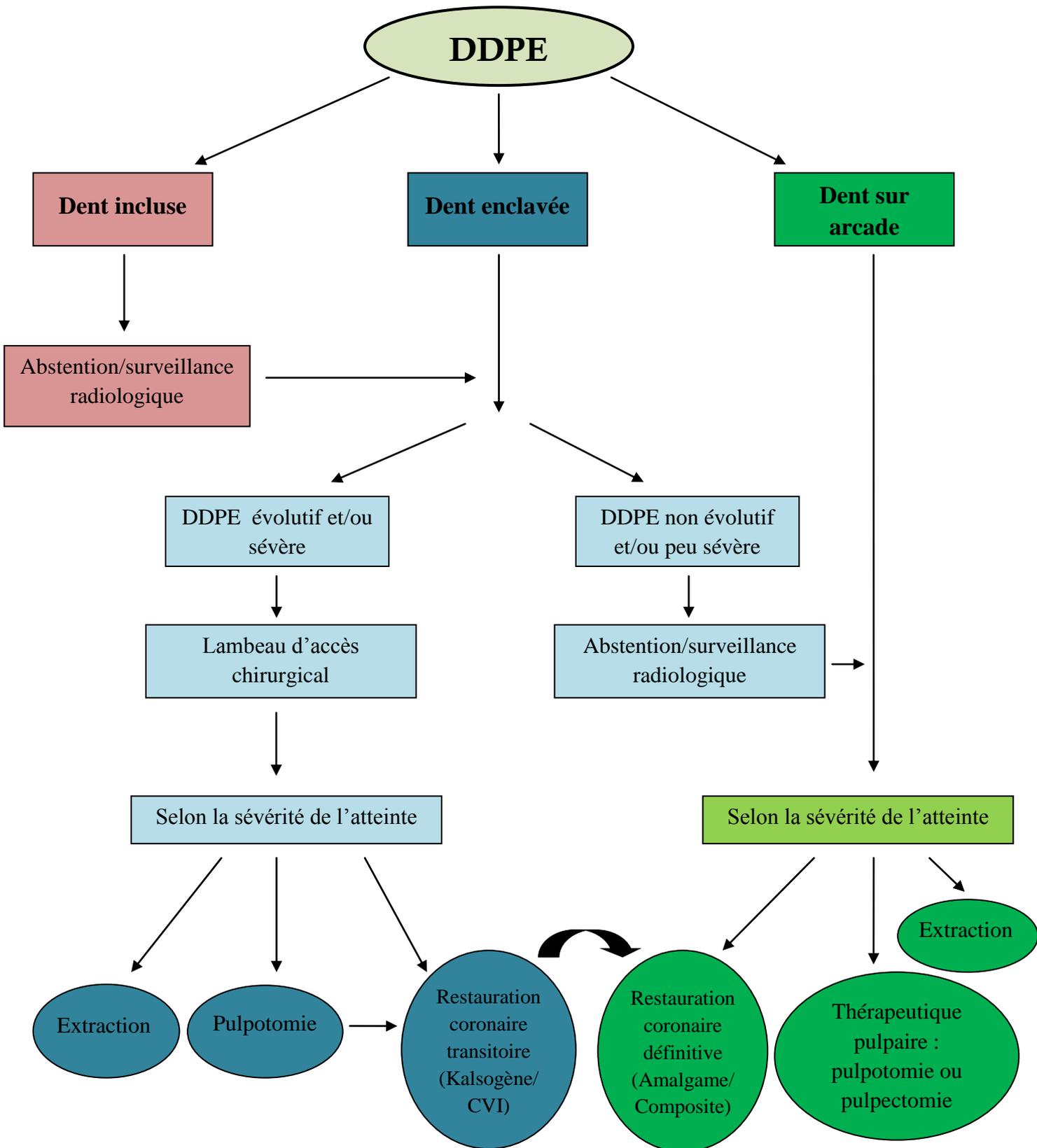
La patiente a été motivée à l'hygiène ; les soins ont ensuite été réalisés sous MEOPA pour pallier à l'anxiété de la patiente. Nous avons réalisé :

- Un détartrage et l'extraction de 54, 64, 65 et 74,
- Le curetage et la restauration de 26 par un amalgame et de 24 et 36 par des composites,
- L'extraction de la 46.

D'autre part, au vu de la présence de multiples signes d'alerte extra-buccaux nous avons adressé la patiente au service de génétique médicale pour rechercher un éventuel syndrome associé. La consultation n'a pas encore eu lieu.

Nous avons instauré un suivi tous les 3-4 mois. Il faudra envisager de traiter les dents atteintes de DDPE quand elles seront enclavées et qu'elles seront accessibles par un lambeau.

### II.3.5. Synthèse des traitements envisageables



## CONCLUSION

Les DDPE sont des lésions radioclaires retrouvées le plus souvent sur les dents postérieures.

Bien que les études histologiques (29,38,54) mettent en évidence la présence de cellules de résorption telles que les macrophages, les cellules géantes multinucléées et les ostéoclastes au niveau du front de la lésion, les facteurs déclenchants et les mécanismes physiologiques sont encore inconnus. La perte de l'intégrité de la protection de l'épithélium réduit de l'émail qui normalement enveloppe la dent en développement, est probablement un facteur majeur des DDPE (18).

Les DDPE sont le plus souvent découverts de manière fortuite lors d'un examen radiologique. Malheureusement, la détection de ces défauts est la plupart du temps tardive, et intervient à un stade avancé de la lésion.

Il n'existe pas de guidelines concernant les traitements des DDPE. Le chirurgien dentiste devra analyser chaque cas de façon isolée pour choisir le plan de traitement le plus adéquat. Plusieurs options thérapeutiques ont été décrites dans la littérature : surveillance radiologique, restauration coronaire de la dent avec ou sans thérapeutique pulpaire et enfin extraction de la dent lorsque le DDPE est sévère (6,10,11,17,18,28).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Skillen WG. So-called intra-follicular caries. *Ill Dent J.* 1941;10:307-8.
2. Al-Batayneh OB, AlJamal GA, AlTawashi EK. Pre-eruptive intracoronal dentine radiolucencies in the permanent dentition of Jordanian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;15(4):229-36.
3. Counihan KP, O'Connell AC. Case Report: Pre-eruptive intra-coronal radiolucencies revisited. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(4):221-6.
4. DeSchepper EJ, Haynes JJ, Sabates CR. Preeruptive radiolucencies of permanent teeth: report of a case and literature review. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 1988;19(2):157-60.
5. Ignelzi Jr. MA, Fields HW, White RP, Bergenholtz G, Booth FA. Intracoronal radiolucencies within unerupted teeth: Case report and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70(2):214-20.
6. Klambani M, Lussi A, Ruf S. Radiolucent lesion of an unerupted mandibular molar. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 005;127(1):67-71.
7. Walton JL. Dentin radiolucencies in unerupted teeth: report of two cases. *ASDC J Dent Child.* 1980;47(3):183-6.
8. Yamana A, Nakano K, Sasaki H, Okawa R, Fujita K, Matsumoto M, et al. Radiolucent lesion identified in unerupted mandibular left first permanent molar: case report and literature review. *Pediatr Dent J.* 2010;20(2):207-11.
9. McNamara C, Foley T, O'Sullivan V, Crowley N, McConnell R. External resorption presenting as an intracoronal radiolucent lesion in a pre-eruptive tooth. *Oral Dis.* 1997;3(3):199-201.
10. M M, G H. Pre-eruptive intracoronal radiolucent defect: a case of a nonprogressive lesion. *J Dent Child Chic Ill.* 2003;71(2):175-8.
11. Kupietzky A. Treatment of an undiagnosed pre-eruptive intra-coronal radiolucency. *Pediatr Dent.* 1999;21:369-72.
12. M J, M H. Pre-eruptive coronal radiolucency in a mandibular premolar: a case report and literature review. *N Z Dent J.* 1997;93(413):84-6.
13. Rutar JE. Paediatric dentistry: coronal radiolucency. Case reports. *Aust Dent J.* 1997;42(4):221-4.
14. Savage NW, Gentner M, Symons AL. Preeruptive intracoronal radiolucencies: review and report of case. *ASDC J Dent Child.* 1998;65(1):36-40.

15. Wang Y, Chen J, Liu H. Prevalence of preeruptive intracoronal radiolucency in Chinese children from panoramic radiographs. *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA*. 2013;16(2):153-6.
16. Seow WK, Wan A, McAllan LH. The prevalence of pre-eruptive dentin radiolucencies in the permanent dentition. *Pediatr Dent*. 1999;21(1):26-33.
17. Seow WK, Lu PC, McAllan Lh. Prevalence of pre-eruptive intracoronal dentin defects from panoramic radiographs. *Pediatr Dent*. 1999;21:332-9.
18. Seow WK. Multiple pre-eruptive intracoronal radiolucent lesions in the permanent dentition: case report. *Pediatr Dent*. 1998;20(3):195-8.
19. Baddour HM, Tilson HB. A carious impacted third molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979;48(5):490.
20. Baab DA, Morton TH, Page RC. Caries and periodontitis associated with an unerupted third molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;58(4):428-30.
21. Coke JM, Belangaer GK. Radiographic caries-like distal-surface enamel defect in an unerupted second premolar. *ASDC J Dent Child*. 1981;48(1):46.
22. Wooden III EE, Kuftinec MM. Decay of unerupted premolar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;38(3):491-2.
23. Wood PF, Crozier DSA. Radiolucent lesions resembling caries in the dentine of permanent teeth. A report of sixteen cases. *Aust Dent J*. 1985;30(3):169-73.
24. Giunta JL, Kaplan MA. « Caries-like » dentin radiolucency of unerupted permanent tooth from developmental defects. *J Pedod*. 1981;5(3):249-55.
25. Luten JR. Internal resorption or caries? A case report.1957;25:156-9.). *ASDC J Dent Child*. 1957;156-9.
26. Skaff DM, Dilzell WW. Lesions resembling caries in unerupted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978;45(4):643-6.
27. Timucin Ari. Management of «Hidden Caries»: A Case of Severe Pre-eruptive Intracoronal Resorption. *J Can Dent Assoc*. 2014;80(e):59.
28. Davidovich E, Kreiner B, Peretz B. Treatment of severe pre-eruptive intracoronal resorption of a permanent second molar. *Pediatr Dent*. 2005;27(1):74-7.
29. Grundy GE, *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, September-December 2010;3(3):225-229, 225, Occult Caries: The Hidden Truth, 1, V Satish, et al. Intracoronal resorption of unerupted molars. *Aust Dent J*. 1984;29(3):175-9.
30. Hata H, Abe M, Mayanagi H. Multiple lesions of intracoronal resorption of permanent teeth in the developing dentition: a case report. *Pediatr Dent*. 2007;29(5):420-5.

31. Holan G, Eidelman E, Mass E. Pre-eruptive coronal resorption of permanent teeth: report of three cases and their treatments. *Pediatr Dent*. 1994;16:373-373.
32. Jk B. Detection of intracoronal resorption in an unerupted developing premolar: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1988;116(7):857-9.
33. Kjær I, Steiniche K, Kortegaard U, Pallisgaard C, Bille M-LB, Seirup T, et al. Preeruptive intracoronal resorption observed in 13 patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2012;142(1):129-32.
34. Ll Brunet-Llobet EL-S. Oral pain due to severe pre-eruptive intracoronal resorption in permanent tooth. *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2014;15(3):332-4.
35. Özden B, Acikgoz A. Prevalence and characteristics of intracoronal resorption in unerupted teeth in the permanent dentition: a retrospective study. *Oral Radiol*. 2009;25(1):6-13.
36. Pa et coll. A case report of pre-eruptive coronal resorption in a mandibular canine. *Dent Update*. 1999;26(10):444-5.
37. Seow WK, Hackley FD. Pre-eruptive resorption of dentin in the primary and permanent dentitions: case reports and literature review. *Pediatr Dent*. 1996 ;18(1).
38. Taylor NG, Gravely JF, Hume WJ. Resorption of the crown of an unerupted permanent molar. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child*. 1991;1(2):89-92.
39. Uzun I, Gunduz K, Canitezer G, Avsever H, Orhan K. A retrospective analysis of prevalence and characteristics of pre-eruptive intracoronal resorption in unerupted teeth of the permanent dentition: a multicentre study. *Int Endod J*. 2014
40. Seow WK. Pre-eruptive intracoronal resorption as an entity of occult caries. *Pediatr Dent*. 2000;22(5):370-6.
41. O'Neal KM, Gound TG, Cohen DM. Preeruptive idiopathic coronal resorption: A case report. *J Endod*. 1997;23(1):58-9.
42. Rankow H, Croll TP, Miller AS. Preeruptive idiopathic coronal resorption of permanent teeth in children. *J Endod*. 1986;12(1):36-9.
43. Singer S, Abbott PV, Booth DR. Idiopathic coronal radiolucencies in unerupted permanent teeth. Case reports. *Aust Dent J*. 1991;36(1):32-7.
44. Owens PDA, Wangrangsimakul K, O'Brien FV. Idiopathic external resorption of teeth. *J Oral Pathol Med*. 1988;17(8):404-8.
45. Bertoli FM de P, da Silva BM, Dalledone M, Losso EM. Hidden caries' challenge diagnosis: case report. *RSBO Online*. 2013;10(2):188-92.

46. Matthew S, Fracaro BDS, Purdie DM. The sensitivity and specificity of clinical assessment compared with bitewing radiography for detection of occlusal dentin caries. *Pediatr Dent.* 2001;23(3).
47. Spierer Weil A, Fuks A. Pre-eruptive Intra-Coronal Resorption: Controversies and Treatment Options. *J Clin Pediatr Dent.* 2014;38(4):326-8.
48. Blackwood HJJ. Resorption of enamel and dentine in the unerupted tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1958;11(1):79-85.
49. Noriah Nik N, Rahmah Abdul R. Pre-eruptive intracoronal dentin defects of permanent teeth. *J Clin Pediatr Dent.* 2003;27(4):371-5.
50. Wood PF, Crozier DS. Radiolucent lesions resembling caries in the dentine of permanent teeth. A report of sixteen cases. *Aust Dent J.* 1985;30(3):169-73.
51. Browne WG. A histopathological study of resorption in some unerupted teeth. *Dent Rec.* 1954;74:190-6.
52. Nickel AA, Wolske EW. Internal resorption of four bony impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980;49(2):187.
53. Stafne EC, Austin LT. Resorption of Embedded Teeth. *J Am Dent Assoc.* 1945;32(15):1003-9.
54. Brooks JK. An unusual case of idiopathic internal root resorption beginning in an unerupted permanent tooth. *J Endod.* 1986;12(7):309-10.
55. Muhler JC. The effect of apical inflammation of the primary teeth on dental caries in the permanent teeth. *J Dent Child.* 1957;24(4):209-10.
56. Dean JA, Avery DR, McDonald RE. *McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent.* Elsevier Health Sciences; 2010. 2489 p.
57. Özden B, Acikgoz A. Prevalence and characteristics of intracoronal resorption in unerupted teeth in the permanent dentition: a retrospective study. *Oral Radiol.* 2009;25(1):6-13.
58. Flint DJ, Paunovich E, Moore WS, Wofford DT, Hermes CB. A diagnostic comparison of panoramic and intraoral radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 1998;85(6):731-5.
59. Wright JT. Analysis of a kindred with amelogenesis imperfecta. *J Oral Pathol Med.* 1985;14(5):366-74.
60. Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: A radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 1999;88(3):358-64.

61. Williams SA, Ogden AR. Failure of eruption associated with anomalies of the dentition in siblings. *Pediatr Dent*. 1988;10(2):130-6.
62. Lykogeorgos T, Duncan K, Crawford PJM, Aldred MJ. Unusual manifestations in X-linked Amelogenesis Imperfecta. *Int J Paediatr Dent*. 2003;13(5):356-61.
63. Bauer WH. Effect of periapical processes of deciduous teeth on the buds of permanent teeth: Pathological-clinical study. *Am J Orthod Oral Surg*. avr 1946;32(4):A232-41.
64. Réadaptation esthétique de dents antérieures hypoplasiques en utilisant le Laser LiteTouch Er:YAG. Un rapport de cas. | *Dental Tribune International* [Internet].
65. Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept. *J Pediatr*.1981;98(6):888-93.
66. Satish, V., C. M. Prabhadevi, and K. V. Hegde. "Occult Caries: The Hidden Truth." *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2010;3(3)225-9.
67. <http://www.soprolife.fr/cas-cliniques/carie-interproximale.php>.
68. Mangement of Deep caries . Emaze presentations.  
<http://app.emaze.com/911064/mangement-of-deep-caries-3pptx>
69. Croll TP, Bar-Zion Y, Segura A, Donly KJ. Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restorations in primary teeth. A retrospective evaluation. *J Am Dent Assoc* 1939. 2001;132(8):1110-6.
70. Donly KJ, Segura A. Fluoride release and caries inhibition associated with a resin-modified glass-ionomer cement at varying fluoride loading doses. *Am J Dent*. 2002;15(1):8-10.

**COLIN (Hélène).** -Les défauts dentinaires pré-éruptifs. –91f. ; 100 ill. ; 4 tabl. ; 70 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

## **RESUME**

Les défauts dentinaires pré-éruptifs (DDPE) sont des lésions rares et retrouvées le plus souvent de façon isolée. La plupart des études parlent d'une lésion de résorption. Ce défaut touche la dentine des dents n'ayant pas fait leur éruption, voir l'émail dans les cas les plus avancés. Radiologiquement, on observe une zone radioclaire bien circonscrite ressemblant aux lésions carieuses. La thérapeutique est différente selon le moment de la découverte et la sévérité du défaut. La détection précoce et la surveillance de la lésion permettent de faciliter la restauration et la mise en place de la dent sur l'arcade, même si certaines lésions trop avancées, impliquent une extraction.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Pédodontie

## **MOTS CLES MESH**

Eruption dentaire – Tooth eruption

Résorption dentaire – Tooth resorption

Dentine – Dentin

Thérapeutiques – Therapeutics

## **JURY**

Présidente : Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

Directrice : Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX

Assesseur : Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Docteur Isabelle HYON

## **ADRESSE DE L'AUTEUR :**

La croix niqueux -7260 La chapelle Saint Aubin

[helenecolin0@gmail.com](mailto:helenecolin0@gmail.com)