

Odontodysplasie régionale : diagnostic et prise en charge

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 20 décembre 2017

par

PICARD Thomas
né le 25 octobre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	C. TARDIEU
Assesseurs	: Monsieur le Docteur	D. BANDON
	Monsieur le Docteur	A. CHAFAIE
	<u>Madame le Docteur</u>	<u>I. BLANCHET</u>
Invitée :	Madame de Docteur	A. CAMOIN

Odontodysplasie régionale : diagnostic et prise en charge

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 20 décembre 2017

par

PICARD Thomas
né le 25 octobre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	C. TARDIEU
Assesseurs	: Monsieur le Docteur	D. BANDON
	Monsieur le Docteur	A. CHAFAIE
	<u>Madame le Docteur</u>	<u>I. BLANCHET</u>
Invitée :	Madame de Docteur	A. CAMOIN

REMERCIEMENTS

Madame le Docteur Isabelle BLANCHET

Je tiens à vous remercier d'avoir accepté la direction de cette thèse. J'ai été touché par votre implication et votre très grande disponibilité pour ce travail. Vous avez su user d'une grande pédagogie, de gentillesse et de compétence durant les mercredis à la clinique dentaire. Les mots me manquent (ou l'émotion ?) pour vous dire ma plus profonde reconnaissance.

Madame le Docteur Ariane CAMOIN

Merci d'être présente en tant qu'invitée à cette thèse. Votre gentillesse, votre attention et votre pédagogie m'ont enrichi dans ma formation humaine et professionnelle.

Monsieur le Docteur Daniel BANDON

Votre spontanéité, simplicité et rigueur dans le travail ont participé activement à ma formation en tant que Chirurgien-dentiste. J'ai eu la chance et l'honneur avec mes camarades de promotion de suivre vos enseignements pratiques et théoriques. Merci pour votre présence, votre soutien et vos conseils tout au long de mon parcours.

Monsieur le Docteur Amir CHAFAIE

Votre présence à cette thèse est un honneur. J'ai apprécié me former à vos côtés durant mon cursus. L'attention et la proximité que vous manifestez aux patients est une qualité qui m'a touché. Merci pour vos conseils et votre sourire.

Madame le Professeur Corinne TARDIEU

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Vous m'avez proposé ce sujet pendant mon Erasmus en Belgique. Ce fut un privilège de bénéficier de vos conseils, de votre jugement et de votre expérience pour mener à terme cette thèse. Soyez assurée de mon profond respect.

DEDICACE

À mes parents Françoise et Christophe

À mes grands parents Simone et Lucien, Nicole et Jean-Marie

À mon frère Nicolas

À mes cousins Clément, Clara, Thibaut, Franck, Aude et Marion

Au Docteur Jean-Pierre Dumouchel, Caroline Picquet, Lucien Giusiano, Marie-Claude Herkert-Giusiano, Jean-Robert Caïn, Michel Wilkin

Au Père Michel, Michel-Marie et Raphaël

À mes camarades de promotion

À ma première professeur Gina Klouz

À mes amis de toujours : Jean-baptiste, Bertrand, Julien, Matthieu, Claire, Carla, Christine, Odile, Marie, Jeanne, Erland, Jean... et tous ceux que je n'ai pas nommés.

« Primum non nocere, deinde curare »

D'abord ne pas nuire, ensuite soigner

Hippocrate (-460 ; -370)

« Ce que vous avez fait aux plus petits d'entre les miens,

c'est à Moi que vous l'avez fait »

Jésus (-6 ; 30)

« Pour bien savoir les choses, il faut en savoir le détail »

François de La Rochefoucauld (1613 ; 1680)

TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION	1
I. Définition et étiologies	1
1.1 Définition	1
1.2 Etiologies	2
1.2.1 Anomalies vasculaires locales	2
1.2.2 Mutations somatiques affectant la lame dentaire	3
1.2.3 Origine neurologique	3
1.2.4 Migration anormale des cellules de la crête neurale	4
1.2.5 Médicaments pris par la mère durant la grossesse	4
II. Diagnostic de l'odontodysplasie régionale	5
2.1 Diagnostic positif	5
2.1.1 Age de présentation au diagnostic	5
2.1.2 Motif de consultation des patients	5
2.1.3 Critères diagnostiques de l'ODR	5
2.1.3.1 caractéristiques cliniques	5
2.1.3.2 caractéristiques radiologiques	8
2.1.3.3 caractéristiques histologiques	11
2.2 Diagnostic différentiel	14
2.2.1 L'amélogénèse imparfaite héréditaire	14
2.2.2 La dentinogénèse imparfaite	15
2.2.3 La dysplasie dentinaire de type 1 et 2	16
2.2.4 L'hypophosphatasie	17
III. Prise en charge chez l'enfant et chez l'adulte	17
3.1 La problématique	17
3.2 Les objectifs de traitement	18
3.3 Éléments à prendre en compte dans le choix de la solution thérapeutique	18
3.4 Solutions thérapeutiques envisageables	18
IV. Cas clinique : A, 8 ans	20
4.1 Anamnèse	20
4.2 Examen clinique	20
4.3 Examen paraclinique	21
4.4 Diagnostic	21
4.5 Proposition thérapeutique	21
4.6 Prise en charge	21
CONCLUSION	24

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'odontodysplasie régionale (ODR) est une anomalie de développement rare impliquant l'émail, la dentine, le ciment et la pulpe. L'étiologie précise n'est pas encore connue. [13]

Le premier rapport de cette anomalie a été publié en 1947 par McCall et Wald [51] sous le titre de « développement des dents arrêtées », et leur rapport présente seulement des résultats radiographiques. En 1953, Suher et al. [52] ont utilisé la même terminologie pour décrire un autre cas dans lequel des résultats histologiques, cliniques et radiographiques ont été présentés. Le terme « dents en coquillage » a d'abord été utilisé par Rushton en 1954 [56] puis Chaudhry et al. ont utilisé en 1961 [9] le terme « odontogénèse imparfaite » pour signaler un cas dans lequel ce type d'anomalie était présent au maxillaire et à la mandibule. Bergman et al. ont publié en 1963 [53] une étude histologique détaillée sous le titre de malformation dentaire unilatérale. Le terme « odontodysplasie » a été inventé par Zegarelli et al. [54] puis Pindborg l'a qualifié de « régional » en 1970 [55] étant donné que seul un groupe de dents d'un même quadrant est touché. L'odontodysplasie régionale est devenu la désignation acceptée pour cette pathologie. [21]

Cent soixante-seize cas d'ODR ont été publiés en 2015 d'après la revue systématique réalisée par Ohoud Nasser Alotaibi [38]. L'analyse des cas publiés montre que l'âge au diagnostic varie de 1 à 23 ans. Bien que l'ODR soit connue depuis plus de six décennies, d'autres études épidémiologiques, expérimentales et génétiques sont nécessaires.

Le traitement de l'ODR doit être individualisé et nécessite une approche multidisciplinaire. En effet, les problématiques de l'ODR sont nombreuses : infectieuses, fonctionnelles et esthétiques. [25]

Dans ce travail, nous allons tout d'abord définir ce qu'est l'ODR et les causes probables de sa survenue. Dans une deuxième partie, nous détaillerons les éléments permettant son diagnostic différentiel. Enfin, nous présenterons un cas traité dans le service d'odontologie pédiatrique de l'hôpital de la Timone-APHM.

I.DEFINITION ET ETIOLOGIES

1.1 Définition

L'ODR est une anomalie de développement peu commune affectant une région précise de la dentition. Les tissus d'origine mésodermiques et ectodermiques sont touchés (émail, dentine, ciment et pulpe). Les dents atteintes sont habituellement petites et présentent une morphologie atypique avec une décoloration jaune ou brune. Elles développent souvent des abcès peu après l'éruption. [11, 45]

D'une manière générale, cette anomalie est habituellement localisée sur une seule arcade dentaire, le maxillaire étant deux fois plus souvent atteint que la mandibule. La pathologie est habituellement unilatérale sans tendance à traverser la ligne médiane. Les radiographies réalisées des dents atteintes par l'ODR ont une apparence « fantomatique ». Histologiquement, presque tous les tissus dentaires sont modifiés. L'émail et la dentine apparaissent comme hypoplasiques et hypocalcifiés et la pulpe est plus grande que la normale. [32]

La pathologie atteint plus les femmes que les hommes avec un ratio de 1,7 femmes

pour un homme. Il n'y a pas de rapport avec l'origine géographique. [7]

Dans la littérature, il existe différents termes pour désigner l'ODR : dents fantômes, arrêt de développement dentaire localisé, odontogénèse imparfaite, odontogénèse dysplasique, amélogénèse imparfaite non héréditaire segmentaire, malformation dentaire unilatérale, dents en coquillage. [13, 30]

1.2 Etiologies :

L'étiologie de l'ODR reste obscure bien qu'il y ait eu de nombreuses théories proposées et prises en considération. Nombreuses sont celles qui ont été réfutées par la suite. Il n'existe pas en 2017 d'explications complètes et satisfaisantes.

Certains auteurs ont cités en facteurs étiologiques : l'incompatibilité Rhésus, l'irradiation, l'hérédité, les dommages neuronaux, un traumatisme à la naissance, un traumatisme local, les carences vitaminiques, l'activation latente d'un virus, l'hyperpyrexie, les troubles métaboliques et nutritionnels, une maladie systémique. D'autres facteurs étiologiques ont été plus souvent suggérés dans les études : anomalie vasculaire locale, mutations somatiques affectant la région de la lame dentaire, des troubles neurologiques, un échec dans la migration et la différenciation des cellules des crêtes neurales, une pharmacothérapie en cours de grossesse, une infection virale d'origine locale ou systémique, l'activation latente de virus. [13]

Certains auteurs ont admis la combinaison possible de plusieurs de ces facteurs [1, 3, 15, 48]. Par exemple, Kahn et Hinson [26] pensent qu'il est plus plausible que la cause provienne d'un désordre neuronal local (échec de la migration des cellules de la crête neurale) ou d'une anomalie vasculaire résultant d'une ischémie locale. Cela pourrait expliquer la nature segmentaire de l'ODR et les cas associés aux syndromes. Un trouble purement nerveux ne peut pas être exclu, il est envisageable qu'une pathologie neurovasculaire combinée puisse être impliquée. Il existe également la possibilité que les dents atteintes et l'hémangiome soient des événements indépendants et concomitants sans lien de cause à effet entre les deux. La plupart des facteurs locaux et génétiques proposés par les auteurs ne peuvent être retenus en raison de leur incapacité à expliquer les observations spécifiques qui ont été faites.

Plusieurs rapports médicaux ont souligné le lien entre la présence de l'ODR et des pathologies vasculaires comme les naevi vasculaires, les hémangiomes, le syndrome du naevus épidermique, le colobome orbitaire, une hypoplasie du côté atteint de la face, l'hypophosphatasie, la dysplasie ectodermique et l'hydrocéphalie. [13]

L'ODR semble être une anomalie non héréditaire, car aucun cas d'affection des membres d'une même famille n'a été décrit dans la littérature. [33].

Nous allons développer dans les paragraphes suivants les étiologies les plus souvent évoquées.

1.2.1 Anomalies vasculaires locales

C'est l'étiologie la plus probable pour de nombreux auteurs. [21, 26]

L'anomalie vasculaire se manifeste par un naevus sous-cutané. Cette perturbation crée une ischémie locale à l'endroit où se développent les dents.

Crawford [13] a remarqué un nombre important de cas publiés dans la littérature, avec une histoire ou une preuve de taches de naissance ou de naevus vasculaires sur la peau du côté atteint de la face. Certains auteurs ont plaidé pour une étiologie vasculaire tandis que d'autres n'ont pas adopté cette vision. Si la malformation vasculaire devait être un facteur étiologique, la tache de naissance se trouverait toujours du même côté que l'ODR. Or, le cas de Fearnie met en évidence le contraire. [16]

À l'appui de la notion d'étiologie vasculaire pour l'ODR, à la fois la division de l'artère dentaire inférieure et la ligature de la carotide interne chez des animaux ont entraîné des altérations de la forme et de la taille des dents. Si les anomalies vasculaires sont responsables de l'ODR, l'apport sanguin différent au maxillaire et à la mandibule peut expliquer la présence de dents non atteintes dans la première mais pas la seconde. [31, 29]

Lustmann et al. [32] ont signalé des cas d'odontodysplasie associés à un hémangiome superficiel dans la zone pré auriculaire et la joue. De même, Walton et al. [47] ont signalé trois cas d'odontodysplasie avec des patients présentant des névroses vasculaires recouvrant la peau adjacente du visage. D'autres cliniciens comme Chaudhry et al. [9] ont signalé un patient avec des taches de naissance sur le menton, la joue et la partie supérieure du cou. Guzman et al [21] ont remarqué sur un patient atteint d'odontodysplasie dans le secteur mandibulaire gauche, une lésion vasculaire bleuâtre sur le côté gauche de la lèvre. Il y avait eu lors de l'injection d'une solution d'anesthésie pour extraire cette dent, un saignement plus abondant que la normale suivi de la formation d'un hématome. Cette anomalie vasculaire apparente semble être une découverte cohérente et fréquemment enregistrée chez les patients atteints d'odontodysplasie, et peut suggérer la prise en compte des troubles vasculaires comme facteur de causalité possible dans le développement de l'odontodysplasie.

Walton et al. [47] ont rapporté trois cas d'ODR en relation avec une marque de naissance sur la peau en regard des dents atteintes. D'autres auteurs ont observé des résultats similaires et ont soutenu un facteur vasculaire.

La ligature ou la résection de différentes artères de la tête et du cou dans des expériences sur les animaux ont entraîné des changements similaires des tissus durs dentaires. Il est concevable qu'un défaut des vaisseaux sanguins ou d'autres perturbations locales de l'approvisionnement vasculaire crée une ischémie localisée qui affecte l'odontogénèse. [29, 31]

1.2.2 Mutations somatiques affectant la lame dentaire

Les mutations somatiques ont lieu dans les cellules qui ne produisent pas d'ovules ni de spermatozoïdes. Elles affectent l'individu même mais ne sont pas héréditaires, ce qui signifie que le changement survenu n'est pas transmis des parents aux enfants. [41]

Les mutations somatiques affectant la lame dentaire ont été proposées comme étiologie de l'ODR mais la cause de la segmentation n'a pas été expliquée de manière satisfaisante. Bolande a suggéré qu'une mutation somatique des cellules de la crête neurale pourrait entraîner des anomalies au niveau ectodermique et mésodermique des territoires concernés. [6]

1.2.3 Origine neurologique

Le syndrome du naevus épidermique ou naevus de Becker est un syndrome rare d'origine congénitale se manifestant par la présence d'un naevus épidermique. Les naevi épidermiques sont des macules brunes confluant en nappes irrégulières apparaissant chez l'homme jeune après exposition au soleil. Environ 50 % des patients porteurs de ce syndrome présentent des anomalies neurologiques. [19]

Etant donné que les anomalies trophiques sensorielles sont une caractéristique du syndrome du naevus épidermique, Crawford [13] suggère que les dents hypoplasiques et hypominéralisées associées à certains cas de ce syndrome peuvent être dues à un trouble neurologique.

Dahllof [14] a suivi un patient présentant une odontodysplasie régionale concomitante à une hydrocéphalie et un retard mental. Une malformation neurologique pendant la vie intra-utérine est suggérée comme une cause probable des anomalies dentaires. Cette hypothèse est soutenue par le fait que les dents temporaires et permanentes d'un territoire nerveux ont été

atteints. Dahllof a donc émis l'hypothèse que l'ODR pourrait être d'origine neurale et que le développement dentaire pourrait être associé à celui du tissu nerveux.

1.2.4 Migration anormale des cellules de la crête neurale

Les cellules de la crête neurale (CCNs) sont des cellules ecto-mésenchymateuses provenant du cerveau primitif. Elles sont à l'origine d'un essaimage cellulaire à travers tout l'embryon et se fixent sur des zones de différenciation appelées placodes. Elles sont ainsi à l'origine de la mise en place de multiples organes et tissus, dont les dents. [39]

Du point de vue pathogénique, l'attention de différents auteurs s'est portée sur des cas d'ODR associés à d'autres anomalies comme les hémangiomes [9], l'hypoplasie unilatérale du complexe zygomatoco-maxillaire [43] ou le syndrome du naevus épidermique. [27]

Il est généralement supposé que ces syndromes ont leur origine dans une migration et une différenciation anormales des CCNs, cellules jouant un rôle pivot dans la vie embryonnaire. [6]

Or, nous savons que la morphogenèse dentaire dépend étroitement de la présence des CCNs et que celles-ci contribuent également aux structures cutanées et épidermiques. [36] Cela laisse penser que des facteurs étiologiques peuvent être déduits de ces anomalies coexistantes.

Donc, il est possible que la coexistence de la malformation des dents et des altérations type naevus épidermique s'explique par une défaillance locale dans la zone correspondante de la crête neurale. L'essentiel de l'observation faite par Sloomweg [44] est que l'ODR pourrait avoir ses racines pathogéniques dans l'échec de la migration des cellules de la crête neurale se produisant dans les premières semaines de la vie embryonnaire.

1.2.5 Médicaments pris par la mère durant la grossesse

Seules quelques publications ont mentionné les médicaments pris par la mère durant la grossesse comme facteur étiologique. Aucun agent ou groupe de drogues n'a été impliqué de manière directe pour suggérer une possibilité réaliste d'ODR. [17, 32]

II. DIAGNOSTIC DE L'ODR :

2.1 Diagnostic positif

2.1.1 Âge de présentation au diagnostic

Une étude menée par Crawford [13] sur 85 cas extraits de la littérature a montré que l'âge de présentation au diagnostic varie entre 1 an et 26 ans. La répartition se fait de manière bimodale avec un pic à l'âge de 4 ans, et un autre pic à l'âge de 10 ans.

Il est probable que certains cas comprenant un échec d'éruption se soient présentés plus tard que prévu au diagnostic ce qui expliquerait la présentation tardive de certains sujets. [23]

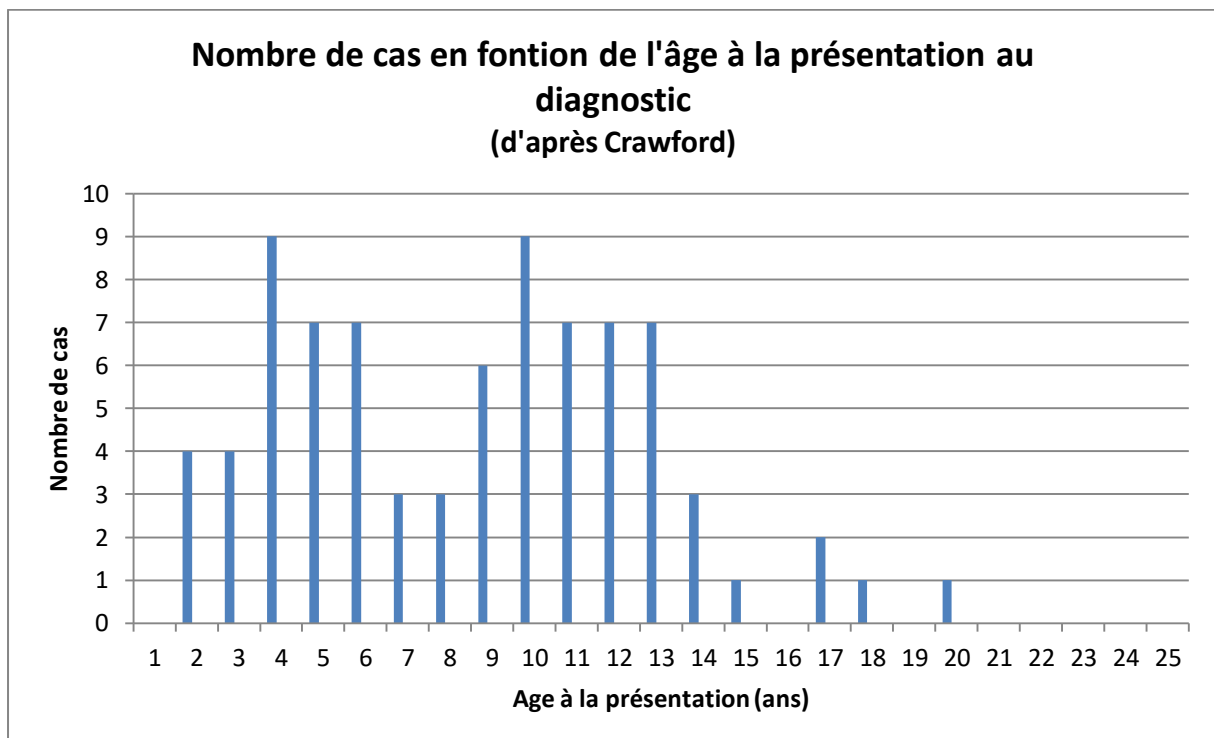


Figure 1 :

graphique étudiant le nombre de cas en fonction de l'âge à la présentation au diagnostic [13]

2.1.2 Motif de consultation des patients

Le motif de consultation des patients atteints d'ODR est principalement le retard ou l'absence d'éruption d'une dent temporaire ou permanente, la présence d'abcès ou une apparence clinique disgracieuse. Plus rarement, les patients consultent pour un gonflement de la gencive, une perte de tissus dentaires ou des douleurs lors de l'éruption dentaire. [13]

2.1.3 Critères diagnostiques de l'ODR

Le diagnostic positif de l'ODR s'établit sur des critères cliniques et radiologiques. Si certaines dents ont été extraites, l'analyse histologique réalisée est déterminante. [13]

2.1.3.1 Caractéristiques cliniques

Le diagnostic doit être suspecté sur la base de l'aspect clinique des dents, face à un défaut d'éruption, ou des épisodes de pulpite ou de nécrose sans caries. Les dents ne sont pas les seuls indicateurs qui permettent de poser un diagnostic. Les tissus mous en regard des zones atteintes doivent être eux aussi attentivement observés. [45]

2.1.3.1.1 Manifestations cliniques des dents atteintes

- anomalie de teinte :

Les dents sont typiquement décolorées, leur couleur varie du jaunâtre au brunâtre. Dans l'étude de Galeone [13], les dents étaient blanches lors de l'éruption et sont devenues rapidement brunes par la suite.

-anomalie de forme et de structure :

Les dents atteintes ont une morphologie anormale. En effet, elles présentent une surface rugueuse avec des masses globulaires calcifiées en denture permanente. [13] Elles sont généralement peu développées, plus petites que leurs homologues non atteintes. L'émail est mou au sondage et hypoplasique. Plusieurs études ont noté une augmentation de la susceptibilité des dents atteintes à la carie et certains cas présentent des abcès en l'absence de lésions carieuses. [32]



Figure 2 :

Photographies intrabuccales des dents 11, 14, 15 chez un garçon de 10 ans atteint d'ODR.
Remarquer la couleur jaunâtre et l'état de surface rugueux. [11]

-dentures atteintes

Abrams et Groper [57] ont remarqué qu'aux dents temporaires atteintes succèdent habituellement des dents permanentes atteintes. Mais il arrive parfois que des dents permanentes atteintes succèdent à des dents temporaires indemnes d'anomalies.

Cette anomalie tend à affecter plusieurs dents adjacentes au sein d'un même secteur dentaire mais ne traverse généralement pas la ligne médiane, sauf exceptions. [21]

D'après le diagramme, les quadrants touchés sont dans l'ordre le maxillaire gauche, le maxillaire droit, le mandibulaire droit et le mandibulaire gauche. En dentition permanente, c'est la 21 qui est la plus souvent atteinte puis la 11 et la 22.

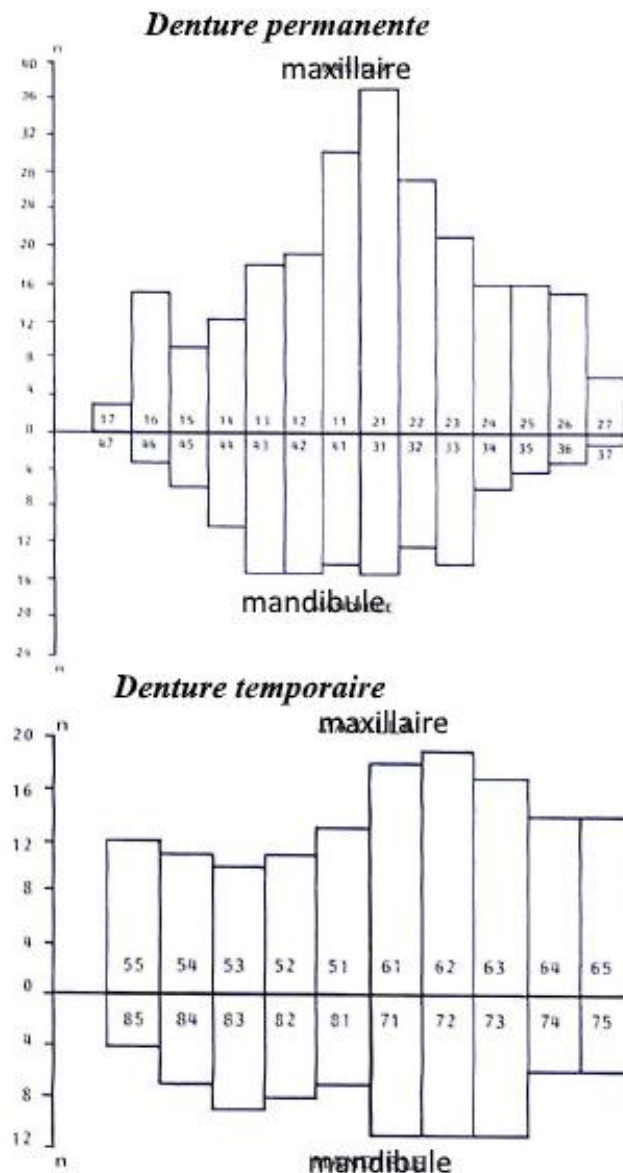


Figure 3 : Histogramme comparant le nombre de dents atteintes en fonction de la denture et de la localisation anatomique. [32]

- Localisation : En règle générale, cette pathologie se retrouve plus fréquemment au maxillaire qu'à la mandibule et est unilatérale. Le maxillaire est touché deux fois plus souvent que la mandibule. Les dents touchées apparaissent le plus souvent sous forme de série continue, bien que l'anomalie puisse « sauter » une dent ou un groupe de dents. [11]
Comme le montre la figure 3, les dents du secteur antérieur sont le plus souvent touchées. [32]
- Défauts d'éruption : Les dents atteintes manifestent souvent un retard ou une absence d'éruption, des abcès ou des fistules sans caries. [30]
- Occlusion : là où les dents atteintes n'ont pas fait leur éruption, on observe des égressions des dents antagonistes et des versions des dents adjacentes. [13]

2.1.3.1.2 Manifestations cliniques des tissus mous

Plusieurs auteurs ont remarqué des altérations ainsi que des gonflements des tissus mous en regard des dents atteintes. Ce gonflement des gencives amène souvent les patients à consulter leur dentiste. Cette observation met en lumière que l'ODR n'est pas seulement une anomalie touchant les structures dentaires minéralisées. [45, 30]



Figure 4 :

Photographie des dents 33 et 35 d'un patient de 14 ans présentant une crête alvéolaire agrandie recouverte par du tissu fibreux. [30]

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

- Localisation dans un quadrant particulier, dans l'une et/ou l'autre des deux dentitions
- Hypocalcification et hypoplasie de l'émail et de la dentine
- Dents atteintes décolorées, petites et déformées avec différentes marques de surface. Par exemple, contour irrégulier avec des trous et des rainures de surface et une décoloration jaunâtre ou brunâtre.
- Éruption retardée ou échouée due à un arrêt de la formation radiculaire
- Présence dans certains cas d'une hypertrophie gingivale non inflammatoire. [34]

2.1.3.2 Caractéristiques radiologiques

Le diagnostic peut être confirmé par la radiologie. Le signe radiologique pathognomique est l'aspect de « dent fantôme ». Les chambres pulpaires et les canaux dentaires sont larges. La morphologie dentaire est particulière, les couronnes apparaissent floues. Il y a une absence de contraste entre l'émail et la dentine : tous deux sont de radiodensités similaires. [11]

La dentine est souvent très mince et la pulpe occupe un large espace. Les racines sont courtes et ont leurs apex ouverts, bien que cela dépende de l'âge du patient, de la denture et de la sévérité de la pathologie. [13, 2]

L'aspect fantomatique apparaît tant sur les radiographies panoramiques que sur les radiographies rétro-alvéolaires (figure 5 et 6)

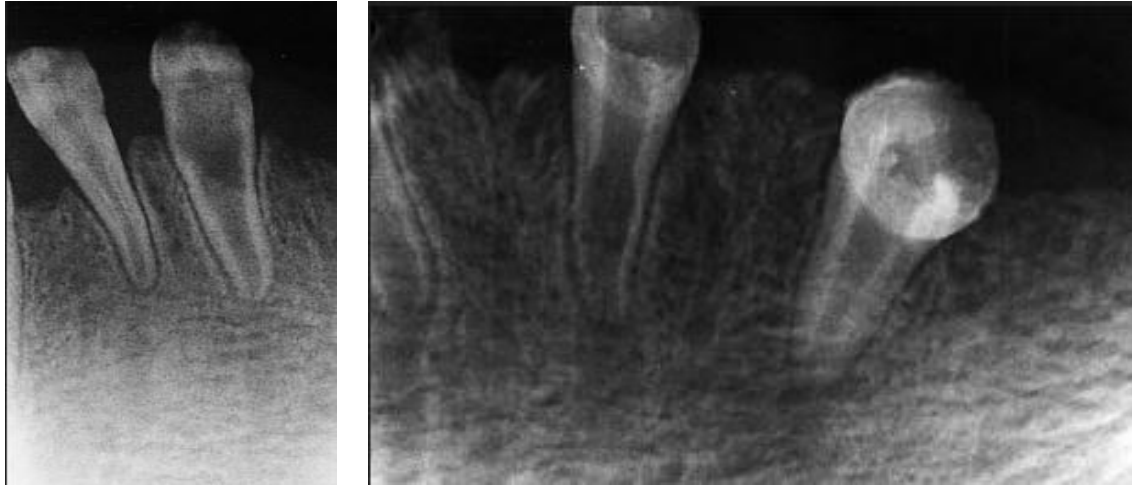


Figure 5 :
Radiographies péri apicales d'un patient de 14 ans atteint d'ODR : absence de contraste entre l'émail et la dentine, chambres pulpaire larges et apex ouverts. On observe aussi une hyperminéralisation intra coronaire au niveau de la 35. [30]



Figure 6 :
Radiographie panoramique où l'on peut remarquer une absence de germes dentaires de 48 38 34 36 et la présence de « dents fantômes ». [30]

La présence d'inclusions pulpaire calcifiées est fréquemment observée. Celles-ci se retrouvent également dans des dents adjacentes cliniquement saines. [13]



Figure 7 :
Radiographie péri apicale de 11 atteinte d'ODR et de 21
saine avec une calcification intrapulpaire. [13]

En denture temporaire, les racines sont courtes et ont les apex largement ouverts. (figure 8)

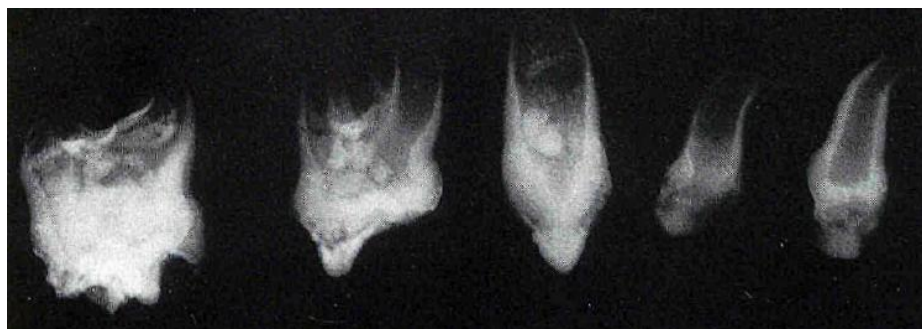


Figure 8 :
Radiographie de dents extraites d'une patiente de 3 ans mettant en évidence des apex
largement ouverts. [13]

En denture définitive, il est souvent observé une édification radiculaire jusqu'à la fermeture complète des apex. (figure 9)

Figure 9 :
Radiographie péri apicale représentant des couronnes
mal formées et une formation radiculaire complète sur
44. [45]



2.1.3.3 Caractéristiques histologiques

L'analyse histologique de dents extraites permet de déterminer avec certitude le diagnostic d'odontodysplasie régionale. [13]

Kerebel [28] et Crawford [13] ont étudié la structure et l'ultrastructure des différents tissus dentaires. Les études histologiques ont souligné des modifications importantes de l'ensemble des tissus dentaires.

L'émail est généralement mince et les prismes d'émail sont irréguliers. L'émail est hypoplasique et hypocalcifié avec une épaisseur variable et des surfaces irrégulières. Des invaginations de la surface de l'émail dans la dentine ont été observées et pourraient entraîner une contamination bactérienne de la pulpe, provoquant une pulpite et par la suite une nécrose. [8]

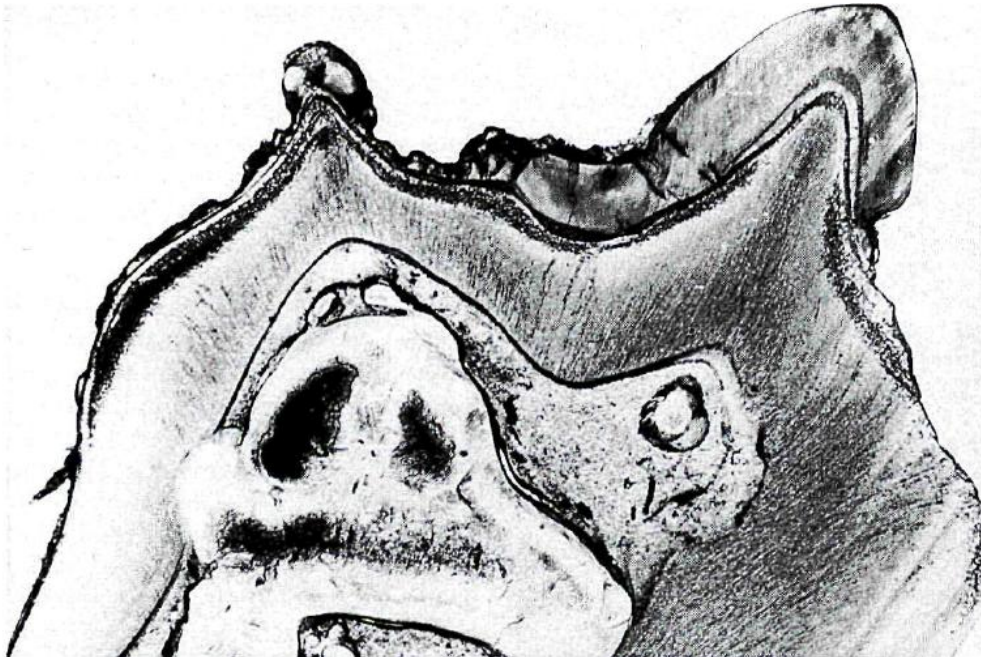


Figure 10 :
Coupe transversale observé au microscope optique (Gx3,2) d'une molaire atteinte montrant une épaisseur variable de l'émail. [13]

L'émail apparaît stratifié en raison des altérations des cristaux d'hydroxyapatite et des régions inter-prismatiques. [8]

L'émail présente deux zones différentes : l'une présentant une structure prismatique normale et l'autre une structure globulaire hypoplasique composée de cristallites plus petites et étroitement emballées. Dans la plupart des études, l'émail n'a pas été évalué histologiquement en raison de dents partiellement déminéralisées. [28]

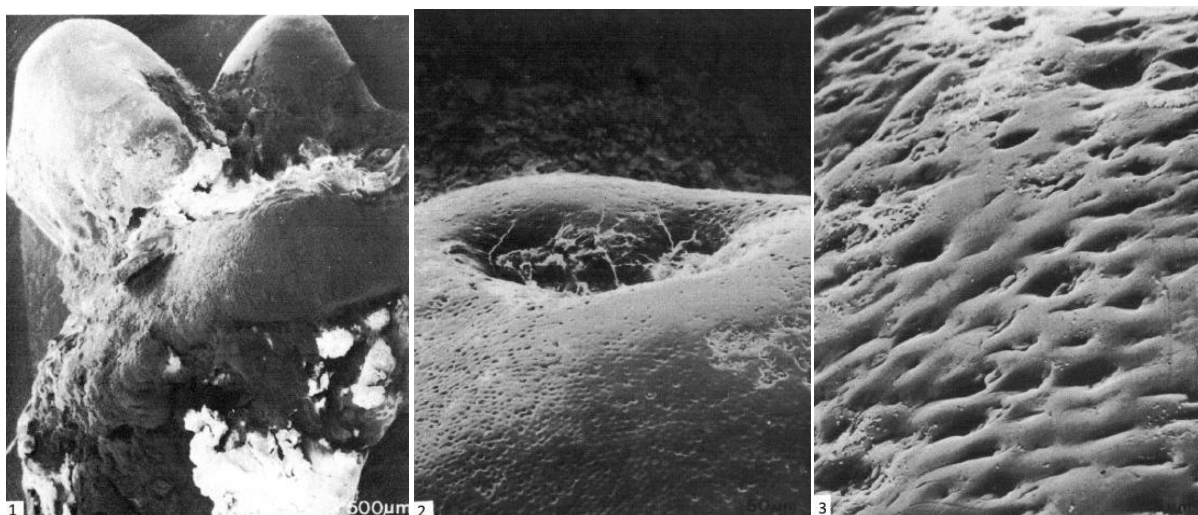


Figure 11 :
Clichés de la dent 75 réalisés au MEB. [28]

La figure n°1 met en évidence un émail hypoplasique

La figure n°2 montre de la plaque bactérienne remplissant une dépression au sommet d'une cuspidé.

La figure n°3 expose une surface de l'émail avec des zones lisses, quelques dépôts de bactéries et l'empreinte du prolongement odontoblastique de Tomes.

La dentine est également hypoplasique. Elle est mince et présente une structure globulaire. [8]

Les dents les plus sévèrement touchées présentent une dentine cellulaire et des zones amorphes dans la dentine coronaire. [19]

Gardner [18] a étudié en détail les zones amorphes qui sont caractéristiques des dents atteintes par l'ODR. Il confirme que les zones amorphes représentent la matrice dentinaire sans collagène et se composent de glycosaminoglycanes et de quelques phosphoprotéines. A noter que ces zones sont plus minéralisées que la dentine normale.

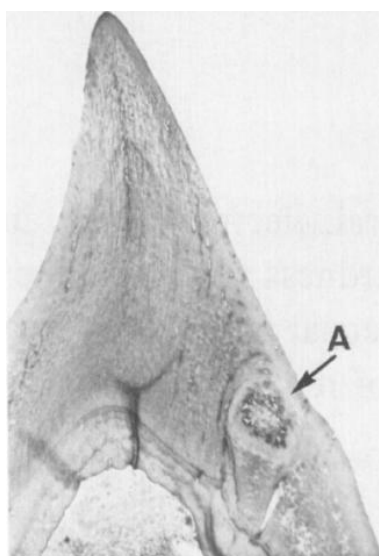


Figure 12 :
Coupe sagittale réalisée au microscope optique (Gx37) de la partie coronaire de la dent 72. La flèche indique une zone amorphe typique située dans la dentine de dents atteintes par l'ODR. [18]

Par ailleurs, on observe des fissures de différentes tailles, des espaces interglobulaires plus nombreux que dans la dentine physiologique, des zones de pré-dentine élargies de façon focale et une diminution importante du nombre de tubulis dentinaires. [26]

Les tubulis dentinaires présentent des changements d'orientation, de densité, de taille, de distribution et de forme. [8]

La dentine coronaire est généralement plus atteinte dans sa structure et sa calcification que la dentine radiculaire. [20]

La pulpe située dans une chambre pulpaire généralement plus grande que la normale montre diverses formes de fibroses et de calcifications. Les extensions pulpaires s'étendent parfois jusqu'aux cuspidés ou à l'émail incisal. [8]

Le ciment dans la plupart des cas apparaît normal. Cependant, quand il est atteint, il est altéré mais à un degré inférieur. Il peut-être plus fin que la normale mais aucune différence en termes de structure n'a été observée. [32, 8]

Les tissus périphériques entourant les dents atteintes peuvent montrer des foyers de calcification et des îlots d'épithélium odontogène. Il a été constaté que la calcification des tissus mous était associée à des cellules mésenchymateuses et à des restes épithéliaux odontogènes. [8]

Courson a noté une réduction du réseau collagénique ainsi que des fibres de collagène extrêmement fragmentées. Des mesures quantitatives ont montré un déséquilibre entre MMP-1 et MMP-2 et leurs inhibiteurs TIMP-1 et TIMP-2. Les Metalloprotéinases matricielles (MMP) sont impliquées dans la rupture de la matrice extracellulaire dans les processus physiologiques normaux. TIMP est une molécule inhibitrice qui régule les MMP. Ce déséquilibre MMP/TIMP suggère que l'augmentation de l'activité enzymatique pourrait être à l'origine de la désorganisation du tissu conjonctif. [12]

L'os : Malgré de graves altérations dentaires, l'os en lui-même n'est pas atteint et la rétention des dents atteintes d'ODR n'interfère pas avec le développement alvéolaire normal. [46]

Le tissu folliculaire : Histologiquement, le tissu conjonctif qui correspond au sac folliculaire est lâche et fibrillaire, avec des corps calcifiés éparpillés. [18]

Une des caractéristiques de l'ODR est la présence de calcifications au sein du tissu folliculaire. Kerebel [28] a étudié la structure et l'ultrastructure de ces calcifications. L'étude a révélé plusieurs types de calcifications, principalement situées dans une zone habituellement occupée par la formation d'émail. Certaines d'entre elles sont produites sans collagène. D'autres résultent de la minéralisation des fibres de collagène. Parfois, les calcifications sont entourées d'une zone homogène sans structure et résultent de la fusion de plusieurs globules plus petits.

Le microscope électronique en transmission a révélé trois types de calcifications différentes dans le follicule dentaire : des corps calcifiés arrondis localisés dans les spirales du tissu conjonctif (CG), des brins ostéoïdes fibrillaires délimités par de petits globules calcifiés (FO), et des brins ostéoïdes avec inclusions cellulaires (OS).

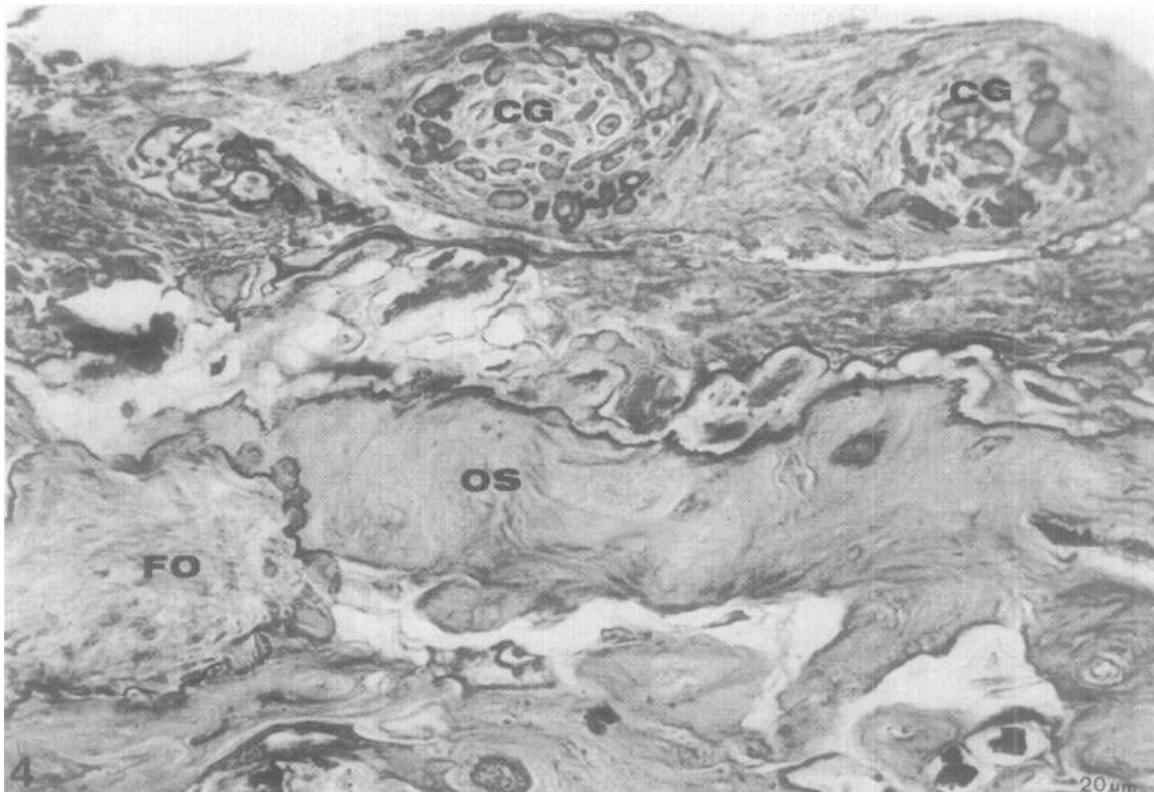


Figure 13 : Trois types de calcification présents dans le follicule dentaire. (Section décalcifiée. Coloration au trichrome de Masson. G x400).

Ces calcifications sont en contact étroit avec le cytoplasme des cellules du tissu conjonctif voisin dans lesquelles une abondance de microfilaments a été trouvée. Il est suggéré que ces filaments pourraient être impliqués dans la formation de calcifications dystrophiques des tissus mous. [28]

2.2 Diagnostic différentiel

Les dents atteintes par l'ODR n'ayant pas fait leur éruption peuvent être par inadvertance ou méconnaissance diagnostiquées comme des dents « soumises à une résorption », un « odontome dilaté » malgré la distribution strictement unilatérale des lésions carieuses. [13]

Certains signes cliniques et radiologiques sont donc semblables à d'autres anomalies dentaires. Parmi celles-ci, on inclue l'amélogénèse imparfaite, la dentinogénèse imparfaite, la dysplasie dentinaire de type I et II et l'hypophosphatasie. Il est donc important de savoir établir le diagnostic différentiel entre l'ODR et les autres types d'anomalies dentaire. [18]

2.2.1 L'amélogénèse imparfaite héréditaire :

L'amélogénèse imparfaite (AI) est un défaut héréditaire de l'émail qui affecte à la fois la dentition primaire et permanente. L'incidence de l'AI varie de 1 sur 718 à 1 sur 14 000 selon la population étudiée. Selon Witkop [58], l'AI peut être classée comme hypoplasique, hypomature, hypocalcifiée et hypomature-hypoplasique avec taurodontisme. [10]

L'ODR ne peut pas être confondu avec l'AI car il s'agit d'un défaut héréditaire qui atteint les deux dentures, à l'opposé de l'OR qui n'a pas d'étiologie héréditaire et atteint une région localisée de la dentition.



Figure 14 : Photographie intra-buccale d'une patiente atteinte d'AI. [10]

2.2.2 La dentinogénèse imparfaite :

La dentinogénèse imparfaite est une maladie autosomique dominante caractérisée par une hypominéralisation sévère de la dentine et une structure de dentine altérée. Les dents présentent une décoloration opalescente brune, bleu-grise ou ambre et sont de petite taille. L'émail est souvent cassant en raison de l'altération de la jonction émail-dentine. Par conséquent, la dentine hypominéralisée exposée est rapidement usée par attrition.

L'aspect radiographique est pathognomonique : couronnes bulbeuses à cause d'un important étranglement cervical, racines courtes et épaisses, oblitération de la pulpe et présence de lésions apicales sans caries. [37]

Les deux dentures sont atteintes ce qui différencie bien cette anomalie de l'ODR. Les dents fantômes ne sont pas observées dans cette anomalie.



Figure 15 : Photographie intrabuccale d'un patient de 6 ans présentant une dentinogénèse imparfaite. [37]



Figure 16 : Radiographie panoramique d'un patient de 6 ans présentant une dentinogénèse imparfaite. [37]

2.2.3 La dysplasie dentinaire de type 1 et 2 :

La dysplasie dentinaire (DD) est souvent définie comme une dent sans racine. Le tableau clinique comprend des racines très courtes ou absentes, mais les couronnes sont cliniquement normales. Elle affecte la denture temporaire ou la denture temporaire et permanente.

En général, deux classes principales de DD sont identifiées en fonction de l'apparence clinique et radiographique. Witkop [58] a proposé les classifications type I ou «dysplasie de la dentine radiculaire» et type II ou «dysplasie de la dentine coronale ». C'est une anomalie rare d'étiologie inconnue qui affecte environ un patient sur 100 000.

Les dents atteintes par l'ODR ont leurs racines moins atteintes que leur couronne, ce qui est le contraire de la DD de type 1. Tous les quadrants sont touchés, ce qui n'est pas le cas pour l'ODR. [37]



Figure 17 : Radiographie panoramique d'un patient de 12 ans : les dents atteintes de DD1 ont des racines raccourcies. [37]

2.2.4 L'hypophosphatasie :

L'hypophosphatasie est un trouble héréditaire rare caractérisé par une minéralisation défectueuse des os et des dents, et une déficience de l'activité de la phosphatase alcaline sérique et osseuse. La prévalence des formes sévères de la maladie a été estimée à 1/100 000.

Les symptômes sont très variables dans leur expression clinique, allant de la mort à la naissance en raison de la non minéralisation osseuse à la perte précoce des dents sans symptômes osseux. Selon l'âge au diagnostic, six formes cliniques sont actuellement reconnues : parmi celles-ci, l'odontohypophosphatasie est caractérisée par une exfoliation précoce des dents temporaires possédant des racines et/ou des lésions carieuses profondes, mais n'est généralement pas associée à des malformations squelettiques. [25]

A la différence de l'hypophosphatasie, l'ODR n'est pas une anomalie héréditaire.

Les anomalies dentaires du développement nécessitent donc un examen attentif ainsi qu'une planification de traitement. Lorsqu'une anomalie est présente, les cliniciens devraient soupçonner que d'autres peuvent également être présentes. Les anomalies dentaires du développement montrent des variations et aucune anomalie du même type n'est semblable. Par conséquent, la connaissance de divers critères cliniques et radiographiques est essentielle pour diagnostiquer l'état et effectuer un traitement approprié. [25]

III. PRISE EN CHARGE CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

Le traitement de l'ODR suscite toujours la controverse. La question principale est de savoir s'il faut extraire ou pas les dents atteintes. Le traitement de l'ODR dépend en partie de la sévérité de l'atteinte, allant de la gestion conservatrice en plaçant des restaurations protectrices sur les dents atteintes jusqu'à l'extraction dentaire et la réhabilitation prothétique. [30, 2]

Bon nombre de rapports recommandent l'élimination des dents atteintes en raison de la présence de défauts structurels sévères considérés comme une source potentielle d'infection et au fait que ces dents ne font peu souvent leur éruption. [42, 5]

D'autres professionnels choisissent d'utiliser, dans la mesure du possible, des procédures de restauration conservatrices pour protéger les dents touchées ayant fait leur éruption. [7, 35]

Le traitement d'un enfant ayant une odontodysplasie régionale nécessite donc une approche multidisciplinaire. Des consultations entre spécialistes en pédiatrie, en orthodontie, en implantologie sont nécessaires pour fournir la meilleure solution thérapeutique. La planification du traitement doit être conçue séparément pour chaque patient. [25]

3.1 Les problématiques :

Infectieuses : Pinkham [59] a noté une augmentation de la susceptibilité à développer des lésions carieuses sur les dents atteintes. Des invaginations s'étendant de la surface amélaire à la dentine pourraient être également une porte d'entrée directe pour les bactéries, ce qui expliquerait les pulpites, les nécroses et les abcès en l'absence de lésions carieuses. [18]

Fractures et usures : Des traumatismes mineurs sont capables de provoquer des fractures en raison de la structure hypoplasique qui rend fragile les dents atteintes. [40]

Dents retenues : Chez les patients atteints d'ODR, un retard ou un échec d'éruption est souvent observé. [4]

Esthétiques : La présence de dents jaunâtre à brunâtre, petites, dysmorphiques, d'aspect granuleux, cassées et n'ayant fait qu'une partie de leur éruption est souvent perçue comme inesthétique par le patient et son entourage. L'aspect psychologique entre en jeu, ce qu'il ne faut pas sous-estimer dans la prise en charge thérapeutique. [11]

Fonctionnelles : L'absence de certaines dents peut provoquer des difficultés à la mastication entraînant des troubles digestifs, une malnutrition et des carences nutritionnelles. Elle peut également provoquer des difficultés de phonation et d'apprentissage de la parole chez le jeune enfant. [13]

Parodontales : Dans certains cas, les patients se présentent avec une hyperplasie gingivale en regard des dents atteintes. [30]

3.2 Les objectifs de traitement :

Les objectifs du traitement sont de maintenir une bonne fonction orale, d'améliorer l'esthétique et de faciliter la croissance normale de la mâchoire en prévenant l'atrophie osseuse après l'élimination des dents fantômes si besoin. [38, 49]

3.3 Éléments à prendre en compte dans le choix de la solution thérapeutique :

Les solutions thérapeutiques doivent prendre en compte de nombreux facteurs tels que l'âge du patient, les antécédents médicaux, les antécédents dentaires, le souhait de l'enfant et des parents. Ce qui rend spécifique la prise en charge de l'ODR est l'évaluation du stade de développement de la pathologie c'est-à-dire le degré d'atteinte et le nombre de dents atteintes. [38]

3.4 Solutions thérapeutiques envisageables :

1. Privilégier l'approche conservatrice

Selon Lopes [30], les dents atteintes devraient être préservées aussi longtemps que possible afin de favoriser un développement normal de la mâchoire et d'atténuer les effets psychologiques causés par la perte prématurée des dents. En raison du jeune âge des patients traités, Lopes considère que tant que les signes cliniques et radiologiques indiquent qu'il n'y a pas d'infection, la philosophie de traitement à court terme est de maintenir les dents atteintes sur l'arcade. La prise en charge vise donc à la préservation des dents atteintes et inclut le traitement de la pulpite ou de la nécrose si nécessaire, dans le but de conserver les dents atteintes le plus longtemps possible.

2. Une solution à envisager : l'autotransplantation

L'autotransplantation d'au moins 1 dent est une option à envisager pour éviter une réhabilitation prothétique ou dans le but de maintenir un volume osseux pour y placer par la suite des implants. [49]

3. Approche extractionnelle puis réhabilitation prothétique amovible et/ou fixe

Il arrive malheureusement dans certains cas, en raison d'un délabrement trop important, de la présence d'abcès ou de dents n'ayant fait qu'une partie de leur éruption, que celles-ci doivent être extraites et remplacées par une prothèse amovible en résine.

Quand les extractions s'avèrent nécessaires, les dents extraites doivent être remplacées par des artifices prothétiques comme des prothèses amovibles pour maintenir l'apparence esthétique et la fonction, éviter une éruption excessive des dents opposées au secteur et préserver ainsi une dimension verticale d'occlusion normale.

Une réhabilitation prothétique par implant peut être envisagée une fois le développement crânio-facial terminé. Le pronostic pour ces patients est bon, particulièrement quand la pathologie est diagnostiquée et prise en charge précocement. [7]

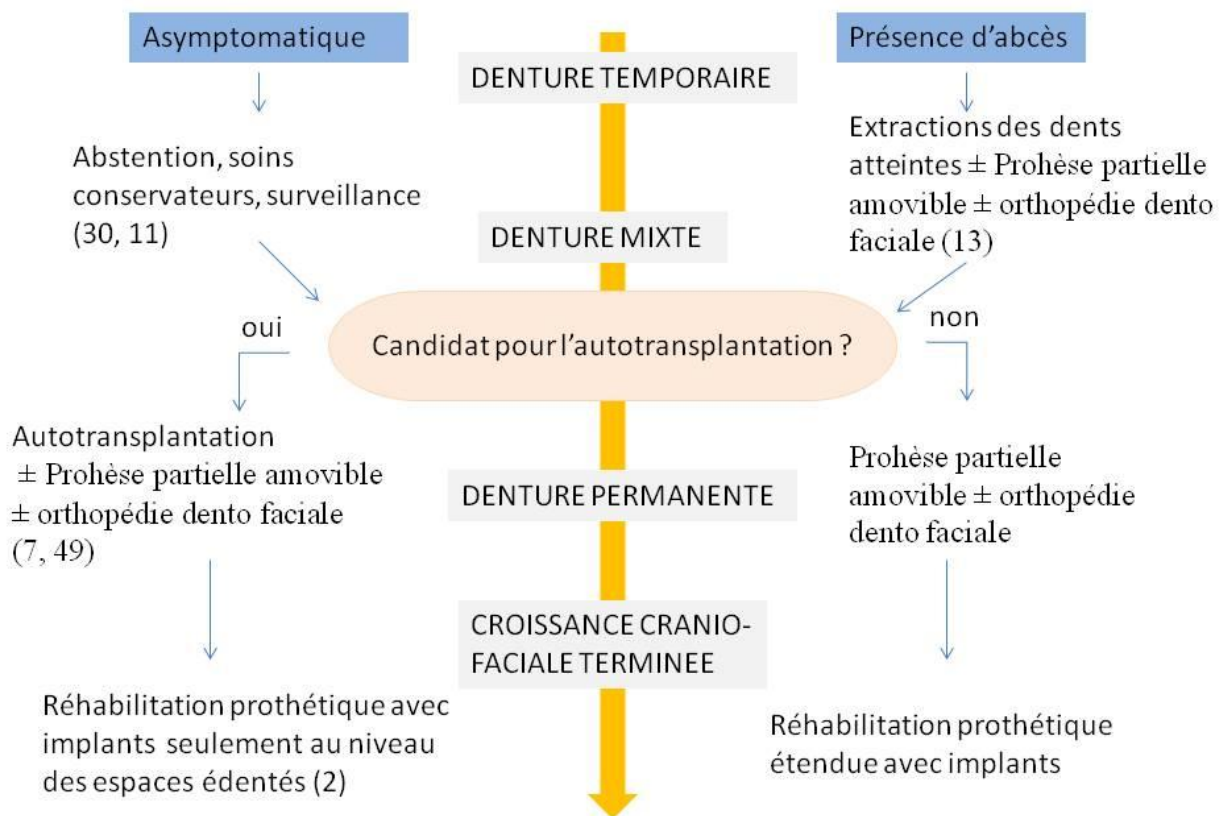


Figure 18 : Considérations thérapeutiques pour un patient atteint d'ODR d'après [7]

Cahuana et al [7] ont conclu que les décisions thérapeutiques au cours de l'enfance devraient être basées sur le degré d'implication, les besoins fonctionnels et esthétiques de chaque patient. L'auto-transplantation pourrait être une bonne option de traitement temporaire pendant la dentition mixte chez certains patients. Le traitement d'usage consiste en une réhabilitation prothétique avec implants une fois le développement cranio facial terminé.

IV. Cas Clinique : Prise en charge de A., 8 ans, atteinte d'ODR :

A., 8ans, a été reçue en consultation dans le service d'odontologie de la Timone (APHM, Marseille) en avril 2010. La patiente est adressée par le service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Nord de Marseille, suite à des cellulites à répétitions dans la région maxillaire gauche depuis 18 mois.

4.1 Anamnèse

A ne présente aucuns antécédents médicaux généraux.

Au niveau familial, sa mère est atteinte d'un pityriasis (maladie de la peau se manifestant par des rougeurs qui serait d'origine virale [19])

Son frère présente une amélogénèse imparfaite et un orteil surnuméraire.

4.2 Examen clinique

L'examen clinique ne montre pas de lésions carieuses. On note une ulcération gingivale de la région maxillaire supérieure gauche. Aucune dent n'est visible après la canine temporaire au niveau du secteur 6. L'anamnèse fait ressortir l'absence des dents temporaires 64 et 65. Un abcès est visible en vestibulaire. Les molaires temporaires mandibulaires gauches sont en égression et au contact direct de la gencive antagoniste.



Figure 19 : Vue de la région maxillaire supérieure gauche. (Courtoisie du Pr Tardieu)

Au niveau de secteur 6, on note la présence d'une zone calcifiée pouvant être une dent non évoluée.



Figure 20 : Vue occlusale de la gencive au niveau de la 26. (Courtoisie du Pr Tardieu)

Une radiographie panoramique a été réalisée pour compléter l'examen clinique. A. est en denture mixte. La formule dentaire est difficile à définir dans le secteur 6 avec des dents d'un aspect particulier en place des 64/65. Il n'y a aucune lésion carieuse. On note l'égression des dents du secteur mandibulaire gauche.



L'hypothèse diagnostique est celle de l'odontodysplasie régionale. La formule dentaire serait 21/22/63/ 64 incluse (agénésie 24) / 65 incluse (agénésie 25)/ 26 agénésie/ 27 incluse.

L'objectif principal de notre prise en charge a été de trouver une réponse au problème infectieux récurrent depuis plusieurs mois dans le secteur maxillaire gauche et d'en proposer un diagnostic complet. Par la suite, une réhabilitation fonctionnelle a dû être envisagé.

L'extraction des « dents fantômes » à savoir 64 incluse (ou 25 incluse) et 65 incluse (ou 26 incluse) a donc été décidée. Un prélèvement anatomopathologique a été réalisée pour affiner le diagnostic. Une prothèse amovible résine a été réalisée pour remplacer les dents absentes.

PHASE CHIRURGICALE : Extraction sous anesthésie générale des 64 65 incluses et intervention de l'ORL pour diagnostic d'un éventuel problème sinusien.



PRELEVEMENT ANATOMOPATHOLOGIQUE : ils ont été réalisés lors de l'intervention sous l'anesthésie générale et examinés par le service d'anatomie pathologique et neuropathologie du CHU-TIMONE et par le service d'anatomie pathologique et d'histocytologie de Toulouse. La présence d'un territoire de prolifération épithéliale plus améloblastique avec des cellules fantômes et une élaboration de dentine oriente le diagnostic vers le kyste de Gorlin ou tumeur odontogène kystique calcifiante. Aucun critère de malignité n'est retenu. Le syndrome de Gorlin (SG) est un syndrome autosomique dominant caractérisé par de multiples carcinomes basocellulaires et un risque accru de kystes de la mâchoire et de médulloblastome de la petite enfance. [50]

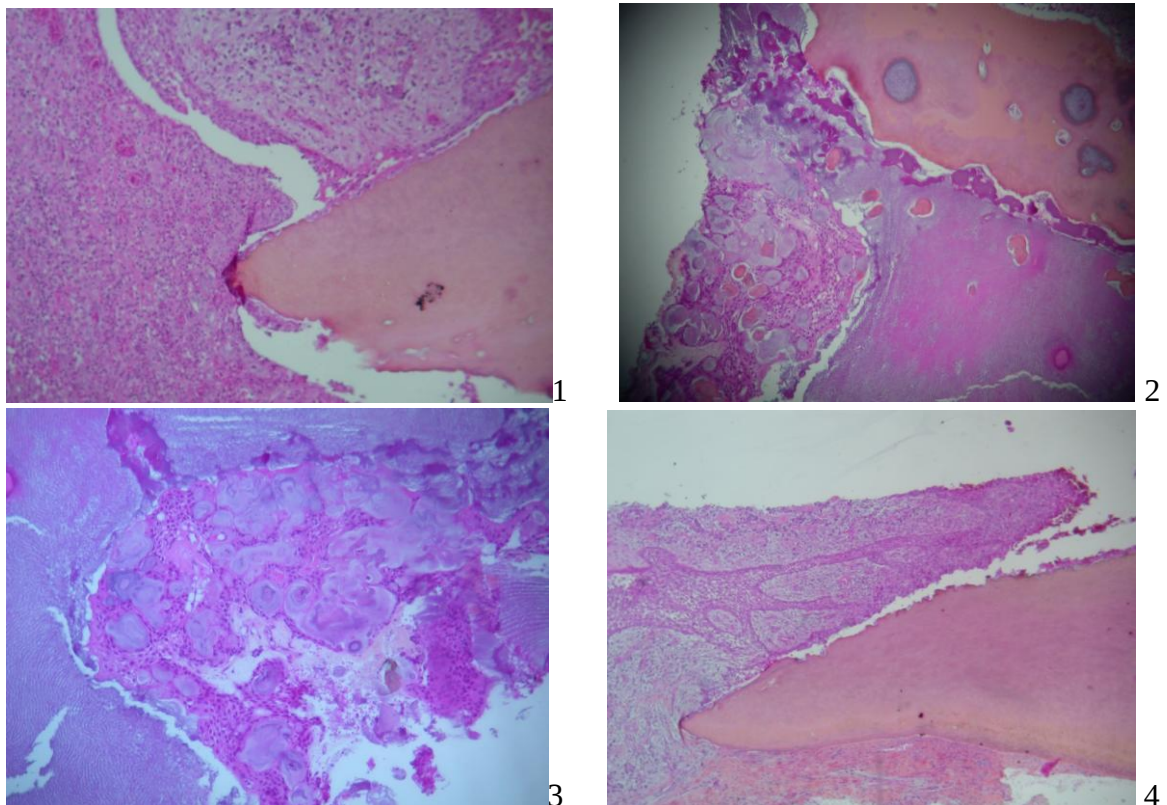


Figure 23 : Coupes histologiques des tissus dentaires et parodontaux au niveau de 64-65.
(Courtoisie du Pr Tardieu)

PHASE PROTHETIQUE :



Figure 24 : Radiographie panoramique réalisée en 2012. (Courtoisie du Pr Tardieu)

La réhabilitation prothétique a tout d'abord consisté à réaliser une plaque palatine de nivellement afin d'obtenir la réingression des dents mandibulaires gauches. Cette prise en charge a été réalisée avec les orthodontistes du service d'odontologie de l'hôpital de la Timone (APHM-Marseille).



Figure 25 : plaque de nivellement maxillaire. (Courtoisie du Pr Tardieu)

Par la suite, une fois l'ingression obtenue, des dents ont été rajoutées au niveau du secteur 6 pour remplacer les dents absentes.



Figure 26 : Photographies après réingression des dents du secteur mandibulaire gauche. (Courtoisie du Pr Tardieu)

PHASE DE SUIVI :

La patiente a été revue régulièrement pour rebaser voir refaire la prothèse amovible en fonction de la croissance et de l'éruption des dents permanentes.

A la fin de la croissance il faudra envisager de remplacer les dents manquantes par une solution prothétique fixée.

Remerciement au Pr Guyot, au Dr Nicollas, au Dr Bohar, au Dr Labit-Bouvier, au Dr Gomez pour leur aide dans le suivi et la prise en charge.

CONCLUSION

Il est capital que les patients atteints d'ODR soient diagnostiqués et pris en charge précocement. Cela facilitera le traitement. Dans la littérature, peu de traitements détaillés sont décrits et il n'y a pas de consensus sur la prise en charge de l'ODR. Cependant, la plupart des auteurs soulignent l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire [2]

Certains auteurs - de publications anciennes notamment, préconisent l'extraction de toutes les dents atteintes et leur remplacement par une prothèse amovible en résine. [7,13]. Les publications plus récentes préfèrent conserver ces dents le plus longtemps possible sur l'arcade pour des raisons esthétiques, fonctionnelles et psychologiques [30]. La conservation de ces dents, même transitoire permet de préserver le volume osseux nécessaire à la prise en charge ODF et par la suite, implantaire. [49]

Bien que l'ODR soit connu depuis plus de six décennies, les causes de sa survenue restent inconnues et la littérature se cantonne à des rapports de cas. D'autres études épidémiologiques, expérimentales et génétiques sont nécessaires. [38]

BIBLIOGRAPHIE :

1. ADLER P, BENCZE J. Amelogenesis imperfecta non hereditaria segmentalis. Dtsch Zahnarztl Z 1964; 19 : 1092-1104.
2. AMANI AT. Regional Odontodysplasia : Literature Review and Report of an Unusual Case Located in the Mandible. Pediatr Dent 2014; 36 : 62.
3. ANNEROTH G, RAMSTROM G. Unilateral odontodysplasia. Swed Dent J 1980; 4 : 93-100.
4. ANSARI G, REID JS. Regional odontodysplasia : report of four cases. Int J Paediatr Dent 1997; 7(2) : 107–113.
5. BARBERIA E, COARASA S. Regional odontodysplasia. A literature review and three case reports. Eur J Paediatr Dent. 2012; 13(2) : 161-166.
6. BOLANDE RP. The neurocristopathies. A unifying concept of disease arising in neural crest maldevelopment. Hum Pathol 1974; 5 : 409.
7. CAHUANA A. Clinical Management of Regional Odontodysplasia. Pediatric Dentistry 2005; 27 : 1.
8. CARLOS R, CONTRERAS E, ALMEIDA OP, SILVA KR. Regional odontodysplasie : morphological, ultrastructural, and immunohistochemical features of the affected teeth, connective tissue, and odontogenic remnants. J Dent Child (Chic) 2008; 75(2) : 144-150.
9. CHAUDHRY A, WITTICK H. Odontogenesis imperfect : report of a case. Oral Surg 1961; 14 : 1099-1103.
10. CHIUNG FEN, JAN CC. Treatment considerations for patient with Amelogenesis Imperfecta : a review. Braz Dent Sci. 2013; 16(4) : 7–18.
11. CHO S. Conservative Management of Regional Odontodysplasia : Case Report. J Can Dent Assoc 2006; 72(8) :735–738.
12. COURSON F, BDEOUI F, DANAN M. Regional odontodysplasie : expression of matrix metalloproteinases and their natural inhibitors. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 95(1) : 60-66.
13. CRAWFORD PJ, ALDRED MJ. Regional odontodysplasia : a bibliography. J Oral Pathol Med 1989; 18 : 251-263.
14. DAHLLOF G, LINDSKOG S, THEORELL K. Concomitant regional odontodysplasia and hydrocephalus. Oral Surg 1987; 63 : 354-357.
15. DAYAL PK, MANI NJ. Odontodysplasia, report of a case. Oral Med 1981; 36 : 79-81.
16. FEARNE J, WILLIAMS DM, BROOK AH. Regional odontodysplasie : a clinical and histological evaluation. Dent Child 1986; 17 : 21-25.

17. FERGUSON JW, GEARY CPM. Regional odontodysplasia. *Dent J* 1980; 25 : 148-151.
18. GARDNER DG. The dentinal changes in regional odontodysplasia. *Oral Surg* 1974; 38 : 887-897.
19. GARNIER M, DELAMARE V. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 32 ème edition 2017; 526.
20. GUNDUZ K, ZENGİN Z. Regional odontodysplasia of the deciduous and permanent teeth associated with eruption disorders : a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13 : 563-556.
21. GUZMAN R, ELLIOTT MA, ROSSIE KM. Odontodysplasia in a pediatric patient: literature review and case report. *Pediatr Dent* 1990; 12 : 45-48.
22. HAMDAN MA, SAWAIR F, RAJAB LD. Regional odontodysplasie : a review of the literature and report of a case. *Int J Paediatr Dent*. 2004 Sep; 14(5) : 363-370.
23. HITCHIN AD. Unerupted deciduous teeth in youth aged 15 1/2. *Dent J* 1934; 56 : 631-633.
24. JAHANIMOGHADAM F. Dental Anomalies : An Update. *Adv Hum Biol* 2016; 6 : 112-118.
25. JAHANIMOGHADAM F, PISHBIN L, RAD M. Clinical, Radiographic, and Histologic Evaluation of Regional Odontodysplasia : a Case report with 5-year Follow-up. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*. 2016 June; 17(2) : 159-163.
26. KAHN M, HINSON L. Regional odontodysplasia : Case report with etiologic and treatment considerations. *Oral Surg* 1991; 72 : 462-467.
27. KELLEY JE, HIBBARD ED, GIANSAANTI JS. Epidermal nevus syndrome. Report of a case with unusual oral manifestations. *Oral Surg* 1972; 34 : 774.
28. KEREBEL B, KEREBEL LM. Structural, ultrastructural, microradiographic, and electron-probe studies of an unusual case of regional odontodysplasia. *J Dent Res*. 1982; 61(9) : 1056-1062.
29. KRAUS BS, MYERS RE, CLARCK GR. Teratogenic effects of carotid ligation on the developing dentition of the rhesus monkey. *Teratology* 1969; 2 : 163-172.
30. LOPES MARQUES AC, CASTRO WH, VIERA MA. Regional odontodysplasie : an unusual case with a conservative approach. *British Dental Journal* 1999; 186 : 522–524.
31. LUNIN M, DEVORE D. The etiology of regional odontodysplasie. *J Dent Res* 1976; 55 : 109.
32. LUSTMANN J, KLEIN H, ULMANSKY M. Odontodysplasia: report of two cases and a review of the literature. *Oral Surg* 1975; 39 : 781-792.
33. MAGALHÃES AC. Regional odontodysplasie : case report. *J. Appl. Oral Sci*. 2007; 15.

34. MATHEW A, DAURAVU L. Ghost teeth: Regional odontodysplasia of maxillary first molar associated with eruption disorders in a 10-year-old girl. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015 Aug; 7 : 800–803.
35. MELAMAD Y, HARNIK J. Conservative multidisciplinary treatment approach in an unusual odontodysplasia. *ASDC J Dent Child.* 1993; 61(2) : 119-124.
36. MORRISS GM, THOROGOOD PV. An approach to cranial neural crest cell migration and differentiation in mammalian embryos. *Development in mammals* 1978; 3 : 363-412.
37. MURIEL DE LA DURE MOLLA, FOURNIER B, BERDAL A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia : revision of the classification. *European Journal of Human Genetics* 2015; 23 : 445–451.
38. OHOUD NASSER ALOTAIBI. Regional odontodysplasie : an overreview. *Pakistan Oral & Dental Journal* 2015; 35,(2) : 175-178.
39. PRADAL G. Embryologie humaine élémentaire. Collection les cours du PCEM Paris. 2005. p 46.
40. RASHIDIAN A, AFSHARIAN Z. Regional Odontodysplasia : Report of a case. *J Dent* 2013; 14 : 197-200.
41. ROBINSON TR. La génétique pour les nuls. First Editions. 2015. p.13.
42. ROSA M, GRACY A. Regional odontodysplasia : report of case. *J Clin Pediatr Dent.* 2006; 30(4) : 333-336.
43. SEHMID, MEIER. Unilateral odontodysplasia with ipsilateral hypoplasia of the mid-face. *J Maxillofac Surg* 1982; 10 : 11.
44. SLOOTWEG J, MEUWISSEN PM. Regional odontodysplasia in epidermal naevus syndrome. *Journal of Oral Pathology* 1985; 14: 256-262.
45. SPINI TH, SERGIO SN. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 2007; 104 : 40-45.
46. VON ARX T. Autotrasplantation for treatment of regional odontodysplasie : Case report with 6-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod* 1998; 85 : 304-307.
47. WALTON J, WITKOP C, WALKER P. Report of three cases with vascular nevi overlying the adjacent skin of the face. *Oral Surg* 1978; 46 : 676-684.
48. WILLIAMS SA, HIGH AS. Odontodysplasia associated with orbital coloboma. *Br Dent J* 1988; 164 : 390.
49. ZIEGLER S, NEUKAMB R. Regional odontodysplasia : Orthodontic treatment and transplantation of premolars. *Regensburg and Erlangen* 1978; 46 : 676-684.

50. EVANS DG. First evidence of genotype–phenotype correlations in Gorlin syndrome. *J Med Genet* 2017; 54 : 530–536.
51. MCCALL JO, WALD SS. *Clinical dental roentgenography*. 2nd ed. Philadelphia 1947 : 150.
52. SUHER T, JUMP E. Localized arrested tooth development. *Oral Surg* 1953; 6 : 1305-1314.
53. BERGMAN G, LYSELL L, PINDBORG JJ. Unilateral dental malformation : report of two cases. *Oral Surg* 1963; 16 : 48-60.
54. ZEGARELLI EV, KUTSCHER AH, ARCHARD H O. Odontodysplasia. *Oral Surg* 1963; 16 : 187-193.
55. PINDBORG JJ, *Pathology of the dental hard tissues*. Munksgaard 1970 : 120-123.
56. RUSHTON MA. A new form of dentinal dysplasia : shell teeth. *Oral Surg* 1954; 7 : 543-549.
57. ABRAMS AM, GROPER J. Odontodysplasia : report of three cases. *ASDC J Dent Child* 1966; 33 : 353-362.
58. WITKOP CJ. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am* 1975; 19 : 25-45.
59. PINKHAM JR, BURKES EJ. Odontodysplasia. *Oral Surg* 1973; 36 : 841-850.

PICARD Thomas – Odontodysplasie régionale : diagnostic et prise en charge.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2017

Rubrique de classement : Odontologie pédiatrique

Résumé :

L'objectif de ce travail est de connaître les principales caractéristiques de l'odontodysplasie régionale afin d'établir un diagnostic précis en vue de prendre en charge de manière préventive ces patients.

La première partie s'intéresse à définir l'odontodysplasie régionale et recherche les causes de sa survenue.

La deuxième partie expose les principales caractéristiques qui permettent l'établissement d'un diagnostic et les différences qui existent avec les autres anomalies dentaires.

La troisième partie propose différentes approches pour prendre en charge les patients.

La quatrième partie traite d'un cas clinique suivi à l'hôpital de la Timone (Marseille).

Mots clés :

Odontologie pédiatrique

Odontodysplasie régionale

Prise en charge dentaire

Dents fantôme

Etiologie

Diagnostic

PICARD Thomas – Regional odontodysplasia: diagnosis and management.

Abstract:

The objective of this work is to know the main characteristics of regional odontodysplasia in order to establish a precise diagnosis in the aim of caring these patients in a preventive way.

The first part focuses on defining regional odontodysplasia and explores the causes of its occurrence.

The second part outlines the main features that enable the establishment of a diagnosis and the differences that exist with other dental abnormalities.

The third part proposes different approaches to take care of the patients.

The fourth part deals with a clinical case followed at the Timone hospital (Marseille).

MeSH:

Pediatric odontology

Regional odontodysplasia

Dental treatment

Ghost teeth

Etiology

Diagnosis

Adresse de l'auteur :

4 rue Kruger

13004 MARSEILLE