



**HAL**  
open science

## Micro-scanner et dens in dente radulaire

Senel Gizem Carpar

► **To cite this version:**

Senel Gizem Carpar. Micro-scanner et dens in dente radulaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02000692

**HAL Id: dumas-02000692**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02000692>**

Submitted on 31 Jan 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2019

Thèse n°2

THESE POUR L'OBTENTION DU

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

Présentée et soutenue publiquement

Par CARPAR Senel Gizem

Née le 30 septembre 1991 à Bursa, Turquie

Le 23 janvier 2019

**Micro-scanner et Dens in Dente Radiculaire**

Sous la direction du Docteur : Christophe BOU

Membres du jury :

M le Pr Raphaël DEVILLARD  
M le Dr Jean-François PELI  
M le Dr Cédric FALLA  
Mme le Dr Karine LEVET

Président  
Rapporteur  
Examineur  
Invité

# UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 19/12/2018

**Président** M. TUNON DE LARA Manuel  
**Directeur de Collège des Sciences de la Santé** M. PELLEGRIN Jean-Luc

## **COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES**

**Directrice** Mme BERTRAND Caroline 58-01  
**Directeur Adjoint à la Pédagogie** Mr DELBOS Yves 56-01  
**Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche** M. FRICAIN Jean-Christophe 57-01  
**Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales** M. LASSERRE Jean-François 58-01

### **ENSEIGNANTS DE L'UFR**

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

#### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie restauratrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02

M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-01
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

### **AUTRES ENSEIGNANTS**

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01

### **ASSISTANTS**

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M,	Jean-Baptiste	CULOT	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Pédo	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PILEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

# Remerciements

---

## A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Raphaël DEVILLARD  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Odontologie restauratrice et endodontie 58-01

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider ce jury de thèse. Je tiens aussi à vous remercier pour tout ce que vous m'avez apporté tout au long de mes études, pour votre soutien et votre bienveillance. Je suis très reconnaissante pour votre gentillesse et votre patience. J'ai pris grand plaisir à travailler avec vous durant mes années de clinique. C'est avec la plus grande sympathie à votre égard que je vous remercie.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.*

## A notre Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Christophe BOU  
Maitre de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale 56-02

*Je vous exprime mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de diriger cette thèse. Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordée pendant ce travail et ces années à la faculté. Je tiens aussi à vous remercier pour votre bienveillance, votre disponibilité, votre investissement et vos grandes qualités humaines. Merci également pour votre patience et votre humour.*

*J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes et vous y trouverez toute l'expression de mes meilleurs sentiments et ma sincère gratitude.*

A notre Rapporteur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-François PELI

Maitre de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie restauratrice et endodontie 58-01

*Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger cette thèse et de faire partie de ce jury. Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité, votre gentillesse, et votre rigueur. Je vous remercie également pour l'enseignement clinique que vous m'avez délivré tout au long de mon apprentissage à l'hôpital Pellegrin et l'hôpital Saint-André.*

*Je vous prie de trouver ici mes remerciements les plus sincères.*

A notre Assesseur de thèse,

Monsieur le Docteur Cédric FALLA

Assistant hospitalo-universitaire

Sous-section Prévention Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale 56-02

*Je vous remercie d'avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.*

A notre Invité,

Madame le Docteur Karine LEVET

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Je vous suis très reconnaissante de nous avoir permis de travailler sur un de vos cas. Vous trouverez ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon estime.*

# Table Des Matières

---

<b>1. Introduction .....</b>	<b>8</b>
<b>2. Généralités sur le développement dentaire.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1. Rappels embryologiques de développement dentaire normal .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.1 Stades initiaux du développement dentaire normal .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.2. Stade de lame .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1.3. Stade de bourgeon .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1.4. Stade de la cupule ou du capuchon .....</b>	<b>13</b>
<b>2.1.5 .Stade de la cloche .....</b>	<b>13</b>
<b>2.1.6. Formation des racines .....</b>	<b>14</b>
<b>3. Dens in dente.....</b>	<b>15</b>
<b>3.1. Généralités .....</b>	<b>15</b>
<b>3.2. Etiologies.....</b>	<b>15</b>
<b>3.3. Classifications .....</b>	<b>17</b>
<b>3.4. Dens in dente radiculaire .....</b>	<b>19</b>
<b>3.5. Incidence - Prévalence .....</b>	<b>20</b>
<b>3.6. Diagnostic .....</b>	<b>21</b>
<b>3.7. Aspect clinique de la dens in dente .....</b>	<b>23</b>
<b>3.8. Aspect radiologique .....</b>	<b>24</b>
<b>3.8.1. Radiographie conventionnelle .....</b>	<b>25</b>
<b>3.8.2. Tomographie volumétrique à faisceau conique (CBCT) .....</b>	<b>27</b>
<b>3.8.3. Micro-scanner .....</b>	<b>29</b>
<b>3.9. Particularités histologiques des dens in dente .....</b>	<b>31</b>
<b>3.10 Complications de la dens in dente.....</b>	<b>33</b>

3.11. Traitements .....	34
4. Etude du cas .....	35
4.1. Présentation du cas .....	35
4.2. Présentation et analyse des images radiologiques issues du micro-scanner .....	36
4.2.1. Analyse globale de la dent et de l'invagination .....	37
4.2.2. Analyse de l'invagination : ses parois externes et internes .....	51
5. Discussion .....	54
5.1. Invagination et sa structure .....	54
5.2. Analyse des hypothèses sur les étiologies .....	58
5.3. Nouvelles hypothèses .....	62
6. Conclusion.....	65
Table des illustrations .....	66
Bibliographie .....	70

# 1. Introduction

---

La dens in dente, dens invaginatus ou la dent invaginée, est une anomalie de développement. Sa prévalence varie de 0,04% à 10%. Selon les études, les incisives latérales maxillaires sont les dents les plus fréquemment touchées et l'anomalie peut affecter les dents temporaires, permanentes ou les dents surnuméraires. Selon le degré de l'atteinte, l'invagination peut être de profondeur variable et la couronne de la dent affectée peut avoir une morphologie normale ou inhabituelle.

L'image radiologique de cette anomalie est très caractéristique. L'invagination imite radiologiquement une petite dent à l'intérieure de la dent affectée et peut être recouverte d'une couche d'émail, de dentine ou du ciment.

Sa découverte est souvent fortuite et plusieurs complications peuvent survenir en cas d'anomalie non diagnostiquée.

Depuis sa découverte, plusieurs théories ont été proposées pour expliquer sa survenue mais aucun consensus n'a pu être atteint. La rareté et la complexité de cette anomalie font que le nombre de cas cliniques et d'études ne sont pas suffisants pour expliquer les phénomènes impliquant sa survenue. De plus, les études réalisées jusqu'à nos jours ne permettent pas d'analyser la dent dans sa globalité, ni l'invagination en détail.

Nous présentons le cas d'un jeune patient de 18 ans qui présente une dens in dente radiculaire, au niveau de la première prémolaire mandibulaire gauche, extraite pour des raisons orthodontique. La forme radiculaire étant très rare et différente de la forme coronaire, son analyse détaillée réalisée grâce au micro-scanner peut nous apporter de nouvelles connaissances sur cette anomalie.

Notre objectif est d'identifier les différentes structures constituant l'invagination en analysant les différences de densité grâce à un système colorimétrique (analyse 2D et 3D) et de mieux comprendre la survenue de cette anomalie de manière non invasive et d'essayer d'émettre de nouvelles hypothèses grâce aux données de micro-scanner.

## 2. Généralités sur le développement dentaire

---

### 2.1. Rappels embryologiques du développement dentaire normal

Les dents se forment à partir des ébauches embryonnaires comme tous les organes. L'histogenèse dentaire ou odontogenèse regroupe tous les phénomènes de mise en place cellulaire et tissulaire (1).

Chez l'homme, la cavité buccale est déjà individualisée vers la 5<sup>e</sup> semaine de la vie intra-utérine. Elle est tapissée par un « épithélium » de recouvrement qui surmonte le tissu conjonctif embryonnaire ou *le mésenchyme* (éctomésenchyme odontogène).

Une *lame basale* sépare l'épithélium du mésenchyme, assure la jonction épithélio-mésenchymateuse et contrôle les échanges inter-tissulaires. Elle reste présente à l'interface de ces deux tissus pendant toute l'histogenèse dentaire (1).

Le développement de la dentition temporaire débute vers la 6<sup>e</sup>-7<sup>e</sup> semaine de la gestation. Ensuite, il y a une coexistence partielle d'ébauches dentaires temporaires et définitives. L'odontogenèse s'achève vers 18-25 ans par la formation radulaire et l'éruption des 3<sup>e</sup> molaires permanentes (2).

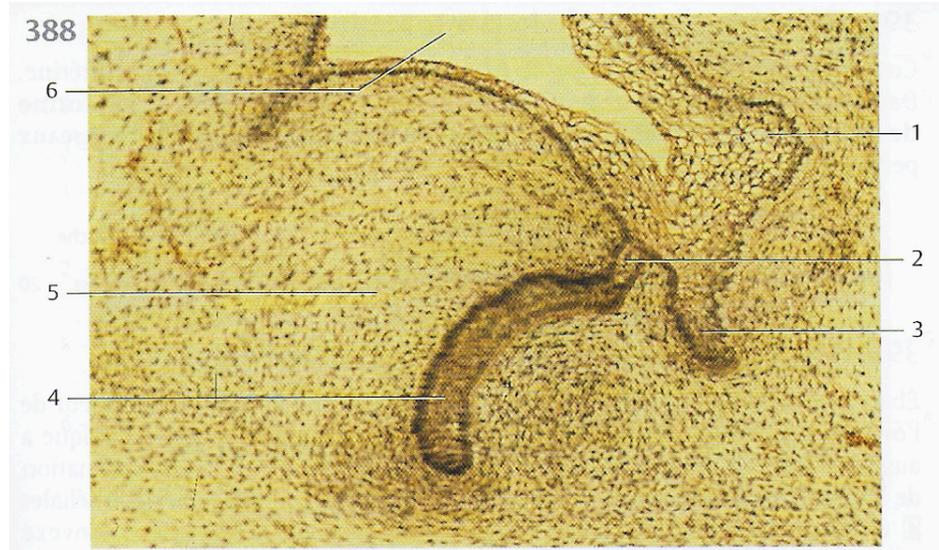
#### 2.1.1. Stades initiaux du développement dentaire normal

L'odontogenèse est précédée par des stades d'initiation au cours desquels on observe (figures 1, 2, 3):

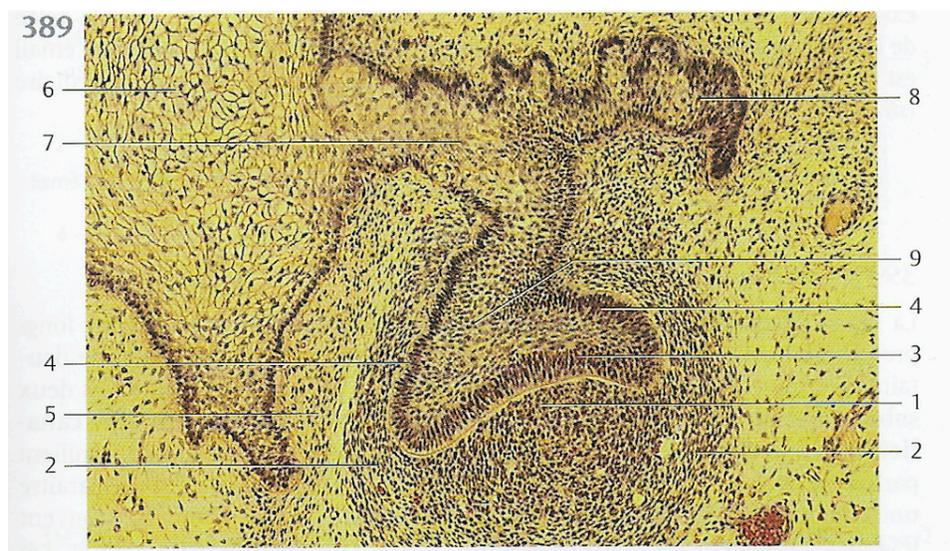
- **La formation du mésenchyme odontogène** : Pendant les 5<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> semaines du développement embryonnaire, les cellules ectomésenchymateuses issues des crêtes neurales du trijumeau (V<sup>e</sup> nerf crânien) migrent et se regroupent dans la région présomptive des futures arcades dentaires (1). Cette condensation cellulaire donne naissance au *mésenchyme odontogène* qui a un rôle inducteur pendant les premiers stades du développement des germes. Elle s'adresse à la zone épithéliale sous-jacente et provoque une augmentation du nombre de multiplications cellulaires à ce niveau (2).

- **La multiplication cellulaire** : La multiplication des cellules épithéliales, induite par le mésenchyme odontogène sous-jacent, cause une légère protubérance épithéliale. Ce stade porte le nom de « *mur saillant* » et est un stade transitoire. En effet, cette protubérance devient rapidement une invagination au sein du mésenchyme, que l'on appelle un « *mur plongeant* ». Les multiplications cellulaires continues accentuent le processus et conduisent à la formation de la *lame dentaire primitive* (1).
- **L'individualisation des futurs germes dentaires** : Au fur et à mesure du développement embryonnaire, des axes vasculaires vont se développer dans le mésenchyme odontogène. Les différents dérivés mésenchymateux vont se différencier autour de ces axes vasculaires néoformés. Ces axes vasculaires vont former des nodules cellulaires autonomes qui s'appellent les *papilles mésenchymateuses*. Il y aura autant de papilles que de germes dentaires. La formation de ces papilles se fera progressivement de la région antérieure vers la région postérieure. Lorsque les papilles mésenchymateuses seront individualisées, la lame dentaire va se subdiviser en deux et va donner la *lame vestibulaire* et la *lame dentaire* proprement dite (1).

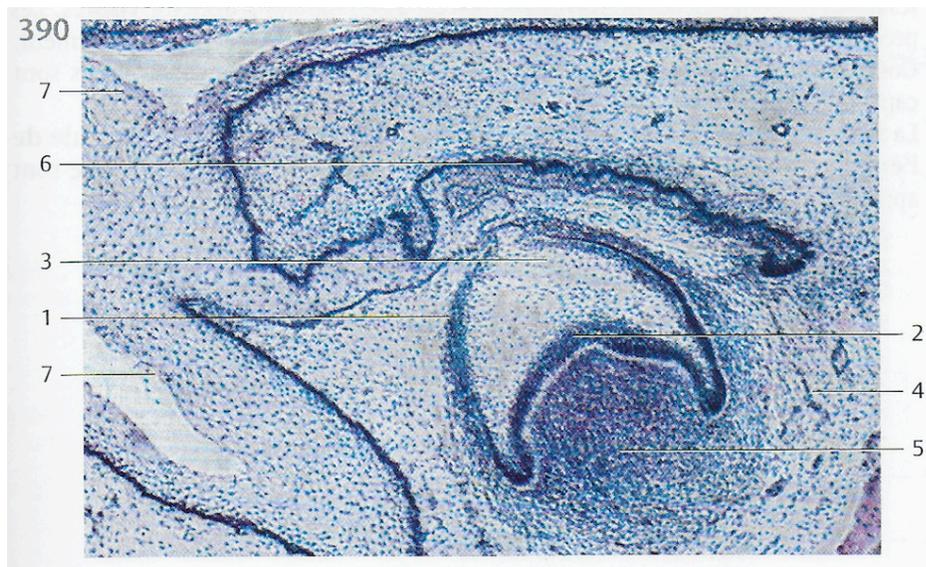
Tous les stades ultérieurs de l'odontogenèse seront identiques pour les dents temporaires et définitives. Seule la chronologie des étapes sera différente (1).



**Figure 1.** Coupe histologique d'un stade précoce de l'ébauche dentaire. Légendes : 1. Epithélium buccal en prolifération, 2. Lamme dentaire, 3. Lamme dentaire de remplacement, 4. Organe de l'émail, 5. Mésoenchyme de la future mâchoire, 6. Cavité buccale (Coloration : hématoxyline ferrique, grossissement : x80) (3)



**Figure 2.** Coupe histologique d'un stade montrant la formation de la papille dentaire, l'épithélium adamantin interne et l'épithélium adamantin externe. Légendes : 1. Papille dentaire, 2. Sac dentaire, 3. Epithélium adamantin interne, 4. Epithélium adamantin externe, 5. Mésoenchyme de la mâchoire, 6. Epithélium buccal en prolifération, 7. Lamme dentaire, 8. Lamme de remplacement, 9. Gelée de l'émail (Réticulum étoilé) (Coloration : hématoxyline ferrique, grossissement : x80) (3)



**Figure 3.** Coupe histologique du stade de la cloche dentaire. Légendes : 1. Epithélium adamantin externe, 2. Epithélium adamantin interne, 3. Gelée de l'émail (Réticulum étoilé), 4. Sac dentaire, 5. Papille dentaire, 6. lame de remplacement, 7. Epithélium multi-stratifié pavimenteux non kératinisé (Coloration : hémalun-éosine, grossissement : x80) (3)

### 2.1.2. Stade de lame

La lame vestibulaire va se creuser et les cellules de la zone centrale vont dégénérer. Cette dégénérescence va aboutir à la formation d'un sillon ou *vestibule*, qui va séparer les joues des arcs gingivaux et ultérieurement des arcades dentaires (1).

La lame dentaire proprement dite va se développer face aux papilles mésenchymateuses. Par rapport à la lame vestibulaire, elle va se trouver en position palatine au maxillaire et en position linguale à la mandibule. Les germes dentaires des dents temporaires vont se constituer en tant que cinq ensembles épithélio-mésenchymateux par héli-arcade (1).

### 2.1.3 Stade du bourgeon

L'extrémité de la lame dentaire va s'hypertrophier en regard de la papille mésenchymateuse et va donner naissance à des *bourgeons dentaires (ébauches dentaires)* des dents temporaires puis définitives. Ce sont des épaisissements épithéliaux localisés, correspondants à des dents individuelles (2).

#### 2.1.4 Stade de la cupule ou capuchon

Les cellules épithéliales et mésenchymateuses de chaque bourgeon vont se diviser activement et se transformer en *capuchons dentaires*. La future *pulpe dentaire* va se trouver dans la concavité des capuchons (2).

Les précurseurs des différents tissus dentaires et péri-dentaires vont commencer à se mettre en place :

- Les modifications cellulaires vont apparaître au sein de l'épithélium et peu à peu, différentes couches cellulaires vont se mettre en place pour former, de l'extérieur vers l'intérieur, *l'épithélium adamantin externe*, *le réticulum étoilé (ou stellaire)*, *le stratum intermedium* et *l'épithélium adamantin interne*. L'ensemble de ces structures va constituer l'organe de l'émail. *L'épithélium dentaire interne* et l'épithélium dentaire externe vont se différencier. La jonction entre l'épithélium dentaire interne et l'épithélium dentaire externe va constituer la *lèvre épithéliale* (la zone de réflexion) (1) (2).
- Autour de l'ensemble des papilles mésenchymateuses et de l'organe de l'émail (mésenchyme péri-dentaire), les fibroblastes vont se regrouper et former l'amorce du sac folliculaire (1).
- Au niveau de la lame dentaire proprement dite, les précurseurs des germes des dents permanentes vont se développer en position linguale ou palatine par rapport aux germes des dents temporaires. Leur développement se fera ultérieurement en passant par les mêmes étapes (1) .
- À l'extrémité distale de la lame dentaire, les multiplications cellulaires vont induire une double prolifération, épithéliale et mésenchymateuse, et vont donner naissance aux germes de la 1<sup>e</sup>, de la 2<sup>e</sup> et de la 3<sup>e</sup> molaire permanente (1).

#### 2.1.5 Stade de la cloche

À ce stade, chaque capuchon se transforme en cloche dentaire. La croissance de l'organe de l'émail se fait à partir des multiplications cellulaires de la lèvre épithéliale. La lèvre épithéliale (la zone de réflexion) progresse en direction apicale délimitant de plus en plus la pulpe dentaire. L'épithélium dentaire interne se plisse, annonçant la configuration des futures cuspides (1). Pendant ce stade, la différenciation terminale des odontoblastes et ensuite celle des améloblastes est initiée (1).

La « dentinogenèse » ou l'élaboration de la dentine comprend l'ensemble des phénomènes qui aboutit à la minéralisation progressive de la zone externe de la papille mésenchymateuse. Une fois la dentine formée, la partie centrale non minéralisée de la papille devient la *pulpe* (1) (2).

La différenciation fonctionnelle des odontoblastes est initiée au centre du germe (sommet des cuspides et du bord incisif) et progresse en direction apicale. Les odontoblastes différenciés synthétisent et secrètent les constituants organiques de la pré-dentine en premier puis ceux de la dentine (2).

L'amélogenèse ou l'élaboration de l'émail regroupe une série de phénomènes, qui sont la cytodifférenciation des cellules sécrétrices des précurseurs matriciel, la mise en place de la matrice extracellulaire et sa minéralisation et dernièrement la maturation tissulaire (1).

Les pré-améloblastes constituent l'épithélium dentaire interne et leur différenciation terminale s'effectue en présence de matrice extracellulaire et des odontoblastes fonctionnels. Elle débute dans la zone centrale de l'épithélium dentaire interne, qui correspond aux futurs bords incisifs et futures cornes cuspidiennes et progresse latéralement en direction des zones de réflexion, tout en restant limitée à la couronne. Comme pour les odontoblastes, les améloblastes synthétisent et secrètent les constituants organiques (1) (2).

### **2.1.6 Formation des racines**

La « rhizogenèse » ou la formation des racines débute en fin de développement coronaire. Elle comprend l'édification de la dentine radiculaire et la mise en place des tissus péri-radiculaires ou parodontaux à partir du sac folliculaire (le ciment, le desmodonte et l'os alvéolaire).

A la fin de l'amélogenèse, les mitoses se poursuivent au niveau de la lèvre épithéliale. Cette prolifération va se faire sous forme de deux assises cellulaires : une assise externe issue de l'épithélium dentaire externe et une assise interne de l'épithélium dentaire interne. L'accolement de l'épithélium dentaire interne et de l'épithélium dentaire externe sans interposition va constituer *la gaine épithéliale de Hertwig* qui va se former progressivement à partir de la zone de réflexion et sa prolifération se fera en direction apicale jusqu'à la future extrémité des racines (1) (2).

### 3. La dens-in-dente

---

#### 3.1. Généralités

Il existe plusieurs termes dans la littérature pour décrire cette anomalie (4) ; cette malformation a été décrite pour la première fois par Ploquet en 1794 sur une dent de baleine (5). D'après Schulze (1987) c'est un dentiste du nom de Socrates (1856), exerçant à Quincy, Illinois, Etats-Unis, qui a été le premier à décrire pour la première fois cette anomalie chez les humains, en parlant d'une « dent à l'intérieur d'une dent » (4)(6). Depuis, un certain nombre de termes ont été utilisés pour décrire cette anomalie : la dent invaginée, dens invaginatus, odontoma invaginatus, dilated composite odontoma, dilated gestant odontoma, dentoid in dente, telescopic tooth (dens telescope), tooth inclusion, gestant anomaly, coronal odontomas, odontopagus parasiticus incretus, dentoid in dente... (6) (7) (8)

Parmi tous les termes proposés, c'est le terme d'invagination dentaire ou de « dens invaginatus », introduit en 1953 par Von Hallet, qui est le plus couramment utilisé (4).

La dens in dente ou dent invaginée est une anomalie de développement. Elle résulte de l'invagination de l'émail au sein de la papille dentaire avant la minéralisation des tissus durs (4) (6) et survient pendant le stade de développement des tissus mous (9). L'invagination peut être de profondeur variable et s'étendre jusqu'au tiers apical (7). Elle peut affecter les dents temporaires, permanentes ou les dents surnuméraires (2).

Selon la gravité de l'atteinte, nous pouvons observer soit une légère rétraction de l'émail, connu sous le nom de puit cingulaire (foramen caecum), soit une invagination plus profonde s'étendant jusqu'à la racine, qui donne l'image radiologique spécifique de « dent dans une dent » (10).

#### 3.2. Etiologies

Plusieurs théories ont été proposées depuis la découverte de cette anomalie. Aujourd'hui, aucun consensus n'a pu être atteint en ce qui concerne l'étiologie principale. Selon les auteurs, il existe plusieurs étiologies mais la cause la plus probable est la prolongation de l'invagination des puits cingulaires (foramen cæcum ou trou borgne) à l'intérieur de la dent, formant un deuxième foramen

apical dans les cas extrêmes.

Les différentes hypothèses selon les auteurs sont :

- Retard ou accélération local de la croissance des germes (7)
- Augmentation de la pression externe appliquée sur les germes au cours du développement (forces provenant des germes adjacentes, par exemple l'incisive centrale ou la canine qui se développent 6 mois avant l'incisive latérale) (7)
- Invagination excessive, rapide et agressive de l'épithélium interne de l'émail vers la pulpe dentaire pendant les premiers stades de l'odontogenèse entraînant l'invagination de la papille dentaire (9) (suggéré par Rushton (6))
- Echec focal de croissance de l'épithélium interne de l'émail (6), suggéré par Kronfeld
- Constriction de la future arcade dentaire sur l'organe de l'émail suite à un développement osseux inadéquat (6)
- Formation d'un canal recouvert d'émail pouvant se terminer au cingulum ou parfois à la pointe incisive suite à la distorsion de l'organe de l'émail pendant le développement et la protrusion subséquente d'une partie de l'émail, suggéré par Oehlers (6)
- Invagination profonde du foramen caecum au cours du développement, entraînant un deuxième foramen apical (6)
- Echec du système de signalisation ectomésenchymateux entre la papille dentaire et l'épithélium de l'émail interne pouvant affecter la morphogenèse de la dent et le repliement de l'organe de l'émail (6) (11)
- Alimentation insuffisante de la papille dentaire qui réduit l'activité des améloblastes (Ulmansky & Hermel 1964) ou forme des lacunes dans l'épithélium adamantin interne (Gustafson & Sundberg 1950, Omnell 1960) (4)
- Nutrition focale inadéquate de l'épithélium odontogène due au retard de croissance d'une partie du germe dentaire (12)
- Facteurs nutritionnels et génétiques (6) (7)
- Théorie des jumelles (fusion de deux germes) (6)
- Théorie génétique
- Traumatisme (6) (7) (surtout pour les incisives centrales selon Beynon (1982) (4), Gustafson et Sundberg (1950))
- Infection (6) (7)

Une origine génétique semble très vraisemblable car la présence de cette anomalie est souvent associée à d'autres anomalies ou malformations dentaires et aux différents syndromes dentaires ou systémiques (6) (7).

### **3.3. Classifications**

Les dens in dente coronaires et radiculaires sont les principaux types de cette anomalie. La principale différence entre les deux types est l'origine de l'invagination. Le type coronaire est le plus commun et il est causé par l'invagination de l'organe de l'émail dans la papille dentaire avant la minéralisation (13).

La première classification des dents invaginées a été publiée par Hallet en 1953. D'autres classifications ont également été décrites par Ulmanky et Hermel (1964), Vincent-Townend (1974), Parnell et Wilcox (1978) et Hicks et Flaitz (1985) (8).

En 1987, Schulze et Brand ont proposé une classification très détaillée et complète. Elle classe l'anomalie selon la morphologie de l'invagination, la forme anatomique de la couronne et de la dysmorphie radiculaire. Elle comprend 12 variations qui décrivent des sous-groupes en fonction de la morphologie coronaire et radiculaire, la forme et l'étendue de l'atteinte (7) (11) (8).

Cependant, la classification la plus utilisée est celle d'Oehlers (1957), sûrement dû à sa nomenclature simple et à sa facilité d'application (11). Elle est basée sur l'examen radiologique et elle catégorise la forme coronaire de cette anomalie en trois types selon leur étendue radiographique (figure 4) (4) (6) (11).

---

#### **Classification selon Oehlers (4) (6)**

---

Type I	L'invagination est minime, limitée à la couronne et bordée à l'intérieur par de l'émail. Elle ne s'étend pas au-delà de la jonction émail-cément.
--------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

---

---

Type II L'invagination s'étend en direction apicale et au delà de la jonction émail-cément. Elle se termine en cul-de-sac à l'intérieur de la racine. Des communications avec la pulpe sont possibles. Selon la taille de l'invagination, une malformation ou une déformation peuvent être observées au niveau coronaire et/ou radiculaire.

---

Type III L'invagination est en relation directe avec le parodonte et les tissus apicaux, en direction apicale ou latérale, en créant un deuxième foramen. Selon le degré de la malformation, la forme coronaire ou radiculaire peut être modifiée. En général, il n'y a pas de contact direct avec le tissu pulpaire car il est repoussé et resserré entre la racine et la partie invaginée. On trouve souvent une bordure de ciment dans la région apicale de l'invagination mais elle peut aussi être entièrement bordée par de l'émail à l'intérieur.

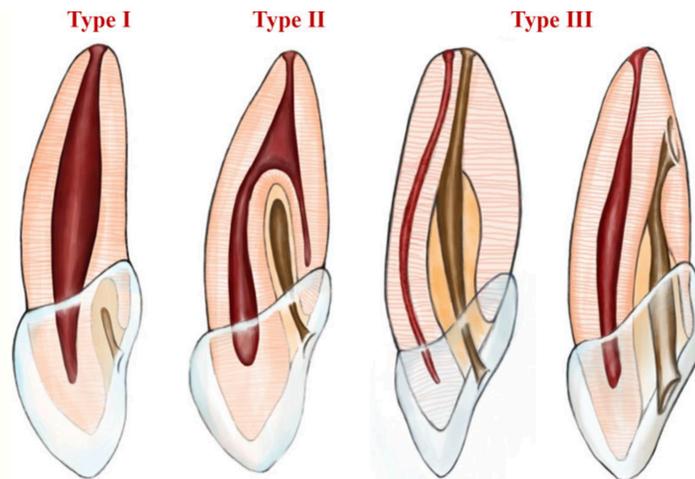
---

Type III a L'invagination pénètre à travers la racine et communique latéralement avec l'espace ligamentaire parodontal à travers un pseudo-foramen. La communication avec la pulpe est souvent absente et l'invagination est retenue dans la racine principale.

---

Type III b L'invagination pénètre à travers la racine et perfore la zone apicale à travers un pseudo-foramen. Elle est souvent doublée par le ciment et parfois par l'émail. Toute infection concernant l'invagination peut entraîner une réponse inflammatoire des tissus parodontaux.

---



**Figure 4.** Classification d'Oehlers (14)

Parmi ces trois types, le type I est celui que l'on rencontre le plus dans la littérature (79%), tandis que le type II (15%) et le type III (5%) sont moins fréquemment observés (11).

### **3.4. Dens in dente radulaire**

En 1972, Schulze et Brand ont décrit la configuration des racines dysmorphiques. Selon Schulze (1987), ce type d'invagination radulaire ne se forme qu'après le développement de la couronne (4) et contrairement au type coronaire où il est recouvert d'émail, il est bordé de ciment (15).

La dens in dente radulaire peut être divisé en deux sous-types.

Dans le premier sous-type, l'invagination est revêtue du ciment et liée à la rainure radulaire axiale. En 1958, Oehlers l'a décrit comme une variation de dens in dente mais plus tard il l'a défini comme une anomalie dentaire distincte car ce sous type ressemble plus à une variation de la morphologie radulaire. En 1968, Lee et al. ont appelé cette anomalie « radicular groove ». Aujourd'hui, ce sous type n'est plus traité comme une dens in dente et nécessite une gestion endodontique et parodontale différente car il est plutôt considéré comme une rainure radulaire ou une anomalie de développement radulaire (13).

Le deuxième sous-type consiste en une invagination doublée de l'émail dans la racine. Cette forme est plus rare que la forme coronaire (10) et semble provenir d'une prolifération de la gaine épithéliale de Hertwig (6), entraînant une accentuation de la rainure longitudinale normale de la racine (15). Radiographiquement, la dent affectée montre un élargissement de la racine (6) et peut être confondue avec le type III. Selon les cas rapportés, la couronne et la racine sont toutes les deux impliquées dans l'invagination du type III (types radiculaires de la classification d'Oehlers), alors que seule la racine est impliquée dans la dens in dente radulaire (13).

### **3.5. Incidence – Prévalence**

La prévalence de dens invaginatus varie de 0,04% à 10% (6) (7).

Les études de prévalence montrent que les dents les plus touchées sont les incisives latérales maxillaires permanentes avec une prévalence de 0,25 à 5,1% (16), représentant 42% des cas de dens in dente (17). Ce sont les dents les plus fréquemment touchées par les malformations dentaires comme talon cusp, dens in dente ou agénésie (13). Cela pourrait être dû à la position défavorable de l'incisive latérale maxillaire pendant les phases de formation et qu'elle soit la dernière dent antérieure à se calcifier (12).

La présence bilatérale et/ou multiples de dens in dente ont été rapportés mais cela reste extrêmement rare (6). La double invagination d'une seule dent est extrêmement rare et très peu de cas ont été rapportés. Selon Hülsmann, seuls 14 cas de double invagination existent dans la littérature (5) (12). La forme radulaire de double invagination a été décrite par Bhatt et Dholakia (18). La présence de triples invaginations sur une seule dent sont encore plus rares et seulement quatre cas ont été rapportés jusqu'à maintenant (Hitchin et McHugh (1954), Mader (1977), Serrano (1991) et Chhina (2017) (12). L'occurrence bilatérale survient dans 43% des cas selon Hülsmann (6) (5).

Cette anomalie peut aussi impliquer d'autres dents comme les incisives centrales maxillaires, les prémolaires et les canines. Les molaires sont les dents les moins susceptibles d'être affectées (6). L'implication de la dentition temporaire a également été rapportée dans différentes études (5 cas dans la littérature en 2017(13)) (6). Les dents mandibulaires sont très rarement affectées. A ce jour, environ 13 cas de dens in dente mandibulaire ont été signalés (19) .

Selon les études, la morphologie dentaire dépend des variations génétiques des populations (Schulze 1987). Plusieurs auteurs ont fait des études sur ce point intéressant et ont trouvé des résultats qui démontrent cette variation entre les différentes populations. Le dens invaginatus a semblé se produire avec une fréquence égale chez les Caucasiens et les Asiatiques (environ 5%) et est rare parmi la population afro-américaine (18). Aucune différence significative liée au sexe n'a été trouvée même si une prédilection féminine a été évoquée dans certaines études.

Les études montrent l'incidence de cette anomalie augmentée dans certaines familles, et en concluent que cette anomalie est génétiquement déterminée selon un mode autosomique dominant (4).

Une incidence augmentée a été mise en évidence avec d'autres anomalies comme ; taurodontisme, gémation et fusion dentaire, dents multi-tuberculées, odontomes multiples, dent surnuméraire et mesiodens, hypodontie, hyperdontie, macrodontie, microdontie, dentinogenèse imparfaite, hyperplasies, en combinaison avec certains syndromes malformatifs (4) (16) (13). Les mesiodens et autres dents surnuméraires semblent présenter plus souvent des invaginations que les dents présentant aucune anomalie (4).

Malgré tous ces études, ces différences ne peuvent pas se justifier car la diversité de ces prévalences peut s'expliquer par les différences entre les critères d'appréciation, les conditions d'études, et même les différents principes de classification pouvant entraîner des résultats différents.

### **3.6. Diagnostic**

La découverte d'une dent invaginée est souvent fortuite car dans la plupart du temps les dents invaginées ne sont identifiées que lorsque le praticien réalise une radiographie rétro-alvéolaire pour compléter l'examen clinique d'une dent nécrosée, présentant une fistule ou un abcès. Il est même possible de détecter une invagination sur la radiographie avant l'éruption de la dent atteinte (12).

Il est très important de prendre en compte les changements anatomiques coronaires que l'on

rencontre car toutes les dents affectées ne présentent pas de signes cliniques évidents. Pour déterminer la présence d'une invagination, une radiographie de contrôle doit être réalisée. L'image radiographique étant très caractéristique, elle permet de confirmer le diagnostic (7). Une radiographie de contrôle de la dent controlatérale doit être réalisé chez les patients diagnostiqués avec une invagination dentaire (13).

La découverte d'une dent invaginée doit être suivie d'un test de sensibilité, d'un sondage parodontale et de la réalisation des clichés radiographiques (et des examens radiographiques plus poussées si nécessaire) même en l'absence de symptômes subjectifs (4). Seules les images radiologiques peuvent confirmer la présence ou l'absence de cette anomalie et aider à déterminer le type de l'invagination et son extension, l'état péri-radulaire de la dent en question et sa morphologie apicale. Il est très important de faire un examen clinique et radiologique complet, en réfléchissant aux possibilités de reconstruction coronaire pour établir un pronostic (*figure 5*) (4).

#### **Diagnostic de dent invaginée (dens invaginatus)**

(Accorder une attention toute particulière aux incisives latérales. En présence d'une invagination, examiner les dents controlatérales, ainsi que les dents des frères et sœurs, des parents et/ou des enfants)

<b>Couronne</b>	Forme de la couronne Type et position de l'invagination Etendue et qualité des restaurations présentes  <i>La dent est-elle restaurable?</i>
<b>Parodonte</b>	Position de la dent sur l'arcade dentaire Forme de la racine Type et position de l'invagination Profondeurs de sondage Anamnèse de douleurs parodontales  <i>La dent est-elle restaurable? Vaut-il la peine de la réparer?</i>
<b>Pulpe, parodonte apical</b>	Vitalité Type et position de l'invagination Status péri apical Anamnèse de douleurs pulpaires  <i>Un traitement de racine est-il nécessaire? Un traitement endodontique est-il réalisable?</i>

**Figure 5.** Check list de diagnostic des dents invaginées (4)

### 3.7. Aspect Clinique de la dens in dente

Cliniquement, la couronne de la dent affectée peut avoir une morphologie normale ou une forme inhabituelle (figure 6, 7). Les caractéristiques générales des dents invaginées sont (4) (6) (8) :

- Couronne dilatée avec une dimension coronaire augmentée en vestibulo-lingual (ou vestibulo-palatin) ou en mésio-distale (au niveau du tiers cervical par rapport au tiers incisif) (6)
- Couronne de forme inhabituelle :
  - o Avec une encoche au niveau du bord incisif (incisal notch) (6)
  - o Avec une accentuation profonde de puits cingulaire, des sillons, du bord incisif ou du sommet de la cuspidé (4)
  - o Riziforme (4) (6) (8)
  - o Conique de taille importante avec un cingulum épaissi, bifide, tuberculé prenant la forme d'une cuspidé ou proéminent et élargi présentant un foramen central (4) (7)
  - o En forme de tonneau (barrel-shaped)
  - o En forme de pelle (shovel-shaped)
  - o En forme de pomme de pin (peg-shaped)
  - o Microdontie
- Sillon vestibulaire ou labial accentué, surtout en cervical (labial/palatal groove)
- Dent surnuméraire ou mesiodens
- Talon cusp (dens evaginatus)



**Figure 6.** Puits cingulaires différents des deux incisives latérales maxillaires (4)



**Figure 7.** Vue occlusale de l'entrée de l'invagination d'une prémolaire mandibulaire (17)

L'identification de l'entrée de l'invagination reste toujours difficile car celui-ci peut être banale et similaire aux fissures normales. Pour faciliter le processus de diagnostic, l'utilisation d'un colorant comme le bleu de méthylène peut être utile (6).

Sur le plan clinique, une morphologie coronaire inhabituelle ou la présence d'un foramen caecum (puit cingulaire) profond peuvent être considérés comme des indications importantes. Etant les dents les plus sensibles aux invaginations coronaires, les incisives latérales maxillaires doivent être examinées rapidement. Il est à noter que les incisives latérales riziformes présentent ce foramen caecum au niveau de l'extrémité coronaire (6).

L'anomalie étant souvent symétrique, la dent controlatérale doit être aussi examinée. Sachant qu'il y a une incidence familiale accrue, il est important d'examiner également les parents, les frères et sœurs en prévention. La forme défavorable de la dent invaginée peut entraîner un retard de l'éruption, voire la rétention de la dent anormale, cela doit inciter le praticien à faire les contrôles nécessaires.

Dans le cas où l'invagination est importante, les modifications internes, externes et les complications éventuelles le sont aussi (4).

### **3.8. Aspect Radiologique**

L'invagination peut être recouverte d'une couche d'émail, de dentine ou du cément, imitant radiologiquement une plus petite dent à l'intérieure de la dent affectée et justifiant la dénomination "dents in dente" (7).

Auparavant, l'imagerie en endodontie était limitée aux radiographies conventionnelles (bidimensionnelle). Les informations fournies n'étaient pas suffisantes pour pouvoir réaliser un traitement adéquat, même si elles permettaient de diagnostiquer l'anomalie. L'imagerie tridimensionnelle, a aidé non seulement au diagnostic et à la classification, mais aussi à améliorer la planification du traitement des cas compliqués (20).

### 3.8.1. Radiographie Conventionnelle

Les radiographies rétro-alvéolaires et panoramiques sont les méthodes radiographiques bidimensionnelles les plus couramment utilisées en dentisterie et sont les principaux outils pour évaluer la morphologie complexe de cette anomalie (13).

Les images bidimensionnelles des structures tridimensionnelles donnent une idée de la forme coronaire et/ou radiculaire, de la lésion péri-apicale si celle-ci existe, de la pulpe dentaire et de l'apex (21) mais elles ne donnent pas assez d'informations structurelles détaillées.

Sur une radiographie rétro-alvéolaire, l'invagination apparaît comme une poche radio-claire entourée d'une couche d'émail radio-opaque (comme une fissure revêtue d'un tissu radio-opaque), profond, avec sa propre ouverture dans le ligament parodontal (21).

L'aspect radiologique des invaginations diffère selon le degré d'atteinte (figure 8):

- **Type I et II de Oehlers** (6) (10) (13)

L'invagination commence souvent par une fissure étroite située en coronaire. Elle se dilate ensuite en formant une masse unique et globulaire et se termine dans la partie coronaire (type I) ou elle envahit la partie radiculaire (type II). Elle n'atteint pas la zone apicale et n'a pas de connexion avec l'espace ligamentaire (13). L'envahissement de la partie coronaire et radiculaire par l'invagination induit le changement du contour de l'espace occupé par la pulpe dentaire, entraînant l'émoussement des cornes pulpaire.

La malformation peut varier en taille et en forme selon le degré de l'atteinte. Il est possible d'observer une forme en boucle, en poire ou légèrement radio-transparente ou même une forme sévère ressemblant à une dent dans une dent. Le contour de l'invagination est souvent bien défini avec une couche d'émail radio-opaque, avec parfois une couche translucide, créant une discontinuité (10). Il est parfois possible d'observer un noyau central radio-claire au sein de l'invagination (13).

- **Type III de Oehlers** (6) (10) (13)

L'invagination se présente comme une zone radio-claire entourée d'une couche radio-opaque. Il n'y a pas de communication entre le canal principal et l'invagination. Si l'invagination est située latéralement par rapport au canal principal, le canal principal peut paraître plus étroit sur l'image radiographique. L'invagination peut être située au centre du canal principal et donner une image comme une «dent dans une dent». Dans ce cas, le canal principal se sépare de l'invagination par des lignes radio-claires situées en mésial et en distal de l'invagination. La racine peut avoir une forme inhabituelle et donner une image ressemblant à la fusion de deux racines distinctes.

- **Type III a** : Dans une dent de type III a, l'invagination se présente comme une fissure profonde qui sort sur la surface latérale de la racine. Elle peut être ondulée. L'infiltration bactérienne vers la région péri-apicale de l'invagination peut entraîner une infection de celle-ci et causer une lésion radio-claire péri-apicale. La zone péri-invagination est large et ressemble à un apex ouvert.
- **Type III b** : L'invagination est plus difficile à localiser et à identifier car il se superpose souvent avec le canal principal. Ce type peut présenter un apex immature et dans la plupart des cas, il présente une lésion péri-apicale bien établie.



**Figure 8.** Images radiologiques en tant qu'exemples de la Classification d'Oehlers : type I (a), type II (b), type III avec orifice de sortie de l'invagination en position apicale ou latérale (c,d) (4)

### **3.8.2. Tomographie volumétrique à faisceau conique (CBCT)**

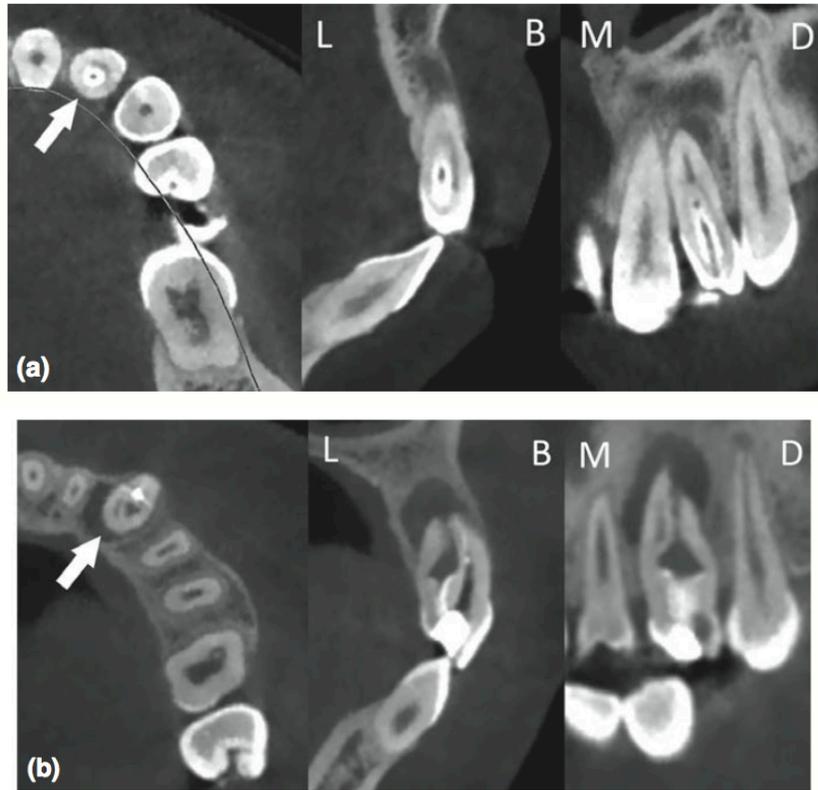
La « tomographie volumétrique à faisceau conique » ou le « cône beam » ou le « CBCT » est une technique d'imagerie tridimensionnelle apparue vers la fin des années 90. Comme son nom l'indique, il utilise un faisceau d'irradiation de forme conique et donne des images radiographiques tridimensionnelles très détaillées au niveau osseux et dentaire (7).

Il permet d'identifier des infections, des fractures osseuses ou dentaires, des kystes, des lésions péri-radicaux ou osseuses, des fêlures radiculaires... Aujourd'hui, c'est un examen indispensable en chirurgie implantaire et en endodontie (pour les cas complexes) et il contribue au diagnostic, à la planification des thérapeutiques, et au pronostic des cas compliqués (17).

Il permet de concentrer le champ d'examen sur une zone précise (sur un secteur ou une mâchoire) et limiter l'irradiation. Il ne déforme pas les images et apporte des informations très précises. Il permet d'obtenir des coupes axiales, sagittales et coronales à travers le volume déterminé, d'évaluer l'épaisseur de l'os cortical et spongieux, l'inclinaison et la position précise des racines par rapport aux structures anatomiques environnantes (21). Il permet aussi d'avoir une reconstitution numérique en 3D. C'est la seule technique d'imagerie tridimensionnelle qui peut être utilisée *in vivo* (8).

La réalisation d'une CBCT doit être toujours justifiée par une analyse du rapport bénéfice/risque car elle implique une imposition aux rayonnements plus importants que celle associée à la radiographie conventionnelle (10).

Le CBCT est actuellement considéré comme un outil important et indispensable en cas de suspicion d'invagination dentaire. Il permet d'évaluer l'anatomie du système canalaire, la taille et la profondeur de l'invagination, la taille et l'étendue de la lésion péri-apicale, le lien entre l'invagination et le canal principal et les complications endodontiques (7) (10) (17) (21).



**Figure 9.** Images issues de CBCT d'une incisive latérale maxillaire (a) et d'une canine maxillaire (b). B = vestibulaire, L = palatin, M = mésial, D = distal (13).

L'aspect radiologique obtenu diffère selon les différents types des dents invaginées mais l'examen montre souvent une invagination radio-opaque, ayant la même densité que l'émail, qui s'étend du cingulum à la racine. Les invaginations peuvent varier en taille et en forme. Ils peuvent être en forme de boucle, de poire ou dans des cas avancés, peuvent ressembler à une « dent dans une dent ». En présence d'une lésion radiculaire, l'image radiographique montre une zone radio-claire péri-apicale, comme sur les radiographies bidimensionnelles (figure 9) (9).

En coupe transversale, les images radiographiques des invaginations peuvent être démontrées schématiquement comme ceci (figure 10) (13):

- a) L'invagination est située dans la partie centrale du canal principal. Le canal principal apparaît comme une zone radio-claire autour de l'invagination. Parfois, le canal principal peut apparaître comme une zone radio-claire plus étroite mais arrondie.

- b) L'invagination est située latéralement par rapport au canal principal. Le canal principal apparaît sur un des deux côtés comme une zone radio-claire en forme de C.
- c) L'invagination est située au centre du canal principal. Le canal principal apparaît sur les deux côtés opposés, sous forme de deux zones radio-claires en forme de croissant.
- d) L'invagination est située latéralement par rapport à la racine. Il n'y a aucune communication entre l'invagination et le canal principal, ils sont séparés. La zone radio-claire du canal principal peut être arrondie (figure 4d), en forme de C (figure 4e) ou irrégulière.
- e) Seul le canal principal apparaît (zone radio-claire).

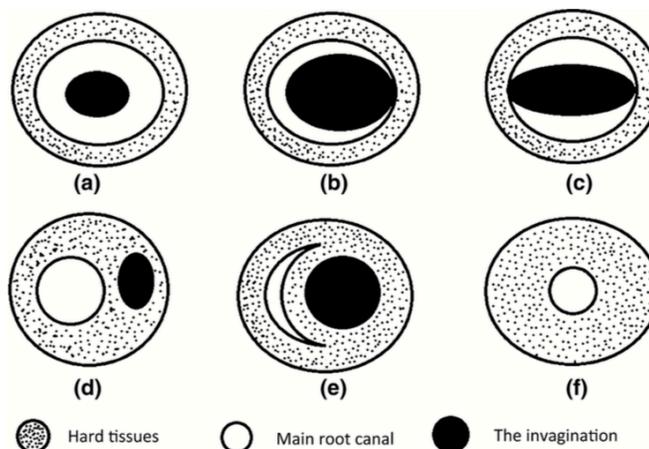


Fig. 4 Possible computed tomography representations of dens invaginatus in cross section.

**Figure 10.** Représentation schématique des images obtenues d'une dent invaginée (CBCT – coupes transversales) (13)

Selon les études, nous pouvons obtenir une combinaison aléatoire de ces représentations pour une même dent. Les dents affectées peuvent présenter différentes images radiographiques selon la localisation de la coupe. En revanche, il est impossible de trouver le type 4 et/ou le type 5 en même temps que le type 1, 2 ou 3. De plus, le type 6 ne se trouve jamais seul (13).

### 3.8.3. Micro-scanner

L'examen visuel avec ou sans grossissement, les radiographies bidimensionnelles simples, les indicateurs colorés (tels que le bleu de méthylène) et la tomographie informatisée à faisceau conique (CBCT) sont des techniques in vivo documentées (8).

Actuellement, la microscopie électronique à balayage (MEB), la microradiographie, la diffraction des rayons X et la micro-tomographie à rayons X ( $\mu$ CT ou micro-scanner) sont les techniques les plus fréquemment utilisées *in vitro* (8). La principale différence entre ces techniques radiographiques et celles qui sont utilisées *in vivo* est l'épaisseur de la coupe qui influence la précision de l'imagerie et le degré d'irradiation (13).

La micro-tomographie aux rayons X ou le micro-scanner, comme la tomographie, est une technique non destructive émergente, qui utilise les rayons X. Grâce à sa haute résolution, elle permet une évaluation *in vitro* hautement précise (8). Elle permet d'obtenir des résolutions de l'ordre du micromètre ( $\mu$ m), faire des analyses non destructives et de créer le modèle virtuel tridimensionnel (3D) d'un échantillon à partir des images bidimensionnelles (2D) recueillies. C'est une technique très utilisée dans le domaine médical et industriel (22). Elle est aussi appelée la tomodensitométrie (TDM) « industrielle ».

La résolution des images obtenues avec des micro-scanners est supérieure à celle des tomodensitométries médicales. Elles sont généralement de l'ordre de 5-20  $\mu$ m, alors que les résolutions pour les tomodensitométries médicales sont de 450  $\mu$ m (22).

Aujourd'hui, le micro-scanner a de nombreuses applications dans plusieurs domaines scientifiques comme la science alimentaire, la géoscience, la science des matériaux et la science biologique (surtout en taxonomie, paléontologie, biologie évolutive et écologique) (22).

L'analyse par micro-scanner révèle des informations structurales et morphologiques plus détaillées que les techniques habituelles (comme le CBCT) (13). Cependant, il n'est pas possible d'utiliser la micro-tomographie *in vivo* en raison de l'exposition élevée aux rayonnements (8).

Selon l'étude de Rajasekharan et al., dans une dent invaginée, seul le micro-scanner peut déterminer le point d'entrée des irritants. Les autres techniques comme l'IRM et le CBCT indiquent seulement une faible radio-transparence, impliquant la localisation possible de l'entrée dans l'invagination (8).

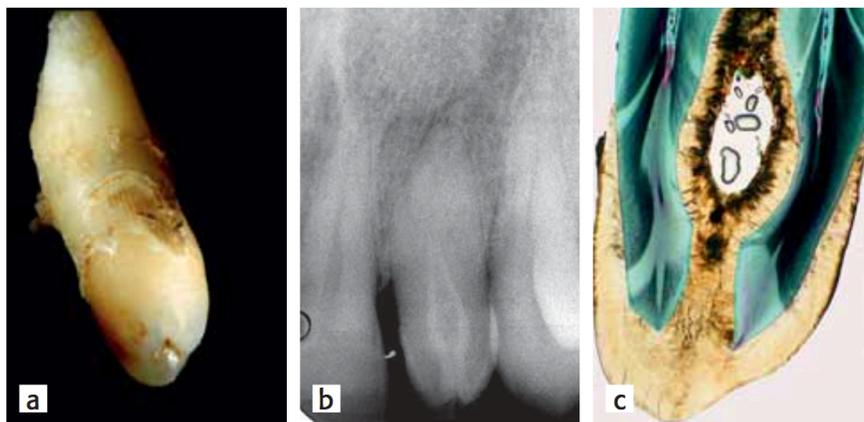
### 3.9. Particularités histologiques des dents in dente

La diversité morphologique des dents invaginées peut se manifester autant sur le plan clinique et que radiologique. L'examen histologique des dents atteintes confirme cette diversité.

L'invagination bordée par l'émail peut avoir une structure plus ou moins irrégulière. En général, la couche d'émail est la plus mince et la moins minéralisée au fond de l'invagination et peut même manquer entièrement dans cette zone (4). L'émail interne est en continuité avec l'émail externe au niveau et à travers le point d'entrée de l'invagination (8).

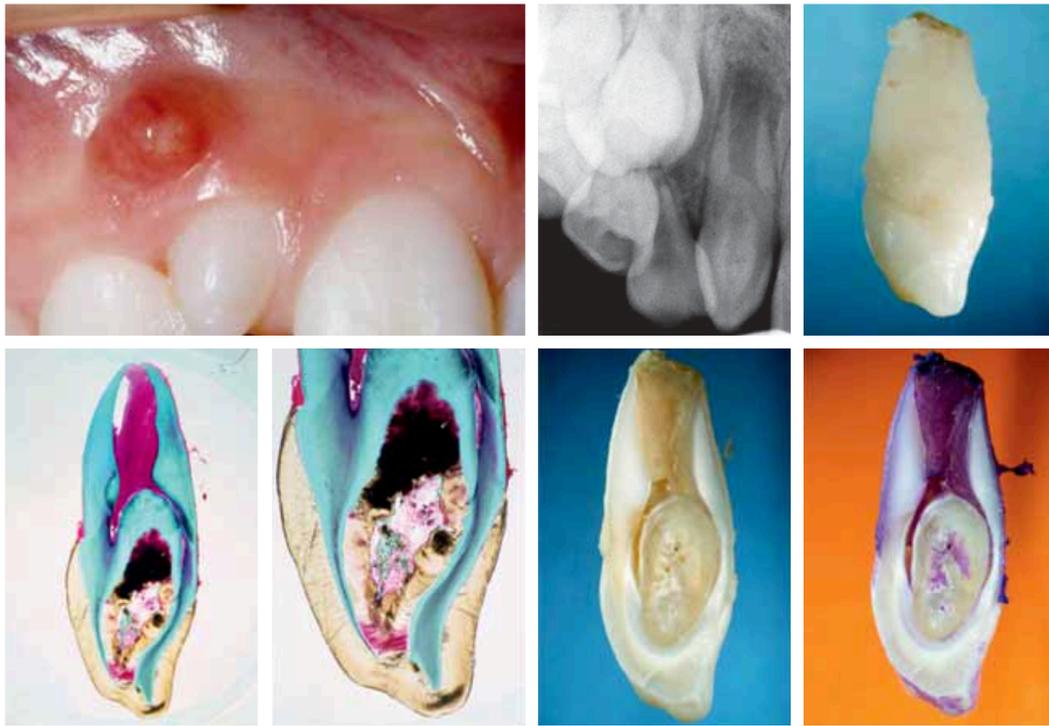
La dentine en dessous peut être intacte, minéralisée avec des tubules dentinaires réguliers et sans irrégularités (figure 11). Il est possible de trouver des zones de dentine hypominéralisée ou irrégulière. Elle peut également contenir des résidus de tissu conjonctif vital ou même des canaux fins communiquant avec la pulpe dentaire, autorisant la pénétration des microorganismes pouvant provoquer une infection, suivi dans la plupart des cas d'une nécrose pulpaire (4) (6).

A l'intérieur de l'invagination, il est possible de trouver des fragments d'émail, des calcifications tissulaires en lamelles, des restes de tissu conjonctif de la papille dentaire et des débris (4) (11). Ces éléments peuvent se nécroser et ainsi de suite devenir riches en nutriments pour les bactéries de la flore buccale.



**Figure 11.** Dent 22 conoïde extraite avec entrée de l'invagination partant du bord incisif (a). Invagination de type III selon Oehlers avec une image radio-claire péri-apical (b). Coupe histologique montrant la bordure de l'émail de l'invagination, la dentine de structure normale et des particules dans la lumière correspondant à des artéfacts (c) (4).

Dans les formes légères, l'invagination peut être en forme de larme, entourée du tissu calcifié, tandis que dans les cas les plus sévères, elle forme souvent une fissure, communiquant avec le ligament parodontal. L'invagination peut également entraîner des modifications morphologiques du canal radiculaire lui-même et former des constriction et des dilatations comme des vagues (figure 12).



**Figure 12.** Incisive latérale maxillaire droite (12), les radiographies et les coupes histologiques correspondantes (4)

Beynon (1982) a examiné l'invagination d'une dent surnuméraire (mesiodens) et a rapporté la présence des zones dépourvues d'une bordure d'émail, d'une couche superficielle irrégulière avec des indentations, des stries de Retzius, des bandes de Hunter-Schreger et d'une structure cristalline prismatique normale de l'émail. Il a aussi mis en évidence un émail interne ayant une minéralisation anormale avec des zones hypo- et hyperminéralisées (4).

Morfis, dans une analyse chimique, a détecté jusqu'à huit fois plus de phosphate et de calcium par rapport à l'émail externe ainsi qu'une manque de magnésium. Bloch Zupanet al. ont démontré que l'émail interne présentait des formes de bâtonnets atypiques et plus complexes et que sa surface présentait le motif en nid d'abeilles typique mais pas de perikématie, qui, cependant étaient observés sur la surface externe de la dent (6).

La variabilité de ces résultats s'explique par la différence dans les techniques employées pour chaque étude, avec un nombre de dents examinées en général très faible. Cependant, malgré les limites de ces études, il est possible de conclure que les dents atteintes présentent un risque accru de développer des pathologies pulpaires et cela peut se produire sans atteinte carieuse ou de traumatisme de la dent affectée (11).

### **3.10. Complications de la dent in dente**

Le diagnostic est souvent très tardif du fait de la complexité de la morphologie de cette anomalie. De plus, dans la plupart des cas, les invaginations ne sont pas ou sont très peu accessibles aux mesures d'hygiène dentaire et elles représentent des cibles privilégiées pour les caries (4).

Les études histologiques nous montrent que l'invagination crée une surface fine, hypominéralisée et souvent discontinue. De plus, elle peut contenir des restes de la papille dentaire ou du tissu conjonctif parodontale, qui deviennent nécrotiques avec le temps (Kronfeld 1934). Dans certains cas, la couche d'émail est tellement fine et incomplète que des canaux peuvent exister entre l'invagination et la pulpe. Cette discontinuité permet l'entrée des divers irritants et des bactéries dans une zone qui est séparée de la pulpe uniquement par une fine couche d'émail et de dentine (6) (7).

Dans le cas où la dent invaginée est non diagnostiquée et non traitée, plusieurs complications peuvent survenir.

- Complications concernant la dent invaginée :
  - Caries (7)
  - Nécrose pulpaire :
    - Si elle survient très tôt, elle risque d'interrompre l'apexogenèse (6) (23).
    - Souvent le canal radiculaire principal aussi perd sa vitalité car il existe plusieurs communications avec l'invagination.
  - Abscess (infection péri-apicale), kystes ou granulomes (6) (4)
  - Cellulite (6)

- Retard d'éruption (10)
- Résorption interne de la dent en question (6)
- Rotation dentaire et déviation radulaire (10)
- Complications concernant les autres dents :
  - Rétention des dents adjacentes (6)
  - Empêchement de l'éruption de la dent permanente, si la dent invaginée est une dent surnuméraire (10)
  - Déplacement et déviation des dents adjacentes (10)

Lorsque l'invagination s'étend jusqu'à la région péri-apicale et constitue un canal elle-même, la pulpe du canal primaire peut rester vitale même en présence de complication infectieuse ou inflammatoire (9). Le diagnostic précoce est très important pour éviter les complications et pouvoir maintenir la vitalité dentaire.

### **3.11. Traitement**

L'anatomie complexe de la dent invaginée rend le traitement presque toujours très difficile. Le type et le pronostic du traitement dépendent du degré de l'implication de la dent et de son stade de développement. Le traitement doit être tout d'abord préventif si cela est possible (4) (7).

Il existe plusieurs critères à prendre en compte dans le choix du traitement, comme le statut apical, la vitalité pulpaire, la morphologie interne et externe de la dent (d'un point de vue de la facilité d'accès, de la complexité anatomique et de la morphologie apicale) et la motivation du patient. Il faut aussi considérer la possibilité de reconstruction de la couronne, sans oublier les aspects esthétiques et fonctionnels (4).

Pour réaliser le traitement correctement, le chirurgien-dentiste doit être capable de mettre en œuvre des techniques spécifiques de préparation et d'obturation, de disposer des instruments spéciaux (par exemple les instruments ultrasonores), d'un microscope opératoire et de bien connaître l'anatomie complexe des dents invaginatus. Il est judicieux d'adresser le patient à un spécialiste si ce n'est pas le cas (4).

Les traitements nécessaires peuvent être : scellement prophylactique ou préventif, traitement endodontique, chirurgie endodontique et résection apicale, réimplantation intentionnelle ou extraction (6).

## 4. Etude du cas

---

### 4.1. Présentation du cas

La dent que nous allons étudier est une première prémolaire mandibulaire gauche (34), qui a été extraite chez un jeune patient de 18 ans en 2017 pour des raisons orthodontiques. Le patient ne présente aucun antécédent médico-chirurgical. La dent en question étant asymptomatique, un contrôle radiographique n'avait jamais été réalisé avant le bilan chez l'orthodontiste. (Figure 13)



**Figure 13.** Radiographie panoramique du patient, avant l'avulsion de la dent atteinte (34). Crédit : Docteur Karine Levet

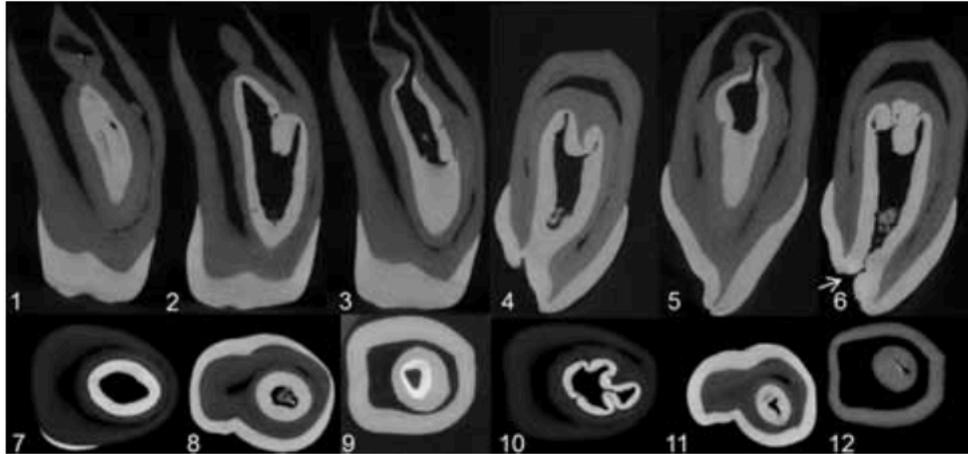
## 4.2. Présentation et analyse des images radiographiques issues du micro-scanner

Pour pouvoir étudier les différents aspects de cette anomalie en détail, nous avons réalisé un examen in vitro de notre dent avec un micro-scanner à haute résolution. Les images obtenues ne ressemblent pas aux images radiographiques qui existent dans la littérature mais plus aux coupes histologiques que l'on peut trouver dans des livres d'histologie. Grâce aux coupes réalisées et au système colorimétrique différenciant les différentes densités tissulaires, nous avons pu analyser la dent dans sa globalité et dans les trois plans de l'espace, observer les différents tissus dentaires constituant la dent et examiner en détail la structure externe et interne de l'invagination.

Le micro-scanner utilisé pour notre étude se trouve au sein de la plateforme PLACAMAT (Plateforme de Caractérisation des Matériaux, UMS 3626), sur le campus de l'Université de Bordeaux. Il a été acquis en décembre 2013 par l'Université, dans le cadre des « Initiatives d'Excellence (Cluster d'Excellence Archéologie) ». Cet appareillage de dernière génération est à haute performance grâce à son équipement bi-tubes. Prioritairement, il est destiné aux recherches menées au sein du Labex LaScArBx, aux projets développés au sein de l'IdEx Bordeaux et peut réaliser des prestations extérieures. Ses principales caractéristiques sont :

- Constructeur : General Electric
- Modèle : V|tome|x s
- Résolution de l'acquisition : > 10  $\mu\text{m}$  (tube directionnel), > 2  $\mu\text{m}$  (tube à transmission)
- Précision de la rotation : 0.1°
- Tensions max : 180kV (15W) à 240 kV (320W)
- Dimensions max. échantillon : 250 mm en diamètre et 400 mm en longueur
- Poids max. échantillon : 10kg

Dans la littérature, nous avons pu trouver seulement un article où le micro-scanner est utilisé pour étudier ce type d'anomalie (figure 14). L'étude réalisée par S. Rajasekran et al. en 2014 est la seule qui utilise le micro-scanner in vitro et le compare à d'autres techniques de radiographie comme l'IRM, le CBCT et la radiographie conventionnelle. Les images obtenues permettent de voir la porte d'entrée des irritants, la complexité de l'invagination et les différences de densité des différents tissus constituant la dent (8).



**Figure 14.** Images obtenues avec micro-CT d'une dent invaginée (plan sagittal, frontal et axial) (8)

Pour essayer de caractériser la nature des tissus d'un point de vue objectif, nous avons utilisé le logiciel Image J. C'est un logiciel d'analyse d'images libre de droit, développé par Wayne Rasband du National Institutes of Health. Ce logiciel a été initialement développé pour des applications biomédicales mais il est aussi utilisé par d'autres domaines comme la science des matériaux. Il permet de différencier les structures selon l'intensité de leur niveau de gris. Ces nuances de couleur n'étant pas toujours visibles ou évidentes à l'œil humain, sur des images obtenues par la micro-tomographie, il nous permet d'avoir une idée de la nature et du type des tissus, en comparaison avec les autres tissus identifiés. Dans notre cas, il va nous permettre d'analyser les niveaux de gris au niveau des différents tissus et de confirmer ce que l'on observe avec nos images.

#### **4.2.1. Analyse globale de la dent et de l'invagination**

Pour commencer, nous allons faire l'analyse générale de la dent (figure 15). Lorsque l'on regarde la dent dans sa globalité, par la vue vestibulaire, nous pouvons tout d'abord observer une déformation morphologique de la partie radiculaire, qui est sûrement due à la présence de l'invagination à ce niveau.

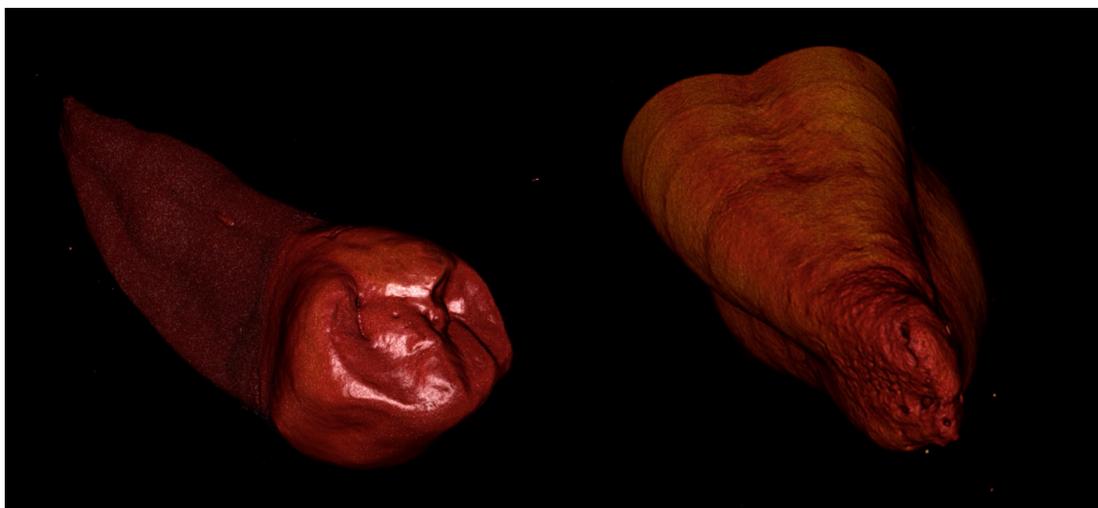
Il est aussi important de noter la présence d'un sillon radiculaire très marqué sur la face linguale (« radiculaire groove » évoqué par Lee et al en 1968 (13)). Au milieu de ce sillon, il existe une

zone où la densité tissulaire n'est pas identique à la densité du ciment mais à celle de l'émail. Nous supposons que c'est une zone d'agglomération de l'émail. Il est aussi possible de la visualiser sur la vue latérale.



**Figure 15.** (34) en vue vestibulaire, linguale et latérale. Crédit : Docteur Christophe Bou

La zone énamélaire localisée sur le sillon radiculaire est aussi visible par la vue coronaire (figure 16). Elle semble se situer au dessus de la portion radiculaire où la morphologie est légèrement modifiée. Par la vue apicale, nous pouvons observer plusieurs points de sorties sur l'apex de la racine principale.



**Figure 16.** (34) en vue coronaire et apicale. Crédit : Dr Christophe Bou

Ce qui est intéressant à analyser sur ces coupes, c'est la différence de densités entre les différents tissus dentaires. Le micro-scanner utilise les rayons X comme tous les autres méthodes de radiographies utilisées en dentisterie. La différence est que le corps humain est remplacé par un objet (dans notre cas, c'est la dens in dente) car l'utilisation du micro-scanner est limité à des études in vitro. Le principe reste similaire. Le faisceau de rayons X est émis en direction de la zone que l'on veut examiner et son intensité est modulée par l'absorption différentielle des organes ou des tissus traversés. Le coefficient d'atténuation, c'est-à-dire le pouvoir de pénétration des rayons X dépend de l'épaisseur et de la composition chimique des milieux traversés.

Plus ce coefficient est élevé, au plus le matériau sera absorbant et donc fera « écran » à la propagation des rayonnements électromagnétiques ionisants. Il est en effet très élevé pour les os mais très faible pour les tissus mous. Le tissu osseux possède des éléments de numéro atomique plus élevé que les tissus mous, c'est-à-dire du fait de sa composition riche en calcium, magnésium, et phosphore, il absorbera les rayons X et il sera radio-opaque sur les images radiographiques, alors que les tissus mous seront traversés par les rayons X et donneront des images radio-claires.

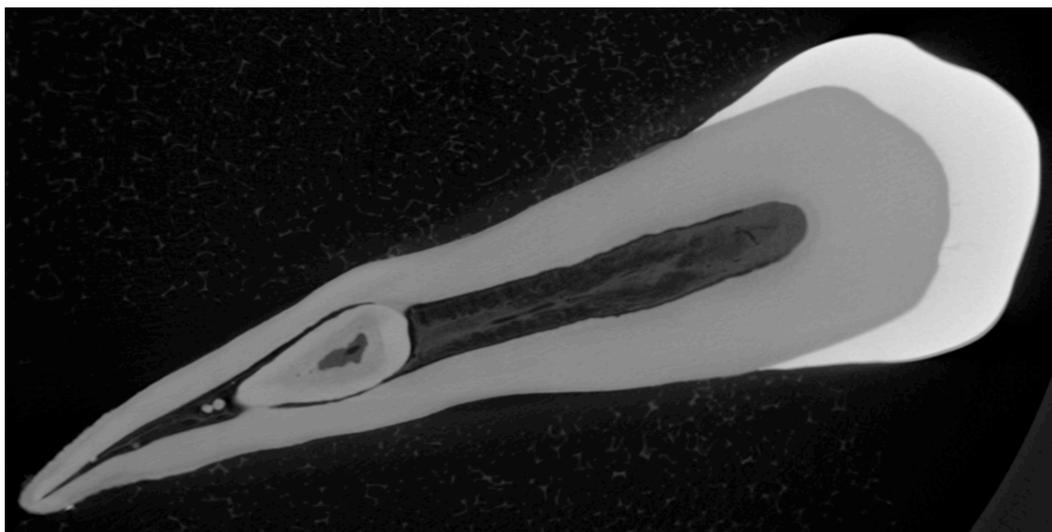
L'émail est la structure la plus dure et la plus minéralisée de l'organisme. Il est composé de environ 95% de sels minéraux, notamment des cristaux d'hydroxyapatite de calcium. Radiologiquement, il est le plus opaque des tissus dentaires. Il est facile de reconnaître son opacité sur les images radiographiques. Quant à la dentine, c'est le tissu qui a le volume le plus important mais ne contient que 70% de sels minéraux (avec principalement des carbonates de calcium) avec 30% de trame organique, constituée essentiellement par des collagènes. Donc son opacité aux rayons X est plus faible que celle de l'émail. Le cément est un tissu calcifié, analogue à l'os. Il a une structure désordonnée et possède la teneur en sels minéraux la plus réduite, environ 45% (1).

Sur une coupe frontale (figure 17), l'invagination se présente presque au niveau du tiers apical et elle est entourée de part et d'autre par le canal principal. L'image obtenue est l'image caractéristique de la dent invaginée avec une « dent dans une dent ».

Nous pouvons voir sur cette coupe que l'émail coronaire est très radio-opaque et englobe la

dentine, qui elle, est moins radio-opaque par rapport à l'émail (figure 17). Ce qui est intéressant, c'est la présence de tous ces tissus au niveau de cette fameuse « deuxième dent », c'est-à-dire l'invagination. Un tissu de densité légèrement différente à la densité de la dentine, englobe un autre tissu qui semble avoir la même densité que la dentine. Nous pouvons aussi voir une zone radio-claire à l'intérieur de cette formation, c'est le tissu pulpaire à l'intérieur de l'invagination.

Il faut aussi noter la présence des zones de même opacité que la couche extérieure de l'invagination, en position apicale par rapport à la pointe de l'invagination, et dans le canal principal. Il est aussi possible de voir le système vasculaire radio-claire au sein du canal principal et quelques zones radio-claires dans l'épaisseur de la couche dentinaire de l'invagination (en position apicale).



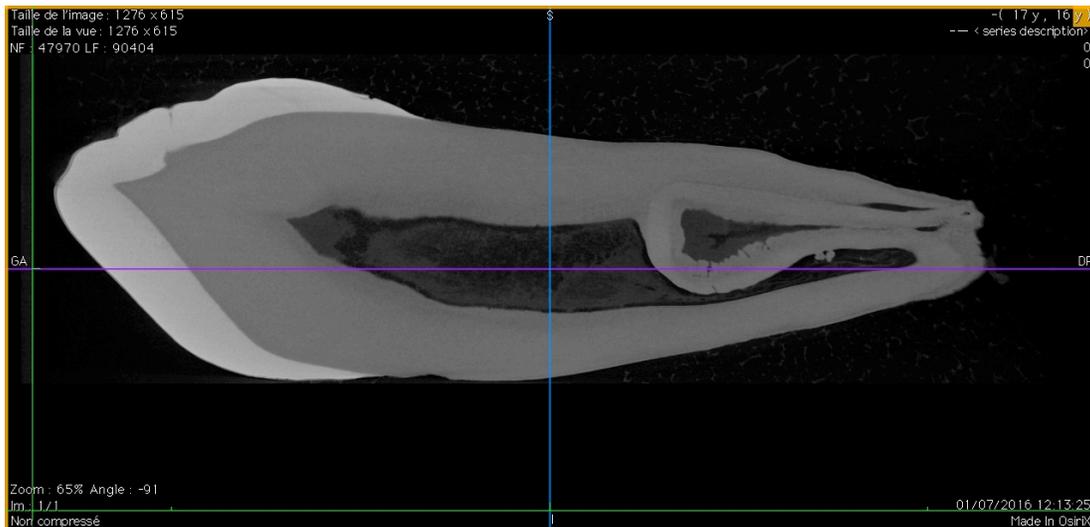
**Figure 17.** Coupe frontale de 14,65 µm. Crédit : Dr Christophe Bou

En faisant une vue multiplanaire en modifiant les axes de coupe, il est possible d'observer en détail les tissus dentaires constituant l'invagination et leurs rapports avec la « dent principale » (figure 18). Sur une des coupes sagittales, nous pouvons observer que la dentine du canal principal est en continuité avec la couche extérieure de l'invagination via un pont dentinaire. La couche intérieure de la partie invaginée présente une opacité légèrement différente de celle de la couche externe. A l'intérieur de l'invagination, nous pouvons observer le système vasculaire pulpaire de l'invagination, avec le foramen apical positionné à côté de celui du canal principal.

Au niveau des différents tissus constituant l'invagination et en regard de la pulpe du canal

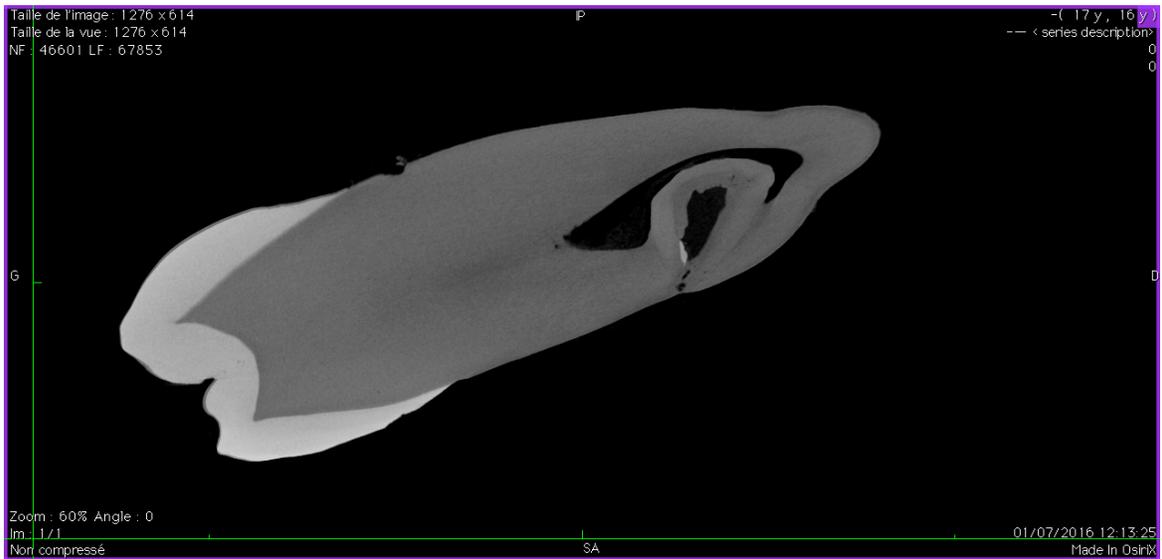
principal, il est possible de mettre en évidence des canaux qui relient les deux systèmes vasculaires pulpaire. Ceci nous montre la complexité du système endodontique des dents in denté.

En position apicale par rapport à l'invagination et dans la lumière canalaire principale, nous pouvons aussi observer des masses ovalaires de même densité que la paroi externe de l'invagination.



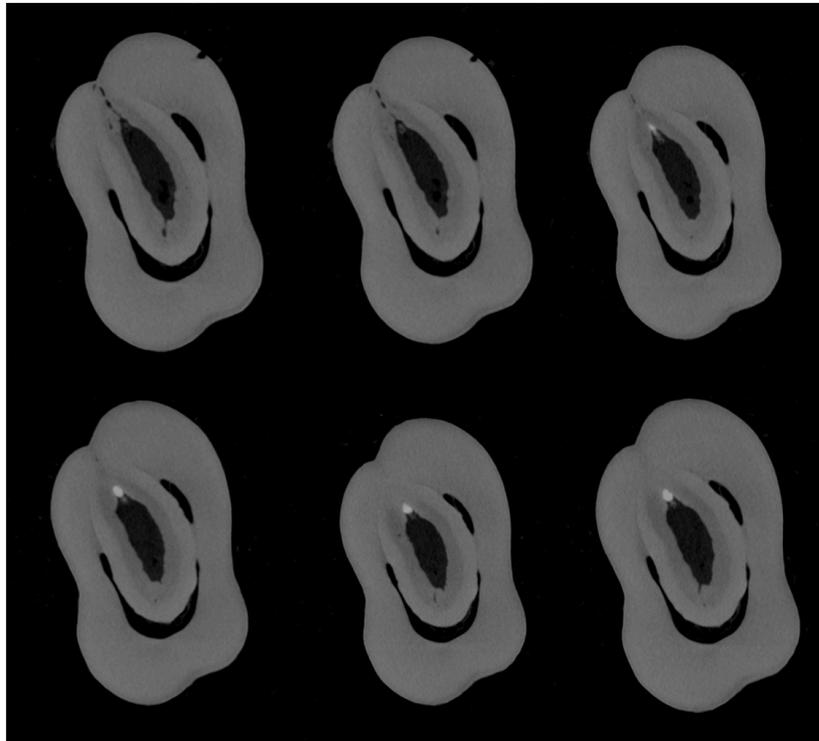
**Figure 18.** Coupe sagittale montrant la localisation précise de l'invagination. Crédit : Dr Christophe Bou

De même avec une orientation différente de la coupe, nous avons mis en évidence le canal qui relie le parodonte et l'invagination (figure 19). L'ouverture de ce canal se trouve en position latérale, ce qui fait que notre invagination est relié avec l'espace ligamentaire par plusieurs foramens : apicales et latérales. Nous observons aussi une encoche située en dessous de la jonction émail-cément. Il est possible de la visualiser sur les autres images montrant la dent dans sa globalité et sur la dent elle-même, c'est dû à l'utilisation du davier pendant l'extraction.



**Figure 19.** Coupe sagittale montrant le canal reliant l'invagination au parodonte. Crédit : Dr Christophe Bou

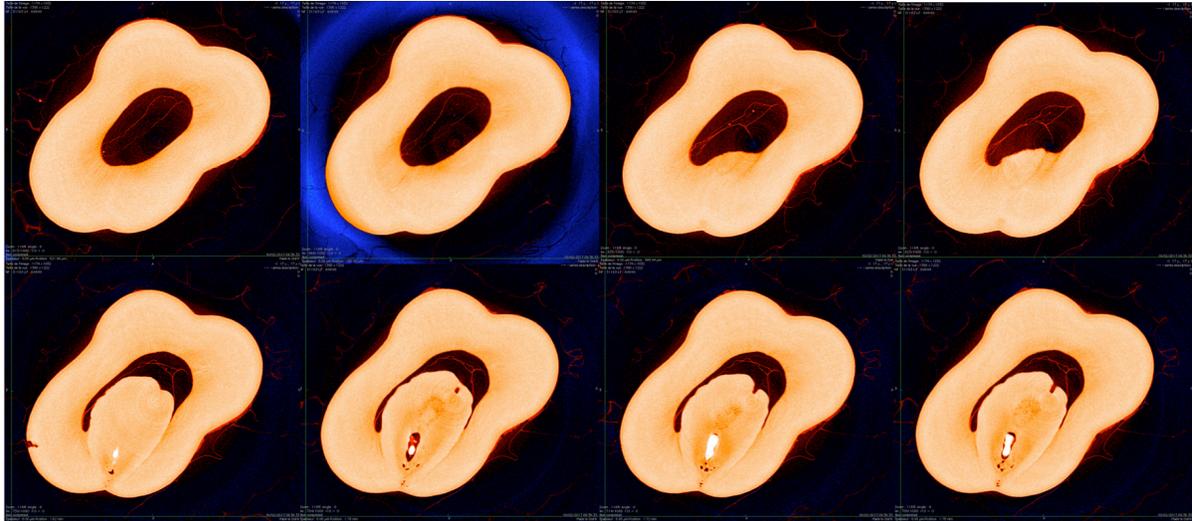
Ce qui est intéressant à voir, c'est la présence du tissu énamélaire radio-opaque à l'intérieur de l'invagination et surtout dans la continuité du canal latéral (figure 19, 20). Cette perle d'émail peut être aussi mise en évidence sur les coupes transversales (figure 20). Sur ces coupes, nous pouvons voir cette encoche traumatique en surface radiculaire, le canal qui communique latéralement avec l'espace ligamentaire parodontal et son (pseudo) foramen. La perle d'émail se situe à l'intérieur de l'invagination, au point de départ de son canal latéral.



**Figure 20.** *Invagination et son rapport avec les parois de la racine principale (On note la présence d'une perle d'émail à l'intérieur de l'invagination). Crédit : Dr Christophe Bou*

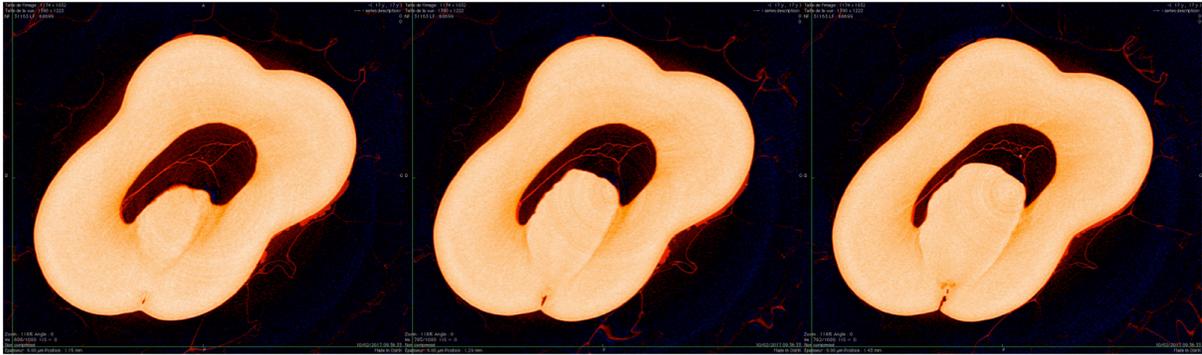
Sur les coupes axiales réalisées avec un autre type d'identification colorimétrique (figure 21), nous pouvons voir les rapports entre la racine principale et l'invagination. Ces coupes nous montrent le processus de formation de l'invagination. Sur les quatre premières coupes (figure 21), nous observons une augmentation de l'épaisseur dentinaire de la racine principale vers la lumière canalaire. C'est le pied de l'invagination. Avec la dentine qui augmente son épaisseur petit à petit, l'invagination commence à prendre sa forme. Sur les quatre dernières coupes, il est possible d'observer le trajet du canal latéral qui relie l'invagination à l'espace parodontal. Nous supposons que c'est le point de départ de l'invagination.

A l'intérieur de l'invagination, nous retrouvons encore une fois la masse radio-opaque que l'on avait évoquée grâce aux coupes sagittales et frontales précédentes. Sa forte densité au sein de la dentine nous montre qu'il s'agit de l'émail en position ectopique (figure 20, 21).

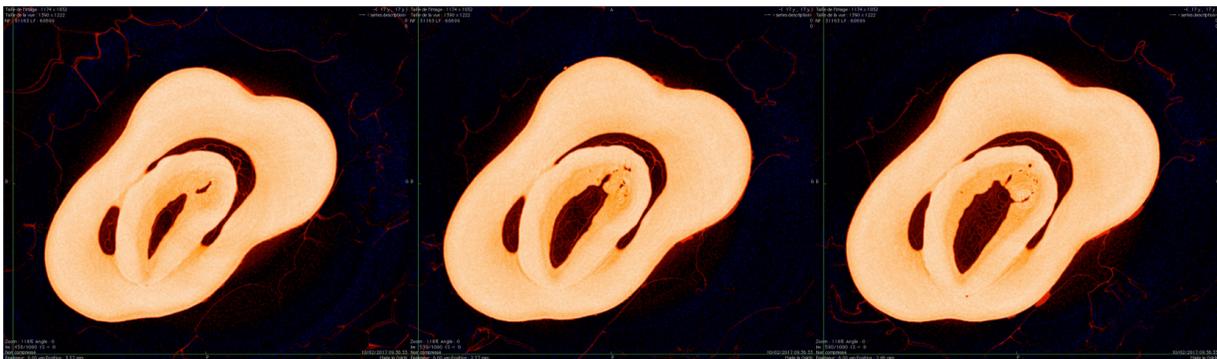


**Figure 21.** Point de départ de l'invagination (La perle d'émail au sein de l'invagination et les canaux reliant l'invagination à l'espace ligamentaire et à la pulpe principale sont visibles). Crédit : Dr Christophe Bou

Afin de mieux visualiser ce canal, nous avons réalisé d'autres coupes axiales et nous avons étudié l'invagination sur plusieurs niveaux (figure 22, 23). Il est important à noter que l'invagination n'est pas entièrement entourée par le canal principal sur toute la longueur radiculaire et que à certains niveaux, elle est en contact avec la dentine de la racine principal par ses deux parois (figure 23). Cependant, la base de l'invagination semble garder son lien avec la dent sur toute sa longueur. Cela peut être expliqué par le fait que ces coupes soient réalisées à un niveau radiculaire très bas, mais veut aussi dire que plus on avance dans le canal vers la partie apicale, plus le système canalaire devient complexe.



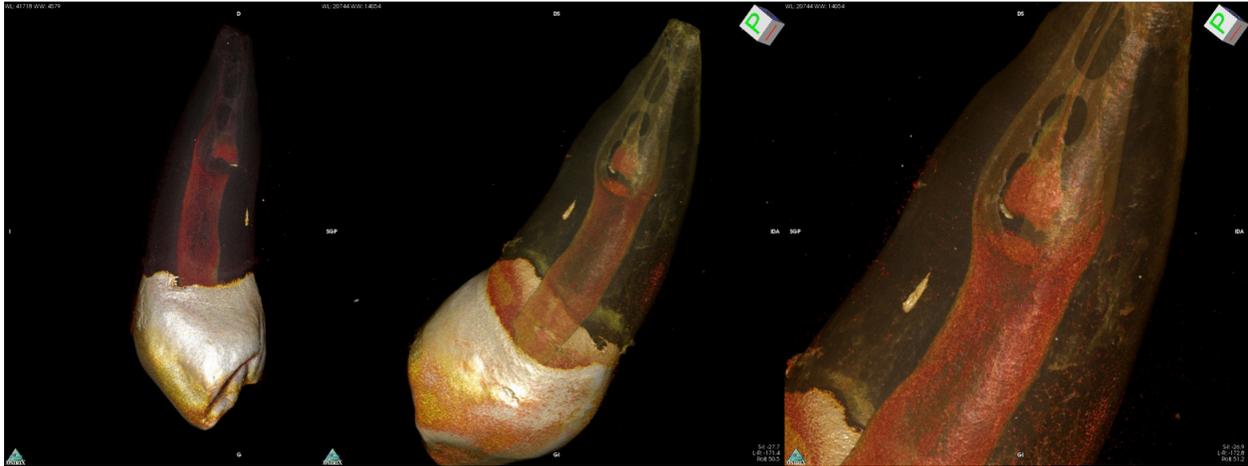
**Figure 22.** La base de l'invagination est en continuité avec les parois radiculaires. Le canal latéral et son pseudo-foramen sont visibles sur cette coupe axiale. Crédit : Docteur Christophe Bou



**Figure 23.** Les rapports entre l'invagination et la racine rendent le système endodontique de la dent in dente très complexe. L'invagination se trouve au milieu de la lumière canalaire sur cette coupe axiale, séparant le canal principal en deux parties. Il existe des ramifications vasculaires au sein de l'épaisseur des parois de l'invagination. Crédit : Dr Christophe Bou

La présence des vaisseaux dans les parois de l'invagination nous montre encore une fois la complexité anatomique de cette anomalie (figure 23). D'une part, se trouvant au milieu du canal principal, l'invagination semble séparer la lumière canalaire en deux et être entourée de la pulpe principale. D'autre part, elle représente elle même des ramifications vasculaires, donc des canalicules, au sein de ses parois.

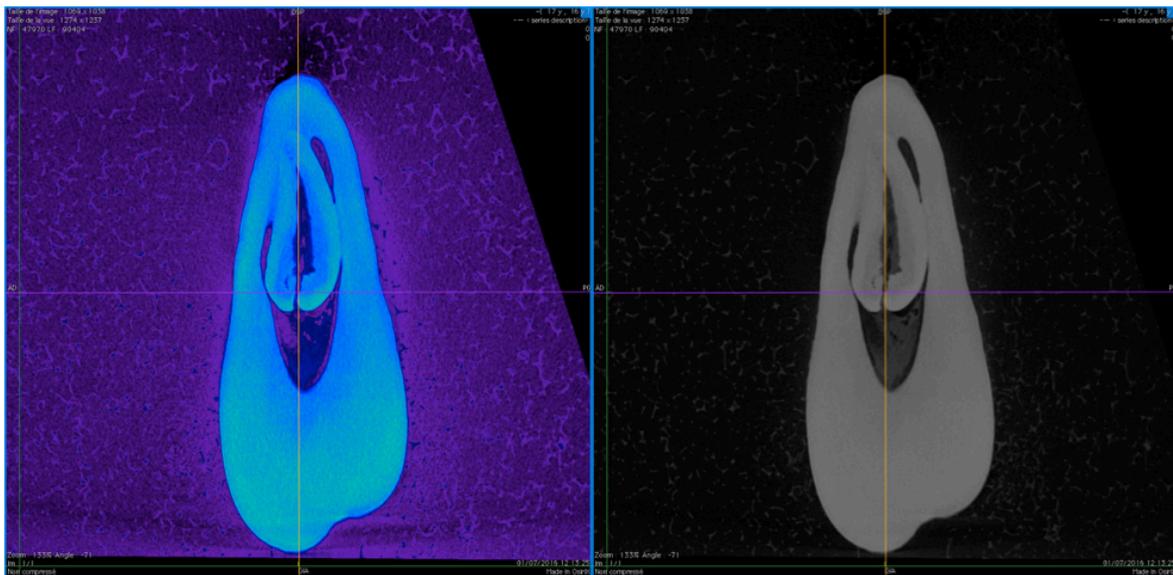
Nous pouvons voir le système endodontique sur les reconstitutions en 3D de notre dent que l'on a réalisé avec le micro-scanner (figure 24). Sur ces images, l'émail présente sa radio-opacité habituelle et la dentine est rendue transparente pour faciliter la visualisation du système vasculaire pulpaire. Ce dernier est visible dans son ensemble, en revanche il est séparé en deux parties distinctes : la pulpe principale et la pulpe de l'invagination. Les différentes voies de connexion existent entre les deux systèmes et sont visibles sur les coupes axiales précédentes.



**Figure 24.** Le système vasculaire pulpaire de dens in dente. Crédit : Dr Christophe Bou

La mise en évidence de ces différentes voies de communication entre les deux systèmes canaux est très importante afin de comprendre la complexité du système endodontique des dents invaginées. Sur ces deux coupes sagittales réalisées avec deux différents types de colorations de densités (figure 25), nous pouvons voir le canal qui se trouve en position coronaire et qui s'ouvre dans la lumière canalaire de la racine principale. Il est aussi possible de voir ce canal sur les coupes axiales précédentes (figure 20).

En position latérale par rapport à ce canal et dans l'épaisseur de l'invagination, nous retrouvons encore une fois un trajet canalaire qui n'est pas complètement achevée.

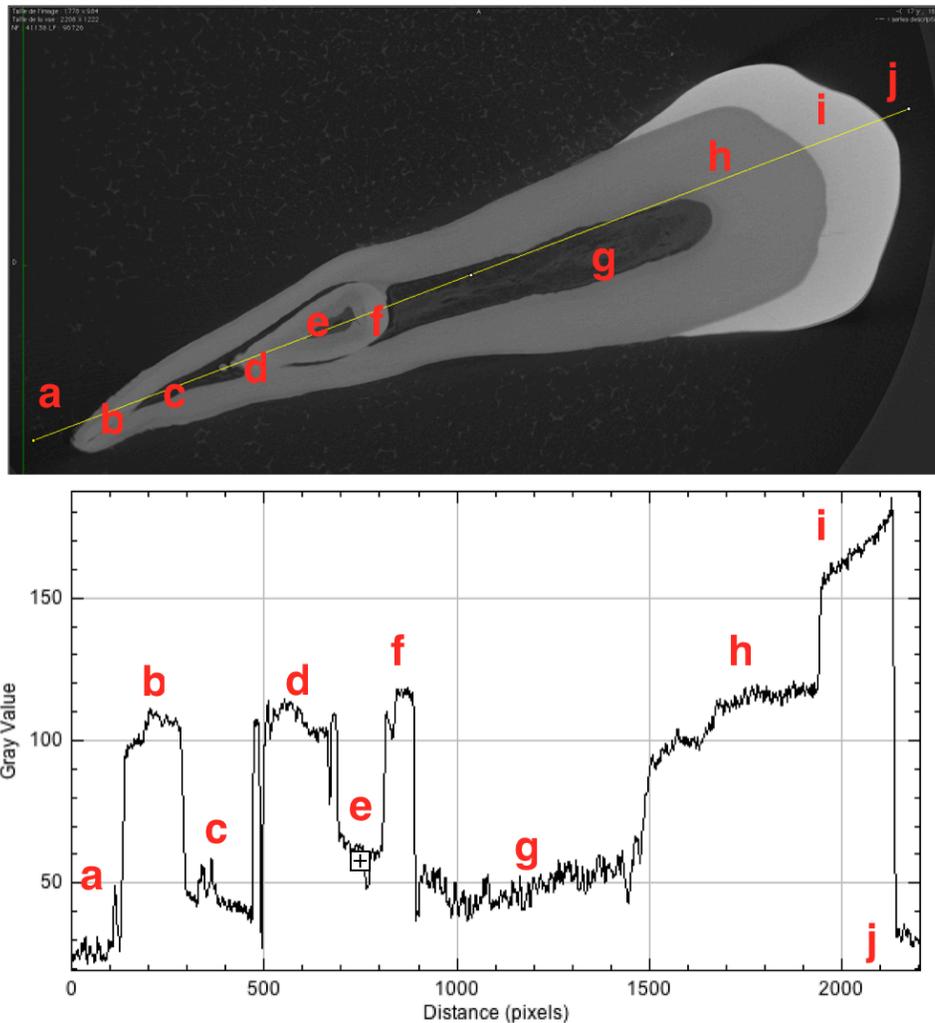


**Figure 25.** Un canal coronaire reliant les deux systèmes vasculaires pulpaire est visible sur ces coupes sagittales. Crédit : Dr Christophe Bou

Nous avons traité certaines images avec le logiciel Image J pour avoir une analyse objective des différences des densités tissulaires au sein de l'invagination. Nous avons utilisé principalement les images où il est possible d'observer plusieurs types de tissus en même temps.

Tout d'abord, nous avons analysé une coupe frontale (figure 26), montrant l'invagination et sa continuité avec la racine principale. Il est possible d'observer et de différencier facilement l'émail et la dentine coronaire, et l'invagination en position radiculaire. Après avoir fait notre tracé sur l'image, nous avons sélectionné la fonction « Plot Profile » qui nous a permis d'obtenir un histogramme. Cet histogramme identifie les différents niveaux de gris au niveau de la ligne jaune que l'on a dessiné sur notre image et nous permet de caractériser les différents tissus qui se présentent sur cette ligne. De gauche à droite, nous avons nommé les différentes zones de a à j. La zone a et j représentent le vide, c'est-à-dire en dehors de notre dent. Sur l'histogramme, ils représentent le niveau le plus bas, donc ils ont très peu de gris. Si nous faisons l'analyse de droite à gauche, nous retrouvons l'émail coronaire identifié comme la zone i. Sur notre histogramme, la zone i présente le niveau le plus important du gris. Les zones h, f, d et b ont à peu près le même niveau de gris sur l'histogramme. Ces zones correspondent à la dentine de la couronne et de l'invagination. Au niveau des zones d et f, nous pouvons observer des chutes de niveau de gris, qui pourraient être causées par les modifications structurelles de dentine invaginée. La zone c et g ont tous les deux le même niveau, un niveau plus bas que la dentine et

l'émail, correspondant au tissu pulpaire.

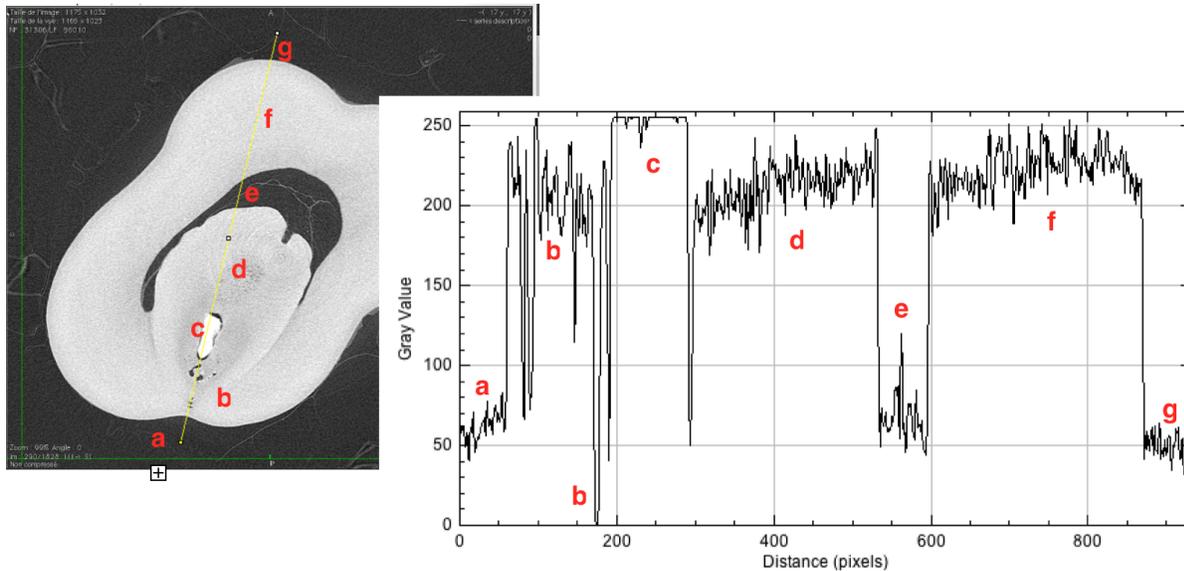


**Figure 26.** Analyse d'une coupe frontale avec Image J montrant les différentes densités tissulaires.

Crédit : Senel Gizem Carpar

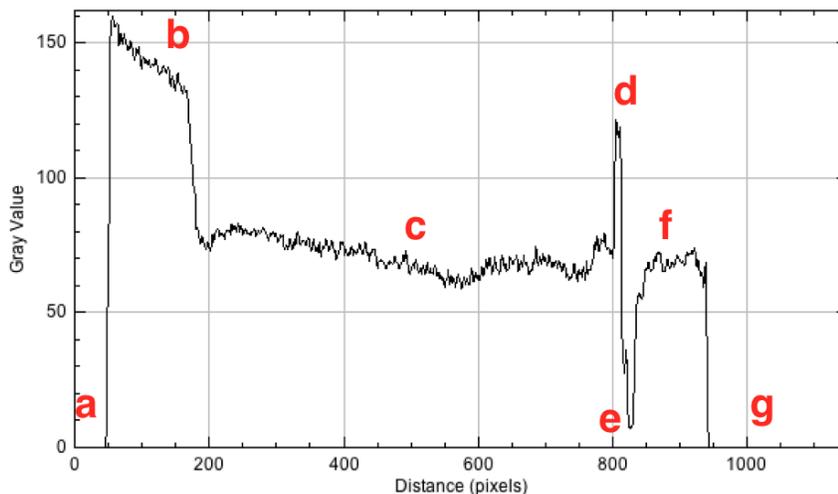
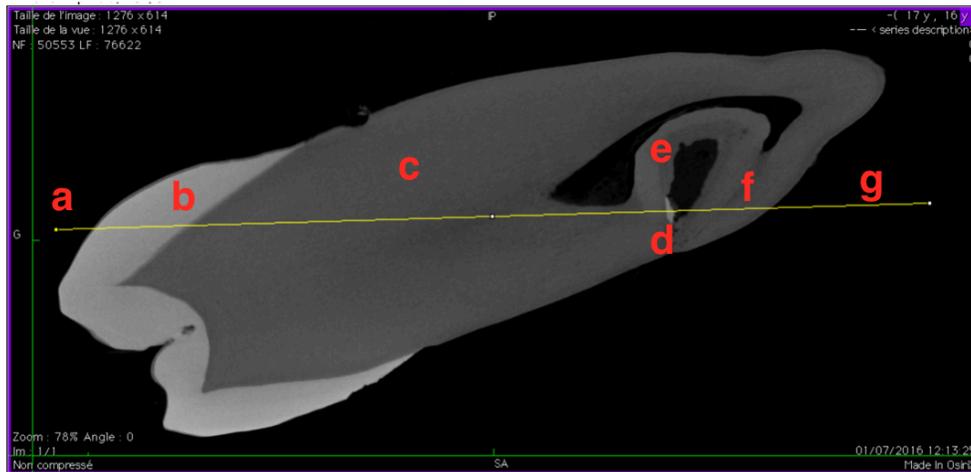
Nous avons réalisé d'autres analyses pour essayer de déterminer la nature de la masse radio-opaque qui se trouve à l'intérieur de l'invagination (au niveau du canal latéral). Sur la première coupe axiale analysée (figure 27), nous pouvons facilement observer cette masse. Lorsque l'on regarde l'histogramme, nous pouvons identifier tout d'abord les zones a et g, qui correspondent au vide et la zone e au tissu pulpaire. Les zones b, d et f correspondent à la dentine. La zone b présente des chutes ou des différences de niveau de gris très rapprochées sur l'histogramme. Cette zone correspond à la partie entre la lumière de l'invagination et l'ouverture de son canal latéral dans le parodonte.

Notre tracé passe par ces zones radio-claires qui représentent le trajet de ce canal latéral. Ce qui est intéressant, c'est le niveau de gris de la zone c. Cette zone correspond à la masse radio-opaque, que l'on avait décrite précédemment comme une perle d'émail. La zone c présente un niveau de gris beaucoup plus important que les zones représentant la dentine et correspond au niveau de gris de l'émail coronaire sur l'histogramme précédent (figure 26). Cela nous permet de confirmer la nature de cette masse, comme étant de la même densité que de l'émail.



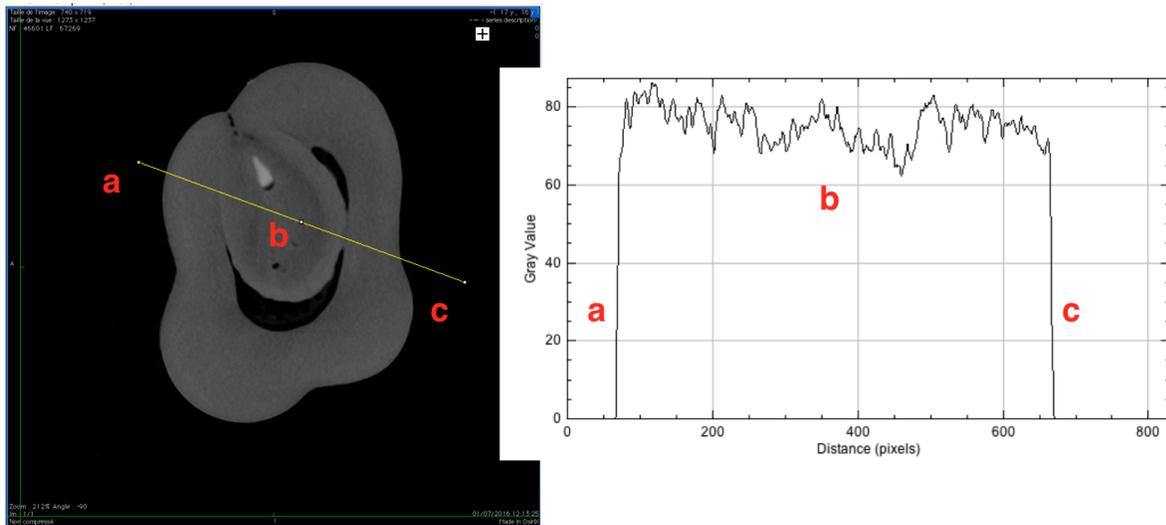
**Figure 27.** Analyse d'une coupe axiale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

Afin de comparer la densité de l'émail coronaire à celle de l'émail se trouvant au sein de l'invagination, nous avons analysé une coupe sagittale montrant les deux sur la même image (figure 28). Les zones a et g ont les valeurs les plus faibles de gris et correspondant au vide à l'extérieur de notre dent. Ensuite, on retrouve les zones c et f correspondant à la dentine et la zone e au tissu pulpaire de l'invagination, avec un niveau de gris très bas. L'émail coronaire représenté par la zone b présente le même niveau de gris que la zone d, donc la même densité tissulaire. Cela conforte l'hypothèse que la nature de cette masse radio-opaque, s'apparente à de l'émail.



**Figure 28.** Analyse d'une coupe sagittale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

Sur les coupes coronaires (figure 17 et 18), nous pouvons voir que la couche interne et la couche externe de l'invagination présentent une densité légèrement différente. Pour déterminer la densité tissulaire au niveau de l'invagination, nous avons réalisé un tracé très localisé et nous avons observé l'histogramme obtenu (figure 29). Les zones a et c correspondent au vide et ont les mêmes valeurs sur l'histogramme. La zone b qui correspond à la dentine radiculaire et à l'invagination, est représentée sur l'histogramme par un plateau plus ou moins équilibré. Cependant, il est possible d'observer les points de chute de niveau de gris sur l'histogramme, ce qui correspond à cette différence de densité entre les deux couches que l'on observe sur les images. Cette différence de densité étant très minime, elle peut être expliquée par le fait que la dentine invaginée présente une structure tissulaire modifiée. Pour avoir plus de précisions sur la nature de ces deux couches, il faudrait faire des études histologiques, mais ces valeurs nous montrent qu'il s'agit de la dentine (invaginée).

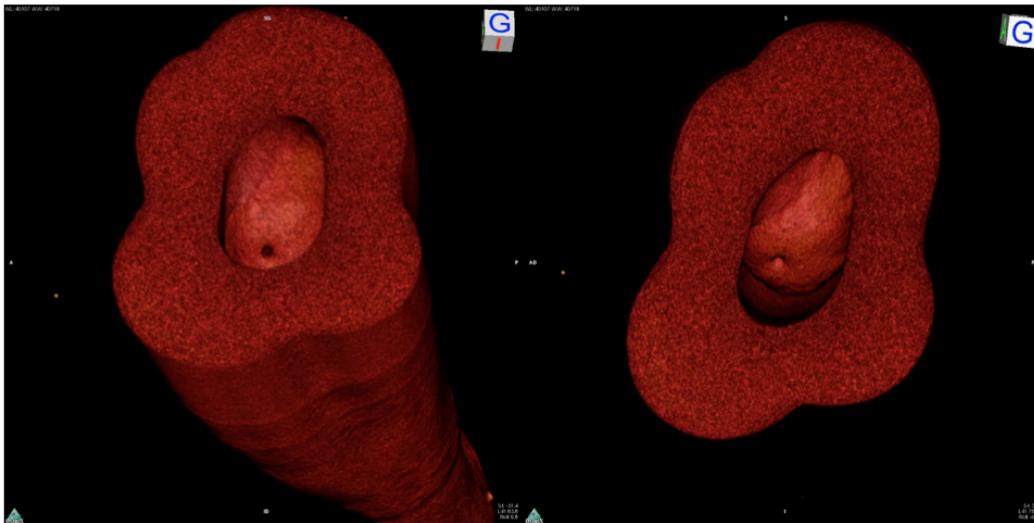


**Figure 29.** Analyse d'une coupe axiale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination et la légère différence de densité tissulaire entre les couches internes et externes de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

#### 4.2.2. Analyse de l'invagination : ses parois internes et externes

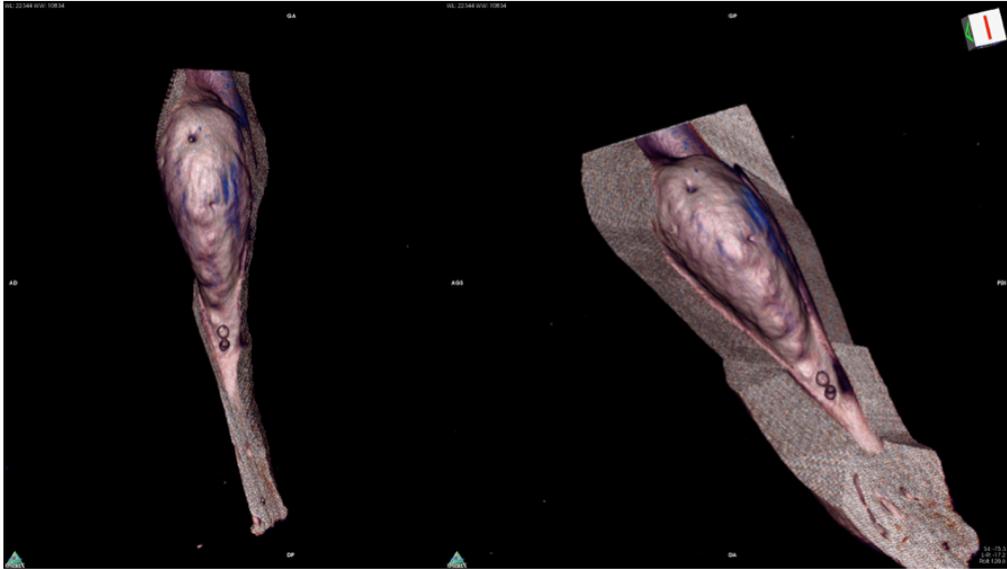
Les reconstructions volumiques de la dens in dente vont pouvoir être analysées de manière plus sélective avec par exemple l'outil de « cropping », qui va nous permettre de faire à l'image d'un scalpel virtuel la dissection de cette dent. Ainsi une analyse détaillée de la surface externe, interne et du contenu de l'invagination sera faite.

Avant de faire ces analyses, nous allons étudier les coupes axiales qui ont été réalisées au niveau radiculaire. Se positionnant juste au dessus de l'invagination (figure 30), ces coupes nous permettent d'observer la surface extérieur de l'invagination, par la vue coronaire. Tout d'abord, nous remarquons un foramen sur cette face coronaire. Ce foramen est sûrement l'ouverture du canal entre les deux systèmes canalaire que nous avons évoqué sur les images précédentes. Il est possible de dire que cela prouve l'existence des voies de communication entre les deux systèmes vasculaires, expliquant les complications pulpaires des dents invaginées non traitées.



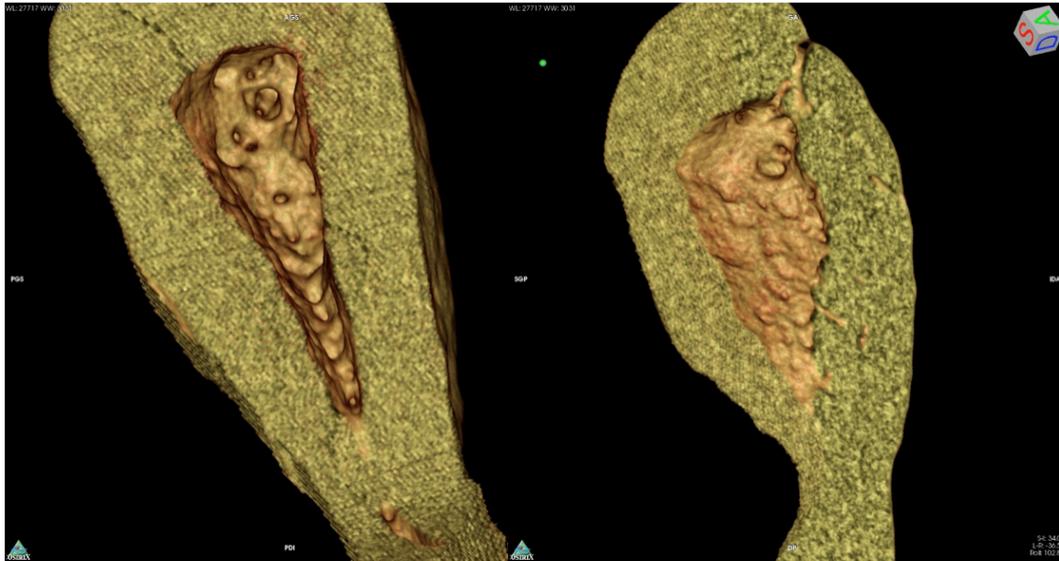
**Figure 30.** Coupe axiale permettant d'observer l'invagination par la vue coronaire. Nous remarquons un foramen sur la face coronaire de l'invagination. Crédit : Dr Christophe Bou

Sur les coupes frontales réalisées avec cette technique de « cropping », nous pouvons observer l'état de surface de l'invagination (figure 31). Nous remarquons qu'elle présente des irrégularités sur toute sa surface extérieure, ainsi qu'un foramen en position coronaire. Dans sa partie apicale (c'est-à-dire la partie qui rejoint le canal primaire), nous retrouvons deux masses rondes, bien délimitées et de forte densité, qui renforcent les irrégularités de la surface.



**Figure 31.** La face extérieure de l'invagination. Crédit : Dr Christophe Bou

Il est également possible par une section selon un plan de clivage oblique de visualiser l'intérieur de l'invagination (figure 32). La face interne de l'invagination, comme la face extérieure, possède une surface très irrégulière, avec des zones en retrait et d'autres en saillie. Les limites du contenu de l'invagination ne sont donc pas bien dessinées comme ils auraient pu l'être dans une dent ne présentant aucune anomalie. Elles semblent être rugueuses. Nous remarquons le trajet sinueux et bien défini du canal latéral. Nous observons aussi de courts canaux irréguliers qui ressemblent à des canaux de communication dont la formation n'est pas achevée et qui ne traversent pas l'invagination de part et d'autre.



*Figure 32. La face intérieure de l'invagination. Crédit : Dr Christophe Bou*

## 5. Discussion

---

### 5.1. L'invagination et sa structure

La dens in dente est une anomalie embryologique complexe, fréquente, mais qui reste malheureusement assez inconnue aujourd'hui. Le protocole de prise en charge dépend du type et de l'étendu de l'invagination, de l'état pulpaire et de son degré de maturation au moment de la découverte. Le traitement pouvant être très complexe, le manque de connaissance sur ce sujet reste un vrai problème pour les chirurgiens-dentistes. Malgré le fait que cette anomalie et les différents choix thérapeutiques associés soient identifiés et décrits dans la littérature, le nombre insuffisant des cas étudiés et l'absence de connaissances histologiques et étiologiques créent des barrières importantes pour le praticien.

La littérature n'est pas abondante à propos de cette anomalie. Le manque de consensus sur les étiologies nous montre que les études de la littérature ne sont pas suffisantes pour permettre la compréhension des mécanismes d'installation de l'invagination. D'une manière générale, ce sont des études observationnelles ou des cas cliniques, avec un très faible niveau de preuve. Les études observationnelles ne permettent pas de faire des conclusions de valeur objective et l'acte étant limité à l'endodontie ou à la chirurgie, les études de cas cliniques ne permettent pas

d'étudier les caractéristiques structurelles de la dens in dente (24). C'est pourquoi nous espérons que les images issues du micro-scanner auront un impact sur la compréhension du processus de développement de l'invagination, ou du moins, ouvriront la porte à d'autres études sur cette forme spécifique de la dens in dente.

Les hypothèses existantes sur les étiologies avaient été faites selon les informations fournies par les coupes histologiques ou les images radiographiques bidimensionnelles. Aujourd'hui, nous avons la possibilité de travailler avec les techniques de reconstitution 3D. Cela nous permet d'analyser la dent en question en détail et de pouvoir se concentrer sur la zone choisie. Notre objectif est de comprendre les mécanismes impliquant cette anomalie et d'émettre des hypothèses sur les étiologies grâce aux données issues de micro-scanner.

Nous allons commencer par interpréter les images précédentes. Nous avons constaté la présence des masses radio-opaques ayant la même densité que l'émail, au niveau radiculaire et au niveau de l'invagination sur les différentes coupes et l'analyse par Image J nous a permis de confirmer la nature tissulaire. Ce sont des agglomérations d'émail qui se trouvent au niveau du sillon radiculaire et à l'entrée du canal latéral de l'invagination s'ouvrant dans l'espace ligamentaire. La présence de l'émail au niveau radiculaire n'étant pas normal, il est possible qu'il s'agisse des résidus énamélaires, formés par les améloblastes, qui ont aussi induit l'invagination.

Si on considère l'émail radiculaire comme le point de départ de l'invagination, nous pouvons reprendre la théorie d'Oehlers, qui avait décrit un sous type de la dens in dente radiculaire liée à la rainure radiculaire axiale. La définition de ce sous-type a été modifiée plus tard et cette forme a été reconnue comme une anomalie radiculaire à part (13) mais selon la définition initiale d'Oehlers, cette invagination est complètement revêtue de ciment. Dans notre cas, les tissus constituant l'invagination ont la même densité tissulaire que la dentine radiculaire et dans la lumière canalaire, nous pouvons retrouver des masses distinctes de densité énamélaire. Cela ne peut pas être expliqué par cette définition.

Le deuxième sous-type décrit par les auteurs consiste en une invagination doublée de l'émail dans la racine. Selon eux, cette invagination provient de la prolifération de la gaine épithéliale de Hertwig (6) et entraîne une accentuation de la rainure radiculaire (15). Les images radiographiques montrent un élargissement radiculaire et il est possible de confondre

l'invagination radulaire avec le type III d'Oehlers. Nous pouvons retrouver toutes ces caractéristiques décrites dans notre cas mais nous ne pouvons pas dire qu'il est possible de confondre la dent en question avec l'invagination de type III car le point de départ de l'invagination se situe au niveau radulaire dans notre cas alors qu'elle débute au bord incisif ou au sommet de la couronne (Schulze et Brand (6) à mettre) dans une invagination de type III.

Nous essayons de comprendre les mécanismes d'installation d'une invagination au sein d'une dent et notre question, c'est « comment est-il possible que l'émail se trouve au niveau radulaire? ». Nous savons que la rhizogenèse, la formation de la dentine radulaire et la formation du cément ne débutent qu'à la fin de l'amélogénèse. Donc, est-ce que le problème survient au moment de la migration des améloblastes en direction des zones de réflexion ? Cette migration devant rester limitée à la future couronne dentaire, est-ce que certaines améloblastes continuent leur mouvement et se positionnent au niveau radulaire ? Ou est-ce qu'il s'agit d'une erreur du système de signalisation lors de l'odontogénèse qui induit un problème de différenciation cellulaire au niveau de la gaine de Hertwig et la production de l'émail? Ou est-ce que tout simplement, l'invagination est due aux traumatismes externes des germes ou à des facteurs génétiques ?

Le souci, c'est qu'il n'existe pas assez d'études sur ce sujet, ni assez de recul sur ces études. Les explications que l'on peut trouver dans la littérature ne sont pas suffisantes pour répondre à ces questions dont les réponses peuvent éventuellement aider à déterminer une étiologie précise.

Pour essayer de comprendre les mécanismes qui peuvent expliquer la présence de l'émail sur la surface radulaire, il faut revoir la formation du cément. Pour résumer rapidement, à la fin de l'amélogénèse, la gaine épithéliale de Hertwig induit la différenciation des pré-odontoblastes en odontoblastes et ainsi de suite, la production de la dentine radulaire. Les cellules de la couche interne de la gaine épithéliale de Hertwig sont en continuité avec l'épithélium dentaire interne et vont constituer la dentine et le tissu pulpaire. Quant aux cellules de la couche externe, elles sont en continuité avec l'épithélium dentaire externe et vont constituer la couche folliculaire (1) (2). Lorsque la gaine épithéliale de Hertwig commence à se détériorer, les cellules de la couche folliculaire vont se différencier en cémentoblastes. Elles vont migrer en direction apicale et former le cément. D'un point de vue histologique, deux types de cément peuvent être distingués :

acellulaire et cellulaire (1) (2).

- *Acellulaire (cément primaire ou pré-éruptif)* : Il recouvre en principe la dentine radulaire sur toute son tiers moyen et tiers supérieur et il est fréquemment absent au niveau du tiers apical.
- *Cellulaire (cément secondaire ou post-éruptif)* : Il contient des cellules (cémentocytes) incluses dans les lacunes. Il se trouve au niveau du tiers inférieur de la racine et des furcations des pluriradiculées.

En résumé, la formation de cément ne se produit qu'à la fin de la formation de l'émail. Si l'odontogenèse se déroule normalement, il ne peut pas y avoir de l'émail au niveau radulaire. Donc une invagination radulaire ne peut se produire qu'après la formation coronaire.

Nous supposons que l'émail radulaire provient des améloblastes qui sont restées au niveau du sillon radulaire, sur leur chemin de migration, avant d'induire l'invagination ou des améloblastes qui se sont différenciés suite à un problème d'expression génétique. Cela pourrait expliquer la présence des perles d'émail à l'intérieur de l'invagination et dans la lumière canalaire de la racine principale (en dessous de la partie invaginée). Nous ne pouvons pas répondre à cette question de manière précise aujourd'hui. Les phénomènes de morphogenèse et de différenciation cellulaire étant sous le contrôle d'un cycle de signalisation et d'expression entre les différents gènes, la réalisation d'autres études plus poussées dans ce domaine est nécessaire.

Comme son nom l'indique, dans le cas d'une dens in dente coronaire, l'invagination imite une dent à l'intérieur d'une autre dent, avec de l'émail au centre de l'invagination et de la dentine en périphérie. L'émail externe est en continuité avec l'émail interne invaginé car le point de départ de l'invagination se trouve au niveau coronaire (8). Il est tout à fait logique de ne pas retrouver ces mêmes caractéristiques dans notre cas, car les localisations des invaginations ne sont pas pareils, ni leur point de départ. Cependant, il est très probable que le principe soit le même. Sur les images, nous ne pouvons pas retrouver cet émail bordant, mais nous pouvons retrouver de la dentine (du moins, un tissu de la même densité dentinaire). Quant à la couche intérieure, vu le point de départ de l'invagination, il est aussi possible qu'elle soit constitué d'une partie du cément. L'analyse avec Image J nous donne une densité dentinaire mais il faudrait réaliser des examens histologiques, surtout chimiques, pour pouvoir avoir les détails.

Sur les images issues du micro-scanner, nous pouvons voir la surface externe et la surface interne de l'invagination qui possèdent des irrégularités, ressemblant à des cratères. Nous pensons que cela est dû à la présence d'un système vasculaire à l'intérieur, et d'un autre à l'extérieure. Les propriétés des tissus constituant ces surfaces jouent sûrement un rôle important. La détermination des propriétés tissulaires exactes permettrait de savoir pourquoi l'invagination présente cet état de surface.

## **5.2. Analyse des hypothèses sur les étiologies**

Le problème actuel, c'est le manque de consensus sur les étiologies. Depuis la découverte de cette anomalie, plusieurs hypothèses ont été faites mais aucune n'a été retenue. Grâce aux informations fournies par notre étude, nous allons essayer d'analyser les étiologies probables que l'on a pu trouver dans la littérature et émettre de nouvelles hypothèses.

Il est possible de classer les étiologies probables sous deux catégories : les étiologies qui évoquent l'implication des forces extrinsèques et les étiologies qui sont concentrées sur l'existence d'un problème intrinsèque.

Nous allons commencer par écarter quelques étiologies sur l'implication des facteurs extrinsèques. Ces étiologies ne répondent pas à la totalité de nos questions.

### **➤ Théorie des traumatismes :**

Cette théorie considère les traumatismes comme un facteur causal mais elle ne peut pas expliquer la présence de l'émail au niveau radiculaire dans le cas d'une dent in dente radiculaire ou pourquoi cette anomalie touche plus les incisives latérales que les autres dents.

### **➤ Théorie de l'infection :**

Lorsque les infections sont aussi importantes, au point de laisser des répercussions, elles impliquent la survenue d'autres problèmes systémiques très sévères. L'existence d'une dent invaginée est souvent associée avec d'autres anomalies dentaires et l'association avec les syndromes génétiques a été évoquée dans quelques études. Cependant, le seul syndrome

systemique qui apparaît dans la littérature est le syndrome de Williams-Beure (5). C'est une maladie génétique chromosomique monosomique lié à une microdélétion, qui associe un déficit intellectuel, une malformation de cœur, des caractéristiques physiques et comportementales particulières, et souvent un retard de croissance. Parmi les manifestations, nous pouvons retrouver les agénésies, les microdonties, l'hypoplasie de l'émail et le positionnement anarchique des dents. Il est probable que les cas de dens in dente rencontré chez les personnes atteintes de ce syndrome concernent les dents déjà atteintes d'une autre anomalie dentaire. Nous n'avons pas pu trouver plus d'informations sur ce sujet. L'association entre les différentes anomalies étant fortes, cela peut tout simplement expliquer la présence de cette anomalie chez ces patients. Donc, nous ne pouvons pas considérer ce syndrome comme un facteur causal, ni les infections (25).

➤ **Problème de vascularisation au niveau de la papille dentaire et de l'épithélium odontogène :**

Selon certains auteurs, l'alimentation insuffisante éventuelle de la papille dentaire pourrait réduire l'activité des améloblastes (Ulmansky & Hermel 1964), causer la formation des lacunes dans l'épithélium adamantin interne (Gustafson & Sundberg 1950, Omnell 1960) et ainsi, induire une invagination (4). Cette étiologie ne répond pas à nos questions et n'explique pas la formation des différents tissus au sein de l'invagination. Ces deux hypothèses impliqueraient plutôt la formation des zones « vides » à l'intérieur d'une dent, où la formation d'émail se trouverait interrompue ou modifiée, mais ce n'est pas le cas. L'invagination imite toujours une deuxième dent, avec différentes couches tissulaires et un contenu canalaire.

Une autre étiologie parle de la nutrition focale inadéquate de l'épithélium odontogène qui pourrait retarder la croissance d'une partie du germe dentaire. De même, la présence de cette anomalie au niveau radiculaire nous permet de rejeter cette hypothèse.

➤ **Théorie de la pression externe :**

Il existe quelques étiologies qui impliquent que les différentes formes de pressions externes peuvent induire une invagination au sein de la dent. Dans certaines études, nous pouvons retrouver la théorie de la constriction de l'arcade sur l'organe de l'émail suite à un développement

osseux inadéquat. La forme radulaire permet d'écartier cette étiologie. Selon d'autres études, les forces provenant des germes adjacentes augmenteraient la pression appliquée sur les germes au cours du développement, et ainsi de suite causeraient l'invagination. Cette hypothèse pourrait expliquer pourquoi l'incisive latérale est la dent la plus touchée par cette anomalie car son développement se déroule 6 mois plus tard celui de l'incisive centrale ou celui de la canine et elle est la dernière dent antérieure à se calcifier. Donc nous pouvons admettre qu'elle présente une position défavorable mais ce n'est pas la seule dent affectée. L'anomalie a été déjà détectée au niveau des prémolaires, des canines et des dents temporaires et dans notre cas, il s'agit d'une prémolaire mandibulaire.

Le reste des étiologies que nous avons trouvées dans la littérature se basent sur les théories des facteurs intrinsèques qui peuvent être à la source de cette anomalie :

➤ **Théorie sur croissance :**

Il existe plusieurs théories sur le retard, l'accélération ou l'échec de la croissance des germes. Nous regroupons ces théories sous le nom des « théories sur la croissance » car elles ont donné naissance à des étiologies similaires.

Selon Rushton, pendant les premiers stades de l'odontogenèse, une invagination excessive, rapide et agressive de l'épithélium interne peut entraîner l'invagination de la papille dentaire. De même, Kronfeld a suggéré qu'un échec focal de croissance de l'épithélium dentaire interne pourrait induire l'invagination de l'émail (6). Selon les autres, l'invagination peut résulter d'un retard de croissance de l'épithélium dentaire interne alors que l'épithélium dentaire externe continue à proliférer (5).

Ces hypothèses manquent de précision et elles ne peuvent pas expliquer la formation de l'invagination au niveau radulaire. Cependant, elles peuvent constituer un bon point de départ. Une activité cellulaire modifiée au niveau des améloblastes ou des odontoblastes pourrait modifier l'ordre de déroulement des différents phénomènes d'odontogenèse.

➤ **Théorie de la distorsion de l'émail :**

Dans la littérature, nous pouvons trouver deux étiologies proposées suite à cette théorie. Selon les auteurs, la distorsion de l'émail coronaire pendant le développement peut provoquer sa protrusion et former un canal recouvert d'émail, pouvant se terminer au cingulum ou à la pointe incisive. Ou bien, l'invagination profonde du foramen caecum peut entraîner la formation deuxième foramen apical (4). Ces étiologies ne peuvent pas expliquer la survenue de cette anomalie, car elles ne sont concentrées que sur l'invagination de l'émail.

➤ **Théorie de fusion et des jumelles :**

Ce sont les toutes premières étiologies proposées. L'approfondissement des connaissances au cours des années a permis de les éliminer.

➤ **Théorie génétique :**

Le système de signalisation ectomésenchymateux entre la papille dentaire et l'épithélium dentaire interne peut affecter la morphogenèse de la dent. Selon certaines études, cela peut avoir une implication sur le repliement de l'organe de l'émail (6) (11). Selon d'autres, cette anomalie peut toucher plusieurs membres d'une même famille et est génétiquement déterminée selon un mode autosomique dominant (4). De plus, les mesiodens et les dents surnuméraires présentent plus d'invaginations que les autres dents qui ne présentent aucune anomalie (4). Les étiologies de ces anomalies ne sont pas connues mais elles peuvent être observées dans plusieurs générations d'une même famille, comme dans le cas de la dens in dente.

L'expression des gènes et la présence de certaines molécules sont indispensables au bon déroulement du développement embryologique. Aujourd'hui, nous savons que l'absence de certains facteurs ou la mutation au niveau de certains gènes peuvent entraîner les anomalies de forme, de nombre ou d'origines embryonnaires. La présence de la dens in dente associée à d'autres malformations et l'atteinte de plusieurs personnes d'une même famille renforce ces hypothèses. Pour ces raisons, cette théorie constitue l'étiologie la plus vraisemblable et l'origine de cette anomalie pourrait être d'origine génétique.

### 5.3. Nouvelles hypothèses

L'étude de toutes ces différentes étiologies nous a permis d'avoir une vue globale sur les hypothèses. Nous remarquons qu'elles ont le but d'expliquer la formation de l'invagination coronaire et que les invaginations radiculaires ne sont pas souvent prises en compte. Les raisons d'apparition de cette anomalie ne sont pas étudiées, seule la présence de l'invagination au niveau coronaire est discutée. Avec l'analyse de nos images radiographiques, nous avons pu adapter ces hypothèses à des particularités de cette forme radiculaire, et émettre de nouvelles hypothèses pouvant expliquer la survenue de cette anomalie (au niveau coronaire et radiculaire).

#### ***Hypothèse n°1 : Problème de migration cellulaire***

Lors de l'amélogenèse, la différenciation des pré-améloblastes doit rester limitée au niveau coronaire. De la même manière, la différenciation des odontoblastes est initiée au centre du germe et progresse en direction apicale. Le seul point commun entre la dent coronaire et radiculaire étant la présence de l'émail à l'intérieur de la dent principale en position inhabituelle, et la formation d'une deuxième dent tout autour, nous supposons que l'anomalie pourrait être liée à un problème de positionnement des améloblastes.

La régulation des migrations et des différenciations cellulaires dépend de l'expression des différents gènes. Un problème de signalisation entre les gènes et les différentes molécules impliqués dans la différenciation cellulaire pourrait potentiellement créer un désordre, faire avancer les cellules précurseurs, entraîner un positionnement ectopique (au niveau coronaire ou radiculaire), et pourrait potentiellement laisser des amas cellulaires sur leur trajet (pouvant expliquer la présence de l'émail sur le sillon radiculaire).

Nous savons que ces cellules possèdent une activité inter-dépendante et l'amélogenèse est synchronisée avec la dentinogenèse. La différenciation des améloblastes débute en face des odontoblastes différenciées, qui ont déjà synthétisée la première couche de la dentine. Elle suit donc un gradient temporo-spatiale de la différenciation avec un léger retard. Sous l'effet d'un problème d'expression génétique, ces améloblastes peuvent migrer dans une zone ectopique au moment de la différenciation cellulaire ou bien avant, lors de la progression apicale de la lèvre épithéliale, au lieu de rester limité au niveau coronaire. Cette nouvelle localisation inhabituelle

des améloblastes pourrait altérer le codage génétique des odontoblastes au niveau de ces zones, par exemple en position radiculaire. Ces odontoblastes qui essaieraient de s'adapter aux nouvelles conditions, continueraient leur développement en produisant de la dentine. Cette dentine aurait une structure modifiée du fait des changements des signalisations donc de la programmation génétique. Il se peut que le développement continue sous ces conditions, que les odontoblastes produisent de la dentine autour de l'émail ectopique et donne naissance à une deuxième dent ayant des propriétés similaires à une dent normale.

Les perles d'émail que l'on retrouve au niveau de la lumière canalaire ou à l'intérieur de l'invagination pourraient représenter le point de départ de ce problème de migration cellulaire ou les amas cellulaires sur le trajet de la migration.

### ***Hypothèse n°2 : Problème de différenciation cellulaire***

L'odontogenèse comprend plusieurs phénomènes (odontogenèse, amélogénèse, cémentogenèse) qui suivent un gradient temporo-spatiale. Ce gradient est bien défini par les différents facteurs régulateurs et l'expression des gènes est très importante pour permettre l'enchaînement des différentes étapes dans le bon ordre.

Les modifications d'expression génétique qui se produisent avant le stade de la cloche déterminent les caractéristiques de la dent car à partir de ce stade, la formation peut se réaliser même si la dent présente une anomalie (26). Un problème de signalisation moléculaire peut altérer, retarder ou accélérer la différenciation cellulaire et provoquer la synthèse de l'émail à un endroit où les améloblastes ne devraient pas se trouver dans les conditions normales. Ainsi, cela peut déclencher la formation d'une deuxième dent autour de cet émail ectopique car les cellules voisines s'adapteraient à ces nouvelles conditions grâce à la communication cellulaire et les modifications des messages émis et reçus entre elles. Cela peut expliquer les invaginations qui apparaissent au niveau coronaire.

Il faut aussi essayer de comprendre comment un problème de la différenciation cellulaire peut entraîner une invagination au niveau radiculaire. Lorsque la formation de la couronne est achevée, les multiplications cellulaires au niveau de la zone de réflexion continuent et forment progressivement la gaine épithéliale de Hertwig. Cette gaine résulte de l'accollement tissulaire de

l'épithélium dentaire externe et de l'épithélium dentaire interne. Sa prolifération se fait sur toute la longueur des futures racines. Elle induit la différenciation des pré-odontoblastes en odontoblastes et ainsi la production de la dentine radiculaire. Les cellules de la couche interne constituent la couche pulpaire et sont en continuité avec l'épithélium dentaire interne. Elles participent à la sécrétion de la pré-dentine, de la dentine et du ciment à partir de la dernière couche de dentine. Ensuite, les cellules épithéliales de la gaine de Hertwig deviennent des cémentoblastes et la cémentogenèse continue. Cependant, les cellules de la couche externe qui sont en continuité avec l'épithélium dentaire externe forment la couche folliculaire. Elles sont aussi responsables de la formation de ciment (1) (2).

Un problème de différenciation cellulaire au niveau d'une des assises cellulaires constituant cette gaine de Hertwig (l'épithélium dentaire interne ou l'épithélium dentaire externe) pourrait potentiellement jouer sur l'activité des améloblastes et des odontoblastes, ou même sur la formation du ciment selon les cellules touchées. Un dérèglement de l'expression génétique au niveau des cellules de l'épithélium dentaire interne pourrait provoquer la formation de l'émail au niveau radiculaire ou les cellules recevant des messages corrompus pourraient initier une deuxième formation dentinaire et ainsi la formation d'une deuxième « dent », sans interrompre la formation dentaire normale qui se produit à côté. Cela pourrait expliquer les invaginations radiculaires.

Ce sont les hypothèses que nous avons élaboré après avoir étudié les hypothèses existantes sur l'étiologie de cette anomalie, depuis sa découverte. Avant de les émettre, nous avons étudié les données actuelles sur ce sujet et ainsi, nous avons essayé d'adapter ce que nous connaissons déjà, aux nouvelles informations acquises. Nous avons essayé de les expliquer au mieux, mais il est nécessaire de réaliser des études plus poussées, surtout dans le domaine d'histologie et de génétique pour pouvoir trouver des réponses précises à toutes ces questions. Nous pensons que ces deux hypothèses sont cohérentes avec ce que l'on sait déjà sur ce sujet. Elles ne les contredisent pas mais elles ont le but de les développer. L'objectif final est de trouver la vraie étiologie, qui permettrait un jour de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans l'apparition des anomalies dentaires.

## 6. Conclusion

---

La dens in dente est une anomalie de développement qui résulte d'une invagination au cours du stade de la cloche dentaire, avant la minéralisation des tissus durs. Selon le degré de l'atteinte, l'invagination peut rester limitée au niveau coronaire ou s'étendre jusqu'à l'apex de la racine principale. Cette anomalie touche principalement les incisives latérales maxillaires et la prévalence est de 0,04 à 10% de la population générale. Depuis sa découverte, plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la survenue de cette anomalie, mais aucun consensus n'a pu être atteint.

La découverte est souvent fortuite lors de l'examen clinique. La radiographie conventionnelle permet de faire une première analyse de la dent. Aujourd'hui, la réalisation d'une tomographie volumétrique à faisceau conique (CBCT) est considérée comme un outil indispensable afin d'établir un plan de traitement pour cette anomalie. Chaque cas étant différent, il n'existe pas une démarche thérapeutique préétablie. Le choix thérapeutique doit se faire selon la gravité de l'atteinte et l'état de la dent au moment de diagnostic. Le chirurgien-dentiste ne doit pas hésiter à adresser le patient vers un spécialiste en endodontie.

Nous présentons le cas d'une dens in dente radiculaire, extraite pour des raisons orthodontiques chez un jeune patient. Nous avons eu la possibilité de faire une analyse globale de la dent grâce à la micro-tomographie aux rayons X et le logiciel Image J. Ces images nous ont permis de comprendre les différences entre les formes coronaires et radiculaires et analyser les différents tissus constituant l'invagination. La présence de l'émail au sein de l'invagination et la similitude entre les tissus constituant l'invagination et la dentine radiculaire ont été évoquées grâce à ces images issues du micro-scanner. La réalisation d'une étude histologique est nécessaire pour déterminer la nature exacte de ces différents tissus.

Pour continuer notre étude, nous allons réaliser une analyse en décryptant la dent, grâce aux rayonnements synchrotrons. Cette étude sera réalisée à l'ESRF (« European Synchrotron Radiation Facility ») à Grenoble. Nous espérons que cette prochaine étude pourra nous apporter plus d'informations sur la constitution de l'invagination et nous permettra de mieux comprendre les mécanismes impliquant sa survenue.

## Table des illustrations

---

**Figure 1.** Coupe histologique d'un stade précoce de l'ébauche dentaire. Légendes : 1. Epithélium buccal en prolifération, 2. Lame dentaire, 3. Lame dentaire de remplacement, 4. Organe de l'émail, 5. Mésoenchyme de la future mâchoire, 6. Cavité buccale (Coloration : hématoxyline ferrique, grossissement : x80) (3)

**Figure 2.** Coupe histologique d'un stade montrant la formation de la papille dentaire, l'épithélium adamantin interne et l'épithélium adamantin externe. Légendes : 1. Papille dentaire, 2. Sac dentaire, 3. Epithélium adamantin interne, 4. Epithélium adamantin externe, 5. Mésoenchyme de la mâchoire, 6. Epithélium buccal en prolifération, 7. Lame dentaire, 8. Lame de remplacement, 9. Gelée de l'émail (Réticulum étoilé) (Coloration : hématoxyline ferrique, grossissement : x80) (3)

**Figure 3.** Coupe histologique du stade de la cloche dentaire. Légendes : 1. Epithélium adamantin externe, 2. Epithélium adamantin interne, 3. Gelée de l'émail (reticulum étoilé), 4. Sac dentaire, 5. Papille dentaire, 6. Lame de remplacement, 7. Epithélium multi-stratifié pavimenteux non kératinisé (Coloration : hémalum-éosine, grossissement : x80) (3)

**Figure 4.** Classification d'Oehlers (14)

**Figure 5.** Check list de diagnostic des dents invaginées (4)

**Figure 6.** Puits cingulaires différents des deux incisives latérales maxillaires (4)

**Figure 7.** Vue occlusale de l'entrée de l'invagination d'une prémolaire mandibulaire (17)

**Figure 8.** Images radiologiques en tant qu'exemples de la Classification d'Oehlers : type I (a), type II (b), type III avec orifice de sortie de l'invagination en position apicale ou latérale (c,d) (4)

**Figure 9.** Images issues de CBCT d'une incisive latérale maxillaire (a) et d'une canine maxillaire (b). B = vestibulaire, L = palatin, M = mésial, D = distal (13)

**Figure 10.** Représentation schématique des images obtenues d'une dent invaginée (CBCT –

coupes transversales) (13)

**Figure 11.** Dent 22 conoïde extraite avec entrée de l'invagination partant du bord incisif (a). Invagination de type III selon Oehlers avec une image radio-claire péri-apical (b). Coupe histologique montrant la bordure de l'email de l'invagination, la dentine de structure normale et des particules dans la lumière correspondant à des artéfacts (c) (4)

**Figure 12.** Incisive latérale maxillaire droite (12), les radiographies et les coupes histologiques correspondantes (4)

**Figure 13.** Radiographie panoramique du patient, avant l'avulsion de la dent atteinte (34). Crédit : Docteur Karine Levet

**Figure 14.** Images obtenues avec micro-CT d'une dent invaginée (plan sagittal, frontal et axial) (8)

**Figure 15.** 34 en vue vestibulaire, linguale et latérale. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 16.** 34 en vue coronaire et apicale. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 17.** Coupe frontale de 14,65  $\mu\text{m}$ , Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 18.** Coupe sagittale montrant la localisation précise de l'invagination. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 19.** Coupe sagittale montrant le canal reliant l'invagination au parodonte. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 20.** Invagination et son rapport avec les parois de la racine principale (On note la présence d'une perle d'email à l'intérieur de l'invagination). Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 21.** Point de départ de l'invagination (La perle d'email au sein de l'invagination et les

canaux reliant l'invagination à l'espace ligamentaire et à la pulpe principale sont visibles). Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 22.** La base de l'invagination est en continuité avec les parois radiculaires. Le canal latéral et son pseudo-foramen sont visibles sur cette coupe axiale. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 23.** Les rapports entre l'invagination et la racine rendent le système endodontique de la dens in dente très complexe. L'invagination se trouve au milieu de la lumière canalaire sur cette coupe axiale, séparant le canal principal en deux parties. Il existe des ramifications vasculaires au sein de l'épaisseur des parois de l'invagination. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 24.** Le système vasculaire pulpaire de dens in dente. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 25.** Un canal coronaire reliant les deux systèmes vasculaires pulpaires est visible sur ces coupes sagittales. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 26.** Analyse d'une coupe frontale avec Image J montrant les différentes densités tissulaires. Crédit : Senel Gizem Carpar

**Figure 27.** Analyse d'une coupe axiale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

**Figure 28.** Analyse d'une coupe sagittale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

**Figure 29.** Analyse d'une coupe axiale avec Image J montrant la présence de l'émail au sein de l'invagination et la légère différence de densité tissulaire entre les couches internes et externes de l'invagination. Crédit : Senel Gizem Carpar

**Figure 30.** Coupe axiale permettant d'observer l'invagination par la vue coronaire. Nous remarquons un foramen sur la face coronaire de l'invagination. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 31.** La face extérieure de l'invagination. Crédit : Docteur Christophe Bou

**Figure 32.** La face intérieure de l'invagination. Crédit : Docteur Christophe Bou

## Bibliographie

---

1. Triller M. Histologie dentaire ©. Paris: Masson; 1986. 2–71 p.
2. Ruch J. La dent normale et pathologique ©. 1e ed. Piette E, Goldberg M, editors. Bruxelles: De Boeck & Larcier; 2001. 5–16 p.
3. Kühnel W. Atlas de poche de d'histologie ©. 4e ed. Paris: Lavoisier; 2009. 284–285 p.
4. Baumgart M, Hänni S, Suter B, Schaffner M, Lussi A. Dent invaginée (dens invaginatus), Revue de la littérature – recommandations diagnostiques et thérapeutiques. Rev Mens Suisse D'Odonto-Stomatol. 2009;119(7).
5. M. Hülsmann. Dens invaginatus : aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. Internatioanl Endodontic Journal. 1997;30:79-90.
6. Munir B, Masoodtirmazi S, Abdulmajeed H, Khan AM, Iqbalbangash N. Dens Invaginatus : Aetiology, Classification, Prevalence, Diagnosis and Treatment Considerations. Pakistan Oral & Dental Journal. 2011 June;31(1):191-198.
7. Rocha Neto PC, Castro Oliveira LC, Oliveira MDC, Pinto LP, Gurgel BCV, Galvão HC. Dens invaginatus : case report. RGO, Revista Gaúcha de Odontologia, Porto Alegre, 2015;63(2):219-226.
8. Rajasekharan S, Martens L, Vanhove C, Aps J. In vitro analysis of extracted dens invaginatus using various radiographic imaging techniques. European Journal of Paediatric Dentistry. 2014;15(3).
9. Sousa S, Bramante C. Dens invaginatus : treatment choices. Endod Dent Traumatol. 1998;14:152–8.
10. Różyło TK, Różyło-Kalinowska I, Piskórz M. Cone-beam computed tomography for assessment of dens invaginatus in the Polish population. J Oral Radiol. 2018;34(2):136–42.
11. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1 : classification, prevalence and aetiology. Int Endod J. 2008;41(12):1123–36.
12. Chhina A, Chhina K, Kaushal N, Walia I. Triple dens invaginatus in a single tooth: Rarest of rare case report. Indian J Dent Res. 2017;28(2):203.
13. Zhu J, Wang X, Fang Y, Von den Hoff J, Meng L. An update on the diagnostic and treatment of dens invaginatus. Aust Dent J. 2017 Sep;62(3):261–75.
14. Ahmed H, Dummer P. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. Int Endod J. 2018 Apr;51(4):389–404.

15. Khanna S, Purwar A, Gulati R, Sharma D. Concurrence of Dens Invaginatus and Evaginatus Involving All Maxillary Anteriors : A Rare Case with Comprehensive Review. *IOSR J Dent Med Sci*. 2013;6(1):59–62.
16. Zengin Z, Sumer P, Celenk P. Double Dens Invaginatus: Report of Three Cases. *Eur J Dent*. 2009 Jan;3.
17. Agrawal PK, Wankhade J, Warhadpande M. A Rare Case of Type III Dens Invaginatus in a Mandibular Second Premolar and Its Nonsurgical Endodontic Management by Using Cone-beam Computed Tomography : A Case Report. *J Endod*. 2016 Apr;42(4):669–72.
18. Mupparapu M, Singer S. A rare presentation of dens invaginatus in a mandibular lateral incisor occurring concurrently with bilateral maxillary dens invaginatus: Case report and review of literature. *Aust Dent J*. 2004 Jun;49(2):90–3.
19. Beena V, Sivakumar R, Heera R, Rajeev R, Choudhary K, Panda S. Radicular Dens Invaginatus: Report of a Rare Case. *Case Rep Dent*. 2012;2012:1–3.
20. Goel S, Nawal RR, Talwar S. Management of Dens Invaginatus Type II Associated with Immature Apex and Large Periradicular Lesion Using Platelet-rich Fibrin and Biodentine. *J Endod*. 2017 Oct;43(10):1750–5.
21. Tebbeb N, Zaabar D, Zouiten S, Boughzala A. Dens invaginatus: A review and case series. *Saudi Endod J*. 2018;8(1):44.
22. du Plessis A, Broeckhoven C, Guelpa A, le Roux SG. Laboratory x-ray micro-computed tomography: a user guideline for biological samples. *GigaScience*. 2017 Jun;6(6):1–11.
23. Mehta V, Raheja A, Singh RK. Management of dens in dente associated with a chronic periapical lesion. *BMJ Case Rep*. 2015 Dec;
24. Bal S. Quel traitement pour quel type de dens in dente ? 1ère partie. *Clinic*. 2012;33:127-137.
25. Orphanet. (page consultée le 19/09/2018). Syndrome de Williams, [en ligne]. <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Williams-FRfrPub145.pdf>.
26. Mitsiadis E. La dent normale et pathologique. 1e ed. Piette E, Goldberg M, editors. Bruxelles: De Boeck & Larcier; 2001. 19–35 p.

## Collège des Sciences de la Santé

### UFR des Sciences Odontologiques

# Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, La Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

## **Titre : Micro-scanner et Dens in Dente Radiculaire**

**Résumé :** La dens in dente, ou dens invaginatus, est une anomalie de développement résultant d'une invagination de l'émail et de la dentine au sein de la papille dentaire. L'étendue est variable selon le degré de l'atteinte. L'invagination peut se trouver au niveau coronaire ou radiculaire. La prévalence est de 0,04 à 10% et les incisives latérales maxillaires sont les dents les plus touchées, La découverte est souvent fortuite. La complexité anatomique de cette anomalie nécessite la réalisation d'un CBCT afin de déterminer un plan de traitement. Il existe plusieurs hypothèses sur l'étiologie principale mais aucun consensus n'a pu être atteint aujourd'hui. Nous rapportons le cas d'un jeune patient qui présente cette anomalie au niveau de la première prémolaire mandibulaire gauche, extraite pour des raisons orthodontiques. Nous avons réalisé une analyse détaillée grâce à la micro-tomographie aux rayons X et le logiciel Image J. Notre objectif était d'identifier les différentes structures composant l'invagination, analyser l'invagination et ses rapports en détail et de comprendre les mécanismes qui peuvent impliquer la survenue de cette anomalie. Nous supposons que l'anomalie provient d'un problème d'expression génétique, ce qui expliquerait sa présence au sein d'une même famille et au niveau des dents présentant une autre anomalie. Des études sont à mener pour conclure.

**Mots clés :** Micro-scanner, micro-tomographie, dens in dente, anomalie de développement, embryologie

---

## **Title : Micro-CT and Radicular Dens in Dente**

**Abstract :** Dens in dente, or dens invaginatus, is a developmental malformation, resulting from an infolding of enamel and dentin into the dental papilla. The extent of invagination depends on the severity of affection. The invagination may occupy the crown or the root. The general prevalence is from 0,04 to 10%. The maxillary lateral incisor is the most common site of occurrence. The discovery is often fortuitous. The anatomical complexity of this anomaly requires a CBCT to determine a treatment plan. There are several hypotheses about the main etiology, but no consensus can be reached. We report the case of a young patient who presents a dens in dente in left mandibular first premolar, which was extracted for orthodontic reasons. We have carried out a detailed analysis using the X-ray micro-tomography and the Image J software. Our objective was to identify the different components of invagination, to analyze its connection to the affected tooth and to understand the pathogenic mechanisms of this abnormality. We assume that dens in dente results from a troubled gene expression, which may explain its presence within the same family and at the same time, on the same tooth with other abnormalities. Studies are needed to conclude.

**Keywords :** Micro-CT, dens in dente, dens invaginatus, developmental anomaly, embryology