

Dent invaginée (dens invaginatus)

Revue de la littérature – recommandations diagnostiques et thérapeutiques

Mots-clés: dent invaginée, dens invaginatus, dens in dente, trou borgne (foramen cæcum), anomalies dentaires

MANUELA BAUMGART
STEFAN HÄNNI
BEAT SUTER
MARKUS SCHAFFNER
ADRIAN LUSSI

Clinique des traitements conservateurs, de médecine dentaire préventive et de pédodontie, Cliniques de médecine dentaire, Université de Berne

Correspondance

Prof. Dr A. Lussi
Klinik für Zahnerhaltung,
Präventiv- und Kinderzahnmedizin
Freiburgstr. 7
CH-3010 Berne
Tél. 031 632 25 70
Fax 031 632 98 75
E-mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch

Traduction de Jacques Rossier



Image en haut: a: Dent 22 conoïde extraite, avec entrée de l'invagination partant du bord incisif; b: La radiographie montre une invagination de type III selon OEHLERS. Il y a déjà un halo périapical clair; c: La coupe histologique montre la bordure d'émail de l'invagination et une dentine de structure normale. Les particules présentes dans la lumière correspondent à des artefacts.

Résumé La dent invaginée (*dens invaginatus*, *dens in dente*) est une anomalie développementale – ou dysmorphogénèse – cliniquement importante, résultant d'une invagination partielle, de profondeur variable, de l'organe de l'émail au cours du développement de la dent. Cette anomalie implique le plus souvent les incisives latérales supérieures.

Ces dents se caractérisent fréquemment par une couronne de forme inhabituelle et une accentuation profonde du puits cingulaire

(trou borgne ou *foramen cæcum*) ou du sommet de la cuspidé. Elles constituent une cible privilégiée pour les caries, et donc pour les nécroses pulpaire, les abcès et les granulomes – et nécessitent dès lors un diagnostic et des mesures de prévention précoces.

Lorsqu'un traitement devient nécessaire, les diverses possibilités modernes endodontiques et parodontales sont très efficaces; les interventions chirurgicales ne sont donc que rarement indiquées.

Introduction

Avec une prévalence de 2–3% (GRAHNEN ET COLL. 1953; ULMANSKY & HERMEL 1964; HAMASHA & ALOMARI 2004), l'invagination dentaire est une anomalie développementale relativement fréquente, dont la pathogénèse et l'étiologie ont suscité de longues discussions. Il s'agit d'une invagination partielle de l'organe de l'émail lors du développement de la dent.

Une petite rétraction de l'organe de l'émail est également connue sous la dénomination de puits cingulaire (*foramen cæcum*), alors que les formes profondes ont été appelées de diverses manières: dens in dente, invaginated odontome, tooth inclusion, dilated composite odontome, gestant anomaly. Mais c'est le terme d'*invagination dentaire* ou *dens invaginatus*, introduit en 1953 par von HALLET, qui est le plus couramment utilisé de nos jours. En cas d'invagination importante, on trouve non

seulement des modifications internes de la dent, mais aussi des modifications de sa forme externe; les complications diverses sont fréquentes, notamment les caries et les parodontites marginales et périapicales.

Les connaissances relatives à l'étiologie de ces anomalies se sont modifiées au cours des années, de même que les possibilités thérapeutiques. Le degré d'extension de cette anomalie dysmorphogénétique, la vitalité des structures pulpo-dentaires ainsi que le status périradulaire représentent des éléments décisifs du point de vue du choix du traitement et des chances de succès.

Historique

D'après SCHULZE (1987), c'est un dentiste du nom de Socrates, exerçant à Quincy, Illinois, Etats-Unis, qui a été le premier à découvrir en 1856 de l'émail à l'intérieur d'une dent: il a parlé à l'époque d'une «dent à l'intérieur d'une dent» (*tooth within a tooth*). En Allemagne, BAUME (1874), BUSCH (1897) ET MÜHLREITER (1873) ont mentionné par la suite l'existence de cette malformation qu'ils appelèrent dès lors *dens in dente*. Ces anomalies ont été décrites en tant que «formations doubles, issues de la fusion de deux germes dentaires surnuméraires», ce qui a donné naissance à la théorie de la fusion et à la théorie gémele. BUSCH (1897) décrit «... qu'une dent avait englobé l'autre par croissance circulaire (concentrique).» MORAL (1918) a été le premier à attribuer cette anomalie développementale à une invagination anormale de l'organe de l'émail, alors que FISCHER (1936) et BEYNON (1982) ont reconnu qu'il ne s'agit pas véritablement d'une «*dens in dente*».

Par la suite, de nombreux cas isolés ont été rapportés; puis grâce à la radiographie, les dents invaginées (ou invaginations dentaires) ont été découvertes plus souvent. GRAHNEN ET COLL. (1959) mentionnent déjà plus de 200 publications sur ce thème.

Etiologie

Il existe de nombreuses théories sur la pathogenèse des invaginations dentaires, et aujourd'hui encore, certains points obscurs subsistent à cet égard (NALLAPATI 2004; SILBERMAN ET COLL. 2006). C'est un dentiste du nom de «Socrates» qui le premier, en 1856, a passé du concept de croissance par encercllement (concentrique) à la notion de «dens in dente» (SCHULZE 1987). Puis la théorie de la fusion et la théorie gémele ont fait leur apparition (BUSCH 1897; SCHWENZER 1957), ainsi que la théorie du «retard» (KRONFELD 1934; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950) et la théorie de la «prolifération active» (MORAL 1918).

SCHULZE (1987), notamment, s'est longuement préoccupé dans ses travaux de la pathogenèse de la *dens invaginatus*. Il a réfuté tout d'abord un certain nombre de théories, pour parvenir à la conclusion que la cause de cette anomalie développementale réside dans une invagination se produisant dans l'organe de l'émail, avec pour conséquence la formation d'un organe de l'émail surnuméraire, constituant un deuxième centre de croissance autonome.

Aujourd'hui, la prolongation de l'invagination du puits cingulaire (*foramen caecum*) à l'intérieur de la dent, et dans les cas extrêmes, jusqu'à la formation d'un deuxième foramen apical, est considérée comme la cause la plus probable de cette anomalie développementale. Les cellules qui normalement forment les fissures présentent une activité mitotique importante, qui se manifeste par une prolifération très active (FISCHER 1936, BEYNON 1982). Par contre, la cause des invaginations dont le point de départ se situe à la pointe (sommet) de la couronne

ne semble pas définitivement éclaircie. On suspecte l'existence d'une relation avec une modification génétiquement déterminée de la forme de la dent, qui concernerait la morphologie globale de la dent et serait susceptible d'inclure aussi un déplacement du puits cingulaire (trou borgne ou *foramen caecum*) sur le sommet de la cuspidé, où commence ensuite l'invagination de l'organe de l'émail (HÜLSMANN 1995a). Le développement à l'intérieur de l'invagination dépend de l'irrigation sanguine, qui est réalisée à partir de l'entrée de l'invagination: l'irrigation sanguine est moins bonne au fond de l'invagination, car les minéraux y sont présents en moindre quantité, de même que l'oxygène, ce qui peut entraîner la dégénérescence des améloblastes, expliquant la diminution du degré de minéralisation et les lacunes dans la formation de l'émail dans la région du fond de l'invagination (BEYNON 1982).

Différentes causes susceptibles d'entraîner une invagination anormale de l'organe de l'émail sont discutées: les infections (FISCHER 1936), les traumatismes (GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; SCHULZE & BRANDT 1972) – alors même que les traumatismes devraient concerner plutôt les incisives centrales (BEYNON 1982). Une alimentation insuffisante de la papille dentaire est également considérée comme une cause possible, par réduction de l'activité des améloblastes (ULMANSKY & HERMEL 1964) ou par formation de lacunes dans l'épithélium adamantin interne (GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OMNELL ET COLL. 1960). FISCHER (1936) déduit de la localisation de cette anomalie qu'elle résulte d'un trouble développemental en relation avec la formation de l'os intermaxillaire (ou incisif). Dans leurs études de familles, GRAHNEN ET COLL. (1959) n'ont pas mis en évidence de maladies particulières au cours de la grossesse ou de l'enfance.

Une origine génétique semble très vraisemblable, ce qui est confirmé par l'incidence augmentée de cette anomalie en relation avec d'autres malformations (CHAWLA & TEWARI 1977; HÜLSMANN 1995a).

De nombreux auteurs ont rapporté en effet une incidence augmentée dans certaines familles. Les études de familles réalisées par GRAHNEN ET COLL. (1959) ont mis en évidence la présence d'une invagination dentaire chez 43% des parents et 32% des frères et sœurs. L'augmentation de la prévalence était significative dans ces familles; les auteurs en ont conclu que cette anomalie développementale est génétiquement déterminée, selon un mode autosomique dominant.

Prévalence

Selon les données disponibles, la fréquence de cette anomalie est comprise entre 1,3 et 9,6% de la population (tab. I). Ce qui résulte en partie du fait que la morphologie dentaire est soumise à des influences relevant de la génétique des populations (SCHULZE 1987). Selon OEHLERS (1957), les nord-américains de race noire sont beaucoup plus rarement atteints que ceux de race blanche, alors que MIYOSHI (1971) a mis en évidence une incidence très élevée de cette anomalie dans la population japonaise (38,5% des incisives latérales investiguées présentaient une invagination).

Selon GOTOH ET COLL. (1979), HÜLSMANN (1995a) et RIDELL ET COLL. (2001), ces prévalences diverses s'expliquent par des différences entre les conditions d'investigation, les critères d'appréciation et les collectifs de patients examinés. De même, les différents principes de classification entraînent des résultats différents: en effet, la présence d'un puit cingulaire ou même d'un simple pli palatin de l'émail (HALLET 1953) est parfois assimilée à une invagination. Malgré des investigations cliniques et radiologiques attentives, les invaginations superficielles

Tab. I Prévalence des dents invaginées dans différentes études

Auteur	Nombre de personnes/dents	Type de dent	Type d'investigation	Prévalence	Remarques/particularités
MÜHLREITER (1873)	500 dents	I ₂ extraites	histologie	2,8%	
ATKINSON (1943)	500 enfants	I ₂ I ₁	Rx	10% 0,25%	
HALLET (1953)	400 enfants + 2000 Rx (dont 586 évaluables)	I ₁ + I ₂	seulement US seulement Rx	39,5%	le puits cingulaire (<i>foramen cæcum</i>) est aussi défini en tant qu'invagination avec des invaginations nettes
				49,6%	
SHAFFER (1953)	2452 étudiants	I ₂	Rx	1,3%	61,3% atteinte bilatérale
AMOS (1955)	1000 enfants 203 étudiants	I ₂	Rx	5,1% 6,9%	43,1% atteinte bilatérale
GRAHNEN ET COLL. (1959)	3020 enfants d'âge scolaire	I ₁ + I ₂	clin. US + Rx	2,7%	43% atteinte bilatérales; 43% des parents étaient aussi atteints, de même que 32% des frères et sœurs
ULMANKY & HERMEL (1964)	500 patients		Rx-status	2%	plus 29,2% avec puits cingulaire
MIYOSHI (1971)		I ₂ extraites	clin. US + Rx	38,5%	en plus 13,3% avec puits cingulaire
THOMAS (1974)	1886 patients 278 étudiants	I ₂	Rx	7,74% 17,62%	
GOTOH ET COLL. (1979)	766 étudiants	I ₂	clin. US + Rx	9,66%	69% atteinte bilatérale
RENGER (1981)	24 dents	mesiodens	histologie	83,3%	
HAMASHA & ALOMARI (2004)	1660 patients (9377 dents)		Rx	2,95% des pat. 0,65% des dents 8,7% des I ₂	24,5% atteinte bilatérale 90% des cas: I ₂

peuvent facilement passer inaperçues (SCHULZE 1987). RENGER (1981) a montré également, à l'aide d'investigations histologiques et radiologiques de dents extraites, que des cavités d'invagination de taille relativement grande ne peuvent pas être identifiées en toute certitude sur les clichés radiographiques.

Cette anomalie concerne le plus souvent – dans 85% des cas – les incisives latérales supérieures (SCHAEFER 1953; RIDELL ET COLL. 2001; HAMASHA & ALOMARI 2004). Mais cette anomalie peut aussi impliquer les canines, les prémolaires et les molaires, voire même, rarement, des dents de la mâchoire inférieure (KHABBAZ ET COLL. 1995; RIDELL ET COLL. 2001; GONÇALVES 2002; MUPPARATU & SINGER 2004; HAMASHA & ALOMARI 2004). Exceptionnellement, les dents de lait peuvent aussi présenter cette anomalie développementale. Selon MUPPARAPU & SINGER (2006), quatre cas seulement ont été rapportés dans la littérature, en plus du cas qu'il a lui-même présenté.

Il peut arriver qu'une seule et même dent présente plusieurs invaginations (ULMANSKY & HERMEL 1964; CHAWLA & TEWARI 1977; SCHULZE 1987).

Par ailleurs, SCHULZE (1987) décrit de très rares invaginations exclusivement radiculaires, qui ne se forment qu'après le développement de la couronne et sont bordées de ciment.

L'invagination dentaire est souvent bilatérale (SHAFFER 1953; AMOS 1955; GRAHNEN ET COLL. 1959; GOTOH ET COLL. 1979; RIDELL ET COLL. 2001; HAMASHA & ALOMARI 2004). RIDELL ET COLL. ont trouvé une invagination de la dent controlatérale chez 35,2% des patient; cette proportion a été de 24,5% dans les études de HAMASHA & ALOMARI (2004), alors que GOTOH ET COLL. (1979) ont mis en évidence une invagination dentaire bilatérale dans

69% des cas, après la découverte initiale d'une invagination unilatérale (tab. I).

Les mesiodens et autres dents surnuméraires semblent présenter plus souvent cette anomalie que les dents normales (SCHAEFER 1953; CHAWLA & TEWARI 1977; RENGER 1981; BEYNON 1982; SCHULZE 1987; JIMÉNEZ-RUBIO ET COLL. 1997). Mais une incidence augmentée a aussi été décrite en association avec d'autres anomalies: gémation et fusion dentaire, taurodontisme, macrodontie, dents multituberculées, hypodontie, odontomes multiples, et en combinaison avec certains syndromes malformatifs (CHAWLA & TEWARI 1977; HÜLSMANN 1995a).

Le tableau I présente une vue d'ensemble de la prévalence de l'invagination dentaire dans différentes publications. Malgré des différences statistiques importantes, il apparaît clairement que l'invagination dentaire n'est pas un phénomène purement anecdotique, mais présente une importance clinique bien réelle. En pratique médico-dentaire courante, on évalue l'incidence des invaginations dentaires à environ 2 à 3%.

Classification

Il existe différentes propositions de classification de la *dens invaginatus*. La classification de SCHULZE (1987), orientée en fonction de critères étiologiques, est très complète; elle tient compte tout d'abord de la forme de la couronne, puis comporte des sous-groupes en fonction de la forme de l'invagination.

Mais c'est la classification d'OEHLERS (1957), basée sur l'examen radiologique, qui s'est imposée (cf. fig. 1 et 2):

Type I: L'invagination est bordée sur l'aspect intérieur par de l'émail et se situe à l'intérieur de la couronne dentaire; elle ne dépasse pas, en direction apicale, la limite émail-cément.

Type II: En direction apicale, l'invagination dépasse la limite émail-cément et 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, la couronne et/ou la racine peuvent être déformées ou malformées.

Type III: L'invagination présente une relation directe avec le parodonte, en direction apicale ou latérale, et constitue ainsi un «second foramen». La forme de la dent et de la racine peut être modifiée, selon le degré de malformation. Il n'y a généralement pas de contact direct avec la pulpe, qui est repoussée et resserrée entre l'invagination et la racine. L'invagination peut être entièrement bordée intérieurement par de l'émail, mais on trouve souvent dans la région apicale une bordure de cément.

La très grande diversité morphologique des dents invaginées n'apparaît cependant pas entièrement dans cette classification. De même, l'élaboration d'un concept thérapeutique général

est difficile compte tenu de la diversité des altérations morphologiques et des complications.

Histologie

La diversité morphologique des dents invaginées est manifeste sur le plan clinique et radiologique. Cette diversité se confirme à l'examen histologique (fig. 3–9).

L'invagination est bordée par de l'émail, dont la structure et l'épaisseur peuvent être très irrégulières (FISCHER 1936; SCHULZE 1987). Des investigations ont montré des zones d'émail hypominéralisé ainsi que des anomalies structurales (BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). En général, c'est au fond de l'invagination que la couche d'émail est la plus mince et la moins minéralisée; elle peut aussi manquer entièrement dans cette zone (FISCHER 1936; ATKINSON 1943; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OMNELL ET COLL. 1960; BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). BEYNON (1982) a examiné des préparations histologiques d'une invagination incomplète dans une dent surnuméraire (mesiodens); il a mis en évidence des zones dépourvues d'une bordure d'émail, une couche superficielle irrégulière avec des indentations, mais avec des stries de Retzius, des bandes de Hunter-Schreger et une structure cristalline prismatique normale de l'émail. L'émail interne a présenté une minéralisation anormale, comportant des zones hypo- et hyperminéralisées. Selon OEHLERS (1957),

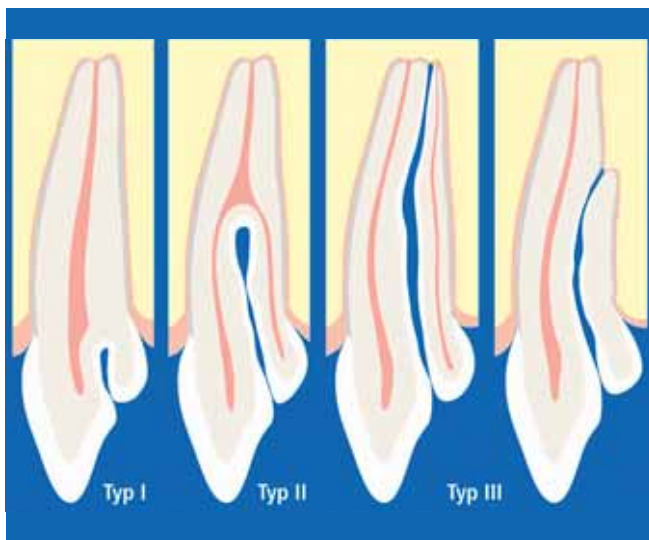


Fig. 1 Les différents types d'invagination selon les descriptions d'OEHLERS (1957) (Type III avec orifice de sortie apical et latéral)



Fig. 3 Lors de l'examen du status clinique, il faut examiner tout particulièrement le puits cingulaire des incisives latérales.

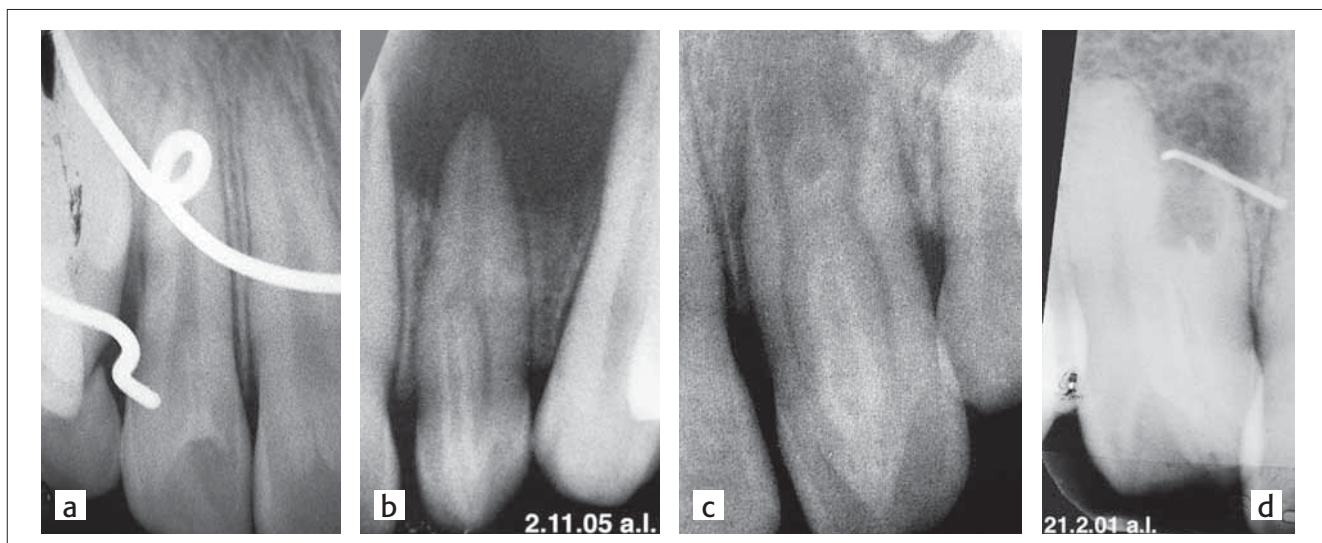


Fig. 2a, b, c, d Images radiologiques en tant qu'exemples de la classification d'OEHLERS (1957); a: Type I; b: Type II; c+d: Type III avec orifice de sortie de l'invagination en position apicale ou latérale

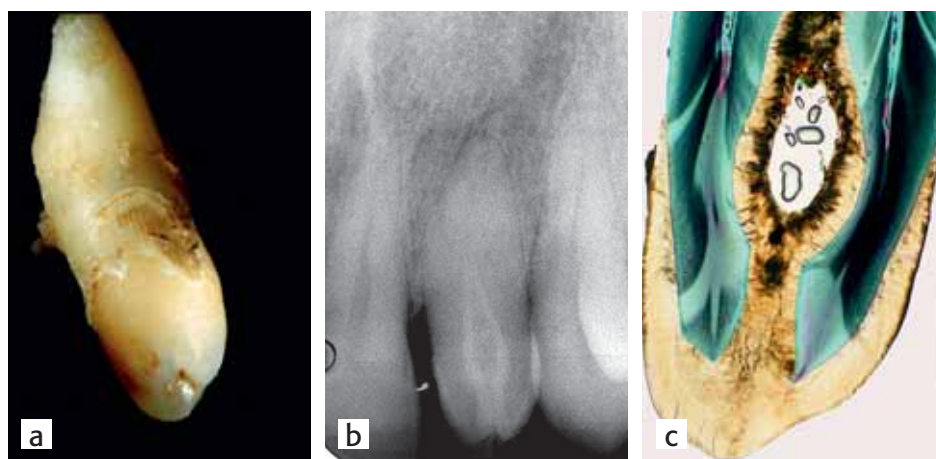


Fig. 4a, b, c a: Dent 22 conoïde extraite, avec entrée de l'invagination partant du bord incisif; b: La radiographie montre une invagination de type III selon OEHLERS. Il y a déjà un halo périapical clair; c: La coupe histologique montre la bordure d'émail de l'invagination et une dentine de structure normale. Les particules présentes dans la lumière correspondent à des artéfacts.

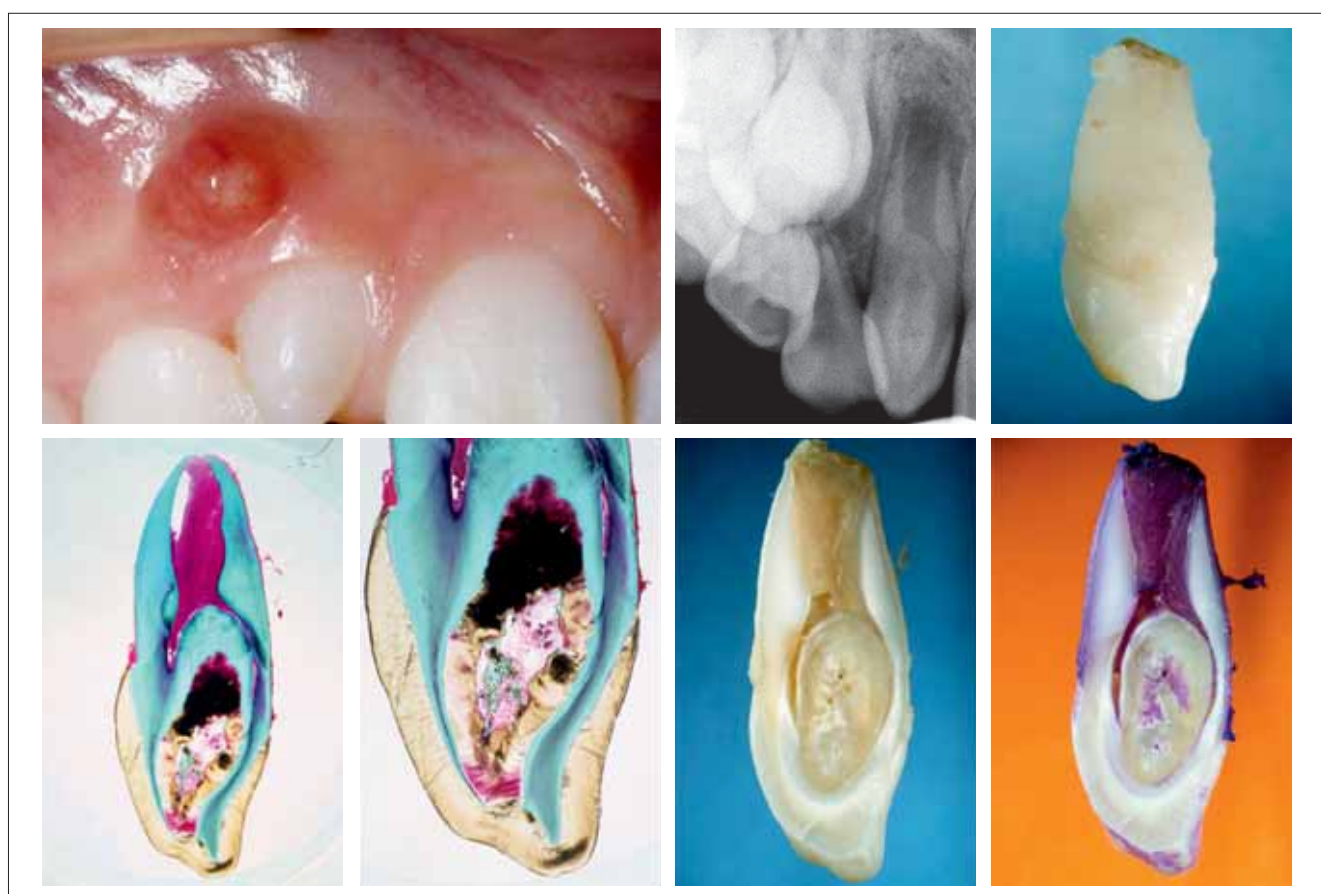


Fig. 5 Dent 12 conoïde avec une fistule, la radiographie correspondante et les coupes histologiques. Des complications étaient apparues peu après l'éruption de la dent.

les invaginations de type III sont souvent bordées de cément dans la région apicale.

Au-dessous de l'invagination de l'émail, la dentine peut être intacte (FISCHER 1936; OMNELL ET COLL. 1960; PIATELLI & TRISI 1993), normalement minéralisée avec des tubules dentinaires réguliers et de petits foyers de dentine interglobulaire (BEYNON 1982; SCHULZE 1987). Par place, on trouve des zones de dentine hypominéralisée ou irrégulièrement structurée (OMNELL ET COLL. 1960; BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). On trouve parfois des travées conjonctives (OMNELL ET COLL. 1960) ou des liaisons entre la cavité d'invagination et la pulpe, apparues en raison de la présence de canaux et d'irrégularités dans les tissus durs (KRONFELD 1934; FISCHER 1936; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OEHLERS 1957), et autorisant la pénétration de microorganismes

qui peuvent provoquer une infection de la pulpe avec nécrose consécutive (RIDELL ET COLL. 2001). Ces liaisons entre l'invagination et la pulpe n'ont pas été mises en évidence sur les coupes histologiques étudiées par PIATELLI & TRISI (1993) et réalisées à partir de spécimens natifs.

A l'intérieur de l'invagination, on trouve des fragments d'émail, des calcifications tissulaires en lamelles et des débris (FISCHER 1936; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OEHLERS 1957; OMNELL ET COLL. 1960; BEYNON 1982).

Clinique – Diagnostic

Sur le plan clinique, une couronne de forme inhabituelle, en particulier s'il s'agit d'une incisive latérale, peut signaler la



Fig. 6 Image histologique d’une dent invaginée de type III selon OEHLERS. Le revêtement interne de l’invagination, constitué d’émail, est irrégulier et incomplet, mais la structure de la dentine est normale. La pulpe représente une enveloppe concentrique de l’invagination.



Fig. 7 Image histologique de l’invagination dans une molaire, à partir de d’une pointe de cuspide

présence d’une dent invaginée; lors d’invaginations importantes, la dent est fortement déformée, souvent en forme de tonneau, de cône ou de pomme de pin. Le cingulum peut être épaissi, en deux parties ou encore tuberculé, prenant la forme d’une cuspide (BISHOP & ALANI 2008). Par ailleurs, ces dents présentent souvent une rétraction profonde du puits cingulaire (*foramen caecum*), du bord incisif ou d’une pointe cuspidienne (FISCHER 1936; GRAHNEN ET COLL. 1959; SCHULZE 1987; JUNG 2004), comme le montrent également les illustrations cliniques (fig. 3 à 5). Cette anomalie étant souvent symétrique, la dent controlatérale doit aussi être examinée attentivement. Comme l’incidence familiale est accrue, il convient d’examiner également les frères et sœurs, les parents et/ou les enfants à la re-

cherche de telles malformations. La concomitance avec d’autres anomalies n’est pas exclue.

Il peut arriver que la forme défavorable entraîne un retard de l’éruption dentaire, voire même la rétention de la dent anormale (SCHULZE 1987). Comme l’invagination n’est pas ou difficilement accessible aux mesures d’hygiène dentaire, elle représente selon la conception générale une zone privilégiée pour l’apparition de lésions carieuses – une conception que GOTOH ET COLL. (1979) ne partagent cependant pas. Les dents invaginées peuvent présenter des caries et leurs conséquences – nécrose pulpaire et granulomes (ORTIZ ET COLL. 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004, 2006; SILBERMAN ET COLL. 2006). Comme il existe souvent une communication anatomique entre l’in-

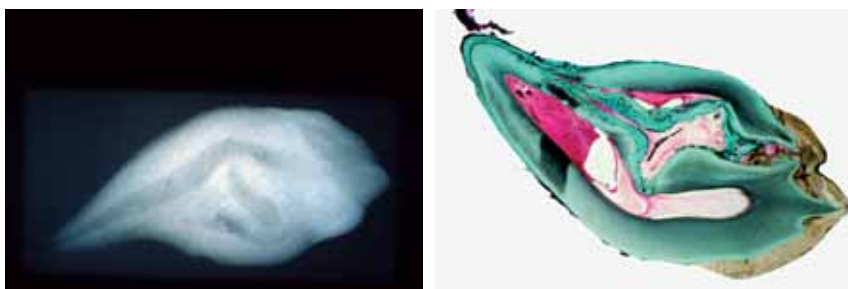


Fig. 8 Dens invaginatus de type III selon OEHLERS (1957). La dent est fortement déformée. L’invagination s’abouche latéralement dans le parodonte.

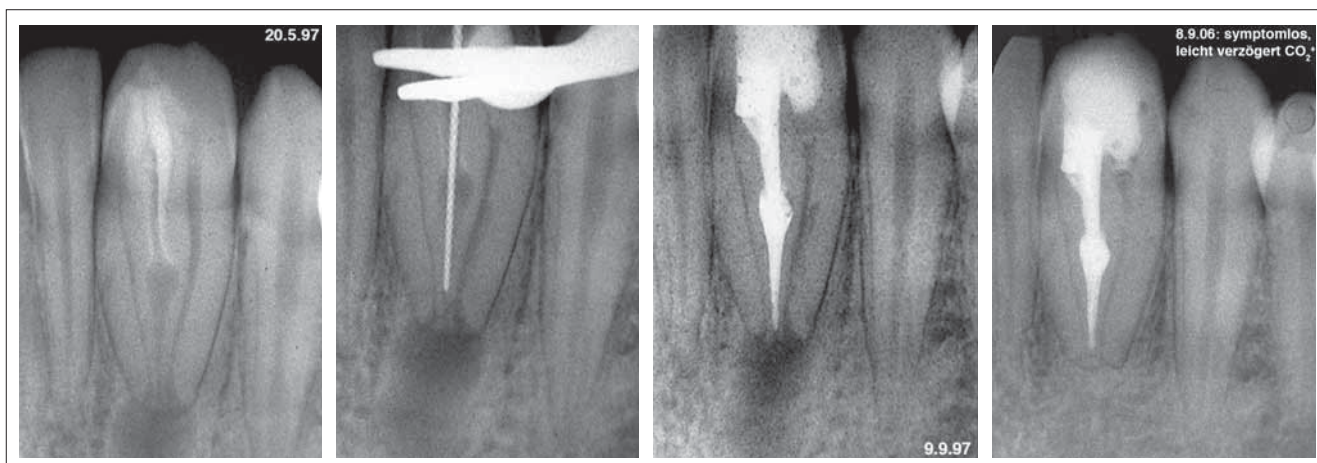


Fig. 9 Exemple de traitement d’une dent invaginée: dent invaginée de type III selon OEHLERS (dent 32), avec parodontite apicale. Seule l’invagination a été traitée. Neuf ans plus tard, la dent est asymptomatique et réagit au test de vitalité.

Tab. II Check-liste pour le diagnostic des dents invaginées

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!)

– Couronne

Forme de la couronne
Type et position de l'invagination
Etendue et qualité des restaurations présentes

→ *La dent est-elle reconstructible?*

– Parodonte

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

→ *La dent est-elle réparable? Vaut-il la peine de la réparer?*

– Pulpe, parodonte apical

Vitalité
Type et position de l'invagination
Status périapical
Anamnèse de douleurs pulpaires

→ *Un traitement de racine est-il nécessaire?*

→ *Un traitement de racine est-il réalisable?*

vagination et la pulpe, les processus inflammatoires s'étendent rapidement à la pulpe (ROTSTEIN ET COLL. 1987; RIDELL ET COLL. 2001). Lorsque l'invagination au niveau de l'apex s'abouche dans le parodonte, une infection ascendante peut entraîner secondairement l'apparition d'une pulpite. C'est pourquoi le diagnostic précoce de cette anomalie est particulièrement important, afin de prévenir les infections (TSURUMACHI 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004, 2006).

Même en l'absence de symptômes subjectifs, la découverte d'une dent invaginée doit être suivie d'un test de sensibilité et de la réalisation de clichés radiographiques – des examens qui seront répétés fréquemment lors des recalls.

Seule l'image radiologique permet de confirmer la suspicion de dent invaginée (JUNG 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004), même si les invaginations ne sont pas toujours visibles sur les clichés radiographiques (RENGER 1981; GOTOH 1979). Il s'agit alors de déterminer le type et l'extension de l'invagination, de

même que le status périradriculaire et les conditions anatomiques apicales. Des communications éventuelles avec la pulpe et le parodonte peuvent être visibles, selon l'incidence du cliché.

Nous disposons aujourd'hui de techniques d'imagerie tridimensionnelles (tomographie volumique numérisée, DVT), qui peuvent être utiles dans certains cas et fournir des informations supplémentaires sur ces anomalies. Avant le traitement, il s'agit également de déterminer les profondeurs de sondage et les possibilités de reconstruction de la couronne, c'est-à-dire de préservation de la dent. Le tableau II présente un résumé des investigations diagnostiques lors de suspicion de dent invaginée.

Traitement

Le traitement est tout d'abord préventif: il s'agit principalement de maintenir la vitalité de la dent.

Du point de vue thérapeutique, la multiplicité des types et formes particulières de dents invaginées nécessite bien évidemment la mise en œuvre de techniques très diverses. Le traitement dépend de nombreux facteurs et il est souvent difficile. Outre la vitalité et le status apical, la configuration interne et externe de la dent joue également un rôle (notamment du point de vue de la facilité d'accès, de la complexité anatomique et de la morphologie apicale), de même que la coopération du patient – sans oublier les aspects fonctionnels et esthétiques (ROTSTEIN ET COLL. 1987). La complexité de l'anatomie de la *dens invaginatus* doit être bien connue du médecin-dentiste qui en assumera le traitement. Il est utile, voire indispensable, de pouvoir mettre en œuvre des techniques modifiées de préparation et d'obturation, et de disposer d'instruments spéciaux (par exemple ultrasonographie), ainsi que d'un microscope opératoire (GIRSCH & McCLAMMY 2002; JUNG 2004). Il est judicieux d'adresser le patient à un spécialiste.

Nous aborderons maintenant les possibilités thérapeutiques, en fonction des diverses situations qui peuvent se présenter (fig. 10). Le schéma thérapeutique suivant permettra de simplifier la présentation (fig. 11).

A – Patient asymptomatique, dent vitale, pas d'atteinte périradriculaire

Lorsque la suspicion d'invagination dentaire est confirmée sur le plan clinique et radiologique, et en l'absence de toute autre altération ou complication, des mesures de prévention sont indiquées. Il est recommandé de sceller l'invagination avec du

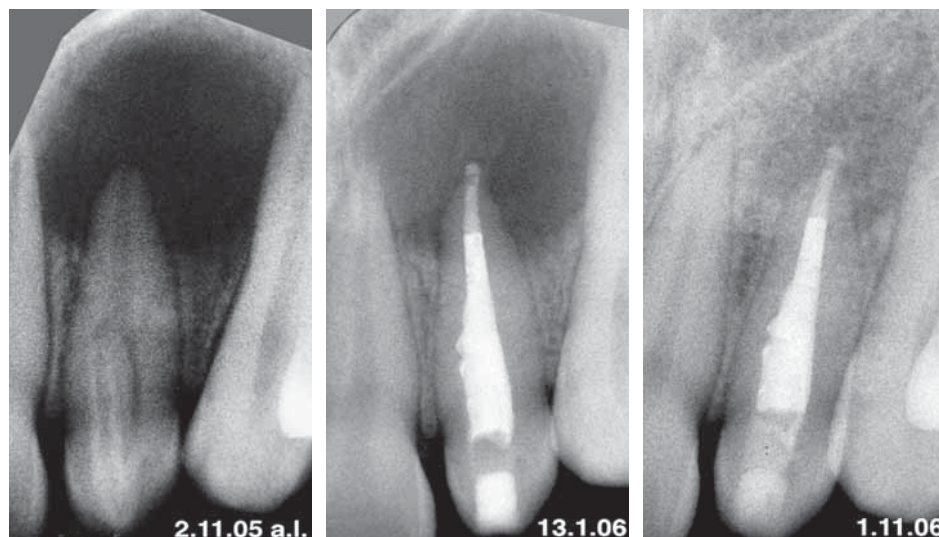


Fig. 10 Exemple de traitement d'une invagination et du canal radriculaire: dent 22 avec invagination de type II selon OEHLERS, accompagnée d'un halo apical clair. Après excavation de l'invagination et traitement de racine (obturation apicale par MTA), la dent est asymptomatique. Dix mois après l'occlusion radriculaire, la réossification complète de cette grande lacune est visible sur l'image radiographique.

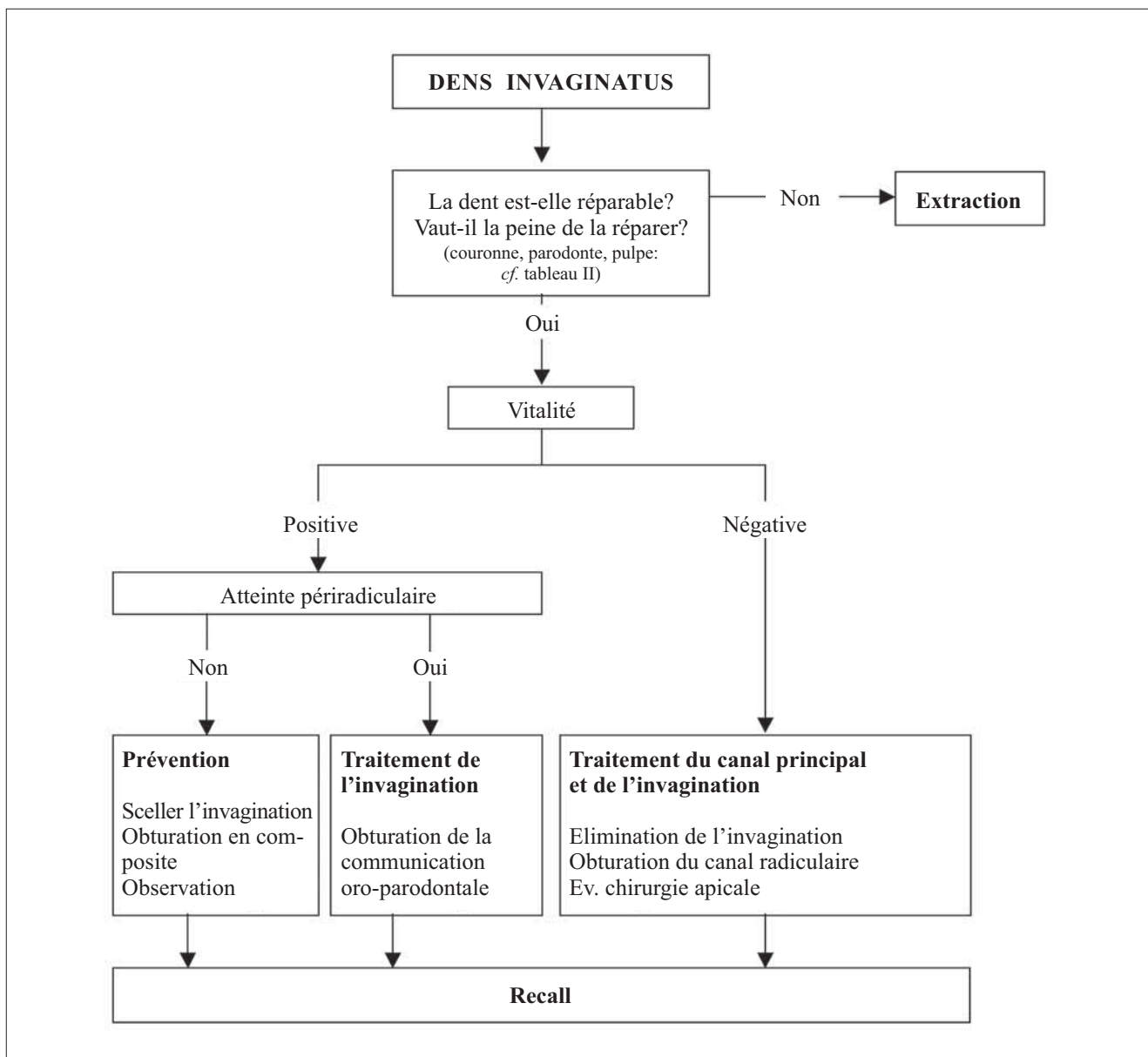


Fig. 11 Recommandations thérapeutiques lors de dens invaginatus.

composite ou de la résine de scellement des fissures (CHAWLA & TEWARI 1977; ROTSTEIN ET COLL. 1987; HÜLSMANN 1995b, 1997; JUNG 2004; BISHOP & ALANI 2008). Lorsque l'invagination s'accompagne d'une modification de la forme externe de la racine, des mesures de chirurgie parodontales peuvent être nécessaires (ponçage, obturation en composite, membrane).

Il est important que le patient soit conscient de la nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire et se présente régulièrement pour des recalls cliniques et radiologiques. Des problèmes peuvent survenir en raison de la survenue de fissures avec percolation et de la pénétration de bactéries, ce qui peut entraîner des nécroses ultérieures ou une atteinte du parodonte. C'est pourquoi RIDELL ET COLL. (2001) prônent le traitement prophylactique des invaginations dentaires (fond de cavité à base de CaOH_2 et obturation de l'invagination par amalgame, composite ou ciment au verre ionomère photopolymérisable), ce qui leur a permis de traiter avec succès 88,7% de leurs patients. Dans notre clinique, nous ne soutenons cependant pas cette manière de procéder.

B – Dent vitale, atteinte périradiculaire

Si la dent est vitale, mais s'accompagne cependant d'un halo clair radiologique, il s'agit alors d'une infection à l'intérieur de l'invagination, communiquant avec le parodonte apical ou latéral (invagination de type III selon OEHLERS). Dans les cas de ce type, le traitement de l'invagination est recommandé, tel qu'il est décrit par GONÇALVES ET COLL. (2002), NALLAPATI (2004) ET TSURUMACHI (2004). Tout en maintenant la vitalité de la pulpe, la jonction oro-parodontale est nettoyée, puis obturée, en fonction de la situation, avec du composite, de la gutta-percha avec un sealer ou du MTA (exemple: patient de la fig. 9). Comme le côté interne de l'invagination est bordé par de l'émail, les instruments conventionnels utilisés pour le traitement du canal radiculaire ne peuvent pas toujours être utilisés. L'utilisation d'instruments rotatifs et d'ultrasons dégage une certaine chaleur pendant le traitement. De plus, des bactéries peuvent pénétrer dans l'endodonte par des connexions non diagnostiquées avec la pulpe, de sorte que la vitalité de la pulpe doit être vérifiée régulièrement. Ici également, le traite-

ment sera suivi de recalls tout d'abord fréquents, puis à intervalles usuels, comprenant un test de sensibilité et une radiographie.

C – Dent dévitalisée, avec ou sans atteinte périradiculaire

La dent est dévitalisée et présente éventuellement une radiotransparence périradiculaire. Cette situation se présente surtout lors d'invaginations de type III, qui entraîne des infections avec nécrose pulpaire consécutive. Un traitement endodontique est alors nécessaire, aussi bien pour l'invagination que pour la pulpe (KHABBAZ ET COLL. 1995; JUNG 2004). En règle générale, il est alors plus simple d'éliminer l'invagination en totalité (GIRSCH & McCLAMMY 2002; PAI ET COLL. 2004; SILBERMAN ET COLL. 2006), comme le montre l'exemple de la fig. 10. L'élimination complète de l'invagination donne naissance à un canal unique plus large, qui permet de réaliser une bonne désinfection et l'obturation de racine.

Lorsque l'invagination ne peut pas être éliminée, la préparation et l'obturation du canal radiculaire sont très difficiles. Il est alors nécessaire de traiter simultanément l'invagination et le canal radiculaire, qui se situe circulairement entre l'invagination et l'extérieur de la racine. D'autres problèmes peuvent se poser, par exemple une large ouverture de l'apex ou des parois radiculaires minces.

Pour le traitement endodontique, on utilise un pansement médicamenteux provisoire avec de l'hydroxyde de calcium en tant que substance thérapeutique favorisant la désinfection (ROTSTEIN ET COLL. 1987; KHABBAZ ET COLL. 1995; RIDELL ET COLL. 2001; NALLAPATI 2004; JUNG 2004). Pour l'obturation radiculaire tridimensionnelle étanche, ROTSTEIN ET COLL. (1987) et KHABBAZ

ET COLL. (1995) recommandent les techniques thermoplastiques. Pour l'obturation préalable de l'apex largement ouvert, certains auteurs préconisent l'apexification par dépôt d'hydroxyde de calcium pendant plusieurs mois (PAI ET COLL. 2004; JUNG 2004). Aujourd'hui, on recommande l'obturation orthograde par ciment MTA (Mineral trioxide aggregate: ProRoot MTA, Dentsply/Maillefer, Ballaigues, CH; cf. fig. 10), qui se caractérise par sa biocompatibilité élevée (SILBERMAN ET COLL. 2006). Si la voie orthograde ne permet pas d'obtenir une obturation étanche, il peut être indiqué de recourir à une intervention chirurgicale, par exemple une résection apicale, après la réalisation de l'obturation radiculaire (ORTIZ ET COLL. 2004; NALLAPATI 2004).

Le traitement est alors complété par une reconstruction adéquate de la couronne, étanche aux bactéries, qui sera suivie de contrôles réguliers (RIDELL ET COLL. 2001; MAPPARATU & SINGER 2006).

Actuellement, l'extraction des dents présentant ce genre d'anomalies n'est que rarement nécessaire. Les indications à l'extraction chirurgicale sont les suivantes: présence de dents surnuméraires (mesiodens), impossibilité de reconstruction de la couronne clinique, conditions internes ou externes extrêmement irrégulières des racines, ouverture apicale très large, inaccessible au traitement endodontique conservateur ou chirurgical. Il faut alors envisager un remplacement prothétique, un implant ou la fermeture orthodontique de l'espace.

Remerciements

Les auteurs adressent leurs remerciements au D^r H. Stich pour la réalisation des préparations histologiques.