

Anomalies dentaires : Articles fondamentaux et recommandations par consensus, 2021

- Adekoya-Sofowora CA. Natal and neonatal teeth: a review. *Niger Postgrad Med J* 2008;15:38-41
- Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. *Biomed Res Int.* 2017;9378325. doi.org/10.1155/2017/9378325.
- Anthonappa RP, King NM, Rabie AB. Aetiology of supernumerary teeth: A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14:279-88.
- Dashash, M, Yeung CA, Jamous I, Blinkhorn A. Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD007157.
- Gallacher A, Ali R, Bhakta S. Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *Br Dent J* 2016;221:383-7.
- Gill DS, Barker CS. The multidisciplinary management of hypodontia: a team approach. *Br Dent J* 2015;218:143-9.
- Khalaf K, Miskelly J, Voge E, Macfarlane TV. Prevalence of hypodontia and associated factors: a systematic review and meta-analysis. *J Orthod.* 2014; 41:299-316.
- Lammi L, Arte S, Somer M, Javinen H, et al. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am. J. Hum. Genet.* 2004, 74:1043–1050.
- Marvin ML, Mazzoni S, Herron CM, Edwards S, et al. AXIN2-associated autosomal dominant ectodermal dysplasia and neoplastic syndrome. *Am J Med Genet A.* 2011,155 898–902.
- Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: Challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J* 2014;59:143-54.
- Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol* 1973;18:543-53.
- Smail-Faugeron V, Picou Rollin J, Muller Bolla M, Courson F. Management of non-syndromic dens evaginatus affecting permanent maxillary central incisors: a systematic review. *BMJ Case Rep* 2016. doi: 10.1136/bcr-2016-216672.
- Smith CEL, Poulter J, Antanaviciute A, Kirkham J, et al. Amelogenesis imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol* 2017. doi.org/10.3389/fphys.2017.00435.
- Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: Problems in classification. *J Oral Pathol* 1988;17:547-53.
- Witkop CJ Jr. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am* 1975;19:25-45.

Recommandations par consensus de l'IAPD

AMÉLOGÉNÈSE IMPARFAITE

L'amélogénèse imparfaite (AI) désigne un groupe de maladies génétiques affectant l'émail dentaire et qui peuvent être héritées sous la forme de modèles autosomiques dominants (AD), autosomiques récessifs (AR) ou liés au chromosome X. Le diagnostic de l'AI est généralement basé sur l'étude du phénotype et des antécédents médicaux et familiaux. Les caractéristiques cliniques associées à l'AI peuvent comprendre : sensibilité dentaire, mauvaise hygiène buccale, tartre, fracture post-éruptive, préoccupations esthétiques, diminution de la dimension verticale d'occlusion, difficultés à s'alimenter, risque accru de lésions carieuses, réduction de l'adhésion des restaurations dentaires, retard ou échec d'éruption, résorption coronaire pré-éruptive et béance antérieure. La prise en charge de l'AI peut comprendre les éléments suivants :

1. Prévention du risque carieux suivant les directives nationales et internationales pour les personnes présentant un risque carieux élevé.
2. Mise en place d'agents désensibilisants pour réduire la sensibilité de la dentine exposée.
3. Blanchiment des dents, micro-abrasion, résine infiltrante, résine composite opaque ou facettes composites indirectes, et facettes ou couronnes en céramique.
4. Il existe des preuves en faveur de l'utilisation d'hypochlorite de sodium avant le mordantage et le collage pour obtenir une meilleure adhérence aux restaurations en résine composite.
5. Interventions précoces, restaurations composites, facettes et couronnes en or ou en céramique pour éviter une perte de la dimension verticale d'occlusion.

DENTINOGENÈSE IMPARFAITE

La dentinogénèse imparfaite (DI) est un groupe de modalités autosomiques dominantes caractérisées par une formation défectueuse de la dentine, affectant les dentures temporaires et permanentes. Sa prévalence serait d'environ 1/6000-8000 dans une population des États-Unis, alors que la prévalence rapportée dans les études européennes varie de 0,002 % à 0,057 %. La classification de Shield a défini ce groupe de troubles de la façon suivante : Type 1 : DI associée à une ostéogénèse imparfaite (OI) ; Type 2 : DI non associée à une OI ; Type 3 : DI rare avec dentine coronaire et radiculaire fine et attrition grave conduisant à une nécrose pulpaire. Une prise en charge pluridisciplinaire est souvent nécessaire, comprenant :

1. Prévention du risque carieux suivant les directives nationales et internationales pour les personnes présentant un risque carieux élevé.
2. Intervention précoce avec des restaurations en composite, des couronnes en or ou en céramique, et des prothèses dentaires pour éviter une perte de dimension verticale.
3. Traitement esthétique comprenant un blanchiment et facettes composites ou céramiques.

DYSPLASIE DE LA DENTINE

La dysplasie dentinaire est un caractère autosomique dominant qui affecte à la fois la denture temporaire et permanente. Shields et al. ont proposé la classification suivante : type I, ou « dysplasie radiculaire de la dentine », et type II ou « dysplasie coronaire de la dentine ». Les dentures temporaire et permanente sont toutes deux touchées. Les dents touchées sont caractérisées par des racines courtes ou absentes, des chambres pulpaires oblitérées et des radio-transparences péri-apicales. Les dents de type I présentent une mobilité extrême et sont souvent exfoliées prématurément. Sur la radiographie, les dents temporaires montrent une oblitération pulpaire totale et les dents permanentes montrent une configuration pulpaire en chardon et des pulpolithes. La dysplasie de la dentine de type II doit être considérée comme une forme plus légère de dentinogénèse imparfaite de type 2 vue plus haut. La prise en charge d'une dysplasie de la dentine de type II doit prendre en compte les éléments suivants :

1. Le traitement endodontique est contre-indiqué pour les dents présentant une oblitération totale des canaux radiculaires et des chambres pulpaires. L'avulsion peut être un traitement alternatif proposé.
2. Une réhabilitation orale avec des prothèses amovibles après les avulsions peut être nécessaire. En raison de l'exfoliation précoce et de la résorption osseuse qui en résulte, la pose d'un implant peut nécessiter un traitement combinant une greffe osseuse et un rehaussement sinusal.

HYPODONTIE

L'hypodontie se définit par l'absence d'une ou plusieurs dents, à l'exception de la troisième molaire permanente. Sa prévalence varie entre 1,5 % et 1,8 % dans la denture temporaire et 6,4 % dans la denture permanente. Les caractéristiques associées peuvent inclure des dents coniques, des microdonties, une éruption retardée, une éruption ectopique, une ankylose ou des dents

temporaires retenues, une usure des dents temporaires et un défaut de développement alvéolaire. Les problèmes associés comprennent souvent l'esthétique, la fonction masticatoire compromise et l'impact psychosocial négatif. La prise en charge de l'hypodontie peut inclure :

1. Une prévention primaire suivant les directives nationales et internationales pour les personnes présentant un risque carieux élevé.
2. Des restaurations en composite, couronnes et facettes céramiques ou métalliques pour gérer les dents coniques, la microdentie et l'usure dentaire.
3. Une gestion chirurgicale ou orthodontique concernant des molaires temporaires retenues ou ankylosées peut être nécessaire.
4. Un traitement orthodontique est souvent nécessaire pour optimiser la disposition des dents. Une chirurgie orthognathique peut être nécessaire dans certains cas pour améliorer l'occlusion.
5. Des prothèses amovibles, des bridges temporaires, des overdentures, des autotransplantations dentaires et/ou des implants dentaires sont souvent nécessaires pour remplacer les dents manquantes.

DENTS SURNUMÉRAIRES

Les dents surnuméraires sont des dents ou des structures ressemblant à des dent présentes en bouche en plus du nombre normal de dents temporaires et permanentes. La prévalence varie entre 0,3-0,8 % dans la denture temporaire et 0,1- 3,8 % dans la denture permanente, avec un rapport masculin:féminin de 2:1. Les caractéristiques associées suivantes peuvent être observées : le retard ou l'absence d'éruption des dents permanentes, le chevauchement, la rotation ou la position ectopique des dents permanentes, les malformations des racines, la formation de kystes sur les dents surnuméraires retenues. La prise en charge peut comprendre :

1. Suivi avec examen radiographique annuel, si aucune complication n'est associée et si un traitement orthodontique n'est pas prévu.
2. Extraction de la ou des dents surnuméraires avec ou sans exposition chirurgicale et extrusion orthodontique de la dent permanente non éruptive (entre 49 % et 91 % des dents surnuméraires font éruption spontanément en présence d'un espace suffisant).

DENS EVAGINATUS

Les dens evaginatus sont des excroissances semblables

à des cuspidés dentaires qui contiennent de l'émail, de la dentine et parfois de la pulpe. Elles sont plus fréquentes sur les incisives permanentes et les prémolaires et ont une prévalence de 0,06 à 7,7 %, avec des variations marquées à l'échelle mondiale. Leur prise en charge comprend :

1. Surveillance et mise en place d'un scellement préventif, s'il n'y a pas de complication associée.
2. Réduction sélective et progressive de la partie excédentaire.
3. Élimination complète de la partie excédentaire en cas de complications. Les cliniciens doivent surveiller la (les) dent(s) pour déterminer la probabilité d'exposition de la pulpe et gérer cette complication.

DENS INVAGINATUS (DENS IN DENTE)

Les dens in dente se définissent par une croissance du complexe émail, dentine et pulpe dans l'espace pulpaire. La prévalence varie entre 0,3 et 10 %, avec des variations selon la population. L'incisive latérale supérieure est la dent la plus souvent touchée. La prise en charge peut comprendre les actions suivantes :

1. Mise en place d'un scellement préventif et une surveillance de la vitalité dentaire.
2. en cas de lésion carieuse, traitement conservateur de la lésion carieuse
3. Traitement endodontique en cas de complications pulpaire

DENTS NATALES ET NÉONATALES

Les dents natales sont présentes à la naissance et les dents néonatales font éruption dans les 30 premiers jours de la vie. Dans la majorité des cas, les dents natales et néonatales correspondent à une éruption précoce de dents temporaires normales. Dans moins de 10 % des cas, les dents natales ou néonatales sont des dents surnuméraires. Les dents natales sont souvent plus petites, coniques et jaunâtres, et présentent un émail et une dentine hypoplasiques avec une formation de racines médiocre ou absente. Les complications peuvent être une gêne pendant la tétée, une irritation ou un traumatisme de la langue du nourrisson, une ulcération sublinguale, une lacération des mamelons de la mère et une ingestion ou inhalation des dents. La prise en charge peut comprendre :

1. Si possible, un examen radiographique pour différencier l'éruption prématurée d'une dent temporaire d'une dent surnuméraire.
2. Avulsion si la dent est surnuméraire, excessivement