

Etude microradiographique et histologique d'un cas de dentinogénèse imparfaite de Type I

PILIPILI, M. Charles*, DEMARS-FREMAULT, Christiane*, DHEM, Antoine**

* *Ecole de Médecine Dentaire et de Stomatologie, Cliniques Universitaires Saint Luc UCL-5732; 15, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles*

** *Laboratoire d'Anatomie Humaine, Faculté de Médecine UCL- 5240; 52, avenue Mounier, 1200 Bruxelles.*

RESUME

Quatre dents temporaires, extraites pour des raisons d'infection périodontale, chez une fille de 53 mois atteinte d'ostéogénèse imparfaite, ont été enrobées dans du métacrylate de méthyl pour une analyse microradiographique et un examen microscopique en lumière ordinaire.

L'émail et la dentine de trois dents, les 51, 65 et 85, ne montrent aucune particularité alors que le ciment est remarquablement mince. Les chambres pulpaires, larges, renferment un grand nombre de calcifications dont certaines présentent une striation radiaire autour d'un centre radio-transparent. Colorées au bleu de méthylène celles-ci révèlent des cellules inflammatoires ou fibroblastiques.

La quatrième dent (55) fut le siège d'une surproduction dentinogénétique ayant oblitéré la majeure partie de l'espace pulpaire. La dentine y présente deux couches, d'aspects différents, séparées par une bande peu calcifiée. La périphérie renferme des canalicules sinueux dont la disposition répond au type I de la classification de SIAR (1986) alors que, dans la profonde, ils sont de très petite taille, s'unissent au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du centre de la dent et y côtoient des inclusions cellulaires pathognomoniques de la Dentinogénèse Imparfait. L'espace pulpaire non oblitéré renferme une calcification d'aspect radiaire et microlacunaire.

Ainsi le trouble dentaire s'est manifesté de façon variable au niveau des dents 55 et 65 dont la formation est contemporaine. Par ailleurs, les calcifications intrapulpaires dans la Dentinogénèse Imparfait ne sont pas l'apanage des seules pulpes non oblitérées.

MOTS CLEFS:

Dentinogénèse imparfaite de Type I - Calcifications - Dentine - Pulpe.

SUMMARY

MICRORADIOGRAPHIC AND HISTOLOGIC STUDY IN A CASE OF DENTINOGENESIS IMPERFECTA TYPE I.

Four temporary teeth, extracted for periodontal infection reasons, from a 53 months old child with Osteogenesis Imperfecta, have been coated in methyl metacrylate and prepared for microradiographic analysis and light microscopic study.

The enamel and dentin of three teeth (51, 65 and 85) don't show any particularity, somehow the cementum is remarkably thin. Pulp chambers were large and contain a great number of calcifications. Some of them present a radial striation around a radio-transparent center, and when coloured with blue of methylene, they revealed inflammatory or fibroblastic cells.

The fourth tooth (55) shows a dentinogenetic overproduction which closed the major part of the pulp chamber. The dentin presents two rows of different aspect, separated with a calcified bond. The mantle dentin contains sinuous tubules with a type I arrangement of SIAR classification (1986). But, in the deepest dentin, they are very little size and joined together while approaching the center of the tooth and coast along cellular inclusions, pathognomonical sign of Dentinogenesis Imperfecta. The pulpal space not obliterated contains a calcification with radial and microlacunary aspect.

So the dental disturbance is shown variably in the teeth 55 and 65 with contemporaneous formation. In the other way, intrapulpal calcifications in Dentinogenesis Imperfecta, are not only prerogative of non obliterated pulp.

KEY WORDS:

Dentinogenesis imperfecta Type I - Calcification - Dentin - Pulp.

INTRODUCTION

La dentinogenèse imparfaite est une maladie héréditaire transmissible suivant le mode autosomique dominant (Capdepon, 1905). Son incidence est de 1/800.000 individus (Witkop, 1965). Elle affecte les dents temporaires et définitives, sans que celles-ci ne soient cependant atteintes au même degré (Schwartz et Tsipura, 1984). Considérée initialement comme une anomalie de l'émail (Talbot, 1893), elle s'est avérée être principalement celle de la dentine (Fargin-Fayolle, 1908), bien qu'il fut suggéré qu'il pourrait s'agir d'un trouble conjoint de ces deux tissus (Capdepon, 1905; Finn, 1938; Hogge et al. 1939).

Dénommée indifféremment, au début, «Dysplasie de Capdepon» ou «Hereditary Opalescent Dentin», Robert et Schour (1939) lui attribuèrent le nom de «Dentinogenesis Imperfecta» (DI), lors de sa description chez quelques patients souffrant d'Ostéogénèse Imparfait. Ainsi furent désignées la forme isolée, celle associée au trouble osseux tout comme une troisième variété, la «Brandywine Isolate Opalescent Dentin» (Witkop et al., 1966; Hursey et al., 1956; Levin et al., 1983; Heimler et al., 1985). Et partant, Shields et al. (1973) désignèrent comme «DI type I» l'anomalie dentaire associée à l'Ostéogénèse Imparfait, «DI type II» lorsqu'elle est isolée et «DI type III», la «Brandywine Isolate Opalescent Dentine».

Nous rapportons ici une étude microradiographique et histologique effectuée sur quatre dents temporaires extraites au cours d'une mise en état de la cavité orale chez une petite fille de 4 ans et 5 mois souffrant d'Ostéogénèse Imparfait.

MATERIEL ET METHODES

L'enfant appartient à une famille dont la mère, un oncle paternel, la grand-mère et l'arrière-grand-mère maternelle expriment la même anomalie osseuse. Celle-ci se manifeste par des fractures fréquentes mais absentes en période néonatale. Aucun des membres de la famille ne présente une coloration bleue de la sclérotique.

Quatre dents temporaires, les deux secondes molaires supérieures (55 et 65), la seconde molaire inférieure droite (85) et l'incisive centrale supérieure droite (51), ont été extraites pour des raisons d'infection périodontale.

Ces dents ont été fixées durant 3 jours dans du liquide de Bouin, puis déshydratées au méthanol absolu, dégraissées au chloroforme, éclaircies au toluol et enrobées dans du méthacrylate de méthyle suivant la méthode de Vincent (1955). Elles ont ensuite été débitées en coupes sériées à l'aide d'une scie automatique (Safag, type 32, Bienne, Suisse). L'épaisseur initiale, d'environ 300 μ , a été réduite à 80 μ par usure manuelle sur verre dépoli constamment humecté de méthanol. Les plans de coupe choisis sont le vestibulo-palatin pour les dents 51 et 55, le mésio-distal pour la 85 et celui passant par les racines palatine et mésiale pour la 65.

Les microradiographies ont été obtenues en plaçant les coupes au contact d'une émulsion à grain fin (Kodak Spectroscopic plate 649-0) pendant 15 minutes. Les rayons X sont produits par un tube Machlett à anode de tungstène et à fenêtre de béryllium d'un millimètre d'épaisseur. Le générateur (Baltographe BF 50/20, Balteau, Liège, Belgique) est réglé à 13 KV et 18 mA pour une distance foyer-film de 61 mm. Les émulsions sont ensuite développées dans du Métinol (Gevaert, Mortsel, Belgique), fixées, lavées à l'eau courante, séchées à l'abri des poussières et montées comme des préparations histologiques ordinaires. Les coupes ont enfin été colorées en surface à l'aide de bleu de méthylène selon la méthode de Dhem et Piret (1975).

RESULTATS

L'incisive centrale (51) est indemne de carie. Les molaires 65 et 85 sont atteintes sur leurs faces occlusales tandis que la 55 présente une destruction coronaire plus importante. Les racines des trois premières dents sont entières. Celles de la dernière sont complètement résorbées hormis la palatine qui ne l'est que sur sa face interradiculaire et au niveau de l'apex.

Les observations histologiques et microradiographiques des dents 51, 65 et 85 révèlent des chambres pulpaires larges renfermant, au niveau coronaire et radiculaire, des calcifications grossièrement arrondies, triangulaires ou allongées, diffuses ou en forme de grumeaux. Ces formations sont libres ou accolées les unes aux autres ou encore à la paroi dentinaire (fig. 1). Certaines présentent une striation radiaire autour d'un centre radio-transparent (fig. 2). Recherchées dans les coupes colorées, les calcifications libres et arrondies renferment des cellules inflammatoires ou fibroblastiques (fig. 2,3). L'émail et la dentine sont normaux (fig. 4). Le cément qui recouvre les 2/3 cervicaux de la racine est acellulaire. Il est évalué à $7,7\mu \pm 1,8$ environ d'épaisseur (fig. 5). Il atteint à peine, dans le tiers apical où il est cellulaire, un maximum de 80μ .

Au niveau de la seconde molaire supérieure droite (55), les espaces pulpaires ont été le siège d'une dentinogenèse (importante) (fig.6 a,b). La dentine du plancher pulpaire et celle de la paroi interradiculaire de la racine palatine montrent deux couches d'aspect différent séparées par une bande irrégulièrement calcifiée (fig.7). Dans la partie superficielle, les fibres de Tomes ont un trajet régulier dans le tiers externe, sinueux dans le moyen et elles sont regroupées en faisceaux séparés par de la dentine atubulaire dans le tiers profond. Elles s'arrêtent brusquement au contact de la zone de démarcation. Débute après celle-ci un tissu caractérisé par des tubuli à trajets fort sinueux dont les extrémités distales, très minces et souvent enchevêtrées, sont parfois en rapport avec des inclusions cellulaires (fig.8,9). Les espaces pulpaires, coronaire et radiculaire, sont presque entièrement comblés par ce tissu qui renferme une grande quantité de dentine atubulaire. La microradiographie révèle, en outre, une calcification encastree dans la partie supérieure de ce qui reste du canal radiculaire.

DISCUSSION

L'arbre généalogique, la sclérotique normale et l'absence de fracture en période néonatale posent le diagnostic d'Ostéogenèse Imparfaite de Type IV suivant la classification de Silience et al. (1979).

L'étude microradiographique et histologique des tissus des trois premières dents (85, 65 et 51) montre un émail et une jonction amélodentinaire (JAD) normale. La dentine renferme des canalicules à trajet régulier. Ceux-ci sont calcifiés sur les sites de fixation



Fig. 1: Microradiographie d'une coupe longitudinale à orientation vestibulopalatine dans l'incisive centrale supérieure droite temporaire ($\times 8,5$). Résorption au niveau de la face palatine du tiers apical et lacunes de résorption isolées sur la face vestibulaire (têtes de flèches). Cavité pulpaire volumineuse, entourée de peu de dentine secondaire (DS), avec un grand nombre de calcifications arrondies, diffuses ou en forme de grumeau. Les flèches noires désignent de 18 sclérose dentinaire.

Fig. 1: Microradiograph of a longitudinal section with vestibulopalatal orientation in the upper right central temporary incisor ($\times 8,5$). Resorption in the palatal side at the apical third and some isolated area of resorption at the vestibular side (head of arrows). Large pulp cavity, surrounded with little secondary dentin (DS), with a high number of rounded calcifications, diffused or in curd shape. The black arrows shows the dentin sclerosis.

des formations intrapulpaires. Le cément est particulièrement mince comme l'ont décrit Hodge et al. (1940) ainsi que Soni et al. (1968).

Ces trois dents possèdent très peu de dentine secondaire et un nombre important de calcifications intrapulpaires. D'après Shields et al. (1973), ces formations apparaissent dans la pulpe d'une dent atteinte de Dentinogenèse Imparfaite pour autant que celle-ci ne soit pas oblitérée. Cette dernière affirmation ne se vérifie toutefois pas car l'une de ces formations a été rencontrée dans la 55 dont les espaces pulpaires étaient presque entièrement comblés.

Ainsi, il convient d'admettre qu'il existe, dans cette affection, une levée précoce de l'inhibition locale de la minéralisation du collagène pulpaire (Kerebel et

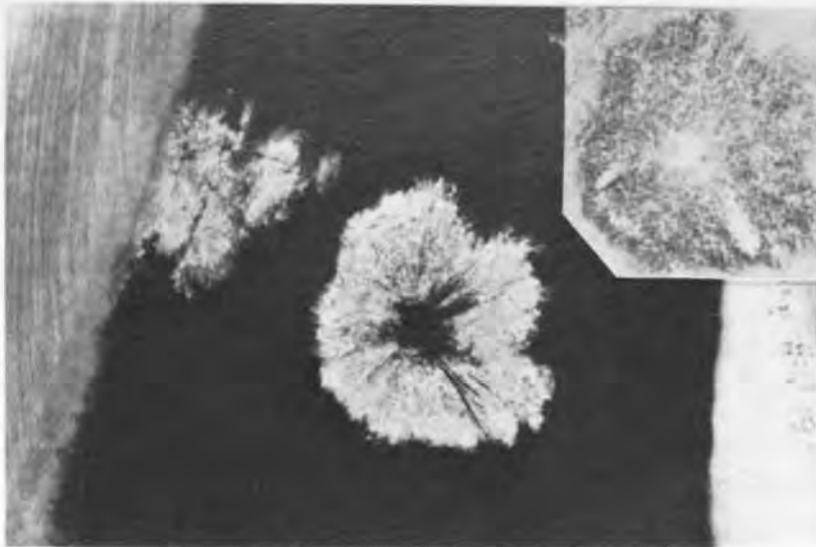


Fig. 2: Agrandissement ($\times 11.5$) de deux calcifications intrapulpaires visibles dans la partie supérieure de la figure 1. Calcification libre avec striation radiaire autour d'un centre radio-transparent renfermant des éléments inflammatoires lymphocytaires. En encart: coupe par usure colorée au bleu de méthylène. (gross: $\times 98$)

Fig. 2: Enlargement ($\times 11.5$) of two intrapulpal calcifications seen at the upper side of fig.1. Free calcification with radiary striation around a radiotransparent center containing inflammatory lymphocytic elements. Aside: corresponding image stained with methylene blue ($\times 98$).

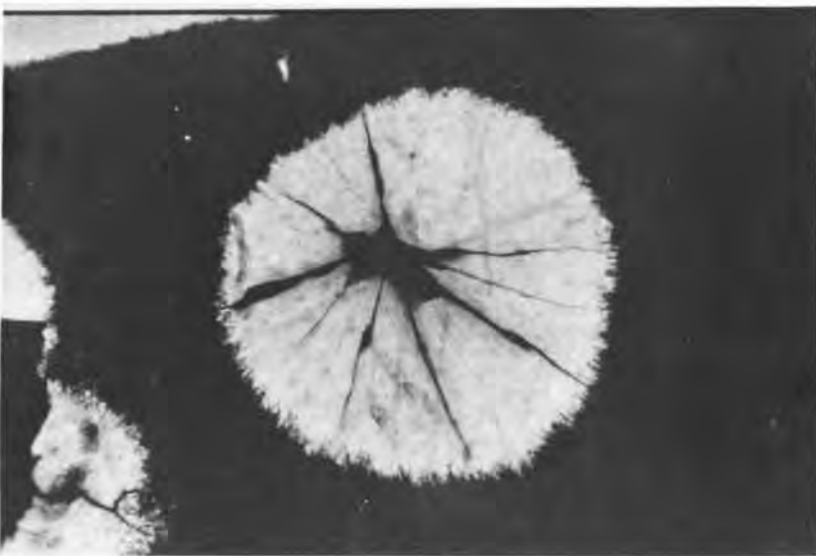


Fig. 3: Microradiographie ($\times 59$) d'une sphérulite extraite de la seconde molaire temporaire droite (85). Striation radiaire caractéristique autour d'un «centre» radio-transparent. Fig. 4: Jonction amélo-dentinaire (JAD) sans particularité. Dentine traversée par des tubuli régulièrement disposés. (E: émail; D: dentine; JAD: jonction amélo-dentinaire). ($\times 61$). Fig. 5: Couche de ciment d'épaisseur réduite (têtes de flèches). D: dentine; C: ciment. ($\times 165$) Champs extraits de la coupe ayant fourni l'illustration de la figure 1. Coloration au bleu de Méthylène.

Fig. 3: Microradiograph of a spherulite extracted from the second temporary right molar ($\times 59$). Characteristic radial striation around the radiotransparent center. Aside: fields of corresponding image stained with methylene blue: fibrocary elements.

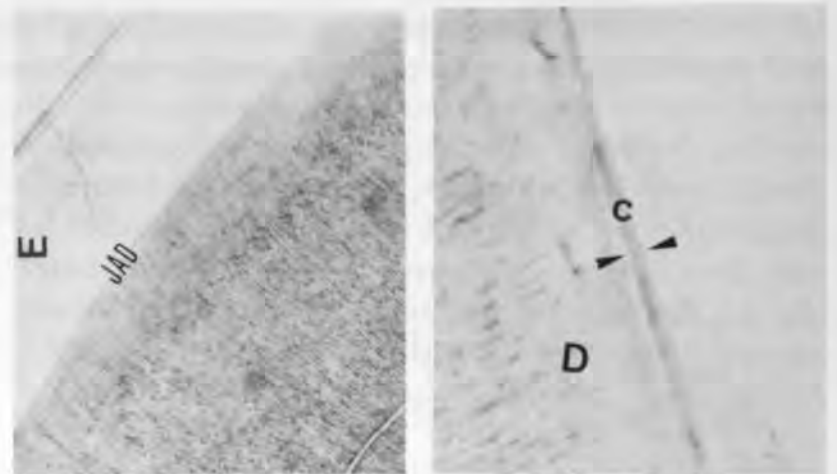


Fig. 4: Jonction amélo-dentinaire (JAD) sans particularité. Dentine traversée par des tubuli régulièrement disposés. (E: émail; D: dentine; JAD: jonction amélo-dentinaire). ($\times 61$). Champs extraits de la coupe ayant fourni l'illustration de la figure 1. Coloration au bleu de méthylène.

Fig. 4: Enamel-dentinal junction (J.A.D.) with no particularity. Dentin crossed by tubules disposed regularly (E: enamel; D: dentin; JAD: Enamel-dentinal junction) ($\times 61$). Field of section colored with methylene blue.

Fig. 5: Couche de ciment d'épaisseur réduite (têtes de flèches). D: dentine; C: ciment ($\times 165$).

Fig. 5: Row of cementum with a limited wide (head of arrows). D: dentin; C: cementum. ($\times 165$). Field of section colored with methylene blue.

Kerebel, 1983). Ces calcifications, libres ou attachées à la paroi dentinaire, sont composées d'amas diffus ou glomérulaires et essentiellement de cristaux rhombes et de sphérulites décrits au sein de la pulpe des dents temporaires par ARYS et al. (1989). Celles-ci contiennent des cellules inflammatoires ou fibroblastiques appuyant, ainsi, l'hypothèse de ces auteurs sur leur formation dans une pulpe vivante avant fixation.

Contrairement aux autres dents, la 55 a été le siège d'une oblitération de la majeure partie de l'espace pulpaire caméral et radiculaire. Ceci peut être le résultat de deux phénomènes dentinogénétiques différents: le premier, réactionnel, répond à une stimulation locale; le second, dystrophique, serait programmé génétiquement (Kerebel et Kerebel, 1983). Ce dernier peut survenir rapidement, directement après l'éruption, voire avant celle-ci, ainsi que le rapporte Witkop (1971) au niveau des dents incluses.

Seules la dentine du plancher pulpaire et celle de la paroi interradiculaire de la racine palatine, renferme deux tissus d'aspect différent séparés par une zone

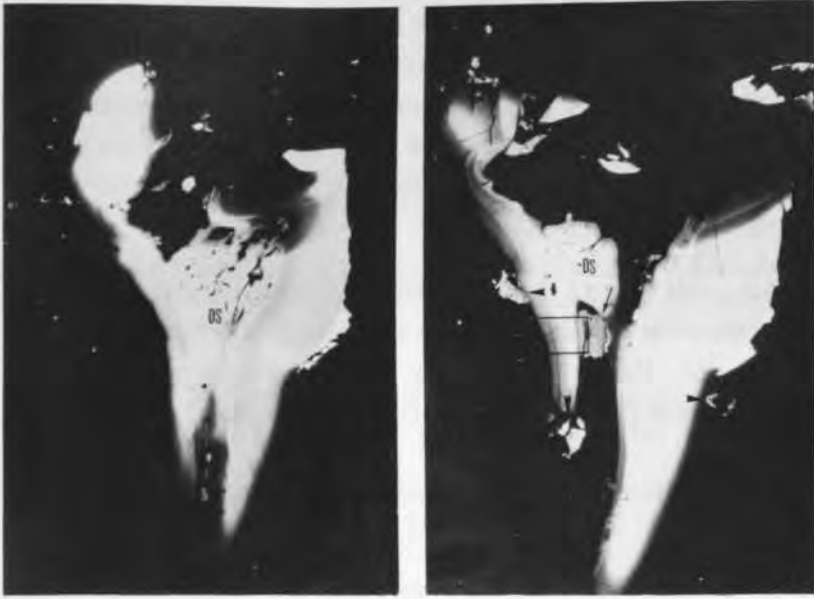


Fig. 6: Microradiographies de deux coupes vestibulo-palatine passant par la racine palatine de la seconde molaire temporaire supérieure gauche (a: $\times 8,2$; b: $\times 11$). Cavités pulpaires camérale et radulaire renfermant de la dentine secondaire (DS) ainsi qu' une calcification d' aspect microlacunaire avec une striation radiaire autour d'un centre radio-transparent localisée dans la partie cervicale (flèche). Noter la présence de calcification parodontales (tête de flèche).

Fig. 6: Microradiograph of two vestibulo-pulpal sections crossing the palatal root of the second upper temporary left molar (a: $\times 8,2$; b: $\times 11$). Rootlet and cameral pulp cavity containing secondary dentin (DS), and a microlacunary calcification with radiary striation around the radiotransparent center, localised at the cervical part (arrow). Mark the presence of periodontal calcification (bead of arrows).

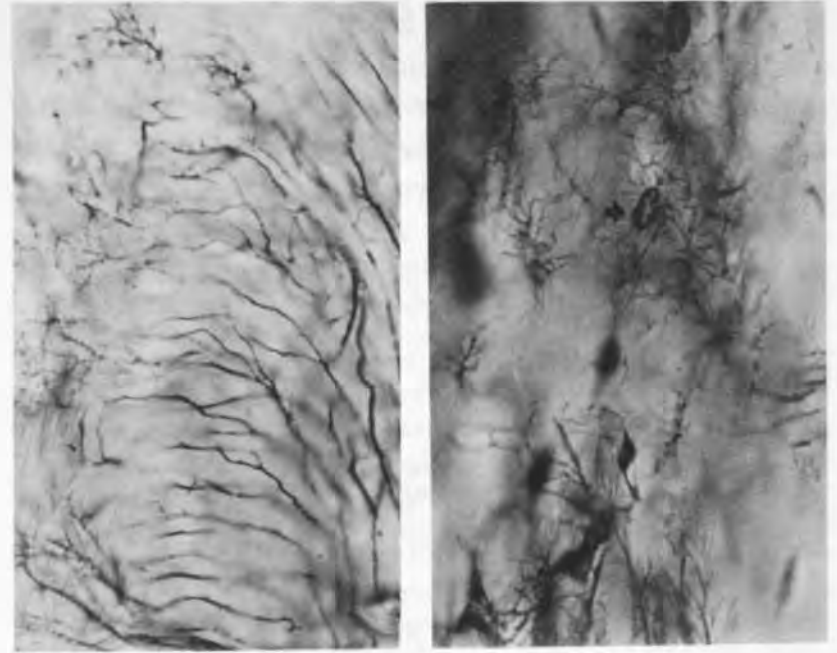


Fig. 8: Tubuli dentinaires irréguliers et enchevêtrés de la dentine profonde. ($\times 458$)

Fig. 8: Non regular and tangling tubules in deep dentin ($\times 458$). Section colored with methylene blue.

Fig. 9: Inclusions cellulaires (flèches) et enchevêtrements de tubuli dentinaires ($\times 458$) Coupes par usure colorées au bleu de méthylène.

Fig. 9: Cells inclusions (arrows) and tangling tubules ($\times 458$). Section colored with methylene blue.

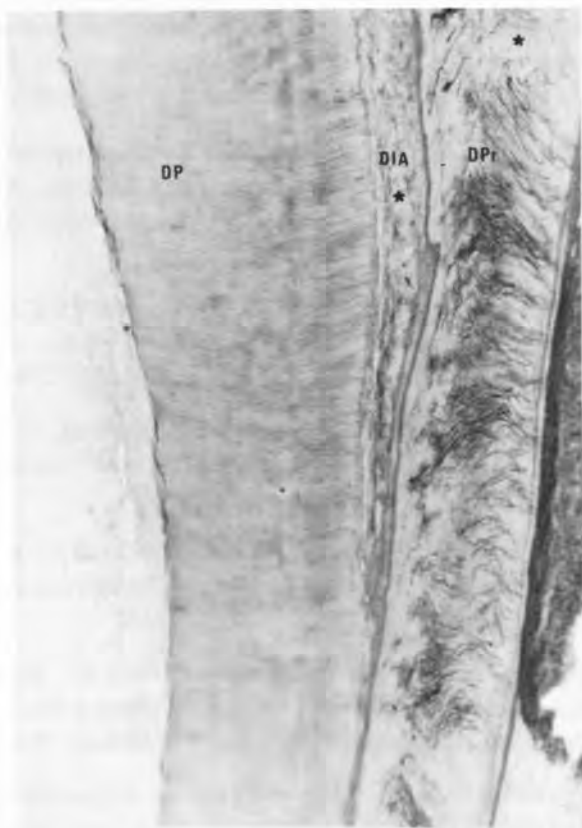


Fig. 7: Agrandissement ($\times 9$) de la zone encadrée de la figure 6 a. Dentine périphérique (DP) renferment des tubuli à trajets réguliers dans le tiers externe, irréguliers dans le moyen et en faisceaux dans le dernier. Dentine irrégulière atubulaire (DIA) séparant la couche périphérique de la dentine profonde (DPp) caractérisée par des inclusions cellulaires et un enchevêtrement de canalicules. (*: dentine atubulaire). Coupe par usure colorée au bleu de méthylène.

Fig. 7: Enlargement ($\times 7$) of the limited area in fig. 6a. Mantel dentin (DP) contain tubules with regular trajectory in external third, irregular in the middle and in bundle in the last. Atubular irregular dentin (DIA) separating the peripheral row of the deep dentin characterised with cells inclusions and tangling tubules. (*: atubular dentin). Section colored with methylene blue.

irrégulièrement calcifiée, alors que Bergman et al. (1956) ainsi que Sunderland et Smith (1980) l'ont rapporté au niveau de toute la dent lorsque celle-ci est atteinte de Dentinogenèse Imparfaite. La couche périphérique, d'aspect normal, renferme des canalicules dont la disposition, successivement régulière, sinueuse et en faisceaux, répond au type I de la classification de Siar (1986).

Dans la couche profonde, les canalicules prennent leur origine en face de la zone perturbée. Au départ, ils sont de très petite taille et confluent au fur et à mesure qu'ils se dirigent vers la pulpe. Ce phénomène de réunion a déjà été observé par Herold et Landino (1970) qui avancèrent l'hypothèse d'une fusion des odontoblastes avec réduction nucléaire. Selon Ivancie (1954), ces cellules sont d'une souche différente de celles qui sont à la base de la formation de la couche périphérique dont les prolongements n'ont pas dépassé la zone de démarcation. La présence d'inclusions cellulaires dans ce tissu est un des signes pathognomoniques de la Dentinogenèse Imparfaite (Robert et Schour, 1939; Ivancie, 1954; Kerebel et Kerebel, 1983).

Elles présentent des ramifications rappelant l'organisation des ostéocytes et des cémentocytes et seraient la conséquence d'une production accélérée de ce type de dentine.

La pathogénie de la dentinogenèse imparfaite est encore mal connue. Ivancie (1954) et Hursey et al. (1956) suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une déficience dans la différenciation des odontoblastes après la formation de la dentine périphérique. Cette déficience découlerait d'une interaction tissulaire épithéliomésenchymateuse irrégulière (Wright et Gantt, 1985). Le fait important est ainsi la dysfonction génétique des odontoblastes et leur disparition précoce (Kerebel et Kerebel, 1983).

La Dentinogenèse Imparfaite n'est pas obligatoirement associée à une Ostéogenèse Imparfaite. Leur apparition simultanée fut, au départ, considérée comme une expression différente du même désordre (Heys et al., 1960). Mais Witkop (1971) réfuta cette hypothèse après avoir constaté que la forme isolée et celle associée au trouble osseux n'apparaissent jamais concurremment dans une même famille.

En cas d'apparition conjointe, l'expression du trouble dentaire est variable chez le même individu (Witkop et al., 1966; Schwartz et Tsipura, 1984). Ainsi les 85, 65 et 51 ne présentent que la réduction de la couche du cément et un nombre élevé de calcifications

intra-pulpaire. A l'inverse, la 65 est oblitérée dans la majeure partie de son espace pulpaire par un tissu qui pourrait être de l'ostéodentine. La dentine de son plancher pulpaire ainsi que celle de la paroi interradiculaire de la racine palatine est caractéristique de la Dentinogenèse Imparfaite.

Ainsi, des dents à formation contemporaine (65 et 55) peuvent avoir des expressions différentes de cette anomalie. Par ailleurs, les calcifications intrapulpaires ne sont pas l'apanage des seules pulpes non oblitérées.

BIBLIOGRAPHIE.

- Arys A., Philippart C., Dourov N. — Ultrastructure des microcalcifications du mésenchyme pulpaire des dents temporaires. *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol.*, 32: 23-29, 1989.
- Bergman G., Engfeldt B., Sundvall-Hagland I. — Studies on mineralized dental tissues. VIII. Histologic and microradiographic investigations on hereditary opalescent dentin. *Acta odont. Scand.*, 14: 103-117, 1956.
- Capdepont, C. — Dystrophie dentaire non encore décrite à type héréditaire et familial. *Rev. Stomat. (Paris)* 12: 550-561, 1905.
- Dhem, A., Piret, N. — Remarques à propos de la résorption ostéoclastique. *Bull. Assoc. Anat. (Nancy)*, 59: 157-162, 1975.
- Fargin-Fayolee, P. — Dysplasie tissulaire totale pouvant présenter le caractère familial et atteindre successivement et secondairement les deux dentitions. *Rev. Stom.*, 15: 111-125, 1908.
- Finn, S.B. — Hereditary opalescent dentin. I. An analysis of literature on hereditary anomalies of tooth color. *J. Am. Dent. A. and Dental Cosmos*, 25: 1240-1249, 1938.
- Heimler A., Sciubba J., Lieber E., Kamen S. — An usual presentation of opalescent dentin and Brandywine Isolated Hereditary Opalescent Dentin in an Ashkenazic Jewish family. *Oral surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 59: 608-615, 1985.
- Herold R.C., Landino L. — The development and mature structure of dentine in the Pike, *Esox Lucius*, Analyzed by bright field, phase and polarization microscopy. *Archs oral Biol.*, 15: 747-760, 1970.
- Heys F.M., Blattner R.J., Robinson H.B.G. — Osteogenesis imperfecta and odontogenesis imperfecta: clinical and genetic aspects in eighteen families. *J. Pediat.*, 56: 234-245, 1960.
- Hodge H.C., Finn S.B., Lose G.B. et al. — Hereditary opalescent dentin. I. General and oral clinical studies. *J. Am. Dent. Ass.*, 26: 1663-1674, 1939.
- Hodge H.C., Finn S.B., Robinson H.B.G. et al. — Hereditary opalescent dentin. III. Histological, chemical and physical studies. *J. Dent. Res.*, 19: 521-536, 1940.
- Hursey R.J., Witkop C.J., Miklashck D., Sackett L.M. — Dentinogenesis imperfecta in a racial isolate with multiple hereditary defects. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 2: 641-658, 1956.
- Ivancie G.P. — Dentinogenesis imperfecta. *Oral Surg.*, 7: 984-992, 1954.

Kerebel B., Kerebel L.M. — La pulpe dans la dentinogenèse imparfaite. *L'Information Dentaire*, 38: 3637-3646, 1983.

Levin L.S., Leaf S.H., Jelmini R.J. et al. — Dentinogenesis imperfecta in the Brandywine isolate (DI type III): Clinical, radiologic and scanning electron microscopic studies of the dentition. *Oral Surg.*, 56: 267-274, 1983.

Roberts E., Schour I. — Hereditary opalescent dentin (dentinogenesis imperfecta). *Amer. J. Orthodont. Oral Surg.*, 25: 267-276, 1939.

Schwartz S., Tsiouras P. — Oral findings in ostéogenèse imparfaite. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 57: 161-167, 1984.

Sillence, D.O.; Alison Senn., Danks, D.M. — Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J. Med. Genet.*, 16: 101-116, 1979.

Shields E.D., Bixler D., El Kafrawy A.M. — A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Archs Oral Biol.*, 18: 543-553, 1973.

Siar C.H. — Quantitative histological analysis of the human coronal dentin in dentinogenesis imperfecta type I and II. *Archs Oral Biol.*, 31: 387-390, 1986.

Soni N.N., Henry J.L., Silberkweit M. — Polarized light study of enamel and dentin dysplasia. *J. Dent. Res.*, 47: 450-456, 1968.

Sunderland E.P., Smith C.J. — The teeth in osteogenesis and dentinogenesis imperfecta. *Brit. Dent. J.*, 149: 287-289, 1980.

Talbot; rapporté par Heilmer A. et al. — op. cit.

Vincent. — Recherche sur la constitution de l'os adulte. Thèse Univ. Louvain, Arscia, Bruxelles, 1955.

Witkop C.J. — Genetic Diseases of the Oral Cavity. In Tiecke, R.W. (editor): *Oral Pathology*, New York, 1965, McGraw-Hill Book Company, Inc.

Witkop C.J., McLean C.J., Schmidt P.J., Henry J.L. — Medical and dental findings in the Brandywine Isolate. *Ala. J. Med. Sci.* 3: 382-403, 1966.

Witkop C.J., Jr. — Manifestations of genetic diseases in the human pulp. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 32: 278-316, 1971.

Wright J.T., Gantt D.G. — The ultrastructure of the dental tissues in dentinogenesis imperfecta in man. *Archs Oral Biol.*, 30: 201-206, 1985.

Adresse des auteurs:

M.Ch. PHILIPPI, Ecole de Médecine Dentaire et de Stomatologie,
Clinique Universitaire Saint-Luc, UCL-5732,
15, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique.